



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, DERMATOLOGÍA Y TOXICOLOGÍA

TESIS DOCTORAL:

**ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARANDO LOS
RESULTADOS OBTENIDOS CON TRES
TRATAMIENTOS DE ELECTROTERAPIA, EN
LAS TENDINOPATÍAS CALCIFICADAS DEL
SUPRAESPINOSO.**

Presentada por Eva Chico Álvarez para optar al
grado de doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dra. Ana María González Rebollo.

Dr. Ernesto Candau Pérez.

Prof. José Luis Pérez Castrillón.

*A mis padres, abuelos, hermanos, amigos y a mi compañero de viaje.
A todos aquellos profesionales sanitarios que luchan cada día contra la enfermedad.*

AGRADECIMIENTOS

Hay demasiadas personas que han colaborado directa o indirectamente en este trabajo de investigación como para manifestarles mi agradecimiento individualmente.

En primer lugar, quiero expresar mi gratitud a mis directores de tesis, Dra. Ana María González Rebollo, Dr. Ernesto Candau Pérez y Profesor D. José Luis Pérez Castrillón, ya que sin su ayuda y sus consejos nunca hubiese sido posible esta memoria.

Al Dr. Manuel González Sagrado, por el magnífico tratamiento estadístico de los datos.

A mi familia y amigos, por apoyar de forma incondicional todos mis proyectos, por comprender mis ausencias y ofrecerme siempre su cariño. A Javi, por releer cada línea de este trabajo de forma crítica, aconsejarme, y como no, por cederme su energía cuando la necesito.

Mi más sincero agradecimiento a todos mis compañeros, con los que cada día disfruto, aprendo y trabajo en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Asistencial Universitario de León, en especial a nuestra Jefa de Servicio, D^a Paloma Marcos Tomás y a D^a María Soledad Medina Martos, tutora y mentora durante mis años de residencia.

Por último, a todos los pacientes que voluntariamente han participado en este trabajo científico, pues ellos constituyen el pilar fundamental de nuestros esfuerzos.

ÍNDICE

Contenido

ÍNDICE.....	7
PRÓLOGO.....	13
INTRODUCCIÓN	19
1. REVISIÓN HISTÓRICA.....	21
2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y FUNCIONAL DEL HOMBRO.....	24
2.1. HUESOS	24
2.2. ARTICULACIONES	30
2.3. MÚSCULOS QUE COMPONEN EL MANGUITO ROTADOR	36
3. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO	44
3.1. MOVIMIENTOS DE LA CINTURA ESCAPULAR.....	44
3.2. MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN GLENO-HUMERAL.....	46
3.3. MOVIMIENTOS DEL HOMBRO	47
4. INCIDENCIA DE LAS TENDINOPATÍAS CÁLCICAS DEL MANGUITO ROTADOR.....	49
4.1. DISTRIBUCIÓN EN LA POBLACIÓN	49
4.2. DISTRIBUCIÓN EN LOS TENDONES DEL MANGUITO.....	51
4.3. DISTRIBUCIÓN POR SEXO.....	51
4.4. DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD	52
4.5. DISTRIBUCIÓN POR LATERALIDAD	53
4.6. DISTRIBUCIÓN POR OCUPACIÓN	55
5. CLASIFICACIÓN	57
6. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	60
7. PATOGENIA	64
8. DIAGNÓSTICO	68
8.1. ANAMNESIS	68
8.2. CUADRO CLÍNICO.....	69
8.3. EXPLORACIÓN FÍSICA	71
8.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	77
9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	82
10. COMPLICACIONES.....	83
11. TRATAMIENTO	84
11.1. TRATAMIENTO NO INVASIVO.....	84
11.2. TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO.....	95
11.3. TRATAMIENTO INVASIVO.....	101

12. VALORACIÓN FUNCIONAL.....	105
12.1. CUESTIONARIOS DE DOLOR.....	105
12.2. CUESTIONARIOS DE CALIDAD DE VIDA.....	106
MATERIAL Y MÉTODOS	109
1. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	111
1.1. HIPÓTESIS.....	111
1.2. OBJETIVOS.....	112
2. METODOLOGÍA	114
2.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	114
2.2. POBLACIÓN A ESTUDIO.....	114
2.3. PROTOCOLO DE ESTUDIO	116
2.4. VARIABLES ANALIZADAS	129
3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	134
4. ASPECTOS ÉTICOS	135
5. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	135
RESULTADOS.....	137
1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y DATOS DE INTERÉS DE LA TENDINOPATÍA	139
1.1. DESCRIPTIVOS GLOBALES.....	139
1.2. INFERENCIA POR SEXO Y EDAD	143
1.3. INFERENCIA POR ANSIEDAD-DEPRESIÓN.....	144
1.4. INFERENCIA POR GRUPOS DE TRATAMIENTO	145
2. VARIABLES CLÍNICAS	146
2.1. VALORES BASALES EN CADA GRUPO DE TRATAMIENTO	146
2.2. DIFERENCIA CLÍNICA AL FINAL DEL SEGUIMIENTO	147
2.3. INFERENCIA POR SEXO Y EDAD	148
2.4. INFERENCIA POR ANSIEDAD.....	150
3. EVALUACIÓN DEL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES	152
3.1. DATOS GLOBALES.....	152
3.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	152
3.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	153
3.4. TASAS DE RESORCIÓN DE LAS CALCIFICACIONES.....	154
4. EVALUACIÓN DE LA ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EVA)	160
4.1. DATOS GLOBAL	160
4.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	160

4.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	161
5.	EVALUACIÓN DEL CUESTIONARIO DE QUICK-DASH.....	166
5.1.	DATOS GLOBALES.....	166
5.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	166
5.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	167
6.	EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: DOLOR.	172
6.1.	DATOS GLOBALES.....	172
6.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	172
6.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	173
7.	EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT- MURLEY: MOVILIDAD CORRIENTE.	179
7.1.	DATOS GLOBALES.....	179
7.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	179
7.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	180
8.	EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: MOVILIDAD ACTIVA.....	186
8.1.	DATOS GLOBALES.....	186
8.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	186
8.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS	187
9.	EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: POTENCIA.	193
9.1.	DATOS GLOBALES.....	193
9.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	193
9.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS.	194
10.	EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: PUNTUACIÓN TOTAL.	200
10.1	DATOS GLOBALES.....	200
10.2.	DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	200
10.3.	DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS.....	201
11.	EVOLUCIÓN DE RESULTADOS DEL CONSTANT-MURLEY EN EL SEGUIMIENTO.....	207
11.1.	PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS MALOS	207
11.2.	PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS MEDIOS.....	208
11.3.	PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS BUENOS	209
11.4.	EMPEORAMIENTO DE LOS RESULTADOS	210
12.	RELACIÓN ENTRE RESORCIÓN CÁLCICA Y ESCALA DE CONSTANT-MURLEY	211
13.	RESUMEN DEL SEGUIMIENTO.....	212
13.1.	DATOS GLOBALES.....	212
13.2.	GRUPO TRATADO CON IONTOFORESIS.....	212
13.3.	GRUPO TRATADO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES.....	213

13.4. GRUPO TRATADO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES	213
14. RIESGO DEL RESULTADO “CONSTANT-MURLEY MALO FINAL”	218
14.1. ANÁLISIS BIVARIANTE	218
14.2. RIESGO EN EL ANÁLISIS MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA)	222
DICUSIÓN	225
1. DISCUSIÓN SOBRE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.....	231
2. DISCUSIÓN SOBRE LOS DATOS DE INTERÉS EN LAS TENDINOPATÍAS CÁLCICAS	234
3. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON IONTOFORESIS.	236
3.1. RESUMEN DE DATOS DEL TRATAMIENTO CON IONTOFORESIS.....	244
4. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES.	245
4.1. RESUMEN DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES	253
5. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES.	255
5.1. RESUMEN DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES	280
6. PUNTOS FUERTES Y DÉBILES DE NUESTRA MEMORIA.....	283
CONCLUSIONES	287
ANEXOS	291
BIBLIOGRAFÍA	299

PRÓLOGO

La tendinopatía calcificada del supraespinoso es una patología frecuente en nuestro medio, que genera innumerables consultas tanto en Atención Primaria como en las especialidades de Cirugía Ortopédica y Traumatología y Medicina Física y Rehabilitación.

Muchos pacientes no consultan por esta afección hasta que el dolor llega a ser persistente, de modo que les interfiere con sus actividades de la vida diaria e incluso con el sueño, viéndose afectada de forma importante su calidad de vida.

A pesar de la alta demanda por parte de estos pacientes en las consultas médicas, no existe un tratamiento estándar o unas pautas concretas de actuación.

El desconocimiento de su patogenia parece ser la causa de la aparición de multitud de terapias encaminadas a su resolución, tratamientos orales, infiltraciones con anestésicos o corticoides, terapia física, aspiración de la calcificación guiada por ecografía, cirugía mediante artroscopia o abierta, sin que exista un consenso sobre la forma de proceder.

El diagnóstico, se lleva a cabo mediante una buena anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

La radiología simple, nos confirmará el diagnóstico, nos permitirá clasificar la calcificación y por lo tanto nos orientará hacia el pronóstico.

La Resonancia magnética nuclear y la sonografía son estudios no invasivos que han cobrado una gran importancia como coadyuvantes en el diagnóstico de las lesiones de las partes blandas del hombro, con el objetivo de descartar otras patologías concomitantes que ensombrecen el pronóstico de la tendinopatía calcificante simple (roturas parciales o completas del manguito rotador, pinzamiento subacromial).

El carácter autorresolutivo de esta patología lleva a muchos profesionales a adoptar una actitud expectante que sume al paciente en una fase de dolor crónico que puede prolongarse durante años.

Del mismo modo otros facultativos, llevan a cabo procedimientos invasivos cuyos resultados no parecen ser superiores a otros más conservadores. Sin embargo, lo que sí es muy superior es el coste de estos métodos.

El término medio, entre la espera y el método invasivo parece encontrarse en los diferentes tratamientos conservadores basados en la electroterapia, utilizados en los Servicios de Medicina Física y Rehabilitación.

Hasta hace algunas décadas, la única forma de tratamiento electroterápico empleado en estas tendinopatías del supraespinoso, era la iontoforesis con ácido acético aplicada sobre la zona de calcificación.

Actualmente, la electroterapia ha experimentado un importante avance con la introducción de nuevas terapias como las ondas de choque extracorpóreas, ya sean focales o radiales, que parecen haber revolucionado el mundo de las patologías calcificadas .

En realidad, la técnica ya era empleada en urología, conocida como litotripsia y se utilizaba para la ruptura de cálculos renales cuya composición era similar a la de los depósitos cálcicos encontrados en los tendones del hombro y en otras localizaciones.

Tal ha sido el emerger de las ondas de choque extracorpóreas, que hoy en día no es extraño encontrar en cada hospital un aparato utilizado exclusivamente en patología músculo-esquelética.

Todas estas técnicas de electroterapia tienen como objetivo común paliar el dolor del paciente y mejorar la funcionalidad del hombro, al iniciar el proceso de resorción de la calcificación.

Sin embargo, se carece de estudios que den a conocer los resultados obtenidos con los diferentes tipos de electroterapia existentes, por lo que surge en nuestra mente la idea de realizar un proyecto de investigación que intente clarificar nuestro posicionamiento a favor de unas u otras.

No pretendemos fijar un protocolo de actuación en las patologías calcificantes del supraespinoso, sino dar a conocer una serie de datos empíricos que ayuden a los diferentes profesionales de la salud a la toma de decisiones para el tratamiento de esta patología, que en todo caso, ha de llevarse a cabo de forma individualizada.

INTRODUCCIÓN

1. REVISIÓN HISTÓRICA

La periartritis escapulohumeral, fue descrita por Duplay (1) en 1872. Identificó que la bolsa subacromio-suldeltoidea (SASD) era el origen del hombro doloroso y denominó a este cuadro periartritis escapulohumeral. Posteriormente, en su honor, pasó a llamarse “Síndrome del hombro doloroso o Síndrome de Duplay”.

El primero en descubrir la localización de los depósitos calcificados en la bolsa SASD, y en demostrar la imagen radiológica de la enfermedad fue Painter (2), en 1907, junto con Stieda et al (1). Sin embargo, por exploraciones quirúrgicas, pronto se supo que la calcificación asentaba en los tendones del manguito de los rotadores.

En los años treinta, Codman (3), describió que la lesión principalmente se localizaba en el tendón del supraespinoso, adyacente a la inserción de la tuberosidad mayor, aunque también se podía encontrar en el subescapular, infraespinoso y redondo menor (4).

A pesar de los posteriores estudios que avalaron esta localización (1), surgieron numerosas nomenclaturas, como peritendinitis calcárea, periartropatía, o peritendinitis calcificada. Sin embargo, parece preferible este último término porque denota el proceso evolutivo, orientado a la curación espontánea, a diferencia de los otros, que denotan deterioro progresivo. Este término fue utilizado por primera vez por Plenck y más tarde por Sèze y Welfling.

Sandstrom (5), en 1938, especuló que la necrosis del tendón, secundaria a una isquemia local y a cambios vasculares era el primer paso para promover la formación de depósitos cálcicos.

En 1939, Bishop identificó a los pequeños traumatismos como inductores de la rotura de fibras del tendón supraespinoso, la degeneración hialina y el depósito de sales cálcicas en la zona lesionada del tendón (5). Esta hipótesis fue seguida por Bosworth y sus colegas (6), que en los años cuarenta, examinaron a 6.061 empleados de una compañía de seguros y encontraron

una incidencia del 2,7% de depósitos calcificados en el hombro. De ellos, el 51,5% se encontraban en el tendón del supraespinoso.

Wrede en 1912 (5), 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, mientras se pierde la disposición del tendón en fibras”.

Urist et al. y Uhthoff et al. sugieren la aparición de una zona de metaplasia cartilaginosa en el tendón, seguida de la activación de células mediadoras del proceso de calcificación (7) (8).

Recientemente, Mohr y Bilger describieron el proceso de iniciación de la calcificación como una necrosis en los tenocitos con la acumulación concomitante de calcio intracelular, en forma de microesferolitos y psamomas (5).

También se han producido acontecimientos históricos en el tratamiento de esta patología:

La iontoforesis con ácido acético fue introducida por primera vez en 1955 por Psaki y Carroll (9) (10) (11), que reportaron su beneficio en el tratamiento de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores.

En 1978, Comfort y Arafiles introducen un tratamiento percutáneo que consistía en la punción y aspiración de los depósitos cálcicos, guiada con fluoroscopio. En 1995, un estudio realizado por Farin y Jaroma demostró la alta sensibilidad del ultrasonido para localizar con precisión las calcificaciones, sin exponer al paciente a radiación, y la factibilidad del tratamiento percutáneo guiado por ultrasonidos (12) (13).

La primera extirpación quirúrgica de los depósitos cálcicos, fue realizada por Harrington y Codman en 1902 (14). Se realizó mediante cirugía abierta.

Actualmente, cuando está indicada la cirugía, todos los autores recomiendan la técnica artroscópica (15) (14) (16) (17) (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) (25).

Dahmen (26), en 1992, utilizó por primera vez las ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de las tendinopatías calcificadas.

2. ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y FUNCIONAL DEL HOMBRO.

El hombro es la articulación de mayor movilidad en el cuerpo humano, permitiendo movimientos aislados o combinados del miembro superior como flexión/extensión, rotación interna/externa, aducción/abducción y circunducción. Esas características proporcionan mayor oportunidad de recurrencia de lesiones osteoarticulares y musculotendinosas, haciendo del dolor en el hombro una de las consultas, no traumáticas, más comunes para el médico rehabilitador y el traumatólogo (27).

2.1. HUESOS

2.1.1. ESCÁPULA

Hasta hace algunas décadas, se creía que la escápula funcionaba básicamente como sitio de inserción muscular (28). Sin embargo estudios recientes, indican que la alteración de la biomecánica escapular puede conllevar a un mayor estrés en las estructuras de la cápsula anterior del hombro, incremento en la compresión del manguito de los rotadores y descenso del rendimiento del complejo neuromuscular del hombro (29).

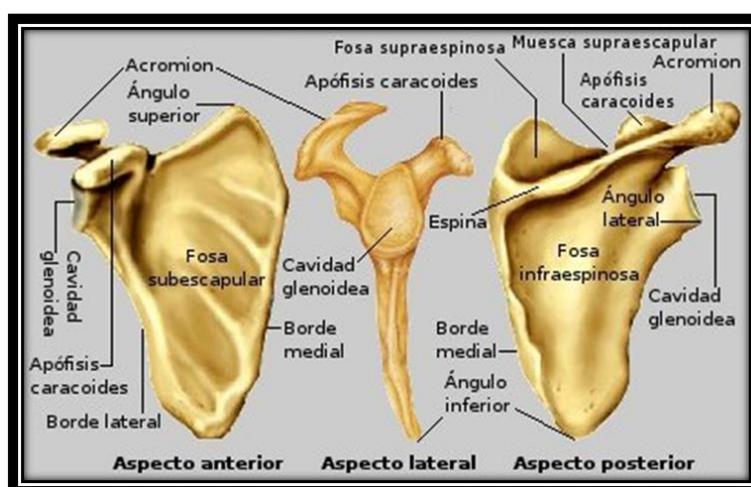


Figura 1. Escápula (vista anterior, lateral y posterior)

La escápula (30) es un hueso plano de forma triangular (Figura 1). Está formado por tres bordes (superior, medial o vertebral y lateral o axilar), tres ángulos (superior, inferior y lateral) y dos caras (anterior o costal y posterior).

La escápula muestra algunas apófisis prominentes y robustas. La mayor parte de ellas y, por tanto de la masa y el peso principales del hueso se sitúan lateralmente en el acromion, la apófisis espinosa, la apófisis coracoides, la porción glenoidea y la porción lateral (31). La superficie posterior de la escápula y la presencia de la espina, crean las fosas supra e infraespinosas.

La **cavidad glenoidea** (30), se encuentra en el ángulo lateral de la escápula, a modo de prolongación grande y superficial. Se orienta mirando ligeramente hacia adelante y hacia arriba, preparada para recibir la cabeza del húmero

La **apófisis coracoides** es una prominencia donde se insertan importantes ligamentos y músculos (30). En ella tiene origen la cabeza corta del bíceps y los tendones coracobraquiales. Sirve como inserción al músculo pectoral menor y al ligamento coracoacromial, coracohumeral y coracoclavicular (28). A este nivel se describe la compresión en el intervalo entre la cabeza humeral y la superficie profunda de la coracoides del tejido blando subcoracoideo (síndrome de impingement). El intervalo coracohumeral, es menor durante la rotación interna y la flexión anterógrada.

La **espina escapular** o apófisis espinosa funciona como parte de la inserción del trapecio y como origen de la porción posterior del deltoides (28).

La apófisis espinosa finaliza lateralmente con una tuberosidad conocida como **acromion**, que queda suspendida por encima de la cabeza humeral. Algunos estudios sitúan la distancia acromio-humeral en el hombro sano entre 0,7 y 1,4 cm. cuando es medida mediante ultrasonografía, radiografía o resonancia magnética nuclear (32).

La superficie lateral del acromion, da origen al músculo deltoides y su cara inferior se relaciona con la bolsa sinovial subacromial. La extremidad del acromion que se dirige hacia adelante participa en la articulación acromioclavicular (31).

Bigliani et al. (33) dividen al acromion en tres tipos (Figura 2), en base a su morfología y los correlacionan con patología en el manguito de los rotadores: Tipo I (superficie acromial plana. Menor riesgo de sufrir síndrome de compresión subacromial y sus secuelas); Tipo II (superficie acromial curva); Tipo III (superficie acromial con forma de gancho). En un trabajo en 2004 con 21 pacientes, Turcker et al. (34), añaden un tipo IV, una entidad poco frecuente, que describen como acromion convexo, y un acromion en quilla. Oh et al. (35), definieron otra morfología distinta que tiene el tercio medio de la cara inferior convexa.

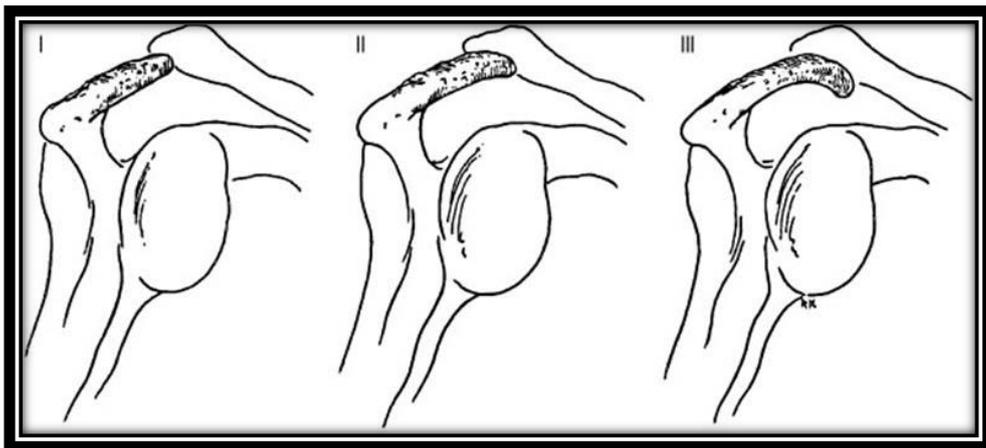


Figura 2. Clasificación acromial de Bigliani.

En un estudio reciente, Moor et al. (36) no encontraron una relación entre patología del manguito rotador y los diferentes tipos de morfología acromial descritos por Bigliani. Sin embargo, sí hallaron una relación directa entre rotura degenerativa del manguito rotador y ciertas medidas radiográficas, el índice acromial, el ángulo lateral acromial y el ángulo crítico del hombro.

Kappe et al (37), estudiaron el índice acromial en pacientes con tendinopatía calcificada, rotura parcial y rotura completa del manguito rotador, no encontrando diferencias significativas entre los diferentes grupos.

Kircher et al (38), buscaron la existencia de una relación entre un índice acromial aumentado y la presencia de dolor y alteración de la función en un hombro con tendinopatía calcificada, pero esta hipótesis no pudo ser avalada mediante su estudio.

Tampoco se ha podido establecer una relación entre un índice acromial bajo y la aparición de artrosis glenohumeral (39).

2.1.2. EXTREMIDAD PROXIMAL DEL HÚMERO

El húmero es un hueso largo compuesto de un cuerpo y dos extremos articulares. La extremidad proximal del húmero forma parte del complejo del hombro (Figura 3 y 4).

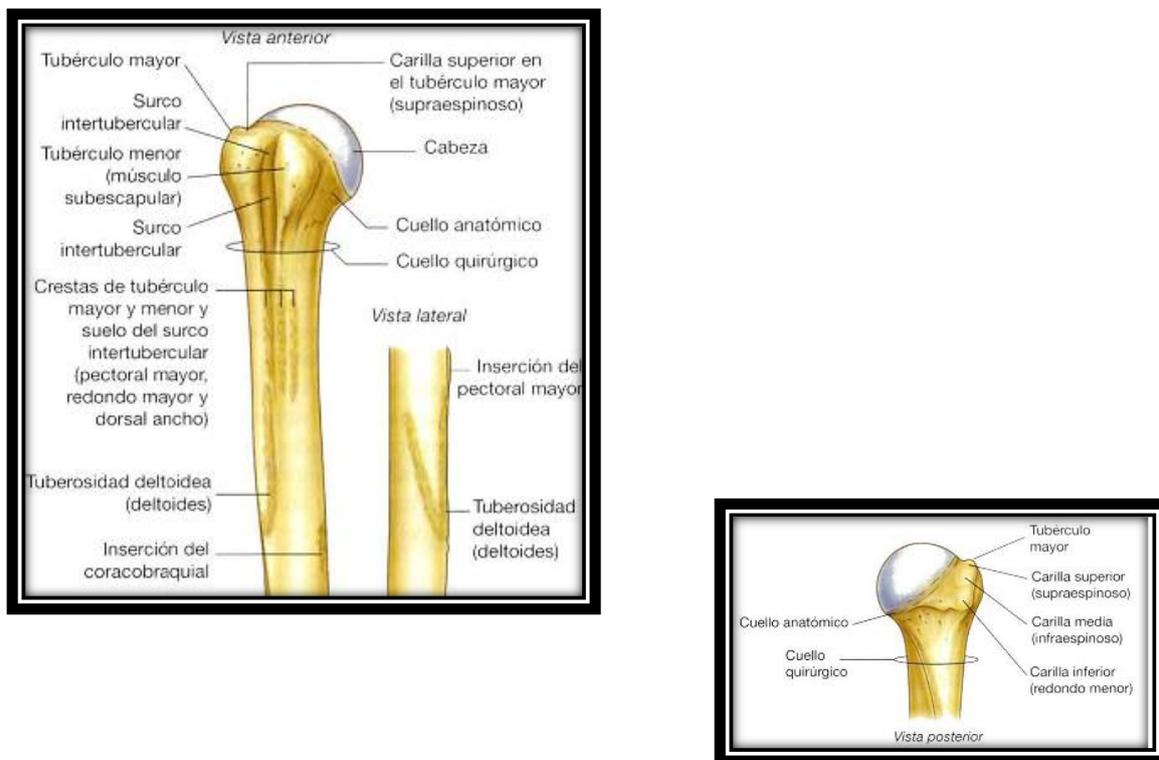


Figura 3 y 4. Extremo proximal del húmero: Vista anterior (izquierda) y posterior (derecha).

La **cabeza** o extremo superior, es un segmento esferoideo grande que se articula con la cavidad glenoidea de la escápula. Presenta una inclinación de 130° con respecto al eje del húmero y 30° de retrotorsión con respecto a los cóndilos humerales (40).

El **cuello anatómico** del húmero es una ligera hendidura del margen de la cabeza que sirve para la fijación de la cápsula articular.

El **cuello quirúrgico** (31) es la zona estrecha, distal a los tubérculos, donde se producen con frecuencia las fracturas.

El **tubérculo mayor o troquíter** (31) representa la parte del esqueleto que se proyecta más lateralmente en el hombro. Tiene tres superficies aplanadas para la inserción de los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

El **tubérculo menor o troquín** (31), situado anteriormente y separado por el surco intertubercular del tubérculo mayor, es la inserción del tendón del subescapular.

Cada uno de los tubérculos se prolonga hacia abajo formando crestas óseas, la del tubérculo mayor recibe el tendón del músculo pectoral mayor; la del menor el del músculo redondo mayor. El surco intertubercular aloja el tendón largo del músculo bíceps braquial y también recibe en su suelo el tendón del músculo dorsal ancho.

Los ligamentos y músculos que se insertan en este anillo de uniones óseas (tubérculos, surco intertubercular y superficie medial del cuello humeral) mantienen la estabilidad glenohumeral perfilando la cabeza del húmero para que la tensión que producen constituya una fuerza restrictiva hacia el centro de la articulación (28).

2.1.3. CLAVÍCULA

La clavícula es un hueso plano, alargado y par, que encontramos transversalmente entre el manubrio esternal y el acromion clavicular. Presenta forma de S itálica con dos curvas, una convexidad medial y una concavidad lateral. Tiene dos caras (Figura 5), una superior y otra inferior (41).

El tercio medial de la clavícula, se relaciona con la primera costilla; el tercio medio con los vasos axilares y el plexo braquial; y el tercio lateral con la apófisis coracoides de la escápula y la articulación acromioclavicular. Al tercio medial se fijan los músculos esternocleidomastoideo y pectoral mayor; el músculo deltoides se inserta en la concavidad anterior del tercio lateral. El músculo trapecio tiene su origen en el borde posterior de la mitad lateral de la superficie superior del hueso.

El costado inferior de la clavícula presenta unas marcas prominentes: el tubérculo costal medialmente, para la fijación del ligamento costoclavicular; y el tubérculo conoide y la línea trapecoide lateralmente, para la fijación de las dos partes del ligamento coracoclavicular. Entre estas dos prominencias existe un surco largo que recibe la inserción del músculo subclavio (40).

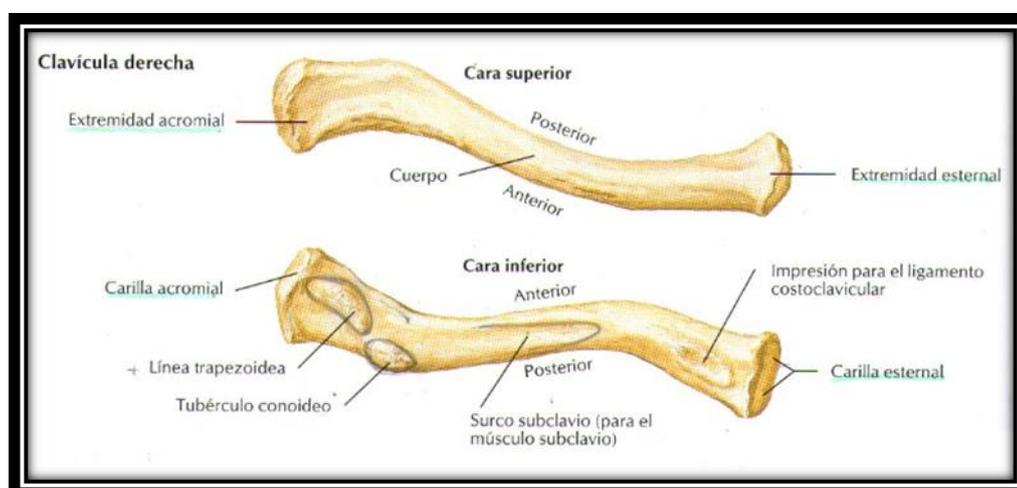


Figura 5. Clavícula: Cara superior (arriba) e inferior (abajo).

2.2. ARTICULACIONES

2.2.1. ARTICULACIÓN ESTERNOCLAVICULAR

Más que una simple articulación implica todo un complejo articular esternocostoclavicular (Figura 6). La extremidad esternal de la clavícula posee una carilla articular que se extiende por su cara inferior para el cartílago de la primera costilla. Por parte del esternón, hay una escotadura clavicular para la clavícula y una escotadura costal, muy próxima para el cartílago costal de la primera costilla (42). Es una articulación del tipo silla de montar, la única que articula la extremidad superior con el esqueleto axial.

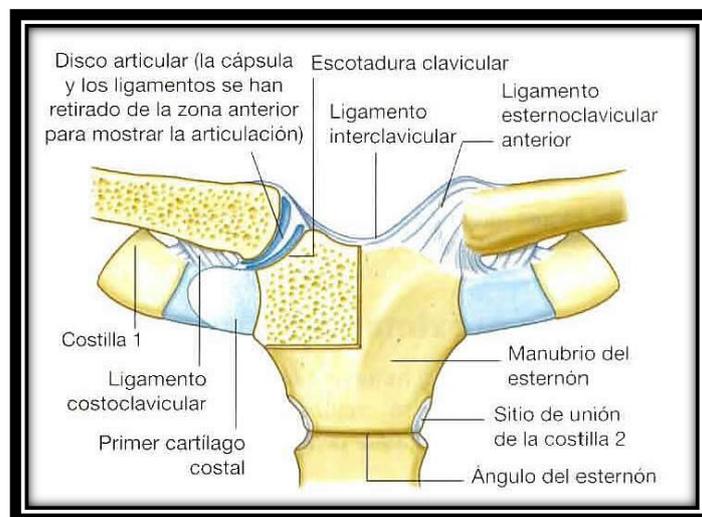


Figura 6. Articulación esterno-costoclavicular.

Las superficies articulares quedan separadas por un disco articular que aumenta la congruencia entre la carilla convexa de la clavícula y la ligeramente cóncava del esternón. La presencia del disco en la cápsula articular ha llevado a algunos autores a distinguir dos cavidades sinoviales, una meniscoesternal y otra meniscoclavicular, esta última mucho más móvil (28).

Los ligamentos principales de la articulación son el esternoclavicular anterior y el posterior, también llamados ligamentos capsulares. El ligamento interclavicular refuerza superiormente la cápsula, pasando de una clavícula a otra a través del borde superior del esternón. El ligamento costoclavicular (31) es una banda de fibras, corta y plana, que va del cartílago de la primera costilla al tubérculo costal de la superficie inferior de la clavícula.

2.2.2. ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

La articulación acromio-clavicular (Figura 7) es un componente llave en la cintura escapular, por que conecta el movimiento escápulo-humeral y el movimiento clavicular (43).

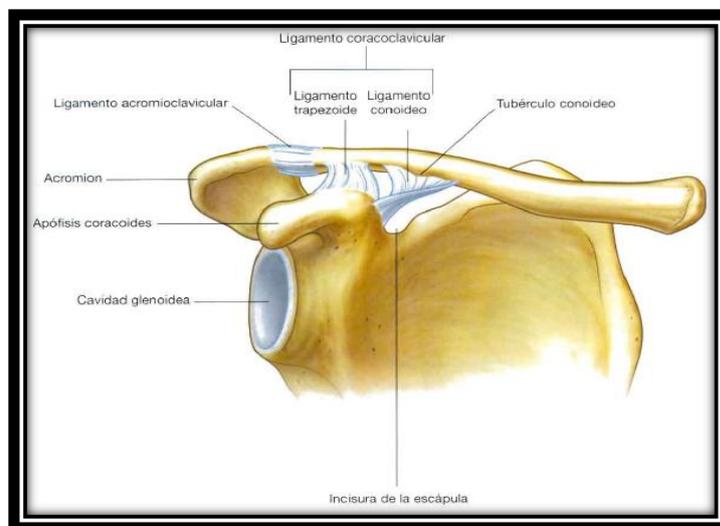


Figura 7. Articulación acromio-clavicular y sus ligamentos.

Es una articulación diartrosis, formada por la carilla articular del acromion y la carilla articular distal convexa de la clavícula (43).

Una cápsula articular la encierra fijándose a los márgenes y un disco articular se hunde en la articulación desde la parte superior de la cápsula (29). La función de este disco es desconocida, de hecho un estudio realizado por Stine y Vangness en 28 cadáveres, para el

análisis de la articulación acromio-clavicular, desveló la falta de existencia de este disco en todos ellos (44). Emura et al publicaron la clasificación de la articulación acromio-clavicular en tres tipos, según el disco: Tipo I (el disco articular divide por completo en dos la cavidad articular); Tipo II (el disco es incompleto, menisco, y divide de forma incompleta la cavidad articular); Tipo III (ausencia de disco articular) (45).

Los ligamentos de la articulación acromioclavicular y los coracoacromiales (trapezoide y conoide), dan estabilidad a la articulación. La estabilidad antero-posterior de la articulación está controlada por los ligamentos acromioclaviculares, mientras que los ligamentos coracoacromiales dan estabilidad vertical (28).

La articulación acromio-clavicular (46) está frecuentemente involucrada en el hombro doloroso, de forma aislada o asociada a otro tipo de patología del hombro, particularmente lesiones del manguito rotador. La infiltración con cortico-esteroides guiada por ecografía podría ayudarnos en el tratamiento y diagnóstico diferencial.

Neer (2) planteó la idea de que la degeneración de la articulación acromioclavicular podría contribuir al pinzamiento subacromial por estrechamiento de la salida del supraespinoso. En esta línea, Kessel y Watson en 1997, apreciaron en un estudio que hicieron sobre 97 pacientes con síndrome de arco doloroso, que un tercio de los mismos presentaba lesiones del tendón del supraespinoso, habitualmente asociadas a degeneración de la articulación acromioclavicular.

2.2.3. ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

La articulación gleno-humeral (Figura 8) está caracterizada por su movilidad, es una articulación esférica que permite pequeñas traslaciones (33). Está formada por la región hemiesférica revestida de cartílago de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea de la escápula.

Si comparamos ambas superficies articulares podemos constatar que la cabeza humeral es más grande que la carilla articular de la cavidad glenoidea, lo que conlleva, en principio a un problema de estabilidad y congruencia. Sólo el 25-30% de la cabeza humeral contacta con la glena (47). Para ello hay un fibrocartílago a modo de embudo que amplía la cavidad articular, el rodete glenoideo. Asimismo el líquido sinovial ejerce un efecto ventosa que adhiere la cabeza humeral a la cavidad glenoidea.



Figura 8: 1. Articulación acromioclavicular y ligamentos.

2. Ligamento coracoacromial.
3. Arco coracoacromial.
4. Cápsula fibrosa del hombro y ligamentos glenohumerales.
5. Ligamento transverso.

La cápsula articular (42), se inserta en la periferia del rodete glenoideo, cuello de la escápula y en el surco del cuello anatómico del húmero. El tendón de la cabeza larga del

músculo bíceps braquial entra en la cápsula glenohumeral pero queda fuera de la membrana sinovial.

Los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior (47) son engrosamientos de la pared anterior de la cápsula articular, y por lo tanto refuerzan la cápsula anteriormente. El ligamento coracohumeral (31), parcialmente continuo con la cápsula se origina en la base de la apófisis coracoides y se inserta en el cuello anatómico del húmero cerca del tubérculo mayor. Este ligamento refuerza superiormente la articulación glenohumeral.

2.2.4. ARTICULACIÓN ESCÁPULO-TORÁCICA

La articulación escápulo-torácica (30), se forma entre la superficie ventral de la escápula y la caja torácica. Las superficies de contacto involucran al músculo subescapular en la escápula y al serrato anterior en la caja torácica (de la segunda a la séptima costilla). A pesar de que la escápula no posee huesos o ligamentos que sirvan de conexión con el tórax, numerosos músculos la mantienen en estrecha relación con la pared torácica (serrato anterior, trapecio, romboides). La debilidad o parálisis de estos tres músculos provocarán una escápula alada.

La escápula (2), se desliza sobre la parte dorsal de la caja torácica en el llamado, plano de deslizamiento escápulo-torácico. Se trata de un mecanismo de cadena cerrada. La relación entre las rotaciones del húmero y la escápula se designan habitualmente como ritmo escápulo-humeral. El movimiento escapular afecta de manera destacada a la energía mecánica consumida por los músculos y al coste metabólico requerido para obtener la fuerza deseada.

Un estudio reciente, 2014, de Sakuda et al (48), utiliza una plataforma plana dinámica con detectores de movimiento para analizar el ritmo escápulo-torácico normal (Figuras 9 y 10). Determina que durante la abducción del hombro normal, el ángulo glenohumeral y el ángulo escápulo-torácico presentan una relación constante 2:1.

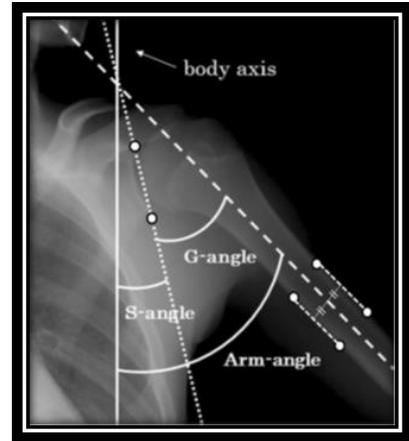


Figura 9 (Izquierda): Participación de la articulación escapulo-torácica en la abducción del hombro.

Figura 10 (Derecha): Relación entre el ángulo glenohumeral (G) y el escapulo-torácico (g).

2.3. MÚSCULOS QUE COMPONEN EL MANGUITO ROTADOR

La articulación glenohumeral está rodeada por una cubierta de tejido conectivo, formada por los tendones de cuatro músculos que en conjunto se denominan manguito de los rotadores (Figura 11). En la región ventral, se encuentra el músculo subescapular; en la craneal, el músculo supraespinoso, formado por dos vientres musculares, y en la región dorsal, el músculo infraespinoso y el redondo menor (49). La constitución del músculo supraespinoso mediante dos porciones diferenciadas, ha sido aclarada, entre otros procedimientos, por la imagen de la resonancia magnética nuclear (50).

El manguito rotador posee una disposición compleja. A pesar de que, desde el punto de vista superficial, los músculos parecen estar separados, en sus regiones más profundas tienen una relación muy cercana unos con otros, con la cápsula que yace debajo y con la que se fusionan y con el tendón de la cabeza larga del bíceps (33).

Los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en el troquíter, mientras que el tendón del músculo subescapular se inserta en el troquín (1).

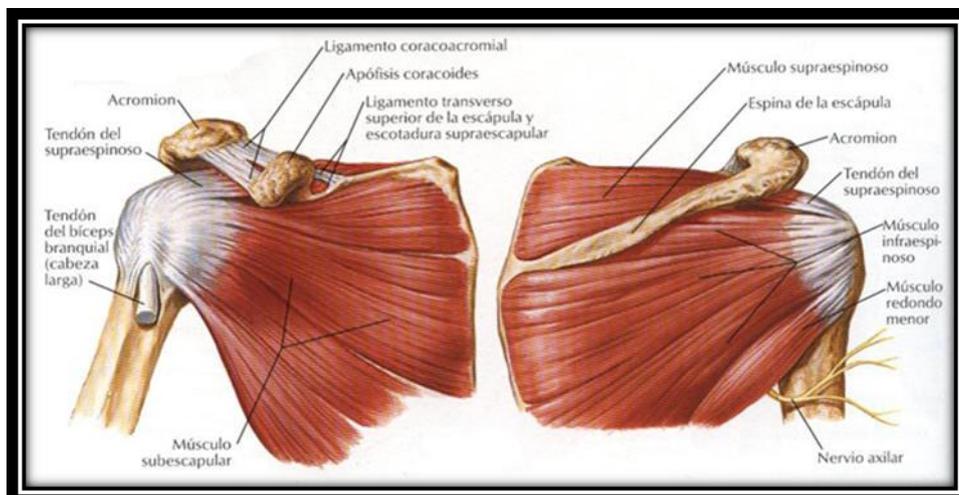


Figura 11. Músculos del manguito rotador. Visión anterior (izquierda) y posterior (derecha).

2.3.1. MÚSCULO SUPRAESPINOSO

Mochizuki et al. (51), constataron que el músculo supraespinoso originado en la fosa supraespinosa y en la cara superior de la espina escapular, discurre hacia afuera (Figura 12). Las fibras convergen y pasan por debajo del espacio subacromial. El espacio subacromial (33), tiene un techo formado por la superficie inferior del acromion, la clavícula y el ligamento coraco-acromial, y el suelo está formado por la cabeza del húmero y la glenoides. Está ocupado por la bursa subacromial y por el manguito de los rotadores. Esta zona suele ser un sitio de compromiso y pinzamiento (52).

Tanto el tendón del músculo supraespinoso como el del infraespinoso, se unen en un tendón único para terminar en el húmero (33). El músculo supraespinoso se inserta en la porción antero-medial, en la impresión más alta de la tuberosidad mayor. Las huellas del supraespinoso tienen forma de triángulo recto. En un 20% de los casos, también se inserta en la tuberosidad menor.

La inervación para el supraespinoso proviene del nervio supraescapular (C4-C6), de la porción supraclavicular del plexo braquial (53).

La vascularización del supraespinoso (28), es llevada a cabo principalmente por la arteria supraescapular, aunque la porción medial del músculo recibe también vasos de la arteria escapular dorsal.

La función de este músculo es importante, porque es activo en cualquier movimiento donde se produce elevación (28). Su curva de longitud-tensión ejerce el esfuerzo máximo cerca de los 30° de elevación. Por arriba de este nivel el troquíter incrementa su brazo de palanca. Esto, se traduce en lo siguiente, al inicio de la abducción, el músculo supraespinoso es el músculo más activo, y lleva la cabeza humeral por debajo del acromion. A medida que aumenta la abducción, el músculo deltoides empieza a ser una palanca cada vez más eficaz y puede, por lo tanto, desarrollar más fuerza.

El supraespinoso, circunscribe la parte superior de la cabeza humeral, y sus fibras se orientan directamente hacia la glenoides, así que también es importante para la estabilización de la articulación glenohumeral (40). Esta estabilización es especialmente importante durante la fase inicial de la abducción, 60° a 90° (54), ya que es el momento en el que el músculo deltoides tira de la cabeza humeral cranealmente y podría provocar una luxación (53). También estabiliza la cabeza humeral en la translación inferior durante la posición de adducción.

El tendón del supraespinoso es el asiento más frecuente de alteraciones en el manguito de los rotadores (1).

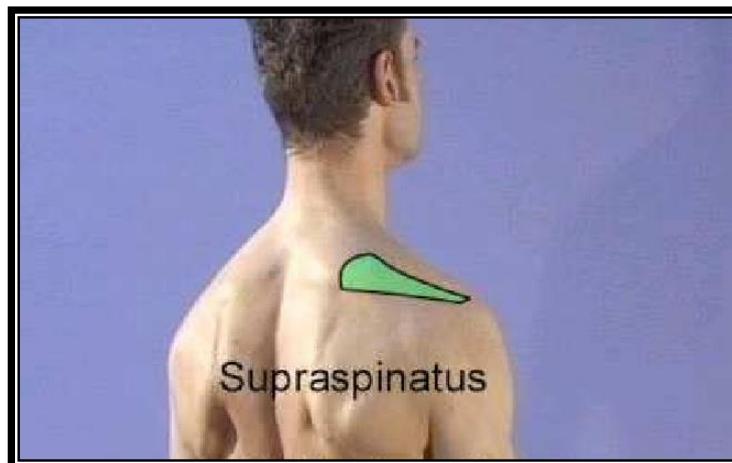


Figura 12. Localización en la superficie dérmica del músculo supraespinoso.

2.3.2. MÚSCULO INFRAESPINOSO

El infraespinoso es el segundo músculo más activo en el manguito rotador (28).

Se origina de la fosa infraespinosa de la escápula, excepto de su cuarto lateral, y de la densa fascia infraespinosa subyacente (Figura 13). Podemos distinguir tres fascículos: una porción superior (horizontal), que se origina bajo la espina de la escápula, una porción media formada por fibras oblicuas y una porción inferior de fibras ascendentes y muy parecidas a las del redondo menor. Las fibras musculares confluyen hacia un tendón relacionado íntimamente con la parte posterior de la cápsula de la articulación glenohumeral (52).

Tanto el músculo supraespinoso, como el infraespinoso se unen en un tendón único para alcanzar el húmero, a nivel del tubérculo mayor (33). Mochizuki et al (51), también vieron que la inserción del infraespinoso alcanza, por detrás, el cuello anatómico del húmero, como habían descrito los libros de anatomía.

El infraespinoso es uno de los dos principales rotadores externos del húmero, y produce cerca del 60% de la fuerza para la rotación externa, especialmente en la fase final de la abducción (53).

Funciona como depresor de la cabeza humeral y es un importante estabilizador posterior de la articulación glenohumeral (28).

Se encuentra inervado por el nervio supraescapular (raíces C4-C6) e irrigado por dos grandes ramas de la arteria supraescapular (40).

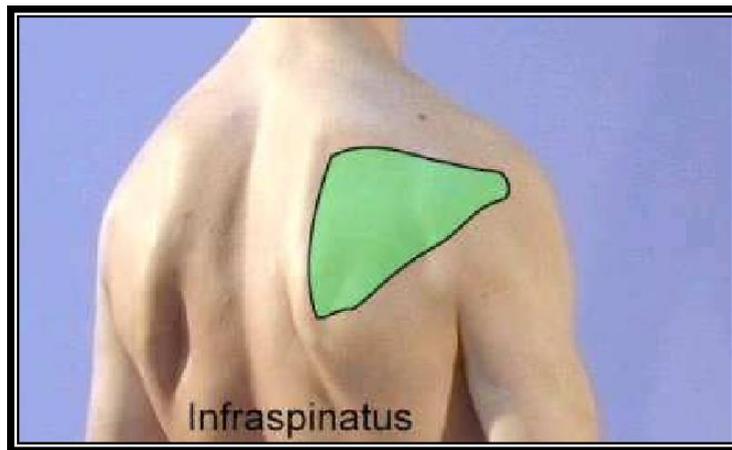


Figura 13. Localización en la superficie dérmica del músculo infraespinoso.

2.3.3. MÚSCULO REDONDO MENOR

El redondo menor, además de formar parte del manguito de los rotadores, constituye el límite superior de la pared lateral de la cavidad axilar (53).

Se origina en la carilla superior del borde lateral de la escápula para este músculo (Figura 14), en los tabiques fibrosos intermusculares de la zona y en la fascia infraespinosa. Sus fibras tienen un sentido oblicuo ascendente hasta acabar en un tendón íntimamente relacionado con la parte posterior de la cápsula fibrosa de la articulación glenohumeral. Finalmente, las fibras alcanzan la carilla inferior del troquíter (53). Está cubierto por la fascia infraespinosa y a veces es inseparable del músculo infraespinoso (31).

El músculo redondo menor se contrae junto con el infraespinoso en la rotación lateral del húmero, ocasionando hasta el 45% de la fuerza. Actúa también en la estabilización de la articulación gleno-humeral oponiéndose a la translación posterior y anterior (40).

Se encuentra inervado (40) por la rama posterior del nervio axilar (C5 y C6) y su irrigación proviene fundamentalmente de una rama de la arteria circunfleja escapular humeral posterior .

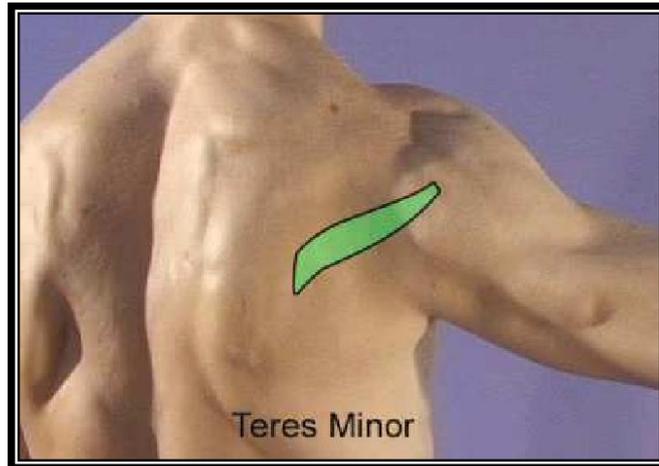


Figura 14. Localización en la superficie dérmica del redondo menor (teres minor).

2.3.4. MÚSCULO SUBESCAPULAR

El músculo subescapular, además de formar parte del manguito de los rotadores, constituye la pared posterior de la cavidad axilar junto con la escápula (53).

Tapiza toda la cara costal de la escápula, tomando origen asimismo en crestas que forma por su tracción sobre el hueso. Las fibras ascienden oblicuas y laterales, acabando en un tendón íntimamente unido a la cápsula fibrosa de la articulación glenohumeral. Cerca de la cavidad glenoidea, bajo el tendón del subescapular está la bolsa subtendinosa del músculo subescapular. Finalmente, las fibras tendinosas se insertan en el troquín del húmero y parte proximal de su cresta (52).

El músculo subescapular es el principal rotador medial del brazo. También actúa como extensor cuando el brazo está a lo largo del costado o flexionado (31). Estabiliza la articulación gleno-humeral oponiéndose a la translación anterior e inferior (30).

Su inervación (30) casi siempre es doble: los nervios subescapulares superiores (C5) inervan la mitad superior y los subescapulares inferiores (C5 y C6) inervan la porción inferior.

La irrigación proviene de las arterias axilares y subescapulares (28).

2.3.5. DATOS EN LA ANATOMÍA TENDINOSA DE ESPECIAL RELEVANCIA

Uthoff and Loehr (1), realizaron una excelente revisión sobre aspectos de la anatomía del manguito de los rotadores que resultan primordiales en el estudio de las tendinopatías calcificadas.

Codman, destacó que las alteraciones en el tendón del supraespinoso tendían a aparecer en una zona específica del mismo: “en un punto 1,25 a 2,5 cm proximal respecto a su inserción”. Llamó a dicha zona la “porción crítica”, nombre que más tarde Moseley y Goldie, cambiaron por “zona crítica”. La vascularización de dicha zona ha sido punto de investigaciones repetidas, por la posible deficiencia de riego que, según algunos autores, es el factor que desencadena los cambios degenerativos que más tarde culminan en calcificación o desgarro.

Los tendones del manguito de los rotadores son irrigados por las arterias supraescapular, y las circunflejas humerales anterior y posterior. Además reciben contribuciones de arterias acromiotorácicas, suprahumeral y subescapular, en orden descendente de frecuencia. La vascularización de los tendones del manguito y en particular la del supraespinoso se ha estudiado en hombros de cadáver mediante microangiografía, junto con técnicas histológicas.

Moseley y Goldie, observaron que el supraespinoso tenía circulación suficiente de una red de vasos que provenían de los extremos muscular y óseo del tendón, que establecían anastomosis en la “zona crítica”. Indicaron que no existían pruebas de que la “zona crítica” tuviese menor vascularización que otra parte del manguito tendinoso.

Por otra parte, los estudios microangiográficos de Rothman y Parke indicaron que la “zona crítica” tenía notable deficiencia de vascularización y sus estudios histológicos corroboraron tal proposición. El tendón del supraespinoso era el que mostraba más frecuentemente esta deficiencia.

Mediante un estudio histológico, Brooks et al., concluyeron que el supraespinoso y el infraespinoso estaban igualmente hipovascularizados en sus 15 mm distales.

Rathbun y Macnab, documentaron en su estudio en cadáveres, la presencia de una zona avascular en el tendón del supraespinoso, cerca de su inserción ósea; dicha zona dependía de la posición del brazo: en adducción del brazo no existía llenado en la “zona crítica” tras inyección de contraste intravenoso, pero sí lo había con el brazo en abducción.

Más recientemente, Tillmann, indicó que la zona de inserción del supraespinoso era avascular.

Lohr y Uhthoff, realizaron estudios histológicos en cadáveres, complementados por otros de tipo microangiográficos que indicaron que la zona de llenado es deficiente en la cara articular del tendón, cerca de su inserción, independientemente de la posición del brazo.

3. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO

3.1. MOVIMIENTOS DE LA CINTURA ESCAPULAR

Los movimientos de la cintura escapular incluyen (30): elevación-depresión, protracción-retracción, rotación ascendente-descendente (Figura 15). Los músculos torácicos, del brazo y antebrazo son los que movilizan la cintura escapular. El punto de apoyo en estos movimientos es el ligamento costo-clavicular. A medida que el extremo lateral de la clavícula se desplaza, el extremo medial lo hace en la dirección opuesta.

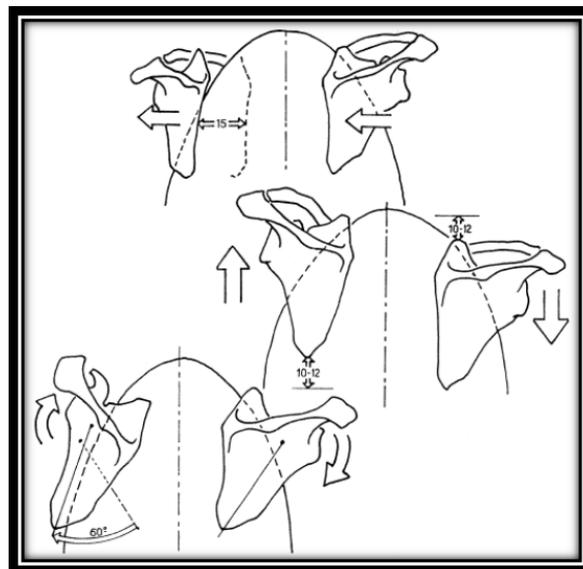


Figura 15. Movimientos de la cintura escapular.

Durante la elevación, la escápula y la extremidad lateral de la clavícula ascienden, mientras que la porción medial se desliza inferiormente. En la depresión, ocurre exactamente a la inversa.

La protracción, implica el movimiento hacia adelante de la escápula y porción lateral de la clavícula y de retracción de la porción medial; y en la retracción ocurre lo contrario.

Las rotaciones ocurren cuando realizamos movimientos del hombro por encima del plano horizontal. La clavícula y la escápula rotan. La rotación superior de la escápula ocurre cuando se realiza una abducción o flexión anterior completa del hombro. La rotación inferior, es un movimiento pasivo y asistido por la gravedad.

Grandes músculos mueven y estabilizan la cintura escapular como se refleja en la Tabla 1.

ELEVACIÓN	Trapezio (Fibras superiores) Romboides Elevador de la escápula
DEPRESIÓN	Dorsal ancho Pectoral mayor (Fibras costales) Trapezio (Fibras inferiores)
PROTRACCIÓN	Serrato anterior Pectoral menor Pectoral mayor
RETRACCIÓN	Trapezio Romboides
ROTACIÓN SUPERIOR	Trapezio Serrato anterior
ROTACIÓN INFERIOR	Romboides

Tabla 1. Músculos motores de la cintura escapular.

3.2. MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN GLENO-HUMERAL

La configuración de bola y zócalo facilita los movimientos relativamente libres de flexo-extensión, abducción-adducción, y rotación interna y externa de esta articulación (30).

Los motores musculares principales de la articulación gleno-humeral se muestran en la Tabla 2 de forma muy simplificada, porque en realidad los movimientos de la articulación glenohumeral y la cintura escapular están íntimamente relacionados.

FLEXIÓN	Pectoral mayor (Fibras claviculares) Deltoides (Fibras anteriores)
EXTENSIÓN	Dorsal ancho Deltoides (fibras posteriores)
ROTACIÓN INTERNA	Pectoral mayor Dorsal ancho Redondo mayor Subescapular
ROTACIÓN EXTERNA	Infraespinoso Redondo menor Deltoides (fibras posteriores)
ABDUCCIÓN	Deltoides Supraespinoso
ADDUCCIÓN	Pectoral mayor Dorsal ancho Redondo mayor Subescapular

Tabla 2. Músculos motores de la articulación glenohumeral.

La protracción de la cintura escapular ocurre con flexión de la articulación glenohumeral, mientras que la retracción lo hace con extensión.

La rotación del húmero en la cavidad glenoidea, puede realizarse en cualquier posición. Está limitada por la extensión de la superficie articular del húmero, y por la cápsula y los ligamentos glenohumerales.

La adducción y extensión son movimientos sencillos, llevados a cabo por los grandes grupos musculares del miembro superior y tórax.

Los movimientos completos de flexión y abducción son más complejos y requieren una rotación de la cintura escapular.

3.3. MOVIMIENTOS DEL HOMBRO

El rango de movilidad completa del hombro, requiere la acción conjunta de la articulación glenohumeral y de la cintura escapular (30). Tanto la flexión anterior como la abducción del brazo, sin la acción de la cintura escapular, sólo puede efectuarse hasta los 90°.

La abducción se lleva a cabo en tres fases (Figura 16), solapadas en el tiempo:

1ª fase: la contracción del deltoides y del supraespinoso provocan la abducción del brazo hasta los 90°. Aquí, el troquíter choca con el margen superior de la glena. La rotación externa añadirá superficie articular y facilitará la abducción.

2ª fase: la rotación superior de la cavidad glenoidea concede otros 60° de abducción. Esto se consigue por la rotación completa de la cintura escapular. El trapecio (fibras superiores e inferiores) y el serrato anterior rotan la escápula y por lo tanto la cavidad glenoidea rota hacia arriba. La rotación axial de la clavícula sigue pasivamente a este movimiento, cuando la cápsula y los ligamentos de la articulación acromio-clavicular se tensan.

3ª fase: implica flexión lateral del tronco. Esta flexión consigue los últimos grados de abducción hasta alcanzar la posición vertical del brazo.

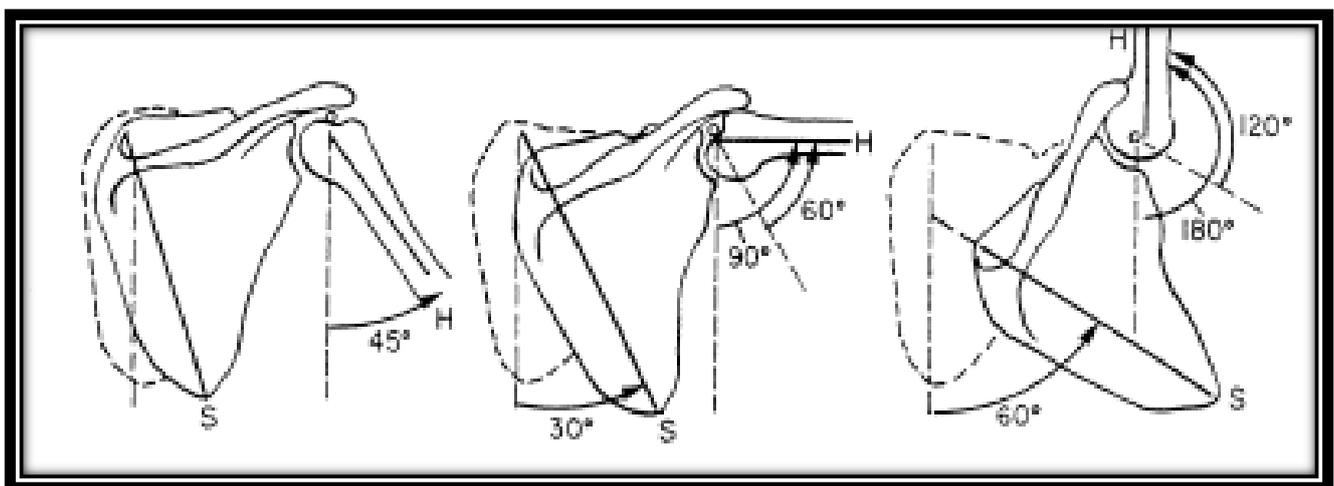


Figura 16. Fases que componen el movimiento de abducción del hombro.

4. INCIDENCIA DE LAS TENDINOPATÍAS CÁLCICAS DEL MANGUITO ROTADOR.

Poco se conoce sobre la incidencia de la patología del manguito de los rotadores (término general que incluye diversas entidades como el impingement subacromial, roturas del manguito y tendinopatías cálcicas). Recientemente, ha surgido un gran estudio epidemiológico sobre la patología del manguito rotador en Reino Unido (55) usando la base de datos del THIN (The Health Improvement Network). Se obtuvo una incidencia del 87 por 100.000 personas-año.

La tendinopatía cálcica del manguito de los rotadores es una causa común de hombro doloroso (56) (57) (58) (59) (60) (61).

4.1. DISTRIBUCIÓN EN LA POBLACIÓN

Los estudios realizados por Bosworth et al. (6), en 1941 y por Welfling et al. (62) en 1964 y 1965, son los más citados en la bibliografía actual (56) (57) (59) (63) (64) (65), cuando hacen referencia a la incidencia de las tendinopatías cálcicas en población asintomática y sintomática. Son además los de mayor tamaño muestral.

En 1941, Bosworth, realizó un estudio radiográfico en los dos hombros de 6.061 oficinistas. Observó una incidencia del 2,7% de tendinopatías cálcicas.

Welfling, en 1964, realizó otro estudio radiográfico en 200 hombros asintomáticos, y observó una incidencia del 7,5%.

Siguiendo esta línea, Welfling, en 1965, realizó un estudio radiográfico similar, pero esta vez en 925 personas con hombro doloroso. Obtuvo una incidencia del 6,8%.

Friedman et al. (66), 1957, estudiaron 228 hombros dolorosos y obtuvieron una incidencia de calcificaciones del 33%.

Otros como Refior et al. (67), 1987, estudiaron 195 autopsias de hombros y obtuvieron una incidencia de tendinopatías calcificadas del 21%.

Estudios originales como el de Speed et al. (68), en 2001, muestran una incidencia del 7,5 al 20% en hombros asintomáticos y del 6,8% en hombros sintomáticos.

En 2014, Ottenheijm et al. (69), publicaron un estudio retrospectivo del examen ecográfico de 240 hombros sintomáticos y obtuvieron una incidencia de calcificaciones del 29%.

En la Tabla 3, podemos observar la distribución de esta patología en la población.

	<i>Población general</i>	<i>Población con omalgia</i>	<i>Población asintomática</i>
<i>Bosworth, 1941 (n= 6.061)</i>	2,7%		
<i>Welfling, 1964 (n=200)</i>			7,5%
<i>Welfling, 1965 (n=925)</i>		6,8%	
<i>Friedman, 1957 (n=228)</i>		33%	
<i>Refior, 1987 (n=195 autopsias)</i>	21%		
<i>Speed, 2001</i>		6,8%	7,5-20%
<i>Ottenheijm, 2014 (n=240)</i>		29%	

Tabla 3. Distribución de la tendinopatía cálcica en la población.

4.2. DISTRIBUCIÓN EN LOS TENDONES DEL MANGUITO

El tendón más frecuentemente afectado es el tendón del supraespinoso (Tabla 4).

Bosworth (6), reportó en su serie, una afectación del 51,5% en el supraespinoso, 44,5% en el infraespinoso y 23,3% en el redondo menor. Sólo en 5 casos se vio afectado el subescapular. En el 20,3% de los casos existían depósitos múltiples.

En su serie, Friedman et al. (66), también reportan una mayor afectación del tendón supraespinoso.

Hsu et al. (56), en su estudio de 82 hombros sintomáticos en población oriental, encuentran un 70,7% de afectación cálcica en el tendón del supraespinoso, 26,8% en infraespinoso y 1,5% en redondo menor.

El lugar en el que se producen con mayor frecuencia las calcificaciones dentro del tendón del supraespinoso, se encuentra en un punto entre 1,5 y 2 cm de su inserción en el troquíter (70) (15), medial a su inserción (33).

4.3. DISTRIBUCIÓN POR SEXO

La mayoría de los estudios señalan un predominio de afectación en el sexo femenino (Tabla 4).

Bosworth (6), encuentra un 76,7% de las calcificaciones en mujeres. A pesar de ello, los depósitos se encontraron con mayor frecuencia relativa en varones (3,6%), que en mujeres (2,5%).

El estudio de Welfing (62), en 200 hombros asintomáticos observó una incidencia del 62% de las calcificaciones en mujeres. Sin embargo, su estudio en 925 hombros dolorosos no mostró diferencias importantes en ambos sexos, aunque reconoce la existencia de una ligera preponderancia de calcificaciones en el sexo femenino.

DePalma y Kruper (71) estudiaron 136 casos, en los que observaron un 60,3% de las calcificaciones en hombros de mujeres y un 39,7% en varones.

Friedman et al. (66), en su estudio de 228 hombros dolorosos, observan un 56% de las calcificaciones afectando a mujeres y un 44% a varones.

La única serie de casos en la que se observó un predominio en el sexo masculino, fue la de Hsu et al. (56), que estudiaron 82 hombros dolorosos en población asiática y observaron que el 74% de las tendinopatías cálcicas se presentaban en varones y el 26% en mujeres.

4.4. DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD

Unthoff et al. (65), refieren que para la mayoría de autores el rango de edad más aceptado en cuanto a frecuencia de tendinopatía cálcica del hombro, oscila entre los 30 y 50 años (Tabla 4).

En la serie de Bosworth (6), el 70,3% de los depósitos cálcicos se encuentran en edades inferiores a los 40 años. A pesar de ello, la incidencia de depósitos aumentó con el paso de los años (décadas) hasta la edad de 50 años, por encima de la cual disminuía drásticamente.

Welfing (62), en su estudio en hombros dolorosos, encuentra una mayor proporción de calcificaciones en el grupo de edad comprendido entre los 31-40 años (19,5%), seguido del grupo de 51-60 años (7,4%).

El rango de edad comprendido entre los 41-50 años, fue el que más calcificaciones mostró en su estudio en hombros asintomáticos.

Por encima de los 71 años no encuentra calcificaciones, en ninguno de sus estudios.

El estudio de DePalma y Kruper (71), obtuvo un 36% de los casos (mayoría de ellos) a una edad de 40-50 años. La edad media registrada en él fue de 45,2 años.

Friedman et al. (66), de forma similar, encuentran la mayor parte de los depósitos cálcicos en edades comprendidas entre los 40-50 años (la menor edad en su serie fue 27 años y la mayor 69).

En la serie de casos de Hsu et al. (56), obtienen que un 7% de las calcificaciones se encuentran en menores de 40 años, un 24% entre los 40-59 años y un 69% en mayores de 60 años.

4.5. DISTRIBUCIÓN POR LATERALIDAD

Todos los autores coinciden en una mayor afectación del hombro derecho con respecto al izquierdo (Tabla 4).

Bosworth (6), reporta una proporción 2:1, del hombro derecho con respecto al izquierdo.

Por su parte, DePalma y Kruper (71), obtienen un 57% de casos en el hombro derecho y un 43% en el izquierdo.

La estadística aportada por Friedman (66), es 61,4% en cuanto a afectación del hombro derecho y 38,5% del izquierdo.

Para Hsu et al (56), el 59% de las calcificaciones se encontrarían en el hombro derecho y el 41% en el izquierdo.

La frecuencia de casos bilaterales, varía entre los diferentes autores, desde el 9% al 46%, y tiende a elevarse cuanto mayor sea el periodo de seguimiento.

Bosworth (6), en su serie, presenta un 46,4% de casos bilaterales.

El estudio de Welfling (62) en hombros sintomáticos, muestra un porcentaje de casos bilaterales del 24,3%, frente a un 13,5% en su estudio en hombros asintomáticos. Observa además una mayor frecuencia de tendinopatías calcificadas de la cadera en estos casos bilaterales (65%).

Para DePalma y Kruper (71), el porcentaje de casos bilaterales sería del 14%.

El porcentaje menor, es obtenido en la serie de Friedman et al. (66), con un 9,6% de casos bilaterales.

Clavert y Sirveaux (63), refieren un 13-24% de casos bilaterales, y estiman una mayor frecuencia en pacientes con Diabetes Mellitus.

Ogon et al. (72), estudiaron 488 hombros y establecieron la existencia de un 16% de casos bilaterales.

	<i>Tendones</i>	<i>Mujer</i>	<i>Edad</i>	<i>Lateralidad</i>
<i>Bosworth</i>	SE (51,5%) IE (44,5%) RM (23,3%)	76,7%	<40 años	Derecho (2:1) Bilateral (46,4%)
<i>Welfling</i> (<i>asintomáticos</i>)	-	62%	31-40 años	- Bilateral (13,5%)
<i>Welfling</i> (<i>omalgias</i>)	-	50%	31-40 años	- Bilateral (24,3%)
<i>DePalma y Kruper</i>	-	60,3%	40-50 años	Derecho (57%) Bilateral (14%)
<i>Friedman</i>	SE	56%	40-50 años	Derecho (61,4%) Bilateral (9,6%)
<i>Hsu</i>	SE (70,7%) IE (26,8%) RM (1,5%)	26%	>60 años	Derecho (59%) -

Tabla 4. Distribución de la tendinopatía cálcica en los tendones que componen el manguito rotador (SE: supraespinoso; IE: infraespinoso; RM: redondo menor). Distribución por sexo, edad y lateralidad.

4.6. DISTRIBUCIÓN POR OCUPACIÓN

Los resultados de los estudios de Uthoff y Sarkar (65), reflejan una mayor incidencia de tendinopatía cálcica en población cuya actividad laboral es sedentaria.

La serie de casos de DePalma y Kruper (71), revela que un 41% de sus pacientes son amas de casa, 27% ejecutivos y vendedores, 10% administrativos y 10% obreros.

Friedman (66), también encuentra una mayoría de amas de casa entre las mujeres con tendinopatía calcificante y menor de administrativas y obreras. Entre los varones la mayoría son obreros y trabajadores de fábricas y una minoría hombres de negocio.

Gosens et al. (59), relacionan esta patología con una actividad profesional que implique una rotación interna asociada a leve abducción del brazo.

5. CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones más utilizadas para las tendinopatías calcificadas del manguito rotador, hacen referencia a criterios radiográficos:

1. Clasificación de Patte y Goutallier (73). Clasifica los depósitos cálcicos en dos tipos. El tipo I, presenta depósitos localizados y homogéneos. El tipo II, diseminados y heterogéneos.
2. Clasificación de Gärtner y Simons (74): Tipo I (calcificaciones con contornos bien definidos, consistencia densa y textura homogénea); Tipo II (contornos bien definidos, consistencia densa y textura heterogénea); Tipo III (contornos mal definidos, consistencia turbia, transparente y textura heterogénea).
3. Clasificación de Molè et al. ("French Arthroscopic Society") (75): Tipo A (calcificaciones con contornos definidos, densas y homogéneas); Tipo B (contornos definidos, densas en apariencia con múltiples fragmentos); Tipo C (heterogéneas en apariencia con depósitos algodonosos); Tipo D (calcificaciones distróficas en la inserción del tendón). Este último tipo es considerado por diversos autores como una entidad diferente a la tendinopatía cálcica idiopática (76) (77) (78).

Existen similitudes entre la clasificación de Gärtner y Simons y la clasificación de Mole et al. (79). El tipo A y B de Mole se correlaciona con el tipo I de Gärtner y Simons. El tipo C se correlaciona con el tipo III.

Diversos autores (65) (59) (72), correlacionan el tipo I de Gärtner y Simons o el A y B de Mole, con la fase formativa o silente de los depósitos cálcicos; y el tipo III de Gärtner o C de Mole, con la fase de reabsorción.

Maier et al. (80), realizaron un estudio sobre las clasificaciones de Patte y Goutallier, y la de Mole et al. Llegan a la conclusión de que ambas, muestran una reproductibilidad

intraobservador de satisfactoria a suficiente; pero en cuanto a la fiabilidad interobservador obtuvieron mejores resultados con la clasificación de Patte y Goutallier.

4. Hsu et al (56), clasifican los depósitos cálcicos atendiendo a su forma (forma de habichuela: 46,3% de las calcificaciones de su estudio; forma algodonosa: 19,5%; forma lineal: 34,5%), los márgenes y la textura (Tipo I: márgenes bien definidos, textura homogénea. El 28,1% de los depósitos cálcicos de su estudio; Tipo II: márgenes mal definidos, textura heterogénea. 59,71%) y el tamaño de los depósitos cálcicos (atendiendo al eje mayor).
5. Bosworth (6), dividió los depósitos en tres categorías: pequeños (hasta 0,5 cm); medianos (desde 0,5 hasta 1,5 cm) y grandes (más de 1,5 cm). Este autor pensó que los depósitos pequeños tienen escasa importancia clínica y que los de mayor tamaño originaban más sintomatología. Orgon et al. (72), en un estudio más actual, llegan a la conclusión de que el gran tamaño de los depósitos cálcicos es un factor de mal pronóstico.

La clasificación de DePalma y Kruper (71), se realiza en base a la duración de los síntomas: agudas, subagudas y crónicas. Uthoff y Sarkar (65) correlacionan la forma crónica, con la fase de formación cálcica y la fase de reparación post-calcificación. La forma aguda con la fase de reabsorción de los depósitos. La forma subaguda puede tratarse de la fase posterior a la forma aguda o la previa a la cronificación.

Recientemente, han aparecido nuevas formas de clasificación de los depósitos cálcicos en base a hallazgos ultrasonográficos en el manguito rotador.

1. Clasificación de Farin y Jaroma (81). Tipo I (depósito cálcico grande o depósitos en tendón o bursa. Área hiperecogénica con sombra acústica posterior bien definida); Tipo II (múltiples, pequeños y dispersos depósitos. Área hiperecogénica con débil sombra acústica posterior); Tipo III (pequeños y escasos depósitos. Área hiperecogénica sin sombra acústica posterior).

2. Clasificación de Chiao (82). Tipo I (depósito con forma de arco); Tipo II (fragmentados); Tipo III (forma nodular); Tipo IV (cístico).

El tipo I de Chiao es similar al tipo I de Farin y Jaroma. El tipo II de Chiao, similar al II y III de Farin y Jaroma.

Un estudio sobre factores pronósticos radiográficos y ecográficos en las tendinopatías calcificadas fue realizado por Ogon et al. (72), en 2009. En él, se establece una relación pronóstica positiva con los depósitos tipos III de Gärtner y aquellos con falta de extinción ecográfica del sonido; y una relación pronóstica negativa en la presentación bilateral de las calcificaciones, localización en la porción anterior del acromion, extensión medial (subacromial) y depósitos cálcicos de gran volumen.

6. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se observan múltiples y complejos cambios moleculares y celulares en la tendinopatía calcificada del manguito rotador. Estudiarlos puede llevarnos a conocer su patogenia y por lo tanto a alcanzar terapias más específicas para su resolución.

Archer et al. (83) en 1993, realizaron un estudio comparativo, histoquímico e inmunohistoquímico, de muestras de tendones humanos normales y otros con depósitos calcícos. Visualizaron en el microscopio corriente, los depósitos calcificados de aspecto multifocal, separados por tejido fibrocartilaginoso (condrocitos). En las zonas fibrocartilaginosas de las áreas patológicas, observaron una falta de colágena del tipo II y de fosfatasa alcalina. Además observaron un aumento en la relación condroitín-4-sulfato/dermatán sulfato en las áreas patológicas en comparación con las no patológicas, en las que era abundante el condroitín-6-sulfato.

Posteriormente, Uthoff y Loehr (1), lograron identificar, la presencia de colágena tipo II, al utilizar anticuerpos monoclonales.

Los depósitos calcificados pueden ser granulosos laxos o aparecer en acúmulos. Con el microscopio electrónico de transmisión se identifican en la matriz de fibras de colágena fragmentadas irregularmente, cúmulos de estructuras redondeadas que contienen material cristalino (1).

Los depósitos calcícos (1) (63), al estudiarse al microscopio electrónico de barrido, tienen aspecto de pedruzcos de roca o trozos de piedra dentro de mezcla de mortero.

Con el microscopio electrónico de transmisión (63), podemos observar estructuras formadas por miríadas de cristales ultramicroscópicos. Para observar estas unidades de cristal como heterogéneas precisamos el microscopio electrónico de alta resolución. Estas unidades

aparecen cristalizadas de forma desigual y a veces recubiertas de una membrana de naturaleza no identificada, que recuerdan a las vesículas de matriz (1) (5) (57) (63) (84).

Con el microscopio electrónico de transmisión de alta resolución (1) (63), se señaló que estos cristales son mucho mayores que los clásicos de apatita y tienen una configuración diferente.

Los estudios de difracción por rayos X que se realizaron en muestras deshidratadas de los depósitos de calcio, han revelado hidroxapatita de calcio $\text{Ca}_{10} (\text{PO}_4)_6 (\text{OH})_2$ como el único constituyente orgánico de los depósitos (1) (57) (63) (74).

Maier et al. (85), estudian en 2002 la concentración de calcio y fósforo de 39 calcificaciones obtenidas mediante cirugía. Obtuvieron un contenido relativo de calcio del $22,3\% \pm 5,7\%$ (6,8% - 32,4%) y de fósforo del $10,5\% \pm 2,4\%$ (2,7% - 14,4%).

Estudios recientes realizados por Chiao et al. (86), mediante espectrometría vibracional de aspirado guiado por ecografía de depósitos cálcicos, dieron a conocer la existencia de dos tipos de hidroxapatita cálcica dependiendo de la localización de los iones de carbonato (CO_3^{2-}). Los iones de carbonato pueden sustituir al OH^- (tipo A de carbonato apatita) o al PO_4^{3-} (tipo B de carbonato apatita). Estos autores correlacionan los diferentes tipos de carbonato apatita con las diferentes fases del proceso de calcificación. Observan un descenso del tipo A y un incremento del tipo B durante el proceso de progresión de la calcificación (5) (86).

Moschkowitz (1) en 1915, afirmó que los depósitos no desencadenaban una reacción celular.

Wrede (1), unos años después, demostró la existencia de células mesenquimatosas nuevas, células epiteloides, leucocitos, linfocitos y células gigantes.

Pederson y Key (1), consideraron el granuloma de calcio como una lesión característica de la tendinopatía calcificante.

La existencia de células gigantes multinucleadas y de macrófagos fue interpretada por Archer et al., como un fenómeno de resorción.

Autores recientes, como Uhthoff y Loehr (1), Gosens et al. (59), Clavert y Sirveaux (63), Fu et al. (87), Dean et al. (88), Kachewar et al. (57), Rui et al (89), también se refieren al proceso de calcificación como un proceso mediado por células.

Gosens et al (59), sugieren un incremento en el número de macrófagos, leucocitos y células cebadas, que producen un aumento de las citoquinas. Observa también una disminución del pirofosfato inorgánico extracelular, que parece tener un papel importante en este proceso. Modelos murinos han clarificado estos datos.

En una revisión sistemática sobre la patogenia de las tendinopatías calcificadas, realizada por Fu et al. (87) en 2010, se observa un incremento de la inervación y de los neuropéptidos en las zonas cercanas a los depósitos. También reconocen un aumento de la apoptosis con adquisición de fenotipos condrogénicos, incremento en el número de proteoglicanos con sobre-sulfatación e incremento en el número de células inflamatorias.

Rui et al (89), observan un incremento de la celularidad, vascularidad, depósitos de proteoglicanos (particularmente formas sobresulfatadas), degradación de la matrix colágena, adquisición de fenotipos condroides, metaloproteinasas de matriz tipo 1 (MMP1), inhibidores tisulares de la metaloproteinasa 1 (TIMP-1) y actividad gelatinolítica. Expresión de ciclooxigenasa-2, prostaglandinas E2 y TGF- β 1, han sido detectadas en estas tendinopatías.

En otra revisión sistémica realizada en 2012 por Dean et al. (88), observan determinados cambios comunes para la tendinopatía (calcificada o no) del manguito rotador, y el impingement:

Cambios celulares alrededor de los tenocitos: aumento de la celularidad, aumento de la apoptosis, existencia o no de células inflamatorias infiltrando las bursas (según autores), células tipo condrocito. En el caso de las tendinopatías calcificadas observan también macrófagos y células gigantes multinucleadas localizadas alrededor de las áreas de resorción.

Cambios en la matriz extracelular: pérdida de la organización de la matriz, aumento del número de mecanorreceptores, degeneración grasa e infiltración, cambios fibrocartilagosos alrededor de las áreas de calcificación.

Cambios vasculares: incremento de la vascularización y proliferación vascular en las bursas.

Cambios globales: aumento de la degeneración, metaplasia condral, fibrosis e incremento de reacción en las bursas, degeneración del acromion y del ligamento coraco-acromial.

Es posible identificar en el interior de los macrófagos o células gigantes la sustancia fagocitada. Se observan partículas cristalinas electronicodensas en vacuolas citoplasmáticas. Los acúmulos intracelulares tienen aspecto redondeado por lo que se denominan microesferolitos o psamomas (1) (74).

En la vecindad de la calcificación, pueden verse pequeñas zonas que representan el proceso de reparación (1) (87) y cuyo aspecto es variable. El tejido de granulación típico de la fase de resorción (fibroblastos jóvenes y capilares neoformados), contrasta con las cicatrices estructuradas típicas de la fase de reparación (conductos vasculares y fibroblastos maduros que se alinean siguiendo el eje longitudinal de las fibras tendinosas).

7. PATOGENIA

La patogenia de las tendinopatías calcificantes es desconocida. Existen multitud de autores que han intentado clarificar la fisiopatología de las tendinopatías calcificantes, por lo que existen a su vez múltiples teorías que tratan de esclarecerla.

En 1931, Codman y Akerson (64) (79), postularon que el desgarramiento en el manguito rotador podría deberse a la existencia de depósitos cálcicos y a los defectos tendinosos que resultarían de su resorción. Refior et al. (64) (79), en 1987, identificaron calcificaciones en más del 50% de las autopsias de hombros con desgarramientos del manguito, lo que les llevó a sugerir que la patogenia de ambas entidades era la misma. Por ello, los autores clásicos (5) (59) (64) (79) (90) llegan a la conclusión de que el desarrollo de la tendinopatía calcificante tiene un origen de naturaleza degenerativa. Los pasos sucesivos que conducirían hacia la formación de los depósitos cálcicos serían: hipovascularización del tendón, fibrosis, necrosis y degeneración.

La teoría degenerativa queda prácticamente relegada cuando Uthoff y Sarkar en 1976 (8) la cuestionan, dado que para ellos no tiene en cuenta aspectos histológicos importantes que diferencian la tendinopatía calcificante de la calcificación distrófica (1). Actualmente, la patogenia de la tendinopatía cálcica del manguito rotador propuesta por Uthoff y Sarkar, como entidad mediada por células, presenta gran aceptación entre los diferentes autores (5) (57) (59) (60) (64) (79) (86) (89) (90).

Uthoff et al., consideran la tendinopatía cálcica del manguito rotador como un proceso autorregenerativo o autorresolutivo. Lo dividen en tres etapas netas evolutivas (Figura 17): precalcificación, calcificación y poscalcificación.

1. Etapa de precalcificación. Metaplasia de los tenocitos y su transformación en condrocitos. Implica la elaboración de proteoglicano.
2. Etapa de calcificación. Subdividida en dos fases, formativa y resorptiva.

- a. Fase de formación: Los cristales de calcio se depositan en las vesículas de la matriz, que coalescen para formar grandes depósitos. Si en esta fase se efectuase una cirugía se advertiría el material de los depósitos de tipo gredoso. Los tabiques fibrocartilagosos (que no siempre captan el colorante que identifica a la colágena de tipo II) que separan los depósitos, van erosionándose paulatinamente por la acción de los depósitos en crecimiento.
 - b. Fase de resorción: Después de un periodo de reposo, aparecen conductos vasculares de pared fina en la periferia del depósito, que sugieren el inicio de la resorción espontánea. Posteriormente, los macrófagos y células gigantes multinucleadas, fagocitarán los depósitos cálcicos. Si se realiza una cirugía en esta fase, obtendremos un material similar a la pasta dentífrica.
3. Etapa poscalcificación: A medida que avanza la fase de resorción y van desapareciendo los depósitos cálcicos, los espacios que resultan son ocupados por tejido de granulación, fibroblastos nuevos y conductos de neoformación. Al madurar la cicatriz, los fibroblastos y la colágena tipo III se alinean siguiendo el eje longitudinal del tendón. Durante este proceso de remodelación la colágena tipo III es sustituida por colágena de tipo I.

La existencia de una susceptibilidad genética fue propuesta por Sengar et al. (91) en 1987. Los autores que proponen esta teoría, encuentran una relación directa entre el HLA-A₁ y la tendinopatía cálcica a nivel del manguito rotador. Gärtner (59), en un estudio posterior no observó esta asociación.

Archer et al. (83) en 1993, realizan un estudio en el que consideran que el descenso en las cantidades de condroitín sulfato podría estar implicado en la formación de depósitos cálcicos. Este glucosaminoglucano participaría igualmente en los procesos de resorción de los depósitos.

En 2001, Takeuchi (90) realizó un estudio con el objeto de averiguar si la osteopontina (proteína no colágena de la matriz ósea) estaba involucrada en la patogenia de la tendinopatía

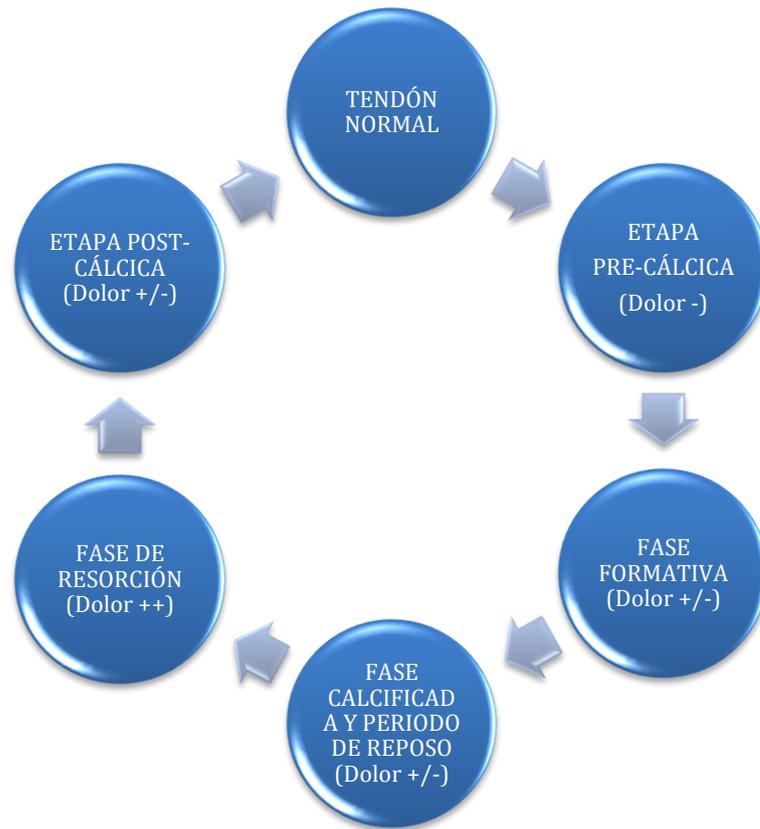


Figura 17. Etapas evolutivas de la tendinopatía cálcica del manguito rotador y su correlación clínica.

calcificante del manguito rotador. La osteopontina (OPN) se asocia con la formación y mineralización del hueso, en condiciones normales. Se observó en este estudio, realizado con 5 tendones calcificados, la presencia de OPN en las células que rodeaban los depósitos, pero no en las alejadas a ellos. Esta proteína podría participar también en la resorción ósea ya que las células multinucleadas OPN-positivas que sintetizan OPN, tienen un fenotipo similar a los osteoclastos.

Siguiendo la línea de la teoría celular, Gohr et al. (84) en 2007, establecen un nuevo modelo de patogenia, donde la clave de la formación de los depósitos cálcicos serían las vesículas de matriz del tendón que tendrían un comportamiento similar a las del cartílago articular. Esta hipótesis sugiere que el dermatán-sulfato (principal proteoglicano de la matriz tendinosa) suprime la mineralización de las vesículas de matriz. El envejecimiento y la diabetes podrían alterar sus niveles y permitir la calcificación de la matriz extracelular.

También en esta dirección los estudios de Gosens et al. (59) en 2009, encuentran que la acumulación extracelular de cristales de hidroxiapatita cálcica son provocados por una alteración celular causada por citocinas liberadas por células inflamatorias. El responsable de esta respuesta celular sería una mutación en el gen ANKH (“human homolog of the murine progressive ankylosis gene”), que daría lugar a un descenso en la producción de pirofosfato inorgánico extracelular. Este metabolito es clave en la regulación de la inhibición de la nucleación y en el crecimiento de cristales de apatita.

Rui et al. (89) , en 2011, postulan que la presencia de cambios en la carga mecánica o la acumulación de microtraumas de repetición, provocan una diferenciación errónea en las TDSCs (“tendón-derived stem cells”) hacia condrocitos u osteoblastos, en lugar de hacia tenocitos. La acumulación de errores en la matriz extracelular y los depósitos cálcicos podrían debilitar el tendón, y como resultado obtendríamos un proceso de reparación del tendón fallido.

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe basarse siempre en una buena anamnesis y exploración física. En el caso de la tendinopatía calcificada del supraespinoso es crucial la realización de al menos una prueba complementaria que asegure la existencia de los depósitos cálcicos en el tendón.

8.1. ANAMNESIS

La anamnesis del paciente es el primer paso en la evaluación de los síntomas del hombro. Puesto que las diferentes patologías pueden presentar síntomas similares, la valoración del hombro supone un desafío único, y una anamnesis esclarecedora requiere que el examinador sea organizado y haga preguntas específicas y centradas.

Los elementos cruciales sobre los que debe inquirirse en un paciente con patología del hombro, son los siguientes (92) (93):

1. Edad del paciente: la edad orientará el diagnóstico hacia una patología concreta.
2. Síntoma de presentación: los síntomas subjetivos más frecuentes son dolor, inestabilidad, debilidad, impotencia funcional o secundaria al dolor, crepitación y rigidez, cuyas características y localización son de interés para el diagnóstico.
3. Detalles del inicio de los síntomas: inicio brusco o insidioso, origen traumático o no traumático, actividad que implicó un sobreesfuerzo,...
4. Duración de los síntomas: agudos, subagudos, crónicos.
5. Respuesta al tratamiento previo: debemos preguntar si ha tomado analgésicos o antiinflamatorios, si ha precisado inmovilización, si le han realizado infiltraciones, si ha realizado previamente rehabilitación o si ha sido intervenido de ese hombro.
6. Salud general.

Conviene tener siempre presente que pueden existir patologías concomitantes en el hombro, que deben tratar de descartarse.

8.2. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde el hallazgo fortuito en una radiografía de un paciente asintomático hasta el deterioro funcional con dolor agudo e invalidante (70).

La cronología trifásica descrita por Uthoff y Sarkar resulta útil para describir el cuadro clínico (1) (57) (65) (70) (15) (94) (79) (95):

1. Estadio precalcificación: Los pacientes suelen encontrarse asintomáticos, aunque el proceso patológico ya se ha iniciado.
2. Estadio de calcificación:
 - a. Fase de formación: fase de remisión clínica durante la cual el dolor es mínimo. Lapidus, en 1968, acuñó el término “depósitos durmientes”.
 - b. Fase de resorción: durante la resorción de los depósitos cálcicos, el dolor puede ser muy intenso y muchos pacientes buscan tratamiento en este momento.
3. Estadio poscalcificación: el dolor remite de manera importante durante este período.

El dolor en la fase formativa (65) (96), se localiza en la cara anterior del acromion e irradia, frecuentemente, a la región deltoidea. Se acentúa durante la noche, si el paciente se acuesta sobre el hombro afecto. El arco de dolor (Figura 18) durante la movilidad activa, se sitúa entre los 70 y los 110° (“painful arc”, descrito por Kessel y Watson en 1977).

En la fase resortiva o aguda, el dolor es tan intenso e incapacitante que el paciente mantiene el brazo en rotación interna y se resiste a su movilización activa o pasiva (96).

Durante esta fase, pueden aparecer síntomas sistémicos como fiebre y malestar general. Algunos pacientes experimentan incluso aumento de la velocidad de sedimentación globular y neutrofilia (70).

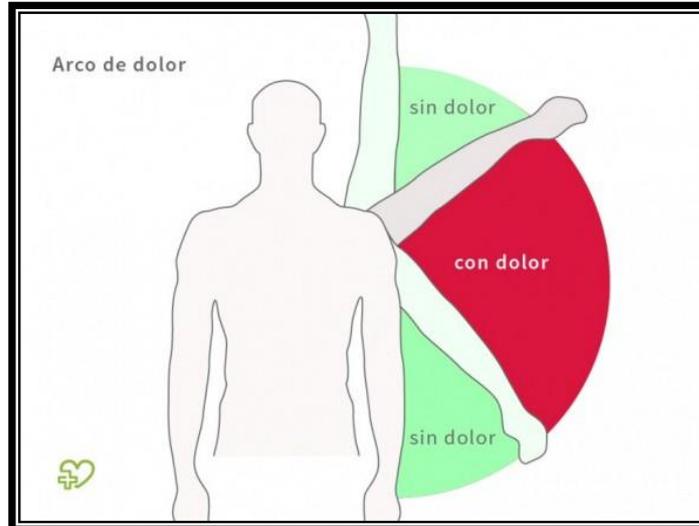


Figura 18. Arco doloroso descrito por Kessel y Watson.

Mattheos et al. (70), establecen que la localización del dolor con la palpación sobre el depósito es esencial para establecer el calcio como la fuente del dolor.

Existen dos mecanismos principales en la producción del dolor, según publican Rupp et al. en 2000 (94): intrínsecos y extrínsecos.

Mecanismo intrínseco: se produce una inhibición en la función muscular reactiva al dolor, por lo que el paciente no es capaz de abducir el brazo de forma activa y puede producirse un hombro congelado. Asocia, en ocasiones, un desgarro en el depósito de manera que la calcificación licuada sea vaciada en la bursa, resultando una bursitis inducida por cristales (97), que posteriormente dominará el cuadro clínico. Un estudio realizado por Ishii et al. (98) en 1997, presenta entre sus conclusiones que la reacción bursal es infrecuente en la tendinopatía cálcica.

En la fase de formación y de latencia, el dolor se generará principalmente por un mecanismo extrínseco. La obstrucción mecánica al deslizamiento del tendón del

supraespinoso bajo el acromion durante la abducción del hombro provocará un impingement secundario que activará el dolor en el “painful arc”.

La experiencia clínica de Scibek y Carcia (64) les lleva a sugerir en el año 2012, que los pacientes con tendinopatía cálcica consultan por otras comorbilidades de su hombro durante la fase silente de la enfermedad o por dolor secundario a la calcificación durante la fase de resorción.

Otro signo clínico que podemos observar en las tendinopatías cálcicas del supraespinoso es la pérdida de fuerza muscular, según la revisión realizada por Louwerens et al. (60) en 2014.

8.3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante examinar el cuello y ambos hombros y regiones escapulares. En todo caso hay que realizar un examen básico e ir seleccionando posteriormente otras pruebas según los hallazgos que van apareciendo en el curso de la exploración (99).

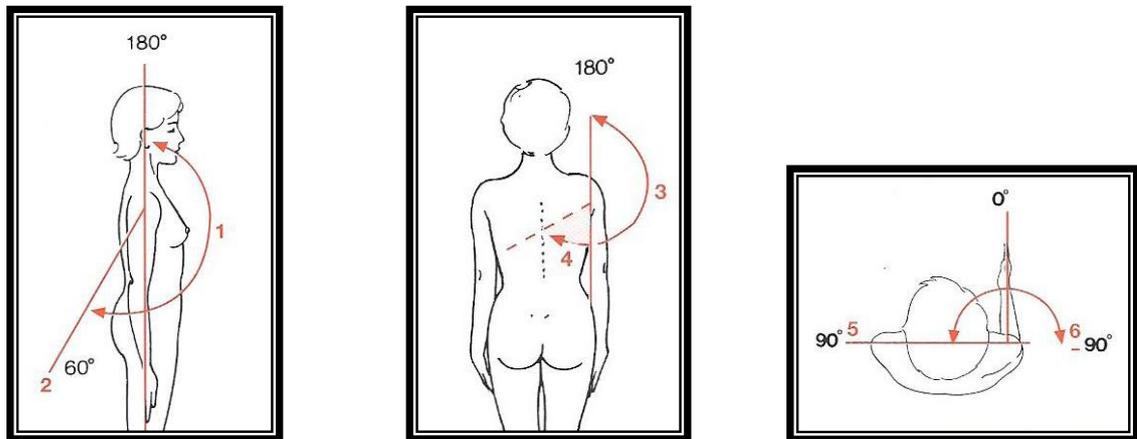
8.3.1. INSPECCIÓN

Se debe valorar la postura, la presencia de signos inflamatorios, cicatrices, deformidades, atrofia muscular global o localizada y asimetrías marcadas (99).

8.3.2. BALANCE ARTICULAR

Se debe explorar de forma activa antes de comprobar el recorrido articular pasivo (Figuras 19, 20 y 21). La Academia Americana de Hombro y Codo recomienda medir la elevación en el plano escapular, la rotación externa tanto a 90° de abducción como en posición neutra, ambas con el codo a 90°, y la rotación interna por el nivel vertebral alcanzado por el pulgar. Las medidas obtenidas se han de comparar con el hombro contralateral. Generalmente

la reproductibilidad intraobservador es mayor que la interobservador. Si el recorrido articular activo está limitado, hay que determinar si es secundario a dolor o a debilidad (99).



Figuras 19, 20 y 21. Flexo-extensión del hombro (izquierda), abducción-adducción (media) y rotación externa-interna en posición neutra (derecha).

8.3.3. BALANCE MUSCULAR

Los tendones del manguito rotador se examinan mediante contracción isométrica resistida por el explorador. La fuerza del supraespinoso se evalúa con el brazo en rotación interna y elevación de 90° en el plano de la escápula. La del infraespinoso y redondo menor con el codo flexionado 90° y el brazo pegado al cuerpo. La del subescapular, con el dorso de la mano del paciente colocado en la zona lumbar o bien con el antebrazo paralelo al plano frontal y la palma de la mano sobre el abdomen. Se debe comparar con el lado sano y diferenciar si la debilidad es por dolor o por reducción de la fuerza (99).

8.3.4. MANIOBRAS ESPECÍFICAS DE PROVOCACIÓN

Sirven para examinar elementos concretos del hombro de forma independiente. En general son muy sensibles pero poco específicos. No hay que realizar todas las maniobras en cada paciente, deben seleccionarse según los síntomas del paciente y el mecanismo de lesión.

En 2006, Pappas et al (100), estudiaron “in vivo” la anatomía de 8 sujetos sin patología de hombro mediante resonancia magnética nuclear abierta, durante las posiciones de Neer y Hawkins. Llegan a la conclusión de que ambos signos disminuyen el espacio subacromial de forma significativa, pero durante la maniobra de Hawkins existe mayor contacto subacromial de los tendones del manguito rotador. Ambos signos provocan en todos los individuos un contacto intraarticular (impingement interno) del manguito rotador con la porción postero-superior glenoidea, por lo que consideran este impingement como causa frecuente de patología del manguito.

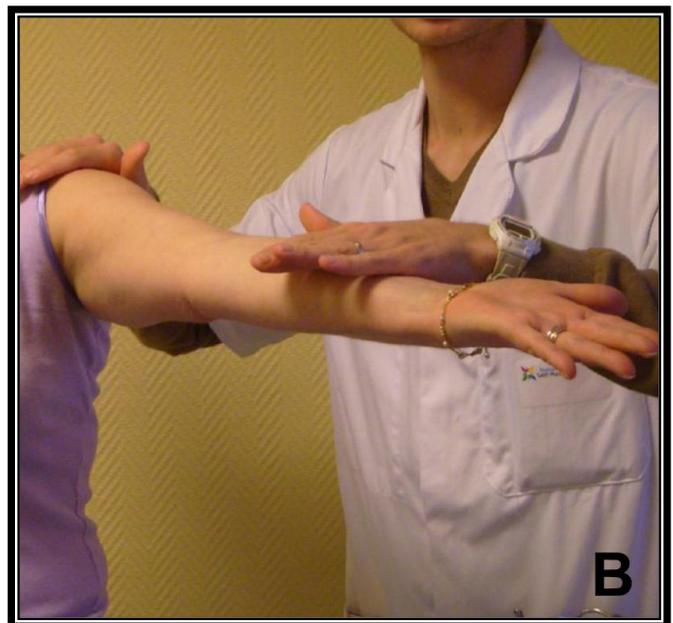
En una revisión sistemática realizada por Hermans et al (101), en 2013, se incluyeron 28 artículos que aportaban evaluaciones clínicas realizadas por especialistas para el diagnóstico de patología del manguito rotador, 5 con un nivel de evidencia I-II y 23 con un nivel IV. Concluyeron que el “painful arc” y “external rotation resistance tests” positivos, son los más exactos para detectar patología del manguito rotador; mientras que la presencia de un “lag test” positivo, tanto en rotación interna como externa, es el más exacto para sugerir un diagnóstico de rotura completa del manguito rotador.

Un estudio reciente, 2014, de Lasbleiz et al (102), evalúa 11 tests clínicos en 39 hombros y compara los hallazgos clínicos con hallazgos ecográficos. Sus resultados concluyen que 5 de los 11 tests explorados tienen relevancia clínica para el diagnóstico de cambios degenerativos en los tendones del manguito rotador. El “test de Jobe” y el “full-can test” presentan relevancia diagnóstica en el desgarro del supraespinoso, cuando cursan con debilidad; al igual que el “resisted lateral rotation test” en el desgarro del infraespinoso; el “lift-off test o Gerber” en el desgarro del subescapular, cuando aparece el llamado “lag sign”; y el “test de Yegarson” en la tendinopatía de la porción larga del bíceps braquial, si aparece dolor. Ningún tests obtuvo relevancia diagnóstica para las tendinopatías del supraespinoso,

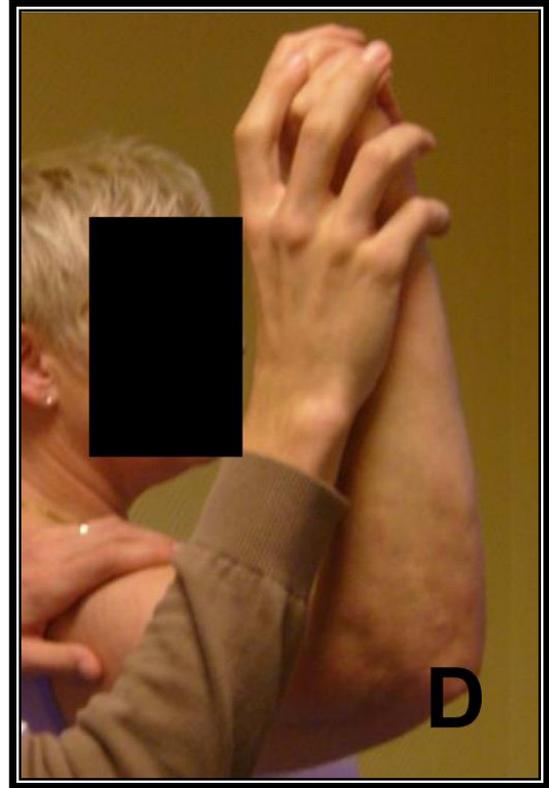
infraespinoso o subescapular. Algunos de estos tests podemos visualizarlos en las Figuras 22-29.

El “Coracoid pain test” consiste en una reacción dolorosa a la presión de la región coracoidea (en la escala VAS el dolor debe de ser superior en 3 puntos o más al obtenido al presionar la articulación acromio-clavicular y el área antero-lateral subacromial). Carbone et al (103), en 2010, refieren que este test podría ser considerado patognomónico para la capsulitis retráctil.

El “Arm squeeze test” fue estudiado por Gumina et al (104) en 2013, en 1567 pacientes y 350 controles, para distinguir si un dolor localizado en el brazo por el paciente es de etiología cervical o del hombro. Consiste en realizar una compresión moderada en el tercio medio del brazo. Cuando el test es positivo indica que el dolor proviene de la compresión de raíces nerviosas cervicales de C5 a T1.



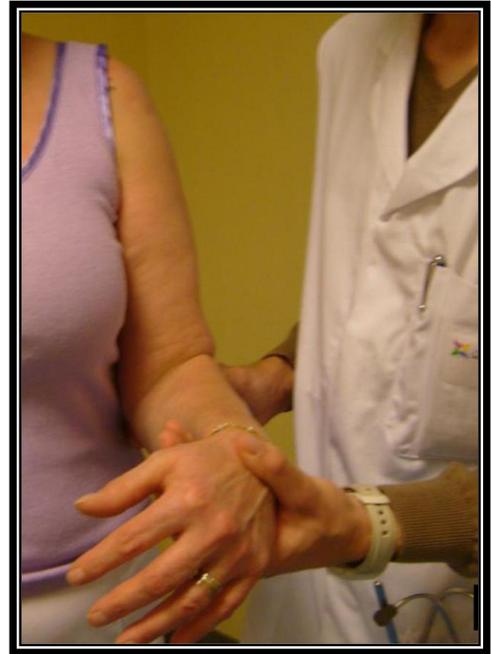
Figuras 22 y 23. Pruebas clínicas para la exploración del supraespinoso: “Jobe test” (A) y “Full Can test” (B).



Figuras 24 y 25. Pruebas clínicas para la exploración del infraespinoso: “Resisted lateral rotation test” (E) y “Patte test” (D).



Figuras 26 y 27. Pruebas clínicas para la exploración del subescapular: “Lift-off test” o “Gerber test (A) y “Belly-press test” (B).



Figuras 28 y 29. Pruebas clínicas para la exploración de la porción larga del bíceps: "Palm-up test" (izquierda) y test de Yegarson (derecha).

8.3.5. PALPACIÓN

Debe efectuarse en último lugar para no provocar prematuramente dolor. Hay que localizar puntos dolorosos, como la inserción del supraespinoso en el troquíter y el tendón largo del bíceps en su corredera. Se investigará la presencia de dolor, inflamación, crepitación, deformidad y/o calor en las articulaciones acromioclavicular, esternoclavicular y escapulotorácica. Es importante buscar también puntos dolorosos en trapecio, elevador de la escápula y romboides (99).

8.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exploración física asociada a alguna prueba de imagen que permita la visualización del depósito cálcico, son fundamentales para un diagnóstico preciso (70) (105).

8.4.1. RADIOGRAFÍA

En cualquier patología del hombro, traumática o degenerativa y en calcificaciones, la primera prueba diagnóstica de imagen a realizar, es la radiografía simple (99). Ante la sospecha de una calcificación, habrá que efectuar una radiografía (1).

El diagnóstico de tendinopatía cálcica se confirma mediante las imágenes radiográficas de la calcificación, que se limita al tendón y por lo general no afecta al hueso (70).

La evaluación radiológica también es importante en los estudios de vigilancia, ya que permite detectar los cambios de densidad y de extensión de los depósitos cálcicos (1) (70).

Además, nos permite tipificar la calcificación mediante diversas clasificaciones utilizadas universalmente (56) (59) (60) (63) (64) (65) (94) (72) (80) (79) (106), y nos orienta hacia un determinado estadio evolutivo del depósito, por lo que atendiendo a los hallazgos radiológicos podremos realizar un pronóstico más acertado y un tratamiento más adecuado.

Debemos incluir una “proyección antero-posterior” (Figura 30) en posición neutra, y también en rotación interna y externa. Los depósitos localizados en el supraespinoso son fácilmente visibles en radiografías realizadas en rotación neutra; los del infraespinoso y redondo menor en rotación interna; y los del subescapular en rotación externa.

La “proyección del estrecho escapular”, también llamada “outlet del supraespinoso”, permite comprobar si el depósito cálcico provoca compresión (1) (70) (107).

La rotura al interior de la bolsa asumirá la forma de una sombra semilunar sobre la calcificación real, que definirá con bastante exactitud la extensión de la bolsa (1).

Para algunos autores (59) (70) estaría indicada de inicio la “proyección axilar” (Figura 31) para visualizar depósitos del subescapular; otros (1), sin embargo, consideran que raramente estaría indicada esta vista.

La “proyección de Zanca”, para la articulación acromio-clavicular (10° de inclinación cefálica), a menudo permite observar la calcificación de forma clara (70).

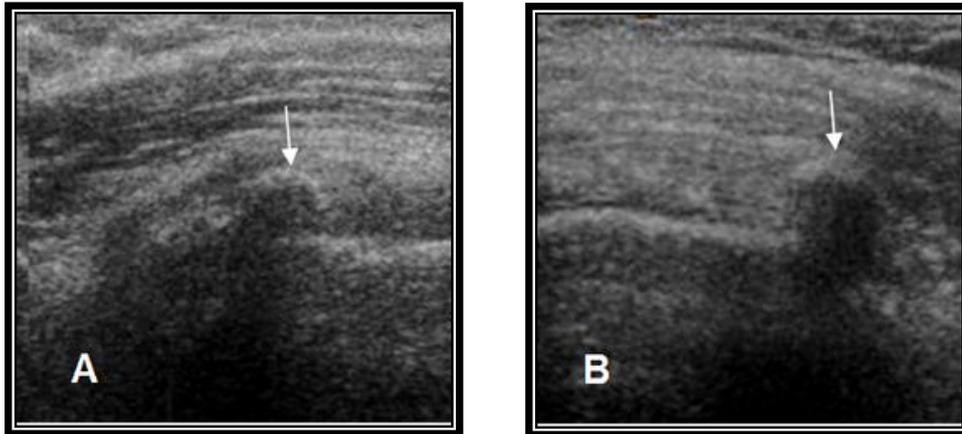


Figuras 30 y 31. Radiografía en proyección antero-posterior neutra (izquierda) y axial (derecha).

8.4.2. ECOGRAFÍA

La ecografía del hombro es, con mucho, la exploración más demandada dentro de la ecografía musculoesquelética (108). La ecografía se ha establecido como el método de imagen de elección, tras la radiografía simple, en la valoración inicial del hombro doloroso. Es muy sensible para la detección de calcificaciones, claramente superior a la resonancia magnética nuclear. Puede emplearse como prueba de imagen de elección para la detección de calcificaciones, o como herramienta terapéutica para guía de su punción-aspiración (109).

Las calcificaciones en el manguito rotador, son hallazgos frecuentes en la ecografía del hombro (110). La localización más usual, es la inserción del tendón supraespinoso. Los depósitos cálcicos (Figuras 32 y 33) pueden visualizarse como áreas hiperecogénicas intratendinosas con sombra acústica posterior bien definida, débil o ausente (tipo I, II y III de Farin et al.).



Figuras 32 y 33. Imágenes ecográficas del depósito cálcico en el tendón del supraespinoso, corte coronal: zonas hiperecogénicas con sombra acústica posterior débil (A) y definida (B).

La ecografía es una técnica de imagen que podría ayudarnos a establecer la fase evolutiva del proceso de calcificación en que nos encontramos y por lo tanto a decidir establecer o no tratamiento (69) (82). Chiao et al (82), establecen 4 tipos de depósitos cálcicos y los correlacionan con los síntomas clínicos. Los tipos fragmentado, nodular y cístico se correlacionan con dolor moderado a severo (fase de resorción) y el tipo arco con dolor leve a moderado (fase de formación). Utilizando la ecografía con doppler-color, observa que en las formas no arqueadas, existe mayor vascularización, especialmente en la nodular.

Allen G. (111), en 2008, establece una correlación positiva entre el dolor del paciente y la neovascularización ecográfica que rodea a la calcificación. En calcificaciones de larga estancia, la neovascularización normalmente no se ve y pueden no ser la causa del dolor en el paciente.

Las indicaciones para la realización de una ecografía en patología musculoesquelética fueron consensuadas en 2012 por un grupo de 16 radiólogos expertos en aparato musculoesquelético (método Delphi), con el fin de crear una guía de práctica clínica europea (112). Establecieron 6 áreas relevantes: mano/muñeca, codo, hombro, cadera, rodilla y tobillo/pie. En el caso de la tendinopatía calcificada del hombro establecen con un nivel de evidencia B, un grado 3 de consenso final (técnica de primer nivel de elección. Raramente otra técnica aporta más información).

En el año 2010, Ottenheim et al. (113), realizaron una revisión sistemática, 23 estudios, con el objetivo de detectar la precisión diagnóstica del ultrasonido en la patología subacromial. Los estudios relativos a la tendinopatía calcificada revisados fueron dos (300 participantes, 41 patologías), en los que se obtuvo una sensibilidad diagnóstica de 1.00 y un rango de especificidad de 0.85 a 0.98, alta precisión diagnóstica.

La fiabilidad diagnóstica del ultrasonido en el hombro doloroso, fue estudiada por Thoomes-de Graff et al (114), en 2014. Encontraron una alta fiabilidad interobservador entre los diferentes radiólogos. Sin embargo entre el diagnóstico establecido por un fisioterapeuta y un radiólogo, se obtuvo un acuerdo substancial (en el límite bajo) para la rotura completa del manguito rotador; y un acuerdo ajustado para el diagnóstico de tendinopatía, calcificación, rotura parcial del manguito y desgarro en el tendón del bíceps.

8.4.3. RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

En resonancia magnética nuclear, las calcificaciones se manifiestan libres de señal en las secuencias SE (secuencia en eco de spin) y áreas aún mayores libres de señal en las secuencias GRE (técnica eco del gradiente) con tiempo de eco largo, debido a artefactos de susceptibilidad (49) (50). En imágenes ponderadas en T1 (Figura 34) las calcificaciones aparecen como áreas hipointensas, mientras que en las ponderadas en T2 pueden mostrar un área de aumento de la señal alrededor de la lesión similar a la del edema (70) (94).

Los diferentes estadios evolutivos de la tendinopatía calcificante que se han descrito en radiografías, no pueden ser demostrados en imágenes de resonancia magnética nuclear (50).

Las imágenes obtenidas mediante resonancia magnética no deben utilizarse de forma aislada, sin correlación radiográfica, para el diagnóstico de la tendinopatía cálcica, pues han demostrado ser insuficientes (115). Con ellas se obtienen numerosos falsos negativos, debido a que son isointensos con los tejidos circundantes; y numerosos falsos positivos, ya que en los tendones del manguito también existen áreas normalmente hipointensas.

La Resonancia magnética nuclear no está indicada de forma rutinaria (70) (94), es costosa y es utilizada principalmente si existe sospecha de rotura tendinosa acompañando a la calcificación (59).

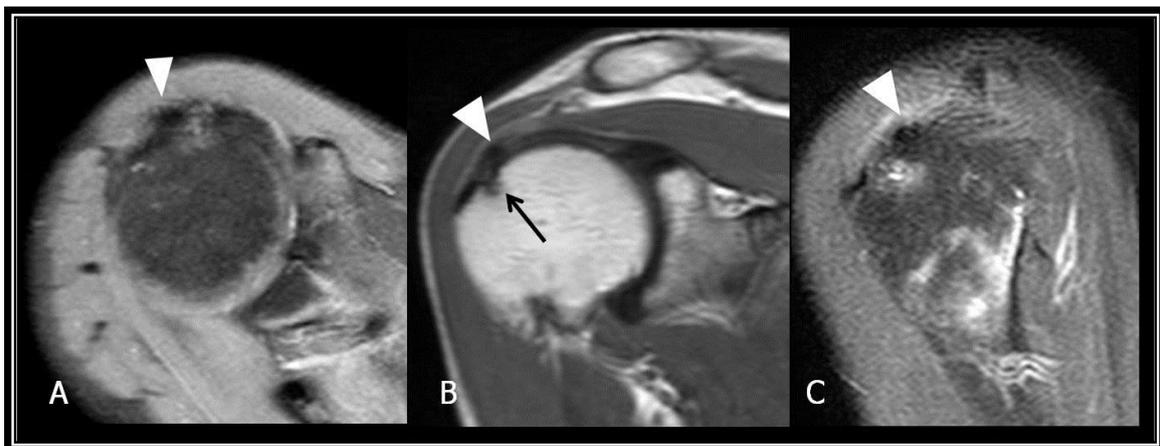


Figura 34: Imágenes (A) axial DP con saturación grasa, (B) coronal DP y (C) sagital DP con saturación grasa. Focalización hipointensa en todas la secuencias en el tendón supraespinoso distal (puntas de flecha) que indica leve tendinopatía calcificante. Leve irregularidad cortical subyacente (flecha).

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que tener especialmente en cuenta que la tendinopatía cálcica puede confundirse con la **calcificación distrófica**, en las imágenes radiográficas. Es importante tener en consideración que en la tendinopatía cálcica el depósito está situado en el interior del tendón y no existe continuidad ni contacto con el hueso. En la calcificación distrófica, los depósitos son pequeños, moteados, localizados sobre el troquíter y suelen coexistir con signos radiológicos de osteoartritis, o desgarros del manguito (1) (94).

La calcificación masiva es un componente del **hombro de Milwaukee** o artritis destructiva idiopática, una patología rara que se caracteriza por derrames sanguinolentos que contienen hidroxapatita cálcica y por una extensa destrucción del cartílago y el hueso. El diagnóstico diferencial con la tendinopatía cálcica se realizaría mediante imágenes radiográficas que demostrarían en el hombro de Milwaukee una afectación severa osteoartítica a nivel glenohumeral y acromioclavicular (65) (116).

Durante la fase de resorción de la tendinopatía calcificante, cuando los cristales pasan a la bursa subacromial y el dolor se vuelve intenso y constante, pueden aparecer, como hemos mencionado con anterioridad, síntomas sistémicos, fiebre o malestar general, que ocasionalmente se acompañan de aumentos en la velocidad de sedimentación globular y neutrofilia. En estos casos, conviene realizar un diagnóstico diferencial con la **artritis séptica** y la **gota** (70). Cuando realizamos una artrocentesis, si existe infección, podemos obtener un derrame purulento a la visión macroscópica. En muchas ocasiones realizaremos el diagnóstico diferencial mediante la radiografía, que nos permite visualizar restos de los depósitos de calcio en la bolsa (94).

En ocasiones excepcionales la calcificación erosiona la cortical del hueso pudiendo simular un **tumor óseo**. En estos casos convendría realizar una resonancia magnética nuclear para descartarlo (117) (118) (119).

10. COMPLICACIONES

Los depósitos de cristales de hidroxapatita son localizados frecuentemente dentro del tendón. Sin embargo, diversos autores (1) (71) (117) (118) (119) han descrito la posibilidad de una **migración intraósea del calcio**. En estos casos, la radiografía muestra una lesión intraósea de bordes escleróticos en la tuberosidad mayor del húmero, que puede presentar un halo radiolúcido. Las imágenes en resonancia magnética nuclear demuestran la existencia de una lesión lítica en el troquíter, con señal de intensidad baja en todas las secuencias, lo cual se corresponde con depósitos cálcicos y está acompañada de una reacción edematosa.

La asociación entre tendinopatía calcificada y **hombro congelado**, también ha sido descrita en la bibliografía. De Palma y Kruper (71), observaron esta relación en 7 de 94 pacientes; Lungberg reportó 24 casos de tendinopatía cálcica entre 232 pacientes con hombro congelado (56); Hsu et al. en su serie de 82 pacientes con tendinopatía calcificante sintomática encontraron 13 casos de hombro congelado (56).

La progresión desde la tendinopatía calcificada hacia el **desgarro tendinoso**, fue visualizada por Gotoh et al. (120), en 2003, mediante resonancia magnética nuclear en un caso aislado. Otros autores como Hsu et al. (56), demostraron mediante artrografía un 28% de casos que asociaban tendinopatía cálcica y desgarro del manguito, pero no pudieron objetivar que existiera progresión de una patología a otra.

No puede considerarse como complicación la rotura del depósito o su paso a la bolsa. A pesar de ello, Uthoff y Loehr consideran que sí deben ser incluidos entre ellas los **desgarros completos del depósito cálcico** y su paso a la articulación glenohumeral (1). Este proceso fue observado por Patte y Goutallier en las calcificaciones difusas (73).

11. TRATAMIENTO

Aunque históricamente se ha considerado que la enfermedad es autolimitada, la desaparición espontánea de las calcificaciones periarticulares se produce únicamente en el 9,3% de los pacientes después de 3 años; y en el 27% al cabo de 10 años (60) (70). Por lo general, el tratamiento de la tendinopatía cálcica es conservador (1) (59) (60) (63) (64) (70) (15) (79) (116), con tasas de resultados satisfactorios comprendidos entre el 30 y el 85% (60) (70) (72). Gärtner sugiere que esta diferencia en el rango de éxitos depende de la densidad de la calcificación (59).

11.1. TRATAMIENTO NO INVASIVO

11.1.1. REPOSO

Durante la fase aguda y/o dolorosa del trastorno, los pacientes pueden precisar reposo del brazo afectado, en un cabestrillo (70).

11.1.2. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS /CORTICOIDES/ ANALGÉSICOS.

Durante todas las fases de la tendinopatía calcificante del hombro, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son la base del tratamiento (70).

Uthoff y Sarkar (65) recomiendan el uso de AINEs en la fase subaguda, durante 1 semana o 10 días, pero no recomiendan su uso en la fase crónica.

En 37 estudios clínicos randomizados revisados por Brett et al. (121) en 2008, que evaluaban la acción de los AINEs (orales o locales) en el tratamiento de las tendinopatías, se obtuvieron evidencias sobre su efecto positivo en el dolor a corto plazo (7-14 días).

11.1.3. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H₂ DE HISTAMINA.

Un estudio de Yokoyama et al. (122) en el año 2003, en 16 pacientes sugiere que el uso de cimetidina a dosis de 200 mg, dos veces al día, durante 3 meses, presenta buenos resultados en cuanto a mejoría del dolor y reducción de los depósitos cálcicos a corto y largo plazo, en la tendinopatía calcificante crónica del hombro, sin complicaciones, ni alteraciones en los valores séricos de calcio u hormona paratiroidea. Indica que la cimetidina podría ser utilizada como tratamiento de primera elección.

Posteriormente, en el año 2012, Yamamoto et al. (123) realizan un estudio en ratones siguiendo esta línea de tratamiento utilizando como fármaco la famotidina, y obtienen resultados similares.

11.1.4. CINESITERAPIA

Una vez controlado el dolor, la función debe mantenerse mediante ejercicios para conservar el arco de movimiento y el fortalecimiento de los músculos del manguito de los rotadores (70). Es una prioridad cuando aparece como complicación un hombro congelado (63).

En un estudio reciente realizado en patología del manguito de los rotadores (que incluye tendinopatías calcificadas) se obtienen buenos resultados mediante programas de ejercicios autogestionados por el paciente, previa instrucción de su fisioterapeuta (124).

11.1.5. CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS PULSADOS

Los campos electromagnéticos pulsados, han demostrado un efecto significativamente beneficioso en cuanto a dolor y rango de movilidad en las tendinopatías calcificadas, según un

estudio de Dal Conte en 1990 (125), a corto (RR 19, 95% CI 1,16 a 12,43) y medio plazo (RR 39, 95% CI 2,46 a 617,84).

11.1.6. ULTRASONIDOS

Según diversos estudios el ultrasonido es más eficaz que el placebo para el alivio del dolor, la mejoría de la calidad de vida y la resorción de los depósitos cálcicos, en las tendinopatías calcificadas del manguito de los rotadores (61) (126) (127).

Speed, 2001 (68), muestra los dos efectos físicos del ultrasonido en los tejidos blandos: térmico y no término. El efecto térmico provoca un aumento en el flujo sanguíneo, disminución del espasmo muscular, aumento de la extensibilidad de las fibras de colágeno y estimulación de la respuesta pro-inflamatoria. El efecto no térmico lo constituyen la cavitación y las microcorrientes acústicas.

Para Rioja et al (128), la acción mecánica y térmica del haz ultrasónico, ayudaría a disgregar la calcificación y a su resorción, al aumentar la vascularización.

Los parámetros (frecuencia, intensidad, relación de los pulsos, tiempo y número de sesiones), no son homogéneos en los diferentes estudios. Mientras que Ebenbichler et al. (126), utilizan una frecuencia de 0,89 MHz, intensidad de 2,5 W/cm², relación de los pulsos de 1:4, sesiones de 15-25 minutos, 24 sesiones; Rioja et al. (129) , emplean 1 MHz de frecuencia, 1,5 W/cm² de intensidad, 1:5 relación entre pulsos, sesiones de 5 minutos, 20-40 sesiones. Ambos utilizan los ultrasonidos asociados a iontoforesis con ácido acético al 5%.

11.1.7. ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS)

La mejoría del dolor y la funcionalidad del miembro superior en la tendinopatía cálcica del hombro con el uso del TENS, podría ser explicada por la hiperalgia analgésica que provoca. El efecto analgésico, no obstante, parece disminuir tras 12 semanas de seguimiento. Podría producir además, disminución en el tamaño de los depósitos cálcicos, aunque su efecto es escaso cuando se trata de calcificaciones visualizadas ecográficamente con forma de arco (130).

11.1.8. IONTOFORESIS

Se define la iontoforesis como la facilitación del transporte de drogas moleculares ionizadas a través de la piel, principalmente folículos pilosos y glándulas sudoríparas (9), bajo la influencia de un campo eléctrico externo continuo o pulsante (128) (131), $< 0,5 \text{ mA/cm}^2$ (132) (133) (134). Este conocimiento data del año 1900 (131).

Estudios en animales han confirmado la presencia de drogas ionizadas en las capas profundas de los tejidos y ensayos clínicos han documentado la efectividad de analgésicos y antiinflamatorios introducidos mediante iontoforesis (131) (134) (10).

El suministro oral o intramuscular de medicamentos provoca picos de concentración plasmática de la droga después de cada dosis y caídas hasta concentraciones mínimas en el intervalo entre dosis. Cuando los niveles plasmáticos son altos se pueden producir efectos adversos no deseados; y cuando son mínimos los efectos terapéuticos pierden efectividad (128).

Además, la mayor parte de las proteínas y péptidos, cuando son suministrados de forma oral, sufren fácilmente una degradación enzimática proteolítica a nivel intestinal y deben traspasar la barrera hepática, donde son metabolizados (132). Para evitar estos inconvenientes se están utilizando medicamentos vía transdérmica, consiguiendo mediante una penetración pequeña y constante de la droga, un nivel plasmático terapéutico. El inconveniente principal es

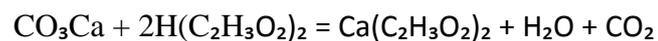
el tiempo de retardo, tiempo que se precisa para obtener niveles terapéuticos de la droga en el plasma (128).

La iontoforesis tiene las cualidades de la administración pasiva transdérmica, pero además, tiene otras ventajas tales como (128) (131) (133):

- Facilita la introducción de componentes en forma iónica y de alto peso molecular que no pueden penetrar pasivamente a través de la piel.
- Reduce el tiempo de acción hasta la respuesta, al reducir el tiempo de absorción.
- Aumenta el índice de penetración.
- Obtiene concentraciones plasmáticas máximas y mínimas pero manteniendo una liberación sostenida de la droga, es decir, manteniendo un nivel terapéutico.

La iontoforesis con ácido acético fue introducida por primera vez en 1955 por Psaki y Carroll (9) (10) (11), que reportaron su beneficio en el tratamiento de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores.

Para Kahn (1977), los precipitados de carbonato cálcico (insolubles) podrían transformarse en sales solubles de acetato cálcico. Por este motivo se utiliza el catión acetato procedente del ácido acético (128) (129) (135) (136) (137). La reacción química sería la siguiente:



La solución de ácido acético utilizada en la práctica clínica se encuentra en una concentración del 2-5% y se coloca en el cátodo, al ser el ion acetato un catión (128) (135) (136). La cantidad aplicada es variable y depende del tamaño de la calcificación. Para una masa de 60 cm², Wieder (1992) utiliza 3 cc. de solución de ácido acético. La densidad de corriente

es de 0,2 mA/cm². El tiempo de duración de las sesiones sería de 20 minutos. El ritmo de sesiones diario. El número de sesiones variable, hasta la resorción de la calcificación.

Sin embargo, la penetración transdérmica del ácido acético a través de corrientes galvánicas, nunca ha sido demostrada en seres humanos (10) (9).

Podría existir, además, una relación entre la utilización de la iontoforesis con ácido acético y la remodelación de las fibras de colágeno de tipo I (138).

Existen una serie de contraindicaciones relativas y absolutas para la realización de las técnicas de iontoforesis (128). Entre las relativas encontramos: pacientes portadores de marcapasos, estimuladores epidurales o cualquier otro dispositivo controlado por telemetría (riesgo de interferencias); pacientes embarazadas; pacientes epilépticos; zonas con tromboflebitis; zonas con hematomas recientes o heridas; zonas isquémicas; zonas de anestesia (riesgo de quemaduras). La única contraindicación absoluta sería la alergia al ácido acético.

11.1.9. ONDAS DE CHOQUE

Durante la segunda guerra mundial, se observó que el tejido pulmonar de los ahogados por explosión de bombas de agua estaba fragmentado, a pesar de no existir síntomas externos de violencia y se llegó a la conclusión de que este suceso era debido a las ondas de choque. La mujer de un ingeniero sugirió la utilización de estos conocimientos en el tratamiento de los cálculos renales (139). En 1980, en Munich, fueron utilizadas las primeras ondas de choque extracorpóreas para la litotripsia renal.

En la última década, la terapia con ondas de choque extracorpóreas ha sido también estudiada para la enfermedad de Peyronie y posteriormente, en 1991, su uso fue reportado en pseudoartrosis, tendinopatías y otras enfermedades ortopédicas (130) (140) (141) (142).

Dahmen (26), en 1992, utilizó por primera vez las ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de las tendinopatías calcificadas.

La dosis de energía utilizada en patología musculoesquelética es aproximadamente el 10-20% de la utilizada en litotripsia (143).

Las ondas de choque han demostrado su eficacia en el tratamiento de las tendinopatías cálcicas del hombro, en cuanto a mejoría del dolor y desaparición de la calcificación, en múltiples estudios (142) (26) (144) (145) (146) (147) (148) (149) (150) (151) (152) (153) (154) (155) (130) (156) (157) (158) (159) (160) (161) (162) (141) (163) (164) (165) (166). También, aunque menos estudiada, en la tendinopatía crónica no calcificada del manguito rotador (142) (167) (168).

Sin embargo, existen estudios que consideran decepcionantes los resultados obtenidos con esta técnica para las tendinopatías calcificantes del hombro (169) (170).

El rango de éxitos de la terapia con ondas de choque para esta patología, fue reportado por Wang (139) y oscilaría entre el 47-70%.

Una serie de factores podrían influir en esta tasa de éxitos. La ausencia de realce de contraste, especialmente alrededor del depósito cálcico, en resonancia magnética nuclear, es un fuerte parámetro predictor de un resultado clínico positivo en ESWT (171). Por el contrario, la alta proporción de peso de calcio y fósforo en los depósitos, tiene asociado una mayor tasa de fracasos (26).

El coste del tratamiento con ondas de choque es elevado comparado con otras terapias conservadoras, pero menor que un procedimiento quirúrgico y su consiguiente tratamiento de rehabilitación. Por otra parte, los pacientes sometidos a cirugía requieren periodos de ausencia laboral más largos (149) (172). Los costes globales de la terapia con ondas de choque en las tendinopatías del hombro podrían ser de aproximadamente 2.700 a 4.300 €, mientras que los

de la cirugía de hombro ascienden a 13.400-23.450 € (173). La eficacia de ambos tratamientos en la tendinopatía cálcica del hombro es similar (174) (175).

Podemos distinguir (Figuras 35 y 36) entre ondas de choque extracorpóreas o focales (ESWs) y radiales (RSWs).

La terapia con ESW (ESWT) se basa en la utilización de ondas de choque con pulsos simples de presión positiva (100-1000 bar) de un microsegundo de duración, y pueden aplicarse guiadas por ecografía o radiografía para focalizarlas en un sitio específico, en la calcificación. Se ha demostrado una mejoría significativamente mayor cuando la técnica se realiza guiada (153) (159). El porcentaje de éxitos en cuanto a la destrucción de los depósitos cálcicos, aumenta cuando la técnica se realiza con el paciente en decúbito supino, con el hombro en hiperextensión y rotación interna y con la palma de la mano bajo su glúteo ipsilateral apoyada sobre la mesa de tratamiento (166). Se utilizan tres tipos de generadores de ondas de choque extracorpóreas: electrohidráulicos, electromagnéticos y piezoeléctricos (142) (149) (150).

Alternativamente, la terapia con RSW (RSWT), emplea ondas de choque de baja-media energía (densidad de flujo energético máximo de 0,191 mJ/mm²) producidas por un generador neumático a través de la aceleración de un proyectil en el interior del dispositivo de tratamiento y que se transmite, de forma radial desde la punta del aplicador hasta la zona de destino con una profundidad de penetración de 3,5cm, por lo que la energía no se focaliza en un punto (149) (26).

La presión (pico de presión de 123 bar) y la densidad de energía disminuyen la tercera potencia de la profundidad de penetración en el tejido (26). Esta técnica no precisa ser guiada (170) (148).

La densidad de flujo energético de las ondas de choque (EFD), viene determinada en Julios por área, y es la energía del impulso en el punto focal (149) (150) (158) (162). El número de EFD de los impulsos simples y la medida del área geométrica del punto focalizado define la energía total efectiva para el tratamiento.

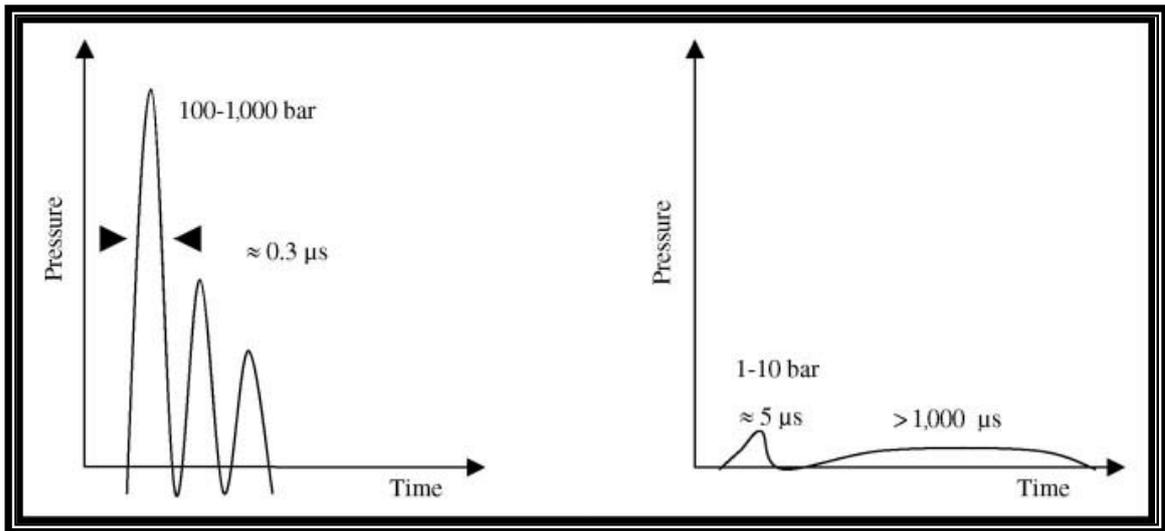


Figura 35. Características físicas de la terapia con ondas de choque extracorpóreas (izquierda) y radiales (derecha).

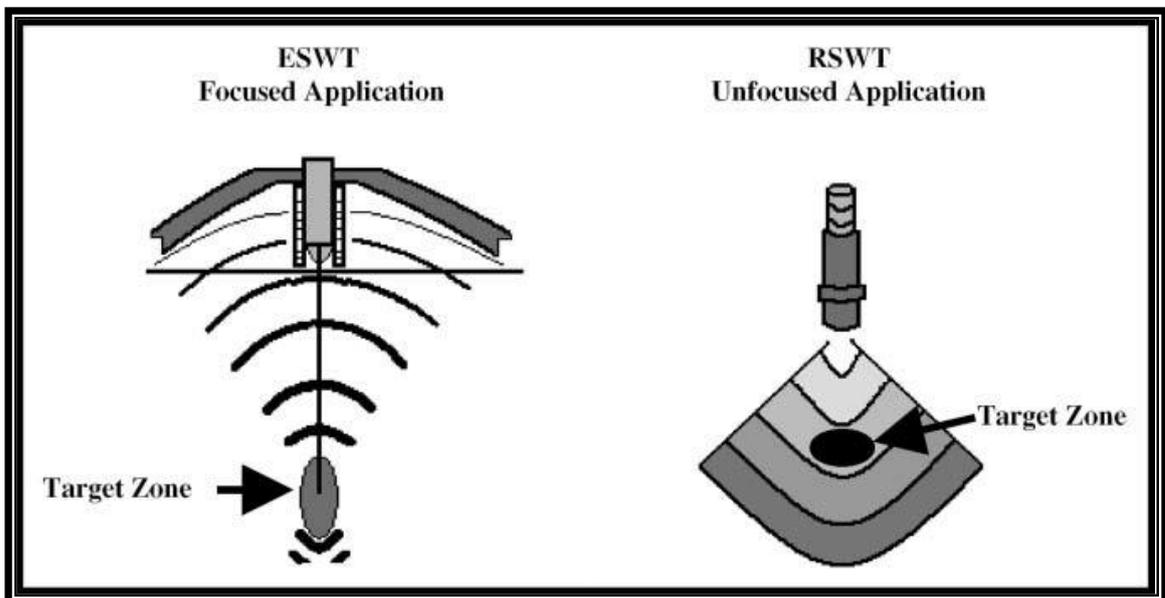


Figura 36. Propagación de las ondas de choque extracorpóreas (izquierda) y radiales (derecha).

Las ondas de choque pueden ser clasificadas atendiendo a los niveles de energía establecidos por Rompe et al. (176): Baja energía (EFD hasta 0,28 mJ/mm²). Su efecto es analgésico; Moderada (Desde 0,28 mJ/mm² a 0,6 mJ/mm²). Efecto estimulador de las reacciones metabólicas; Elevada (superior a 0,6 mJ/mm²). Efectos derivados de la formación

de burbujas de cavitación. Una clasificación más sencilla distingue únicamente entre baja energía ($<0,12 \text{ mJ/mm}^2$) y elevada ($0,12$ a $0,38 \text{ mJ/mm}^2$).

No está claro el nivel de energía más adecuado para promover la desaparición de los depósitos cálcicos (151) (149) (177). Algunos estudios muestran mejores resultados con alta densidad de energía (150) (152) (157) (162) (163). Además, sólo existen guías ambiguas sobre el número óptimo de sesiones e impulsos por sesión (160) (163) (178).

Existen dos mecanismos básicos moleculares de actuación en las ondas de choque. El requisito fundamental de ambos es la conversión de la energía acústica en mecánica, si existe una diferencia de impedancia entre los tejidos por los que pasa la onda (179).

El efecto dinámico directo o estrés tisular, es producido por la onda expansiva positiva, las fuerzas mecánicas consecuencia del impulso ultracorto de aproximadamente 5 nanosegundos y de energía máxima, en las interfases (139) (142) (177).

El segundo efecto, indirecto, es producido por ondas secundarias y la fase de presión negativa o burbujas de cavitación, que se intensifican en la interfaz entre un medio sólido y una periferia líquida. Estas burbujas crecen hasta aproximadamente 100 microsegundos después del paso de la onda y después se colapsan violentamente emitiendo ondas de choque esféricas secundarias. Cerca de las interfases, las burbujas se obstaculizan al colapsarse, formando un “jet stream” (chorro de fluido) dentro de la burbuja que es eyectado a la interfaz a una velocidad superior a 800 metros por segundo. Los fenómenos de cavitación tienen un efecto mecánico destructivo beneficioso en la desintegración de los depósitos cálcicos (139) (142) (177).

Las burbujas de cavitación pueden inducir la ruptura de vasos y una angiogénesis en los tejidos blandos (139) (142) (177). En estudios in vitro y animales, la terapia con ondas de choque (ESWT) con una densidad de flujo energético por debajo de $0,09 \text{ mJ/mm}^2$ ha demostrado un incremento de los marcadores de angiogénesis tales como, el factor de crecimiento endotelial (VEFG) y su receptor (Flt-1), el PCNA (proliferating cell nuclear antigen) y el eNOS (endotelial nitric oxide synthase). Este aumento se produce en tan sólo 1

semana tras ESWT y persiste durante aproximadamente 8 semanas (139). Existe una relación dosis-efecto.

Gotte et al., también demostraron que la ESWT aumentaba la producción no enzimática de óxido nítrico al suprimir la activación de NF- κ B, uno de los principales factores nucleares moduladores de la inducción de la expresión de genes inflamatorios. Esta acción sobre el NO es dependiente del número de impulsos y del nivel de energía empleado (140) (177).

El número de células destruidas (vacuolización) después de la terapia con ondas de choque extracorpóreas aumenta y es dosis dependiente. Podríamos pensar que la destrucción de células es un efecto a corto plazo, mientras que la estimulación celular es un efecto a medio plazo (177). En estudios en animales, se observó que la neovascularización y la proliferación celular aparecen por primera vez a las 4 semanas y persisten durante un mínimo de 12 semanas (139).

El efecto de neovascularización de la ESWT, es útil en el tratamiento de las úlceras y heridas refractarias, colgajos de piel, osteonecrosis, retardos de consolidación en fracturas y en la cardiopatía isquémica (165).

Por otra parte, la desorganización de la estructura matricial y los cambios en los niveles de colágeno degradado han sido descritos en tejidos normales después de ESWT y podría representar el detonante para la reparación en las tendinopatías crónicas (177).

Un estudio reciente (165), 2011, realizado en humanos con tendinopatías de hombro, ha demostrado la reducción de la perfusión y la saturación de oxígeno en el tendón durante la ESWT y tras seis meses. Este estudio se realizó mediante oxigenometría. Su hipótesis es que, tal vez, la ESWT actúa modulando la inflamación que genera la neoangiogénesis estimulada por el tendón patológico, no generando dicha angiogénesis.

Han sido reportados efectos secundarios en los tejidos, como consecuencia de ESWT. Sin embargo, en un estudio realizado en 2003 por Cyteval et al. (180), no se observaron cambios en el tendón supraespinoso, ni en el hueso, mediante resonancia magnética nuclear, 15 días después de la terapia.

Una densidad de flujo energético entre 0,04 y 0,22 mJ/mm² puede tener efectos secundarios menores, como dolor, inflamación local, erosiones cutáneas, eritema y hematoma local subcutáneo (181) (177).

Únicamente ha sido publicado un caso de osteonecrosis de la cabeza humeral después del tratamiento con ondas de choque, a los 3 años y 4 meses, pero no se ha podido aclarar si éste ha sido la causa. No obstante, dado que la arteria circunfleja humeral anterior y su continuación, la arteria arcuata, son el principal sustento vascular de la epífisis proximal humeral y su entrada al hueso se encuentra en el surco intertubercular, debemos tener cuidado al orientar las ondas de choque en esa dirección (181).

Existe contraindicación del uso de ondas de choque en pacientes con defectos de coagulación por su efecto sobre las paredes de los vasos (142).

11.2. TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO

11.2.1. INFILTRACIONES SUBACROMIALES

Las infiltraciones de esteroides subacromiales (Figura 37) pueden ser beneficiosas en las tendinopatías cálcicas del hombro si el paciente muestra signos de pinzamiento. Algunos autores recomiendan específicamente su uso en la fase de formación (crónica) para aliviar el dolor del pinzamiento (70).

Los corticoesteroides tienen la capacidad de inhibir la actividad celular que produce la resorción de los depósitos de calcio, advierten Lippmann et al. y Dhuly et al., por lo que sería aconsejable evitar estas infiltraciones durante la crisis hiperálgica (63) (70).

A pesar de que el uso de infiltraciones subacromiales con corticoesteroides es ampliamente empleado en las tendinopatías calcificadas, por su bajo coste, fácil realización y bajo riesgo de complicaciones, sólo existe un estudio sobre la efectividad de su uso específico en esta patología, con buenos resultados a un año de seguimiento (182).



Figura 37. Infiltración subacromial.

No se ha podido encontrar ningún caso en la literatura de osteonecrosis de cabeza humeral secundaria a infiltraciones subacromiales, aunque sí se han descrito en infiltraciones de esteroides intraarticulares (181).

11.2.2. PUNCIÓN-LAVADO DE LOS DEPÓSITOS CÁLCICOS

En 1978, Comfort y Arafiles introducen un tratamiento percutáneo para las tendinopatías cálcicas del hombro, que posteriormente fue utilizado de forma rutinaria en múltiples centros. Esta técnica consistía en la punción percutánea y aspiración de los depósitos cálcicos, guiada con fluoroscopia. En 1995, un estudio realizado por Farin y Jaroma demostró la alta sensibilidad del ultrasonido para mostrar y localizar con precisión las calcificaciones,

sin exponer al paciente a radiación. También demostraron la factibilidad del tratamiento percutáneo de la tendinitis cálcica guiado por ultrasonidos (12) (13).

El método, como muestra la Figura 38, consiste en la punción del depósito cálcico en el manguito rotador, aproximadamente 10-15 veces para fragmentar y aspirar la calcificación en un solo procedimiento (A). Se utilizan dos agujas (calibre 18-19) de forma simultánea; a través de una de las agujas se inyecta una solución salina para lavar y a través de la otra se aspira (B). Se continúa el lavado hasta que el aspirado se encuentre libre de partículas calcificadas (C). Después del procedimiento (D), se inyecta mediante guía ecográfica una solución corticoidea en la bursa subacromio-subdeltoidea (12) (105).

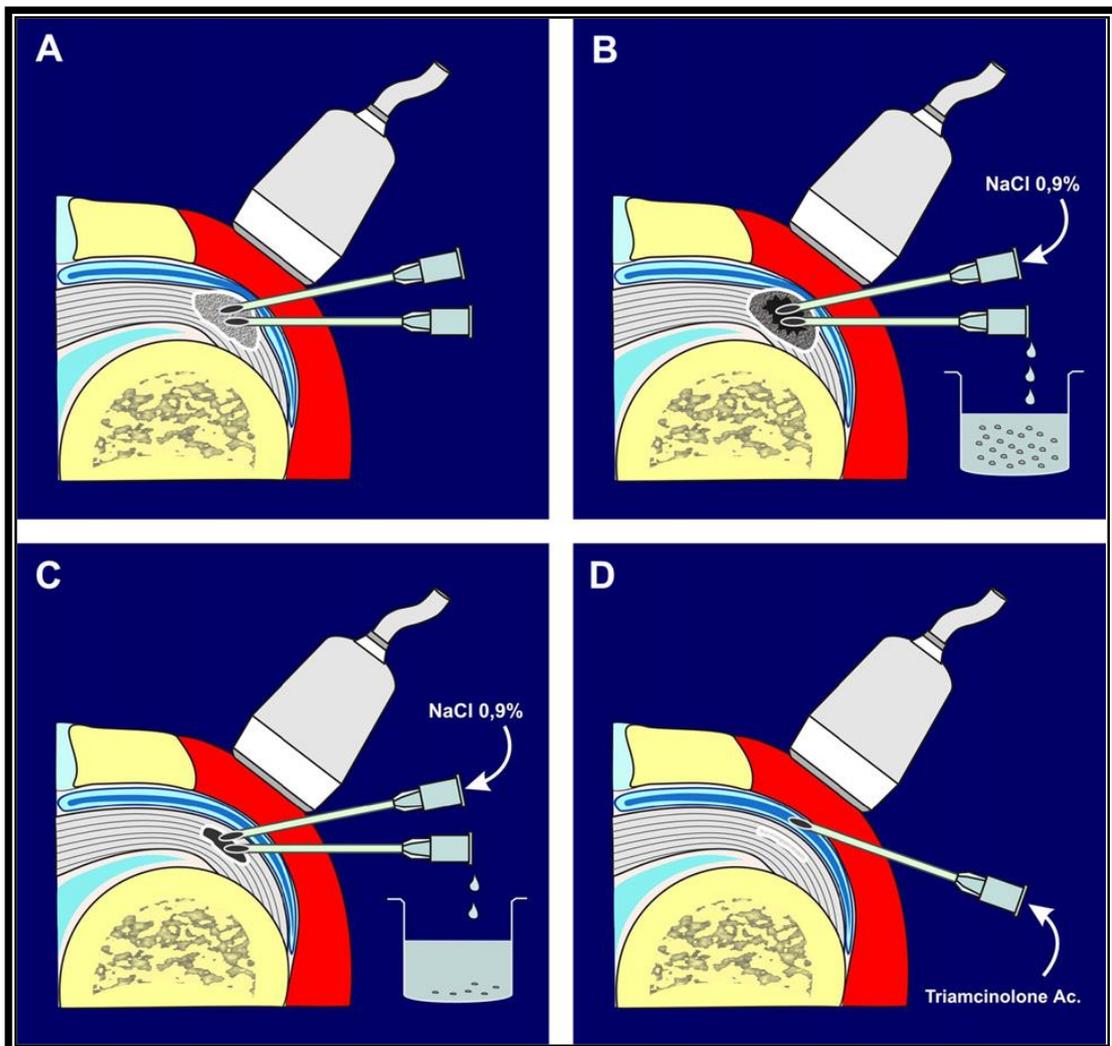
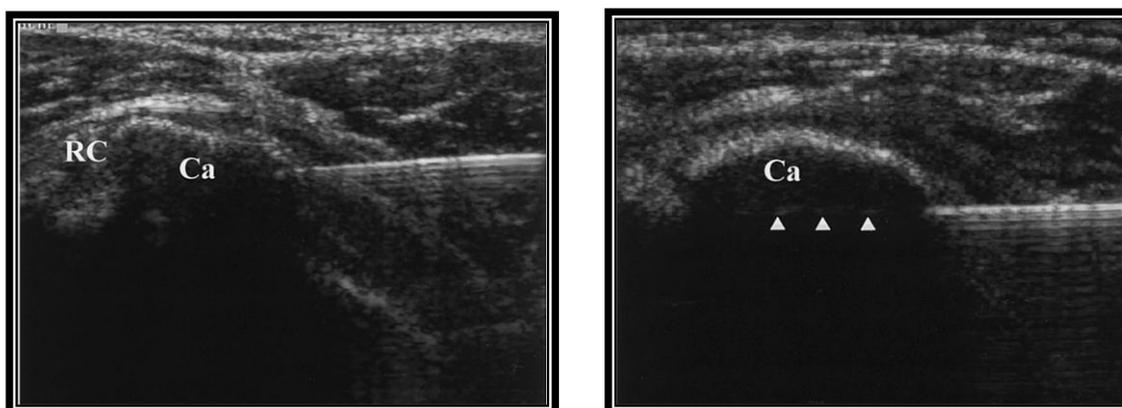


Figura 38. Punción percutánea-aspiración del depósito cálcico.

Existe una tasa de éxito del 60-76% utilizando este procedimiento (12) (183) (13) (184). Los pacientes que asocian un impingement subacromial precisan con frecuencia un segundo lavado-aspirado para conseguir tasas de éxito similares a las anteriormente mencionadas, según demuestran De Conti et al. (185).

Se han obtenido mejores resultados en aquellos pacientes en los que se logra realizar el aspirado de los fragmentos cálcicos, que en aquellos en los que no (186). Sin embargo, en un estudio realizado por Zhu et al. (187) en 2008, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, con o sin, aspirado de la calcificación.

Un estudio realizado por Aina et al. en 2001 (12), demostró que la utilización de una única aguja para la punción-aspiración, de menor tamaño (calibre 22) era tan eficaz como la técnica inicial (2 agujas del calibre 18-19) y menos agresiva para el tendón (Figura 39 y 40).



Figuras 39 y 40. Corte transversal ecográfico del manguito rotador (RC) del hombro: En la imagen de la izquierda observamos la punta de la aguja dentro de la calcificación (Ca). En la derecha, vemos el calcio dentro de la aguja y la disminución de la ecogeneidad del depósito.

Del Cura et al. (188) en 2007, obtienen mejores resultados a los descritos habitualmente en la literatura, 89% de resorción de los depósitos cálcicos y 91% de mejoría clínica, y lo adjudican a las diferencias en su forma de proceder. Utilizan aguja fina (calibre 20), una única aguja, y un solo aspirado-lavado por calcificación para evitar daños innecesarios en el tendón.

También Vad et al. (189), presentan mejores tasas de éxito (85%) inyectando durante la técnica un gran volumen de solución salina, 50-75 ml, que permite una distensión de la cápsula. Esta distensión mejora la ganancia del rango articular y la resolución de calcificaciones residuales.

En 2012, Sconfienza et al (190) reducen un 25% la duración del procedimiento al realizar el lavado percutáneo guiado por ecografía, asociando una solución salina caliente (20 ml a 42 °C), lo que se traduce en una menor aparición de bursitis post-tratamiento.

Bas et al. (182), obtuvieron mejores resultados al utilizar la infiltración subacromial de un cortico-anestésico asociada a punción-aspiración de la calcificación, que con el corticoide inyectado de forma aislada.

En una revisión sistemática reciente, 2014, del lavado guiado por ecografía en las tendinopatías calcificadas de hombro (191), Gatt et al. estudian 13 artículos con un total de 908 pacientes, y reportan unas tasas de retratamiento tras el lavado del 13%. En la mayoría de los casos el siguiente tratamiento consistió en un segundo lavado, y sólo un 1% requirió cirugía.

El coste de esta técnica es 10-20 veces inferior al de la cirugía de hombro (192).

11.2.3. PLASMA RICO EN PLAQUETAS

En algunos artículos de revisión del tratamiento de las tendinopatías cálcicas del hombro, mencionan las infiltraciones con plasma rico en plaquetas. Sus estudios en equinos y humanos han demostrado su capacidad para estimular la regeneración tendinosa en las tendinopatías crónicas (59).

11.2.4. TERAPIA CELULAR

Los tratamientos actuales para las tendinopatías crónicas o los defectos tendinosos ofrecen resultados moderadamente efectivos. Los tendones están pobremente vascularizados, son relativamente acelulares y tienen un escaso potencial de regeneración. Se requieren nuevas terapias y los tratamientos con base celular ofrecen un gran potencial debido a su capacidad para regenerar los tejidos conectivos y a su fácil implantación mediante una técnica mínimamente invasiva, inyección percutánea guiada (193).

Los estudios actuales van desde células pluripotenciales a tenocitos totalmente diferenciados, para tratar de determinar el tipo celular ideal para la tenogénesis terapéutica (193): células pluripotenciales embrionarias (alto riesgo de tumorigénesis); células pluripotenciales mesenquimales (pueden producir osificaciones heterotópicas “in vitro”); fibroblastos dérmicos (aún por demostrar la capacidad de tenogénesis de los fibroblastos dérmicos); tenocitos autólogos (obtención más invasiva).

Esta tecnología presenta datos suficientes para demostrar de manera concluyente su seguridad y eficacia. Se revela como una gran promesa para un futuro próximo (193).

No existen estudios sobre terapia celular realizados específicamente para el tratamiento de las tendinopatías calcificadas del hombro.

11.3. TRATAMIENTO INVASIVO

11.3.1. CIRUGÍA ABIERTA Y ARTROSCÓPICA

Las indicaciones para la cirugía de las tendinopatías calcificantes del hombro, según Gschwend et al. (15), serían las siguientes: 1) progresión de la sintomatología; 2) dolor continuo que interfiere con las actividades de la vida diaria, y 3) ausencia de mejoría con el tratamiento conservador.

La primera extirpación quirúrgica de los depósitos cálcicos, fue realizada por Harrington y Codman en 1902 (14). Se realizó mediante cirugía abierta.

En un estudio realizado por Mckendry et al. (194), en 1982, mediante cirugía abierta en 57 hombros con tendinopatía cálcica, no se obtuvieron datos clínicos, histológicos, ni radiológicos, para poder predecir resultados satisfactorios con la cirugía. El 30% de sus pacientes seguían con dolor pasadas 12 semanas desde la cirugía.

Un estudio posterior, 2002, de Maier et al. (195), esclareció que presentaban peores resultados tras cirugía abierta de hombro para la exéresis de calcificaciones, aquellos pacientes con hallazgos patológicos en la articulación gleno-humeral, con situación clínica prequirúrgica patológica, o con deseos de percibir una pensión.

Actualmente, cuando está indicada la cirugía, todos los autores (15) (14) (16) (17) (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) (25) recomiendan la técnica artroscópica (Figuras 41,42 y 43).

Ambos métodos, cirugía abierta y artroscópica, presentan buenos resultados y similares tasas de complicación, para la tendinopatía calcificada del hombro (196).

No parece influir en los buenos resultados post-quirúrgicos, la realización previa de tratamiento con ondas de choque extracorpóreas o el tipo de depósito cálcico (197).



Figura 41,42 y 43. Visualización del depósito cálcico mediante artroscopia de hombro: Formas pastosas típicas de la fase de resorción (1ª y 2ª imagen de la izquierda) y gredosas, típicas de la fase de formación (imagen de la derecha)

El tiempo quirúrgico puede ser minimizado, al igual que el número de punciones en el tendón para la búsqueda del depósito cálcico, utilizando un dispositivo de ultrasonidos en el preoperatorio (198), marcando en la piel del paciente la localización exacta del depósito cálcico en sus dos planos, o durante la cirugía (25) (199). También nos sirve para localizar calcificaciones remanentes en el tendón tras realizar el legrado (25) (199).

Algunos autores, prefieren asociar una descompresión subacromial durante el mismo acto quirúrgico. La palpación intraoperatoria, con el dedo, del espacio subacromial permite verificar que ha quedado un espacio adecuado tras la descompresión, y ampliarlo si fuese insuficiente (200). Balke et al. (21), obtienen un incremento en la mejoría del dolor en las cirugías que asocian una descompresión subacromial.

Jerosch et al. (14) y Jacobs et al. (20) no obtienen mejores resultados asociando a la extirpación de la calcificación, una descompresión subacromial. Para Jacobs et al., sólo existe indicación de acromioplastia cuando hay signos definitivos de impingement durante la cirugía.

La cirugía artroscópica en las tendinopatías cálcicas estaría indicada, según Boyer (16), únicamente de forma terapéutica, tras fallo del tratamiento conservador instaurado durante 6 meses. En las calcificaciones de tipo A y B realizaríamos una extirpación del depósito cálcico. La descompresión subacromial tendría su indicación en las calcificaciones de tipo C; en

aquellas con signos artroscópicos francos de conflicto subacromial (lesión en la cara superior del tendón); y en casos de calcificaciones no encontradas durante el acto quirúrgico.

La mejoría obtenida mediante la extirpación de los depósitos, es inversamente proporcional al número y tamaño de las calcificaciones residuales (14) (17). Por lo que, Jerosch et al. y Porcellini et al., recomiendan la extirpación completa. Sin embargo, en el estudio realizado por Seil et al. (19), no parecía relevante que la extirpación fuese completa. Jacobs et al. (20), aceptan la presencia de calcificaciones residuales, si es necesario para preservar la integridad del tendón.

Autores como Tillander et al. (201), sugieren la posibilidad de ignorar las calcificaciones intratendinosas (visualizadas previamente en imágenes radiológicas) durante la cirugía artroscópica descompresiva del hombro, en pacientes con signos clínicos de compromiso subacromial. Una revisión sistemática posterior, realizada por Schiepers et al. (202), llega a la misma conclusión.

No está recomendada, según los estudios de Sirveaux et al. (23), una exploración sistemática de la articulación gleno-humeral durante la cirugía artroscópica del hombro en las tendinopatías cálcicas, puesto que podría tener efectos negativos en el postoperatorio: incremento en la duración del dolor, aparición con mayor frecuencia de capsulitis retráctil, mayor tiempo de baja laboral.

Tras la extirpación de los depósitos mediante artroscopia, pueden apreciarse cambios menores en la estructura del tendón, según un estudio realizado por Seil et al. (19) en 58 pacientes: aplanamiento discreto, apariencia no homogénea (31%), bursitis subacromial (9%). No se encontraron datos de derrame intraarticular, ni aumentos de los desgarros tendinosos prequirúrgicos. En el 35% de los pacientes no se observaron cambios en la estructura del tendón.

Balke et al. (21), consideran que existe un mayor riesgo de desgarro parcial del tendón, a medio plazo, tras la excisión de la calcificación intratendinosa.

En el 18% de los pacientes, durante el postoperatorio aparece como complicación un hombro congelado, probablemente secundaria al calcio residual del espacio subacromial y articulación gleno-humeral, que irritan la cápsula articular (14).

Una nueva técnica, sencilla y sin coste adicional, fue documentada por Ehad et al. (203), para minimizar el efecto irritativo de las diminutas partículas de calcio que quedaban libres, tras la excisión del depósito macroscópico. Consiste en la introducción de un aspirador con sistema de vacío en la bursa y espacio subacromial. La misma técnica puede ser utilizada para succionar y remover las calcificaciones dentro del tendón.

La cirugía de hombro puede realizarse con el paciente en sedestación o decúbito lateral. Las ventajas de la sedestación incluyen: mejor orientación espacial del cirujano; mejor conversión de cirugía artroscópica a abierta; mejor acceso a la vía aérea. Como desventaja presenta la necesidad de distracción manual para ampliar el espacio subacromial y glenohumeral. Actualmente un estudio de Correa et al. (204), relata las ventajas de un dispositivo portátil que genera distracción del hombro con el paciente en sedestación y permite la estabilización de su miembro superior en la postura deseada. Combina las ventajas de ambas posiciones.

12. VALORACIÓN FUNCIONAL

Existen numerosos cuestionarios estandarizados, para medir la intensidad del dolor de hombro y su repercusión en las actividades de la vida cotidiana. Algunos son generales y otros específicos. Entre los específicos los más importantes son: *Shoulder Rating Questionnaire*, *Shoulder Pain and Disability Index*, *Simple Shoulder Test*, *American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Shoulder Assessment Form*, *American Shoulder and Elbow Surgeons Shoulder Index*, *Constant-Murley Score*, *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (99)*, *Western Ontario Shoulder Tools*, *Oxford Shoulder Scores (205)*.

En este apartado nos referiremos, únicamente, a aquellos empleados para la valoración de la patología del manguito rotador.

12.1. CUESTIONARIOS DE DOLOR

12.1.1. EVA (Escala visual analógica)

Una escala analógica visual es una línea que representa el continuo de los síntomas que van a ser clasificados. El propósito de las Escalas Analógicas del Dolor es proporcionar un camino simple de recogida de estimaciones subjetivas de la intensidad del dolor (206).

La estructura de la escala, convencionalmente, era una línea recta de 10 cm de longitud, pero se han probado muchos formatos alternativos (situando marcas intermedias, formato vertical, horizontal, líneas curvas,...).

La mayor parte de la patología de la extremidad superior se presenta en forma de dolor. Por ello, una parte fundamental de la valoración del paciente se basa en su medición. También es útil para la valoración de resultados de un tratamiento o intervención. El método ideal son las escalas visuales analógicas (205).

En un estudio realizado por Tashjian et al en 2009 (207), se concluyó que la mínima diferencia clínicamente importante utilizando esta escala era de 1,37 cm y el estado sintomático aceptable por el paciente era de 3,03 cm.

12.2. CUESTIONARIOS DE CALIDAD DE VIDA

Los cuestionarios para la valoración del resultado global y la calidad de vida percibida por el paciente se han convertido en herramientas esenciales para determinar de forma precisa el resultado de los tratamientos.

La extremidad superior es una de las áreas en las que más se ha avanzado en el uso de cuestionarios específicos. Se dispone de cuestionarios que permiten valorar toda la extremidad en global, y otros que se centran en una región anatómica o patología concreta (205).

12.2.1. DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand)

El DASH, es el cuestionario más empleado para la valoración global de la extremidad superior, desarrollado conjuntamente por el Institute for Work and Health y la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS). Está validado en castellano (99) (205) y consta de 30 preguntas. Además, existen dos módulos opcionales, cada uno de ellos de cuatro cuestiones, que se emplean para valorar síntomas y función de deportistas, artistas y otros trabajadores cuyas demandas funcionales exceden las valoradas por el cuestionario DASH (205).

El cálculo de la puntuación final es relativamente complicado. Para calcular la puntuación es necesario que se hayan contestado al menos 27 de las 30 cuestiones. La puntuación final se obtiene calculando la media aritmética de las preguntas contestadas, restando 1 y multiplicando por 25. Este cálculo proporciona una puntuación entre 0 y 100, siendo mayor la discapacidad a mayor puntuación obtenida (205).

La diferencia mínima clínicamente importante es de 10,2 puntos. Esto asegura que las puntuaciones de cambio se puedan interpretar de manera segura (208).

Existe una versión abreviada del cuestionario DASH que permite una valoración más rápida (11 cuestiones) del resultado, el denominado quick-DASH. Se ha encontrado una elevada correlación entre las puntuaciones de los cuestionarios DASH y quick-DASH (205).

12.2.2. CONSTANT-MURLEY SCORE

El Constant-Murley Score es el cuestionario específico de hombro más ampliamente utilizado en Europa (209). Fue desarrollado por Constant en 1986 (210).

Es una escala de 100 puntos dividida en cuatro subescalas: una valoración subjetiva del dolor por parte del paciente (15 puntos) y de la capacidad para realizar actividades cotidianas (20 puntos), y una valoración objetiva de movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos) mediante la exploración física. A mayor puntuación, mejor función. En la puntuación final se da más valor a la exploración (65/100 puntos), por lo que es muy útil para evaluar la artrosis y patología del manguito de los rotadores, pero no tanto para las inestabilidades.

A pesar de su indudable utilidad, esta escala no ajustaba su puntuación final atendiendo a la edad y al género del paciente (211) (212). Se propuso obtener unos valores medios de población sana, ordenados por sexo y edad para convertir la puntuación absoluta, en una puntuación relativa ajustada por sexo y edad (213) (210) (214).

En 2003, Grassi et al. (212), realizaron un estudio en 563 sujetos sanos y solamente 4 obtuvieron una puntuación final de 100 en el Constant-Murley Score.

Diversos autores han probado su pobre reproductibilidad debido a la falta de consenso en la medida de la fuerza muscular (209) (210) (215) . Además, existe una moderada

correlación entre la medida de la fuerza a 90° de elevación en el plano escapular y la fuerza isométrica medida en abducción y rotación externa, que es la que indica patología en el manguito de los rotadores (210). Existen también diferencias significativas en la medida de la fuerza con la estabilización o no del torso del paciente (215). Por ello, Constant en 2008, añadió que la medida de la fuerza debe realizarse en abducción de 90° con dinamómetro digital (208).

Hasta la fecha, no se ha informado de una mínima diferencia clínicamente importante para esta medida de resultado (208).

12.2.3. WORC (Western Ontario Rotator Cuff Index)

La fiabilidad y validez del WORC ha sido evaluada en pacientes con tendinopatía del manguito de los rotadores sin o con un pequeño desgarro en el manguito (205) (216). Validado en 7 idiomas (205)

Consta de 21 cuestiones, que evalúan dolor y síntomas físicos, deporte y tiempo libre, trabajo, relaciones sociales y estado emocional (205). Se ha estimado la diferencia mínima clínicamente importante en 1-2 puntos. Diferencias moderadas en 3-4 puntos y grandes en 5 puntos (216).

MATERIAL Y MÉTODOS

1. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1.1. HIPÓTESIS

1.1.1. HIPÓTESIS CONCEPTUAL.

El número de consultas generadas por hombro doloroso en nuestro medio, es elevado. Un gran estudio epidemiológico sobre la patología del manguito rotador realizado en Reino Unido usando la base de datos del THIN (The Health Improvement Network), estima su incidencia en 87 por 100.0000 personas-años (37).

La tendinopatía cálcica del supraespinoso, es una causa común de hombro doloroso (38) (39) (40) (41) (42) (43), con una incidencia del 2,7 (6) -33% (49).

Los depósitos cálcicos pueden resorberse de forma espontánea, pero cuando existen signos clínico-radiológicos de cronicidad no están claros los pasos a seguir (42) (52).

Mientras en la práctica clínica habitual la terapia de primera elección es la iontoforesis con ácido acético sobre el área de inserción del tendón, existen estudios que no encuentran evidencia científica para su uso (114) (119) y otros que avalan su eficacia, mostrando una reducción del tamaño en el 55-60% de las calcificaciones y un 85% de disminución en la intensidad del dolor basal (112).

Las ondas de choque, radiales y focales, utilizadas como segunda elección, han demostrado su eficacia en el tratamiento de esta patología en cuanto a mejoría del dolor y desaparición de la calcificación. El rango de éxitos de esta terapia, en la tendinopatía cálcica del supraespinoso, oscilaría entre el 47-70% (125).

1.1.2. HIPÓTESIS OPERATIVA: H0 y HA.

- H0: El tratamiento con ondas de choque (radiales y focales) presenta resultados clínico-radiológicos semejantes al tratamiento habitual con iontoforesis, en las tendinopatías calcificadas del supraespinoso.
- HA: El tratamiento con ondas de choque (radiales y focales) presenta mejores resultados clínico-radiológicos que el tratamiento habitual con iontoforesis, en las tendinopatías calcificadas del supraespinoso.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GENERAL

Estudiar el efecto de la intervención con ondas de choque (radiales y focales) sobre la mejoría clínico-radiológica de las tendinopatías calcificadas del supraespinoso, comparado con la intervención habitual con iontoforesis, en la práctica clínica.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudiar el efecto de la intervención con ondas de choque (radiales y focales) sobre la reducción del tamaño de la calcificación (radiológica) de las tendinopatías calcificadas del supraespinoso, comparado con la intervención habitual con iontoforesis.
- Estudiar el efecto de la intervención con ondas de choque (radiales y focales) sobre la mejoría clínica (medida a través de la escala EVA, el cuestionario de Quick-Dash y la escala de Constant-Murley) de las tendinopatías calcificadas del supraespinoso, comparado con la intervención habitual con iontoforesis.

- Describir los factores clínico-epidemiológicos que influyen en el efecto de la intervención terapéutica, en las tendinopatías calcificadas del supraespinoso.

2. METODOLOGÍA

2.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio controlado, no aleatorizado, prospectivo, con análisis de resultados antes-después.

2.2. POBLACIÓN A ESTUDIO

2.2.1. Pacientes.

Pacientes con calcificación en el tendón del supraespinoso, que acudieron a la consulta de los Servicios de Rehabilitación del Complejo Asistencial Universitario de León (C.A.U.L.E.) y del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid por dolor en el hombro, durante los meses comprendidos entre Junio y Diciembre del año 2013.

2.2.2. Criterios de inclusión.

- Edad superior a 18 años.
- Omalgia de más de 3 meses de evolución.
- Puntuación igual o superior a 4 en la escala analógica visual.
- Calcificaciones en el tendón del supraespinoso con un tamaño superior a 5 milímetros y en un estadio evolutivo I o II de Gärtner.
- Consentimiento informado para la participación en el estudio (ANEXOS A y B).

2.2.3. Criterios de exclusión.

- Capacidad cognitiva suficiente para responder los cuestionarios y las escalas solicitados al paciente en este estudio.
- Rotura en el tendón del supraespinoso objetivada por ecografía o resonancia magnética nuclear.
- Contraindicación para la aplicación de ondas de choque (patología tumoral activa, patología infecciosa activa, portadores de marcapasos, embarazo, trastornos de la coagulación, menores de 14 años) o la iontoforesis con ácido acético (alergias al ácido acético, portadores de marcapasos, estimuladores epidurales, zonas de tromboflebitis, hematomas recientes o heridas, embarazo, epilepsia, zonas de isquemia, zonas de anestesia).

2.2.4. Calculo del tamaño muestral.

El número de pacientes fue el generado en nuestras consultas durante el periodo del estudio.

2.2.5. Muestreo.

Todos los pacientes atendidos en las consultas de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario Río Hortega y del Complejo Asistencial Universitario de León con tendinopatía calcificada del supraespinoso que deseaban participar en el estudio y cumplían los criterios de inclusión y exclusión fueron recogidos consecutivamente durante el periodo de reclutamiento y asignados alternativamente a los grupos de tratamiento durante el periodo de estudio:

- Grupo I (Control), recibió el tratamiento estándar en Rehabilitación para las tendinopatías calcificadas del supraespinoso, iontoforesis con ácido acético al 5% en el lugar anatómico del depósito cálcico (inserción tendinosa en el troquíter).

- Grupo II, recibió tratamiento mediante ondas de choque radiales aplicadas sobre el troquíter.
- Grupo III, tratado mediante ondas de choque focales en la misma localización.

2.3. PROTOCOLO DE ESTUDIO

2.3.1. Material Médico

- Dispositivo de electroterapia Phyaction E.
- Dispositivo de ondas de choque radiales, ShockMaster 500 de Storz Medical, con transmisor D20-S.
- Dispositivo de ondas de choque focales con generador piezoeléctrico, PIEZOSON 100 plus.
- Electrodo para electroterapia, autoadhesivos de 16 cm² y 12 cm².
- Cinchas de sujeción elásticas.
- Almohadilla de gel, nº 15.
- Pesas de 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7 Kg.
- Goniómetro.

2.3.2. Material fungible y accesorio

- Gasas estériles, Dispomedis®.
- Paño quirúrgico estéril fenestrado 50 x 60 cm, Cover line®.
- Guantes de látex estériles, SemperCare®.
- Guantes de nitrilo, libres de látex, sin esterilizar, SemperCare®.
- Apósito transparente con marco de aplicación, 6 x 7 cm Tegaderm Film®.
- Jeringas de 10 cc, BD Plastipak®.
- Agujas intramusculares 21 G (0.8 x 40 mm), BD Microlance®.
- Gel para transmisión de ultrasonidos, transonic gel®.

2.3.3. Fármacos

- Alcohol 70°.
- Ácido acético al 5%, diluido en agua bidestilada.
- Clorhidrato de mepivacaina al 2%.

2.3.4. Personal investigador

La Dra. Ana María González Rebollo, Licenciada Especialista en Medicina Física y Rehabilitación y directora de este proyecto, realizó la consulta basal, tratamiento y seguimiento de los 25 pacientes pertenecientes al grupo III. La presente, autora del proyecto, realizó la consulta basal de los grupos I y II, tratamiento del grupo II y seguimiento de los grupos I y II. El tratamiento del grupo I, fue llevado a cabo por los fisioterapeutas adscritos al departamento de electroterapia del C.A.U.L.E.

Todos los datos fueron recopilados y procesados por la autora de este trabajo.

El método estadístico fue realizado por el Dr. Manuel González Sagrado, investigador principal en la Unidad de Apoyo a la Investigación del Hospital Universitario Río Hortega.

2.3.5. Descripción de la consulta basal (ANEXO C)

El primer dato recogido sería la fecha de la visita. Posteriormente se realizaba una anamnesis similar a la de cualquier consulta médica.

La exploración física recogía la inspección del hombro, palpación en búsqueda de puntos dolorosos o masas, balance articular activo y pasivo, balance muscular, pruebas exploratorias específicas de patología del manguito de los rotadores y bíceps braquial (Neer, Jobe, Yocum, Gerber, Resisted lateral test, Speed, Yegarson), maniobras exploratorias específicas para la articulación acromio-clavicular y exploración cervical.

Ante la sospecha de una posible patología del tendón del supraespinoso se solicitaba una radiografía (proyección antero-posterior neutra y axial) que era valorada en ese mismo día.

Si en la prueba se observaba la presencia de una calcificación localizada en el troquíter, el paciente era diagnosticado de una tendinopatía calcificante del manguito rotador.

Con este diagnóstico, se procedía a la recogida de datos sociodemográficos de interés para este estudio: sexo, edad, dominancia, trabajo, capacidad laboral (capacidad para trabajar, jubilado, incapacidad laboral, baja médica: < 1mes, 1-6 meses, > 6 meses-1año, > 1año) y antecedentes de síndrome ansioso-depresivo.

Las especialistas (Dra. Ana M^a González o D^a Eva Chico) realizaban una serie de preguntas y valoraban un conjunto de datos clínicos para rellenar el cuestionario de Quick-DASH (ANEXO D) y las escalas EVA y CONSTANT-MURLEY (ANEXO E).

Se solicitaba una ecografía articular del hombro.

Posteriormente el paciente era asignado a uno de los grupos de tratamiento.

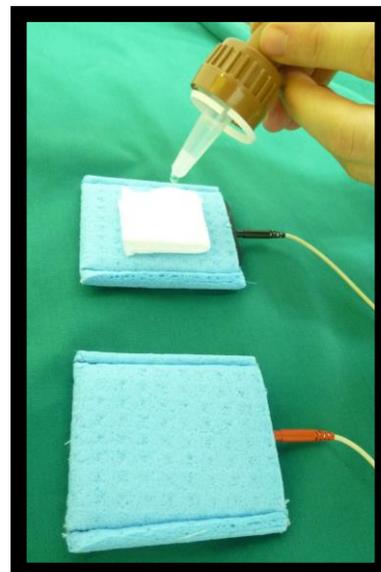
2.3.6. Descripción de la segunda consulta

Durante la segunda consulta, valoramos el informe ecográfico para comprobar que la calcificación se halla dentro del tendón supraespinoso y que no existen roturas intasustancia.

2.3.7. Protocolo de tratamiento en el grupo I

El protocolo de tratamiento mediante iontoforesis con ácido acético sobre el depósito cálcico, sería el siguiente:

- Encendemos el dispositivo de electroterapia Phyaction E.
- Seleccionamos un programa para iontoforesis predeterminado por el dispositivo, que utiliza una corriente cuadrangular de media frecuencia.
- Empleamos guantes sin esterilizar para cubrirnos las manos.
- Colocamos una gasa estéril sobre el cátodo, que es el electrodo activo y negativo (Figura 1).
- Utilizamos electrodos autoadhesivos para el cátodo (color negro) y el ánodo (color rojo). El tamaño del cátodo fue de 16 cm² y 12 cm² el del ánodo.



Figuras 1. Gasa estéril sobre electrodo activo (cátodo) en color negro. Frasco de solución hídrica con ácido acético al 5%.

Figura 2. Aplicamos el principio activo (ácido acético al 5%) sobre la gasa estéril.

- Colocamos al paciente en sedestación con el hombro descubierto en posición neutra, el codo a 90° de flexión y el antebrazo en supinación.
- Inspeccionamos el hombro en busca de heridas o erosiones, y protegimos dichas zonas.
- Limpiamos la zona a tratar con alcohol.
- El cátodo (electrodo activo), con la solución de ácido acético, se situó en la zona del troquíter (Figura 3).
- El ánodo (electrodo indiferente) se colocó en una zona próxima al cátodo, sobre la fosa supraespinosa (Figura 3).



Figura 3. Electrodo activo sobre el troquíter y el inactivo sobre la fosa supraespinosa.

- Se colocaron cinchas elásticas de sujeción sobre los electrodos para asegurar un contacto simétrico sobre la piel (Figura 4).
- La intensidad de la corriente seleccionada, para una densidad de corriente de 0,2-0,3 mA/cm² y un electrodo de 16 cm² de superficie, fue de 4,7 mA.
La intensidad al inicio fue menor y se fue incrementando según la tolerancia del paciente.



Figura 4. Cinchas de sujeción para aplicar una presión similar sobre todos los puntos del electrodo activo.

El tiempo aproximado de cada sesión fue de 20 minutos. Las sesiones fueron diarias: 5 sesiones semanales. El número mínimo de sesiones fue de 15. Posteriormente se realizaba una radiografía en proyecciones antero-posterior neutra y axial y si la calcificación había desaparecido se solicitaban otras 2 proyecciones (antero-posterior en rotación externa e interna). Si se confirmaba la ausencia del depósito, se finalizaba el tratamiento. En caso contrario, se realizaban 15 sesiones más y se suspendía el tratamiento.

2.3.8. Protocolo de tratamiento en el grupo II

El procedimiento empleado para la aplicación de las ondas de choque radiales, sería el siguiente:

- Encendemos el dispositivo de ondas de choque radiales, Storz Medical (Figura 5).



Figura 5. Dispositivo de ondas de choque radiales, Storz Medical. Pieza-mano con transductor D20S.

- Registramos, en la primera sesión, los datos personales del paciente.
- Procedemos a la búsqueda de la localización corporal donde se encuentra el depósito cálcico, en la pantalla del dispositivo.
- Seleccionamos los parámetros (Figura 6):
 - Intensidad: 2,5 Bar
 - Frecuencia: 10 Hz
 - Disparos: 2000 disparos.



Figura 6. Parámetros seleccionados manualmente en el panel de control del dispositivo de ondas de choque radiales.

- Colocamos al paciente en sedestación con el hombro descubierto, a 90° de flexión del codo y supinación del antebrazo.
- Localizamos mediante palpación la inserción del tendón supraespinoso (troquíter), guiándonos por referencias anatómicas.
- Aplicamos el gel conductor de impedancia sónica similar a la de la piel, sobre la región a tratar, para impedir el contacto del transductor con el aire (Figura 7).
- Colocamos la pieza-mano del dispositivo, con el transductor D20S, en el troquíter (Figura 8).
- Procedemos a la aplicación de los disparos.
- Limpiamos el área tratada.



Figura 7. Gel conductor sobre el área del troquíter.



Figura 8. Pieza-mano del dispositivo de ondas de choque radiales, con el transductor D20S, sobre el troquíter.

Consideraciones especiales en la primera sesión: comenzamos con una intensidad de 2 Bar y la aumentamos a medida que el paciente genere tolerancia, de tal manera que a los 500 disparos ya nos encontramos a 2,5 Bar.

Realizamos 4 sesiones, con un intervalo entre sesiones de 1 semana. Al finalizar este periodo de tratamiento solicitamos nuevas radiografías (proyección antero-posterior neutra y axial). Si la calcificación ha desaparecido se solicitaban otras 2 proyecciones (antero-posterior en rotación externa e interna) y tras confirmar la ausencia del depósito, se finalizaba el tratamiento. Si persiste, realizamos otras 4 sesiones y finalizamos el tratamiento.

2.3.9. Protocolo de tratamiento en el grupo III

El procedimiento para la aplicación de las ondas de choque extracorpóreas o focales, sería el que sigue:

- Encendemos el dispositivo de ondas de choque focales, PIEZOSON 100 plus (Figura 9).



Figura 9. Dispositivo de ondas de choque focales, Piezoson 100, con su generador piezoeléctrico.

- Seleccionamos los parámetros (Figura 10):
 - Intensidad:
 - Iniciamos la sesión con una intensidad de energía del generador de 6, que se corresponde con una densidad de energía de 0,22 mJ/mm² (baja energía, según la clasificación de Rompe) y a una presión positiva de 31 Mpa.
 - Aumentamos progresivamente la intensidad a lo largo de los disparos.
 - En los 200 disparos, ya nos encontramos en una intensidad de energía de 14, que corresponde a una densidad de energía de 0,78 mJ/mm² (alta energía, según la clasificación de Rompe) y a una presión positiva de 80 Mpa. Mantenemos dicha intensidad de energía hasta el final de la sesión.
 - Frecuencia: 4 Hz
 - Disparos: 1000 disparos.

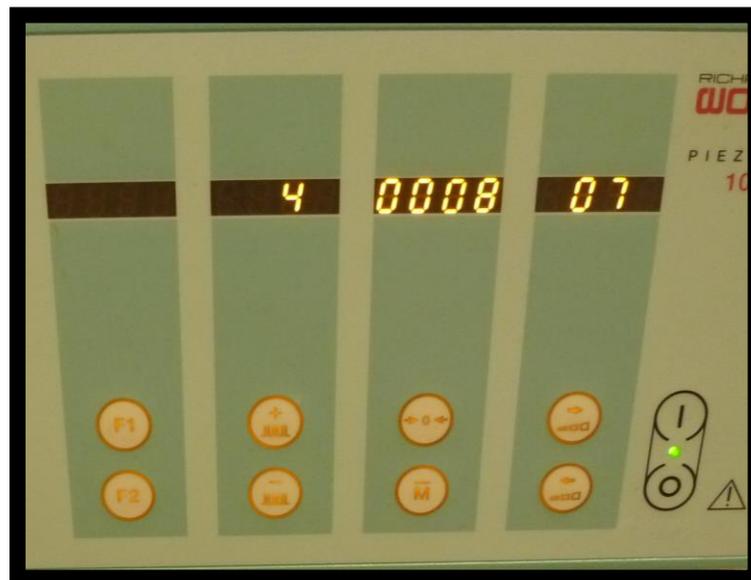


Figura 10. Parámetros (izquierda-derecha): frecuencia, disparos, densidad de energía.

- Colocamos al paciente en decúbito supino con el hombro descubierto.

- Realizamos una infiltración con anestésico, en el área a tratar, en condiciones de esterilidad:
 - Limpiamos con alcohol la zona dérmica.
 - Colocamos un paño estéril fenestrado sobre el hombro, quedando expuesta la zona a infiltrar, zona del troquíter.
 - Empleamos guantes estériles.
 - Cargamos la jeringa con clorhidrato de mepivacaína al 2%, que es un anestésico local con un tiempo de latencia corto, potencia, duración de la acción y toxicidad media. Utilizamos una aguja intramuscular 40/8 y una jeringa con 10 cc de anestésico. Deshechamos la aguja de carga y colocamos otra estéril.
 - Localizamos el lugar a infiltrar.
 - Previo a la infiltración anestésica, aspiramos para comprobar que no nos encontramos en el torrente sanguíneo.
 - Realizamos una infiltración anestésica en abanico sobre la zona de tratamiento.

- Superponemos al generador piezoeléctrico de ondas de choque una almohadilla de gel del número 15 (Figura 11). Cuanto mayor es la almohadilla menor será la profundidad de penetración. La numeración de la almohadilla se corresponde con la profundidad de penetración del foco terapéutico (mm).



Figura 11. Almohadilla de gel, número 15, sobre el generador piezoeléctrico de ondas de choque.

- Aplicamos gel conductor de impedancia sónica similar a la de la piel sobre la almohadilla de gel (Figura 12).
- Colocamos un apósito transparente sobre la almohadilla cubierta por el gel, evitando que exista aire entre ambas partes (Figura 13).
- Aplicamos nuevamente gel conductor sobre el apósito (Figura 14).

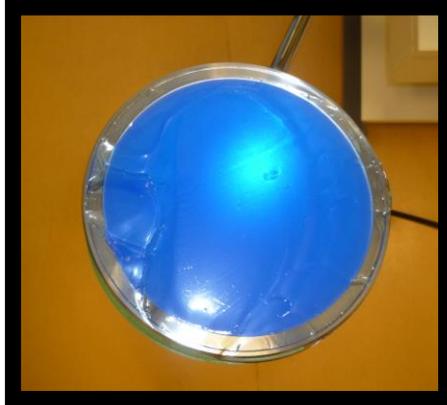


Figura 12. Gel conductor sobre la almohadilla de gel colocada en el generador.



Figura 13. Apósito transparente sobre almohadilla cubierta con gel conductor.



Figura 14. Gel conductor sobre apósito transparente.

- Localizamos mediante palpación la inserción del tendón supraespinoso (troquíter), guiándonos por referencias anatómicas.
- Colocamos sobre el troquíter el foco terapéutico del generador de ondas de choque (Figura 15), que mantendremos en esa posición ayudándonos de un dispositivo de apoyo (Figura 16).
- Realizamos los disparos por activación del dispositivo a través de un pedal (Figura 16).
- Limpiamos la zona tratada.



Figura 15. Foco sobre el troquíter.



Figura 16. Dispositivo de apoyo del generador de ondas de choque focales. Pedal de activación de los disparos.

El número de sesiones realizadas sería de 2.

El intervalo entre sesiones de 3 semanas.

2.3.10. Seguimiento

Se realizó un seguimiento de los 75 pacientes, durante 6 meses:

- Revisión mediante cuestionarios y escalas clínicas (Quick-DASH, EVA, Constant-Murley) y radiografía, en el post-tratamiento inmediato.
- Revisión clínica (Quick-DASH, EVA, Constant-Murley) y radiográfica, al mes de finalizar el tratamiento.
- Revisión clínica (Quick-DASH, EVA, Constant-Murley) y radiográfica, a los 3 meses de finalizar el tratamiento.
- Revisión clínica (Quick-DASH, EVA, Constant-Murley) y radiográfica, a los 6 meses de finalizar el tratamiento.

Si en alguno de los puntos de seguimiento observábamos una desaparición radiográfica de la calcificación en las proyecciones antero-posterior neutra y axial, solicitábamos una radiografía en proyección antero-posterior en rotación externa e interna, para comprobar que la calcificación no quedaba oculta tras la cabeza humeral, y si persistía la ausencia del depósito cálcico, no se volvía a solicitar nueva radiografía en los siguientes puntos de seguimiento.

2.4. VARIABLES ANALIZADAS

2.4.1. Sociodemográficas y de interés en la tendinopatía calcificada:

- Sexo: varón/mujer
- Edad (años)
- Hombro: derecho/izquierdo/bilateral
- Dominancia del hombro patológico: sí/no
- Tipo de trabajo: con pesos/postural.

- Capacidad para el trabajo: capacidad/jubilado/incapacidad/baja laboral < 1 mes/ baja laboral > 1 mes.
- Síndrome ansioso-depresivo: sí/no
- Número de calcificaciones en el hombro afecto: <1/ ≥2 calcificaciones.
- Tipo de tratamiento: iontoforesis/ondas de choque radiales/ondas de choque focales.

2.4.2. Clínicas:

- Tamaño de la calcificación (mm), medido mediante radiografía digital antero-posterior y axial. Las proyecciones en rotación interna y externa del hombro únicamente se solicitaban durante el seguimiento, cuando en las anteriores proyecciones no se visualizaba el depósito cálcico. Las radiografías y las mediciones de las calcificaciones se realizaban previamente al tratamiento, en el post-tratamiento inmediato, al mes, tres y seis meses desde la finalización de la terapia. Se consideraba el diámetro mayor de cada calcificación.
- Grado del tamaño de la calcificación según la clasificación de Bosworth: pequeñas, < 5mm (criterio de exclusión), medianas (5-15 mm) y grandes (>15 mm). Esta variable fue recogida basalmente.
- Intensidad del dolor (cm), medido a través de la escala EVA. La escala EVA convencional consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las situaciones extremas de dolor (no dolor a la izquierda y peor dolor imaginable a la derecha). El cambio mínimo clínicamente significativo sería de 1,4 cm (207), en patología del manguito rotador. El estado sintomático aceptable para el paciente con esta patología estaría entre 0-3 cm (207). La puntuación en esta escala fue recogida basalmente, en el post-tratamiento inmediato, primer, tercer y sexto mes tras realizar el tratamiento.
- Tipificación del dolor atendiendo a la escala EVA: No dolor (0), leve (0-3), moderado (4-7), severo (8-10). Esta variable fue recogida basalmente.

- Puntuación en el cuestionario Quick-Dash. El cuestionario de Quick-Dash es una versión abreviada del cuestionario DASH, que consta de 11 cuestiones subjetivas relativas a la habilidad del paciente para realizar una serie de actividades de la vida diaria (limpieza, aseo, ocio, trabajo, sueño,...). Para calcular la puntuación es necesario que el paciente haya contestado al menos 10 de las 11 cuestiones. La puntuación final se obtiene calculando la media aritmética de las preguntas contestadas, restando 1 y multiplicando por 25. Este cálculo proporciona una puntuación entre 0 y 100, siendo mayor la discapacidad a mayor puntuación obtenida y considerando variaciones con trascendencia clínica aquellas que superan los 10,2 puntos.

El cuestionario DASH (208), validado en castellano, presenta una fuerte fiabilidad test-retest (ICC, 0,96) y consistencia interna (alfa de Cronbach, 0,97). Se ha encontrado una fuerte correlación entre el cuestionario DASH y Quick-DASH (205).

- Puntuación en la escala de Constant-Murley. Proporciona una evaluación general, clínica y funcional, del hombro patológico. Se compone de cuatro variables, 2 subjetivas (dolor y movilidad corriente) y 2 objetivas (movilidad activa y potencia). La suma de las puntuaciones en estas 4 subescalas, nos dará una puntuación global a partir de la cual valorar los resultados obtenidos tras una intervención terapéutica. En nuestro estudio, valoramos cada una de estas variables basalmente, en el post-tratamiento inmediato, primer, tercer y sexto mes tras realizar el tratamiento.

Esta escala está validada únicamente en inglés. Presenta una consistencia interna intraobservador de 0,94-0,96 en sujetos con diferentes patologías del hombro y de 0,89-0,91 interobservador, según Livain et al (211).

- Subescala del dolor en la escala de Constant-Murley. Obtenemos una puntuación entre 0-15 puntos: Dolor intenso (0 puntos), medio (5 puntos), ligero (10 puntos), ninguno (15 puntos).
- Subescala de la movilidad corriente en la escala de Constant-Murley. Obtenemos una puntuación entre 0-20 puntos. Valora la capacidad del paciente para realizar su trabajo a pleno rendimiento (4 puntos), deporte sin límites (4 puntos), sueño normal (2 puntos) y amplitud de movimiento indoloro: hasta el talle (2 puntos), hasta la apófisis xifoides (4 puntos), hasta el cuello (6 puntos), a tocar la cabeza (8 puntos) y por encima de la cabeza (10 puntos).

- Subescala de la movilidad activa en la escala de Constant-Murley. Obtenemos una puntuación entre 0-40 puntos. Valora la movilidad activa del hombro con el paciente en sedestación: abducción (0-10 puntos), flexión (0-10 puntos), rotación externa (0-10 puntos) y rotación interna (0-10 puntos). La abducción y flexión se miden mediante goniometría manual. La rotación interna se mide con la mano homolateral tocando con su cara dorsal.

La puntuación en la abducción se valoraría de la siguiente forma: 0-30° (0 puntos), 30-60° (2 puntos), 60-90° (4 puntos), 90-120° (6 puntos), 120-150° (8 puntos) y 150-180° (10 puntos); En flexión: 0-30° (0 puntos), 30-60° (2 puntos), 60-90° (4 puntos), 90-120° (6 puntos), 120-150° (8 puntos) y 150-180° (10 puntos); En rotación externa: mano detrás de la cabeza con codo adelantado (2 puntos), mano detrás de la cabeza con codo retrasado (4 puntos), mano sobre la cabeza con codo adelantado (6 puntos), mano sobre la cabeza con codo retrasado (8 puntos) y mano por encima de la cabeza (10 puntos); Y en rotación interna: muslo (0 puntos), glúteo (2 puntos), región lumbosacra (4 puntos), talle (6 puntos), última vértebra torácica (8 puntos) y séptima vértebra torácica (10 puntos).

- Subescala potencia de la escala de Constant-Murley. Obtenemos una puntuación entre 0-25 puntos. La fuerza fue tomada con el brazo a 90° de elevación en el plano escapular (30° delante del plano coronal), codo en extensión y antebrazo en pronación. Se utilizaron pesas para esta medición. Cada 1 kg de peso elevado, equivale a 2,27 puntos, siendo el máximo de 11 kg.
- Puntuación global en la escala de Constant-Murley. Se obtiene sumando las puntuaciones obtenidas en las cuatro subescalas.
- Resultados globales en la escala de Constant-Murley. Se obtiene a partir de la puntuación global. Se clasifican en: Malos (< 50 puntos), medios (50-64 puntos), buenos (65-79 puntos) y excelentes (\geq 80 puntos).

- Resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley basal.
- Resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley final.
- Diferencia entre el tamaño inicial y final de la calcificación (mm).
- Diferencia entre la puntuación inicial y final en la escala EVA (cm).
- Diferencia entre la puntuación inicial y final en el cuestionario de Quick-Dash.
- Diferencia entre la puntuación final e inicial en la subescala del dolor de la escala de Constant-Murley.
- Diferencia entre la puntuación final e inicial en la subescala de la movilidad corriente de la escala de Constant-Murley.
- Diferencia entre la puntuación final e inicial en la subescala de la potencia de la escala de Constant-Murley.
- Diferencia entre la puntuación global final e inicial de la escala de Constant-Murley.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

3.1. RECOGIDA Y TRATAMIENTO DE DATOS

Para la recogida de los datos se confecciona una base de datos en el programa Excel. Los datos son introducidos por una sola persona y revisados por un experto. Tras su depuración se analizan utilizando el programa estadístico SPSS v. 15.0 (SPSS Inc. 1989-2006). La pérdida de valores superior al 15% en una determinada variable se considera como un posible sesgo del estudio.

3.2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

La normalidad de las variables cuantitativas se establece con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables de distribución normal se describen como media \pm desviación estándar (DE) y las de distribución no normal como mediana y rango intercuartílico. Por su parte, las variables cualitativas se describen mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de las categorías. Se calculan los Intervalos de Confianza al 95% (IC95%) de los parámetros obtenidos y se informa el porcentaje de valores perdidos, si procede. Finalmente, se utilizan histogramas de frecuencia, barras de error (variables normales) o diagramas de cajas (variables no normales) para representar las variables cuantitativas y gráficos de barras o de sectores para las cualitativas. Para representar el seguimiento de las variables se han utilizado gráficos de líneas.

3.3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Se realizan análisis inferenciales por sexo, edad (2 grupos definidos por la mediana de la variable), ansiedad-depresión y Constant-Murley “Malo” en el seguimiento final.

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utiliza la prueba de Chi cuadrado con test exacto de Fisher o razón de verosimilitud, dependiendo de sus condiciones de aplicación. Para estudiar las diferencias entre medias se utiliza la prueba de la t de Student o la U de Mann-Whitney, dependiendo de las condiciones de aplicación, para 2 grupos, y el

ANOVA o la H de Kruskal-Wallis, dependiendo asimismo de las condiciones de aplicación, para más de 2 grupos.

Se realiza un análisis de regresión logística para explicar la variable Constant-Murley “Malo” al final del seguimiento, incluyendo en el análisis la edad, el sexo, el grupo de tratamiento (iontoforesis versus ondas de choque) y las variables que resulten asociadas a la variable en estudio en el análisis bivariante.

El nivel de significación (sig.) para todas las pruebas se considera para una $p \leq 0,05$.

4. ASPECTOS ÉTICOS

Este trabajo se realiza siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki de 1964 (última enmienda, 2013). Cuenta con la aprobación de la Comisión de Investigación y el Comité de Ética Asistencial y Ensayos Clínicos (CEIC) del Hospital Universitario Río Hortega-Área Oeste de Valladolid.

Se obtiene Consentimiento Informado para la participación en el estudio.

No existe conflicto de intereses, ni se dispone de financiación por organismos públicos o privados.

5. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Se realiza búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE, uno de los componentes de PubMed, un recurso gratuito que es desarrollado y mantenido por el Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI), en la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM), ubicado en los Institutos Nacionales de Salud (NIH). La búsqueda inicial se plantea utilizando términos libres (tendinopatía cálcica del supraespinoso, calcificaciones del manguito rotador, iontoforesis con ácido acético, ondas de choque extracorpóreas, ondas de choque radiales,) y la definitiva a través de términos MeSH (calcificación, manguito rotador,

iontoforesis, ultrasonidos, ondas de choque , ondas de choque de alta energía, cirugía artroscópica, biomecánica, anatomía, histología, diagnóstico,...) utilizando los operadores booleanos (and/y, or/o, not/no) y los límites de tiempo (15 últimos años) e idioma (español, inglés y francés), para confeccionar la estrategia más adecuada. Estos límites no han sido considerados para trabajos históricos de referencia. También se realiza una búsqueda similar en “The Cochrane Library” y la aplicación web de datos científicos “Mendeley web”.

Se ha completado con la consulta de libros de texto actualizados y la comunicación con expertos.

Se ha utiliza la aplicación web “Mendeley Desktop” para gestionar las referencias bibliográficas.

RESULTADOS

1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y DATOS DE INTERÉS DE LA TENDINOPATÍA

1.1. DESCRIPTIVOS GLOBALES

En la Tabla 1 se recogen los datos socio-demográficos de una muestra de 75 pacientes con diagnóstico de tendinopatía calcificante del supraespinoso, que fueron dirigidos a tres grupos terapéuticos diferentes: 25 pacientes al grupo tratado con iontoforeis (Grupo I), 25 con ondas de choque radiales (Grupo II) y otros 25 con ondas de choque focales (Grupo III).

Podemos observar que existe un predominio de afectación en el sexo femenino. La edad media en nuestra muestra, se encontraría en los 52,5 años (Figura 1).

El hombro que se afecta con mayor frecuencia es el derecho, que coincide con el hombro dominante en la mayoría de los casos (Figura 2). Sólo en el 8% de los pacientes la afectación fue bilateral (Figura 2).

Un alto porcentaje, el 73,3%, presentó una única calcificación (Figura 3), siendo el tendón mayormente afectado el del supraespinoso.

En esta muestra, la mayoría de los pacientes realizaban un trabajo con posturas mantenidas del hombro o con carga de pesos. El 65,3% no precisaron una baja laboral por este proceso en el momento de la primera consulta, el 18,7% eran jubilados, el 2,7 % se encontraban en situación de incapacidad laboral y un 13,3%, se encontraban de baja laboral (Figura 4).

Una minoría de pacientes, 17,3%, tenían antecedentes de ansiedad o depresión.

	FRECUENCIA (%) ó MEDIA ± DE
TIPO DE TRATAMIENTO:	
Iontoforesis	25 (33,3%)
Terapia con ondas de choque radiales (RSWT)	25 (33,3%)
Terapia con ondas de choque focales (ESWT)	25 (33,3%)
SEXO:	
Hombre	26 (34,7%)
Mujer	49 (65,3%)
EDAD (Años)*	52,5±8,9
HOMBRO AFECTADO:	
Derecho	43 (57,3%)
Izquierdo	26 (34,7%)
Bilateral	6 (8%)
DOMINANCIA:	
Diestro	72 (96%)
Zurdo	3 (4%)
AFECTACIÓN DEL HOMBRO DOMINANTE:	49 (65,3%)
NÚMERO DE CALCIFICACIONES:	
1	55 (73,3%)
2	15 (20,0%)
3	4 (5,3%)
4	1 (1,3%)
TENDONES AFECTADOS** :	
Supraespinoso	38 (50,7%)
Supraespinoso + Subescapular	12 (16,0%)
TRABAJO:	
Con peso	26 (34,7%)
Con posturas mantenidas del hombro	49 (65,3%)
CAPACIDAD LABORAL:	
Capaz	49 (65,3%)
Jubilado	14 (18,7%)
Incapacidad laboral	2 (2,7%)
Baja laboral inferior a 1 mes	3 (4,0%)
Baja laboral entre 1 y 6 meses	7 (9,3%)
ANTECEDENTE DE ANSIEDAD-DEPRESIÓN	13 (17,3%)

Tabla 1. Variables socio-epidemiológicas y datos de interés en las tendinopatías cálcicas.

(*): Distribución normal; (**): Datos recogidos sobre una muestra de 50 pacientes de los grupos I y II de tratamiento.

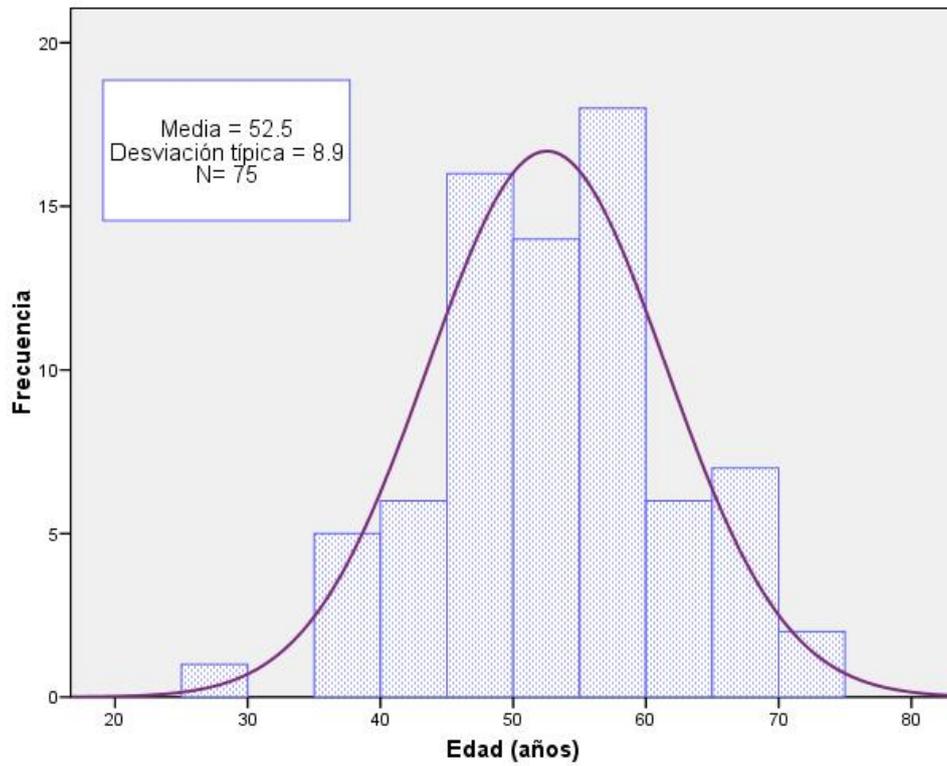


Figura 1. Distribución de la edad (años) del paciente afecto de tendinopatía calcificada.

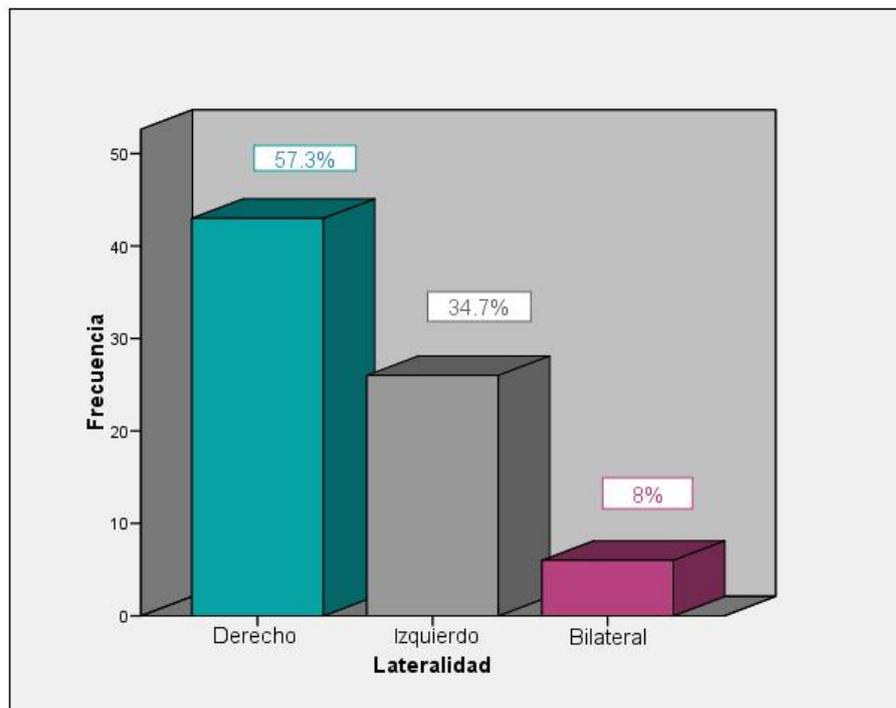


Figura 2. Lateralidad del hombro afecto, en la tendinopatía cálcica.

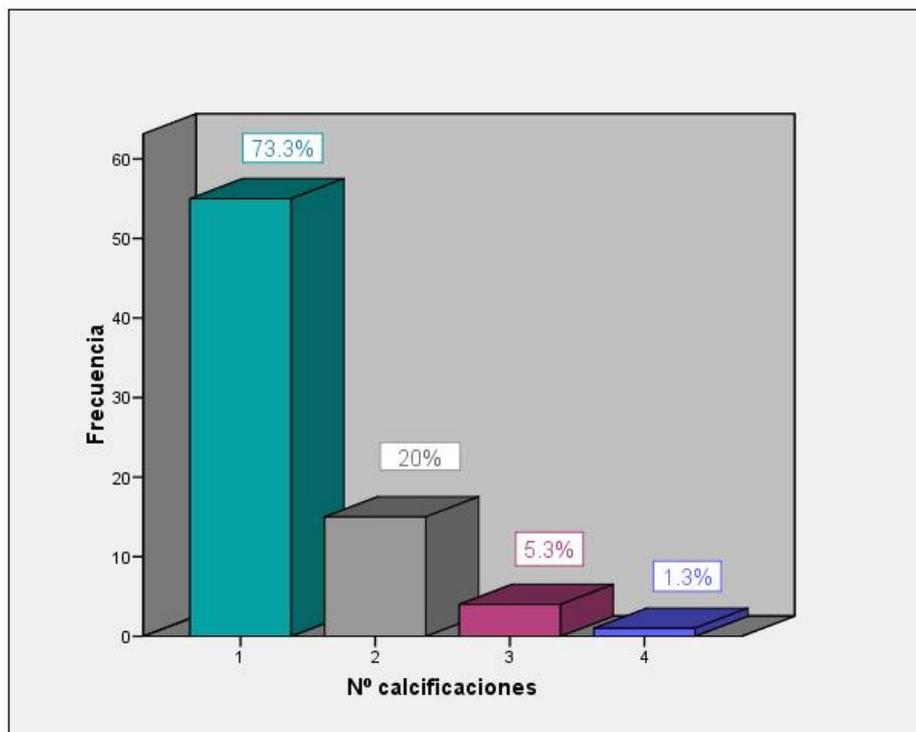


Figura 3. Número de calcificaciones en cada hombro.

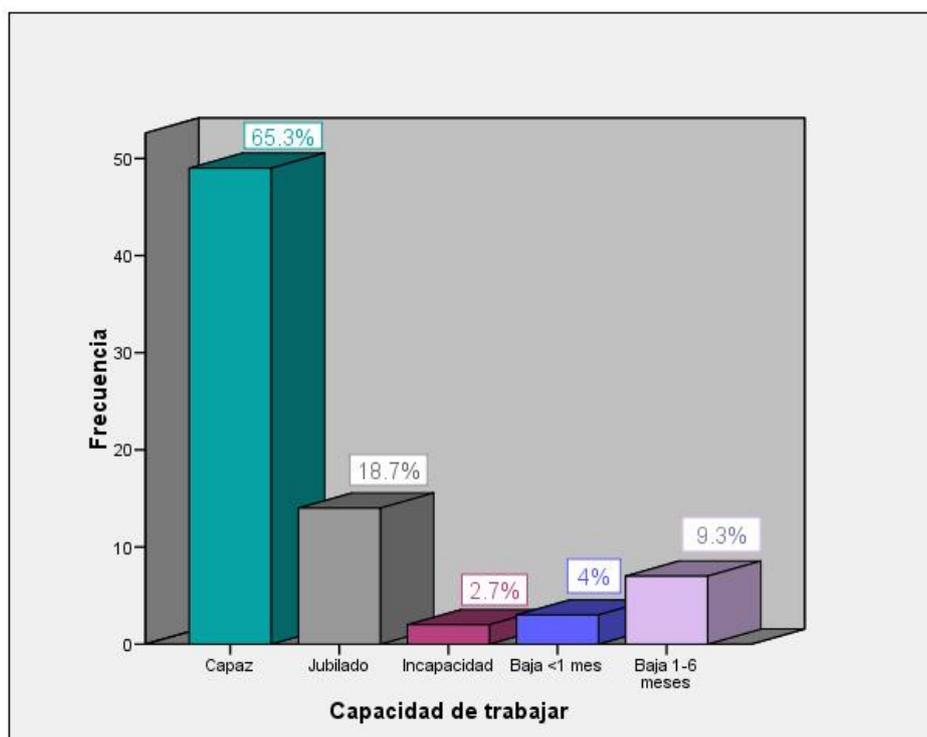


Figura 4. Capacidad de trabajar en el paciente con tendinopatía calcificada del hombro

1.2. INFERENCIA POR SEXO Y EDAD

En la Tabla 2 observamos que en nuestra muestra existe una media de edad superior en los varones ($56,8 \pm 8$), que en las mujeres ($50,3 \pm 8,7$), con una diferencia significativa ($p=0,002$) y una frecuencia superior de mujeres ≤ 52 años ($p=0,002$). Apenas existen diferencias estadísticamente significativas si dividimos nuestra muestra por edad (≤ 52 y > 53 años). Sólo existen diferencias en cuanto a capacidad laboral ($p=0,007$). En el grupo de los ≤ 52 años, los pacientes capaces de trabajar fueron el 80,6% frente a 51,3% entre los >53 años (como es lógico, el 33,3% de los pacientes >53 años estaban jubilados frente a tan solo el 2,8% de los ≤ 52 años).

	MUJER Media \pm DE Frecuencias (%)	HOMBRE Media \pm DE Frecuencias (%)	SIG.	≤ 52 años Media \pm DE Frecuencias (%)	> 53 años Media \pm DE Frecuencias (%)	SIG.
Edad	50,3 \pm 8,7	56,8 \pm 8	0,002	-	1,4 \pm 0,7	-
Sexo femenino	-	-	-	30 (83,3%)	19 (48,7%)	0,002
Nº Calcificaciones	1,3 \pm 0,7	1,4 \pm 0,5	NS	1,3 \pm 0,6	11,9 \pm 7,2	NS
Tratamiento:			NS			NS
• Iontoforesis	20 (40,8%)	5 (19,2%)		13 (36,1%)	12 (30,8%)	
• O.C. Radiales	15 (30,6%)	10 (38,5%)		12 (33,3%)	13 (33,3%)	
• O.C. Focales	14 (28,6%)	11 (42,3%)		11 (30,6%)	14 (35,9%)	
Hombro Derecho	26 (53,1%)	17 (65,4%)	NS	20 (55,6%)	23 (59%)	NS
Hombro dominante	29 (59,2%)	20 (76,9%)	NS	23 (63,9%)	26 (66,7%)	NS
Trabajo con peso	16 (32,7%)	10 (38,5%)	NS	15 (41,7%)	11 (28,2%)	NS
Capacidad de trabajar:			NS			0,007
• Capaz	37 (75,5%)	12 (46,2%)		29 (80,6%)	20 (51,3%)	
• Jubilado	5 (10,2%)	9 (34,6%)		1 (2,8%)	13 (33,3%)	
• Incapacidad	1 (2%)	1 (3,8%)		1 (2,8%)	1 (2,6%)	
• Baja < 1 mes	2 (4,1%)	1 (3,8%)		1 (2,8%)	2 (5,1%)	
• Baja 1-6 meses	4 (8,2%)	3 (11,5%)		4 (11,1%)	3 (7,7%)	
Ansiedad-depresión	11 (22,4%)	2 (7,7%)	NS	5 (13,9%)	8 (20,5%)	NS
≥ 2 Calcificaciones	10 (20,4%)	10 (38,5%)	NS	7 (19,4%)	13 (33,3%)	NS

Tabla 2. Inferencia por sexo y edad en las variables sociodemográficas y los datos de interés en las tendinopatías.

1.3. INFERENCIA POR ANSIEDAD-DEPRESIÓN

En la Tabla 3, visualizamos que la distribución de los pacientes con ansiedad-depresión (A-D) en cada uno de los grupos de tratamiento presentó una clara tendencia a la significación estadística ($p=0,059$). Mientras que el número de pacientes con A-D en los grupos tratados con iontoforesis y ondas de choque radiales fue el 46,2 % del total, en el grupo tratado con ondas de choque focales sólo un 7,7% del total de pacientes presentó A-D.

	Ansiedad-Depresión Media \pm DE Frecuencias (%)	NO Ansiedad-Depresión Media \pm DE Frecuencias (%)	SIG.
Edad	53,4 \pm 8,3	52,4 \pm 9,1	NS
Sexo femenino	11 (84,6%)	38 (61,3%)	NS
Nº Calcificaciones	1,8 \pm 1	1,3 \pm 0,5	NS
Tratamiento:			0,059
• Iontoforesis	6 (46,2%)	19 (30,6%)	
• O.C. Radiales	6 (46,2%)	19 (30,6%)	
• O.C. Focales	1 (7,7%)	24 (38,7)	
Hombro Derecho	10 (76,9%)	33 (53,2%)	NS
Hombro dominante	10 (76,9%)	39 (62,9%)	NS
Trabajo con peso	4 (30,8%)	22 (35,5%)	NS
Capacidad de trabajar:			NS
• Capaz	8 (61,5%)	41 (66,1%)	
• Jubilado	3 (23,1%)	11 (17,7%)	
• Incapacidad	0 (0%)	2 (3,2%)	
• Baja < 1 mes	0 (0%)	3 (4,8%)	
• Baja 1-6 meses	2 (15,4%)	5 (8,1%)	
\geq 2 Calcificaciones	6 (46,2%)	14 (22,6%)	NS

Tabla 3. Inferencia por Ansiedad-depresión en las variables socio-demográficas y los datos de interés en las tendinopatías cálcicas.

1.4. INFERENCIA POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

En la Tabla 4, observamos los datos socio-demográficos en cada grupo de tratamiento. No existen diferencias significativas entre ellos, salvo en el caso de los antecedentes de ansiedad-depresión, que fue ligeramente inferior en el caso del grupo III de tratamiento ($p < 0,05$).

	IONTOFORESIS Frecuencia (%)	RSWT Frecuencia (%)	ESWT Frecuencia (%)	SIGNIFICACIÓN
SEXO:				NS
Hombre	5 (20%)	10 (40%)	11 (44%)	
Mujer	20 (80%)	15 (60%)	14 (56%)	
EDAD	52,0±10,8	52,1±8,8	53,4±7,1	NS
HOMBRO:				NS
Derecho	13 (52%)	15 (60%)	15 (60%)	
Izquierdo	10 (40%)	8 (32%)	8 (32%)	
Bilateral	2 (8%)	2 (8%)	2 (8%)	
DOMINANCIA:				NS
Diestro	25 (100%)	23 (92%)	24 (96%)	
Zurdo	0 (0%)	2 (8%)	1 (4%)	
DOMINANTE AFECTO:	14 (56%)	18 (72%)	17 (68%)	NS
Nº CALCIFICACIONES:				NS
1	17 (68%)	16 (64%)	22 (88%)	
≥ 2	8 (32%)	9 (36%)	3 (12%)	
TENDONES AFECTADOS				NS
Supraespinoso (SE)	21 (84%)	17 (68%)		
SE + Subescapular	4 (16%)	8 (32%)		
TRABAJO:				NS
Peso	7 (28%)	7 (28%)	12 (48%)	
Posturas	18 (72%)	18 (72%)	13 (52%)	
CAPACIDAD LABORAL:				NS
Capaz	17 (68%)	16 (64%)	16 (64%)	
Jubilado	5 (20%)	5 (20%)	4 (16%)	
Incapacidad	1 (4%)	0 (0%)	1 (4%)	
Baja < 1 mes	0 (0%)	2 (8%)	1 (4%)	
Baja 1-6 meses	2 (8%)	2 (8%)	3 (12%)	
ANSIEDAD-DEPRESIÓN:	6 (24%)	6 (24%)	1 (4%)	<0,05

Tabla 4. Datos socio-epidemiológicos y otros de interés en las tendinopatías cálcicas, encontrados en los diferentes grupos de tratamiento.

2. VARIABLES CLÍNICAS

2.1. VALORES BASALES EN CADA GRUPO DE TRATAMIENTO

En la Tabla 5, observamos los valores basales de las variables, en cada grupo de tratamiento. El tamaño de las calcificaciones sería mayor en el grupo III ($p=0,004$). Sin embargo, su tamaño estaría clasificado como medio (5 -15 milímetros) atendiendo a la clasificación de Bosworth, sin diferencias significativas entre grupos. En cuanto a la escala EVA existen valores más elevados en el grupo III ($p=0,029$), pero estableciendo grados de dolor (leve, moderado, severo), no existen diferencias entre los grupos. En el cuestionario de Quick-Dash la puntuación basal es superior en el grupo III. Si subdividimos la escala de Constant-Murley en sus cuatro subescalas, puntuación global y resultados, se observan diferencias estadísticamente significativas en la subescala de movilidad corriente ($p<0,001$) y potencia ($p=0,006$).

	IONTOFORESIS Media \pm DE y Frecuencias	RSWT Media \pm DE y Frecuencias	ESWT Media \pm DE y Frecuencias	SIGNIFICACIÓN
RX1 (mm)*	9,1 \pm 4,6	10,7 \pm 7,1	14,7 \pm 5,5	0,004
RX1: → 5-15mm	21 (84%)	21 (84%)	17 (68%)	NS
→ >15mm	4 (16%)	4 (16%)	8 (32%)	
EVA1*	5,7 \pm 1,8	5,4 \pm 1,8	6,7 \pm 1,3	0,029
EVA grados:				0,416
• Moderado (4-7 cm)	19 (76%)	21 (84%)	17 (68%)	
• Severo (8-10 cm)	6 (24%)	4 (16%)	8 (32%)	
QUICK-DASH1	45,9 \pm 22,1	45,0 \pm 21,8	59,0 \pm 14,0	0,023
CONSTANT-MURLEY				
• Sub. Dolor1*	4,6 \pm 3,2	4,4 \pm 3,6	3,6 \pm 2,2	NS
▪ Sub. Corriente1	4,6 \pm 3,5	5,7 \pm 4,7	11,24 \pm 4,3	<0,001
▪ Sub. Activa1*	32,8 \pm 8,3	34,5 \pm 7,9	31,3 \pm 7,1	NS
▪ Sub. Potencia1*	6,7 \pm 4,3	7,6 \pm 3,7	4,3 \pm 2,6	0,006
▪ Global1	48,8 \pm 14,21	52,3 \pm 14,6	51,07 \pm 11,21	NS
▪ RESULTADOS*:				NS
Excelentes (\geq80)	1 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	
Buenos (65-75)	1 (4%)	6 (24%)	3 (12%)	
Medios (50-64)	11 (44%)	10 (40%)	9 (36%)	
Malos (<50)	12 (48%)	9 (36%)	13 (53%)	

Tabla 5. Valores basales (1) de las variables a estudio (tamaño de la calcificación o RX, escala EVA, cuestionario de Quick-Dash, escala de Constant-Murley), obtenidos en cada grupo de tratamiento.

2.2. DIFERENCIA CLÍNICA AL FINAL DEL SEGUIMIENTO

En la Tabla 6, observamos que sólo existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de tratamiento en la diferencia basal y final de la movilidad corriente ($p < 0,001$) y puntuación global ($p = 0,019$) de la escala de Constant-Murley (C-M).

La ganancia observada en la puntuación de la movilidad corriente al finalizar el seguimiento fue superior en el grupo tratado con iontoforesis ($12 \pm 6,3$), frente a los tratados con ondas de choque radiales ($8,8 \pm 7,4$) y focales ($3,6 \pm 3,4$). Esa misma tendencia se encontró en la ganancia observada en la puntuación global de la escala de Constant-Murley (Iontoforesis: $28,5 \pm 16,8$; Ondas de choque radiales: $20,4 \pm 14,7$; Focales: $16,6 \pm 12,8$).

	GLOBAL Media \pm DE	T1 Media \pm DE	T2 Media \pm DE	T3 Media \pm DE	Sig.
Diferencia RX (mm)	7,4 \pm 7,2	5,7 \pm 5,5	7,9 \pm 7,8	8,7 \pm 8	NS
Diferencia EVA (cm)	3,3 \pm 2,7	3,8 \pm 2,4	3 \pm 3,1	3,1 \pm 2,6	NS
Diferencia Quick-Dash	26,8 \pm 27,2	30,8 \pm 23,1	23,2 \pm 25,2	26,4 \pm 32,9	NS
Diferencia C-M					
• Dolor	5,2 \pm 4,7	6 \pm 4,6	5 \pm 5,4	4,6 \pm 4,1	NS
• Movilidad Corriente	8,3 \pm 6,9	12 \pm 6,3	8,8 \pm 7,4	4 \pm 4,5	<0,001
• Movilidad Activa	5,5 \pm 6,7	6,9 \pm 8,1	4,3 \pm 6,8	5,2 \pm 5	NS
• Potencia	3,3 \pm 3,1	4 \pm 3,4	2,3 \pm 2,1	3,6 \pm 3,4	NS
• Puntuación	21,8 \pm 15,5	28,5 \pm 16,8	20,4 \pm 14,7	16,6 \pm 12,8	0,019

Tabla 6. Valores en las variables diferencia (entre valores finales y basales).

2.3. INFERENCIA POR SEXO Y EDAD

Inferencia por sexo.

En la Tabla 7, podemos observar la relación existente entre el sexo y las diferentes variables a estudio.

- La puntuación en la subescala de la potencia de la escala de Constant-Murley tomada basalmente, también fue superior en los varones ($8,8 \pm 4,6$) frente a las mujeres ($4,9 \pm 2,6$) con significación estadística, $p < 0,001$.
- Las mujeres de la muestra presentaron una mayor diferencia entre la puntuación basal y final en la escala EVA ($3,8 \pm 2,3$) frente a los varones ($2,3 \pm 3,2$), con significación estadística, $p = 0,038$.
- En cuanto a los resultados de la escala de Constant-Murley basales, también observamos diferencias estadísticamente significativas entre varones y mujeres ($p = 0,035$). Mientras que en el grupo de las mujeres existió un 6,1% de resultados “excelentes” o “buenos”, en el grupo de los varones fue de 30,7%. Asimismo, en el grupo de las mujeres los resultados “medios” o “malos” previos al tratamiento fueron el 92,9% de los casos frente a un 69,2% en los varones.

Inferencia por edad.

No existen diferencias por edad entre las variables socio-demográficas estudiadas (Tabla 7).

	MUJER Media ± DE Frecuencias (%)	HOMBRE Media ± DE Frecuencias (%)	SIG.	≤ 52 años Media ± DE Frecuencias (%)	> 53 años Media ± DE Frecuencias (%)	SIG.
RX 1	11 ± 6	12,7 ± 6,6	NS	11,2 ± 5,2	11,9 ± 7,2	NS
EVA 1	6 ± 1,7	5,8 ± 1,9	NS	6 ± 1,9	5,9 ± 1,7	NS
Quick-Dash 1	52 ± 22,1	46,3 ± 16,8	NS	50,6 ± 21,6	49,5 ± 19,7	NS
Constant-Murley 1:						
• Dolor 1	4,1 ± 3,2	4,4 ± 2,9	NS	4,6 ± 3	3,8 ± 3,1	NS
• M. Corriente 1	6,3 ± 4,3	8,9 ± 6	NS	7,6 ± 4,8	6,8 ± 5,3	NS
• M. Activa 1	33,5 ± 7,4	31,9 ± 8,6	NS	34,7 ± 6,8	31,3 ± 8,4	NS
• Potencia 1	4,9 ± 2,6	8,8 ± 4,6	<0,001	5,7 ± 3,6	6,7 ± 4	NS
• Puntuación 1	48,9 ± 11,4	54,2 ± 16,1	NS	52,8 ± 11,5	48,8 ± 14,7	NS
Diferencia RX	8,1 ± 7,1	6,1 ± 7,4	NS	7,4 ± 5,7	7,4 ± 8,5	NS
Diferencia EVA	3,8 ± 2,3	2,3 ± 3,2	0,038	3,5 ± 2,9	3,1 ± 2,6	NS
Diferencia Q-Dash	30,7 ± 27,4	19,4 ± 25,8	NS	26,7 ± 29,1	26,9 ± 25,7	NS
Diferencia C-Murley						
• Dolor	5,6 ± 4,6	4,4 ± 4,7	NS	4,9 ± 5,8	5,5 ± 4,1	NS
• M. Corriente	9,4 ± 6,9	6,2 ± 6,6	NS	7,4 ± 6,9	9,1 ± 6,9	NS
• M. Activa	5,6 ± 7,3	5,1 ± 5,6	NS	4,6 ± 6,8	6,2 ± 6,7	NS
• Potencia	3,5 ± 3,4	2,9 ± 2,5	NS	3,2 ± 3,5	3,4 ± 2,7	NS
• Puntuación	23,7 ± 16,5	18,2 ± 12,8	NS	19,5 ± 16,7	23,9 ± 14,1	NS
RX >15 mm	8 (16,3%)	8 (30,8%)	NS	7 (19,4%)	9 (23,1%)	NS
EVA 1 grados:						
• Moderado	37 (75,5%)	20 (76,9%)	NS	26 (72,2%)	31 (79,5%)	NS
• Severo	12 (24,5%)	6 (23,1%)		10 (27,8%)	8 (20,5%)	
Resultados C-M 1:						
• Excelentes	0 (0%)	1 (3,8%)	0,035	0 (0%)	1 (2,6%)	NS
• Buenos	3 (6,1%)	7 (26,9%)		6 (16,7%)	4 (10,3%)	
• Medios	21 (42,9%)	9 (34,6%)		16 (44,4%)	14 (35,9%)	
• Malos	25 (51%)	9 (34,6%)		14 (38,9%)	20 (51,3%)	
Resultado "malo" C-M 1	25 (51%)	9 (34,6%)	NS	14 (38,9%)	20 (51,3%)	NS
Resultado "malo" C-M 5	5 (10,2%)	4 (15,4%)	NS	5 (13,9%)	4 (10,3%)	NS

Tabla 7. Inteferencia por sexo y edad en las variables clínicas estudiadas.

2.4. INFERENCIA POR ANSIEDAD

Existieron múltiples variables que tuvieron relación estadísticamente significativa con la variable ansiedad-depresión (A-D), como veremos en la Tabla 8.

- La media en la escala EVA basal fue estadísticamente superior ($p=0,049$) en el grupo con A-D ($6,8 \pm 1,6$ cm) en comparación con el grupo sin A-D ($5,8 \pm 1,7$ cm).
- Lo mismo ocurrió en la puntuación del cuestionario de Quick-Dash basal ($p=0,024$), encontrando en el grupo A-D una media superior ($61,6 \pm 23,7$) a la del grupo sin A-D ($47,6 \pm 19,1$).
- La escala de Constant-Murley basal presentó relación con la A-D en sus subescalas de la movilidad corriente ($p<0,001$) y potencia ($p=0,007$) y en su puntuación global ($p=0,005$). A pesar de la falta de significación estadística en la subescala del dolor ($p=0,052$), existió una tendencia clara hacia peores puntuaciones en el grupo con A-D ($2,7 \pm 2,6$) frente al grupo sin A-D ($4,5 \pm 3,1$). Los valores de la subescala de la movilidad corriente fueron inferiores en el grupo de A-D ($2,8 \pm 2,1$) frente al grupo sin A-D ($8,1 \pm 5$). También fueron inferiores los valores en la subescala de la potencia en el grupo con A-D ($4,4 \pm 2,2$) frente al grupo sin A-D ($6,6 \pm 4$). Por todo ello, también los valores en la puntuación global de la escala de Constant-Murley fueron inferiores en el grupo con A-D ($41,5 \pm 14,1$) frente al grupo sin A-D ($52,7 \pm 12,4$).
- El dolor basal en los pacientes con A-D fue considerado como moderado por el 53,8% frente a un 46,2% que lo consideraron severo, mientras que en el grupo de pacientes sin A-D un 80,6% refirieron su dolor como moderado y un 19,4% como severo ($p=0,049$).
- El 30,8% de los pacientes con A-D presentaron resultados “malos” en la escala de Constant-Murley al final del periodo de seguimiento, frente a un 8,1% de los pacientes sin A-D ($p=0,043$).

	Ansiedad-Depresión Media ± DE Frecuencias (%)	NO Ansiedad-Depresión Media ± DE Frecuencias (%)	Sig.
RX 1	8,7 ± 4,1	12,2 ± 6,5	NS
EVA 1	6,9 ± 1,6	5,8 ± 1,7	0,049
Quick-Dash 1	61,6 ± 23,7	47,6 ± 19,1	0,024
Constant-Murley 1:			
• Dolor 1	2,7 ± 2,6	4,5 ± 3,1	0,052
• M. Corriente 1	2,8 ± 2,1	8,1 ± 5	<0,001
• M. Activa 1	31,7 ± 10,8	33,2 ± 7,1	NS
• Potencia 1	4,4 ± 2,2	6,6 ± 4	0,007
• Puntuación 1	41,5 ± 14,1	52,7 ± 12,4	0,005
Diferencia RX	4,2 ± 3,8	8,1 ± 7,6	NS
Diferencia EVA	3,3 ± 2,9	3,3 ± 2,7	NS
Diferencia Q-Dash	27,6 ± 26,1	26,6 ± 27,6	NS
Diferencia C-Murley			NS
• Dolor	5,7 ± 4,5	5,1 ± 4,7	NS
• M. Corriente	9,1 ± 8,7	8,1 ± 6,6	NS
• M. Activa	4,8 ± 7,8	5,6 ± 6,6	NS
• Potencia	3,5 ± 3,9	3,2 ± 2,9	NS
• Puntuación	22,9 ± 19,3	21,6 ± 14,7	NS
RX >15 mm	1 (7,7%)	15 (24,2%)	NS
EVA 1 grados:			0,049
• Moderado	7 (53,8%)	50 (80,6%)	
• Severo	6 (46,2%)	12 (19,4%)	
Resultados C-M 1:			NS
• Excelentes	0 (0%)	1 (1,6%)	
• Buenos	0 (0%)	10 (16,1%)	
• Medios	5 (38,5%)	25 (40,3%)	
• Malos	8 (61,5%)	26 (41,9%)	
Resultado "malo" C-M 1	8 (61,5%)	26 (41,9%)	NS
Resultado "malo" C-M 5	4 (30,8%)	5 (8,1%)	0,043

Tabla 8. Diferencias por sexo, edad, ansiedad-depresión y resultados "malos" en la escala de Constant-Murley final.

3. EVALUACIÓN DEL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES

3.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 9 y 10 podemos observar que la media del tamaño del depósito cálcico es de $11,6 \pm 6,3$ mm (tamaño mediano en la clasificación de Bosworth) previo a cualquiera de los tratamientos, existiendo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0,001$) posterior al tratamiento, pasando la calcificación a valores de $6,9 \pm 5,2$ mm (tamaño mediano). Esta disminución de $4,7 \pm 6$ mm, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo el tamaño de las calcificaciones al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $4,1 \pm 5,7$ mm (tamaño pequeño). El valor medio de esta disminución en el tamaño de la calcificación, es de $7,4 \pm 7,2$ mm.

3.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 9 y 10), también obtenemos una disminución del tamaño de la calcificación en cada uno de los tres grupos al finalizar el periodo de seguimiento, y en todos ellos es estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

El tratamiento con iontoforesis (Figura 5), reduce significativamente ($p = 0,001$) el tamaño de las calcificaciones, una media de $3,4 \pm 4,4$ mm en el post-tratamiento inmediato. El tamaño del depósito inicial sería de $9,1 \pm 4,6$ mm y pasaría a $5,7 \pm 4,2$ mm. Esta diferencia se incrementa ($2 \pm 3,5$ mm), también significativamente ($p = 0,008$), al mes de seguimiento. Del primer al tercer mes, la reducción, no resulta significativa ($0,3 \pm 1$ mm), y tampoco existen diferencias entre el tercer y sexto mes de seguimiento. La reducción global de la calcificación con este tratamiento al finalizar el periodo de seguimiento fue de $5,7 \pm 5,5$ mm, pasando el depósito cálcico a tener un tamaño medio de $3,4 \pm 4,5$ mm.

El tratamiento con ondas de choque radiales (Figura 6) también reduce significativamente ($p < 0,001$) el tamaño de las calcificaciones (media de $5,5 \pm 6,8$ mm) en el post-tratamiento inmediato. El tamaño del depósito inicial sería de $10,8 \pm 7,2$ mm y pasaría a $5,2 \pm 4,3$ mm. Esta diferencia se incrementa significativamente ($p = 0,007$) al mes de

seguimiento ($1,3 \pm 2,3$ mm). Del primer al tercer mes, la reducción no resulta estadísticamente significativa ($0,6 \pm 1,9$ mm), y tampoco lo es entre el tercer y sexto mes de seguimiento ($0,4 \pm 0,8$ mm). La reducción global de la calcificación con el tratamiento de ondas de choque radiales fue de $7,9 \pm 7,8$ mm, pasando el depósito a tener un tamaño medio de $2,9 \pm 4,3$ mm.

En el tratamiento con ondas de choque focales (Figura 7) inicialmente ocurre algo similar a los anteriores grupos de tratamiento, existiendo una reducción significativa ($p=0,001$) del tamaño de las calcificaciones ($5 \pm 6,5$ mm). El tamaño del depósito inicial sería de $14,7 \pm 5,5$ mm y pasaría a $9,8 \pm 5,9$ mm. Esta diferencia se incrementa, también significativamente al mes de seguimiento ($p=0,002$) y a los tres meses ($p=0,043$), existiendo una reducción de $2,7 \pm 3,9$ mm y $1 \pm 2,5$ mm, respectivamente. Sin embargo, no encontramos diferencias entre el tercer y sexto mes. La reducción global de la calcificación fue de $8,7 \pm 8$ mm al finalizar el seguimiento, pasando el depósito cálcico a tener un tamaño medio de $6 \pm 7,4$ mm.

3.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

El tamaño medio basal de las calcificaciones fue mayor en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales $14,7 \pm 5,5$ mm, seguido del de las radiales, $10,8 \pm 7,2$ mm, y el de iontoforesis, $9,1 \pm 4,6$ mm. En el grupo III también encontramos una mayor reducción del tamaño del depósito cálcico al finalizar el periodo de seguimiento ($8,7 \pm 8$ mm), seguido del tratamiento II ($7,9 \pm 7,8$ mm) y por último el I ($5,7 \pm 5,5$ mm). Sin embargo, las calcificaciones de menor tamaño al finalizar el periodo de seguimiento, fueron halladas en el grupo tratado con ondas de choque radiales ($2,9 \pm 4,3$ mm), seguido del tratado con iontoforesis ($3,4 \pm 4,5$ mm), y ondas de choque focales ($6 \pm 7,4$ mm). Estos datos podemos visualizarlos en las Tablas 9 y 10 y Figuras 8 y 9.

En los tres grupos, existen reducciones estadísticamente significativas en el tamaño de las calcificaciones entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato: grupo I ($p=0,001$), grupo II ($p<0,001$) y grupo III ($p=0,001$); Y entre este punto y el mes de seguimiento: grupo I ($p=0,008$), grupo II ($p=0,007$) y III ($p=0,002$). Sólo existen diferencias estadísticamente significativas entre el primer y tercer mes de seguimiento ($p=0,043$) en el grupo de las ondas de choque focales. En ninguno de los grupos, existen diferencias entre el tercer y sexto mes.

En la Tabla 11 y Figura 10 observamos el porcentaje de reducción del tamaño cálcico respecto a su tamaño basal, en cada punto de seguimiento: grupo II (72,2%), seguido del I (62,6%) y del III (59,2%).

3.4. TASAS DE RESORCIÓN DE LAS CALCIFICACIONES

En el grupo de tratamiento con iontoforesis se obtuvo una desaparición de las calcificaciones del 20% en el post-tratamiento inmediato, del 48% al mes de tratamiento, del 56% a los tres meses del tratamiento y similar (56%) a los seis meses (Tabla 12).

El tratado con ondas de choque radiales, presentó una desaparición de las calcificaciones del 24% en el post-tratamiento inmediato, del 40% al mes de tratamiento, del 48% a los tres meses del tratamiento y del 64% a los seis meses (Tabla 13).

El grupo tratado con ondas de choque focales, obtuvo una desaparición de las calcificaciones del 12% en el post-tratamiento inmediato, del 32% al mes, del 48% a los tres meses del tratamiento y similar a los seis meses (Tabla 14).

No existen diferencias significativas entre las tasas de resorción completa y las no completas o inexistentes, obtenidas con los diferentes tipos de tratamiento (Tabla 15).

	Global		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.						
RX 1	11,6 ± 6,3	-	9,1 ± 4,6	-	10,8 ± 7,2	-	14,7 ± 5,5	-
RX 2	6,9 ± 5,2	<0,001	5,7 ± 4,2	0,001	5,2 ± 4,3	<0,001	9,8 ± 5,9	0,001
RX 3	4,9 ± 5,5	<0,001	3,7 ± 4,4	<0,001	3,9 ± 4,3	<0,001	7,1 ± 7	<0,001
RX 4	4,2 ± 5,7	<0,001	3,4 ± 4,5	<0,001	3,2 ± 4,2	<0,001	6 ± 7,4	<0,001
RX 5	4,1 ± 5,7	<0,001	3,4 ± 4,5	<0,001	2,9 ± 4,3	<0,001	6 ± 7,4	<0,001

Tabla 9. Valores del tamaño de la calcificación (RX) en milímetros, globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	Global		T1		T2		T3	
	Diferencia (Media ± DE)	Sig.						
R1-R2	4,7 ± 6	<0,001	3,4 ± 4,4	0,001	5,5 ± 6,8	<0,001	5 ± 6,5	0,001
R2-R3	2 ± 3,3	<0,001	2 ± 3,5	0,008	1,3 ± 2,3	0,007	2,7 ± 3,9	0,002
R3-R4	0,7 ± 1,9	0,003	0,3 ± 1	NS	0,6 ± 1,9	NS	1 ± 2,5	0,043
R4-R5	0,1 ± 0,5	0,038	0 ± 0	NS	0,4 ± 0,8	NS	0 ± 0	NS
Total (R1-R5)	7,4 ± 7,2	<0,001	5,7 ± 5,5	<0,001	7,9 ± 7,8	<0,001	8,7 ± 8	<0,001

Tabla 10. Cambio apreciado en las medias del tamaño de las calcificaciones (mm), entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento. (1: valor basal; 2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes).

	Global	T1	T2	T3
RX1-RX2 (%)	40,5 (61,8%)	37,4 (59,6%)	50,9 (70,5%)	34 (57,5%)
RX2-RX3 (%)	17,2 (26,3%)	22 (35,1%)	12 (16,7%)	18,4 (31%)
RX3-RX4 (%)	6 (9,2%)	3,3 (5,3%)	5,6 (7,7%)	6,8 (11,5%)
RX4-RX5 (%)	1,7 (2,6%)	0 (0%)	3,7 (5,1%)	0 (0%)
Total (1-5) (%)	65,5 (100%)	62,6 (100%)	72,2 (100%)	59,2 (100%)

Tabla 11. Reducción (%) del tamaño del depósito en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la reducción observada sobre la total.

	GRUPO IONTOFORESIS			
	Post-tratamiento	1 mes	3 meses	6 meses
Resorción total	5 (20%)	12 (48%)	14 (56%)	14 (56%)
Reducción ≥ 50%	3 (12%)	1 (4%)	1 (4%)	0 (0%)
Reducción < 50%	7 (28%)	5 (20%)	3 (12%)	4 (16%)
Sin cambios	10 (40%)	7 (28%)	7 (28%)	7 (28%)

Tabla 12. Tasas de resorción en el grupo tratado con iontoforesis, comparando con el periodo basal.

	GRUPO ONDAS DE CHOQUE RADIALES			
	Post-tratamiento	1 mes	3 meses	6 meses
Resorción total	6 (24%)	10 (40%)	12 (48%)	16 (64%)
Reducción ≥ 50%	6 (24%)	6 (24%)	7 (28%)	3 (12%)
Reducción < 50%	4 (16%)	2 (8%)	1 (4%)	1 (4%)
Sin cambios	9 (36%)	7 (28%)	5 (20%)	5 (20%)

Tabla 13. Tasas de resorción en el grupo tratado con ondas de choque radiales, comparando con el periodo basal.

	GRUPO ONDAS DE CHOQUE FOCALES			
	Post-tratamiento	1 mes	3 meses	6 meses
Resorción total	3 (12%)	8 (32%)	12 (48%)	12 (48%)
Reducción ≥ 50%	4 (16%)	5 (20%)	3 (12%)	3 (12%)
Reducción < 50%	13 (52%)	10 (40%)	8 (32%)	8 (32%)
Sin cambios	5 (20%)	2 (8%)	2 (8%)	2 (8%)

Tabla 14. Tasas de resorción en el grupo tratado con ondas de choque focales, comparando con el periodo basal.

	IONTOFORESIS	ONDAS DE CHOQUE RADIALES	ONDAS DE CHOQUE FOCALES	Sig.
Resorción completa (N=42)	14 (56%)	16 (64%)	12 (48%)	NS
No resorción o incompleta (N=33)	11 (44%)	9 (36%)	13 (52%)	

Tabla 15. Tasas de resorción completa e incompleta o inexistente, en cada grupo de tratamiento.

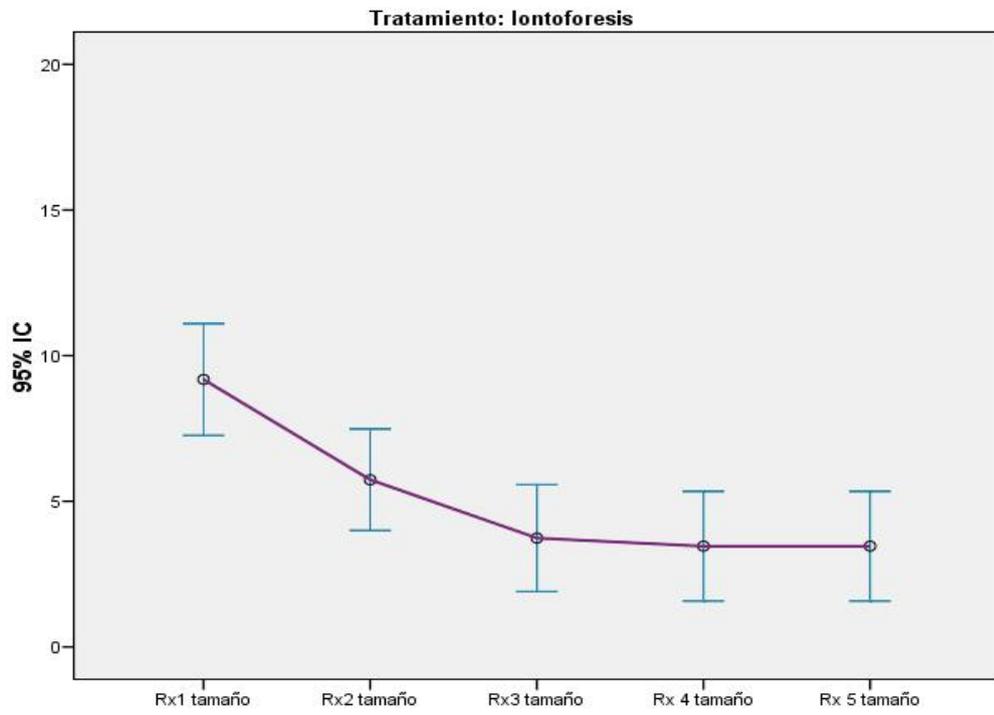


Figura 5. Tamaño de las calcificaciones en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento I.

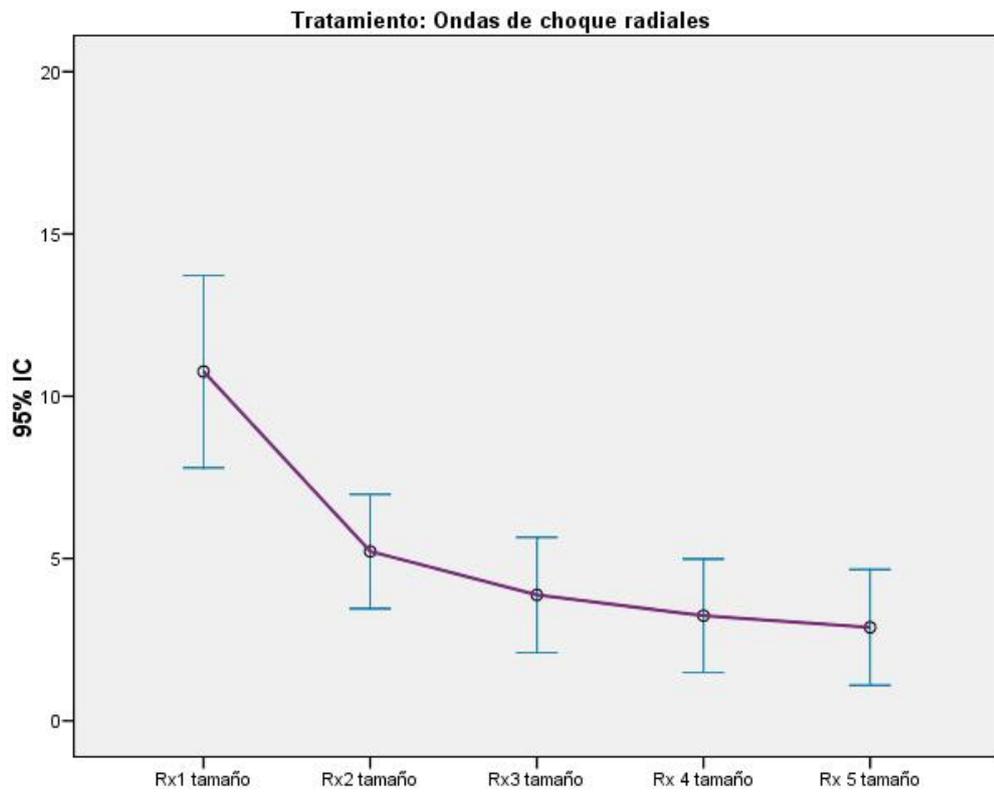


Figura 6. Tamaño de las calcificaciones en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento II

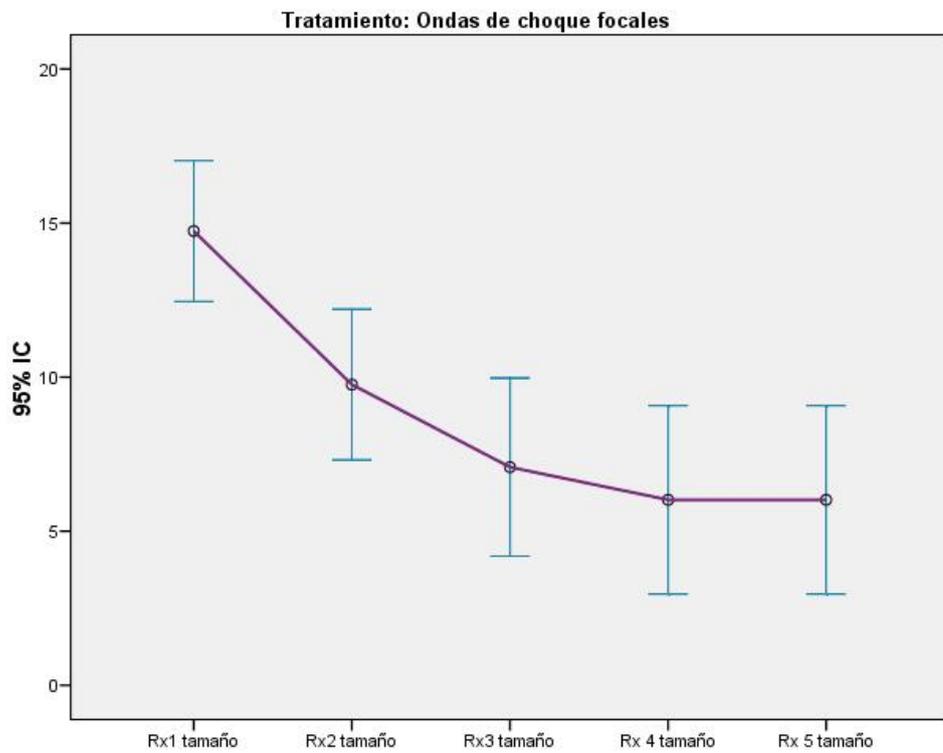


Figura 7. Tamaño de las calcificaciones en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento III

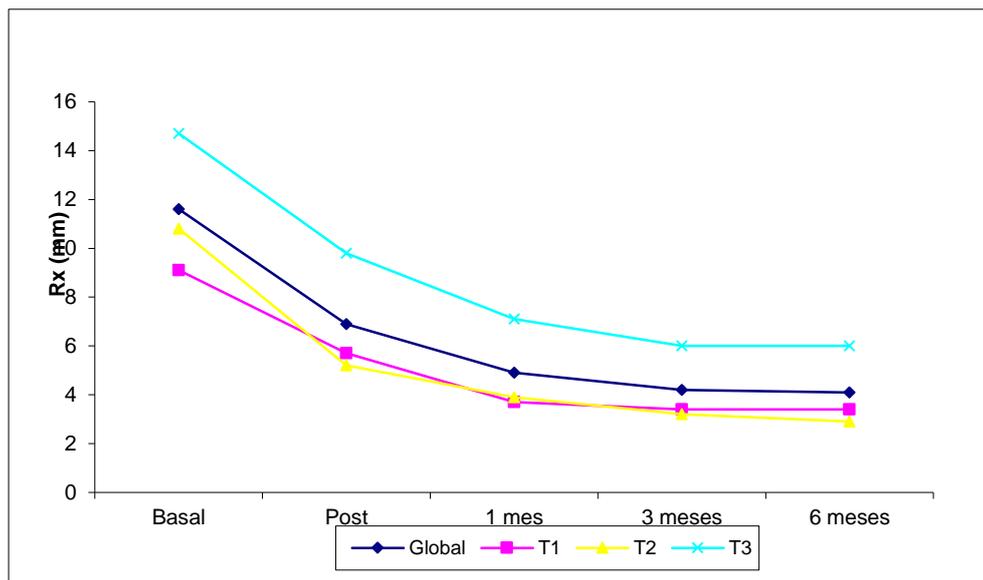


Figura 8. Valores medios del tamaño de las calcificaciones en cada punto de seguimiento y grupo de tratamiento.

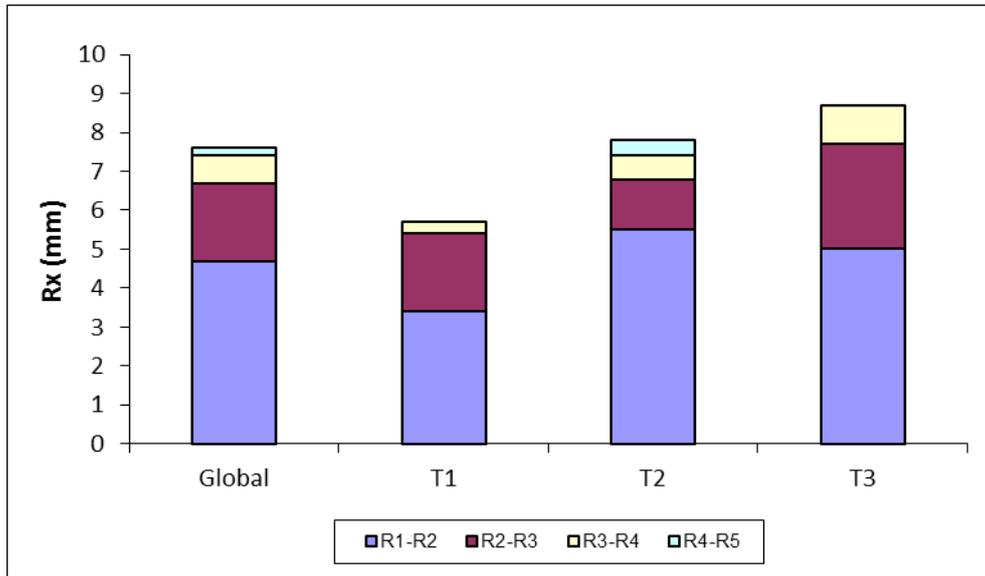


Figura 9. Reducción del tamaño del depósito cálcico en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

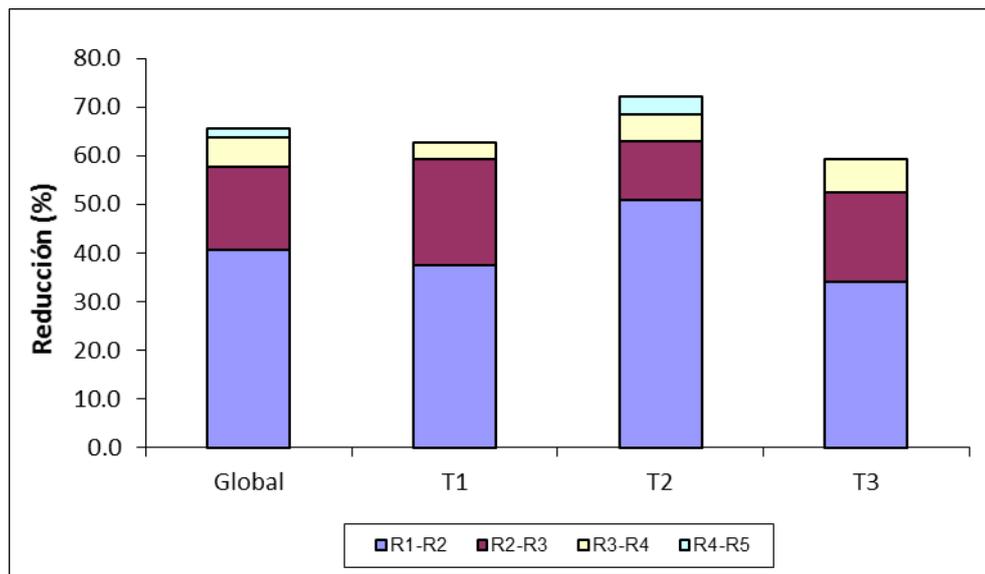


Figura 10. Reducción (%) del tamaño del depósito en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal.

4. EVALUACIÓN DE LA ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EVA)

4.1. DATOS GLOBAL

En las Tablas 16 y 17, podemos observar que la media del dolor en la escala EVA es de $6 \pm 1,8$ cm, previo a cualquiera de los tratamientos, existiendo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0,001$) posterior al tratamiento, pasando a valores de $3,8 \pm 2,1$ cm. Esta disminución de $2,2 \pm 2,1$ cm, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo el EVA al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $2,7 \pm 2,5$ cm. El valor medio de esta disminución en la intensidad del dolor, sería de $3,3 \pm 2,7$ cm.

4.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 16 y 17), también obtenemos una disminución en los valores de la escala EVA en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 11), observamos un EVA basal medio de $5,7 \pm 1,9$ cm que pasaría a $2,7 \pm 2$ cm en el post-tratamiento inmediato. Esta disminución ($3 \pm 2,2$ cm) sería estadísticamente significativa ($p < 0,001$). No existieron diferencias significativas en la reducción del valor del EVA entre el pos-tratamiento inmediato y el mes de seguimiento y tampoco entre el primer y tercer mes. Existió una disminución significativa ($p = 0,008$) entre el tercer y sexto mes ($0,5 \pm 0,8$ cm). La diferencia total entre el estado basal del paciente y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $3,8 \pm 2,4$ cm (EVA de $2 \pm 2,1$ cm).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 12), el EVA basal ($5,5 \pm 1,8$ cm) pasó a $3,6 \pm 1,8$ cm. Esta diferencia ($1,9 \pm 2,1$ cm) fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$). En este caso, tampoco se produjeron diferencias estadísticamente significativas entre el post-tratamiento inmediato y el mes post-tratamiento, pero sí las hubo ($0,4 \pm 1$ cm) entre el primer y tercer mes de seguimiento ($p = 0,038$). Tampoco existieron entre el tercer y sexto mes. La diferencia total entre el estado basal del paciente y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $3 \pm 3,1$ cm (EVA de $2,4 \pm 2,7$ cm).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 13), observamos un EVA basal medio de $6,7 \pm 1,3$ cm que pasaría a $5,1 \pm 1,8$ cm en el post-tratamiento inmediato. Esta disminución ($1,6 \pm 1,7$ cm) sería estadísticamente significativa ($p < 0,001$). También existieron diferencias significativas entre el post-tratamiento inmediato y el mes siguiente ($p = 0,001$) y entre el primer y tercer mes de seguimiento ($p = 0,003$), con unos valores de reducción de $0,9 \pm 1,2$ y $0,6 \pm 0,9$, respectivamente. Esta diferencia estadísticamente significativa desaparece cuando revisamos al paciente al sexto mes. La diferencia total entre el estado basal del paciente y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $3,1 \pm 2,6$ cm (EVA de $3,6 \pm 2,5$ cm).

4.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación media basal del EVA fue más elevada en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales, $6,7 \pm 1,3$ cm, seguido del de la iontoforesis, $5,7 \pm 1,9$ cm, y el de las ondas de choque radiales, $5,5 \pm 1,8$ cm. En el grupo I encontramos una mayor reducción en la puntuación del EVA al finalizar el periodo de seguimiento ($3,8 \pm 2,4$ cm), seguido del tratamiento III ($3,1 \pm 2,6$ cm) y por último el II ($3 \pm 3,1$ cm). También la puntuación menor en el EVA al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($2 \pm 2,1$ cm), seguido del tratado con ondas de choque radiales ($2,4 \pm 2,7$ cm), y focales ($3,6 \pm 2,5$ cm). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 16 y 17 y Figuras 14 y 15.

En los tres grupos existen reducciones estadísticamente significativas en la intensidad del dolor, entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato ($p < 0,001$); Entre este punto y el mes de seguimiento sólo existen diferencias significativas en el grupo III ($p = 0,001$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento existen diferencias estadísticamente significativas en los grupos de tratamiento II y III ($p = 0,038$ y $0,003$, respectivamente), y sólo en el grupo I entre el tercer y sexto mes ($p = 0,008$).

En la tabla 18 y figura 16, observamos el porcentaje de reducción de la puntuación de la escala de EVA respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (66,7%), seguido del II (54,5%) y del III (46,3%).

	Global		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.						
EVA1	6 ± 1,8	-	5,7 ± 1,9	-	5,5 ± 1,8	-	6,7 ± 1,3	-
EVA2	3,8 ± 2,1	<0,001	2,7 ± 2	<0,001	3,6 ± 1,8	<0,001	5,1 ± 1,8	<0,001
EVA3	3,3 ± 2,3	<0,001	2,8 ± 2,1	<0,001	3 ± 2,5	<0,001	4,2 ± 2,2	<0,001
EVA4	2,9 ± 2,5	<0,001	2,4 ± 2,3	<0,001	2,6 ± 2,5	<0,001	3,6 ± 2,5	<0,001
EVA5	2,7 ± 2,5	<0,001	2 ± 2,1	<0,001	2,4 ± 2,7	<0,001	3,6 ± 2,5	<0,001

Tabla 16. Medias de los valores de la escala EVA, globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	Global		T1		T2		T3	
	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media±DE)	Sig.
EVA1-2	2,2±2,1	<0,001	3±2,2	<0,001	1,9±2,1	<0,001	1,6±1,7	<0,001
EVA2-3	0,5±1,7	0,016	0±1,7	NS	0,6±2	NS	0,9±1,2	0,001
EVA3-4	0,4±1,2	0,002	0,3±1,6	NS	0,4±1	0,038	0,6±0,9	0,003
EVA4-5	0,2±0,7	0,015	0,5±0,8	0,008	0,1±0,8	NS	0±0,3	NS
Total (1-5)	3,3±2,7	<0,001	3,8±2,4	<0,001	3±3,1	<0,001	3,1±2,6	<0,001

Tabla 17. Cambio apreciado en las medias de los valores del EVA entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
EVA1-EVA2 (%)	36,7 (66,7%)	52,6 (78,9%)	34,5 (63,3%)	23,9 (51,6%)
EVA2-EVA3 (%)	8,3 (15,2%)	0,0 (0%)	10,9 (20%)	13,4 (29%)
EVA3-EVA4 (%)	6,7 (12,1%)	5,3 (7,9%)	7,3 (13,3%)	9,0 (19,4%)
EVA4-EVA5 (%)	3,3 (6,1%)	8,8 (13,2%)	1,8 (3,3%)	0,0 (0%)
Total (1-5) (%)	55 (100%)	66,7 (100%)	54,5 (100%)	46,3 (100%)

Tabla 18. Reducción (%) del valor de la escala EVA en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la reducción observada sobre la total.

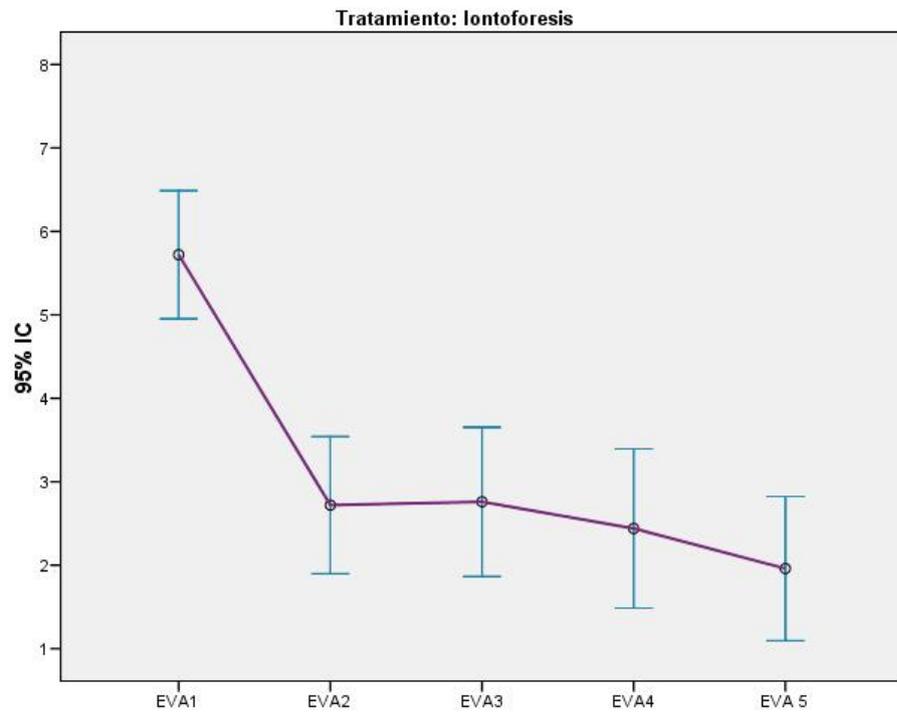


Figura 11. Puntuación (cm) en la escala EVA, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento I.

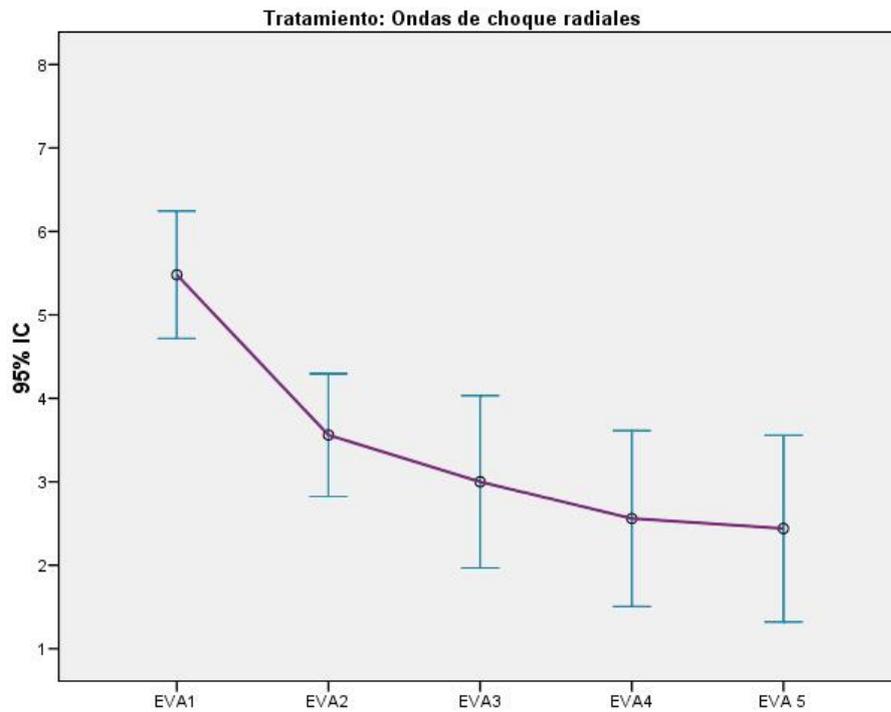


Figura 12. Puntuación (cm) en la escala EVA, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento II.

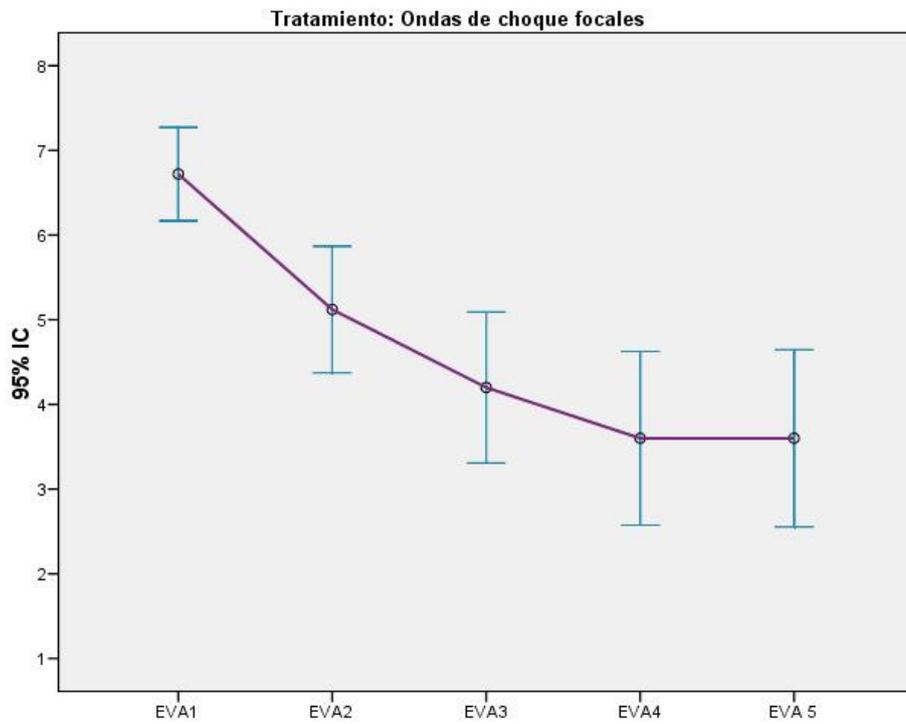


Figura 13. Puntuación (cm) en la escala EVA, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento III.

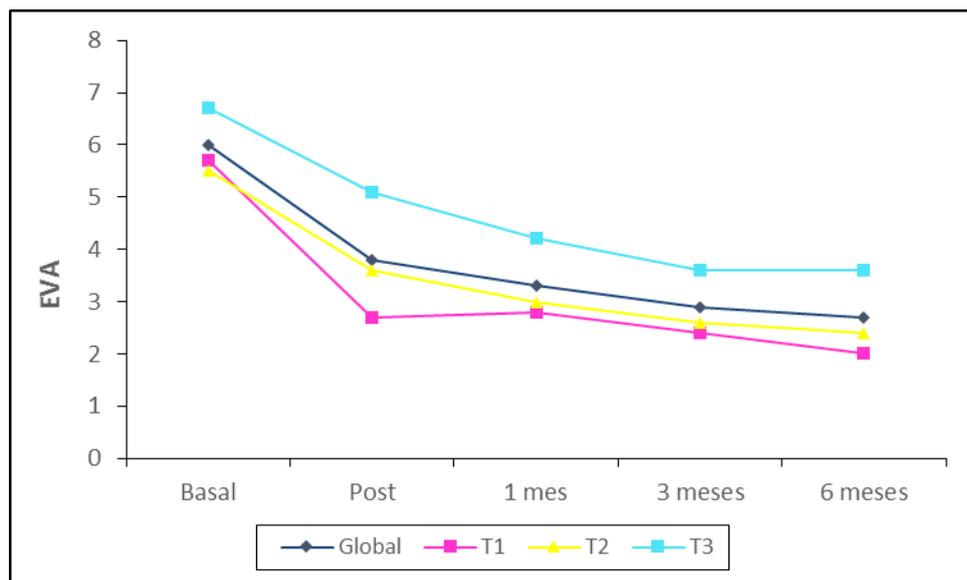


Figura 14. Valores medios en la escala EVA, en cada punto de seguimiento y grupo de tratamiento.

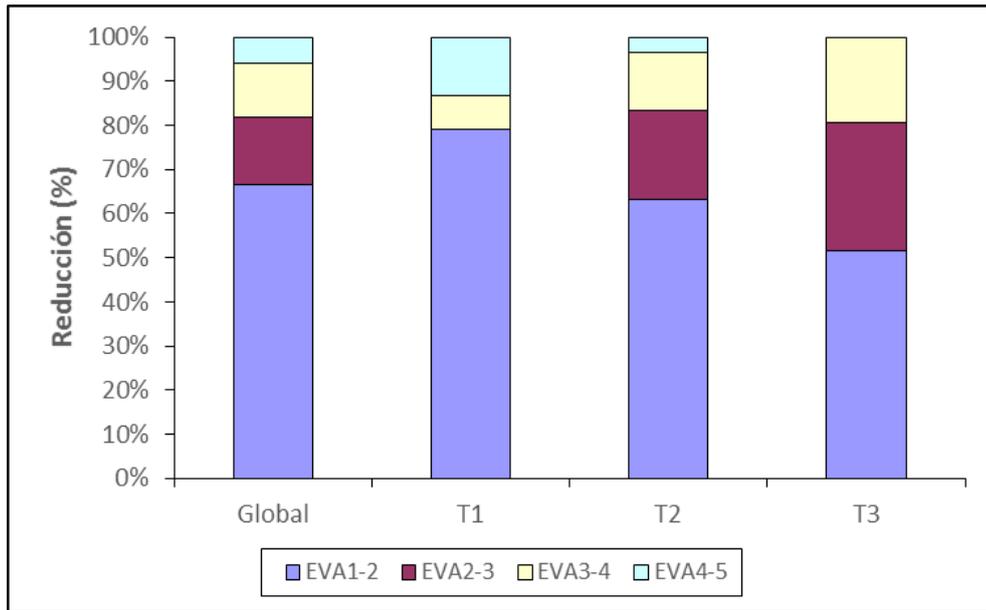


Figura 15. Reducción de la puntuación en la escala EVA, en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

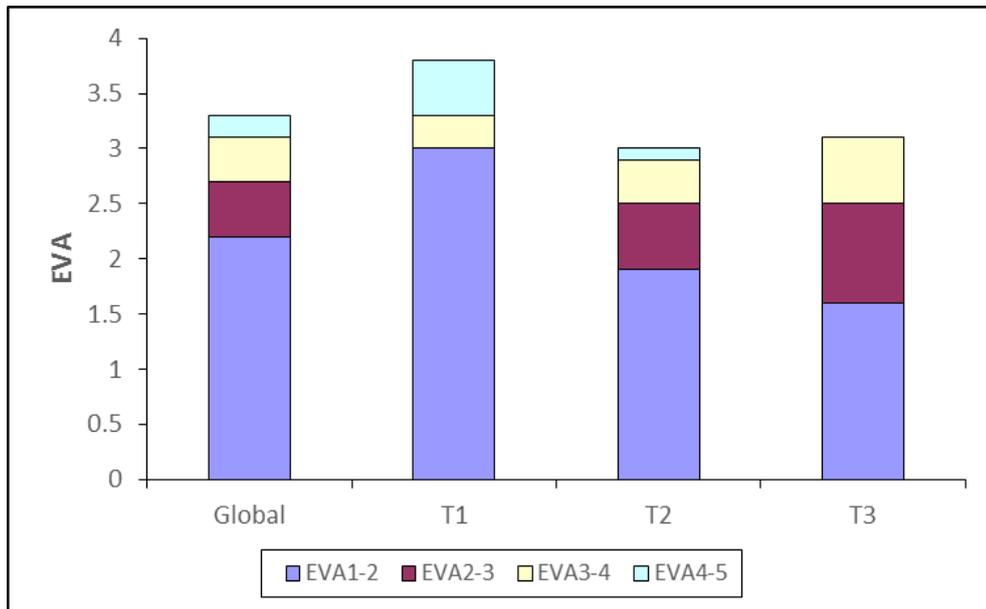


Figura 16. Reducción (%) en la puntuación del EVA en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal.

5. EVALUACIÓN DEL CUESTIONARIO DE QUICK-DASH

5.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 19 y 20 podemos comprobar que la media de la puntuación en el cuestionario de Quick-Dash, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $50 \pm 20,5$, existiendo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0,001$) posterior al tratamiento, pasando su valor a $36,2 \pm 25,2$. Esta disminución, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo su valor al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $23,2 \pm 27,4$. El valor medio de esta disminución fue de $26,8 \pm 27,2$, casi la mitad del basal.

5.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 19 y 20), también obtenemos una disminución en los valores del Quick-Dash en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativa al finalizar el periodo de seguimiento ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 17), observamos un valor medio del Quick-Dash de $45,9 \pm 22,1$ que pasaría a $25,1 \pm 20,6$ en el post-tratamiento inmediato. Esta disminución ($20,8 \pm 23,3$) sería estadísticamente significativa ($p < 0,001$). A pesar de que al finalizar el seguimiento, 6 meses, la diferencia con respecto al post-tratamiento inmediato aumentó, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes puntos de seguimiento. Finalmente, la diferencia total al final del seguimiento con respecto al valor basal fue de $30,8 \pm 23,1$ (puntuación final de $15,1 \pm 20,3$).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 18), el Quick-Dash basal ($45,1 \pm 21,9$) pasó a $32,7 \pm 22,3$. Esta diferencia ($12,4 \pm 22,3$) fue estadísticamente significativa ($p = 0,010$). Existió una tendencia a la disminución de los valores del Quick-Dash, pero sólo fue estadísticamente significativa entre el primer y tercer mes de seguimiento ($p = 0,015$). La diferencia total entre el estado basal del paciente y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $23,2 \pm 25,2$ (Quick-Dash de $21,9 \pm 25,1$).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 19), observamos un Quick-Dash basal medio de $59,1 \pm 14$ que pasaría a $50,9 \pm 25,7$ en el post-tratamiento inmediato. A pesar de que esta disminución no resultó estadísticamente significativa, sí lo fue entre el post-tratamiento inmediato y primer mes, y entre el primer y tercer mes de seguimiento. La diferencia en el primer mes fue de $10,2 \pm 16,9$ ($p=0,006$) y $7,4 \pm 12,8$ en el tercer mes ($p=0,008$), con respecto al punto de seguimiento anterior. Al finalizar el seguimiento, la reducción en la puntuación fue de $26,4 \pm 32,9$ (Quick-Dash de $32,7 \pm 33,3$).

5.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación media basal en el cuestionario de Quick-Dash, fue más elevado en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales $59,1 \pm 14$, seguido del de la iontoforesis, $45,9 \pm 22,1$, y el de las ondas de choque radiales, $45,1 \pm 21,9$. En el grupo I encontramos una mayor reducción en la puntuación del Quick-Dash al finalizar el periodo de seguimiento ($30,8 \pm 23,1$), seguido del tratamiento III ($26,4 \pm 32,9$) y por último el II ($23,2 \pm 25,2$). También la puntuación menor en el cuestionario al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($15,1 \pm 20,3$), seguido del tratado con ondas de choque radiales ($21,9 \pm 25,1$), y focales ($32,7 \pm 33,3$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 19 y 20 y Figuras 20 y 21.

En los grupos I y II existen reducciones estadísticamente significativas en la puntuación del cuestionario Quick-Dash entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$ y $p=0,010$, respectivamente); Entre este punto y el mes de seguimiento sólo existen diferencias significativas en el grupo III ($p=0,006$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento existen diferencias estadísticamente significativas en los grupos de tratamiento II y III ($p=0,015$ y $0,008$, respectivamente). En ninguno de los grupos existieron diferencias significativas entre el tercer y sexto mes.

En la Tabla 21 y Figura 22, observamos el porcentaje de reducción de la puntuación del cuestionario Quick-Dash respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (66,9%), seguido del II (51,4%) y del III (44,5%).

	Global		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.	Media ± DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Q-D 1	50 ± 20,5	-	45,9 ± 22,1	-	45,1 ± 21,9	-	59,1 ± 14	-
Q-D 2	36,2 ± 25,2	<0,001	25,1 ± 20,6	<0,001	32,7 ± 22,3	0,010	50,9 ± 25,7	NS
Q-D 3	29,4 ± 27,5	<0,001	20,5 ± 20,8	<0,001	27,2 ± 25,2	0,001	40,6 ± 32,2	0,005
Q-D 4	23,8 ± 27	<0,001	16 ± 20,1	<0,001	22,2 ± 24,4	<0,001	33,2 ± 33	0,001
Q-D 5	23,2 ± 27,4	<0,001	15,1 ± 20,3	<0,001	21,9 ± 25,1	<0,001	32,7 ± 33,3	0,001

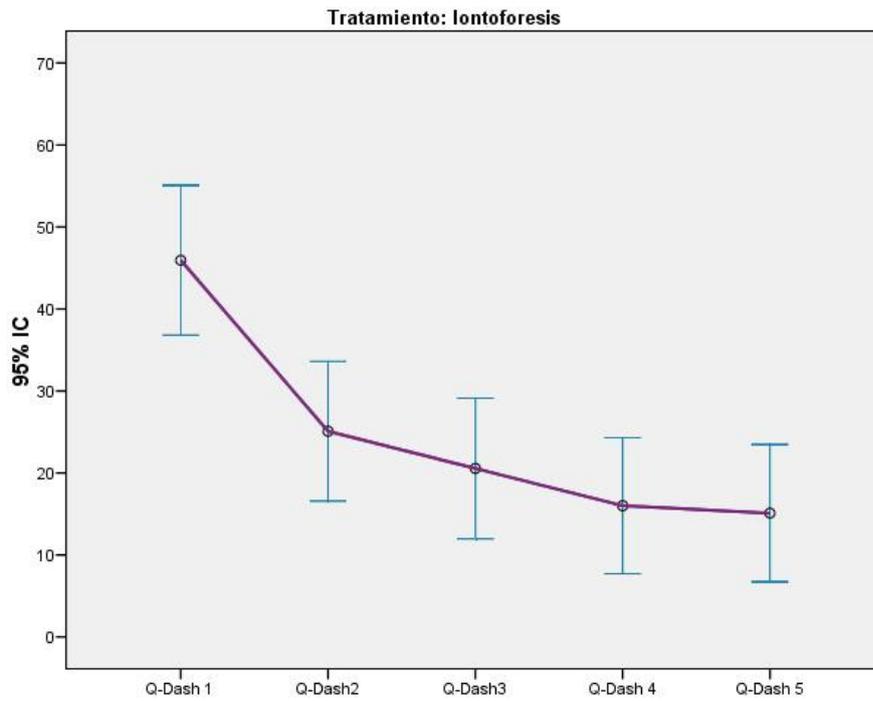
Tabla 19. Medias de los valores del cuestionario Quick-Dash (Q-D), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	Global		T1		T2		T3	
	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media ± DE)	Sig.	Diferencia (Media ± DE)	Sig.
Q-D 1-2	13,8 ± 22,8	<0,001	20,8 ± 23,3	<0,001	12,4 ± 22,3	0,010	8, 2± 22	NS
Q-D 2-3	6,8 ± 16,2	0,001	4,5 ± 14,4	NS	5,5 ± 17,2	NS	10,2 ± 16,9	0,006
Q-D 3-4	5,6 ± 12,6	<0,001	4,5 ± 15,3	NS	5 ± 9,5	0,015	7,4 ± 12,8	0,008
Q-D 4-5	0,6 ± 5,3	NS	0,9 ± 8,3	NS	0,3 ± 3,6	NS	0,5 ± 2	NS
Total (1-5)	26,8 ± 27,2	<0,001	30,8 ± 23,1	<0,001	23,2 ± 25,2	<0,001	26,4 ± 32,9	0,001

Tabla 20: Cambio apreciado en las medias del Quick-Dash entre los puntos de seguimiento.

	Global	T1	T2	T3
Q-D 1-2 (%)	27,6 (51,5%)	45,3 (67,8%)	27,5 (53,4%)	13,9 (31,2%)
Q-D 2-3 (%)	13,6 (25,4%)	9,8 (14,7%)	12,2 (23,7%)	17,3 (38,8%)
Q-D 3-4 (%)	11,2 (20,9%)	9,8 (14,7%)	11,1 (21,6%)	12,5 (28,1%)
Q-D 4-5 (%)	1,2 (2,2%)	2,0 (2,9%)	0,7 (1,3%)	0,8 (1,9%)
TOTAL (1-5) (%)	53,6 (100%)	66,9 (100%)	51,4 (100%)	44,5 (100%)

Tabla 21. Reducción (%) del valor del cuestionario Quick-Dash en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la reducción observada sobre la total.



Figuras 17. Puntuación en el cuestionario Quick-Dash, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento I.

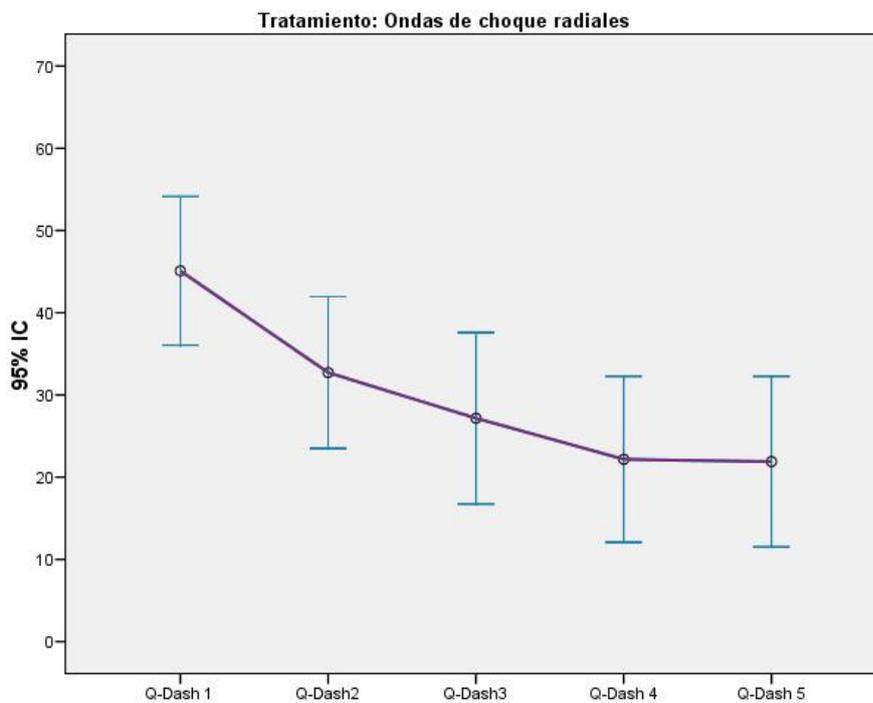


Figura 18. Puntuación en el cuestionario Quick-Dash, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento II.

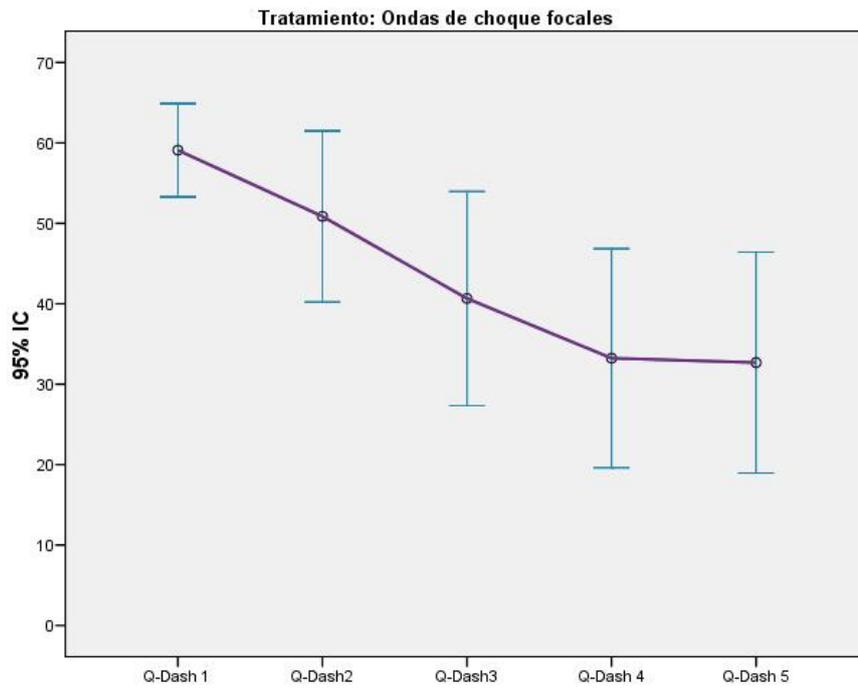


Figura 19. Puntuación en el cuestionario Quick-Dash, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento III.

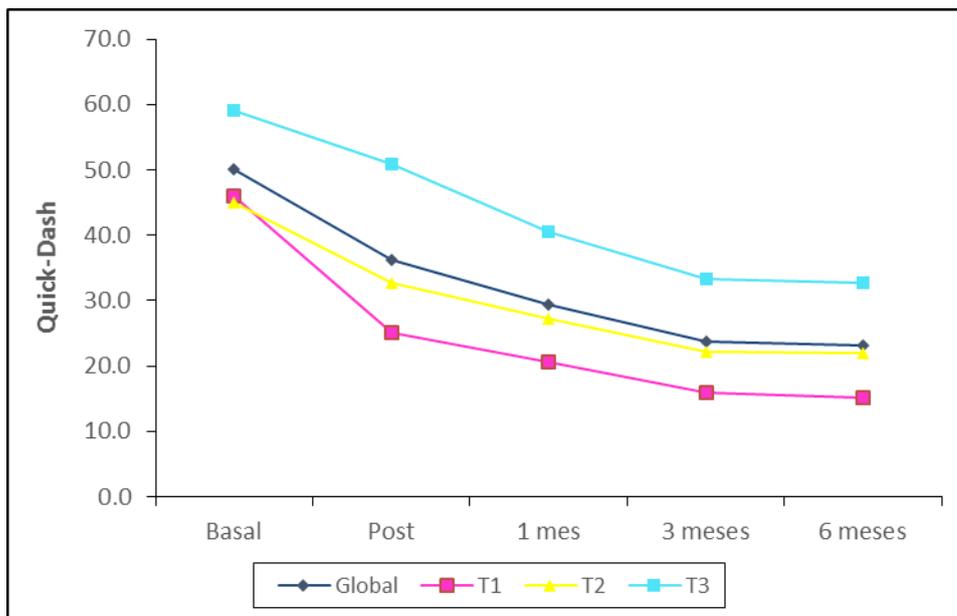


Figura 20. Valores medios en el cuestionario Quick-Dash, en cada punto de seguimiento y grupo de tratamiento.

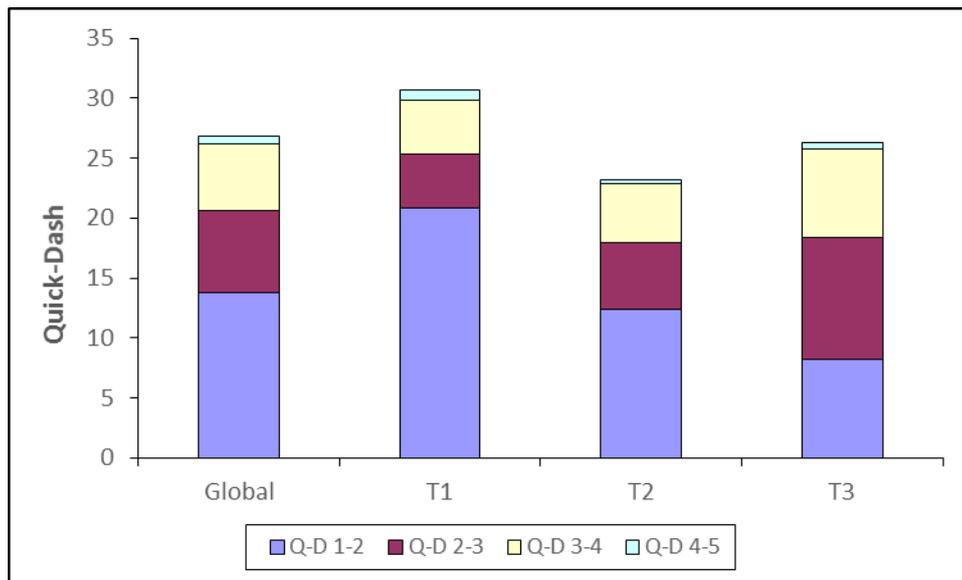


Figura 21. Reducción de la puntuación en cuestionario Quick-Dash, en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

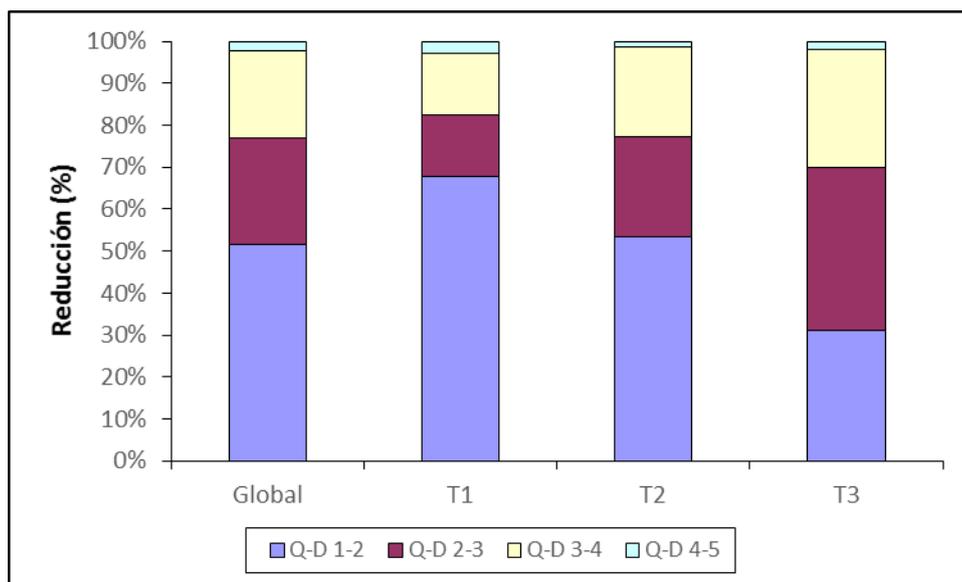


Figura 22. Porcentaje de la reducción total de la puntuación en el cuestionario Quick-Dash en cada periodo de seguimiento.

6. EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: DOLOR.

6.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 22 y 23, podemos visualizar que la media de la puntuación en la subescala del dolor de la escala de Constant-Murley, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $4,2 \pm 3,1$, existiendo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de $3,1 \pm 4,4$ puntos en el post-tratamiento inmediato, siendo su valor de $7,3 \pm 4$. Esta tendencia a la mejoría en la puntuación, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo su valor al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $9,4 \pm 4,4$. El valor medio de este aumento fue de $5,2 \pm 4,7$ puntos.

6.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 22 y 23), también obtenemos un incremento en los valores de la subescala del dolor en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativo al finalizar el periodo de seguimiento ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 23), observamos un valor medio en la subescala del dolor de $4,6 \pm 3,2$ que pasaría a $8,8 \pm 4,4$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($4,2 \pm 4,9$) sería estadísticamente significativo ($p < 0,001$). A pesar de que al finalizar el seguimiento, 6 meses, el incremento con respecto al post-tratamiento inmediato aumentó, solo existieron diferencias estadísticamente significativas entre los puntos de seguimiento del tercer y sexto mes ($p = 0,005$). Esta diferencia consistió en $1,4 \pm 2,3$ puntos. Finalmente, la ganancia total al final del seguimiento con respecto al valor basal fue de $6 \pm 4,6$ (puntuación final de la subescala del dolor de $10,6 \pm 3,9$ puntos).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 24), la subescala del dolor basal ($4,4 \pm 3,6$) pasó a $7,2 \pm 3,8$ puntos. Este incremento ($2,8 \pm 4,8$) fue estadísticamente significativo ($p = 0,008$). Entre el post-tratamiento inmediato y la revisión al mes del tratamiento, existió también un incremento significativo en la puntuación ($p = 0,036$),

cosa que no ocurrió al tercer, ni sexto mes de seguimiento. Esta ganancia significativa fue de $1,8 \pm 4,8$ puntos. La ganancia total entre el estado basal y los 6 meses desde la finalización del tratamiento, fue de $5 \pm 5,4$ puntos (puntuación final en la subescala del dolor de $9,4 \pm 5,1$ puntos).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 25), observamos un valor basal medio de $3,6 \pm 2,3$ que pasaría a $5,8 \pm 3,1$ en el post-tratamiento inmediato. Esta ganancia de $2,2 \pm 3,2$ puntos sería estadísticamente significativa ($p=0,002$), y seguiría incrementándose durante el seguimiento hasta el tercer mes de forma también significativa ($p=0,005$ y $0,043$). Estas diferencias consistieron en $1,4 \pm 2,3$ puntos entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes y en $0,8 \pm 1,9$ entre el primer y tercer mes. La ganancia total al finalizar el seguimiento fue de $4,6 \pm 4$ (puntuación final en la subescala del dolor de $8,2 \pm 4$ puntos).

6.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación media basal en la subescala del dolor, fue más baja en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales, $3,6 \pm 2,3$, seguido de las radiales, $4,4 \pm 3,6$, y de la iontoforesis, $4,6 \pm 3,2$. En el grupo I encontramos una mayor ganancia en la puntuación al finalizar el periodo de seguimiento ($6 \pm 4,6$), seguido del grupo II ($5 \pm 5,4$) y por último el III ($4,6 \pm 4$). También la mejor puntuación en esta subescala del dolor al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($10,6 \pm 3,9$), seguido del tratado con onda de choque radiales ($9,4 \pm 5,1$), y focales ($8,2 \pm 4$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 22 y 23 y Figuras 26 y 27.

En los tres grupos, existen ganancias estadísticamente significativas en la subescala del dolor entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato: Grupo I ($p<0,001$), II ($p=0,008$) y III ($p=0,002$); Entre este punto y el mes de seguimiento sólo existen diferencias significativas en el grupo II ($p=0,036$) y III ($p=0,005$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo de tratamiento III ($p=0,043$). Sólo en el grupo I existieron diferencias significativas entre el tercer y sexto mes ($p=0,005$).

En la Tabla 24 y Figura 28, observamos el porcentaje de ganancia en la puntuación de la subescala del dolor de la escala de Constant-Murley con respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (139,1%), seguido del III (127,8%) y del II (122,7%).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.						
Dolor1	4,2 ± 3,1	-	4,6 ± 3,2	-	4,4 ± 3,6	-	3,6 ± 2,3	-
Dolor2	7,3 ± 4	<0,001	8,8 ± 4,4	<0,001	7,2 ± 3,8	0,008	5,8 ± 3,1	0,002
Dolor3	8,5 ± 4,1	<0,001	9,4 ± 3,6	<0,001	9 ± 4,8	<0,001	7,2 ± 3,5	<0,001
Dolor 4	8,9 ± 4,4	<0,001	9,2 ± 4,5	<0,001	9,6 ± 5	<0,001	8 ± 3,8	<0,001
Dolor 5	9,4 ± 4,4	<0,001	10,6 ± 3,9	<0,001	9,4 ± 5,1	<0,001	8,2 ± 4	<0,001

Tabla 22. Medias de los valores de la escala de Constant-Murley, subescala del dolor (Dolor), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.						
Dolor 1-2	-3,1 ± 4,4	<0,001	-4,2 ± 4,9	<0,001	-2,8 ± 4,8	0,008	-2,2 ± 3,2	0,002
Dolor 2-3	-1,3 ± 3,4	0,002	-0,6 ± 4,6	NS	-1,8 ± 4	0,036	-1,4 ± 2,3	0,005
Dolor 3-4	-0,4 ± 2,8	NS	0,2 ± 3,4	NS	-0,6 ± 3	NS	-0,8 ± 1,9	0,043
Dolor 4-5	-0,5 ± 1,9	0,034	-1,4 ± 2,3	0,005	0,2 ± 1,7	NS	-0,2 ± 1	NS
Total (Dolor1-5)	-5,2 ± 4,7	<0,001	-6 ± 4,6	<0,001	-5 ± 5,4	<0,001	-4,6 ± 4	<0,001

Tabla 23. Cambio apreciado en las medias de los valores de la subescala del dolor entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
C-M: DOLOR 1-2 (%)	73,8 (58,5%)	91,3 (65,6%)	63,6 (51,9%)	61,1 (47,8%)
C-M: DOLOR 2-3 (%)	31,0 (24,5%)	13,0 (9,4%)	40,9 (33,3%)	38,9 (30,4%)
C-M: DOLOR 3-4 (%)	9,5 (7,5%)	4,3 (3,1%)	13,6 (11,1%)	22,2 (17,4%)
C-M: DOLOR 4-5 (%)	11,9 (9,4%)	30,4 (21,9%)	4,5 (3,7%)	5,6 (4,3%)
TOTAL (1-5) (%)	126,2 (100%)	139,1 (100%)	122,7 (100%)	127,8 (100%)

Tabla 24. Ganancia (%) en la subescala del dolor en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la ganancia observada sobre la total.

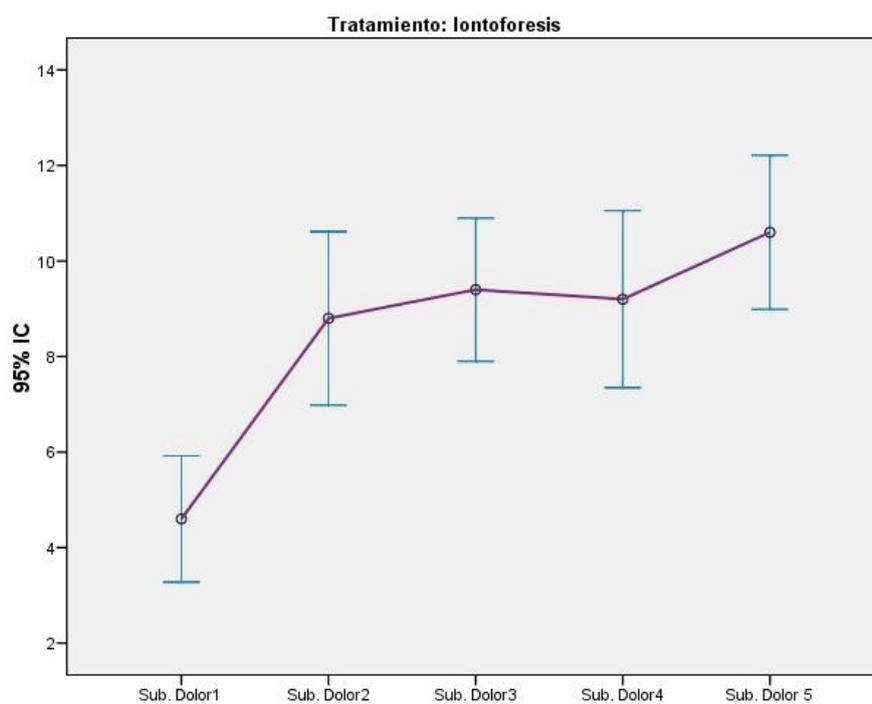


Figura 23. Puntuación en la subescala del dolor, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento I.

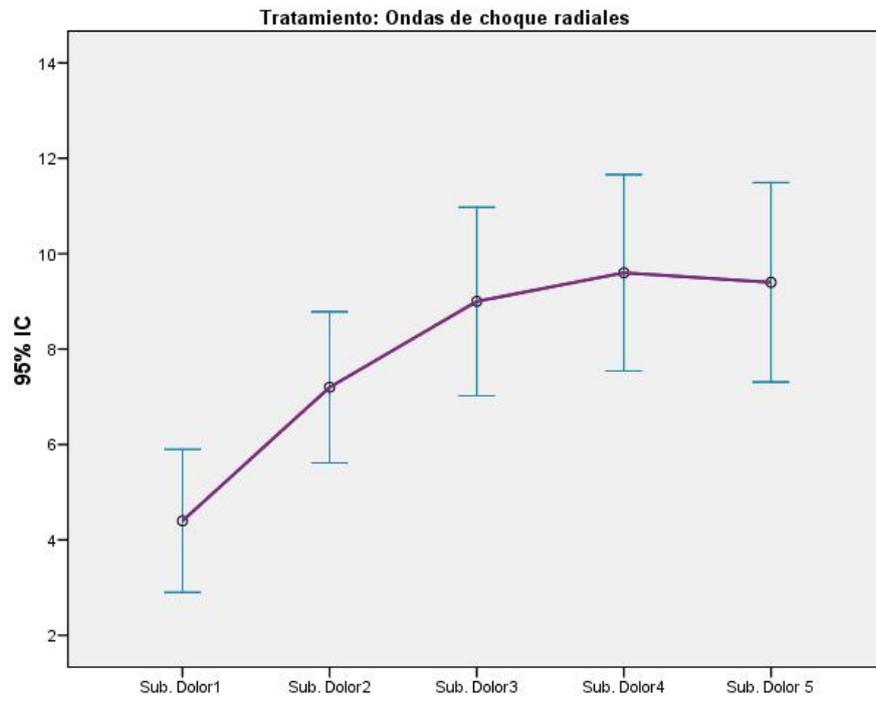


Figura 24. Puntuación en la subescala del dolor, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento II.

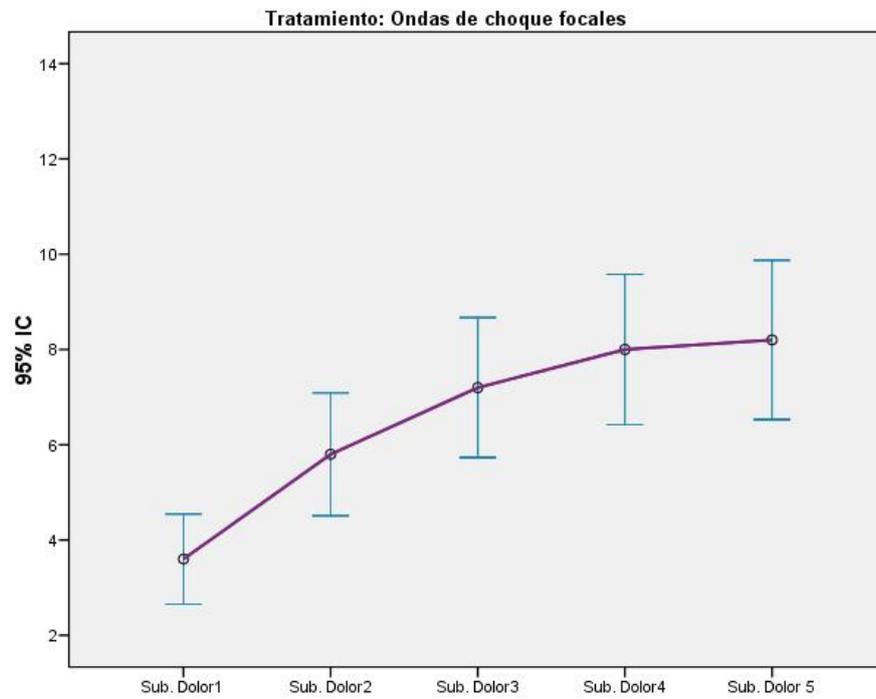


Figura 25. Puntuación en la subescala del dolor, en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento III.

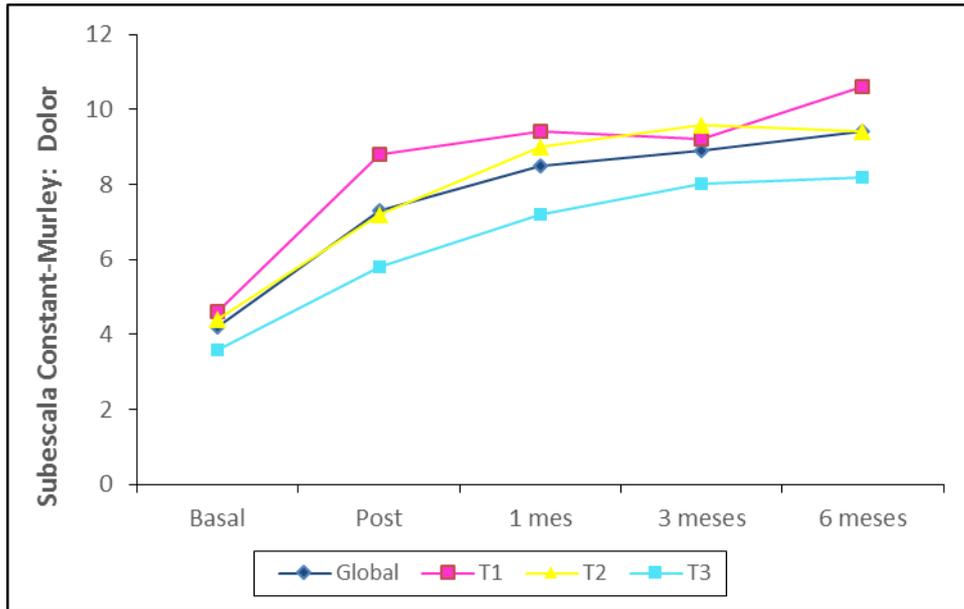


Figura 26. Valores medios en la subescala del dolor, en cada punto de seguimiento y grupo de tratamiento

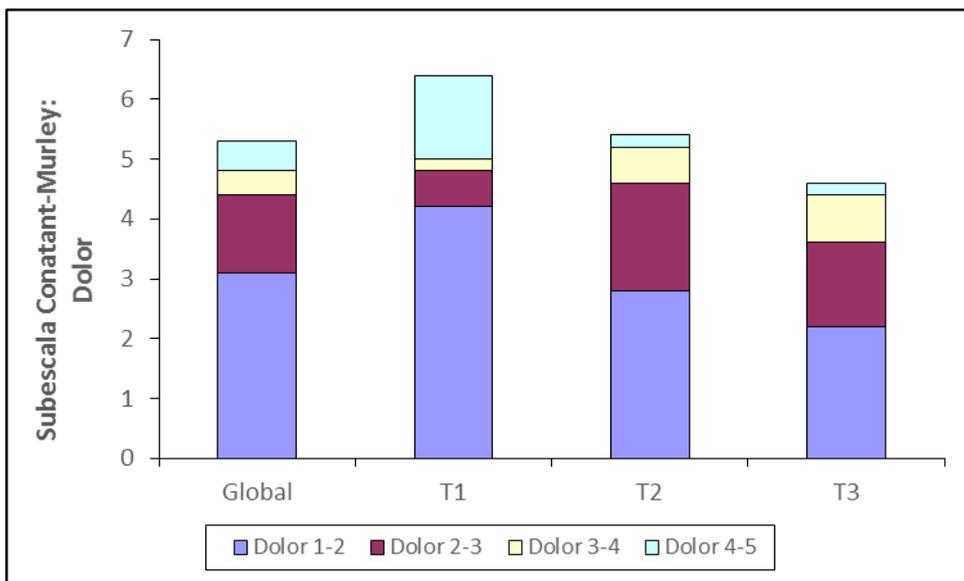


Figura 27. Ganancia de la puntuación en la subescala del dolor, en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

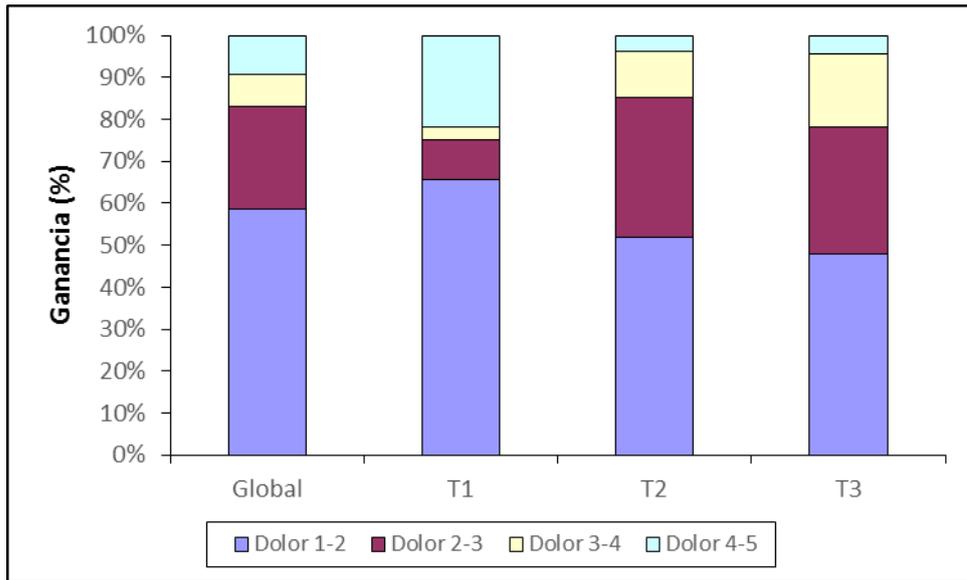


Figura 28. Ganancia (%) de la puntuación en la subescala del dolor en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal.

7. EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT- MURLEY: MOVILIDAD CORRIENTE.

7.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 25 y 26 podemos observar que la media de la puntuación en la subescala de la movilidad corriente de la escala de Constant-Murley, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $7,2 \pm 5,1$, existiendo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de $4,4 \pm 6,1$ puntos en el post-tratamiento inmediato, siendo su valor en ese momento de $11,6 \pm 6,3$. Esta tendencia a la mejoría en la puntuación, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes ($p = 0,004$) y éste y el tercer mes seguimiento ($p = 0,001$) de forma estadísticamente significativa. Esta significación se pierde entre el tercer y sexto mes. Al finalizar el periodo de seguimiento la puntuación final global en esta subescala fue de $15,5 \pm 6$. El valor medio de este aumento fue de $8,3 \pm 6,9$ puntos.

7.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 25 y 26), también obtenemos un incremento en los valores de la subescala de la movilidad corriente en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 29), observamos un valor medio basal en la subescala de la movilidad corriente de $4,6 \pm 3,5$ que pasaría a $12,7 \pm 7,4$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento (8 ± 7 puntos) sería estadísticamente significativo ($p < 0,001$). A pesar de que el incremento en la puntuación persistió a lo largo del seguimiento, no fue estadísticamente significativo entre los distintos puntos del mismo. Finalmente, la ganancia total al final del seguimiento con respecto al valor basal fue de $12 \pm 6,3$ (puntuación final en la movilidad corriente, $16,6 \pm 6,1$ puntos).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 30), la subescala de la movilidad corriente pasó de $5,8 \pm 4,7$ a $9,2 \pm 6,4$. Este incremento ($3,4 \pm 6,1$

puntos) fue estadísticamente significativo ($p=0,009$), y continuó incrementándose durante el periodo comprendido entre el pos-tratamiento inmediato y el primer mes (ganancia de $2,5 \pm 4,2$ puntos) y entre el primer y tercer mes (ganancia de $2,7 \pm 4$) de forma significativa ($p=0,007$ y $0,003$, respectivamente), pero no lo hizo entre el tercer y sexto mes de seguimiento. La ganancia total entre el estado basal y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $8,8 \pm 7,4$ puntos (puntuación final en la movilidad corriente de $14,6 \pm 6,9$ puntos).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 31), observamos un valor basal medio de $11,2 \pm 4,3$ que pasaría a $12,9 \pm 4,2$ en el post-tratamiento inmediato. Esta ganancia de $1,6 \pm 2,8$ puntos sería estadísticamente significativa ($p=0,008$), y seguiría incrementándose ($1,4 \pm 2,7$ puntos) durante el seguimiento hasta el primer mes, de forma significativa ($p=0,018$). En los puntos de seguimiento posteriores, no se observaron diferencias estadísticamente significativas. La ganancia total entre el estado basal y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $4 \pm 4,5$ (puntuación final en la movilidad corriente de $15,3 \pm 4,7$ puntos).

7.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación media basal en la subescala de la movilidad corriente, fue más baja en el grupo de tratamiento de la iontoforesis $4,6 \pm 3,5$, seguido del de las ondas de choque radiales, $5,8 \pm 4,7$, y el de las focales, $11,2 \pm 4,3$. En el grupo I encontramos una mayor ganancia en la puntuación al finalizar el periodo de seguimiento ($12 \pm 6,3$), seguido del grupo II ($8,8 \pm 7,4$) y por último el III ($4 \pm 4,5$). También la mejor puntuación en esta subescala de la movilidad corriente al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($16,6 \pm 6,1$), seguido del tratado con onda de choque focales ($15,3 \pm 4,7$), y radiales ($14,6 \pm 6,9$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 25 y 26 y en las Figuras 32 y 33.

En los tres grupos, existen ganancias estadísticamente significativas en la subescala de la movilidad corriente entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato: Grupo I ($p<0,001$), II ($p=0,009$) y III ($p=0,008$); Entre este punto y el mes de seguimiento sólo existen diferencias significativas en el grupo II ($p=0,007$) y III ($p=0,018$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo de tratamiento II

($p=0,003$). En ninguno de los grupos encontramos diferencias significativas entre el tercer y sexto mes.

En la Tabla 27 y Figura 34, observamos el porcentaje de ganancia en la puntuación de la subescala de la movilidad corriente de la escala de Constant-Murley con respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (258,7%), seguido del II (151,7%) y del III (117,7%).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media \pm DE	Sig.						
Corriente1	7,2 \pm 5,1	-	4,6 \pm 3,5	-	5,8 \pm 4,7	-	11,2 \pm 4,3	-
Corriente2	11,6 \pm 6,3	<0,001	12,7 \pm 7,4	<0,001	9,2 \pm 6,4	0,009	12,9 \pm 4,2	0,008
Corriente3	13,2 \pm 5,9	<0,001	13,8 \pm 6,6	<0,001	11,7 \pm 6,3	<0,001	14,2 \pm 4,5	0,001
Corriente4	15,1 \pm 5,7	<0,001	15,9 \pm 5,7	<0,001	14,4 \pm 6,8	<0,001	15 \pm 4,6	<0,001
Corriente5	15,5 \pm 6	<0,001	16,6 \pm 6,1	<0,001	14,6 \pm 6,9	<0,001	15,3 \pm 4,7	<0,001

Tabla 25. Valores de la escala de Constant-Murley, subescala de la movilidad corriente (Corriente), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media \pm DE	Sig.						
Corriente 1-2	-4,4 \pm 6,1	<0,001	-8 \pm 7	<0,001	-3,4 \pm 6,1	0,009	-1,6 \pm 2,8	0,008
Corriente 2-3	-1,6 \pm 4,7	0,004	-1,1 \pm 6,6	NS	-2,5 \pm 4,2	0,007	-1,4 \pm 2,7	0,018
Corriente 3-4	-1,9 \pm 4,4	0,001	-2,1 \pm 6,2	NS	-2,7 \pm 4	0,003	-0,8 \pm 2,1	NS
Corriente 4-5	-0,4 \pm 2,8	NS	-0,7 \pm 4,7	NS	-0,2 \pm 1,4	NS	-0,2 \pm 0,9	NS
Total (1-5)	-8,3 \pm 6,9	<0,001	-12 \pm 6,3	<0,001	-8,8 \pm 7,4	<0,001	-4 \pm 4,5	<0,001

Tabla 26. Cambio apreciado en las medias de los valores de la subescala de la movilidad corriente entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
C-M: CORRIENTE 1-2 (%)	61,1 (53%)	173,9 (67,2%)	58,6 (38,6%)	1,8 (1,5%)
C-M: CORRIENTE 2-3 (%)	22,2 (19,3%)	23,9 (9,2%)	43,1 (28,4%)	0,0 (0%)
C-M: CORRIENTE 3-4 (%)	26,4 (22,9%)	45,7 (17,6%)	46,6 (30,7%)	100,0 (84,9%)
C-M: CORRIENTE 4-5 (%)	5,6 (4,8%)	15,2 (5,9%)	3,4 (2,3%)	15,9 (13,5%)
TOTAL: C-M: CORRIENTE 1-5 (%)	115,3 (100%)	258,7 (100%)	151,7 (100%)	117,7 (100%)

Tabla 27. Ganancia (%) en la subescala de la movilidad corriente en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la ganancia observada sobre la total.

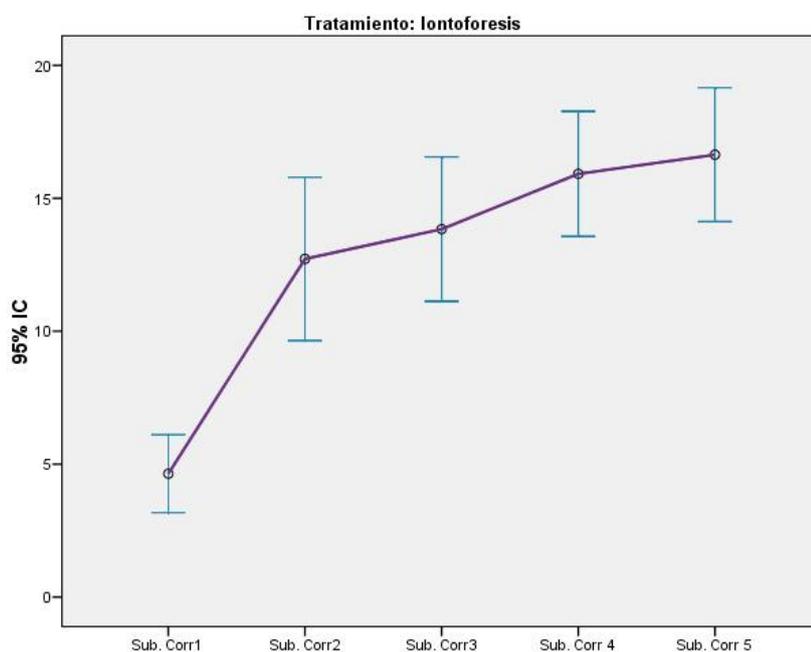


Figura 29. Puntuación en la subescala de la movilidad corriente en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento I.

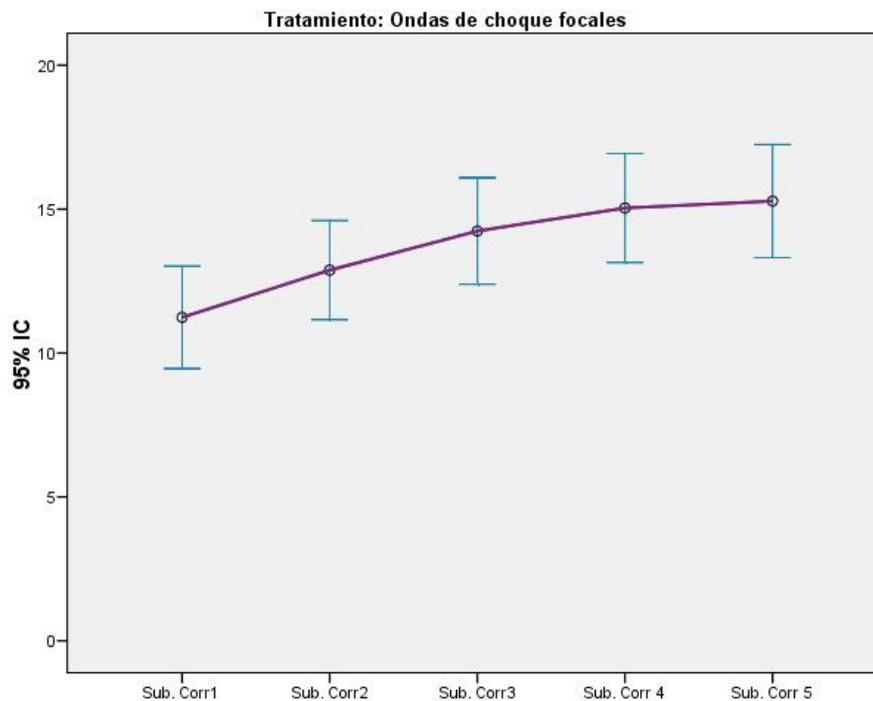


Figura 30. Puntuación en la subescala de la movilidad corriente en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento II.

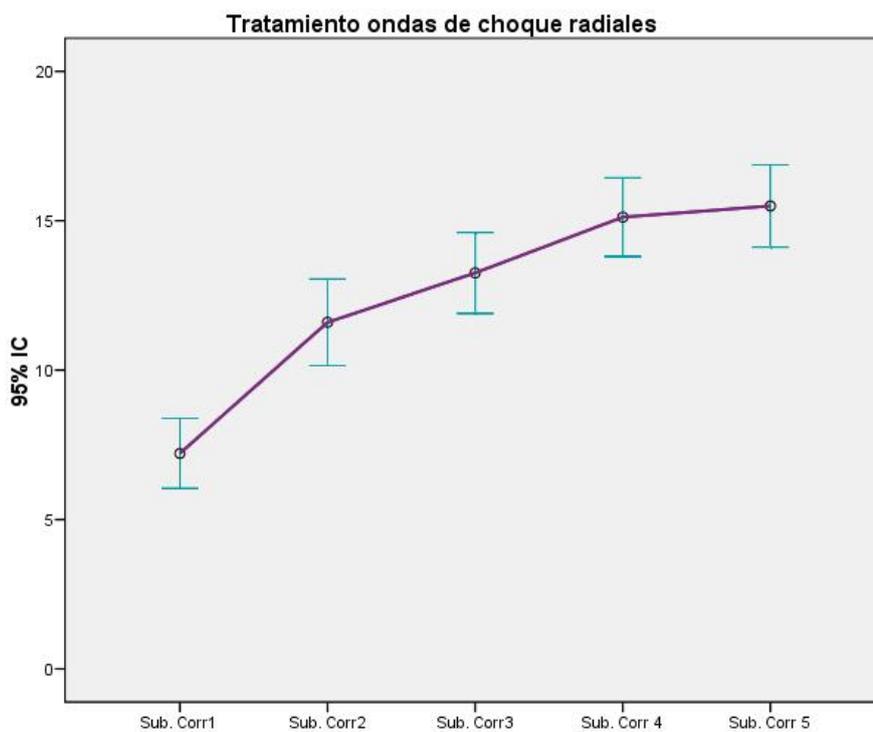


Figura 31. Puntuación en la subescala de la movilidad corriente en cada punto de seguimiento. Grupo de tratamiento III.

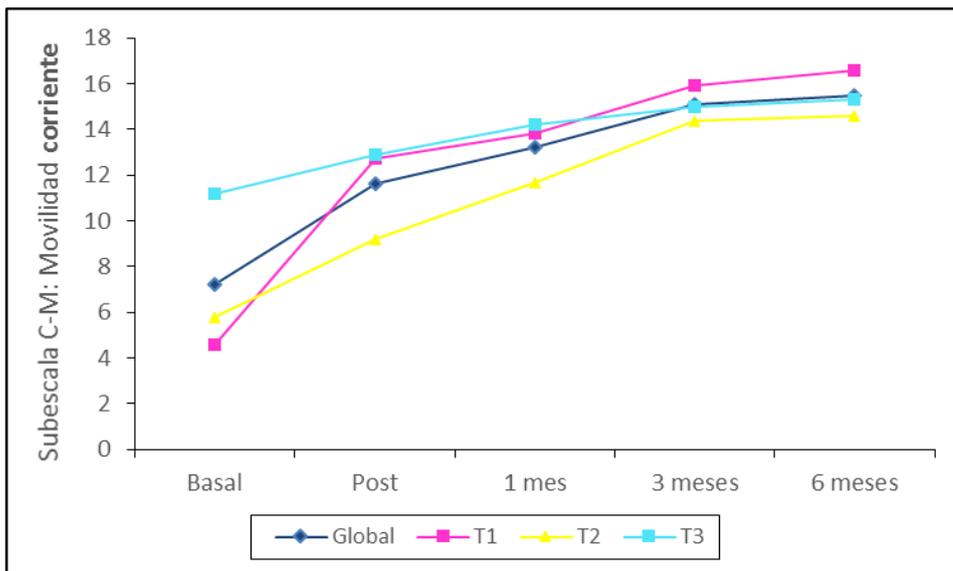


Figura 32. Valores medios en la subescala de la movilidad corriente en cada punto de seguimiento y grupo de tratamiento.

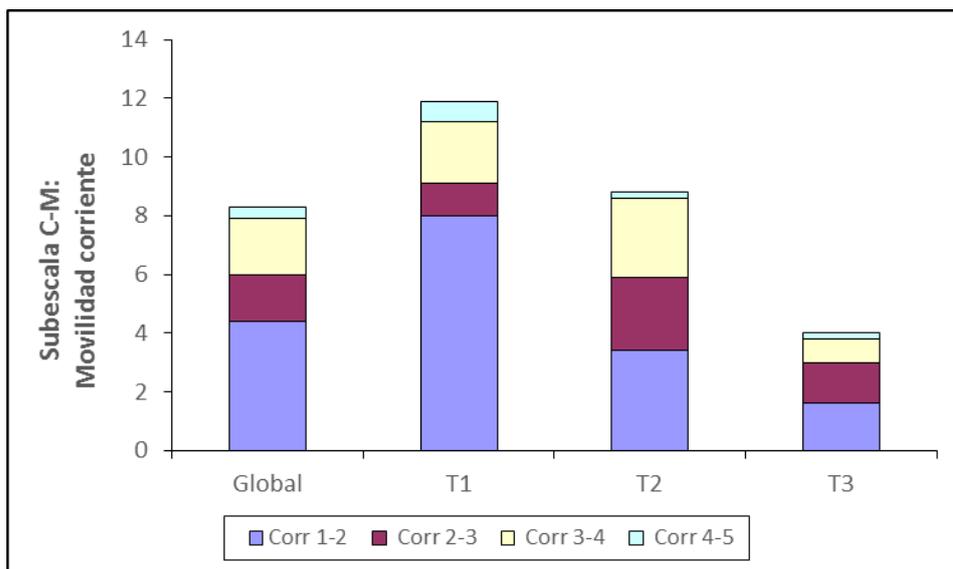


Figura 33. Ganancia en la puntuación de la subescala de la movilidad corriente en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

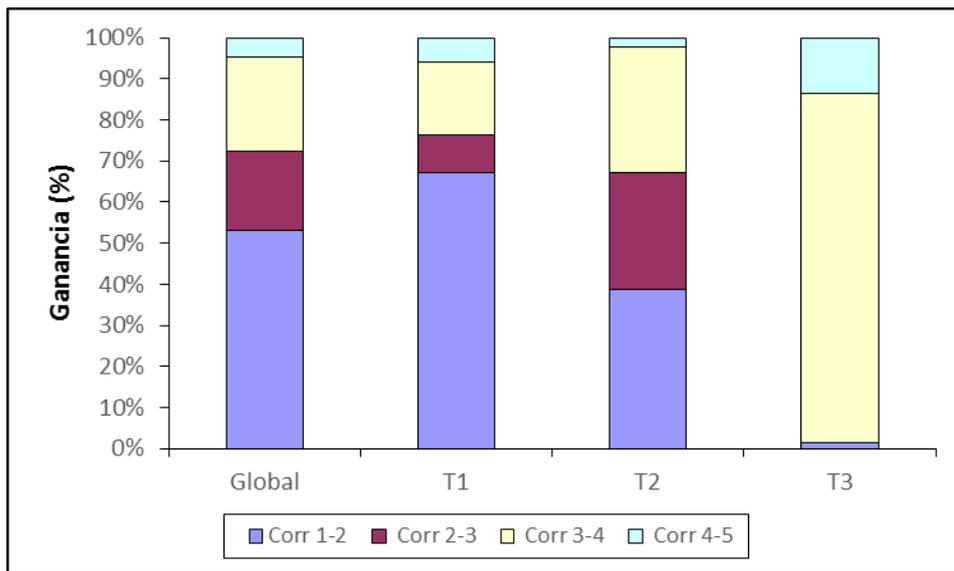


Figura 34. Ganancia (%) de la puntuación en la subescala de la movilidad corriente en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal.

8. EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: MOVILIDAD ACTIVA.

8.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 28 y 29 podemos visualizar que la media de la puntuación en la subescala de la movilidad activa de la escala de Constant-Murley, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $32,9 \pm 7,8$, existiendo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de $4,3 \pm 7,8$ puntos en el post-tratamiento inmediato, siendo su valor en ese momento de $37,3 \pm 6$. Esta tendencia a la mejoría en la puntuación, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo su valor al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $38,4 \pm 4,6$. El valor medio de este aumento fue de $5,5 \pm 6,7$ puntos.

8.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 28 y 29), también obtenemos un incremento de los valores en la subescala de la movilidad activa en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 35), observamos un valor medio basal en la subescala de la movilidad activa de $32,9 \pm 8,3$ que pasaría a $39,8 \pm 0,5$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($7 \pm 8,2$ puntos) sería estadísticamente significativo ($p < 0,001$). A pesar de que el incremento en la puntuación persistió a lo largo del seguimiento, no fue estadísticamente significativo entre los distintos puntos del mismo. Finalmente, la ganancia total al final del seguimiento con respecto al valor basal, fue de $6,9 \pm 8,1$ puntos (puntuación final en la movilidad activa de $39,8 \pm 0,7$ puntos).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 36), la subescala de la movilidad activa pasó de $34,6 \pm 8$ en el periodo basal a $37,1 \pm 7,2$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($2,6 \pm 9,6$ puntos) no fue estadísticamente significativo, aunque la puntuación fue incrementándose durante el periodo de seguimiento. La ganancia total entre el estado basal y los 6 meses desde la finalización del tratamiento fue de $4,3 \pm 6,8$

puntos (puntuación final en la movilidad activa de $38,9 \pm 3,1$), valor que resultó estadísticamente significativo ($p=0,004$).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 37), observamos un valor basal medio de $31,4 \pm 7,1$ que pasaría a $34,9 \pm 6,9$ en el post-tratamiento inmediato. Esta ganancia de $3,5 \pm 4$ puntos sería estadísticamente significativa ($p<0,001$), y seguiría incrementándose durante el seguimiento de forma significativa hasta el tercer mes. La ganancia entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes de seguimiento fue de $1 \pm 1,6$ ($p=0,004$) y entre el primer y tercer mes de $0,6 \pm 1,3$ ($p=0,05$). La ganancia total al finalizar el periodo de seguimiento fue de $5,2 \pm 5$ (puntuación final en la movilidad activa de $36,6 \pm 7,1$ puntos).

8.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación media basal en la subescala de la movilidad activa, fue más baja en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales $31,4 \pm 7,1$, seguido por el de iontoforesis, $32,9 \pm 8,3$, y el de las radiales, $34,6 \pm 8$. En el grupo I encontramos una mayor ganancia en la puntuación al finalizar el periodo de seguimiento ($6,9 \pm 8,1$), seguido del grupo III ($5,2 \pm 5$) y por último el II ($4,3 \pm 6,8$). También la mejor puntuación en esta subescala de la movilidad activa al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($39,8 \pm 0,7$), seguido del tratado con onda de choque radiales ($38,9 \pm 3,1$), y focales ($36,6 \pm 7,1$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 28 y 29 y en las Figura 38 y 39.

En los grupos I y III, existen ganancias estadísticamente significativas en la subescala de la movilidad activa entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$), pero no la hay en el grupo II; Sólo en el grupo III existen ganancias estadísticamente significativas entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes, con un valor de $1 \pm 1,6$ ($p=0,004$), y entre éste y el tercer mes de seguimiento, con un valor de $0,6 \pm 1,3$ ($p=0,05$). En ninguno de los grupos encontramos diferencias significativas entre el tercer y sexto mes.

En la Tabla 30 y Figura 40, observamos el porcentaje de ganancia en la puntuación de la subescala de la movilidad activa de la escala de Constant-Murley con respecto a su valor

basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (22,2%%), seguido del III (16,6%) y del II (12,7%).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media ± DE	Sig.	Media ± DE	Sig.	Media ± DE	Sig.	Media ± DE	Sig.
Activa 1	32,9 ± 7,8	-	32,9 ± 8,3	-	34,6 ± 8	-	31,4 ± 7,1	-
Activa 2	37,3 ± 6	<0,001	39,8 ± 0,5	<0,001	37,1 ± 7,2	NS	34,9 ± 6,9	<0,001
Activa 3	38 ± 4,9	<0,001	39,7 ± 0,9	<0,001	38,4 ± 3,9	0,008	35,9 ± 7,1	<0,001
Activa 4	38,4 ± 4,6	<0,001	39,8 ± 0,7	<0,001	38,9 ± 3,1	0,004	36,5 ± 7,1	<0,001
Activa 5	38,4 ± 4,6	<0,001	39,8 ± 0,7	<0,001	38,9 ± 3,1	0,004	36,6 ± 7,1	<0,001

Tabla 28. Medias de los valores de la escala de Constant-Murley, subescala de la movilidad activa (Activa), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Activa 1-2	-4,3 ± 7,8	<0,001	-7 ± 8,2	<0,001	-2,6 ± 9,6	NS	-3,5 ± 4	<0,001
Activa 2-3	-0,7 ± 3,9	NS	0,2 ± 0,8	NS	-1,3 ± 6,5	NS	-1 ± 1,6	0,004
Activa 3-4	-0,4 ± 1,6	0,052	0,1 ± 0,4	NS	-0,5 ± 2,5	NS	-0,6 ± 1,3	0,05
Activa 4-5	0 ± 0,4	NS	0 ± 0,6	NS	0 ± 0	NS	-0,1 ± 0,4	NS
Total (1-5)	-5,5 ± 6,7	<0,001	-6,9 ± 8,1	<0,001	-4,3 ± 6,8	0,004	-5,2 ± 5	<0,001

Tabla 29. Cambio apreciado en las medias de los valores de la subescala de la movilidad activa entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
C-M: ACTIVA 1-2 (%)	13,1 (79,6%)	21,3 (95,9%)	7,5 (59,1%)	11,1 (67,3%)
C-M: ACTIVA 2-3 (%)	2,1 (13%)	0,6 (2,7%)	3,8 (29,5%)	3,2 (19,2%)
C-M: ACTIVA 3-4 (%)	1,2 (7,4%)	0,3 (1,4%)	1,4 (11,4%)	1,9 (11,5%)
C-M: ACTIVA 4-5 (%)	0,0 (0%)	0,0 (0%)	0,0 (0%)	0,3 (1,9%)
TOTAL: ACTIVA 1-5 (%)	16,4 (100%)	22,2 (100%)	12,7 (100%)	16,6 (100%)

Tabla 30. Ganancia (%) en la subescala de la movilidad activa durante el seguimiento, atendiendo a su valor basal, en cada grupo de tratamiento. Entre paréntesis porcentaje de la ganancia observada sobre la total.

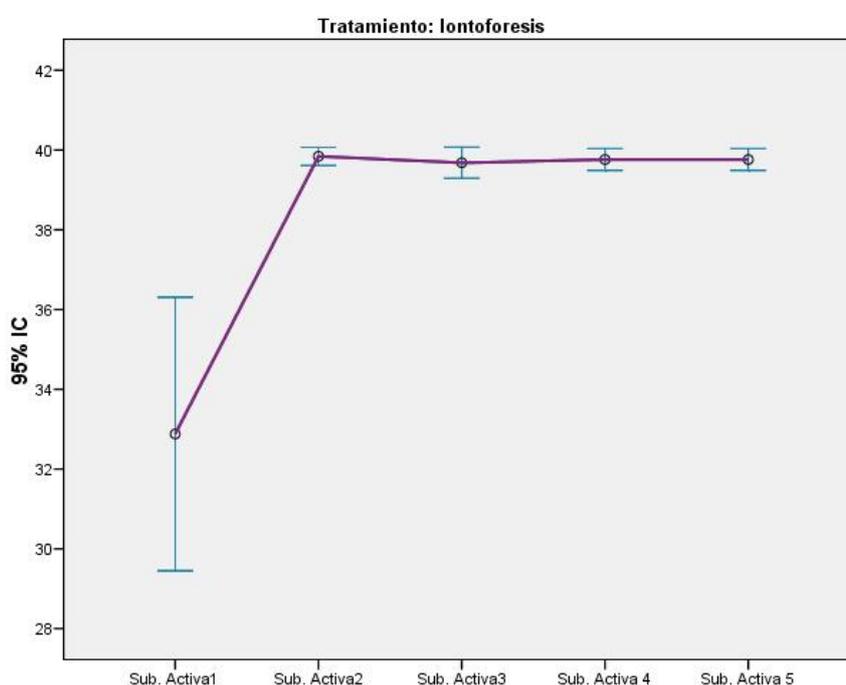


Figura 35. Puntuación en la subescala de la movilidad activa durante el seguimiento. Grupo de tratamiento I.

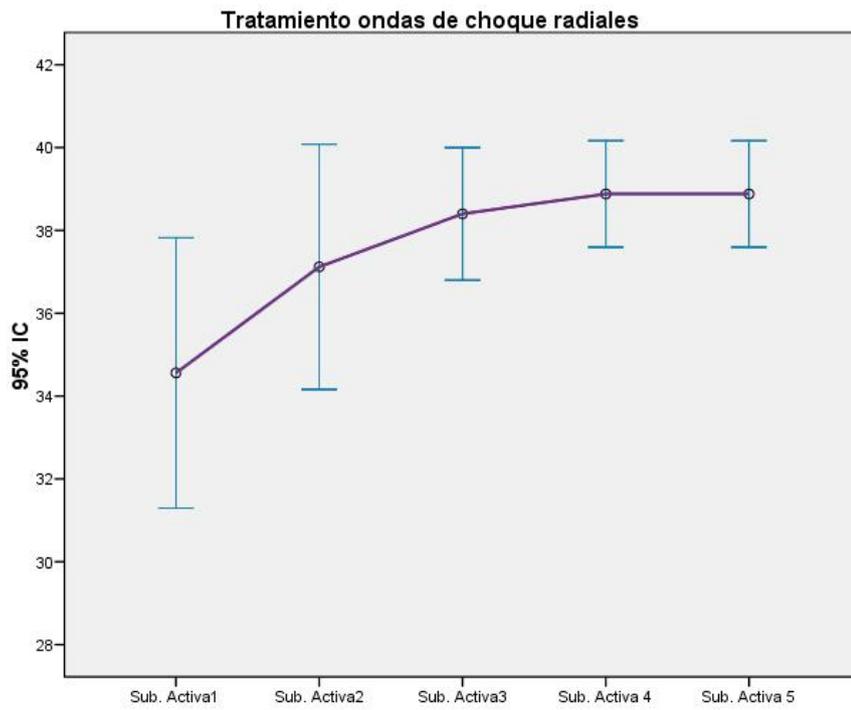


Figura 36. Puntuación en la subescala de la movilidad activa durante el seguimiento. Grupo de tratamiento II.

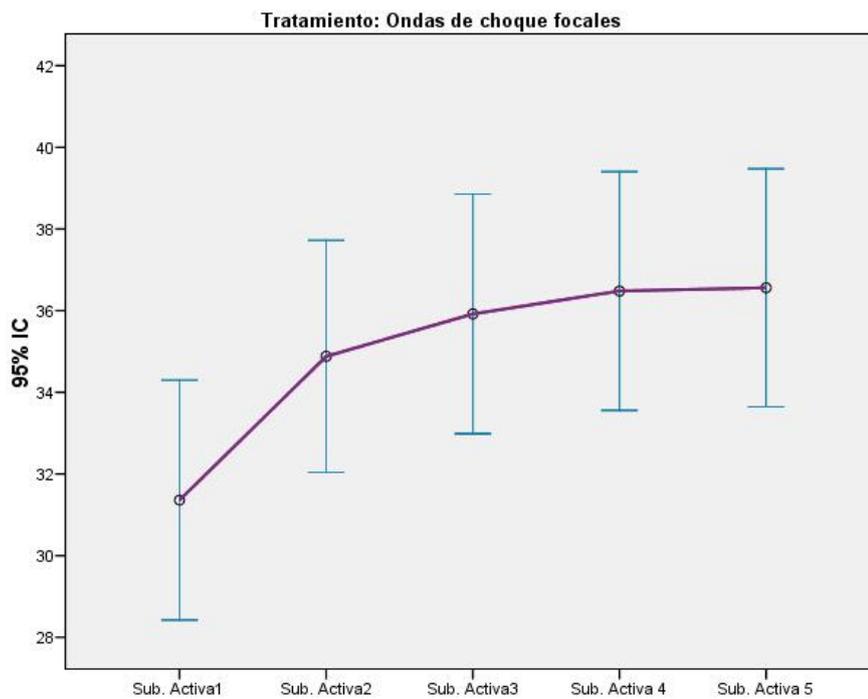


Figura 37. Puntuación en la subescala de movilidad activa durante el seguimiento. Grupo de tratamiento III.

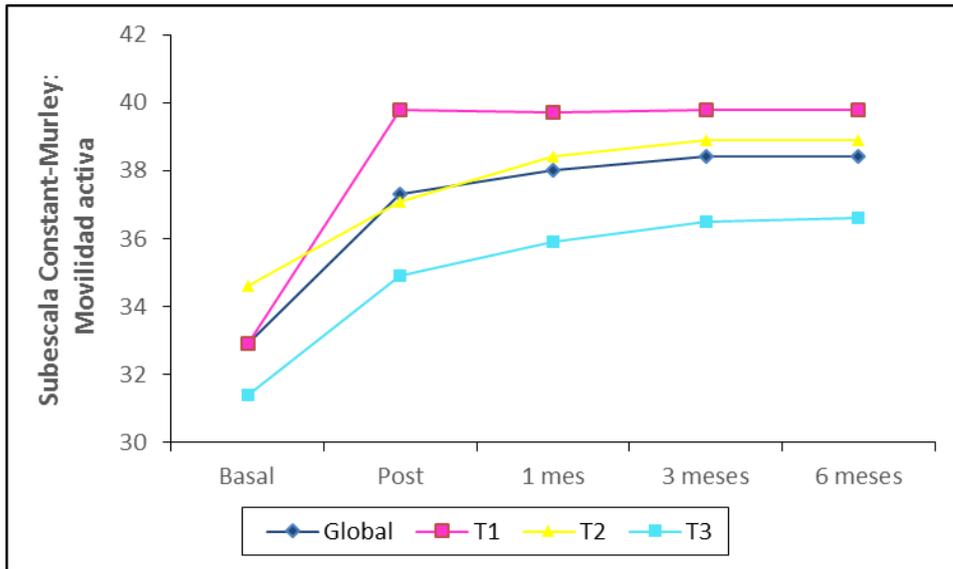


Figura 38. Valores medios en la subescala de la movilidad activa durante el seguimiento, en cada grupo de tratamiento.

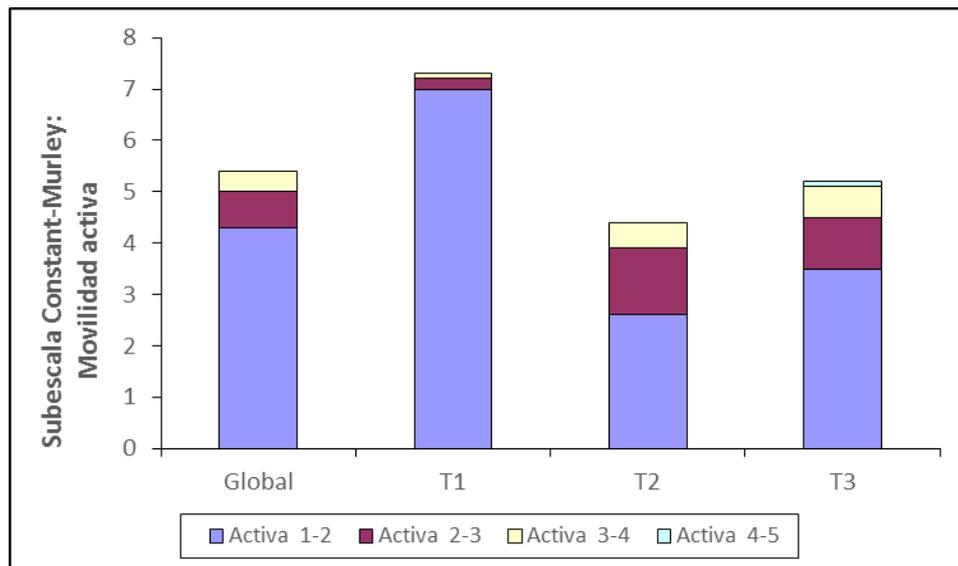


Figura 39. Ganancia de la puntuación en la subescala de la movilidad activa en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

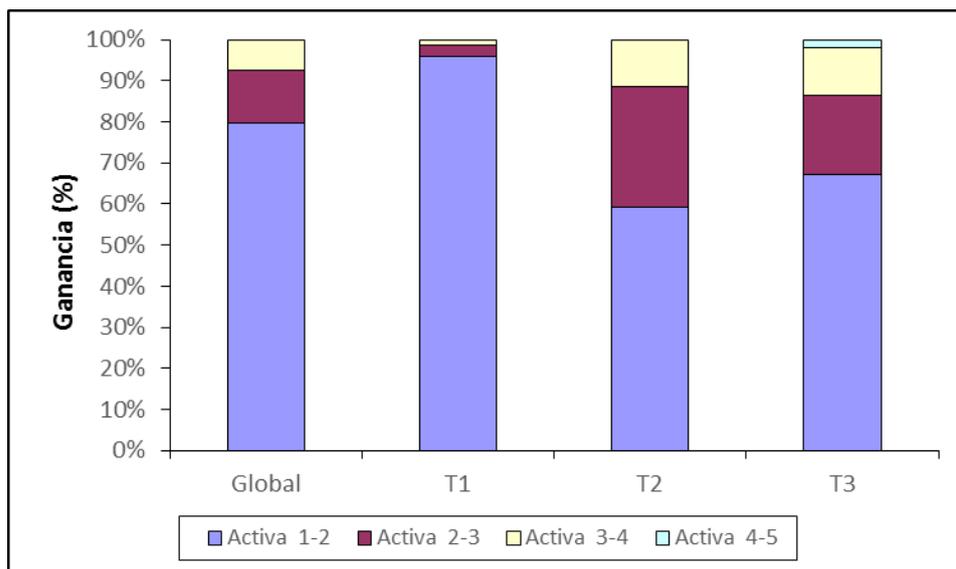


Figura 40. Ganancia (%) de la puntuación en la subescala de la movilidad activa en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal, en cada grupo de tratamiento.

9. EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: POTENCIA.

9.1. DATOS GLOBALES

En las Tablas 31 y 32 observamos que la media de la puntuación en la subescala de la potencia de la escala de Constant-Murley, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $6,2 \pm 3,8$, existiendo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de $1,8 \pm 2,5$ puntos en el post-tratamiento inmediato, siendo su valor en ese momento de $8 \pm 3,8$. Esta tendencia a la mejoría en la puntuación, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo su valor al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $9,5 \pm 4$. El valor medio de este aumento fue de $3,3 \pm 3,1$ puntos.

9.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 31 y 32) también obtenemos un incremento en los valores de la subescala de la potencia en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 41), observamos un valor medio basal de la subescala de la potencia de $6,7 \pm 4,3$ que pasaría a $9,2 \pm 0,5$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($2,5 \pm 2,8$ puntos) sería estadísticamente significativo ($p < 0,001$). A pesar de que el incremento en la puntuación persistió a lo largo del seguimiento, sólo fue estadísticamente significativo entre el tercer y sexto mes de seguimiento ($p = 0,012$), siendo esta ganancia de $0,5 \pm 1$ puntos. Finalmente, la ganancia total al final del seguimiento con respecto al valor basal fue de $3,4 \pm 3,4$ (puntuación final en la potencia de $10,7 \pm 3,9$ puntos).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 42), la subescala de la potencia pasó de $7,7 \pm 3,8$ en el periodo basal a $8,7 \pm 3,9$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento, $1 \pm 2,6$ puntos, fue importante aunque no estadísticamente significativo ($p = 0,058$). La puntuación fue mejorando durante el periodo de seguimiento, siendo significativa entre el primer y tercer mes de seguimiento, con un valor de la ganancia de $0,7 \pm 1,3$ puntos ($p = 0,008$). La ganancia total entre el estado basal y los 6 meses desde la

finalización del tratamiento fue de $2,3 \pm 2,1$ puntos (puntuación final en la potencia de $9,9 \pm 3,8$), estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 43), observamos un valor basal medio de $4,3 \pm 2,6$ que pasaría a $6,1 \pm 3$ en el post-tratamiento inmediato. Esta ganancia de $1,8 \pm 2,1$ puntos sería estadísticamente significativa ($p < 0,001$), y seguiría incrementándose durante el seguimiento de forma significativa hasta el tercer mes: $1 \pm 1,8$ puntos de ganancia entre el post-tratamiento inmediato y primer mes ($p = 0,007$); $0,7 \pm 1,6$ puntos entre el primer y tercer mes ($p = 0,029$). La ganancia total al finalizar el seguimiento fue de $3,6 \pm 3,4$ (puntuación final en la potencia de $7,9 \pm 3,7$ puntos).

9.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS.

La puntuación media basal en la subescala de la potencia, fue más baja en el grupo de tratamiento de las ondas de choque focales, $4,3 \pm 2,6$, seguido por el de iontoforesis, $6,7 \pm 4,3$, y el de las radiales, $7,7 \pm 3,8$. En el grupo III encontramos una mayor ganancia en la puntuación al finalizar el periodo de seguimiento ($3,6 \pm 3,4$), seguido del tratamiento I ($3,4 \pm 3,4$) y por último el II ($2,3 \pm 2,1$). También la mejor puntuación en esta subescala de la potencia al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($10,7 \pm 3,9$), seguido del tratado con onda de choque radiales ($9,9 \pm 3,8$), y focales ($7,9 \pm 3,7$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 31 y 32 y en las Figura 44 y 45.

En todos los grupos existen ganancias estadísticamente significativas en la subescala de la potencia entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato: Grupo I, ganancia de $2,5 \pm 2,8$ puntos ($p < 0,001$); Grupo II, $1 \pm 2,6$ ($p = 0,058$); Grupo III, $1,8 \pm 2,1$ ($p < 0,001$); Sólo en el grupo III existen ganancias estadísticamente significativas entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes, con un valor de $1 \pm 1,8$ ($p = 0,007$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento, existe significación en la ganancia de los grupos II y III, con un valor de $0,7 \pm 1,3$ ($p = 0,008$) y $0,7 \pm 1,6$ ($p = 0,029$), respectivamente. Sólo en el grupo I encontramos diferencias significativas entre el tercer y sexto mes, con una ganancia de $0,5 \pm 1$ puntos ($p = 0,012$).

En la Tabla 33 y Figura 46, observamos el porcentaje de ganancia de la puntuación en la subescala de la potencia de la escala de Constant-Murley con respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo III (81,4%), seguido del I (58,2%) y del II (28,6%).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Potencia1	6,2 ± 3,8	-	6,7 ± 4,3	-	7,7 ± 3,8	-	4,3 ± 2,6	-
Potencia2	8 ± 3,8	<0,001	9,2 ± 3,7	<0,001	8,7 ± 3,9	0,058	6,1 ± 3	<0,001
Potencia3	8,5 ± 3,6	<0,001	9,5 ± 3,6	<0,001	8,9 ± 3,4	0,009	7,2 ± 3,5	<0,001
Potencia4	9,2 ± 3,4	<0,001	10,2 ± 3,8	<0,001	9,6 ± 3,8	<0,001	7,9 ± 3,8	<0,001
Potencia5	9,5 ± 4	<0,001	10,7 ± 3,9	<0,001	9,9 ± 3,8	<0,001	7,9 ± 3,7	<0,001

Tabla 31. Medias de los valores de la escala de Constant-Murley, subescala de la potencia (Potencia), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Potencia 1-2	-1,8 ± 2,5	<0,001	-2,5 ± 2,8	<0,001	-1 ± 2,6	0,058	-1,8 ± 2,1	<0,001
Potencia 2-3	-0,5 ± 2,1	0,037	-0,3 ± 1,8	NS	-0,2 ± 2,6	NS	-1 ± 1,8	0,007
Potencia 3-4	-0,7 ± 1,6	<0,001	-0,6 ± 2	NS	-0,7 ± 1,3	0,008	-0,7 ± 1,6	0,029
Potencia 4-5	-0,3 ± 0,9	0,006	-0,5 ± 1	0,012	-0,3 ± 1,2	NS	0 ± 0,2	NS
TOTAL (Potencia 1-5)	-3,3 ± 3,1	<0,001	-3,4 ± 3,4	<0,001	-2,3 ± 2,1	<0,001	-3,6 ± 3,4	<0,001

Tabla 32. Cambio apreciado en las medias de los valores de la subescala de la potencia entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
C-M: POTENCIA 1-2 (%)	29,0 (54,5%)	37,3 (64,1%)	13,0 (45,5%)	41,9 (51,4%)
C-M: POTENCIA 2-3 (%)	8,1 (15,2%)	4,5 (7,7%)	2,6 (9,1%)	23,3 (28,6%)
C-M: POTENCIA 3-4 (%)	11,3 (21,2%)	9,0 (15,4%)	9,1 (31,8%)	16,3 (20%)
C-M: POTENCIA 4-5 (%)	4,8 (9,1%)	7,5 (12,8%)	3,9 (13,6%)	0,0 (0%)
TOTAL: C-M: POTENCIA 1-5 (%)	53,2 (100%)	58,2 (100%)	28,6 (100%)	81,4 (100%)

Tabla 33. Ganancia (%) en la subescala de la potencia durante el seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la ganancia observada sobre la total.

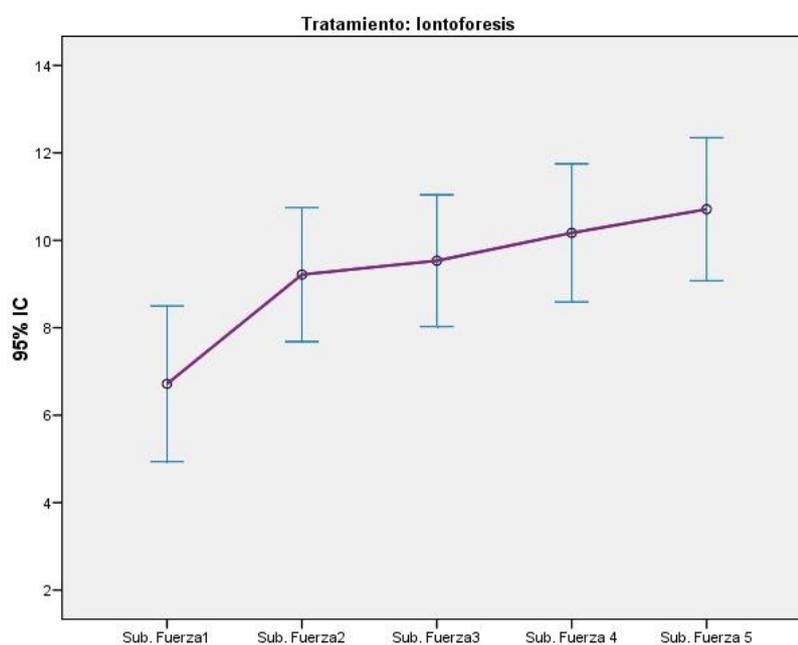


Figura 41. Puntuación en la subescala de la potencia durante el seguimiento. Grupo de tratamiento I.

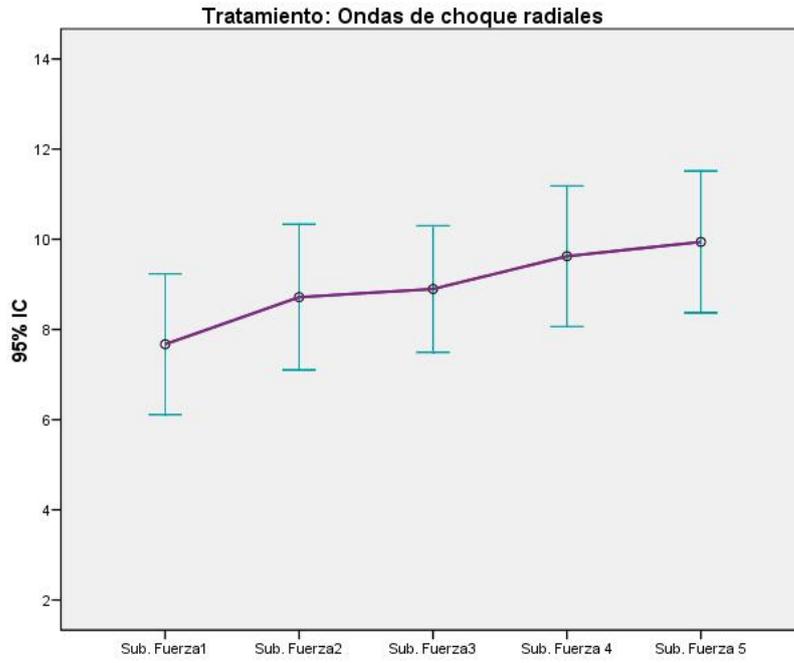


Figura 42. Puntuación en la subescala de la potencia durante el seguimiento. Grupo de tratamiento II.

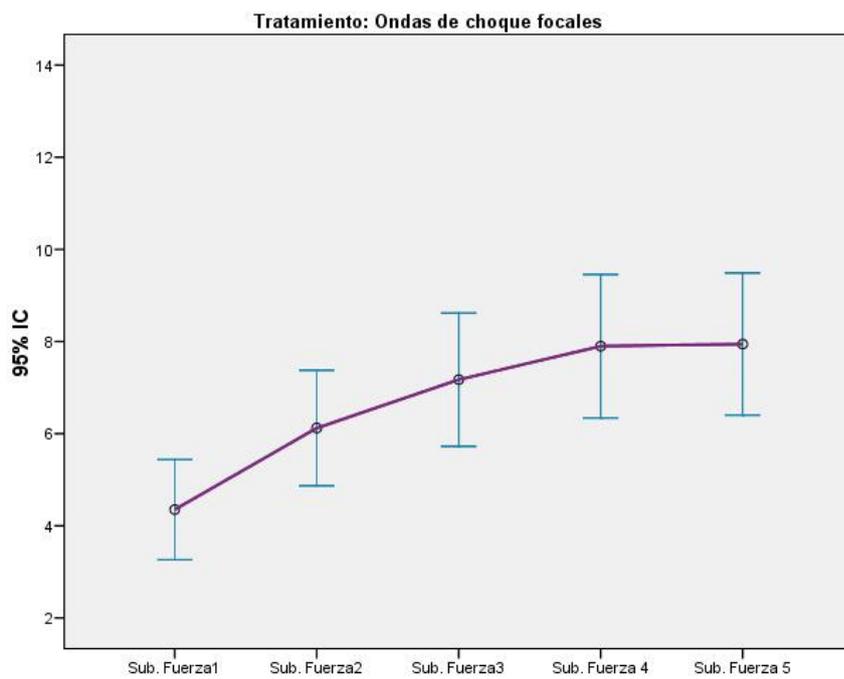


Figura 43. Puntuación en la subescala de la potencia durante el seguimiento. Grupo de tratamiento III.

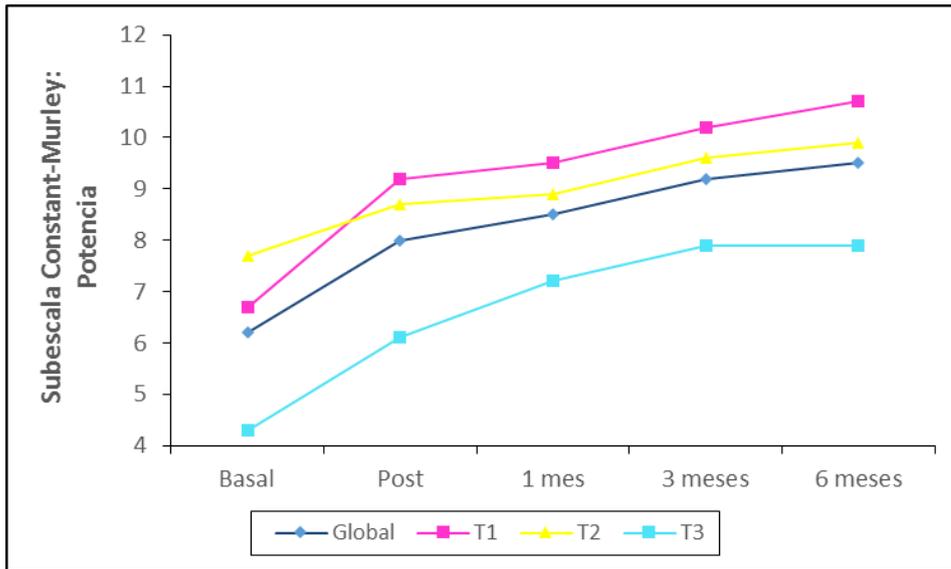


Figura 44. Valores medios en la subescala de la potencia durante el seguimiento en cada grupo de tratamiento.

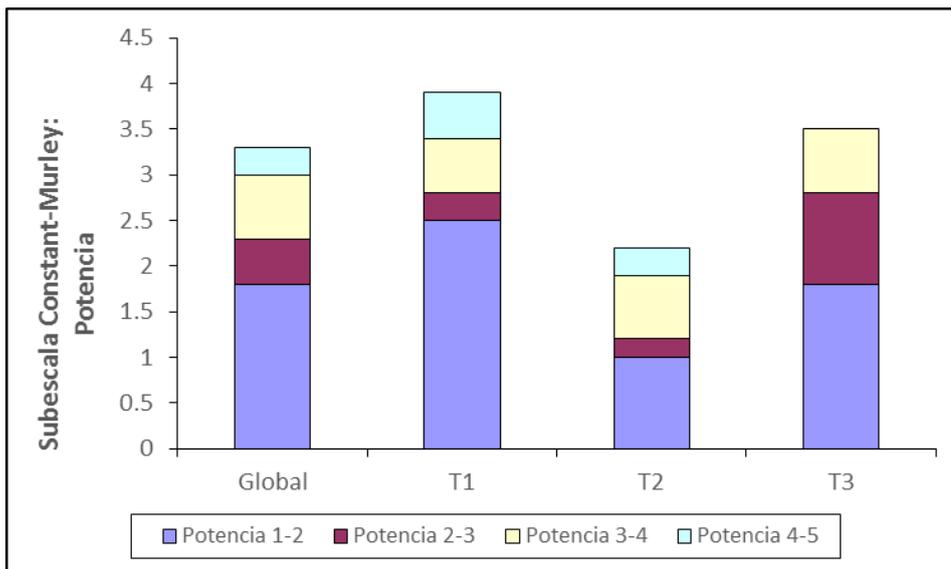


Figura 45. Ganancia de la puntuación en la subescala de la potencia en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

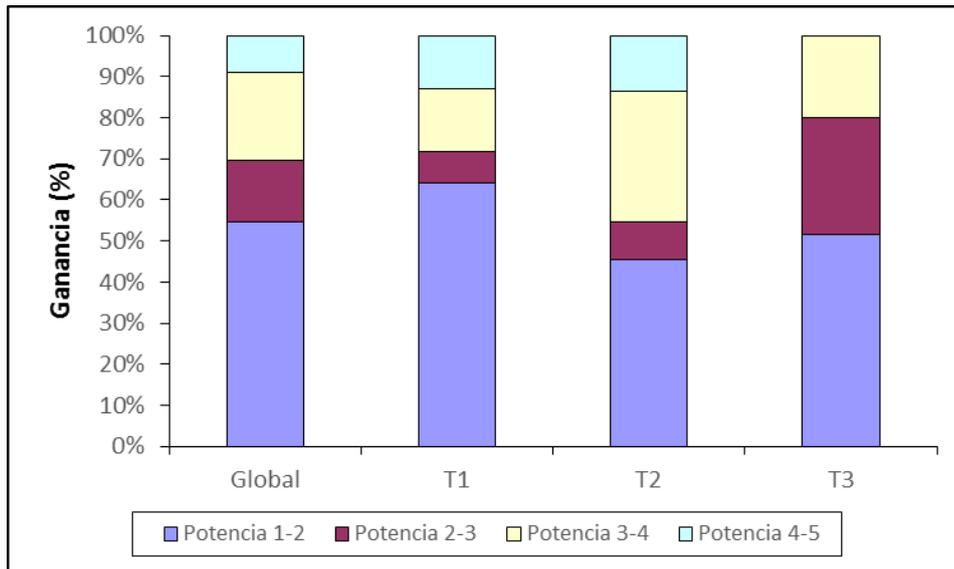


Figura 46. Ganancia (%) de la puntuación en la potencia en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal

10.EVALUACIÓN DE LA ESCALA DE CONSTANT-MURLEY: PUNTUACIÓN TOTAL.

10.1 DATOS GLOBALES

En las Tablas 34 y 35 podemos comprobar que la media de la puntuación total en la escala de Constant-Murley, previo a cualquiera de los tratamientos, fue de $50,7 \pm 13,3$ puntos, existiendo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de $13,3 \pm 15,4$ puntos en el post-tratamiento inmediato, siendo su valor en ese momento de $64,1 \pm 15,1$. Esta tendencia a la mejoría en la puntuación, no sólo se mantiene en el tiempo, si no que continúa incrementándose, siendo su valor al finalizar el periodo de seguimiento (6 meses) de $72,5 \pm 15,2$. El valor medio de esta ganancia fue de $21,8 \pm 15,5$ puntos.

10.2. DATOS POR GRUPOS DE TRATAMIENTO

Si desglosamos estos datos por tipo de tratamiento recibido (Tablas 34 y 35), también obtenemos un incremento en los valores de la puntuación total en cada uno de los tres grupos, y en todos ellos es estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

En el grupo tratado con iontoforesis (Figura 47), observamos un valor medio basal de $48,8 \pm 14,2$ que pasaría a $70,4 \pm 13,4$ en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($21,5 \pm 16,8$ puntos) sería estadísticamente significativo ($p < 0,001$). A pesar de que el incremento en la puntuación persistió a lo largo del seguimiento, la ganancia entre puntos sólo fue estadísticamente significativo entre el tercer y sexto mes de seguimiento ($p = 0,043$), alcanzando un incremento con respecto al punto de seguimiento anterior de $2,7 \pm 6,2$. La ganancia total al finalizar el seguimiento fue de $28,5 \pm 16,8$ puntos (puntuación final en la escala de Constant-Murley de $77,3 \pm 11,6$ puntos).

Cuando el tratamiento recibido fueron las ondas de choque radiales (Figura 48), la puntuación total basal de la escala de Constant-Murley pasó de $52,3 \pm 14,6$ a $62,2 \pm 16,8$ puntos, en el post-tratamiento inmediato. Este incremento ($9,9 \pm 16,8$ puntos) fue estadísticamente significativo ($p = 0,007$). A pesar de que la puntuación fue incrementándose a lo largo del seguimiento, sólo se obtuvo una diferencia significativa entre el primer y tercer mes de

seguimiento ($p=0,013$), siendo esta ganancia de $4,5 \pm 8,4$. La ganancia total fue de $20,4 \pm 14,7$ puntos (puntuación final en la escala de Constant-Murley de $72,7 \pm 16,1$ puntos), al finalizar el periodo de seguimiento.

En cuanto al grupo tratado con ondas de choque focales (Figura 49), observamos un valor basal medio de $51,1 \pm 11,2$ que pasaría a $59,7 \pm 13,3$ en el post-tratamiento inmediato. Esta ganancia de $8,6 \pm 7,8$ puntos sería estadísticamente significativa ($p<0,001$), y seguiría incrementándose durante el seguimiento de forma significativa hasta el tercer mes. La ganancia entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes fue de $4,8 \pm 5,8$ puntos ($p<0,001$) y entre el primer y tercer mes de $2,6 \pm 4,5$ ($p=0,008$). La ganancia total al finalizar el seguimiento fue de $16,6 \pm 12,8$ puntos (puntuación final en la escala de Constant-Murley de $67,7 \pm 16,5$ puntos).

10.3. DIFERENCIAS OBSERVADAS ENTRE GRUPOS

La puntuación total basal de la escala de Constant-Murley, fue más baja en el grupo tratado con iontoforesis $48,8 \pm 14,2$, seguido por el de onda de choque focales, $51,1 \pm 11,2$, y el de las radiales, $52,3 \pm 14,6$. En el grupo I encontramos una mayor ganancia en la puntuación al finalizar el periodo de seguimiento ($28,5 \pm 16,8$), seguido del grupo II ($20,4 \pm 14,7$) y por último el III ($16,6 \pm 12,8$). También la mejor puntuación en esta escala al finalizar el periodo de seguimiento, fue hallada en el grupo tratado con iontoforesis ($77,3 \pm 11,6$), seguido del tratado con onda de choque radiales ($72,7 \pm 16,1$), y focales ($67,7 \pm 16,5$). Estos datos se encuentran representados en las Tablas 34 y 35 y en las Figura 50 y 51.

En todos los grupos existen ganancias estadísticamente significativas en la escala de Constant-Murley entre el estado basal y el post-tratamiento inmediato: Grupo I, ganancia de $21,5 \pm 16,8$ puntos ($p<0,001$); Grupo II, $9,9 \pm 16,8$ ($p=0,007$); Grupo III, $8,6 \pm 7,8$ ($p<0,001$); Sólo en el grupo III existen ganancias estadísticamente significativas entre el post-tratamiento inmediato y el primer mes, con un valor de $4,8 \pm 5,8$ ($p<0,001$). Entre el primer y tercer mes de seguimiento, existe significación en la ganancia de los grupos II y III, con un valor de $4,5 \pm 8,4$ ($p=0,013$) y $2,6 \pm 4,5$ ($p=0,008$), respectivamente. Sólo en el grupo I encontramos diferencias significativas entre el tercer y sexto mes, con una ganancia de $2,7 \pm 6,2$ puntos ($p=0,043$).

En la Tabla 36 y Figura 52, observamos el porcentaje de ganancia de la puntuación total de la escala de Constant-Murley con respecto a su valor basal, en cada punto de seguimiento: grupo I (58,4%), seguido del II (38,8%) y del III (32,5%).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Total 1	50,7±13,3	-	48,8±14,2	-	52,3±14,6	-	51,1±11,2	-
Total 2	64,1±15,1	<0,001	70,4±13,4	<0,001	62,2±16,8	0,007	59,7±13,3	<0,001
Total 3	68,2±13,7	<0,001	72,2±10,7	<0,001	67,8±14,3	<0,001	64,5±15,1	<0,001
Total 4	71,4±14,8	<0,001	74,7±11,6	<0,001	72,3±15,9	<0,001	67,1±16,1	<0,001
Total 5	72,5±15,2	<0,001	77,3±11,6	<0,001	72,7±16,1	<0,001	67,7±16,5	<0,001

Tabla 34. Medias de los valores en la escala de Constant-Murley, puntuación total (Total), globalmente y en cada grupo de tratamiento. Significación entre el valor de seguimiento (2: post-tratamiento; 3: primer mes de seguimiento; 4: tercer mes; 5: sexto mes) y el valor basal (1).

	GLOBAL		T1		T2		T3	
	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
Total 1-2	-13,3±15,4	<0,001	-21,5±16,8	<0,001	-9,9±16,8	0,007	-8,6±7,8	<0,001
Total 2-3	-4,1±10,6	0,001	-1,9±9,5	NS	-5,6±14,7	NS	-4,8±5,8	<0,001
Total 3-4	-3,2±7,7	0,001	-2,4±9,4	NS	-4,5±8,4	0,013	-2,6±4,5	0,008
Total 4-5	-1,2±4,5	NS	-2,7±6,2	0,043	-0,3±4,2	NS	-0,6±1,7	NS
Total 1-5	-21,8±15,5	<0,001	-28,5±16,8	<0,001	-20,4±14,7	<0,001	-16,6±12,8	<0,001

Tabla 35. Cambio apreciado en las medias de los valores de la puntuación total de la escala de Constant-Murley entre los puntos de seguimiento, globalmente y en cada grupo de tratamiento.

	Global	T1	T2	T3
C-M: TOTAL 1-2 (%)	26,2 (61%)	44,1 (75,4%)	18,9 (48,8%)	16,8 (51,8%)
C-M: TOTAL 2-3 (%)	8,1 (18,8%)	3,9 (6,7%)	10,7 (27,6%)	9,4 (28,9%)
C-M: TOTAL 3-4 (%)	6,3 (14,7%)	4,9 (8,4%)	8,6 (22,2%)	5,1 (15,7%)
C-M: TOTAL 4-5 (%)	2,4 (5,5%)	5,5 (9,5%)	0,6 (1,5%)	1,2 (3,6%)
TOTAL 1-5 (%)	43,0 (100%)	58,4 (100%)	38,8 (100%)	32,5 (100%)

Tabla 36. Ganancia (%) en la puntuación de la escala de Constant-Murley durante el seguimiento, atendiendo a su valor basal. Entre paréntesis porcentaje de la ganancia observada sobre la total.

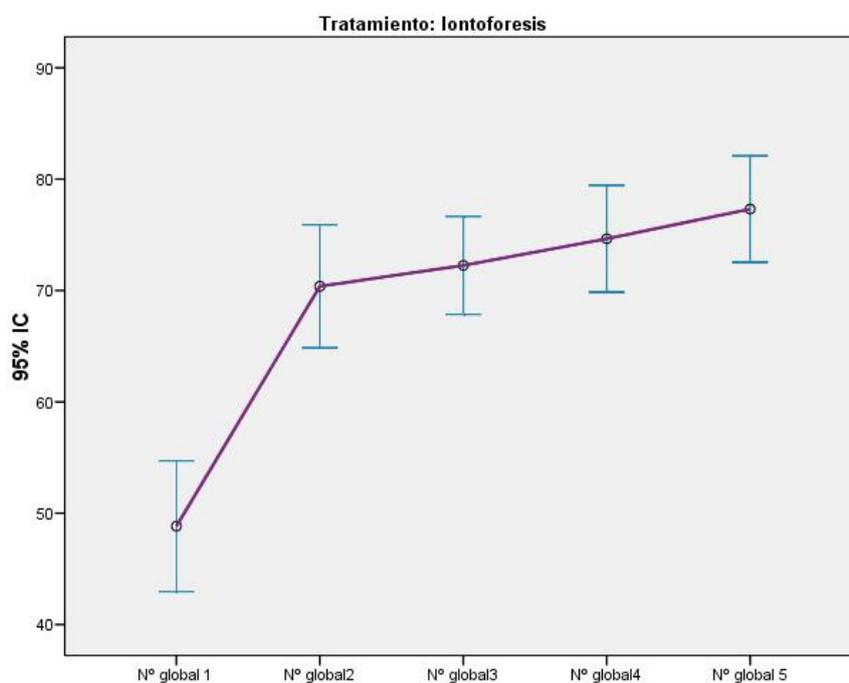


Figura 47. Puntuación total de la escala de Constant-Murley durante el seguimiento. Grupo de tratamiento I

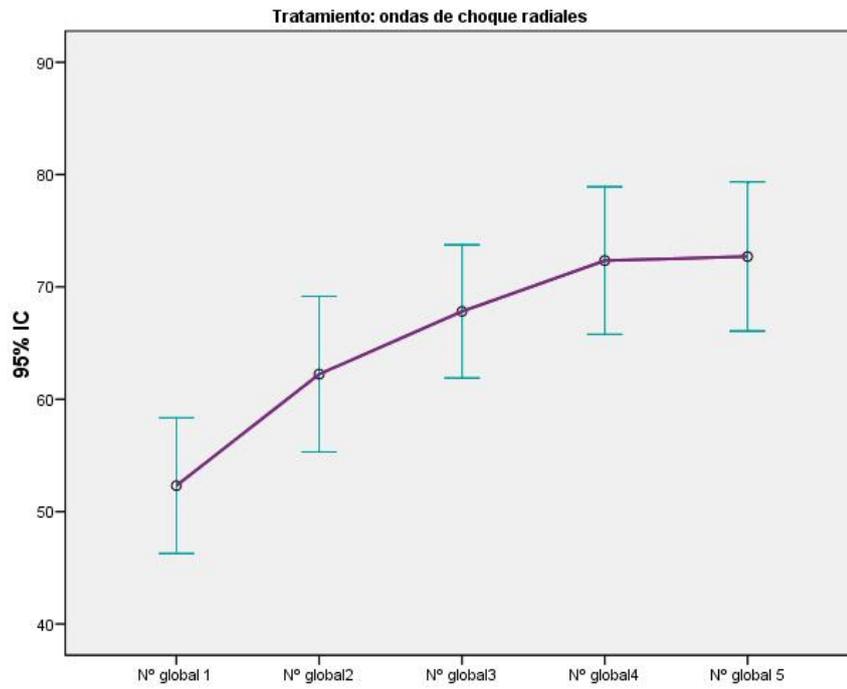


Figura 48. Puntuación total de la escala de Constant-Murley durante el seguimiento. Grupo de tratamiento II.

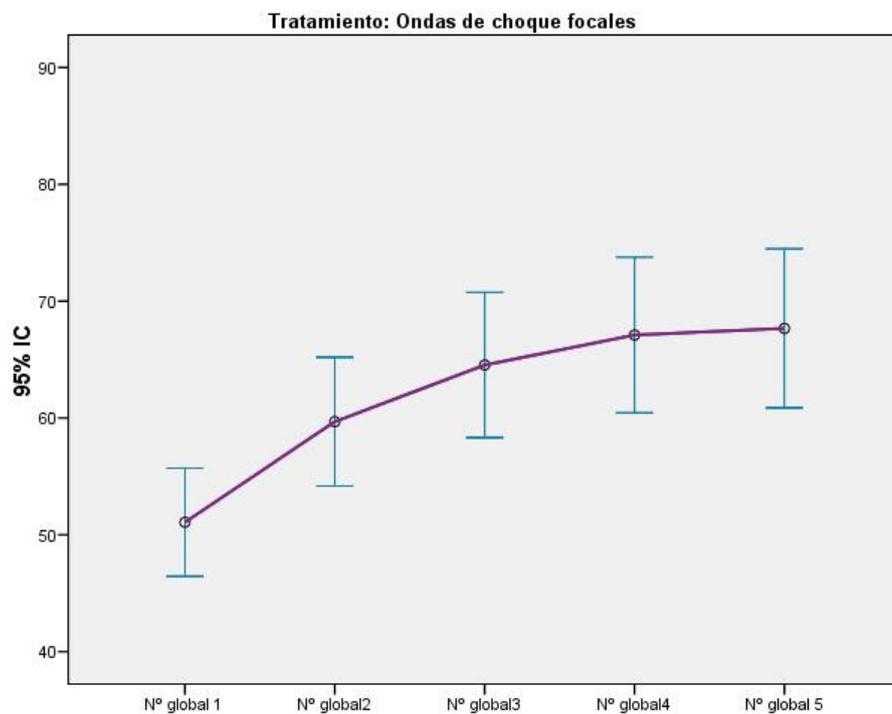


Figura 49. Puntuación total de la escala de Constant-Murley durante el seguimiento. Grupo de tratamiento III.

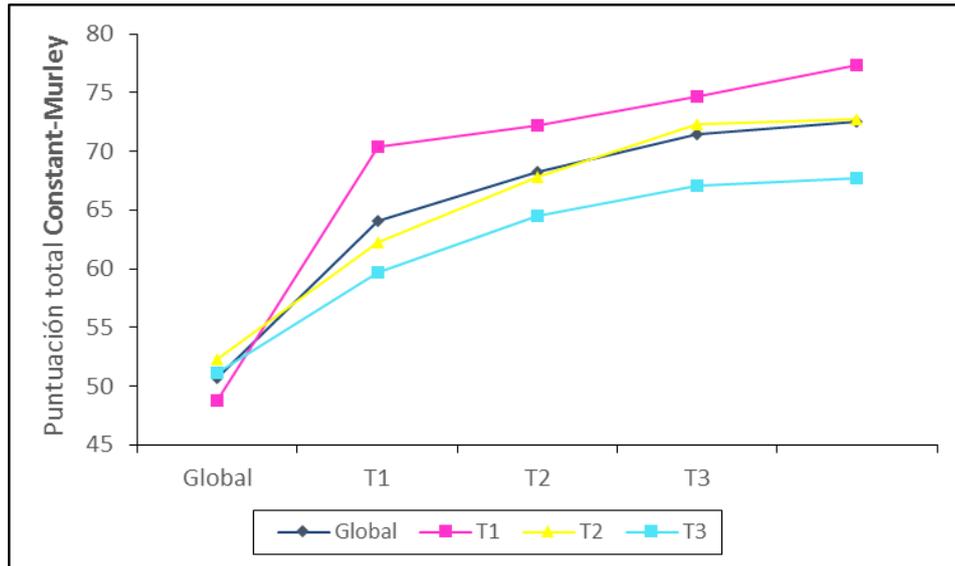


Figura 50. Valores medios en la puntuación total de la escala de Constant-Murley durante el seguimiento en cada grupo de tratamiento.

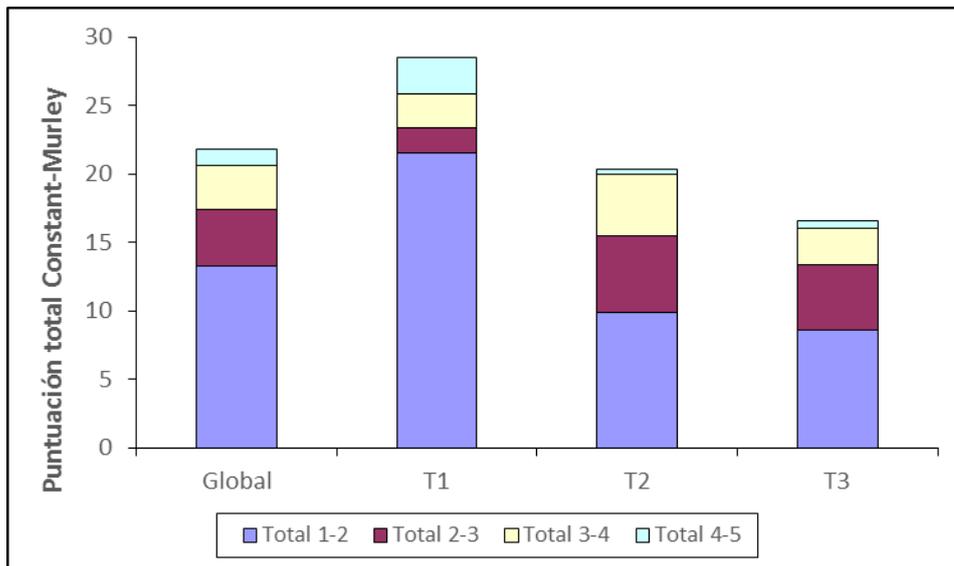


Figura 51. Ganancia de la puntuación total de la escala de Constant-Murley en cada periodo de seguimiento, desglosado por grupos de tratamiento.

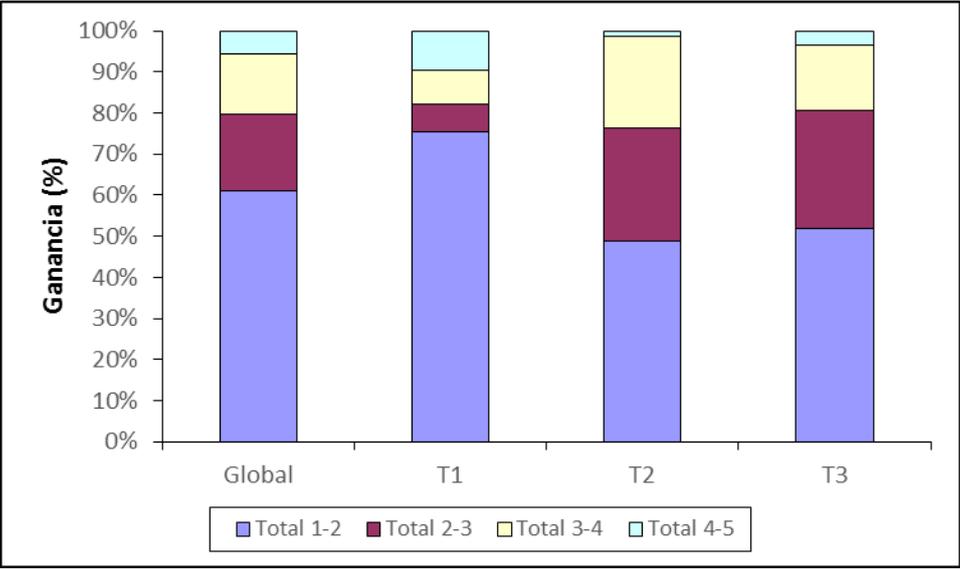


Figura 52. Ganancia (%) de la puntuación total de la escala de Constant-Murley en cada periodo de seguimiento, atendiendo a su valor basal.

11.EVOLUCIÓN DE RESULTADOS DEL CONSTANT-MURLEY EN EL SEGUIMIENTO

11.1. PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS MALOS

Independientemente del tipo de tratamiento recibido, el 76,5% de los pacientes con tendinopatía cálcica del supraespinoso que basalmente presentaron “malos” resultados en la escala de Constant-Murley, finalizan el periodo de seguimiento con mejoría. Los grupos de tratamiento de iontoforesis y ondas de choque focales presentan 12 y 13 pacientes, respectivamente, con resultados “malos” previos al tratamiento, frente a 9 en el de ondas de choque radiales. En el grupo tratado con iontoforesis, el 91,7% de los pacientes obtienen mejoría, 69,7% en las ondas de choque focales y 66,7% en las radiales (Tabla 37 y Figura 53).

	N	POST-TTO	1 MES	3 MESES	6 MESES
GLOBAL (%)	34	25 (73,5%)	26 (76,5%)	26 (76,5%)	26 (76,5%)
T1	12	11 (91,7%)	11 (91,7%)	11 (91,7%)	11 (91,7%)
T2	9	7 (77,8%)	6 (66,7%)	6 (66,7%)	6 (66,7%)
T3	13	7 (53,8%)	9 (69,2%)	9 (69,2%)	9 (69,2%)

Tabla 37. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “malos”, que mejoraron con cada tratamiento.

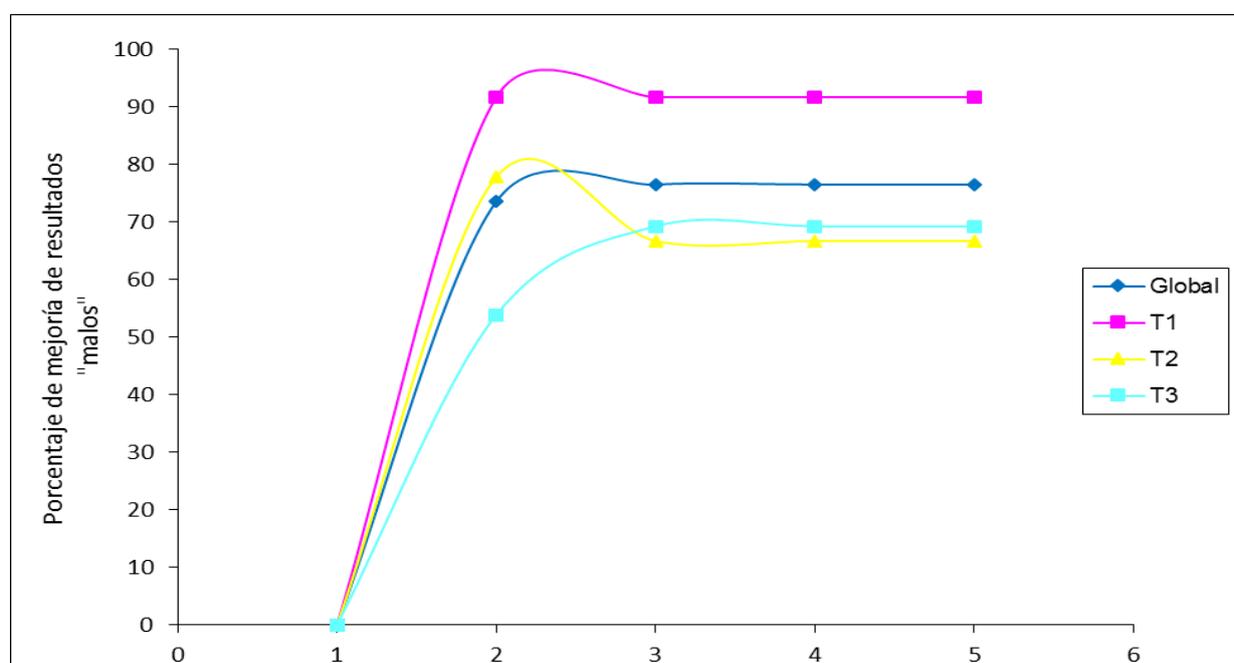


Figura 53. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “malos”, que mejoraron con cada tratamiento.

11.2. PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS MEDIOS

El 86% de los pacientes con tendinopatía cálcica del supraespinoso tratados, que presentan resultados basales “medios” en la escala de Constant-Murley, finalizan el periodo de seguimiento con mejoría. Previo al tratamiento existen 11, 10 y 9 pacientes con resultados “medios” en el grupo de iontoforesis, ondas de choque radiales y focales, respectivamente. En el grupo tratado con iontoforesis el 90,9% de los pacientes obtiene mejoría en los resultados, el 90% en las ondas de choque radiales y 77,8% en las focales (Tabla 38 y Figura 54).

	N	POST-TTO	1 MES	3 MESES	6 MESES
GLOBAL (%)	30	19 (63,3%)	24 (80%)	25 (83,3%)	26 (86%)
T1	11	7 (63,6%)	9 (81,8%)	9 (81,8%)	10 (90,9%)
T2	10	8 (80%)	9 (90%)	9 (90%)	9 (90%)
T3	9	4 (44,4%)	6 (66,7%)	7 (77,8%)	7 (77,8%)

Tabla 38. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “medios”, que mejoraron con cada tratamiento.

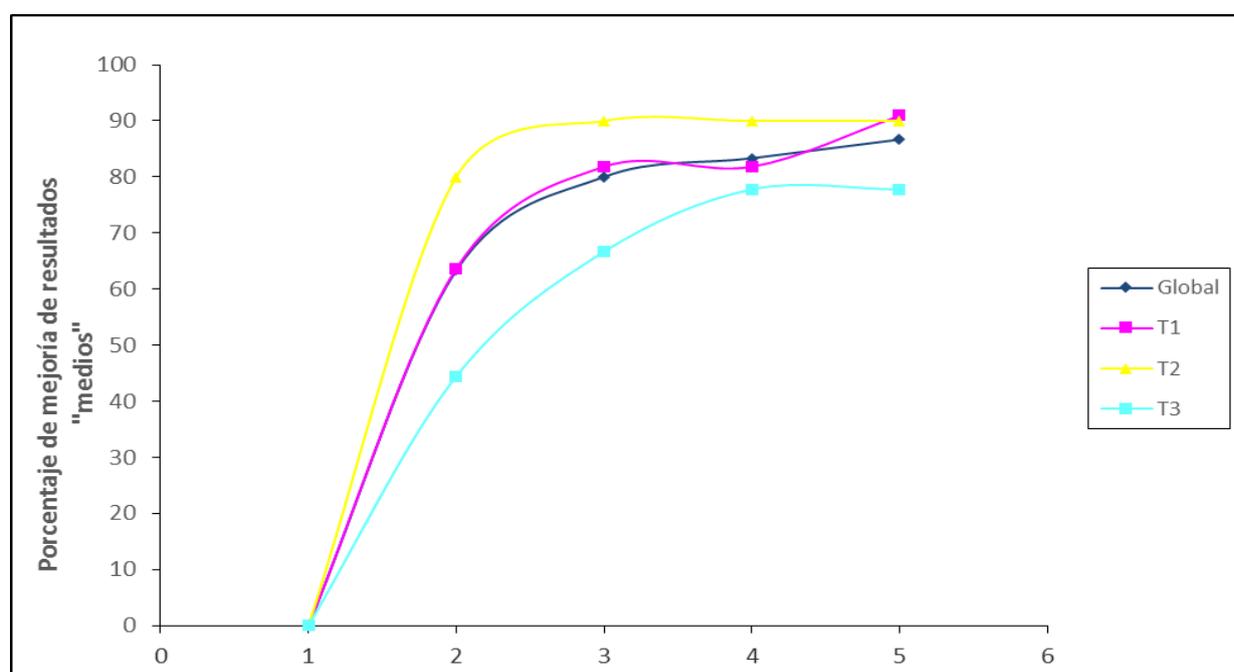


Figura 54. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “medios”, que mejoraron con cada tratamiento.

11.3. PORCENTAJE DE MEJORÍA DE LOS RESULTADOS BUENOS

El 50% de los pacientes con tendinopatía cálcica del supraespinoso tratados, independientemente del tratamiento empleado, con resultados basales “buenos” en la escala de Constant-Murley, finalizaron el periodo de seguimiento con resultados “excelentes”. Previo al tratamiento existieron 1, 6 y 3 pacientes con resultados “buenos” en los grupos de iontoforesis, ondas de choque radiales y focales, respectivamente. Al finalizar el periodo de seguimiento obtuvieron resultados excelentes el 100% de los pacientes del grupo de iontoforesis, el 50% del grupo de ondas de choque radiales y el 33,3% de las focales (Tabla 39 y Figura 55).

	N	POST-TTO	1 MES	3 MESES	6 MESES
GLOBAL (%)	10	2 (20%)	4 (40%)	4 (40%)	5 (50%)
T1	1	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)
T2	6	0 (0%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	3 (50%)
T3	3	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)

Tabla 39. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “buenos”, que mejoraron con cada tratamiento.

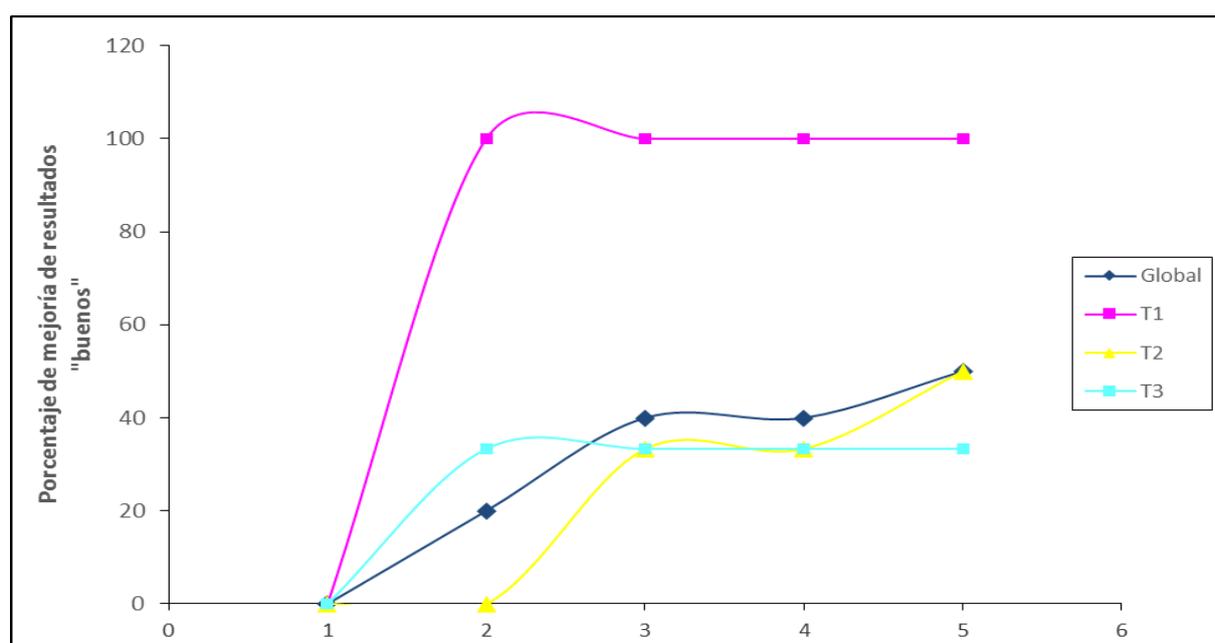


Figura 55. Porcentaje de pacientes, con resultados basales “buenos”, que mejoraron con cada tratamiento.

11.4. EMPEORAMIENTO DE LOS RESULTADOS.

En cuanto a los pacientes que presentaron resultados basales “medios” en la escala de Constant-Murley, existieron dos empeoramientos en el grupo de las ondas de choque radiales, en el post-tratamiento inmediato. Ambos resultados “medios” se convirtieron en “malos”. Durante el seguimiento sólo uno de esos dos pacientes permaneció con resultados “malos”, el otro mejoró en el primer mes y su mejoría se mantuvo hasta el final del seguimiento.

También en los pacientes que debutaron con resultados “buenos” en la escala Constant-Murley existió un empeoramiento en el grupo de las ondas de choque radiales en el post-tratamiento inmediato. Este empeoramiento consistió en el paso de un paciente de resultados “buenos” a “medios”. Durante el primer mes de seguimiento este empeoramiento desapareció. No encontramos ningún empeoramiento en los resultados buenos, en ninguno de los tres grupos de tratamiento al primer, tercer, ni sexto mes de seguimiento.

Sólo existió un resultado basal excelente en la escala de Constant-Murley y se encontró en el grupo de iontoforesis. Este resultado “excelente” se transformó en “bueno” en el post-tratamiento inmediato, sin embargo al mes de seguimiento volvió a alcanzar la puntuación de “excelente”.

12. RELACIÓN ENTRE RESORCIÓN CÁLCICA Y ESCALA DE CONSTANT-MURLEY

En la Tabla 40, observamos como un 56% de los pacientes tratados en nuestra muestra de 75 pacientes presentan tasas de resorción completa. De ellos, el 92,9% obtienen resultados excelentes o buenos en la escala de Constant-Murley, y el 7,1% medios o malos. El 44% de nuestros pacientes presentan tasas de resorción incompletas o inexistentes, un 54,5% de ellos, tienen resultados excelentes o buenos en la escala de Constant-Murley y un 45,5% medios o malos ($p < 0,001$).

	RESORCIÓN COMPLETA Frecuencia (%) (N=42)	RESORCIÓN INCOMPLETA O INEXISTENTE Frecuencia (%) (N=33)	Sig.
EXCELENTES O BUENOS	39 (92,9%)	18 (54,5%)	<0,001
MEDIOS O MALOS	3 (7,1%)	15 (45,5%)	

Tabla 40. Relación resorción cálcica y resultados en la escala de Constant-Murley.

13.RESUMEN DEL SEGUIMIENTO

13.1. DATOS GLOBALES

En la Tabla 41, se muestra un resumen de los resultados de las diferentes variables a estudio durante los puntos de seguimiento y su nivel de significación con respecto a los valores basales. Podemos comprobar que, independientemente del tipo de tratamiento realizado, se obtiene una disminución significativa ($p<0,001$) del tamaño (mm) de la calcificación al final del periodo de seguimiento, al igual que en la escala EVA ($p<0,001$) y en el cuestionario de Quick-Dash ($p<0,001$). La escala de Constant-Murley experimenta un incremento en los valores de cada una de sus subescalas (dolor, movilidad corriente, movilidad activa y potencia) y, por lo tanto, en su puntuación final ($p<0,001$).

13.2. GRUPO TRATADO CON IONTOFORESIS

En la Tabla 42, se muestra un resumen de los resultados de las diferentes variables a estudio durante los puntos de seguimiento y su nivel de significación con respecto a los valores basales, en el grupo de pacientes tratados con iontoforesis. Podemos comprobar que se obtiene una disminución significativa ($p<0,001$) del tamaño (mm) de la calcificación al final del periodo de seguimiento, desde $9,1 \pm 4,6$ mm hasta $3,4 \pm 4,5$ mm; Igualmente ocurre con la escala EVA ($p<0,001$) que pasaría desde $5,7 \pm 1,9$ cm hasta $2 \pm 2,1$ cm; y en el cuestionario de Quick-Dash ($p<0,001$), desde $45,9 \pm 22,1$ puntos hasta $15,1 \pm 20,3$ puntos.

La escala de Constant-Murley experimenta un incremento en los valores de cada una de sus subescalas (dolor, movilidad corriente, movilidad activa y potencia) y por lo tanto en su puntuación global ($p<0,001$) que pasaría desde $48,8 \pm 14,2$ hasta $77,3 \pm 11,6$ puntos.

13.3. GRUPO TRATADO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES

En la Tabla 43, se muestra un resumen de los resultados de las diferentes variables a estudio durante los puntos de seguimiento y su nivel de significación con respecto a los valores basales, en el grupo de pacientes tratados con ondas de choque radiales. Podemos comprobar que se obtiene una disminución significativa ($p < 0,001$) del tamaño (mm) de la calcificación al final del periodo de seguimiento, que desde $10,8 \pm 7,2$ mm pasaría hasta $2,9 \pm 4,3$ mm; Igualmente ocurre con la escala EVA ($p < 0,001$) que pasaría desde $5,5 \pm 1,8$ cm hasta $2,4 \pm 2,7$ cm; y en el cuestionario de Quick-Dash ($p < 0,001$), que desde $45,1 \pm 21,9$ puntos pasaría hasta $21,9 \pm 25,1$ puntos.

La escala de Constant-Murley experimenta un incremento en los valores de cada una de sus subescalas (dolor, movilidad corriente, movilidad activa y potencia) y por lo tanto en su puntuación global ($p < 0,001$) que pasaría desde $52,3 \pm 14,6$ hasta $72,7 \pm 16,1$ puntos.

13.4. GRUPO TRATADO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES

En la Tabla 44, se muestra un resumen de los resultados de las diferentes variables a estudio durante los puntos de seguimiento y su nivel de significación con respecto a los valores basales, en el grupo de pacientes tratados con ondas de choque focales. Podemos comprobar que se obtiene una disminución significativa ($p < 0,001$) del tamaño (mm) de la calcificación al final del periodo de seguimiento, que desde $14,7 \pm 5,5$ mm pasaría hasta $6 \pm 7,4$ mm; Igualmente ocurre con la escala EVA ($p < 0,001$) que pasaría desde $6,7 \pm 1,3$ cm hasta $3,6 \pm 2,5$ cm; y en el cuestionario de Quick-Dash ($p < 0,001$), que desde $59,1 \pm 14$ puntos pasaría hasta $32,7 \pm 33,3$ puntos.

La escala de Constant-Murley experimenta un incremento en los valores de cada una de sus subescalas (dolor, movilidad corriente, movilidad activa y potencia) y por lo tanto en su puntuación global ($p < 0,001$) que pasaría desde $51,1 \pm 11,2$ hasta $67,7 \pm 16,5$ puntos.

	PRE-TTO (1)	POST-TTO (2)		1 MES (3)		3 MESES (4)		6 MESES (5)	
	Media±DE	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
RX*	11,6 ± 6,3	6,9 ± 5,2	<0,001	4,9 ± 5,5*	<0,001	4,2 ± 5,7*	<0,001	4,1 ± 5,7*	<0,001
EVA*	6 ± 1,8	3,8 ± 2,1	<0,001	3,3 ± 2,3	<0,001	2,9 ± 2,5	<0,001	2,7 ± 2,5	<0,001
QUICK-DASH	50 ± 20,5	36,2 ± 25,2	<0,001	29,4 ± 27,5	<0,001	23,8 ± 27	<0,001	23,2 ± 27,4	<0,001
CONSTANT-MURLEY:									
• DOLOR*	4,2 ± 3,1	7,3 ± 4	<0,001	8,5 ± 4,1	<0,001	8,9 ± 4,4	<0,001	9,4 ± 4,4	<0,001
• MOVILIDAD CORRIENTE	7,2 ± 5,1	11,6 ± 6,3	<0,001	13,2 ± 5,9	<0,001	15,1 ± 5,7	<0,001	15,5 ± 6	<0,001
• MOVILIDAD ACTIVA*	32,9 ± 7,8	37,3 ± 6	<0,001	38 ± 4,9	<0,001	38,4 ± 4,6	<0,001	38,4 ± 4,6	<0,001
• POTENCIA*	6,2 ± 3,8	8 ± 3,8	<0,001	8,5 ± 3,6	<0,001	9,2 ± 3,4	<0,001	9,5 ± 4	<0,001
• PUNTUACIÓN GLOBAL	50,7 ± 13,3	64,1 ± 15,1	<0,001	68,2 ± 13,7	<0,001	71,4 ± 14,8	<0,001	72,5 ± 15,2	<0,001

Tabla 41. Valores de las variables a estudio durante el seguimiento y significación de cada valor de seguimiento con el basal

	PRE-TTO (1)	POST-TTO (2)		1 MES (3)		3 MESES (4)		6 MESES (5)	
	Media±DE	Media ±DE	Sig.	Media ±DE	Sig.	Media ±DE	Sig.	Media ±DE	Sig.
RX*	9,1±4,6	5,7±4,2	0,001	3,7±4,4*	<0,001	3,4±4,5*	<0,001	3,4±4,5*	<0,001
EVA*	5,7±1,9	2,7±2	<0,001	2,8±2,1	<0,001	2,4±2,3	<0,001	2±2,1	<0,001
QUICK-DASH	45,9 ±22,1	25,1±20,6	<0,001	20,5±20,8	<0,001	16±20,1	<0,001	15,1±20,3	<0,001
CONSTANT-MURLEY:									
• DOLOR*	4,6±3,2	8,8±4,4	<0,001	9,4±3,6	<0,001	9,2±4,5	<0,001	10,6±3,9	<0,001
• MOVILIDAD CORRIENTE	4,6±3,5	12,7±7,4	<0,001	13,8±6,6	<0,001	15,9±5,7	<0,001	16,6±6,1	<0,001
• MOVILIDAD ACTIVA*	32,9±8,3	39,8±0,5	<0,001	39,7±0,9	<0,001	39,8±0,7	<0,001	39,8±0,7	<0,001
• POTENCIA*	6,7±4,3	9,2±3,7	<0,001	9,5±3,6	<0,001	10,2±3,8	<0,001	10,7±3,9	<0,001
• PUNTUACIÓN GLOBAL	48,8±14,2	70,4±13,4	<0,001	72,2±10,7	<0,001	74,7±11,6	<0,001	77,3±11,6	<0,001

Tabla 42. Valores de las variables a estudio durante el seguimiento y significación de cada valor de seguimiento con el basal, en el grupo de tratamiento con iontoforesis.

	PRE-TTO (1)	POST-TTO (2)		1 MES (3)		3 MESES (4)		6 MESES (5)	
	Media±DE	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
RX*	10,8±7,2	5,2±4,3	<0,001	3,9±4,3	<0,001	3,2±4,2	<0,001	2,9±4,3	<0,001
EVA*	5,5±1,8	3,6±1,8	<0,001	3±2,5	<0,001	2,6±2,5	<0,001	2,4±2,7	<0,001
QUICK-DASH	45,1±21,9	32,7±22,3	0,010	27,2±25,2	0,001	22,2±24,4	<0,001	21,9±25,1	<0,001
CONSTANT-MURLEY:									
• DOLOR*	4,4±3,6	7,2±3,8	0,008	9±4,8	<0,001	9,6±5	<0,001	9,4±5,1	<0,001
• MOVILIDAD CORRIENTE	5,8±4,7	9,2±6,4	0,009	11,7±6,3	<0,001	14,4±6,8	<0,001	14,6±6,9	<0,001
• MOVILIDAD ACTIVA*	34,6±8	37,1±7,2	NS	38,4±3,9	0,008	38,9±3,1	0,004	38,9±3,1	0,004
• POTENCIA*	7,7±3,8	8,7±3,9	NS(0,058)	8,9±3,4	0,009	9,6±3,8	<0,001	9,9±3,8	<0,001
• PUNTUACIÓN GLOBAL	52,3±14,6	62,2±16,8	0,007	67,8±14,3	<0,001	72,3±15,9	<0,001	72,7±16,1	<0,001

Tabla 43. Valores de las variables a estudio durante el seguimiento y significación de cada valor de seguimiento con el basal, en el grupo de tratamiento con ondas de choque radiales.

	PRE-TTO (1)	POST-TTO (2)		1 MES (3)		3 MESES (4)		6 MESES (5)	
	Media±DE	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.	Media±DE	Sig.
RX*	14,7±5,5	9,8±5,9	0,001	7,1±7	<0,001	6±7,4	<0,001	6±7,4	<0,001
EVA*	6,7±1,3	5,1±1,8	<0,001	4,2±2,2	<0,001	3,6±2,5	<0,001	3,6±2,5	<0,001
QUICK-DASH	59,1±14	50,9±25,7	NS	40,6±32,2	0,005	33,2±33	0,001	32,7±33,3	0,001
CONSTANT-MURLEY:									
• DOLOR*	3,6±2,3	5,8±3,1	0,002	7,2±3,5	<0,001	8±3,8	<0,001	8,2±4	<0,001
• MOVILIDAD CORRIENTE	11,2±4,3	12,9±4,2	0,008	14,2±4,5	0,001	15±4,6	<0,001	15,3±4,7	<0,001
• MOVILIDAD ACTIVA*	31,4±7,1	34,9±6,9	<0,001	35,9±7,1	<0,001	36,5±7,1	<0,001	36,6±7,1	<0,001
• POTENCIA*	4,3±2,6	6,1±3	<0,001	7,2±3,5	<0,001	7,9±3,8	<0,001	7,9±3,7	<0,001
• PUNTUACIÓN GLOBAL	51,1±11,2	59,7±13,3	<0,001	64,5±15,1	<0,001	67,1±16,1	<0,001	67,7±16,5	<0,001

Tabla 44. Valores de las variables a estudio durante el seguimiento y significación de cada valor de seguimiento con el basal, en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales.

14. RIESGO DEL RESULTADO “CONSTANT-MURLEY MALO FINAL”

14.1. ANÁLISIS BIVARIANTE

En la Tabla 45 se representa la relación existente entre el resultado “malo” en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento (C-M “malo” final) y las variables a estudio socio-demográficas y los datos de interés en las tendinopatías cálcicas:

- El 66,6% de los pacientes con un C-M “malo” final trabaja con pesos frente al 30,3% de los que presentan un C-M “no malo” final ($p=0,041$).
- El 44,4% de los pacientes que presentaban una puntuación inferior a 50 puntos en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento, presentaban un síndrome ansioso-depresivo y sólo el 13,6% de los resultados superiores a 50 puntos pertenecían a personas con ansiedad-depresión ($p=0,043$).

En la Tabla 46 se representa la relación existente entre el resultado “malo” en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento (C-M “malo” final) y las variables clínicas a estudio:

- Los pacientes que presentaron un C-M “malo” final, tenían puntuaciones superiores en el EVA basal ($7,4 \pm 1,7$ cm) de forma estadísticamente significativa ($p=0,021$) frente a los que presentaron un resultado “medio”, “bueno” o “excelente” (C-M “no malo”), $5,8 \pm 1,7$ cm.
- Los pacientes con un C-M “malo” final presentaban puntuaciones superiores, de forma estadísticamente significativa ($p=0,004$), en el cuestionario de Quick-Dash ($68,3 \pm 19,5$) frente a los que tenían un C-M “no malo” final ($47,5 \pm 19,4$).
- Algo similar ocurría con la puntuación en la escala de Constant-Murley basal, en las subescalas del dolor ($p=0,039$) y la potencia ($p<0,001$) y en la puntuación global ($p=0,002$). En la subescala del dolor, los pacientes con un C-M “malo” final presentaban valores inferiores, $2,2 \pm 3,6$, frente a los pacientes con un C-M “no malo” final ($4,5 \pm 2,9$). Los valores de la subescala potencia, también fueron inferiores en los

pacientes con un C-M “malo” final ($2,8 \pm 1,5$) con respecto a aquellos con un C-M “no malo” final ($6,7 \pm 3,8$). Por todo ello, la puntuación global basal en la escala de Constant-Murley también fue inferior en los pacientes con un C-M “malo” final ($38,1 \pm 15,6$) frente a los pacientes con un C-M “no malo” final ($52,5 \pm 12,1$).

- Los pacientes con un C-M “malo” final presentaban un empeoramiento en la subescala de la movilidad corriente al finalizar el seguimiento ($-0,4 \pm 2,2$) frente a los pacientes con un C-M “no malo” final, que presentaban mejoría en esta subescala ($9,5 \pm 6,5$). $p=0,001$.
- La ganancia de puntos en la subescala potencia de los pacientes con un C-M “malo” final era inferior ($0,5 \pm 1$) de forma estadísticamente significativa ($p=0,003$) a la de los pacientes con un C-M “no malo” final ($3,7 \pm 3,1$).
- El 66,7% de los pacientes que presentaron un dolor basal “severo”, atendiendo a la puntuación en la escala EVA, obtuvieron un C-M “malo” final, frente a un 33,3% de los que tuvieron un dolor basal tipificado como “moderado” ($p=0,005$).
- Ningún paciente con un C-M “excelente” o “bueno” basal presentó un C-M “malo” final. El 11,1% de los pacientes con un C-M “malo” final presentó un C-M “medio” basal, frente al 88,8% de los que presentaron un C-M “malo” basal ($p=0,027$).
- El 88,8% de los pacientes con un C-M “malo” final presentaron un C-M “malo” basal, y el 39,3% de los pacientes que tuvieron un C-M “no malo” final tuvieron un C-M “malo” basal ($p=0,006$).

	Constant final “No Malo” (N=66) Media ± DE Frecuencias (%)	Constant final “Malo” (N=9) Media ± DE Frecuencias (%)	Sig.
Edad	52,4 ± 9,3	53,4 ± 5,8	NS
Sexo femenino	44 (66,7%)	5 (55,6%)	NS
Nº Calcificaciones	1,3 ± 0,6	1,4 ± 0,7	NS
Tratamiento:			NS
• Iontoforesis	24 (36,4%)	1 (11,2%)	
• O.C. Radiales	21 (31,8%)	4 (44,4%)	
• O.C. Focales	21 (31,8%)	4 (44,4%)	
Hombro Derecho	38 (57,5%)	5 (55,5%)	NS
Hombro dominante	42 (63,6%)	7 (77,7%)	NS
Trabajo con peso	20 (30,3%)	6 (66,6%)	0,041
Capacidad de trabajar:			<0,001
• Capaz	48 (72,7%)	1 (11,1%)	
• Jubilado	12 (18,3%)	2 (22,3%)	
• Incapacidad	1 (1,5%)	1 (11,1%)	
• Baja < 1 mes	3 (4,5%)	0 (0%)	
• Baja 1-6 meses	2 (3%)	5 (55,5%)	
Ansiedad-depresión	9 (13,6%)	4 (44,4%)	0,043
≥ 2 Calcificaciones	17 (85%)	3 (15%)	NS

Tabla 45. Diferencias por sexo, edad, ansiedad-depresión y resultados “malos” en la escala de Constant-Murley final en las variables sociodemográficas y datos de interés de las tendinopatías cálcicas.

	Constant final “No Malo” Media ± DE Frecuencias (%)	Constant final “Malo” Media ± DE Frecuencias (%)	Sig.
RX 1	11,4 ± 6,4	12,9 ± 4,7	NS
EVA 1	5,8 ± 1,7	7,4 ± 1,7	0,021
Quick-Dash 1	47,5 ± 19,4	68,3 ± 19,5	0,004
Constant-Murley 1:			
• Dolor 1	4,5 ± 2,9	2,2 ± 3,6	0,039
• M. Corriente 1	7,5 ± 5,1	4,6 ± 4	NS
• M. Activa 1	33,5 ± 6,9	28,4 ± 12,2	NS
• Potencia 1	6,7 ± 3,8	2,8 ± 1,5	<0,001
• Puntuación 1	52,5 ± 12,1	38,1 ± 15,6	0,002
Diferencia RX	8 ± 7,4	3,4 ± 4,1	NS
Diferencia EVA	3,7 ± 2,6	0,2 ± 1,5	NS
Diferencia Q-Dash	31,8 ± 24	-10 ± 21,2	NS
Diferencia C-Murley			
• Dolor	6 ± 4,2	-0,5 ± 3,9	NS
• M. Corriente	9,5 ± 6,5	-0,4 ± 2,2	0,001
• M. Activa	5,7 ± 6,7	3,3 ± 7,3	NS
• Potencia	3,7 ± 3,1	0,5 ± 1	0,003
• Puntuación	24,4 ± 14,2	2,6 ± 10,3	NS
RX >15 mm	14 (21,2%)	2 (22,2%)	NS
EVA 1 grados:			0,005
• Moderado	54 (81,9%)	3 (33,3%)	
• Severo	12 (18,1%)	6 (66,7%)	
Resultados C-M 1:			0,027
• Excelentes	1 (1,5%)	0 (0%)	
• Buenos	10 (15,1%)	0 (0%)	
• Medios	29 (43,9%)	1 (11,1%)	
• Malos	26 (39,3%)	8 (88,8%)	
Resultado “malo” C-M 1	26 (39,3%)	8 (88,8%)	0,006

Tabla 46. Diferencias por sexo, edad, ansiedad-depresión y resultados “malos” en la escala de Constant-Murley final, en las variables clínicas a estudio.

14.2. RIESGO EN EL ANÁLISIS MULTIVARIANTE (REGRESIÓN LOGÍSTICA)

En un primer modelo de regresión logística (Tabla 47) introdujimos en la ecuación las variables: sexo, edad, tipo de tratamiento (iontoforesis/ondas de choque, radiales y focales), tamaño de la calcificación según la clasificación de Bosworth (medianas: 5-15mm; grandes: > 15 mm), resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley basal, síndrome ansioso-depresivo y grados de dolor según la escala EVA (moderado: 4-7, severo: 8-10). Aunque el modelo fue estadísticamente significativo ($p=0,004$, con un porcentaje de explicación del 90,7%), ninguna de las variables demostró riesgo para obtener un resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento, a pesar de que el resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley basal, la ansiedad-depresión y el EVA clasificado, presentaron una clara tendencia a la significación.

	Riesgo (IC95%)	Sig.
Sexo (mujer)	0,43 (0,06-3,34)	NS
Edad (años)	0,95 (0,84-1,08)	NS
Tratamiento (iontoforesis)	0,12 (0,01-2,16)	NS
Tamaño calcificación basal Bosworth (>15 mm)	1,41 (0,16-12,15)	NS
Resultado “Malo” Constant-Murley basal	10,26 (0,94-111,76)	NS (0,056)
Sd. Ansiedad-depresión	7,17 (0,87-59,13)	NS (0,067)
EVA grupos	5,84 (0,95-35,69)	NS (0,056)

Tabla 47. Modelo 1 de regresión logística.

En un segundo modelo (Tabla 48), se eliminó la variable grados de dolor atendiendo a la escala EVA y se observó, tras ajustar la ecuación, que las variables que demostraron riesgo de tener un resultado “Malo” en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento, fueron el resultado “Malo” basal en la escala de Constant-Murley ($p=0,023$) y el síndrome ansioso-depresivo ($p=0,041$). El modelo fue estadísticamente significativo ($p=0,01$) con un porcentaje de explicación del 88%. El riesgo observado para el resultado “Malo” basal fue de 15,1 (IC 95% 1,4-156,1) y el de la ansiedad-depresión de 7,7 (IC 95% 1,1-54,7).

	Riesgo (IC95%)	Sig.
Sexo (mujer)	0,46(0,05-2,71)	NS
Edad (años)	0,96 (0,85-1,07)	NS
Tratamiento (iontoforesis)	0,17 (0,01-1,93)	NS
Tamaño calcificación basal Bosworth (>15 mm)	1,19 (0,15-9,19)	NS
Resultado “Malo” Constant-Murley basal	15,08 (1,46-156,07)	0,023
Ansiedad-depresión	7,7 (1,08-54,75)	0,041

Tabla 48. Modelo 2 de regresión logística

En un tercer modelo de regresión logística (Tabla 49), eliminamos también la variable ansiedad-depresión, y ocurría algo similar, es decir, el modelo seguía siendo estadísticamente significativo ($p=0,014$) y el porcentaje de explicación se mantenía en el 88%, La variable resultado “Malo” en la escala Constant-Murley basal, presenta un riesgo de 15,41 (IC 95% 1,72-138,1) de tener un resultado “Malo” en el Constant-Murley al finalizar el seguimiento ($p=0,014$).

En los tres modelos, la variable resultado “Malo” en el Constant-Murley basal representa un riesgo estadísticamente significativo o una clara tendencia, de presentar un resultado “Malo” en el Constant-Murley al finalizar el seguimiento. Sin embargo, no existe un riesgo asociado al tipo de tratamiento o al tamaño basal de la calcificación.

	Riesgo (IC95%)	SIG.
Sexo (mujer)	0,52 (0,1-2,74)	NS
Tratamiento (iontoforesis)	0,21 (0,02-1,95)	NS
Tamaño calcificación basal Bosworth (>15 mm)	0,85 (0,13-5,74)	NS
Resultado "Malo" Constant-Murley basal	15,41 (1,72-138,1)	0,014

Tabla 49. Modelo 3 de regresión logística.

DISCUSIÓN

El planteamiento que nos lleva a realizar este trabajo ha sido el alto porcentaje de dolor en el hombro secundario a la presencia de calcificaciones, en nuestras consultas. Este estudio, es el primero en analizar los resultados obtenidos con los tres tratamientos conservadores utilizados con mayor frecuencia en la tendinopatía calcificada del supraespinoso: iontoforesis con ácido acético al 5%, ondas de choque radiales y ondas de choque focales.

Nuestra pretensión fue establecer un modelo de actuación médica en el Complejo Asistencial Universitario de León y en el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, cuando se presenta en nuestras consultas un paciente con patología cálcica del tendón del supraespinoso.

No debemos olvidar que el tratamiento con iontoforesis implica menor coste que la terapia con ondas de choque, por eso ha sido utilizado hasta el momento en nuestros hospitales como primera línea de actuación médica especializada. No obstante, cualquiera de estas terapias presenta un valor económico inferior al del tratamiento quirúrgico con su consiguiente rehabilitación.

En nuestro estudio, no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la reducción media del tamaño de las calcificaciones al finalizar el periodo de seguimiento, con un tipo de terapia u otra.

Las tasas de resorción completa o incompleta e inexistente, fueron similares en los diferentes grupos de tratamiento.

Observamos que no existen diferencias al comparar los tres grupos de tratamiento en cuanto a la reducción del valor medio en la escala analógica visual, al finalizar el periodo de seguimiento.

Tampoco observamos diferencias en los distintos grupos a los 6 meses del tratamiento, en el descenso de las puntuaciones atendiendo al cuestionario de Quick-Dash.

En la escala de Constant-Murley, existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, en cuanto a la ganancia de puntos al finalizar el seguimiento, a favor del tratamiento con iontoforesis, seguido del tratamiento con ondas de choque radiales y por último de las focales ($p=0,019$), aunque en el análisis por subescalas sólo encontramos estas diferencias en la movilidad corriente ($p<0,001$). No debemos olvidar, que los valores basales no eran homogéneos en los diferentes grupos de terapia.

El 92,9% de los pacientes con resorción completa de la calcificación presentan resultados excelentes o buenos en la escala de Constant-Murley y solo el 7,1% resultados medios o malos; en el grupo de resorción incompleta o inexistente el 54,5% obtienen resultados excelentes o buenos frente al 45,5% medios o malos ($p<0,001$). Esto nos lleva a pesar que existe una asociación clínico-radiológica.

El resultado malo en el Constant-Murley a los 6 meses del tratamiento, independientemente del tipo de terapia, parece guardar relación con el trabajo con pesos ($p=0,041$); puntuaciones superiores en la escala analógica visual basal ($p=0,021$) y el cuestionario de Quick-Dash basal ($p=0,004$); e inferiores en la escala de Constant-Murley basal ($p=0,002$) y sus subescalas, dolor ($p=0,039$) y potencia ($p=0,002$).

Además, la ganancia de puntos en las subescalas de la movilidad corriente ($p=0,001$) y potencia ($p=0,005$) fue inferior en aquellos pacientes con puntuaciones bajas en el Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento.

En nuestro estudio realizamos un análisis multivariante (tres modelos) para intentar clarificar cuales eran las variables que presentaban un riesgo para obtener un resultado “malo” en el Constant-Murley a los 6 meses del tratamiento. En él, tuvimos en cuenta aquellas variables que habían presentado diferencias estadísticamente significativas en el análisis bivariante: síndrome ansioso-depresivo, tamaño basal de las calcificaciones, y los grados de intensidad del dolor atendiendo a la escala analógica visual.

Además incluimos las variables edad y sexo por considerarlas esenciales en cualquier modelo de regresión logística y el grupo de tratamiento puesto que es la variable que guía nuestro objetivo.

Observamos que no existe un riesgo de tener un resultado malo (inferior a 50 puntos) en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento, asociado al tipo de tratamiento, iontoforesis u ondas de choque, al tamaño basal de la calcificación, ni la intensidad basal del dolor. Tampoco existe un riesgo asociado a la edad o el sexo del paciente.

El síndrome ansioso-depresivo podría considerarse un factor de confusión puesto que aunque en nuestro segundo modelo de regresión logística presenta significación estadística ($p=0,041$), al ser retirado de las variables a estudio en nuestro tercer modelo, no disminuye el porcentaje de explicación.

La única variable que presentó significación estadística en el segundo ($p=0,023$) y tercer ($p=0,014$) modelo, y una clara tendencia a la significación estadística en el primer modelo ($p=0,056$) fue el resultado “malo” en el Constant-Murley basal. Creemos que la falta de significación estadística en este primer modelo se deba al escaso tamaño de la muestra.

En esta línea podemos concluir, que los pacientes con una puntuación basal inferior a 50 puntos en el Constant-Murley, presentan un riesgo de 15,41 (IC 95% 1,72-138,1) de tener una puntuación inferior a 50 puntos en el Constant-Murley al finalizar el seguimiento (88%, $p=0,014$). Esto equivale a decir que, si presentamos un Constant-Murley “malo” basal tenemos como mínimo un 72% más riesgo de tener un resultado “malo” en el Constant-Murley a los seis meses de realizar uno de nuestros tres tratamientos.

Los resultados radiológicos y clínicos mejoran de forma significativa al mes de tratamiento, independientemente del tipo de tratamiento realizado. Esta mejoría se acentúa durante el periodo de seguimiento.

Todos estos datos, nos llevan a pensar que no errábamos empleando el tratamiento con iontoforesis como primera línea de terapia, por su menor coste. Las ondas de choque pueden ser empleadas como segunda línea terapéutica.

No encontramos entre nuestros pacientes complicaciones relevantes, por lo que los tres tipos de actuación parecen ser seguros y eficaces.

1. DISCUSIÓN SOBRE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

La población estudiada ha sido aquella con dolor en el hombro de 3 meses o más de evolución, obviamente los datos no se pueden extrapolar para obtener la incidencia de esta patología en la población general. Nuestra muestra se compone de 75 hombros de 72 pacientes.

Autores como Welfling (62), 1965 (n=925), Friedman (66), 1957 (n=228) u Ottenheijm (69), 2014 (n=240), también realizan sus estudios sobre hombros sintomáticos. Sin embargo, otros como Bosworth (6), 1941 (n=6.061) obtienen sus datos de los trabajadores de una oficina (sin especificar cuantos presentan o no dolor), Welfling (62), 1965 (n=200) sobre hombros asintomáticos de trabajadores de la educación y Refior (67), 1987 (n=195) de cadáveres.

En nuestra muestra poblacional, la tendinopatía del supraespinoso es más frecuente en el sexo femenino (65,3%) que en el masculino (34,7%). Además, nuestras pacientes presentan peores resultados basales en la escala de Constant-Murley que los varones ($p=0,035$), especialmente en la subescala de la potencia ($p<0,001$). Otro dato a tener en cuenta es que la reducción del valor en la escala analógica visual durante el seguimiento fue superior en mujeres que en varones ($p=0,038$).

En los estudios de Bosworth (6), Welfling (62) en sus 200 hombros asintomáticos, DePalma y Kruper (71) y Friedman (66), también existe una mayor afectación de las mujeres. En el de Bosworth del 76,7%, en el de Welfling del 62%, en el de DePalma y Kruper del 60,3% y en el de Friedman del 56%.

Welfling (62), en su estudio sobre 925 hombros con dolor, obtiene una afectación similar en hombres y en mujeres; mientras que Hsu (56), recoge una mayor afectación en los varones (26%) frente a las mujeres (74%).

La media de edad encontrada en nuestra muestra fue de $52,5 \pm 8,9$ años, siendo la mínima de 29 y la máxima de 75 años. Entre las mujeres encontramos una mayor frecuencia de aquellas menores de 52 años (83,3% frente al 48,7%; $p=0,002$).

Los datos sobre la edad en esta patología, encontrados en la bibliografía, son muy variables entre los diferentes estudios. Bosworth (6), recoge una mayor incidencia en menores de 40 años (70,3%); Welfling (62) en hombros asintomáticos entre los 41-50 años y en hombros dolorosos entre los 31-40 años (aunque la mayor proporción de hombros con dolor se encontró en el rango de edad entre los 51-60 años); DePalma y Kruper (71) y Friedman (66), encuentran una mayor afectación entre los 40-50 años (36% y 38,5%, respectivamente); y Hsu (56), por encima de los 60 años (69%).

La edad media en el trabajo de DePalma y Kruper fue de 45,2 años, inferior a la de nuestra muestra. Los rangos de edad de su estudio se encontraban entre los 24 y 72 años, y los de Friedman entre los 27 y 69 años.

En nuestro estudio, dividimos la ocupación de los pacientes en dos apartados: trabajadores que soportan cargas y trabajadores que realizan actividades sin apoyo del brazo (posturas mantenidas en el tiempo). En el primer grupo, incluimos a auxiliares clínicos, enfermeros, hosteleros, carniceros, obreros de la construcción, agricultores, dependientes de supermercado, personal de taller de automóviles, soldadores y celadores. En el segundo grupo, encontramos personal de la limpieza, amas de casa, administrativos, chóferes, técnicos, profesores y policías.

El 65,3% realizaban un trabajo postural, mientras que el 34,7% era un trabajo con carga. Concluimos que el 66,6% de los pacientes que presentaron un resultado inferior a 50 puntos en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento trabajaba con pesos, frente al 33,4 % de los que no lo hacían ($p=0,041$).

Unthoff y Sarkar (65), reflejan una mayor incidencia en la población cuya actividad laboral es sedentaria. Este grupo de trabajadores sería incluido, según nuestra división, en el grupo postural, habiendo coincidencia con nuestros hallazgos.

La serie de casos de DePalma y Kruper (71), revela que un 41% de sus pacientes son amas de casa, 27% ejecutivos y vendedores, 10% administrativos y 10% obreros. En nuestra

muestra, encontramos un menor porcentaje de amas de casa (21,3%), vendedores (9%) y obreros (5%) y un mayor porcentaje de administrativos (29,3%). Además, encontramos un porcentaje no desdeñable de casos entre el personal sanitario (10,7%).

Friedman (66), establece una división entre la ocupación de las mujeres y los hombres. En su grupo de féminas, existe un predominio de amas de casa frente a administrativas y obreras, pero no especifica la frecuencia de cada grupo. Entre las mujeres de nuestro estudio, el porcentaje de afectación de las amas de casa es del 32,6% frente al de administrativas del 26,5%, que es también elevado. En el grupo masculino de Friedman, la mayoría de varones con tendinopatía calcificada son obreros y trabajadores de fábricas (tampoco específica porcentajes), sin embargo en nuestro grupo, predominan los administrativos (34,6%), seguido de los obreros (19,2%).

A pesar de que Gosens (59) relaciona esta patología con una actividad profesional que implique rotación interna asociada a leve abducción del brazo, no hemos podido con nuestro estudio obtener datos que nos permitan estar en acuerdo o desacuerdo con su afirmación.

En nuestra muestra, un 17,3% de los pacientes presentaban como antecedente clínico un síndrome ansioso-depresivo. Ninguno de los artículos revisados en la bibliografía recogen este dato.

Para nosotros, ha sido de importancia su recogida, ya que nos ha revelado hallazgos de interés: Los pacientes con ansiedad-depresión, presentaron peores valores basales en la escala analógica visual ($p=0,049$), el cuestionario de Quick-Dash ($p=0,024$), la puntuación total de la escala de Constant-Murley ($p=0,005$) y sus subescalas de la movilidad corriente ($p<0,001$) y potencia ($p=0,007$).

Además, un 44,4% de los pacientes que presentaban una puntuación inferior a 50 puntos en la escala de Constant-Murley al finalizar el periodo de seguimiento, presentaban un síndrome ansioso-depresivo y sólo el 13,6% de los resultados superiores a 50 puntos pertenecían a personas con ansiedad-depresión ($p=0,043$).

2. DISCUSIÓN SOBRE LOS DATOS DE INTERÉS EN LAS TENDINOPATÍAS CÁLCICAS

En cuanto a la lateralidad del hombro afecto podemos decir que, en nuestra muestra, el derecho es el que predomina con un 57,3%. La mayor parte de nuestros pacientes eran diestros (96%). En el 65,3% de los casos el hombro dominante era el afectado.

En los estudios realizados por Bosworth (6), DePalma y Kruper (71), Friedman (66) y Hsu (56), también existe una mayor afectación del hombro derecho. Bosworth, obtiene una proporción 2:1 a favor de la afectación del hombro derecho; DePalma y Kruper del 57%; Friedman del 61,4% y Hsu del 59%.

En nuestro estudio, encontramos 3 pacientes con afectación bilateral del hombro, lo que supone el 8% de la muestra.

Los datos sobre bilateralidad encontrados en la bibliografía, mostraron un predominio superior al nuestro en todos los casos. Bosworth (6), recoge un 46,6%; Welfling (62) un 13,5% en su estudio en hombros asintomáticos y un 24,3% en hombros con dolor; DePalma y Kruper (71) relatan un 14% y Friedman (66) un 9,6%.

Algunos autores, sugieren que el número de casos bilaterales se eleva al incrementar el periodo de seguimiento. Compartimos esta afirmación, puesto que entre nuestros pacientes se incrementó el número de casos bilaterales durante el seguimiento posterior a la finalización del periodo de reclutamiento por lo que no han podido ser recogidos en el presente estudio.

Welfling (62), observa una mayor frecuencia de tendinopatías calcificadas en la cadera entre los casos bilaterales (65%). Nosotros no hemos observado que ninguno de nuestros pacientes con tendinopatía calcificada del supraespinoso bilateral presentara entre sus antecedentes este hallazgo.

El tendón del manguito de los rotadores más frecuentemente afectado en nuestra muestra fue el del supraespinoso (50,7%), seguido de la asociación supraespinoso con subescapular (16%). Estos datos han sido obtenidos de 50 hombros.

Bosworth (6), Friedman (66) y Hsu (56), en sus estudios originales, también obtuvieron este predominio en la afectación del supraespinoso. Para Bosworth, el supraespinoso se afectaba en el 51,5% de los casos, seguido del infraespinoso (44,5%) y del redondo menor (23,3%). Los estudios de Friedman, no detallan el porcentaje de afectación de cada tendón. Hsu obtiene una afectación del supraespinoso del 70,7%, infraespinoso del 26,8%, y redondo menor del 1,5%.

En nuestro estudio existe un porcentaje del 26,6% de calcificaciones múltiples en un mismo hombro (dos o más). Un porcentaje aproximado obtiene Bosworth (6), que recoge un 20,3% de casos.

3. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON IONTOFORESIS.

En la revisión bibliográfica realizada, encontramos tres estudios originales con el objetivo de valorar los resultados obtenidos al tratar la tendinopatía calcificada del manguito rotador mediante iontoforesis con ácido acético al 5%: Perron en 1997 (10); Rioja en 2001 (129); y Leduc en 2003 (9). No hemos encontrado estudios actuales.

El estudio de Leduc fue controlado, randomizado y a doble ciego, mientras que en el de Perron los observadores eran conocedores del tratamiento empleado en cada grupo. Rioja no tuvo en su estudio un grupo control, ni los pacientes se adjudicaron a los grupos de forma aleatorizada. Nuestro estudio no fue randomizado, pero sí controlado.

Lo peculiar de nuestro estudio, es que el grupo control lo constituyen los pacientes tratados con iontoforesis, ya que éste es el tratamiento utilizado de forma convencional en nuestros hospitales.

Sólo nuestro estudio utilizó iontoforesis con ácido acético al 5% como tratamiento único, el estudio de Leduc asocia fisioterapia y termoterapia durante 6 semanas y los de Perron y Rioja asocian ultrasonidos, continuos y pulsantes, respectivamente.

El tamaño muestral de nuestra población fue de 75 hombros, la mayor de los cuatro estudios: Leduc (n=36), Perron (n=22), Rioja (n=34).

En todos ellos, existió un mayor porcentaje de mujeres que varones en el grupo tratado con iontoforesis (Leduc: 72%, Perron: 63,6%, Rioja: 67,6%, nuestro estudio: 80%) pero sin existir diferencias estadísticamente significativas con respecto a los grupos a comparar.

La media de edad en el grupo tratado con iontoforesis, osciló entre los 43 años (estudio de Perron) y los 52 años (en nuestro estudio), y tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos a estudiar.

Nosotros no recogimos datos sobre la duración media de los síntomas, algo que sí hicieron, Leduc (20,5 meses), Perron (18 meses) y Rioja (24 meses).

El presente estudio y el de Rioja, muestran una mayor afectación del hombro derecho en el grupo tratado con iontoforesis, 52% y 61,8%, respectivamente; mientras que en el de Leduc, el más afectado es el izquierdo (53%). Perron, encuentra un 27,3% de las calcificaciones en el hombro dominante entre los pacientes tratados con iontoforesis y un 70% en el control, mientras que nosotros no encontramos, a este respecto, diferencias estadísticamente significativas entre nuestros grupos. Obtuvimos un 56% de hombros dominantes en el grupo tratado con iontoforesis.

En cuanto a la bilateralidad de las calcificaciones en el trabajo de Rioja es del 11,8% y en el nuestro del 8% en el grupo de tratamiento con iontoforesis. Respecto a la existencia de calcificaciones múltiples (>1 en el mismo hombro), Leduc observa un 71% y nosotros un 32%.

Nuestro estudio fue el único que recogió datos sobre tipo de ocupación de los pacientes (28% trabajo con pesos; 72% trabajo con posturas de hombro mantenidas), situación de baja laboral en la primera consulta (8%), antecedentes de ansiedad-depresión (24%) en el grupo tratado con iontoforesis.

Tanto nuestro estudio, como el de los autores referidos anteriormente, difieren mínimamente en su forma de llevar a cabo la técnica de iontoforesis con ácido acético, siendo muy similar a la descrita con Kahn en 1977 (11).

Observamos que la posición del paciente, en los trabajos de Leduc y Perron así como en el nuestro, es la de sedestación. Perron apostilla que la columna debe de encontrarse reclinada 30°. Rioja no especifica en su estudio la posición del paciente.

Nosotros colocamos el brazo del paciente en rotación neutra, reposando el antebrazo sobre sus rodillas con el codo en flexión de 90° y el antebrazo supinado. Sin embargo, Perron coloca el brazo en extensión de 30°.

Rioja no especifica el dispositivo de electroterapia empleado en su estudio. Leduc emplea el Dinaplus 421, Perron el Dinatron 406 y nosotros el Phyaction E.

Todos los autores, incluidos nosotros, utilizamos una corriente galvánica de 4,7-5 mA durante 20-25 minutos.

El cátodo es el electrodo activo, en todos los casos, y en él se coloca una gasa con 20 (Leduc)-30 cc (Perron, Rioja y nosotros) de ácido acético al 5% en la zona de la calcificación. El área del depósito cálcico es localizada en todos los casos mediante palpación de relieves óseos. Lo que difiere de unos estudios a otros, es el tamaño del cátodo: Leduc, utiliza un electrodo 5 x 7,5 cm; mientras que Rioja y nosotros, lo empleamos de 4 x 4 cm; Perron no especifica su tamaño.

En cuanto al ánodo, electrodo indiferente, todos los autores (excepto Perron, que no lo especifica) emplean un electrodo de tamaño más pequeño que el cátodo. Leduc sitúa este electrodo en la cara anterior y distal del brazo, mientras que nosotros de forma similar a Rioja, lo colocamos en la fosa supraespinosa.

Nosotros, utilizamos cinchas de sujeción para que los electrodos estén en íntimo contacto con la piel, evitando así áreas con diferentes presiones que podrían conllevar a quemaduras. Rioja es el único autor que no emplea estas cinchas y emplea electrodos autoadhesivos. A pesar de ello, ninguno de los autores refiere quemaduras en la piel de ninguno de sus pacientes después de la aplicación de las corrientes.

El mínimo de sesiones que utilizamos en nuestro estudio, fue de 15, y el máximo de 30. El criterio para decidir este número de sesiones fue el radiológico. Si tras las primeras 15

sesiones, se observaba en la radiografía la presencia del depósito cálcico, se continuaba la terapia hasta las 30 sesiones.

El número de sesiones representa, en cuanto a la técnica, la mayor variabilidad encontrada entre autores. Leduc, llevó a cabo un total de 10 sesiones, mientras que Perron concluía el tratamiento en la novena. Rioja fue el autor que mayor número de sesiones aplicó a sus pacientes, mínimo de 20 y máximo de 40, y su decisión de finalizar el tratamiento en la 20 sesión atendía a criterios clínico-radiológicos, ausencia de dolor y de depósitos cálcicos.

Tanto nosotros como Rioja optamos por 5 sesiones semanales. Rioja durante 4-8 semanas y nosotros durante 3-6 semanas.

Perron, realizaba 3 sesiones semanales, durante 3 semanas, mientras que Leduc empleaba esta misma frecuencia durante 2 semanas y después disminuía el número de sesiones a 1/ semana durante cuatro semanas.

En nuestro estudio, los pacientes fueron revisados previamente al tratamiento, en el post-tratamiento inmediato, al mes desde la finalización del tratamiento, tercer y sexto mes. Es el único de los trabajos que valora la eficacia del tratamiento a medio plazo.

Leduc y Rioja, realizan una exploración clínica inicial y otra al finalizar el tratamiento.

Perron, analiza cuatro puntos de seguimiento: previo al tratamiento y tras una, dos y tres semanas de tratamiento.

Nosotros, para el seguimiento radiológico, realizamos una radiografía antero-posterior y axial al inicio y al final del tratamiento, al mes de finalizar el tratamiento, a los tres y seis meses. En aquellos puntos de control radiológico en los que ya no se visualizaba la calcificación, se solicitaban las proyecciones antero-posterior en rotación externa e interna, para evitar que la calcificación quedase oculta tras la cabeza humeral. Cuando en las cuatro

proyecciones se objetivaba ausencia de calcificación, se finalizaba el seguimiento radiológico y se realizaba únicamente seguimiento clínico.

Leduc visualiza basalmente y al finalizar las 10 sesiones de iontoforesis, los depósitos cálcicos, mediante radiología (proyecciones anteroposterior neutra/rotación externa/rotación interna y salida del supraespinoso).

Perron realiza una radiografía en proyección antero-posterior y rotación neutra/rotación externa/rotación interna, antes de iniciar el tratamiento y tras una, dos y tres semanas de tratamiento.

Rioja realiza una única proyección antero-posterior al inicio del tratamiento, en la sesión número 20 y en la 40 (salvo que la calcificación hubiese desaparecido en la sesión número 20).

Nuestros resultados, fueron valorados mediante una serie de cuestionarios y escalas clínicas: escala analógica visual (EVA), Quick-Dash, Constant-Murley; y mediante el tamaño de la calcificación medida en milímetros y atendiendo a la diagonal mayor de la calcificación (si las calcificaciones eran múltiples, se recogía el diámetro de la calcificación mayor).

Leduc, recoge sus resultados atendiendo a la escala SPADI (Shoulder Pain and Disability Index), ROM (Shoulder Range of Motion) y a la evaluación radiológica de la calcificación.

Perron, expresa los resultados atendiendo al ROM (abducción pasiva), “Present Pain Index” y área y densidad radiológica de los depósitos cálcicos.

Rioja recoge los resultados en base al EVA y al tamaño radiográfico de la calcificación.

Es difícil comparar los resultados obtenidos por los diferentes autores, ya que los valores elegidos como medida de resultado son diferentes en todos ellos.

En cuanto al dolor, en nuestro estudio encontramos una disminución de un 52,6% del valor en la escala EVA, al finalizar el tratamiento ($p < 0,001$. Desde 57 ± 19 mm hasta 27 ± 20 mm) y del 64,9% al finalizar el periodo de seguimiento de 6 meses ($p < 0,001$. Hasta 20 ± 21 mm).

Esta mejoría también se refleja en la subescala del dolor del Constant-Murley. El valor pre-tratamiento constituye el 30,7 % del máximo posible (100% son 15 puntos). Obtenemos un incremento de la puntuación del 28% al finalizar el tratamiento ($p < 0,001$; desde $4,6 \pm 3,2$ puntos hasta $8,8 \pm 4,4$ puntos. 58,7 % del valor máximo) y un 40% al finalizar el periodo de seguimiento ($p < 0,001$; hasta $10,6 \pm 3,9$ puntos. 70,7 % del valor máximo), en ambos casos comparado con la puntuación basal.

Perron, obtiene una mejoría en la intensidad del dolor tanto en el grupo de tratamiento como en el grupo control, sin diferencias estadísticamente significativas.

Rioja, presenta ausencia de dolor en 35,9% de sus hombros y una disminución del mismo en 64,1% de ellos (media de la reducción del 57% con respecto al basal). A las 40 sesiones existió una disminución media del dolor del 85% con respecto al basal.

En cuanto a rango de movilidad, nosotros empleamos para su valoración las subescalas de movilidad corriente y activa de la escala de Constant-Murley.

El valor pre-tratamiento en la subescala de la movilidad corriente, constituía el 23 % del máximo (100% son 20 puntos). Obtuvimos un incremento de un 40,5% al finalizar el tratamiento ($p < 0,001$; desde $4,6 \pm 3,5$ puntos hasta $12,7 \pm 7,4$ puntos. 63,5 % del valor máximo) y del 60% al finalizar el periodo de seguimiento ($p < 0,001$; hasta $16,6 \pm 6,1$ puntos. 83 % del valor máximo).

El valor pre-tratamiento en la subescala de la movilidad activa, constituía el 82,2 % del máximo (100% son 40 puntos). Presentamos un incremento de un 17,2% en la subescala de la movilidad activa al finalizar el tratamiento ($p<0,001$; desde $32,9 \pm 8,3$ puntos hasta $39,8 \pm 0,5$ puntos. 99,5 % del valor máximo), que se mantiene similar al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $39,8 \pm 0,7$ puntos. 99,5 % del valor máximo).

Leduc, en su estudio experimenta una mejoría en el ROM, para la abducción ($p<0,001$), para la rotación interna ($p=0,001$) y para la rotación externa ($p<0,001$). No encuentra diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo de tratamiento.

Perron, encuentra una tendencia al incremento del ROM para la abducción pasiva ($p=0,07$). La ganancia fue del 36% en el grupo de tratamiento ($\pm 21\%$) y 36% ($\pm 69\%$) en el grupo control.

Rioja no aporta datos sobre rangos de movilidad del hombro, en su estudio.

Con nuestro estudio pudimos valorar, además, la ganancia de fuerza del hombro afectado como consecuencia del tratamiento, mediante la subescala potencia de la escala de Constant-Murley. El valor pre-tratamiento constituía el 26,8% del valor máximo (100% son 25 puntos). Obtuvimos un incremento de un 10% en la subescala de la potencia al finalizar el tratamiento ($p<0,001$; desde $6,7 \pm 4,3$ puntos hasta $9,2 \pm 3,7$ puntos. 36,8% del valor máximo) y del 16% al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $10,7 \pm 3,9$ puntos. 42,8% del valor máximo).

Leduc, valora la discapacidad que provoca la tendinopatía calcificada del hombro mediante el cuestionario SPADI, mientras que nosotros lo hacemos con el Quick-Dash. Leduc, en su estudio, obtiene una mejoría del SPADI ($p=0,004$), tanto en el grupo de tratamiento como en el control, sin embargo, a pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,13$), el análisis sugiere una mayor mejoría en el SPADI del grupo de tratamiento ($p=0,001$) que del grupo control ($p=0,33$).

Nosotros, obtenemos una disminución (mejoría) del 45,3% en el cuestionario Quick-Dash, al finalizar el tratamiento ($p<0,001$; desde $45,9 \pm 22,1$ % hasta $25,1 \pm 20,6$ %) y del 67,1% al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $15,1 \pm 20,3$ %).

Todos los estudios parecen obtener una mejoría radiológica de los depósitos cálcicos con el tratamiento de iontoforesis, aunque en algunos casos no supera la encontrada en el grupo control.

En nuestro grupo de tratamiento, existió una disminución de un 37,4% del tamaño de la calcificación al finalizar el tratamiento ($p=0,001$) y un 62,6% al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$).

Se obtuvo una desaparición de las calcificaciones del 20% en el post-tratamiento inmediato, del 48% al mes de tratamiento, del 56% a los tres meses del tratamiento y similar (56%) a los seis meses. La tasa de reducción de la calcificación superior o igual al 50% de su tamaño fue del 12% en el post-tratamiento inmediato, 4% al mes y tres meses del tratamiento, y del 0% a los seis meses. El 28% se redujeron menos del 50% en el post-tratamiento inmediato, 20% al mes del tratamiento, 12% a los tres y seis meses. No hubo cambios en el 40% en el post-tratamiento inmediato, 28% al mes, tres y seis meses desde el tratamiento.

En el de Leduc, hubo una disminución del número de calcificaciones por sujeto ($p=0,010$), aunque no existieron diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo control.

Perron, obtiene una reducción significativa en el área y densidad de los depósitos cálcicos en el grupo de tratamiento y el grupo control ($p=0,01$ y $0,03$), con un porcentaje medio de los cambios en el área de los depósitos cálcicos del 20% ($\pm 29\%$) en el grupo de tratamiento y 36% ($\pm 43\%$) en el control.

Rioja, tras 20 sesiones de tratamiento encuentra desaparición de los depósitos cálcicos en un 35,9 % de los hombros, y un 46% tras 40 sesiones. En un 64% de los hombros existió modificación en el tamaño de la calcificación al finalizar el tratamiento.

3.1. RESUMEN DE DATOS DEL TRATAMIENTO CON IONTOFORESIS

Parece que los resultados que presenta Rioja en el post-tratamiento inmediato con iontoforesis, supera los obtenidos en nuestro estudio, en cuanto a reducción del dolor y al porcentaje de hombros con desaparición completa de las calcificaciones.

Tal vez estas diferencias se deban al número de sesiones aplicadas por Rioja, 40, frente a las 30 sesiones realizadas en nuestro estudio.

Sin embargo, durante nuestro periodo de seguimiento de 6 meses, comprobamos que la mejoría obtenida en nuestros pacientes, no sólo se mantiene, si no que se incrementa, superando al finalizar el seguimiento las tasas de desaparición completa de los depósitos cálcicos obtenida por Rioja.

En cuanto a la movilidad activa debemos reseñar que, a pesar de obtener una escasa ganancia durante nuestro seguimiento, los valores basales no se encontraban muy afectados y los finales eran elevados (99,5 % del valor máximo). Por eso, aunque el incremento en la movilidad obtenida por Leduc, supera el nuestro, comprendemos que debe partir de puntuaciones inferiores.

4. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES.

Hemos encontrado cuatro estudios originales sobre los resultados obtenidos con ondas de choque radiales en el tratamiento de los depósitos cálcicos del manguito rotador del hombro: Avancini-Dobrovic en 2011 (164); Mangone en 2010 (217); Cacchio en 2006 (148); y Magosch, en 2003 (26).

Nuestro estudio fue prospectivo, controlado, no randomizado. El de Cacchio además de controlado, fue randomizado y a simple ciego. El resto de estudios fueron de peor calidad: Avancini-Dobrovic y Magosch prescinden de un grupo control y Mangone realiza un estudio observacional.

Nuestro tamaño muestral fue el segundo en amplitud tras el de Cacchio (n=90 pacientes). Inferiores serían el de Magone (n=62), Magosch (n=35) y Avancini-Dobrovic (n=30).

Existió un mayor porcentaje de mujeres en el grupo tratado con ondas de choque radiales en los estudios de Avancini-Dobrovic (66,7%), Mangone (61,1%) y en nuestro estudio (60%). Sin embargo, en los estudios de Cacchio (40% mujeres) y Magosh (34,3%) existió un predominio de varones en este grupo.

La media de edad en el grupo tratado con ondas de choque radiales, osciló entre los 47,5 años del estudio de Magosch, 52,1 años en el nuestro, 52,2 años en el de Avancini-Dobrovic, 56,1 años en el de Cacchio y los 59 años en el de Mangone.

Ni nuestro estudio, ni el de Avancini-Dobrovic recogen datos sobre la duración media de los síntomas, algo que sí hicieron los demás autores, Mangone (4-6 meses), Cacchio (14 meses) y Magosh (28 meses).

En todos los estudios, incluido el nuestro, existe una mayor afectación del hombro derecho en el grupo tratado con ondas de choque radiales: Mangone obtiene un porcentaje de afectación del hombro derecho del 63,9%, Magosch del 62,8% y Cacchio, Avancini-Dobrovic y nosotros, del 60%.

Ninguno de los autores excepto nosotros, señalan la frecuencia de afectación del hombro dominante (72%), ni de casos bilaterales (8%) o la existencia de calcificaciones múltiples en el mismo hombro (36%).

Para Magosch, el 94,3% de las calcificaciones se asentaban en el tendón supraespinoso, mientras que para nosotros el 100% dado que era uno de los criterios de inclusión en el estudio (68% afectaban exclusivamente al supraespinoso). Él observó que el 5,7% de sus calcificaciones se localizaban en el tendón del infraespinoso, mientras que nosotros no encontramos ninguna en dicho tendón. Sin embargo, sí obtuvimos un 32% de las calcificaciones tanto en supraespinoso como en subescapular.

Nuestro estudio fue el único que recogió datos sobre el tipo de ocupación (28% trabajo con pesos; 72% trabajo con posturas de hombro mantenidas), pacientes de baja laboral en la primera consulta (16%), pacientes con antecedentes de ansiedad-depresión (24%), en el grupo tratado con ondas de choque radiales.

Avancini-Dobrovic, no especifica la posición del paciente o su brazo durante la realización de la terapia.

El resto de autores, incluidos nosotros, sitúan al paciente en sedestación, excepto Magosch, que coloca al paciente en decúbito supino.

En cuanto a la posición del brazo, nosotros colocamos al paciente con el hombro en rotación neutra, codo en flexión de 90° y antebrazo en supinación, de forma aproximada a como

lo hace Cacchio (añade abducción del hombro de 45°). Magosch, coloca el hombro en rotación interna de 30-45°.

Ninguno de los autores utiliza el mismo dispositivo para la realización de su estudio: Nosotros empleamos el dispositivo Shockmaster 500 de Storz Medical; Avancini-Dobrovic: BTL-5000; Mangone: Master Plus MP 2000 de Storz Medical; Cacchio: Electronica Pagani Srl; y Magosch, el dispositivo Swiss DolorClast de EMS Medical.

El número de disparos de cada sesión osciló entre 2000 (Mangone, Avancini-Dobrovic y nosotros) y 2500 impulsos (Magosch y Cacchio).

La intensidad con la que se llevaron a cabo las sesiones varió entre 2,5 bar (Magosch, Cacchio y nosotros) y 3 bar (Mangone y Avancini-Dobrovic).

Todos los autores utilizan una frecuencia de 10 HZ (aunque Cacchio realiza 500 disparos previos a una frecuencia de 4,5 Hz), salvo Magosch que la emplea de 8 Hz.

Ninguno de los autores utilizó control radiológico, ni ecográfico para buscar el depósito cálcico. Tampoco ninguno de ellos realizó infiltración anestésica en la zona a tratar, previo a la terapia.

El número de sesiones varía entre los diferentes autores, entre un mínimo de 3 (Magosch) y un máximo de 8 (nosotros). Avancini-Dobrovic, emplea un número entre 3-5 sesiones; Cacchio: 4 sesiones; Mangone: 6 sesiones.

Es importante aclarar que nosotros empleamos un número variables entre 4 y 8 sesiones. El criterio para continuar el tratamiento hasta la octava sesión es la persistencia del depósito cálcico en radiología simple.

El intervalo entre sesiones fue de 1 semana en todos los casos.

En nuestro estudio, realizamos un periodo de seguimiento de 6 meses, tomando como puntos de seguimiento clínicos, el estado basal del paciente, estado al finalizar el tratamiento, al mes, tercer y sexto mes desde la finalización de la terapia. Magosch emplea los mismos puntos salvo el del post-tratamiento inmediato. Cacchio y Avancini-Dobrovic, realizan seguimiento en el estado basal, post-tratamiento inmediato y sexto mes desde el fin de la terapia. Mangone sólo realiza seguimiento hasta el tercer mes.

Avancini-Dobrovic y Mangone, no especifican las proyecciones radiográficas solicitadas en su estudio. Mangone, tampoco indica sus puntos de seguimiento radiológico.

Magosch y nosotros, solicitamos una radiografía antero-posterior pura y axial, Cacchio no pide ninguna de estas dos. Nuestro estudio radiológico se completa con unas proyecciones antero-posteriores en rotación externa e interna, proyecciones que sí solicita Cacchio en su estudio. Magosch cree también indicado realizar una proyección “y-view”.

Todos los autores solicitan una prueba radiológica previa al tratamiento, pero mientras Magosch y nosotros, solicitamos otra en cada punto de seguimiento clínico, Cacchio sólo lo hace a la semana de finalizar el tratamiento y Avancini-Dobrovic al sexto mes. Además nosotros incluimos un punto de seguimiento radiológico en la cuarta sesión de ondas de choque radiales, que nos indica si debemos continuar o no la terapia.

Las medidas de resultados más empleadas en los distintos estudios, serían el EVA (Avancini-Dobrovic, Cacchio y nosotros), la escala de Constant-Murley (Mangone, Magosch y nosotros) y la valoración del tamaño de la calcificación (Avancini-Dobrovic, Magosch, Cacchio y nosotros).

Cacchio utiliza además la escala UCLA (University of California-Los Ángeles Shoulder Rating Scale). Avancini-Dobrovic, emplea el ROM (Shoulder Range of Motion) para

valorar la movilidad y el MMT (Manual Muscle Test) para valorar la fuerza. Magosch para valorar el dolor, refleja en la historia clínica si existe exacerbación/incremento/persistencia /mejoría/ /ausencia del mismo. Nosotros empleamos además el cuestionario Quick-Dash para valorar la funcionalidad del miembro superior, globalmente.

Con el tratamiento de ondas de choque radiales, en nuestro estudio, obtenemos una disminución del 34,5% del valor en la escala EVA al finalizar el tratamiento ($p < 0,001$; desde 55 ± 18 mm hasta 36 ± 18 mm) y del 56,4% al finalizar el periodo de seguimiento de 6 meses ($p < 0,001$; hasta 24 ± 27 mm). También se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el primer y tercer mes desde la finalización del tratamiento ($p = 0,038$).

Cacchio, obtiene también una reducción estadísticamente significativa del valor del EVA a la semana de finalizar el tratamiento, en los dos grupos (Control: $p = 0,041$, desde $77,2 \pm 10,3$ mm hasta $58,5 \pm 22,3$ mm; y de tratamiento: $p < 0,001$, desde $79,6 \pm 8,8$ mm hasta $9,0 \pm 9,9$ mm). Existían diferencias estadísticamente significativas entre la reducción obtenida en el grupo de tratamiento y el grupo control ($p = 0,004$). La reducción experimentada en el grupo de tratamiento a los 6 meses con respecto a la semana de la finalización de la terapia no fue estadísticamente significativa en el grupo de tratamiento, y existió un empeoramiento estadísticamente significativo en el grupo control ($p = 0,001$).

Avancini-Dobrovic, presentó una regresión estadísticamente significativa del dolor en el EVA. De una media de 47 mm previo al tratamiento, pasó a 26 mm después del tratamiento y 24 mm a los 6 meses desde la finalización del mismo ($p < 0,001$).

Magosch, con su cuestionario clínico del dolor, observa un 25,7% de pacientes libres de dolor al mes de finalizar el tratamiento, 54,3% mejoran de su dolor, 14,2% no presentan cambios y 5,7% experimentan una exacerbación de su dolor. Al finalizar el periodo de seguimiento (1 año), existen un 80,8% de los pacientes sin dolor, un 19,2% mejoran del dolor y no existe ningún paciente sin cambios en su dolor o exacerbaciones.

En nuestro estudio, valoramos la funcionalidad del hombro utilizando la escala de Constant-Murley. En cuanto a la puntuación total de esta escala podemos decir que existe un incremento de un 9,9 % en el post-tratamiento inmediato ($p=0,007$; desde $52,3 \pm 14,6$ puntos hasta $62,2 \pm 16,8$ puntos) y de un 20,4% con respecto al valor basal al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $72,7 \pm 16,1$ puntos).

Magosch, parte de valores basales superiores a los de nuestro estudio, $68,5 \pm 10$ puntos, y obtiene un incremento estadísticamente significativo ($p<0,001$) en la puntuación a las 4 semanas post-tratamiento ($80,5 \pm 12,9$ puntos), a los 3 meses ($74,7 \pm 14,5$ puntos), a los 6 meses ($78,9 \pm 15,8$ puntos) y al año ($79,7 \pm 13,2$ puntos). La puntuación a los 6 meses es 6,2 puntos superior a la nuestra.

Mangone, también obtiene mejoría en la puntuación total de la escala de Constant-Murley con el tratamiento de ondas de choque, pasando de un valor basal medio de 65 puntos (8-90 puntos), a 83 puntos (53-100 puntos) al finalizar el tratamiento, 88 puntos (45-100 puntos) al mes y 91 puntos (56-100 puntos) a los tres meses desde el fin de la terapia.

Tanto Mangone, como Magosch y nosotros, analizamos las subescalas del dolor y la movilidad activa de forma independiente; sin embargo, sólo Magosch y nosotros, recogimos los datos de las subescalas movilidad corriente y potencia.

En nuestro estudio, el valor pre-tratamiento en la subescala del dolor constituye el 29,33% del valor máximo (100% son 15 puntos). Se incrementa un 18,7% al finalizar el tratamiento ($p=0,008$; desde $4,4 \pm 3,6$ puntos hasta $7,2 \pm 3,8$ puntos. 48 % del valor máximo) y un 33,3% con respecto al basal, al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $9,4 \pm 5,1$ puntos; 62,7% del valor máximo).

Magone, tuvo una puntuación basal media de 5 puntos (0-10 puntos), que se incrementó hasta 10 puntos (0-15 puntos) en el post-tratamiento y se mantuvo idéntica a los 3 meses desde su finalización.

Magosch, obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en la subescala del dolor ($p=0,003$) al mes de finalizar el tratamiento con ondas de choque radiales. El valor medio basal era de $6,9 \pm 2,5$ puntos y se alzó hasta los $10 \pm 4,1$ puntos.

Nosotros, en la subescala de la movilidad activa, presentábamos un valor pre-tratamiento que constituía el 86,5% del valor máximo (100% son 40 puntos). Se incrementó un 6,2%, al finalizar el tratamiento (NS; desde $34,6 \pm 8,0$ puntos hasta $37,1 \pm 7,2$ puntos; 92,75% del valor máximo), y sigue incrementándose, un 10,7% con respecto al basal, al finalizar el periodo de seguimiento ($p=0,004$; hasta $38,9 \pm 3,1$ puntos; 97,2% del valor máximo).

Magone, plasma un valor medio de 28 puntos (6-40 puntos) previo al tratamiento, que se incrementó hasta los 34 puntos (18-40) al finalizar el tratamiento, 36 puntos (16-40 puntos) al mes, y a 37 puntos (28-40) al finalizar el periodo de tres meses de seguimiento.

Magosch, presenta una mejoría estadísticamente significativa ($p=0,02$) en la subescala de la movilidad activa al mes de finalizar el tratamiento con ondas de choque radiales. Pasando su valor medio de $36 \pm 3,3$ puntos a $38 \pm 1,5$ puntos.

En nuestro estudio, el valor medio pre-tratamiento en la subescala de la movilidad corriente constituye el 29% del máximo (100% son 20 puntos). Se incrementa un 17% al finalizar el tratamiento ($p=0,009$; desde $5,8 \pm 4,7$ puntos hasta $9,2 \pm 6,4$ puntos; 46% del valor máximo) y un 44% con respecto al basal, al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $14,6 \pm 6,9$ puntos; 73% del valor máximo).

Magosch, presenta una mejoría estadísticamente significativa ($p<0,001$) en esta subescala, pasando el valor medio basal de $10,4 \pm 3,7$ puntos a 16 ± 5 puntos, al mes de finalizar el tratamiento.

Por último, en la subescala potencia de nuestro estudio, existía un valor pre-tratamiento que constituía el 30,8% del valor máximo (100% son 25 puntos). Se incrementa un 4% al

finalizar el tratamiento ($p=0,058$; desde $7,7 \pm 3,8$ puntos hasta $8,7 \pm 3,9$ puntos. 34,8% del valor máximo) y del 8,8% con respecto al basal, al finalizar el periodo de seguimiento ($p<0,001$; hasta $9,9 \pm 3,8$ puntos. 39,6% del valor máximo). El incremento en el peso que el hombro podía soportar, al finalizar el periodo de seguimiento fue de 1,01kg.

Magosch, presenta una mejoría en la subescala potencia al mes de finalizar el tratamiento con ondas de choque radiales ($p=0,2$). Existió un incremento medio de 1,3 kg en el peso que el hombro podía soportar.

Sólo nuestro estudio utiliza el cuestionario de Quick-Dash para la valoración de los resultados en el tratamiento de las tendinopatías calcificadas del supraespinoso. Nosotros hemos decidido incluir este cuestionario puesto que nos permite valorar la funcionalidad global del miembro superior afecto. Con el tratamiento de ondas de choque radiales se observa una disminución estadísticamente significativa en la puntuación del Quick-Dash del 27,5% en el post-tratamiento inmediato ($p=0,010$; desde 45,1% hasta 32,7%) y del 51,5% al finalizar el periodo de seguimiento, con respecto al basal ($p<0,001$; hasta 21,9%).

El tamaño de las calcificaciones , en nuestro estudio, presentó una disminución estadísticamente significativa, del 51,9%, al finalizar el tratamiento ($p<0,001$; desde 10,8 mm hasta 5,2 mm) y del 73,1% al finalizar el periodo de seguimiento, con respecto al basal ($p<0,001$; hasta 2,9 mm). También existieron diferencias estadísticamente significativas entre el post-tratamiento inmediato y el mes desde la finalización de la terapia ($p=0,007$).

Se obtuvo una desaparición de las calcificaciones del 24% en el post-tratamiento inmediato, del 40% al mes de tratamiento, del 48% a los tres meses del tratamiento y del 64% a los seis meses. La tasa de reducción de la calcificación superior o igual al 50% de su tamaño fue del 24% en el post-tratamiento inmediato y se mantuvo similar al mes, 28% a los tres meses del tratamiento, y 12% a los seis meses. El 16% se redujeron menos del 50% en el post-tratamiento inmediato, 8% al mes del tratamiento, 4% a los tres y seis meses. No hubo cambios en las calcificaciones, en el 36% de los hombros del post-tratamiento inmediato, 28% al mes del tratamiento y 20% a los tres y seis meses.

Cacchio, obtuvo una disminución en el tamaño de la calcificación del 96% a la semana de finalizar el tratamiento con ondas de choque radiales ($p < 0,001$; desde $21,30 \pm 7,50$ mm hasta $0,85 \pm 1,20$ mm). No obtuvo una disminución significativa en el grupo control (desde $19,70 \pm 8,30$ mm hasta $18,85 \pm 6,40$ mm).

Mangone, obtiene una desaparición radiológica y ecográfica de las calcificaciones en el 31% de sus hombros, una disminución del tamaño en el 19% y la calcificación permanece intacta en el 50% de sus pacientes.

Avancini-Dobrovic, expresó sus resultados conforme a la clasificación de Bosworth. Encontró que el tamaño medio de las calcificaciones de su estudio era mediano en el periodo basal y pequeño a los 6 meses del tratamiento ($p < 0,001$). En nuestro estudio, ocurre lo mismo.

Magosch, encontró al mes del tratamiento con ondas de choque radiales un 17,6% de hombros sin calcificación, un 20,5% con modificaciones en su tamaño o densidad y un 61,8% sin cambios. Al finalizar el seguimiento (1 año) obtiene un 75% de hombros libres de depósitos cálcicos y un 25% sin cambios ($p < 0,001$).

4.1. RESUMEN DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE RADIALES

Podríamos decir, que en los estudios de Cacchio, Avancini-Dubrovic y el nuestro, se obtiene una disminución estadísticamente significativa del dolor en la escala EVA ($p < 0,001$) con el tratamiento de ondas de choque radiales. Sin embargo, Cacchio, no observa una disminución significativa desde el fin de la terapia al final del seguimiento, y nosotros sí. Avancini-Dobrovic, obtiene los mejores resultados.

También obtenemos mejorías en la escala de Constant-Murley con el tratamiento de ondas de choque radiales, en todos los estudios. Magosch y Mangone, obtienen mejores resultados funcionales de sus hombros, a pesar de presentar en la subescala de la movilidad

activa puntuaciones ligeramente más bajas. Puede que nuestros resultados sean inferiores al no haber ponderado las puntuaciones por edad y sexo (206).

Todos los autores obtienen cambios estadísticamente significativos en el tamaño de las calcificaciones, tras el tratamiento. Los resultados de Cacchio son claramente superiores al del resto de autores. Parece que al incrementar el periodo de seguimiento mejoran las tasas de desaparición de las calcificaciones, por lo que parece razonable pensar que existe un efecto positivo a largo plazo del tratamiento con ondas de choque radiales.

5. DISCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES.

Hemos encontrado 20 estudios originales sobre los resultados obtenidos con ondas de choque focales en el tratamiento de los depósitos cálcicos del manguito rotador del hombro.

Los estudios de Rompe en 1995 (146); Loew en 1995 (144); Maier en 2000 (171); Moretti en 2005 (141) y Wang en 2001 (145), son prospectivos, no controlados, ni randomizados. Los de Loew en 1999 (163) y Pan en 2003 (130), son además controlados, aunque sólo el primero de ellos con placebo. Hsu en 2008 (155) realizó un estudio controlado y randomizado. Haake en 2002 (153); Cosentino en 2003 (156); Perlick en 2003 (152); Albert en 2007 (162); Sabeti en 2005 (159) y 2007 (151); Hearnden en 2009 (158); Farr en 2011 (160) e Ioppolo en 2012 (177), realizaron sus ensayos a simple ciego. A doble ciego, encontramos los artículos de Gerdesmeyer en 2003 (157); García en 2004 (150) y Pleiner en 2004 (161).

Por su tamaño muestral, destacan los trabajos de Loew en 1999 (195 pacientes), Gerdesmeyer (144 pacientes), Perlick (80 pacientes) y Albert (80 pacientes). Nuestro estudio sería el siguiente en tamaño muestral.

Si nos ceñimos a los datos sociodemográficos del grupo tratado con ondas de choque focales, podemos decir que en todos los estudios existe un predominio de pacientes del sexo femenino salvo en los de Loew en 1999, Wang y Farr. El rango de pacientes mujeres estaría entre 46,6% (Farr) y 76% (Albert). Nosotros encontramos una frecuencia del 56% en el grupo de ondas de choque focales.

Nuestro grupo, presentó una edad media de $53,4 \pm 7,1$ años, encontrándose entre los diferentes autores un rango de edades medias entre 43 años (Moretti) y 54,4 años (Hsu).

La duración media de los síntomas, no fue registrada en nuestro estudio, aunque todos los pacientes presentaban un mínimo de 3 meses para cumplir con los criterios de inclusión. El rango medio de duración entre los diferentes autores (10 estudios lo recogen) fue de $7,1 \pm 1,16$ meses (Ioppolo) y 42 meses (Gerdesmeyer).

El hombro derecho, fue el afectado con mayor frecuencia en nuestro estudio, 60% de los casos. Lo mismo ocurre con el resto de autores que recogen este dato (11 estudios), salvo Haake, que observa un ligero predominio de casos en el hombro izquierdo (48%). El rango medio estaría entre 48% (Haake) y 90,9% (Hsu).

El hombro dominante fue afectado en nuestro estudio en el 68% de los casos tratados con ondas de choque focales. Moretti recoge una frecuencia del 63% y Loew, 1995, del 70%.

Los casos bilaterales de nuestro grupo de ondas de choque focales fueron del 8% de los hombros. 7 autores recogen este dato en sus estudios, y observamos un rango entre el 3,1% (Pan) y el 30% (Loew).

Sólo el estudio de Albert y el nuestro muestran la frecuencia de calcificaciones múltiples en un mismo hombro, y serían del 21,2% y 12%, respectivamente.

Además, nuestro estudio aporta datos sobre el tipo de ocupación (48% trabajadores con peso y 52% trabajos con posiciones mantenidas del hombro), baja laboral en la primera consulta (16%) y síndrome de ansiedad-depresión (4%) entre nuestros pacientes tratados con ondas de choque focales.

En cuanto a la posición del paciente durante la terapia, existen variaciones entre los diferentes autores. Nosotros colocamos al paciente en decúbito supino, al igual que Albert, García, Ioppolo y Wang. Otros prefieren realizar el tratamiento con el paciente sentado, Cosentino, Pan y Pleiner; Y algunos con el paciente en decúbito prono, como Loew y Gerdesmeyer.

Pocos autores explican la posición del hombro durante la técnica. Nosotros, colocamos el hombro del paciente en rotación neutra, con el codo en flexión y la mano sobre el abdomen, al igual que Ioppolo y Pan. Gerdesmeyer rota el hombro hasta encontrar la posición que deja la calcificación más expuesta.

Tornese (166), realizó un estudio donde analiza dos posiciones del hombro durante la aplicación de la terapia con ondas de choque. Compara la posición neutra (paciente en decúbito supino con el hombro en rotación neutra, antebrazo a lo largo del tronco y mano sobre el abdomen) con la posición en rotación interna (paciente en decúbito supino con el hombro en hiperextensión y rotación interna con la mano colocada bajo su glúteo), y obtiene mejores tasas de resorción de los depósitos cálcicos ($p < 0,005$) y mejores puntuaciones en la subescala del dolor del Constant-Murley, con la segunda posición.

Los dispositivos de ondas de choque varían entre los diferentes autores aunque casi todos ellos emplean aquellos con generadores electromagnéticos (Albert, Farr, García, Rompe, Haake, Sabetti, Ioppolo, Loew en parte de su estudio, Maier y Moretti); Loew, en la otra parte de su estudio, y Pleiner emplean un dispositivo con generador electrohidráulico y nosotros piezoeléctrico.

Uno de los puntos débiles de nuestra técnica, es la falta de visualización del depósito cálcico mediante técnicas de imagen, fluoroscopia o ecografía, mientras aplicamos las ondas de choque. El único autor que, como nosotros, realiza la búsqueda de la calcificación mediante palpación de estructuras anatómicas (puntos dolorosos) es Pleiner. Emplean control visual fluoroscópico, Albert, Farr, García, Haake, Loew, Moretti y Gerdesmeyer; Y sonográfico, Cosentino, Hearnden, Maier y Pan.

Sabetti, 2005, emplea en uno de sus grupos, un dispositivo de navegación asistida por ordenador, radiográficamente guiado, en 3 dimensiones y en el grupo control, una localización guiada por el punto de máximo dolor, obteniendo mejores resultados en el grupo del navegador.

La mayoría de autores, al igual que nosotros, utilizan un anestésico local previo a la terapia. Nosotros empleamos una infiltración subcutánea de clorhidrato de mepivacaína al 2%, que tiene un tiempo de latencia corto, potencia, duración de la acción y toxicidad media. No hay consenso entre autores sobre la forma de administración: Albert, utiliza un anestésico local en parches o crema; Farr y Haake realizan una infiltración subacromial; Rompe un bloqueo nervioso regional; Loew y Perlick, al igual que nosotros, prefieren la administración

subcutánea del anestésico en el área a tratar; García, Hearnden, Hsu, y Wang, no especifican si la infiltración de anestésico es subcutánea o articular.

Entre los autores que no realizan anestesia de la zona a tratar encontramos a Maier, Cosentino, Moretti, Pleiner, Sabeti, Ioppolo y Gerdesmeyer.

No hemos encontrado ningún artículo que analice si existen diferencias en los resultados aplicando o no un anestésico local.

También existen importantes diferencias entre autores en los parámetros empleados para la realización de la terapia: intensidad, frecuencia, y número de impulsos por sesión, número de sesiones e intervalo entre cada una de ellas.

El número de sesiones fue variables, entre 1 (Farr, Loew y García en alguno de sus grupos; Rompe, Hearnden y Wang) y 4 (Cosentino, Ioppolo, Maier y Moretti).

La mayoría de los autores realizaban una sesión cada una o dos semanas. Wang, sin embargo, trataba a sus pacientes con una sesión cada 30- 60 días y Moretti cada 3 días. Perlick, al igual que nosotros, empleó un intervalo entre sesiones de 3 semanas.

En nuestro estudio, realizamos 2 sesiones de ondas de choque focales, empleando un intervalo libre entre sesiones de 3 semanas. Utilizamos, en cada sesión, 1000 impulsos de alta energía (0,78 mJ/mm². Nivel de energía 14) a una frecuencia de 4 Hz.

Si clasificamos las terapias utilizadas por los diferentes autores según los niveles de energía de Rompe, en baja, media y alta energía, encontramos que emplearon:

- Baja energía, utilizada por Cosentino (4 sesiones. Cada sesión: 1200 impulsos. 120 impulsos/ minuto. 0,028 mJ/mm².), Sabeti en 2005 (3 sesiones. Cada sesión: 1000

impulsos. 4 Hz. 0,08 mJ/mm²), Moretti (4 sesiones. Cada sesión: 2500 impulsos. 120 impulsos/minuto. 0,11 mJ/mm²) y Wang (1 o 2 sesiones. Cada sesión: 1000 impulsos de 0,18 mJ/mm²).

- Media energía, empleada por Rompe (1 sesión de 1500 impulsos a 0,28 mJ/mm²), Haake (2 sesiones. Cada sesión de 2000 impulsos. 120 impulsos por minuto. 0,35 mJ/mm²), Hearnden (1 sesión. 2000 impulsos. 0,28 mJ/mm²), Hsu (2 sesiones. Cada sesión: 1000 impulsos. 2 impulsos/segundo. 0,55 mJ/mm²), Maier (4 sesiones. Cada sesión: 2000 impulsos. 2 Hz. 0,5 mJ/mm²) y Pan (2 sesiones. Cada sesión: 2000 impulsos. 2 Hz. 0,32 mJ/mm²)

Albert, analizó la diferencia entre dos grupos, uno de media energía (2 sesiones. Cada sesión: 2500 impulsos. 2 Hz. 0,45 mJ/mm²) y otro de baja (2 sesiones. Cada sesión: 2500 impulsos. 2 Hz. 0,06 mJ/mm²).

Perlick, compara dos grupos, uno de baja energía (2 sesiones. Cada sesión, 2000 impulsos de 0,23 mJ/mm², con una frecuencia de 100 impulsos/minuto) y otro de media (2 sesiones. Cada sesión 2000 impulsos de 0,42 mJ/mm² a una frecuencia de 100 impulsos/minuto).

Pleiner, también investigó las diferencias entre los grupos de tratamiento de baja energía (2 sesiones. Cada sesión: 2000 impulsos de <0,07 mJ/mm²) y media (2 sesiones. Cada sesión: 2000 impulsos de 0,28 mJ/mm²).

Gerdesmeyer, analizó dos grupos de tratamiento de media energía (2 sesiones. Cada sesión: 1500 impulsos de 0,32 mJ/mm² a una frecuencia de 120 impulsos/minuto) y baja energía (2 sesiones. Cada sesión: 6000 impulsos de 0,08 mJ/mm² a una frecuencia de 120 impulsos/minuto). En ambos grupos, la dosis de energía acumulada, fue similar (0,960 J/mm²).

Farr, realizó un estudio similar, comparando media energía (1 sesión. 3200 impulsos. 4 Hz. 0,3 mJ/mm²) y baja (2 sesiones. Cada sesión: 1.600 impulsos. 4 Hz. 0,2 mJ/mm²).

Sabeti en 2007, analizó 2 grupos de tratamiento de baja energía: grupo I (3 sesiones. Cada sesión: 1000 impulsos. 0,08 mJ/mm²) y II (2 sesiones. Cada sesión: 2000 impulsos. 0,2 mJ/mm²).

Ioppolo, realizó un tratamiento muy similar al de Sabeti en sus dos grupos de baja energía: Grupo I (4 sesiones. 0,20 mJ/mm² cada sesión) y grupo II (4 sesiones. 0,10 mJ/mm² cada sesión).

Tanto Sabeti como Ioppolo, consideran su grupo de 0,20 mJ/mm² como nivel de energía media, atendiendo a otra clasificación diferente a la de Rompe.

García, comparó 5 grupos, modificando niveles de energía y número de sesiones en cada uno: grupo I o control (2000 impulsos de energía despreciable, 0,003 mJ/mm²); grupo II, baja energía (1 sesión de 2000 impulsos de 0,11 mJ/mm²); grupo III, baja energía (2 sesiones de 2000 impulsos cada sesión de 0,11 mJ/mm²); grupo IV, media energía (1 sesión de 2000 impulsos de 0,44 mJ/mm²); grupo V, media energía (2 sesiones. Cada sesión de 2000 impulsos de 0,44 mJ/mm²).

Loew, dividió su estudio en dos partes, A y B. La parte A, está compuesta por 4 subgrupos: Grupo 0: control; Grupo 1, baja energía (1 sesión de 2000 impulsos de 0,1 mJ/mm²); Grupo 2 (1 sesión de 2000 impulsos de 0,3 mJ/mm²); Grupo 3 (2 sesiones. Cada sesión de 2000 impulsos de 0,3 mJ/mm²). La parte B, presenta 2 subgrupos de tratamiento: Grupo 2B, media energía (1 sesión de 2000 impulsos de 0,3 mJ/mm²); Grupo 3B, media energía (2 sesiones de 2000 impulsos/sesión de 0,3 mJ/mm²).

Nuestro estudio, presenta un periodo de seguimiento clínico y radiológico a medio plazo, 6 meses, pero no todos los autores establecen similar tiempo de observación:

- Seguimiento menor de 6 meses: Albert (3 meses), Farr (3 meses), García (2 meses), Sabeti (3 meses), Loew en 1995 (3 meses) y Pan (3 meses).

- Seguimiento entre 6 y 11 meses: Cosentino (6 meses), Rompe (6 meses), Hearnden (6 meses), Moretti (6 meses), Pleiner (7 meses) y Wang (6 meses).
- Seguimiento igual o superior a 1 año: Haake (12 meses), Hsu (12 meses), Ioppolo (12 meses), Perlick (12 meses), Maier (media de seguimiento de 18,2 meses) y Gerdesmeyer (12 meses).

El seguimiento radiológico realizado en nuestro estudio, se llevó a cabo mediante una proyección antero-posterior en rotación neutra y axial. Si en algún punto de seguimiento desaparecía la calcificación, se completaba el estudio con proyecciones antero-posterior en rotación externa e interna, para evitar que el depósito cálcico quedase oculto tras la cabeza humeral.

La mayoría de los autores solicitan una radiografía con proyección antero-posterior en rotación neutra para visualizar los depósitos cálcicos y su control durante el seguimiento (Albert, Cosentino, Farr, Rompe, Hsu, Maier, Moretti, Pleiner). Algunos de ellos añaden una proyección antero-posterior en rotación interna y externa (Albert, Maier y Gerdesmeyer), axial (Albert, Farr, Rompe y Pleiner,) o “acromial outlet view” (Moretti y Pleiner).

Pan, realiza el seguimiento mediante controles ecográficos.

En nuestro estudio, para la medición de los resultados utilizamos el cuestionario de Quick-Dash, la escala analógica visual (EVA), la escala de Constant-Murley y la evaluación radiológica de los depósitos cálcicos. Analizamos el valor absoluto de cada variable en cada punto de seguimiento y su diferencia con respecto al punto anterior y al basal. Recogimos el porcentaje de hombros con desaparición de la calcificación, reducción superior o igual al 50% de su tamaño basal, reducción inferior al 50% y calcificación de tamaño similar al basal, en cada punto de seguimiento.

Existen importantes diferencias en la medida de los resultados obtenidos por los diferentes autores, aunque la mayoría realizan una valoración funcional del hombro utilizando

la escala de Constant-Murley (Albert, Cosentino, Farr, García, Rompe, Haake, Sabeti, Hearnden, Hsu, Ioppolo, Loew, Perlick, Maier, Moretti, Pan, Pleiner, Wang y Gerdesmeyer); del dolor empleando la escala analógica visual (Albert, Farr, Sabeti, Hearnden, Hsu, Moretti, Pan, Pleiner, Wang y Gerdesdemeyer) y una valoración radiológica de los depósitos cálcicos (Albert, Cosentino, Farr, García, Rompe, Haake, Hearnden, Hsu, Ioppolo, Loew, Perlick, Maier, Moretti, Pleiner, Wang y Gerdesmeyer).

Farr, diferencia en la escala analógica visual, entre dolor de reposo y dinámico. Haake, describe la intensidad del dolor empleando la escala visual numérica, en reposo o dinámico.

La medida de la fuerza muscular, es valorada por Pan mediante el MMT (“Manual Muscular Testing”).

Albert, utiliza una escala verbal sobre la opinión del paciente acerca de la eficacia del tratamiento (muy eficaz, eficaz, moderadamente eficaz, pobremente eficaz, no eficaz); Hearnden, con el mismo fin, emplea un cuestionario de una sola pregunta dicotómica (¿Está usted contento con los resultados? Sí/no). Loew en 1995, para la valoración subjetiva del dolor recoge si el paciente se encuentra peor/ sin cambios/ mejor/ mucho mejor, sólo dolor con el ejercicio/ /excelente, no existe dolor con el ejercicio.

Ioppolo, para la valoración del dolor utiliza el EVA que complementa con la escala visual numérica (NRS) en la última revisión.

Autores como Pan, realizan una valoración ecográfica de los depósitos que incluiría evaluación del tamaño de los depósitos y su morfología (arqueados, fragmentados, císticos o nodulares).

Maier, realiza una evaluación de los depósitos mediante resonancia magnética nuclear previa al tratamiento con ondas de choque, e intenta establecer una relación entre los resultados y los hallazgos obtenidos en las imágenes.

Con todo ello, los resultados obtenidos son muy variables y difíciles de comparar.

Atendiendo a la escala analógica visual, en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales de nuestro estudio, observamos una reducción del 23,9% en el post-tratamiento inmediato ($p < 0,001$; desde $6,7 \pm 1,3$ cm hasta $5,1 \pm 1,8$ cm) y del 53,7% a los 6 meses de seguimiento ($p < 0,001$; hasta $3,6 \pm 2,5$ cm), con respecto al valor basal. Existieron diferencias significativas entre el post-tratamiento inmediato y el mes ($p = 0,001$) y entre el primer y tercer mes de seguimiento ($p = 0,003$). Al sexto mes de seguimiento no existen diferencias estadísticamente significativas con respecto al tercero.

Albert, obtuvo una mejoría mayor del dolor en el grupo de tratamiento con ondas de choque de media energía comparado con el de baja energía: 2,3 cm ($4,9-8,3$ cm) y 1,1 cm ($3,8-7,3$ cm), respectivamente.

Farr, comparando sus dos grupos (1 sesión con impulsos de media energía y 2 sesiones con baja energía) encontró una mejoría estadísticamente significativa del dolor durante el stress ($p < 0,03$) pero no durante el reposo, en ambos grupos.

Sabeti en 2005, encontró una mejoría estadísticamente significativa de la puntuación en el EVA a las 12 semanas post-tratamiento ($p < 0,001$, en cada grupo) en sus dos grupos de tratamiento con ondas de choque extracorpóreas con impulsos de baja energía. En uno de sus grupos (grupo I) focalizó los impulsos en el punto doloroso y en el otro (grupo II) en el depósito cálcico localizado mediante un dispositivo de navegación asistida. En el grupo I, el EVA pasó de $68,36 (\pm 15,26)$ mm a $33,36 (\pm 20,05)$ mm. En el grupo II, se redujo el dolor desde $65,96 (\pm 21,71)$ mm a $18,21 (\pm 21,32)$ mm. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p = 0,023$). En el grupo II, 15 pacientes (60%) presentaron resultados excelentes (EVA < 15 mm), comparado con 5 (20%) en el grupo I. Fueron reportados resultados buenos (EVA < 30 mm) en 3 pacientes (12%) en el grupo II y 9 (36%) en el grupo I.

Sabeti en 2007, presenta una mejoría del EVA en sus dos grupos de tratamiento de ondas de choque, con baja y media energía ($p < 0,001$), sin diferencias estadísticas entre ellos.

En el grupo de baja energía, el EVA desciende desde $69,95 \pm 14,47$ mm a $16,43 \pm 13,06$ mm, a las 12 semanas post-tratamiento. En el grupo de media energía, pasa de $65,57 \pm 22,37$ mm a $19,09 \pm 21,97$ mm. En el grupo de baja energía hubo un 74,6% de resultados excelentes y un 23,8% de buenos; En el grupo de media energía hubo un 43,5% de resultados excelentes y un 30,4% de buenos.

Hearnden, analiza la intensidad del dolor antes del tratamiento, durante el mismo y en el post-tratamiento, con 2000 impulsos de media energía. El valor medio del EVA basal fue de 35 mm, ascendió a 70 mm durante el tratamiento y en dos días vuelve a la media basal. Aquellos pacientes con un tratamiento exitoso, alcanzaron la ausencia de dolor o mejoría a la semana desde la sesión (media a la semana de 20 mm).

Hsu, encuentra un descenso en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales, desde 72 mm antes de la terapia hasta 37 mm a las 6 semanas, 21 mm a las 12 semanas, 16 mm a los 6 meses y 13 mm al año. Antes del tratamiento no existían diferencias estadísticamente significativas entre sus dos grupos (grupo de tratamiento con ondas de choque focales con impulsos de media energía y grupo de tratamiento simulado), pero sí después ($p < 0,001$). La mejoría experimentada en el grupo tratado fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$), pero no en el control.

Ioppolo, obtiene una mejoría del dolor, a los 3 meses de seguimiento, en los dos grupos de tratamiento (Grupo A: $0,20$ mJ/mm²; Grupo B: $0,10$ mJ/mm²), aunque fue más evidente en el grupo A ($p < 0,001$), que en el B ($p = 0,18$). La mejoría en el EVA a los 6 meses comparado con los tres meses, fue todavía más evidente en el grupo A.

Moretti, en su estudio, presenta un EVA basal de 45 mm (rango entre 30-70 mm) y al mes desde el fin del tratamiento de 19,2 mm (0-50 mm). No hubo modificaciones entre el primer y sexto mes de seguimiento.

Pan, observó una mejoría en el EVA a las 2 semanas del tratamiento en los dos grupos (Grupo tratado con ondas de choque focales de media energía, $p < 0,001$; Grupo tratado con

neuroestimulación eléctrica transcutánea o TENS, $p=0,001$); a las 4 semanas (o.choque: $p<0,001$; TENS: $p=0,01$) y a las 12 semanas (o.choque: $p<0,001$; TENS: $p=0,001$). No hubo diferencias significativas entre grupos, aunque sí una mayor tendencia a la mejoría en el grupo de ondas de choque (ondas de choque: reducción de $18,5 \pm 19,0$ mm a las 2 semanas; $40,8 \pm 25,9$ mm a las 12 semanas; TENS: reducción de $13,1 \pm 23,1$ mm a las 2 semanas y $17,4 \pm 22,0$ mm a las 12 semanas).

Pleiner, concluye que la reducción en el EVA a la semana del tratamiento, durante el día y la noche, fue significativamente superior ($p<0,05$) en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales de media energía comparado con el grupo de baja energía; pero no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellos a los 3, ni los 7 meses desde la terapia. Existió una reducción significativa ($p<0,001$) de la intensidad del dolor en el EVA en el grupo de media energía a la semana de la terapia, tanto durante el día (desde 48 ± 26 mm hasta 29 ± 19 mm) como la noche (desde 55 ± 27 mm hasta 37 ± 26 mm); a los tres meses ($p<0,001$), durante el día (29 ± 21 mm) como la noche (35 ± 28 mm); y a los 7 meses ($p<0,001$) durante el día (24 ± 22 mm) y la noche (25 ± 21 mm). En el grupo de baja energía, sólo existió significación en la reducción del valor del EVA a los 7 meses ($p<0,05$) durante el día (desde 43 ± 29 mm hasta 29 ± 25 mm) y la noche (desde 48 ± 32 mm hasta 34 ± 31 mm).

Gerdesmeyer, observó que el dolor fue menos intenso a los 6 meses de tratamiento en los grupos de media ($p<0,001$) y baja energía ($p=0,08$) que en el grupo con tratamiento simulado. La mejoría fue superior en el grupo de media energía comparado con el de baja ($p<0,001$). La reducción del EVA a los 6 meses en el grupo de media energía fue de 55 mm (rango: 62-48 mm); en el grupo de baja energía fue de 24 mm (rango: 31-17 mm); y en el grupo de tratamiento simulado de 11 mm (rango: 18-5 mm). A los 3 y 12 meses desde la intervención, no hubo diferencias significativas entre el grupo de baja energía y el placebo. Existieron diferencias significativas entre el grupo de media energía y el de tratamiento simulado a los 3 y 12 meses del tratamiento ($p<0,001$, en ambos casos); y entre el grupo de media y baja energía, a los 3 y 12 meses ($p<0,001$, en ambos casos).

Haake, utiliza la escala visual numérica (NRS) para la valoración de la intensidad del dolor. No encuentra diferencias estadísticamente significativas entre sus dos grupos en el dolor

de reposo a las 12 semanas post-tratamiento (Grupo I, impulsos de media energía focalizados en el depósito cálcico: NRS basal desde $7,08 \pm 2,74$ hasta $3,21 \pm 2,86$; Grupo II, impulsos de media energía focalizados en el troquíter: NRS basal desde $7,17 \pm 2,53$ hasta $4,74 \pm 3,11$), pero sí al año (Grupo depósito cálcico: $1,48 \pm 0,92$; Grupo troquíter: $3,75 \pm 2,91$). En cuanto al dolor en la actividad, existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos a las 12 semanas (Grupo depósito cálcico: desde $8,56 \pm 1,58$ hasta $3,79 \pm 2,67$; Grupo troquíter: desde $8,54 \pm 1,91$ hasta $6,65 \pm 3,10$) y al año (Grupo depósito cálcico: $2,76 \pm 1,92$; Grupo troquíter: $6,04 \pm 2,87$).

Loew en 1995, pidió a los pacientes una valoración subjetiva del dolor, y comprobó que tras 12 semanas desde el fin de la terapia con ondas de choque focales los síntomas empeoraron en 1 paciente de una muestra de 20 (5%), no cambiaron en 4 pacientes (20%), mejoraron en 1 paciente (5%), mejoraron de forma importante en 8 pacientes (40%) y excelente en 6 pacientes (30%).

Loew, realizó una nueva valoración subjetiva del dolor en su estudio de 1999. En la parte A de su trabajo (4 subgrupos), a los 3 meses de finalizar el tratamiento obtuvo 1 mejoría de 20 pacientes del grupo control. En los grupos tratados hubo mejoría en 6 de 20 pacientes del grupo tratado con 1 sesión de baja energía (no significativo), 12 de 20 pacientes del grupo tratado con 1 sesión de media energía, ($p=0,007$) y 14 de 20 pacientes del grupo tratado con 2 sesiones de media energía ($p<0,001$). En la parte B (2 subgrupos), a los seis meses mejoraron 19 de 42 pacientes (45%) del grupo tratado con 1 sesión de media energía y 26 de 49 pacientes (53%) del grupo tratado con 2 sesiones de media energía (no significativo).

Como hemos reseñado con anterioridad, en nuestro estudio, realizamos una valoración de la funcionalidad del hombro empleando la escala de Constant-Murley. Esta escala, es la más empleada en los diferentes estudios para valorar el manguito de los rotadores. La puntuación basal media constituiría el 51,1% del valor máximo. Observamos un incremento del 8,6% de su valor en el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$; desde $51,1 \pm 11,2$ hasta $59,7 \pm 13,3$) y del 16,6% ($p<0,001$; hasta $67,7 \pm 16,5$ puntos) a los 6 meses de seguimiento, con respecto al basal.

Albert, comprobó que la media en el cambio de la puntuación final de la escala de Constant fue superior y estadísticamente significativa en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales de media energía comparado con el de baja energía ($p=0,026$). Desglosado por subescalas, estas diferencias fueron estadísticamente significativas entre los dos grupos sólo en la subescala de la movilidad corriente ($p=0,037$).

Cosentino, presentó una media en la puntuación basal de la escala de Constant-Murley de 45 puntos y se incrementó un 58%, hasta 71 puntos, en el post-tratamiento con ondas de choque ($p<0,001$). Al mes del fin de la terapia se incrementó un 64%, hasta 74 puntos, comparado con el basal ($p<0,001$). A los 6 meses obtuvo un incremento del 69%, hasta 76 puntos, comparado con el basal ($p<0,001$).

Farr, obtuvo mejoría en esta escala, en sus dos grupos, sin diferencias significativas entre ellos: Grupo A (1 sesión. 3200 impulsos. 4 Hz. $0,3 \text{ mJ/mm}^2$): Desde $67,7 \pm 14,7$ puntos en el periodo basal hasta $71,7 \pm 24,1$ puntos, a las 6 semanas del tratamiento; y $79,9 \pm 19,3$ puntos, a las 12 semanas. Grupo B (2 sesiones: Cada sesión: 1.600 impulsos. 4 Hz. $0,2 \text{ mJ/mm}^2$): $60,2 \pm 15,6$ puntos basales hasta $72,9 \pm 12,7$ a las 6 semanas y $80,3 \pm 18,5$ a las 12 semanas

García, sólo especifica en su estudio, que al final del tratamiento, los pacientes que recibieron tratamiento activo mejoraron más que el grupo control en el global de la escala de Constant-Murley (no aporta datos específicos).

Rompe, presenta una puntuación basal en la escala de Constant-Murley de 49,3 puntos (25-80 puntos), que se incrementa hasta 75,4 puntos (53-100; $p<0,001$) a las 6 semanas después de finalizar el tratamiento y hasta 76,9 puntos (53-100 puntos; $p<0,001$) a las 24 semanas. El 60% de los pacientes, presentaron éxito terapéutico (Constant-Murley mayor o igual al 80% de los valores normales relacionados con la edad).

Haake, obtiene diferencias estadísticamente significativas entre sus dos grupos de tratamiento a las 12 semanas de su finalización (Grupo con ondas de choque focalizadas en el

depósito cálcico: desde $49,96 \pm 10,87$ puntos hasta $104,59 \pm 23,12$ puntos; Grupo cuyo tratamiento estaba focalizado en el troquíter: desde $47,17 \pm 11,53$ puntos hasta $73,08 \pm 29,44$ puntos) y al año post-terapia (Grupo focalizando en el depósito cálcico: $116,24 \pm 16,23$ puntos; Grupo focalizando en el troquíter: $83,51 \pm 26,40$ puntos).

Sabeti en 2005, presenta una mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en grupo I (aplicación en punto doloroso) y II (aplicación en punto seleccionado mediante navegador). En el grupo I, existió una mejoría de $17,36 \pm 15,41$ puntos (desde $55,64 \pm 12,5$ pre-tratamiento hasta $73,0 \pm 16,25$ puntos, tras 12 semanas). En el grupo II, existió una ganancia de $30,08 \pm 14,23$ puntos (desde $49,4 \pm 14,23$ puntos pre-tratamiento hasta $79,48 \pm 15,1$ puntos, tras 12 semanas). La puntuación en el grupo II fue estadísticamente superior a la del grupo I ($p = 0,021$). En el grupo I, se encontraron resultados excelentes (>85 puntos) en 10 pacientes (40%), comparado con 13 (52%) en el grupo II. Buenos resultados (>70 puntos) en 5 pacientes (20%) del grupo I y en 6 (24%) del grupo II.

Sabeti en 2007, obtiene una mejoría en sus dos grupos de tratamiento, baja y media energía ($p < 0,001$), sin diferencias entre ellos. El grupo de baja energía pasó desde $49,71 \pm 14,47$ puntos hasta $81,95 \pm 12,50$, a las 12 semanas post-tratamiento. En el de media energía, desde $48,04 \pm 11,54$ puntos hasta $80,57 \pm 15,85$ puntos. En el grupo de baja energía un 52,38% de los pacientes tuvieron resultados excelentes (>85 puntos en el Constant-Murley) y un 28,57% buenos (>70 puntos). En el grupo de media energía un 43,47% de los pacientes tuvieron resultados excelentes y un 21,73% buenos.

Hearnden, analizó las diferencias en la escala de Constant-Murley en sus dos grupos (uno tratado con ondas de choque de media energía y otro con terapia simulada). Existió una mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,03$), de 11 puntos, en el grupo de tratamiento y no la hubo en el grupo control. Existieron diferencias entre los dos grupos (no especifica el grado de significación).

Hsu, en su grupo de tratamiento con ondas de choque de media energía, observó una mejoría estadísticamente significativa en la escala Constant-Murley al finalizar el tratamiento

($p < 0,001$), pero no en el grupo de tratamiento simulado. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En el grupo de terapia, la puntuación se incrementó desde 57,3 puntos basales hasta 74,3 puntos a las 6 semanas de finalizar el tratamiento; hasta 82,8 puntos a las 12 semanas; hasta 85 puntos a los 6 meses; y hasta 88 puntos al año. En el grupo de ondas de choque, existieron resultados excelentes y buenos en el 87,9% de los casos y medios en el 12,1%; En el grupo control hubo un 69,2% de resultados medios y 30,1% pobres.

Ioppolo, experimentó un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) en los valores del Constant-Murley a los tres meses de tratamiento, en sus dos grupos (grupo A tratado con impulsos de $0,20 \text{ mJ/mm}^2$ y grupo B con impulsos de $0,10 \text{ mJ/mm}^2$), sin diferencias significativas entre ambos. A los 6 meses hubo un incremento aún mayor de la mejoría en el grupo A, pero no en el B.

Loew, en 1995, vislumbró a las 6 semanas de finalizar el tratamiento con 2 sesiones de ondas de choque focales de 18-20 Kv, que 12 de los 20 pacientes tratados (60%) mejoraron en la escala de Constant-Murley al menos en 20 puntos. 5 pacientes (25%) no mostraron cambios. La media en la escala en el periodo basal fue de $43 \pm 13,15$ puntos; a las 6 semanas fue de $63 \pm 13,08$ puntos y a las 12 semanas de $69 \pm 12,8$ puntos.

Loew, en su estudio de 1999, dividido en dos partes, obtuvo que, en la parte A (4 subgrupos) existieron diferencias significativas entre el grupo 0 y el 2 y 3 ($p < 0,001$), pero no entre el 0 y el 1. Los valores pre-tratamiento de la escala de Constant-Murley (Grupo 0: $44,5 \pm 8,3$ puntos; Grupo 1: $39,4 \pm 11,2$ puntos; Grupo 3: $39,0 \pm 11,8$ puntos; Grupo 4: $43,5 \pm 13,1$ puntos) se incrementaron a los 3 meses del fin de la terapia (Grupo 0: hasta $47,8 \pm 11,4$ puntos; Grupo 1: hasta $51,6 \pm 20,1$ puntos; Grupo 2: hasta $63,7 \pm 14,6$ puntos; Grupo 4: hasta $68,5 \pm 13,1$ puntos). En la parte B de su estudio, los valores pre-terapia (Grupo 2B: $49,3 \pm 13,4$ puntos; Grupo 3B: $44,4 \pm 12,2$ puntos) se modificaron a los 6 meses post-terapia (Grupo 2B: $44,4 \pm 12,2$ puntos; Grupo 3B: $69,6 \pm 19,8$ puntos), sin evidencias significativas entre los dos subgrupos de tratamiento.

Perlick, observó que la media de la puntuación en la escala de Constant-Murley en el grupo I (2 sesiones con 2000 impulsos de 0,23 mJ/mm²) antes de iniciar el tratamiento, fue de 46,3 puntos, y de 69,2 puntos a los 3 meses desde su fin (p<0,01). Un año después existió un ligero descenso, hasta 68,3 puntos (p<0,01). En el grupo II (2 sesiones con 2000 impulsos de 0,42 mJ/mm²), la media pre-terapia fue de 48,4 puntos y se incrementó a 76,4 puntos, a los tres meses de la terapia (p<0,01). Al año, surge otro ligero descenso hasta 73,2 puntos (p<0,01). Tendencia a mejores resultados en el grupo II, sin diferencias estadísticas entre grupos.

Maier, encuentra que la media basal de su muestra en la escala de Constant-Murley, fue de 44 puntos (38-49) y se incrementó hasta 78 puntos (67-85) al finalizar el seguimiento (p<0,001). En ese momento, el 66,2% de los hombros presentaron un valor superior o igual a 75 puntos y un 33,8% una puntuación inferior.

Moretti, obtuvo una mejoría estadísticamente significativa al mes de tratamiento en la escala de Constant-Murley. Los valores medios previos al tratamiento, 24,5 puntos (16-44 puntos), se incrementaron hasta 68,2 puntos (42-92 puntos) al mes de seguimiento (p=0,002). A los 6 meses de seguimiento, alcanzó un valor de 86 puntos (78-98 puntos), pero esta diferencia no resultó estadísticamente significativa con respecto al primer mes.

Pan, en su estudio comparativo de ondas de choque y TENS, comprobó la existencia de una mejoría en el Constant-Murley a las 2 semanas del tratamiento, en ambos grupos (p<0,001 y p=0,09; respectivamente); a las 4 semanas (p<0,001, en ambos grupos) y a las 12 semanas (p<0,001, en ambos grupos). No hubo diferencias significativas entre grupos, aunque sí una mayor tendencia a la mejoría en el grupo de ondas de choque (ondas de choque: incremento de 13,79 ± 11,25 puntos a las 2 semanas; 28,31 ± 13,10 puntos a las 12 semanas; TENS: ganancia de 3,52 ± 6,73 puntos a las 2 semanas y 11,86 ± 13,32 puntos a las 12 semanas). El 69% de los pacientes del grupo de ondas de choque, tuvieron una puntuación superior a 85 puntos a las 12 semanas, frente al 43% en el grupo tratado con TENS.

Pleiner, analiza los resultados en un grupo de tratamiento con ondas de choque de media energía (0,28 mJ/mm²) y otro de baja energía (0,07 mJ/mm²). Una semana después de la

terapia, existió una mejoría estadísticamente significativa en la escala de Constant-Murley del grupo de media energía, comparado con el valor basal ($p < 0,001$); No existió mejoría significativa en el grupo de baja energía. Durante el seguimiento, la puntuación de la escala fue incrementándose hasta alcanzar un máximo a los 7 meses en ambos grupos, de forma estadísticamente significativa. La mejoría fue significativamente superior en el grupo de media energía, durante todo el seguimiento ($p < 0,05$).

Gerdesmeyer, comprobó en un análisis primario, que los grupos de media y baja energía presentaron puntuaciones superiores al grupo de tratamiento simulado, en la escala de Constant-Murley a los 6 meses del tratamiento ($p < 0,001$). En un análisis secundario, la intervención de media energía fue superior a la de baja energía ($p < 0,001$). La ganancia a los 6 meses en el grupo de media energía fue de 31,0 puntos (26,7-35,3 puntos), en el de baja energía de 15,0 puntos (10,2-19,8 puntos) y en el de tratamiento simulado de 6,6 puntos (1,4-11,8 puntos). A los tres meses ya ocurría algo similar: los grupos de media energía ($p < 0,001$) y baja energía ($p = 0,47$) eran superiores al grupo control. Existían mejores resultados en el grupo de media energía comparado con el de baja ($p = 0,003$). A los 12 meses desde el tratamiento, no existían diferencias significativas entre el grupo de baja energía y el de tratamiento simulado, pero sí entre el de media energía y el placebo ($p < 0,001$) y entre el de media y baja energía ($p < 0,001$). La ganancia a los 12 meses en el grupo de media energía fue de 31,6 puntos (27,3-36,0 puntos), en el de baja energía de 17,7 puntos (13,2-22,3 puntos) y en el grupo de tratamiento simulado de 13,7 puntos (8,4-19,0 puntos).

En nuestro estudio, realizamos una valoración independiente de cada subescala del Constant-Murley: dolor, movilidad corriente, movilidad activa y potencia.

En la subescala del dolor, observamos un valor basal medio que constituye un 24% del valor máximo (100% son 15 puntos). Se observa un incremento en la puntuación del 14,7% en el post-tratamiento inmediato ($p = 0,002$; desde $3,6 \pm 2,3$ hasta $5,8 \pm 3,1$. 38,7% del valor máximo) y del 30,7% a los seis meses de seguimiento ($p < 0,001$; hasta $8,2 \pm 4$ puntos. 54,7% del valor máximo), con respecto al valor basal.

En la subescala de la movilidad corriente, encontramos un valor basal medio que representa el 56% del valor máximo posible (100% son 20 puntos). Obtenemos un incremento del 8,5% de su valor basal en el post-tratamiento inmediato ($p=0,008$; desde $11,2 \pm 4,3$ puntos hasta $12,9 \pm 4,2$ puntos. 64,5% del valor máximo) y del 20,5% a los 6 meses ($p<0,001$; hasta $15,3 \pm 4,7$ puntos. 76,5% del valor máximo), con respecto al valor basal.

En la subescala de la movilidad activa, presentamos un valor basal medio que comprende el 78,5% del valor máximo posible (100% son 40 puntos). Encontramos un incremento del 8,7% de su valor en el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$; desde $31,4 \pm 7,1$ puntos hasta $34,9 \pm 6,9$ puntos. 87,2% del valor máximo) y del 13% a los 6 meses de seguimiento ($p<0,001$; hasta $36,6 \pm 7,1$ puntos. 91,5 % del valor máximo), con respecto al valor basal.

En la subescala de la potencia, observamos un valor basal medio que constituye el 17,2% del valor máximo posible (100% son 25 puntos). Se incrementa un 11,6% en el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$; desde $4,3 \pm 2,6$ puntos hasta $6,1 \pm 3$ puntos. 28,8% del valor máximo) y un 14,4% a los 6 meses de seguimiento ($p<0,001$; hasta $7,9 \pm 3,7$ puntos. 31,6% del valor máximo).

Otros autores, al igual que nosotros, dividen los resultados del Constant-Murley por subescalas, Albert, Cosentino, García, Rompe, Pleiner, Wang y Gerdesmeyer.

Albert, no encuentra cambios significativos en las subescalas del dolor, la movilidad activa y la potencia, entre el estado basal y los tres meses desde el fin de la terapia. Sólo en el grupo de tratamiento con ondas de choque focales de media energía obtuvo cambios estadísticamente significativos en la subescala de la movilidad corriente ($p<0,001$).

Cosentino, encuentra que los valores en las subescalas del dolor, movilidad corriente y activa, y potencia se incrementan en el post-tratamiento inmediato ($p<0,001$), al mes desde su fin ($p<0,001$), y a los 6 meses ($p<0,001$). La ganancia total en la subescala del dolor fue de 6,8 puntos (puntuación final de 12 puntos); en la subescala de la movilidad corriente de 5 puntos

(puntuación de 14,6 puntos); en la subescala de la movilidad activa de 10,8 puntos (puntuación final de 34 puntos); y en la subescala de la potencia de 8,4 puntos (puntuación final de 15,4 puntos).

García, encuentra una mejoría superior en todas las subescalas del Constant-Murley al final del tratamiento, en los pacientes que recibieron tratamiento activo comparado con el grupo control. En la subescala del dolor y la potencia, no encontró diferencias significativas entre los diferentes grupos de tratamiento activo. En la subescala de la movilidad corriente y activa, encontró en el grupo IV (1 sesión con 2000 impulsos de 0,44 mJ/mm²) una mejoría superior al resto de los grupos ($p=0,01$ y $0,04$, respectivamente).

Rompe, obtiene un incremento significativo de la puntuación en las cuatro subescalas, al finalizar la terapia con ondas de choque, a las 6 semanas y a las 24 semanas ($p<0,001$, en ambos puntos de seguimientos). La subescala del dolor previa al tratamiento era de 4,25 puntos (0-10 puntos) y se incrementa un 173,6% a las 24 semanas (puntuación final de 11,63 puntos: 10-20 puntos). En la subescala de la movilidad corriente desglosa sus datos en escala de posicionamiento (incremento a las 24 semanas del 30,1%); y escala del trabajo, ocio y sueño (incremento a las 24 semanas del 158,3%). En la subescala de la movilidad activa desglosa los datos en flexión anterior (incremento a las 24 semanas del 20,8%); flexión lateral (incremento a las 24 semanas del 38,2%); rotación externa (incremento a las 24 semanas del 26,7%); rotación interna (incremento a las 24 semanas del 34,9%). En la subescala de la potencia, el valor previo al tratamiento, 13,3 puntos (0-25 puntos), se incrementa un 56,9% (puntuación final de 20,9 puntos: 15-25 puntos) a las 24 semanas.

Loew en 1999, valora por subescalas el dolor y la movilidad corriente. En la parte A de su trabajo, encuentra a los tres meses de seguimiento diferencias en la subescala del dolor y de la movilidad corriente: en el grupo 0 la puntuación era el 45% del valor de normalidad; 53% en el grupo I; 69% en el grupo II y 71% en el grupo III (no especifica grado de significación). No encontró diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos analizados en la parte B de su trabajo.

Perlick, evalúa solamente las subescalas del dolor y la movilidad activa. En la subescala del dolor, encuentra un incremento desde 3,2 puntos hasta 9,0 puntos en el grupo I (0,23 mJ/mm²) después de 12 meses del tratamiento y de 4,2 puntos hasta 10,5 puntos en el grupo II (0,42 mJ/mm²). En la subescala de la movilidad activa, observa que en el grupo I existe un incremento desde 18,2 puntos hasta 26,8 puntos a los 12 meses del tratamiento y desde 19,5 puntos hasta 29,3 puntos en el grupo II.

Pleiner, en su estudio, observa una mejoría en las puntuaciones de la subescala del dolor, movilidad corriente, activa y potencia tanto en el grupo I (0,28 mJ/mm²) como en el II (0,07 mJ/mm²), a la semana de tratamiento, a los 3 y 7 meses de seguimiento. La puntuación en la subescala del dolor al finalizar el seguimiento en el grupo I es de 8 ± 9 puntos y en el II de 8 ± 12 puntos. Existe una diferencia significativa entre los grupos a la semana del tratamiento ($p < 0,05$), pero no a los 3 y 7 meses. El valor en la subescala de la movilidad corriente a los 7 meses, es de 14 ± 11 puntos en el grupo I y de 14 ± 9 puntos en el grupo II. No existen diferencias significativas entre los grupos en ninguno de los puntos de seguimiento. En la subescala de la movilidad activa la puntuación final en el grupo I es de 31 ± 17 puntos y en el grupo II de 33 ± 16 puntos. Existen diferencias significativas entre los grupos a la semana del tratamiento y a los 3 meses ($p < 0,05$), pero no a los 7 meses. La puntuación a los 7 meses en la subescala de la potencia es de 15 ± 10 puntos en el grupo I y de 10 ± 9 puntos en el grupo II. Existen diferencias significativas entre los grupos a la semana del tto y a los 7 meses ($p < 0,05$) pero no a los 3 meses.

Wang, comprobó que la intensidad del dolor fue de $3,9 \pm 1,7$ puntos previo al tratamiento y de $6,4 \pm 2,1$ puntos, a las 6 semanas de finalizar el tratamiento ($p < 0,001$). La puntuación basal en las actividades de la vida diaria fue de $9,1 \pm 3,7$ puntos y se incrementó hasta $14,0 \pm 4,2$ puntos, a las 6 semanas ($p < 0,001$). La mejoría en la puntuación de la movilidad activa antes y a las 6 semanas desde el fin del tratamiento fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). La puntuación en la subescala de la potencia fue de $7,7 \pm 2,6$ puntos antes del tratamiento y de $15,4 \pm 6,3$ puntos a las 6 semanas ($p < 0,001$).

Ninguno de los autores revisados empleó, como nosotros, el cuestionario de Quick-Dash para obtener una valoración global de la funcionalidad de la extremidad superior.

Nosotros, observamos una mejoría de la puntuación en este cuestionario con nuestro tratamiento de ondas de choque de alta energía. En el post-tratamiento inmediato el valor basal medio se incrementó un 13,9 % (No significativo; desde $59,1\% \pm 14\%$ hasta $50,9\% \pm 25,7\%$). A partir del primer mes desde el tratamiento alcanzó significación estadística y a los 6 meses de seguimiento existió una mejoría del 44,7% con respecto al valor basal ($p=0,001$; $32,7\% \pm 33,3\%$).

Otro resultado a tener en consideración en nuestro estudio, es el relativo al tamaño de las calcificaciones tomando como referencia el valor del diámetro mayor del depósito cálcico, medido en milímetros en una imagen radiológica. El tamaño medio de los depósitos previo al tratamiento con ondas de choque disminuye un 33,3 % en el post-tratamiento inmediato ($p=0,001$; desde $14,7 \pm 5,5$ mm hasta $9,8 \pm 5,9$ mm) y continúa disminuyendo llegando a ser un 59,2 % menor a los seis meses de seguimiento ($p<0,001$; $6 \pm 7,4$ mm).

Además, se obtuvo una desaparición de las calcificaciones del 12% en el post-tratamiento inmediato, del 32% al mes de tratamiento, del 48% a los tres meses del tratamiento y similar a los seis meses. La tasa de reducción de la calcificación superior o igual al 50% de su tamaño fue del 16% en el post-tratamiento inmediato, del 20% al mes del tratamiento, 12% a los tres meses del tratamiento, y similar a los seis meses. El 52% de las calcificaciones se redujeron menos del 50% en el post-tratamiento inmediato, 40% al mes del tratamiento, 32% a los tres y seis meses. No hubo cambios en las calcificaciones en el 20% de los hombros del post-tratamiento inmediato, 8% al mes del tratamiento y 8% a los tres y seis meses.

Albert, obtiene una total o subtotal resorción de los depósitos cálcicos en el 15% de los pacientes del grupo de tratamiento y 5% en el control; y una parcial resorción, en el grupo de tratamiento del 7,5% y en el control de 12,5%.

Cosentino, presenta una parcial resorción al mes de finalizar su tratamiento del 40% y completa del 31%. La desintegración y disolución de los depósitos fue significativa ($p<0,001$) en el grupo tratado con ondas de choque. En el control, los depósitos permanecieron inalterables.

Farr, muestra como un 62% de los pacientes de ambos grupos (Grupo A: media energía, 1 sesión y Grupo B: baja energía, 2 sesiones) presentaron reducción del depósito cálcico a las 6 semanas de la terapia. No hubo ningún empeoramiento. Después de 12 semanas, hubo un 58% de mejorías en el grupo A y un 69% en el grupo B. Un 12% tuvo empeoramiento radiológico. Se produjo una resorción completa a las 12 semanas en el 36% de los pacientes, sin diferencias entre grupos.

García, obtiene una tasa de resorción completa del 18% y del 42% de disminución del tamaño de al menos el 50% (pero no especifica las diferencias por grupos).

Haake, al año de finalizar la terapia con ondas de choque, comprueba que un 58,3% de los depósitos cálcicos se disuelven en el grupo de aplicación sobre el depósito cálcico y un 36,4% en el grupo focalizado sobre el troquíter. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Loew, en su estudio de 1995, obtiene que 11 pacientes de una muestra de 20 (55%) presentan cambios radiológicos a las 6 semanas de finalizar el tratamiento con ondas de choque (en tamaño, densidad o desestructuración de la periferia) y 4 pacientes (20%) muestran desintegración total de la calcificación; A las 12 semanas, 12 pacientes (60%) presentan cambios y 7 (35%) desintegración total de la calcificación.

Loew en 1999, obtiene en la parte A de su estudio (20 pacientes en cada grupo), la desaparición o desintegración del depósito cálcico en el 5% de los pacientes del grupo control, comparado con el 20% en el grupo tratado con 1 sesión de baja energía (no significativo), 55% en el grupo tratado con 1 sesión de media energía ($p=0,002$) y 60% en el grupo tratado con 2 sesiones de media energía ($p<0,001$). En la parte B, obtiene una desaparición o desintegración del depósito cálcico en el 74% de los pacientes del grupo tratado con 1 sesión de media energía, y del 77% en el grupo tratado con 2 sesiones de media energía ($p=0,046$).

Pleiner, observa a los tres meses del tratamiento con ondas de choque, una remisión de la calcificación en el 13% de los 31 hombros tratados con impulsos de 0,28 mJ/mm² (grupo I),

y del 8% de los 26 hombros tratados con impulsos de 0,07 mJ/mm² (grupo II); Reducción de al menos el 50% del tamaño en el 26% del grupo I y 12% del grupo II. No hubo diferencias significativas entre los grupos (p=0,15). A los 7 meses, resolución completa en el 19,3% de los hombros del grupo I y 7,7% del grupo II; reducción de al menos el 50% en 19,3% del grupo I y 7,7% del grupo II. Tampoco hubo diferencias significativas entre grupos (p=0,07).

Gerdesmeyer, observa una desaparición completa de las calcificaciones en el 60% de los pacientes del grupo de media energía después de 6 meses del tratamiento y del 86% a los 12 meses. En el grupo de baja energía, existió un 21% de desaparición completa de la calcificación a los 6 meses del fin del tratamiento y del 37% a los 12 meses. En el grupo placebo, a los 6 meses del tratamiento, experimentan una completa disolución de la calcificación el 11% de los pacientes y el 25% a los 12 meses. Mayor número de pacientes del grupo placebo precisaron tratamientos adicionales a los 6 meses.

Rompe, observa que a las 6 semanas de finalizar el tratamiento con ondas de choque, el 42,5% de los pacientes tuvieron una resorción parcial y el 10% completa. El rango de éxito (resorción total o parcial) fue del 52,5%. A las 24 semanas, el 47,5% de los pacientes tuvieron una resorción parcial y el 15% total. No hubo cambios en 37,5%. El éxito radiológico se correlacionó con una apreciación subjetiva de éxito en cuanto al dolor en el 72,5% de los pacientes.

Sabeti, en su estudio de 2005 sobre 50 pacientes tratados con 3 sesiones de ondas de choque de baja energía, obtuvo una resorción total de la calcificación del 24% de los 25 pacientes del grupo II (localización del depósito cálcico mediante navegador), y del 4% de los 25 pacientes del grupo I (focalización de los impulsos en el punto de máximo dolor); En el grupo II, el 28% de los pacientes obtuvieron una reducción extensa del tamaño y densidad de la calcificación, frente al 20% del grupo I. Se obtuvieron mejores resultados en el grupo II que en el I (p=0,41). Los pacientes con disolución completa de la calcificación, obtuvieron mejores resultados clínicos. A las 12 semanas del tratamiento, la media en la escala EVA de los pacientes con disolución completa del depósito fue de 4 mm (0-16 mm), y la media del Constant-Murley de 88,57 puntos (79-98 puntos).

Sabeti, en 2007, en el grupo de baja energía, demuestra un 19,04% de resorción total de las calcificaciones y un 14,28% parcial. En el grupo de media energía, un 21,73% de los depósitos se resorbieron totalmente y un 39,13% parcialmente. Existió una correlación entre los pacientes con disolución de la calcificación y mejores resultados clínicos.

Hsu, observó una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en el grupo de tratamiento con ondas de choque, y no la hubo en el grupo de tratamiento simulado. El diámetro medio en el grupo tratado fue de $11,9 \pm 5,4$ mm y pasó a $5,5 \pm 6,3$ mm. Existió resorción total en el 21,2% de los pacientes, parcial en el 36,3% y sin cambios en el 45,4%. De los 7 pacientes con resorción total de la calcificación, 6 (85,7%) estaban libres de dolor y con una puntuación del Constant-Murley dentro de la normalidad. El paciente restante (14,3%) tenía dolor leve y un Constant de 85 puntos. De los 11 pacientes con resorción parcial, 7 (63,6%) estaban libres de dolor y tenían un Constant-Murley dentro de valores de normalidad; 3 (27,3%) tenían mejoría significativa, y 1 (9,1%) dolor moderado.

Perlick, también observa diferencias en sus dos grupos de tratamiento con ondas de choque de baja (Grupo I: $0,23 \text{ mJ/mm}^2$) y media energía (Grupo II: $0,42 \text{ mJ/mm}^2$). El 62,5% de los 40 pacientes del grupo I no presentan cambios en la radiografía al año del tratamiento y el 45% de los 40 pacientes del grupo II. Presentan resorción parcial el 22,5% de los pacientes del grupo I y 20% del grupo II; y resorción completa el 15% del grupo I y 35% del grupo II. Un incremento en la densidad de flujo energético conduce a una mayor incidencia de la resorción total del depósito cálcico, aunque sin encontrar cambios estadísticamente significativos entre grupos. Existió una correlación entre la resorción parcial o completa de los depósitos cálcicos y un incremento en la media del Constant-Murley, al año de seguimiento, desde 49,1 hasta 82,6 puntos ($p < 0,01$). En los pacientes sin cambios en la radiografía los incrementos en la escala de Constant fueron ligeros, desde 46,8 hasta 61,0 puntos.

Moretti, al mes de seguimiento tras finalizar el tratamiento con ondas de choque focales en su grupo de 56 pacientes, encuentra una resorción completa del 54% de las calcificaciones; parcial (reducción de $>50\%$ de su tamaño inicial) del 35%; y sin cambios en el 11%. No hubo diferencias entre el mes y los seis meses de seguimiento. Parece existir una correlación entre el volumen residual de los depósitos cálcicos y los resultados clínicos. De los 6 pacientes (11%) sin cambios en el tamaño de la calcificación, 4 obtuvieron resultados pobres y 2 moderados.

Wang, valora el tamaño medio basal de los depósitos cálcicos de su muestra de 31 hombros, $11,0 \pm 6,2$ mm y a las 6 semanas desde la finalización del tratamiento con ondas de choque, $8,6 \pm 7,2$ mm ($p=0,017$). Existió una eliminación completa del calcio en el 28% de los pacientes, eliminación incompleta en el 16%, y fragmentación en 8% de los pacientes. A las 12 semanas, (21 hombros), la media del tamaño previa al tratamiento fue de $11,3 \pm 6,8$ mm y $8,7 \pm 8,4$ mm después del tratamiento ($p=0,024$). Existió eliminación completa de los depósitos en el 38% de los pacientes, eliminación incompleta en el 28,6% y fragmentación en el 9,5%. A las 24 semanas, (7 hombros), la media del tamaño fue de $11,4 \pm 4,9$ mm antes del tratamiento y de $4,2 \pm 6,1$ después del tratamiento ($p=0,068$). Ocurrió una eliminación completa de los depósitos en 4 pacientes (56%): 3 de ellos tuvieron una eliminación completa del calcio desde las 6 semanas y en 1 fue progresiva entre la 12 y 24 semana. Existe una correlación entre la eliminación de los depósitos cálcicos y la mejoría funcional.

Hearnden, observó en el 54,5% de los pacientes del grupo de tratamiento con ondas de choque, una desaparición de la calcificación durante el seguimiento. El 33,3% de los pacientes en los que desapareció la calcificación continuaron con dolor. No pudieron demostrar una asociación entre presencia de depósito cálcico y síntomas.

Ioppolo, encuentra una desaparición de la calcificación a los seis meses del 50% (47,8% en el grupo A, $0,20$ mJ/mm²; 52,2% en el grupo B, $0,10$ mJ/mm²). No existen diferencias significativas entre grupos, ni correlación entre mejoría clínica y cambios en los depósitos cálcicos.

Pan, valora ecográficamente las calcificaciones previamente al tratamiento con ondas de choque y TENS. Al finalizar las terapias, observa una disminución sonográfica del tamaño de los depósitos en ambos grupos. A las 12 semanas, los cambios observados en el grupo tratado con ondas de choque fueron superiores ($p<0,001$) a los del grupo del TENS ($p=0,04$). Existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,002$). Las formas cálcicas arqueadas, experimentan mejorías funcionales superiores y más rápidas con el tratamiento de ondas de choque. Al finalizar la terapia y a las 12 semanas de seguimiento, la mayoría de las calcificaciones arqueadas del grupo de ondas de choque, se transforman en fragmentadas.

Autores como Rompe, Sabeti en 2005 y 2007, Hsu, Perlick, Moretti y Wang, encuentran una correlación positiva entre el mejor estado clínico del paciente y la desaparición de la calcificación una vez finalizado el tratamiento con ondas de choque. Otros como Hearnden e Ioppolo, no encuentran esta correlación.

Maier, no encontró una correlación entre la morfología o el tamaño de las calcificaciones previamente al tratamiento y el resultado clínico (valorado mediante la escala de Constant-Murley) al finalizar el seguimiento. Las calcificaciones con un tamaño inferior a 1,5 cm presentaron una media en el Constant al finalizar el seguimiento de 80 puntos (72-85 puntos) y las de tamaño superior a 1,5 cm de 77,5 puntos (63,5-87 puntos). No existieron diferencias significativas entre estos dos grupos.

5.1. RESUMEN DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE FOCALES

Parece que todos los autores obtienen una mejoría en la escala analógica visual, escala de Constant-Murley y en la reducción de los depósitos cálcicos, con el tratamiento de ondas de choque focales.

- Si comparamos el tratamiento de ondas de choque focales con placebo:

Hsu y Gerdesmeyer, obtienen diferencias estadísticamente significativas a favor del tratamiento con ondas de choque focales, en la escala analógica visual.

En cuanto a la escala de Constant-Murley, además de Hsu y Gerdesmeyer, encuentran diferencias entre ondas de choque y placebo, Hearnden y García. Loew en 1999, las obtiene en relación a su grupo de media energía, pero no en relación al de baja.

En cuanto a la reducción del tamaño del depósito, Hsu encuentra también diferencias estadísticamente significativas, al igual que Loew en 1999 y Gerdesmeyer en su grupo de energía media (pero no en el de baja).

- Si comparamos el tratamiento de ondas de choque focales con TENS:

Pan encuentra diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la resorción de los depósitos. Además, observa como la mayoría de las calcificaciones clasificadas ecográficamente como arqueadas se modifican durante el tratamiento con ondas de choque y se transforman en fragmentadas, hecho que no ocurre en el grupo tratado con TENS.

- Si comparamos tratamientos de ondas de choque focales con diferentes niveles de energía:

Albert, Ioppolo, Pleiner y Gerdesmeyer analizan diferentes densidades de flujo energético de ondas de choque, y parecen obtener mejorías significativamente superiores en la escala analógica visual, en aquellos grupos de mayor energía. Sabeti en 2007, y Farr no encuentran estas diferencias.

En cuanto a la escala de Constant-Murley, Albert, Loew en 1999, Pleiner y Gerdesmeyer encuentran diferencias. Loew añade que no encuentra diferencias estadísticamente significativas entre una o dos sesiones de media energía. Farr, Sabeti en 2007, Perlick e Ioppolo, no encuentran diferencias entre sus grupos de baja y media energía.

Si nos centramos en la reducción del tamaño de los depósitos, podemos decir que Loew en 1999 y Gerdesmeyer, analizan diferentes densidades de flujo energético de ondas de choque y obtienen mejorías significativamente superiores en los grupos de mayor energía. Pleiner, Ioppolo, Perlick, Farr y Sabeti en 2007, no encontraron diferencias significativas al comparar estos grupos.

- Si comparamos el tratamiento de ondas de choque focalizando los impulsos en áreas diferentes:

Sabeti en 2005 y Haake, comparan la aplicación de las ondas de choque extracorpóreas aplicadas bajo control visual del depósito frente a la palpación del punto de máximo dolor o troquíter, y obtienen puntuaciones significativamente superiores en el primer grupo, en la escala analógica visual y la escala de Constant-Murley.

En cuanto a la reducción del tamaño de la calcificación, Sabeti encuentra mejores tasas de resorción al focalizar sobre el depósito cálcico, mientras que Haake no encuentra diferencias.

- Si comparamos los resultados obtenidos con diferentes tipos de depósitos cálcicos basales:

Maier, no encontró una correlación entre la morfología o el tamaño de las calcificaciones previamente al tratamiento con ondas de choque focales y el resultado clínico, valorado mediante la escala de Constant-Murley al finalizar el seguimiento.

- Si comparamos nuestros resultados con los de otros autores:

Nuestros resultados en la escala analógica visual, son similares a los de Sabeti en 2007, cuando aplica sus impulsos de baja energía en el punto doloroso. Las puntuaciones de otros autores, en esta escala son inferiores (mejores) a las nuestras, con lo que cabe pensar que si focalizásemos nuestros impulsos en el depósito mediante técnicas de imagen hubiésemos obtenido mejores resultados.

En la escala de Constant- Murley, se acercan a los de Cosentino, Loew en 1995 y el grupo de baja energía de Perlick. Las puntuaciones de otros autores, en esta escala son

superiores a las nuestras. Pensamos que estas diferencias se deban a la no ponderación por edad y sexo de esta escala en nuestros pacientes (206), y de nuevo al hecho de la falta de focalización de los impulsos en el depósito.

Nuestros resultados en cuanto a tasas de resorción de los depósitos cálcicos son superiores a los de Albert, Cosentino, Farr, García, Pleiner, Rompe, Sabeti en 2005 y 2007, Hsu, Perlick, Haake en su grupo focalizando el tratamiento en el troquíter, Loew y Gerdesmeyer en sus grupos de baja energía. Autores como Moretti, Wang, Hearnden, Ioppolo, Haake en su grupo focalizando el tratamiento en el depósito, Loew y Gerdesmeyer con sus grupos de media energía, superan nuestros resultados.

En nuestros modelos de regresión logística, al igual que le ocurre a Maier, no observamos una asociación entre el tamaño basal de las calcificaciones y el resultado en la escala de Constant-Murley a los 6 meses de finalizar el tratamiento.

6. PUNTOS FUERTES Y DÉBILES DE NUESTRA MEMORIA

Entre los puntos fuertes de nuestro trabajo encontramos el gran interés que suscita esta patología en nuestra especialidad médica, por su alta incidencia.

La mayoría de los estudios realizados por otros autores, no analizan los tratamientos empleados con mayor asiduidad en las consultas de Medicina Física y Rehabilitación, como sí lo hace el nuestro.

Nuestro trabajo, recoge datos socio-demográficos de interés para el conocimiento en profundidad de esta tendinopatía, que no encontramos en otros trabajos: antecedentes de ansiedad-depresión, situación laboral, ocupación del paciente,...

Cada terapia ha sido planificada previamente y se han estipulado con rigurosidad los parámetros y la técnica más adecuada para ser llevada a cabo en todos los pacientes de cada grupo de tratamiento, por igual, evitando sesgos en los resultados.

Todas las terapias con ondas de choque focales fueron realizadas por el mismo especialista médico, al igual que las terapias con ondas de choque radiales. Todas las terapias con iontoforesis fueron ejercidas por un fisioterapeuta cualificado. El personal que realizó las diferentes técnicas terapéuticas, se encontraba entrenado para ejercerlas.

Sin embargo, no podemos obviar las grandes limitaciones existentes en esta memoria.

Lo primero que deseamos señalar, es la falta de aleatorización de los pacientes a los distintos tratamientos, por lo que existen diferencias estadísticamente significativas en las variables basales a estudio, entre grupos. Hemos tratado de resolverlo empleando un análisis mediante regresión logística, que indica que el tipo de tratamiento no influye en los resultados obtenidos, lo que minimiza el error inicial.

Nuestro estudio carece de un grupo de tratamiento simulado que evite el sesgo en los resultados provocado por las resorciones espontáneas, aunque parece lógico asumir que la tasa de autorresoluciones afecte de manera similar a cada grupo de tratamiento.

Además, el escaso tamaño de nuestra muestra, no nos permite extrapolar sus datos a la población general.

Nuestro análisis multivariante estuvo constituido por tres modelos. En el primero, la variable “resultado malo en el Constant-Murley basal” no obtuvo un valor estadísticamente significativo (aunque sí presentó una alta tendencia a la significación), pero sí lo hizo en el segundo y tercer modelos. Creemos que esto es debido al insuficiente tamaño de nuestra muestra.

Lo contrario ocurrió con la variable ansiedad-depresión, que sólo presentó significación estadística en el segundo modelo y al retirarla en el tercero, apenas modificó el porcentaje de explicación de la ecuación. Esto nos lleva a pesar que el síndrome ansioso-depresivo se comporta como un factor de confusión, por el escaso tamaño de la muestra.

Otra de las limitaciones que hemos encontrado, es la falta de consenso entre autores para la evaluación de los resultados. A pesar de que tienden a emplearse las mismas escalas, cada investigador expresa los resultados de diferente manera (valores absolutos, porcentajes, ganancias,...), lo que hace muy complicado establecer comparaciones.

Consideramos que este estudio puede abrir el apetito intelectual de otros profesionales que ahonden en el campo de las calcificaciones tendinosas. Tal vez queden por explorar los parámetros de mayor eficacia en las diferentes terapias conservadoras y quirúrgicas, o que las nuevas líneas de investigación se encaminen hacia la terapia celular. Quizás, en un futuro, el mayor conocimiento de su etiopatogenia, haga de la prevención nuestra mejor arma. Por el momento, esperamos que este trabajo sirva de orientación en la toma de decisiones terapéuticas.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con síndrome ansioso-depresivo presentan peores puntuaciones basales en la escala analógica visual, el cuestionario de Quick-Dash, y la escala de Constant-Murley, que aquellos pacientes sin este antecedente personal.
2. Los tres tratamientos conservadores empleados en nuestros hospitales, iontoforesis con ácido acético al 5%, ondas de choque radiales y focales, conllevan a una mejoría clínica al mes de seguimiento, valorada mediante la escala analógica visual, el cuestionario de Quick-Dash y la escala de Constant-Murley.
3. Los tres tratamientos conllevan a una reducción de los depósitos cálcicos al mes de seguimiento, valorada mediante imagen radiológica.
4. La mejoría clínica y radiológica, no sólo se mantiene hasta los seis meses de seguimiento, sino que se acentúa con respecto al mes de seguimiento.
5. Las tres terapias parecen ser igualmente eficaces a los seis meses de seguimiento en cuanto a las tasas de resorción de los depósitos cálcicos y la mejoría clínica valorada mediante el cuestionario de Quick-Dash, la escala analógica visual y las subescalas del dolor, movilidad activa y potencia de la escala de Constant-Murley.
6. El tratamiento con iontoforesis parece presentar mejorías superiores frente a las ondas de choque a los seis meses de seguimiento, en la subescala de la movilidad corriente y la puntuación final de la escala de Constant-Murley.
7. El tamaño basal de los depósitos cálcicos no parece influir en la obtención de resultados malos (inferiores a 50 puntos) en la escala de Constant-Murley, al finalizar el periodo de seguimiento.
8. Los resultados malos en la escala de Constant-Murley al finalizar el seguimiento, parecen estar relacionados con puntuaciones basales superiores en la escala analógica visual y el cuestionario de Quick-Dash; e inferiores en la escala de Constant-Murley. También observamos una asociación con el síndrome ansioso-depresivo y una vida laboral con pesos.

9. En el análisis multivariante, el Constant-Murley malo basal es la única variable que permanece significativa. Presenta un riesgo de 15,41 (IC 95% 1,72-138,1) de tener un resultado malo en el Constant-Murley al finalizar el seguimiento (88%, $p=0,014$).
10. Existe un mayor porcentaje de resultados excelentes y buenos entre los pacientes con resorción completa de los depósitos cálcicos.

ANEXO A. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.

ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARANDO LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON TRES TRATAMIENTOS DE ELECTROTERAPIA, EN LAS TENDINOPATÍAS CALCIFICANTES DEL SUPRAESPINOSO.

Por favor lea atentamente esta hoja de información:

En este momento se le está proponiendo su participación en un estudio clínico de investigación, que tiene como objetivo comparar los resultados obtenidos al tratar las tendinopatías calcificantes del supraespinoso con tratamientos usados habitualmente en la práctica clínica. También se pretende evaluar cómo evoluciona el dolor y la incapacidad que este dolor origina.

El hecho de que usted acceda a colaborar en este estudio, no supondrá ninguna alteración en su programa de controles en el hospital, ni se le someterá a ningún procedimiento ni tratamiento distinto a los que recibiría por parte de su médico si no participara en este estudio. Por este motivo usted no obtendrá ningún beneficio directo por su participación en él.

Su participación consistirá en el registro de datos clínicos relacionados con su dolor y las pruebas utilizadas para su diagnóstico, así como aspectos que puedan estar relacionados con su capacidad para realizar determinadas actividades.

Su participación es totalmente voluntaria. Si decide no participar, cuando vuelva al hospital su médico le atenderá del mismo modo que lo haría si participase en el estudio.

Su nombre e iniciales no aparecerán en ningún documento del estudio. Usted será identificado exclusivamente por un número. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal se ajustarán a lo dispuesto en la Ley Orgánica de protección de datos de carácter personal 15/1999 de 13 de diciembre. De acuerdo con esta Ley, usted puede ejercer el derecho de acceso, modificación y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico.

Los resultados de este estudio se presentarán en publicaciones o comunicaciones. En ningún caso se le identificará en estas publicaciones.

Si tiene alguna duda relativa al estudio, por favor consulte a su médico.

Nombre del médico:

Teléfono de contacto:

ANEXO B. CONSENTIMIENTO INFORMADO

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARANDO LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON TRES TRATAMIENTOS DE ELECTROTERAPIA, EN LAS TENDINOPATÍAS CALCIFICANTES DEL SUPRAESPINOSO.

Yo, (nombre y apellidos.....)

He leído la hoja de información sobre el estudio clínico, prospectivo, para evaluar los resultados obtenidos con diferentes tratamientos, utilizados en la práctica clínica habitual, para las tendinopatías calcificantes del supraespinoso.

- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio
- He hablado con la doctora

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera.
- Sin tener que dar explicaciones.
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Entiendo que al acceder a participar en este estudio, consiento en la recogida, tratamiento, cesión y transferencia (si procede) de mis datos personales, con respeto al anonimato, para fines de atención sanitaria y/o investigación médica.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y que mis datos puedan ser utilizados con fines de investigación.

Firma del participante Fecha -----/-----/-----

Firma del investigador..... Fecha -----/-----/---

ANEXO C. RECOGIDA DE DATOS EN LA CONSULTA BASAL

CONSULTA BASAL:

Fecha de la visita

¿Cumple el paciente con los criterios de inclusión?

- Paciente con edad ≥ 18 años.
- Paciente con omalgia ≥ 3 meses de evolución y un EVA ≥ 4 .
- Paciente que presenta una radiografía reciente donde se observan calcificaciones grado I o II de Gärtner.
- Paciente con calcificación ≥ 5 milímetros.

¿Cumple el paciente con los siguientes criterios de exclusión?

- Paciente sin capacidad cognitiva suficiente para comprender nuestras escalas de evaluación.
- Paciente con rotura del tendón supraespinoso, objetivada en ecografía o resonancia magnética nuclear.
- Paciente con contraindicación para iontoforesis u ondas de choque:
 - ✓ Patología tumoral activa
 - ✓ Patología infecciosa activa
 - ✓ Portadores de marcapasos
 - ✓ Embarazo
 - ✓ Alteraciones de la coagulación

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS:

- Sexo: Varón Mujer
- Edad (años):
- Dominancia:
- Trabajo:
- Capacidad laboral: trabajador en activo/ jubilado/ incapacidad laboral/ baja médica
- Antecedentes de síndrome ansioso-depresivo: Sí No

ANEXO D: CUESTIONARIO DE QUICK-DASH

QuickDASH

Por favor describa la habilidad al hacer las siguientes actividades con el número de la repuesta apropiada.

	Ninguna Dificultad	Dificultad Leve	Dificultad Moderada	Dificultad Severa	Incapaz
1. Abrir la tapa de un frasco o bote.	1	2	3	4	5
2. Hacer limpieza o tarea pesada en casa, por ejemplo lavar paredes o piso.	1	2	3	4	5
3. Cargar una bolsa de compras o equipaje.	1	2	3	4	5
4. Lavar su espalda.	1	2	3	4	5
5. Usar un cuchillo para cortar comida.	1	2	3	4	5
6. Hacer actividades recreativas en la que usted toma alguna fuerza o el impacto por su brazo, hombro o mano (ej. golf, tenis o martillar)	1	2	3	4	5

	Nada en absoluto	Levemente	Moderadamente	Bastante	Extremo
7. Durante la semana pasada <i>hasta que punto</i> el problema de su brazo, hombro o mano a intervenido con su vida a diario, actividades sociales, familia, amigos y vecinos?	1	2	3	4	5

	Sin Limite	Levemente Limitado	Moderadamente Limitado	Muy Limitado	Incapaz
8. Durante la semana pasada a estado limitado en su trabajo o en las actividades diarias por el problema de su brazo, hombro or mano?	1	2	3	4	5

Por favor valore la severidad de su síntomas de la semana pasada.

	Nada en absoluto	Levemente	Moderadamente	Bastante	Extremo
9. Dolor de brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
10. Sentir hormigueo en el brazo, hombro or mano.	1	2	3	4	5

	Ninguna Dificultad	Dificultad Leve	Dificultad Moderada	Dificultad Severa	No Puedo Dormir
11. Durante la semana pasada cuánta dificultad a tenido al dormir por causa de dolor en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5

ANEXO E: ESCALA DE CONSTANT-MURLEY

ESCALA DE CONSTANT

DOLOR (15 puntos)

Ninguno	15	
Ligero	10	
Medio	5	
Intenso	0	

MOVILIDAD CORRIENTE (20 puntos)

Trabajo pleno rendimiento	4	
Deporte sin limitación	4	
Sueño normal	2	
Amplitud de movimiento indoloro		
Hasta talle	2	
Hasta apófisis xifoides	4	
Hasta cuello	6	
A tocar la cabeza	8	
Por encima de la cabeza	10	

MOVILIDAD ACTIVA (40 puntos)

Abducción		
0° a 30°	0	
30° a 60°	2	
60° a 90°	4	
90° a 120°	6	
120° a 150°	8	
150° a 180°	10	
Flexión		
0° a 30°	0	
30° a 60°	2	
60° a 90°	4	
90° a 120°	6	
120° a 150°	8	
150° a 180°	10	
Rotación externa		
Mano detrás de la cabeza con codo adelantado	2	
Mano detrás de la cabeza con codo retrasado	2	
Mano sobre la cabeza con codo adelantado	2	
Mano sobre la cabeza con codo retrasado	2	
Mano por encima de la cabeza	2	
Rotación interna (Mano homolateral tocando con su cara dorsal)		
Muslo	0	
Gluteo	2	
Región lumbosacra	4	
Talle	6	
Última vértebra torácica.	8	
Séptima vértebra torácica	10	

POTENCIA (25 puntos)

2,27 puntos por Kg. de peso elevado y con un máximo de 11 kg.		
---	--	--

RESULTADO GLOBALES

EXCELENTES	80 puntos o más	
BUENOS	65-79 puntos	
MEDIOS	50-64 puntos	
MALOS	Menos de 50 puntos	

❖ El balance articular se realiza con el paciente sentado. La flexión y la abducción se mide con goniómetro

BIBLIOGRAFÍA

1. Uthoff H, Loehr J. Tendinitis calcificante. In: Charles A. Rockwood, Jr. Frederick, A. Matsen III, M.D., Michael A. Wirth, M.D., et al, editores. Hombro. Vol 2. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 999-1017.
2. DiGiacomo G, Constantini A, DeVita A. In: Ryu R., editor. AANA. Artroscofia avanzada. El hombro. Barcelona: Elsevier España S.L; 2012. p. 295-302.
3. Codman EA. Calcified deposits in the supraspinatus. In: Codman EA. The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or About the Subacromial Bursa. Boston: Thomas Todd; 1934. 78-215.
4. Sandström C. Peritendinitis calcarea. Common disease of middle life: its diagnosis, pathology and treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1938; 40:1-21.
5. Oliva F, Via A, Maffulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med.* 2012;10(95).
6. Bosworth BM. Calcium deposits in shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12,122 shoulders. *JAMA.* 1941;116:2477–82.
7. Urist R, Moss MJ, Adam JM. Calcification of tendon. A triphasic local mechanism. *Archives of Pathology.* 1964; 77:594-608.
8. Uthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendonitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1976; 118:164-168.
9. Leduc BE, Caya J, Tremblay S, Bureau NJ, Dumont M. Treatment of Calcifying Tendinitis of the Shoulder by Acetic Acid Iontophoresis: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1523–7.
10. Perron M, Malouin F. Acetic acid iontophoresis and ultrasound for the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: a randomized control trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(4):379–84.
11. Kahn J. Acetic acid iontophoresis for calcium deposits. *Physical therapy.* 1977;57(6):658–9.
12. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Brassard P. Calcific Shoulder Tendinitis : Treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology.* 2001;221(2):455–61.
13. Lin JT, Adler RS, Bracilovic A, Cooper G, Sofka C, Lutz GE. Clinical outcomes of ultrasound-guided aspiration and lavage in calcific tendinosis of the shoulder. *HSS J.* 2007;3(1):99–105.
14. Jerosch J, Strauss JM, Schmiel. S. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elb Surg.* 1998;7(1):30–7.

15. Miller R, Dlabach J. Lesiones del hombro y del codo. En: Canale ST, Beaty JH, Daugherty K, et al, editores. *Capbell. Cirugía Ortopédica. Volumen 3.* 11ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2010. p. 2601-2654.
16. Boyer T. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Chir Main.* 2006;25S1:S29–S35.
17. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: Clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years. *J Shoulder Elb Surg.* 2004;13(5):503–8.
18. Ifesanya A, Scheibel M. Arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of subscapularis and supraspinatus tendon: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(12):1473–7.
19. Seil R, Litzemberger H, Kohn D, Rupp S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy.* 2006;22(5):521–7.
20. Jacobs R, Debeer P. Calcifying tendinitis of the rotator cuff: functional outcome after arthroscopic treatment. *Acta Orthop Belg.* 2006;72(3):276–81.
21. Balke M, Bielefeld R, Schmidt C, Dedy N, Liem D. Calcifying tendinitis of the shoulder: midterm results after arthroscopic treatment. *Am J Sports Med.* 2012;40(3):657–61.
22. Walch G, Liotard J, Nove-josserand L, Godeneche A. Pathologic non traumatique de l'epaule : les indications de la chirurgie. *Rev Prat.* 2006;56:1556–63.
23. Sirveaux F, Gosselin O, Roche O, Turell P, Molé D. Influence de l'exploration gléno-humérale associée sur les suites du traitement endoscopique des calcifications de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2005;91(4):295–9.
24. Uthoff HK. Recent advances in shoulder surgery. *Current opinion in rheumatology.* 1996. 8:154–7.
25. Sabeti M, Schmidt M, Ziai P, Graf A, Nemecek E, Schueller-Weidekamm C. The intraoperative use of ultrasound facilitates significantly the arthroscopic debridement of calcific rotator cuff tendinitis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014;18(12):1792-4
26. Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Radial shock wave therapy in calcifying tendinitis of the rotator cuff--a prospective study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2003;141(6):629–36.
27. Sernik R.A. Hombro. En: Guido G. editor. *Ultrasonografía del sistema musculoesquelético. Correlación con Resonancia Magnética.* 1ª ed. Amolca; 2010. p. 5-8.
28. Jobe C. Anatomía macroscópica del hombro. In: Rockwood Ch, Matsen F, Wirth M, et al editores. *Hombro.* 2ªed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p 33-96.

29. Paine R, Voight M. The role of the scapula. *Int J Sports Phys Ther.* 2013;8(5):617–29.
30. Goldstein B. Shoulder anatomy and biomechanics. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2004;15(2):313–49.
31. Netter F.H. Huesos y articulaciones del hombro. En: Woodburne R, Crelin E, Kaplan F, et al, editores. *Sistema musculoesquelético. Anatomía, fisiología y enfermedades metabólicas.* Barcelona: Salvat editors; 1990. p. 30-35.
32. Factor D. Current concepts of rotator cuff. *Int J Sport Phys Ther.* 2014;9(2):274–88.
33. Leyes M, Forriol F. Partial tear of the rotator cuff: etiology, examination and treatment. *Trauma Fund MAPFRE.* 2012;23(1):39–56.
34. Tucker T, Snyder S. The keeled acromion: An aggressive acromial variante. A serie of 20 patients with associated rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2004;20:744–53.
35. Oh J, Kim J, Lee H, Choi J-A. Classification and clinical significance of acromial spur in rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:1542–50.
36. Moor BK, Wieser K, Slankamenac K, Gerber C, Bouaicha S. Relationship of individual scapular anatomy and degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014;23(4):536–41.
37. Kappe T, Cakir B, Lippacher S, Reichel H, Elsharkawi M. Intraarticular lesions in calcifying tendinitis: incidence and association with the acromion index. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2011;131(3):325–9.
38. Kircher J, Morhard M, Patzer T, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Do anatomic variants of the acromion shape in the frontal plane influence pain and function in calcifying tendinitis of the shoulder? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(2):368–72.
39. Kircher J, Morhard M, Gavriilidis I, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Is there an association between a low acromion index and osteoarthritis of the shoulder? *Int Orthop.* 2010;34(7):1005–10.
40. Halder A, Itoi E and An K-N. Anatomy and biomechanics of the shoulder. *Orthop Clin North Am.* 2000;31(2):159–76.
41. Llusá M, Merí À, Ruano D. Cintura escapular y miembro superior. Osteología. En: Llusá M, Merí À, Ruano D. *Manual y atlas fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor.* Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p.7-36.
42. Llusá M, Merí À, Ruano D. Cintura escapular y miembro superior. Artrología. En: Llusá M, Merí À, Ruano D. *Manual y atlas fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor.* Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 37-75.
43. Ha AS, Petscavage-Thomas JM, Tagoylo GH. Acromioclavicular joint: the other joint in the shoulder. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;202(2):375–85.

44. Stine I, Vangsness C. Analysis o the capsule and ligament insertions about the acromioclavicular joint: a cadaveric study. *J Arthrosc Relat Surg.* 2009;25:968–74.
45. Emura K, Arakawa T, Miki A, Terashima T. Anatomical observations of the human acromioclavicular joint. *Clin Anat [Internet].* 2014 Apr 19 [cited 2014 May 7];00(April):7–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24752963>
46. Edelson G, Saffuri H, Obid E, Lipovsky E, Ben-David D. Successful injection of the acromioclavicular joint with use of ultrasound: anatomy, technique, and follow-up. *J shoulder Elb Surg / Am Shoulder Elb Surg.* 2014;1–8.
47. Murray IR, Goudie EB, Petrigliano F a, Robinson CM. Functional anatomy and biomechanics of shoulder stability in the athlete. *Clin Sports Med.* 2013;32(4):607–24.
48. Sakuda K, Sanada S, Tanaka R, Kitaoka K, Hayashi N, Matsuura Y. Functional shoulder radiography with use of a dynamic flat panel detector. *Radiol Phys Technol.* 2014;7(2):254-61
49. Vahlensieck M, Hodler J. Hombro. En: Vahlensieck M, Reiser M. *Resonancia Magnética Musculoesquelética.* 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. 85-139.
50. Vahlensieck M. MRI of the shoulder. *Eur Radiol.* 2000;10(2):242–9.
51. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M. Humeral insertion of the supraspinatus infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprints of the rotator cuff. *J Bone Jt Surg.* 2008;90-A:962–9.
52. Llusá M, Merí À, Ruano D. Cintura escapular y miembro superior. *Miología.* En: Llusá M, Merí À, Ruano D. *Manual y atlas fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor.* Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 77-129
53. Valerius K.P, Frank A, Kolster B et al. Extremidad superior. Musculatura de la cintura escapular. En: Valerius K.P, Frank A, Kolster B et al. *El libro de los músculos. Anatomía/ Exploración/ Función.* Barcelona: Ars Médica; 2009. 21-140
54. Terry GC, Chopp TM. Functional anatomy of the shoulder. *J Athl Train.* 2000;35(3):248–55.
55. White JJE, Titchener a G, Fakis a, Tambe a a, Hubbard RB, Clark DI. An epidemiological study of rotator cuff pathology using The Health Improvement Network database. *Bone Joint J.* 2014;96-B(3):350–3.
56. Hsu HC, Wu JJ, Jim YF, Chang CY, Lo WH, Yang DJ. Calcific tendinitis and rotator cuff tearing: A clinical and radiographic study. *J Shoulder Elbow Surg. Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees.* 1994;3(3):159–64.
57. Kachewar SG, Kulkarni DS. Calcific tendinitis of the rotator cuff: a review. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(7):1482–5.

58. Heyer A, Gärtner J. Tendinosis calcarea der Schulter. *Orthopäde*. Orthopäde; 1995;24:284–302.
59. Gosens T, Hofstee D-J. Calcifying Tendinitis of the Shoulder : Advances in imaging and management. *MMW Fortschr Med*. 2009;153(8):33–4.
60. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MPJ. Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(8)1–10.
61. Valera, E., Valero R, Küçükdeveci A.A., Oral A, Ilieva E, Berteau M CN. Shoulder pain management. The role of physical and rehabilitation medicine physicians. The European perspective based on the best evidence. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013;49(5):743–51.
62. Welfling J, Kahn M.F, Desroy M, Paolaggi J.B, Sèze S. Les calcifications de l'épaule II. La maladie des calcifications tendineuses multiples. *Rev Rhum*. 1965;32(6):325–34.
63. Clavert P, Sirveaux F. [Shoulder calcifying tendinitis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2008;94(8 Suppl):336–55.
64. Scibek JS, Carcia CR. Presentation and conservative management of acute calcific tendinopathy: a case study and literature review. *J Sport Rehabil*. 2012;21(4):334–42.
65. Uthoff H.K, Sarkar K. Calcifying tendinitis. *Baillière's Clin Rheumatol*. 1989;3(3):567–81.
66. Friedman M. Calcified tendinitis of the shoulder. *Am J Surg*. 1957;94(1):56–61.
67. Refior HJ, Krödel A, Melzer C. Examinations of the pathology of the rotator cuff. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1987;106(5):301–8.
68. Speed C.A. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology*. 2001;40(12):1331–6.
69. Ottenheijm RP, Van't Klooster IG, Starmans LM, Vanderdood K, De Bie RA, Dinant G.J, et al. Ultrasound-diagnosed disorders in shoulder patients in daily general practice: a retrospective observational study. *BMC Fam Pract*. 2014;15(1):115.
70. Mattheos S, Miller S, Curtis A, Grannatt K. Tendinitis calcificante. En: Ryu R, editor. *AANA Artroscopia avanzada. El hombro*. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 295–302.
71. DePalma AF, Kruper JS. Long-Term Study of Shoulder Joints Afflicted With and Treated For Calcific Tendinitis. *Clin Orthop*. 1961;20:61–72.

72. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum.* 2009;60(10):2978–84.
73. Patte D, Goutallier D. Periarthritis of the shoulder. Calcifications. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(4):277–8.
74. Gärtner J, Simons B. Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;254:111–20.
75. Molé D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G. Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. Calcifications of the rotator cuff. *Rev Chir Orthopédique.* 1993;79(7):532–41.
76. Gravanis MB, Gaffney EF. Idiopathic calcifying tenosynovitis. Histopathologic features and possible pathogenesis. *Am J Surg Pathol.* 1983;7(4):357–61.
77. Robb T, Oliver K, Strutton GM, McAuliffe M. Tenosynovitis with psammomatous calcification of the knee. *Am J Surg Pathol.* 2010;34(6):892–5.
78. Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Cawston TE, Hazleman BL. Prevalence and possible pathological significance of calcium phosphate salt accumulation in tendon matrix degeneration. *Ann Rheum Dis.* 1996;55(2):109–15.
79. Carcia CR, Scibek JS. Causation and management of calcific tendonitis and periarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2013;25(2):204–9.
80. Maier M, Maier-Bosse T, Veihelmann A, Pellengahr C, Steinborn M, Kleen M, et al. Observer variabilities of radiological classifications of calcified deposits in calcifying tendinitis of the shoulder. *Acta Orthop Belg.* 2003;69(3):222–5.
81. Farin, P U; Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med.* 1995;14(1):7–14.
82. Chiou H, Chou Y, Wu J, Hsu C, Chang C. Evaluation of Calcific Tendonitis of the Rotator Cuff. Role of color Doppler ultrasonography. *J ultrasound Med.* 2002;21(3):289–95.
83. Archer RS, Bayley JI, Archer CW, Ali SY. Cell and matrix changes associated with pathological calcification of the human rotator cuff tendons. *J Anat.* 1993;182(1):1–11.
84. Gohr CM, Fahey M, Rosenthal AK. Calcific tendonitis : a model. *Connect Tissue Res.* 2007;48(6):286–91.
85. Maier M, Tischer T, Anetzberger H, Gerdesmeyer L, Pellengahr C, Schulz CU, et al. Mineral analysis of roentgenologically defined calcifications in patients with chronic calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Z Orthop.* 2002;140(4):399–403.

86. Chiou HJ, Hung SC, Lin SY, Wei YS, Li MJ. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49(3):548–55.
87. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2010;2(1):30.
88. Dean BJB, Franklin SL, Carr AJ. A systematic review of the histological and molecular changes in rotator cuff disease. *Bone Jt Res*. 2012;1(7):158–66.
89. Rui YF, Po-Yee LP, Lai-Shan C, Kai-Ming C, Sai-Chuen F, Gang L. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy. *Chin Med J (Engl)*. 2011;124(4):606–10.
90. Takeuchi E, Sugamoto K, Nakase T, Miyamoto T, Kaneko M, Tomita T, et al. Localization and expression of osteopontin in the rotator cuff tendons in patients with calcifying tendinitis. *Virchows Arch*. 2001;438(6):612–7.
91. Sengar DP, McKendry RJ, Uthoff HK. Increased frequency of HLA-A1 in calcifying tendinitis. *Tissue antigens*. 1987; 29(3):173–4.
92. Manske R. Lesiones del hombro. En: Brotzman S, Manske R, Daugherty K, editores. *Rehabilitación ortopédica clínica: un enfoque basado en la evidencia*. 3ª edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2012. p. 82–210.
93. Noel É. Pathology of the rotator cuff. *Rev Prat. La revue du praticien*; 1999;49:1398–405.
94. Rupp S, Seil R, Kohn D. Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette. *Orthopäde*. 2000;29:852–67.
95. Reddy G, Hodgson N, Peach C, Phillips NJ. Plain radiographic evidence of stages of calcifying tendinitis of supraspinatus tendon of shoulder. *Emerg Med J [Internet]*. 2014 Jan 15 [cited 2014 Apr 11];0(0):2013–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24428983>
96. Crusher RH. Rotator cuff injuries. *Accident and Emergency Nursing*. 2000;8:129–33.
97. Nuevo, S. Rehabilitación del hombro doloroso. En: Miranda J.L, Fuster A, García F, et al, editores. *Rehabilitación Médica*. 1ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2004. p. 177–87.
98. Ishii H, Brunet JA, Welsh RP, Uthoff HK. “ Bursal reactions ” in rotator cuff tearing , the impingement syndrome , and calcifying tendinitis. *J Shoulder Elb Surg*. 1997;6(2):131–6.
99. García F, O’Mullony I, Flórez M.T. Dolor de hombro. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, et al, editores. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 402–11.

100. Pappas GP, Blemker SS, Beaulieu CF, McAdams TR, Whalen ST, Gold GE. In vivo anatomy of the Neer and Hawkins sign positions for shoulder impingement. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15(1):40–9.
101. Hermans J, Luime JJ, Meuffels DE, Reijman M, Simel DL, Bierma-Zeinstra SM a. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA.* 2013;310(8):837–47.
102. Lasbleiz S, Quintero N, Ea K, Petrover D, Aout M, Laredo JD, et al. Diagnostic value of clinical tests for degenerative rotator cuff disease in medical practice. *Ann Phys Rehabil Med.* 2014;57:228–43.
103. Carbone S, Gumina S, Vestri a R, Postacchini R. Coracoid pain test: a new clinical sign of shoulder adhesive capsulitis. *Int Orthop.* 2010;34(3):385–8.
104. Gumina S, Carbone S, Albino P, Gurzi M, Postacchini F. Arm Squeeze Test: a new clinical test to distinguish neck from shoulder pain. *Eur Spine J.* 2013;22(7):1558–63.
105. Saboeiro GR. Sonography in the treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff. *J Ultrasound Med.* 2012;31(10):1513–8.
106. Maier M, Maier-Bosse T, Eckermann M, Maier-Bosse E, Schulz CU; Steinborn M, et al. The roentgenmorphologic aspects of symptomatic calcifications in patients with calcifying tendinitis of the shoulder: determination of intra- and interobserver variabilities of Gärtner's classification. *Unfallchirurg, Der.* 2003;106(3):185–9.
107. Rockwood CA, Jensen KL. Evaluación radiológica de los problemas del hombro. En: Rockwood CA, Matsen F, Wirth M, et al, editores. *Hombro. 2ª ed.* México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 196–228.
108. Bueno A, Sanz A. Ecografía del hombro. Anatomía y sistemática de exploración. En: Bueno A, Del Cura JL, editores. *Ecografía musculoesquelética esencial.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 25–38.
109. Fontoira E, García P, Bueno A. Ecografía del hombro. Patología. En: Bueno A, Del Cura J.L, editores. *Ecografía Musculoesquelética Esencial.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 39–61.
110. Petranova T, Vlad V, Porta F, Radunovic G, Micu MC, Nestorova R, et al. Ultrasound of the shoulder. *Med Ultrason.* 2012;14(2):133–40.
111. Allen GM. Shoulder ultrasound imaging-integrating anatomy, biomechanics and disease processes. *Eur J Radiol.* 2008;68(1):137–46.
112. Klauser AS, Tagliafico A, Allen GM, Boutry N, Campbell R, Court-Payen M, et al. Clinical indications for musculoskeletal ultrasound: a Delphi-based consensus paper of the European Society of Musculoskeletal Radiology. *Eur Radiol.* 2012;22(5):1140–8.

113. Ottenheijm RP, Jansen MJ, Staal JB, Van den Bruel A, Weijers RE, De Bie RA, et al. Accuracy of diagnostic ultrasound in patients with suspected subacromial disorders: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(10):1616–25.
114. Thoomes-de Graaf M, Scholten-Peeters GGM, Duijn E, Karel YHJM, Van den Borne MPJ, Beumer A, et al. Inter-professional agreement of ultrasound-based diagnoses in patients with shoulder pain between physical therapists and radiologists in the Netherlands. *Man Ther.* 2014;1–6.
115. Zubler C, Mengiardi B, Schmid MR, Hodler J, Jost B, Pfirrmann CW. MR arthrography in calcific tendinitis of the shoulder: diagnostic performance and pitfalls. *Eur Radiol.* 2007;17(6):1603–10.
116. Thierry T, Beaudreuil JB. Pathologie non traumatique de l'épaule : les traitements médicaux. *Rev Prat.* 2006;56(14):1550–5.
117. Toriyama K, Fukuda H, Hamada K, Noguchi T. Calcifying tendinitis of the infraspinatus tendon simulating a bone tumor. *J Shoulder Elbow Surg. Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees;* 1994;3(3):165–8.
118. Chan R, Kim DH, Millett PJ, Weissman BN. Calcifying tendinitis of the rotator cuff with cortical bone erosion. *Skeletal Radiol.* 2004;33(10):596–9.
119. Martin S, Rapariz JM. Intraosseous calcium migration in calcifying tendinitis: a rare cause of single sclerotic injury in the humeral head. *Eur Radiol.* 2010;20(5):1284–6.
120. Gotoh M, Higuchi F, Suzuki R, Yamanaka K. Progression from calcifying tendinitis to rotator cuff tear. *Skeletal Radiol.* 2003;32(2):86–9.
121. Brett MA, Murrell GAC. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(7):1539–54.
122. Yokoyama M, Aono H, Takeda A, Morita K. Cimetidine for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28(3):248–52.
123. Yamamoto K, Hojo H, Koshima I, Chung U, Ohba S. Famotidine suppresses osteogenic differentiation of tendon cells in vitro and pathological calcification of tendon in vivo. *J Orthop Res.* 2012;30(12):1958–62.
124. Littlewood C, Malliaras P, Mawson S, May S, Walters SJ. Self-managed loaded exercise versus usual physiotherapy treatment for rotator cuff tendinopathy: a pilot randomised controlled trial. *Physiotherapy. The Chartered Society of Physiotherapy;* 2014;100(1):54–60.
125. Green S, Buchbinder R, Se H. Physiotherapy interventions for shoulder pain (Review). *Cochrane database Syst Rev.* 2003;(2):CD004258–CD004258.
126. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G, et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1533–8.

127. Robertson V, Baker K. A Review of Therapeutic Ultrasound : Effectiveness Studies. *Phys Ther.* 2001;81(7):1339–50.
128. Rioja J. Aplicación clínica de la iontoforesis en Rehabilitación. En: González-Escalada J.R, editor. *Iontoforesis. Técnica para la administración de fármacos.* 1ª ed. Madrid: Sociedad Española del Dolor; 2001. p. 159–88.
129. Rioja J, Romo M, Cantalapiedra E, González A, Blázquez E. Tratamiento de la tendinitis calcificante del hombro mediante iontoforesis con ácido acético y ultrasonidos. *Rehabil.* 2001;35(3):166–70.
130. Pan P-J, Chou C-L, Chiou H-J, Ma H-L, Lee H-C, Chan R-C. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulders: a functional and sonographic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(7):988–93.
131. Gratieri T, Gelfuso G. Overcoming hurdles in iontophoretic drug delivery: is skin the only barrier? *Ther Deliv.* 2014;5(5):493–6.
132. Donnelly RF, Garland MJ, Alkilani AZ. Microneedle-iontophoresis combinations for enhanced transdermal drug delivery. *Methods Mol Biol. New York;* 2014; 1141:121–32.
133. Mudry B, Guy R, M.B. D-C. Electromigration of Ions across the Skin: Determination and Prediction of Transport Numbers. *J Pharm Sci.* 2006;95(3):561–70.
134. Jing Z, Lina D, Miao L, Boming L, Weinan Z, Yiguang J. Transdermal enhancement effect and mechanism of iontophoresis for non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Int J Pharm.* 2014;466(1-2):76–82.
135. Gard K, Ebaugh D. The use of acetic acid iontophoresis in the management of a soft tissue injury. *North Am J Sport Phys Ther.* 2010;5(4):220–6.
136. Costa IA, Dyson A. The integration of acetic acid iontophoresis, orthotic therapy and physical rehabilitation for chronic plantar fasciitis: a case study. *J Can Chiropr Assoc.* 2007;51(3):166–74.
137. Shetty S, Moore TL, Jackson S, Brettle D, Herrick AL. A pilot study of acetic acid iontophoresis and ultrasound in the treatment of systemic sclerosis-related calcinosis. *Rheumatology (Oxford).* 2005 Apr;44(4):536–8.
138. Dardas A, Bae GH, Yule A, Wright J, Straughn N, Day CS. Acetic acid iontophoresis for recalcitrant scarring in post-operative hand patients. *J Hand Ther.* 2014;27(1):44–8.
139. Wang C-J. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J.* 2003;26(4):220–32.
140. Mariotto S, de Prati AC, Cavalieri E, Amelio E, Marlinghaus E, Suzuki H. Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action. *Curr Med Chem.* 2009;16(19):2366–72.

141. Moretti B, Garofalo R, Genco S, Patella V, Mouhsine E. Medium-energy shock wave therapy in the treatment of rotator cuff calcifying tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005;13(5):405–10.
142. Pigozzi F, Giombini A, Parisi A, Casciello G, Di Salvo V, Santori N. The application of shock-waves therapy in the treatment of resistant chronic painful shoulder: A clinical experience. *J Sport Med Phys Fit.* 2000;40:356–61.
143. Speed CA, Nichols D, Wies J, Humphreys H, Richards C, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res.* 2003;21(5):937–40.
144. Loew M, Jurgowski W, Mau HC, Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995;4(2):101–6.
145. Wang CJ, Ko JY, Chen HS. Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy. *Clinical orthopaedics and related research.* 2001;387:83–9.
146. Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research.* 1995;17(1):196–201.
147. Rompe JD, Buch M, Gerdesmeyer L, Haake M, Loew M, Maier M, et al. Musculoskeletal shock wave therapy - current database of clinical research. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2002;140(3):267–74.
148. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of Radial Shock-Wave Therapy for Calcific Tendinitis of the Shoulder : Single-Blind , Randomized Clinical Study. *Phys Ther.* 2006;86(5):672–82.
149. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Venditto T, Tognolo L, Delicata M, et al. Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months follow-up: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil. Elsevier;* 2013;94(9):1699–706.
150. García F, Movilla C, López A. Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro. *Rev Esp Reum.* 2004;31(3).
151. Sabeti M, Dorotka R, Goll A, Gruber M, Schatz KD. A comparison of two different treatments with navigated extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis - a randomized controlled trial. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119(3-4):124–8.
152. Perlick L, Luring C, Bathis H, Perlick C, Kraft C, Diedrich O. Efficacy of extracorporeal shock-wave treatment for calcific tendinitis of the shoulder: experimental and clinical results. *J Orthop Sci.* 2003;8(6):777–83.
153. Haake M, Deike B, Thon A. Exact Focusing of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Calcifying Tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;(397):323–31.

154. Storheim K, Gjersing L, Bolstad K, Risberg MA. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) and radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in chronic musculoskeletal pain. *Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2010;130(23):2360–4.
155. Hsu C-J, Wang D-Y, Tseng K-F, Fong Y-C, Hsu H-C, Jim Y-F. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(1):55–9.
156. Cosentino R, De Stefano R, Selvi E, Frati E, Manca S, Frediani B, et al. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study. *Ann Rheum Dis*. 2003;62(3):248–50.
157. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wörtler K, et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Chronic Calcifying Tendonitis of the Rotator Cuff. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2003;290(19):2573–80.
158. Hearnden A, Desai A, Karmegam A, Flannery M. Extracorporeal shock wave therapy in chronic calcific tendonitis of the shoulder - is it effective? *Acta Orthop Belg*. 2009;75(1):25–31.
159. Sabeti-Aschraf M, Dorotka R, Goll A, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff. *Am J Sports Med*. 2005;33(9):1365–8.
160. Farr S, Sevelde F, Mader P, Graf A, Petje G, Sabeti-Aschraf M. Extracorporeal shockwave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011;19(12):2085–9.
161. Pleiner J, Crevenna R, Langenberger H, Keilani M, Nuhr M, Kainberger F, et al. Extracorporeal shockwave treatment is effective in calcific tendonitis of the shoulder. A randomized controlled trial. *Wien Klin Wochenschr*. 2004;116(15-16):536-41.
162. Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(3):335-41.
163. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmanzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Jt Surg*. 1999;81-B(5):863-7.
164. Avancini-Dobrović V, Frlan-Vrgoc L, Stamenković D, Pavlović I, Vrbanić TSL. Radial extracorporeal shock wave therapy in the treatment of shoulder calcific tendinitis. *Coll Antropol*. 2011;35 Suppl 2:221-5.
165. Notarnicola A, Moretti L, Tafuri S, Forcignanò M, Pesce V, Moretti B. Reduced local perfusion after shock wave treatment of rotator cuff tendinopathy. *Ultrasound Med Biol*. 2011;37(3):417–25.

166. Tornese D, Mattei E, Bandi M, Zerbi A, Quaglia A, Melegati G. Arm position during extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: a randomized study. *Clin Rehabil.* 2011;25(8):731–9.
167. Speed CA, Richards C, Nichols D, Burnet S, Humphreys H. Extracorporeal shock-wave therapy for tendonitis of the rotator cuff. *J Bone Jt surgery.* 2002 Jul;84-B(4):509–12.
168. Galasso O, Amelio E, Riccelli DA, Gasparini G. Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus : a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13(86):1–9.
169. Sarrat P, Cohen M, Carrasset S, Godde J, Franceschi JP, Aswad R. Focused lithotripsy in the treatment of tendinosis calcarea of the shoulder: results at 2 months and one year. *Journal de radiologie.* 2004;85(10):1721–5.
170. Kolk A, Yang KGA, Tamminga R, van der Hoeven H. Radial extracorporeal shock-wave therapy in patients with chronic rotator cuff tendinitis: a prospective randomised double-blind placebo-controlled multicentre trial. *Bone Joint J.* 2013;95-B(11):1521–6.
171. Maier M, Stäbler A, Lienemann A, Köhler S, Feitenhansl A, Dürr HR, et al. Shockwave application in calcifying tendinitis of the shoulder--prediction of outcome by imaging. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120(9):493–8.
172. Lee S-Y, Cheng B, Grimmer-Somers K. The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20(5):845–54.
173. Haake M, Rautmann M, Wirth T. Assessment of the treatment costs of extracorporeal shock wave therapy versus surgical treatment for shoulder diseases. *Int J Technol Assess Health Care.* 2001;17(4):612–7.
174. Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S, Giusto F. Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Orthop Traumatol.* 2008;9(4):179–85.
175. Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research.* 2001;387:72–82.
176. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80(3):546–52.
177. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther.* 2012;92(11):1376–85.

178. Vavken P, Holinka J, Rompe JD, Dorotka R. Focused extracorporeal shock wave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder: a meta-analysis. *Sports Health*. 2009;1(2):137–44.
179. Gerdesmeyer L, Henne M, Gollwitzer H, Diehl P. Physical Principles in Shockwave Generation - Clinical Relevance and Practical Implications. In: Gerdesmeyer L, Weill LS, editors. *Extracorporeal Shockwave Therapy. Clinical Results, Technologies, Basics*. 1^a ed. United States of America: Data Trace Publishing Company; 2006. p. 21–6.
180. Cyteval C, Baron-Sarrabère MP, Jorgensen C, Cottin A, Benis J, Sany J. MRI study before and after extracorporeal shock wave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder. *Journal de radiologie*. 2003;84:681–4.
181. Durst HB, Blatter G, Kuster MS. Osteonecrosis of the humeral head after extracorporeal shock-wave lithotripsy. *J BONE Jt Surg*. 2002;84(5):744–6.
182. De Witte PB, Selten JW, Navas A, Nagels J, Visser CPJ, Nelissen RGHH, et al. Calcific tendinitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial of ultrasound-guided needling and lavage versus subacromial corticosteroids. *Am J Sports Med*. 2013;41(7):1665–73.
183. Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder-therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol*. 1997;16(3):269–74.
184. Moutounet J, Chevrot A, Godefroy D, Horreard P, Zenny JC, Auberge T, et al. Radioguided puncture-infiltration in the treatment of refractory calcifying periarthritis of shoulders. *J Radiol*. 1984;66(8-9):569–72.
185. De Conti G, Marchioro U, Dorigo A, Boscolo N, Vio S, Trevisan M, et al. Percutaneous ultrasound-guided treatment of shoulder tendon calcifications: Clinical and radiological follow-up at 6 months. *J Ultrasound*; 2010;13(4):188–98.
186. Tagliafico A, Russo G, Boccacini S, Michaud J, Klauser A, Serafini G, et al. Ultrasound-guided interventional procedures around the shoulder. *Radiol Med*. 2014;119(5):318–26.
187. Zhu J, Jiang Y, Hu Y, Xing C, Hu B. Evaluating the long-term effect of ultrasound-guided needle puncture without aspiration on calcifying supraspinatus tendinitis. *Adv Ther*. 2008;25(11):1229–34.
188. Del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(3):W128–34.
189. Vad VB, Solomon J, Adin DR. The role of subacromial shoulder irrigation in the treatment of calcific rotator cuff tendinosis: a case series. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(6):1270–2.

190. Sconfienza LM, Bandirali M, Serafini G, Lacelli F, Aliprandi A, Di Leo G, et al. Rotator Cuff Calcific Tendinitis : Does Warm Saline Solution Improve the Short-term Outcome of Double- Needle US-guided Treatment? *Radiology*. 2012;262(2):560-66.
191. Gatt DL, Charalambous CP. Ultrasound-Guided Barbotage for Calcific Tendonitis of the Shoulder: A Systematic Review including 908 Patients. *Arthroscopy* [Internet]. Arthroscopy Association of North America; 2014 May 9 [cited 2014 Jun 16];1-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24813322>
192. Lubojacký J. Calcareous tendinitis of the shoulder. Treatment by needling. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2009;76(3):225-31.
193. Young M. Stem Cell Applications in Tendon Disorders: A Clinical Perspective. *Stem Cells International*, vol. 2012, Article ID 637836, 10 pages, 2012. doi:10.1155/2012/637836
194. McKendry RJ, Uhthoff HK, Sarkar K, Hyslop PS. Calcifying tendinitis of the shoulder: prognostic value of clinical, histologic, and radiologic features in 57 surgically treated cases. *J Rheumatol*. 1982;9(1):75-80.
195. Maier M, Krauter T, Pellengahr C, Schulz CU, Trouillier H, Anetzberger H, et al. Open surgical procedures in calcifying tendinitis of the shoulder - concomitant pathologies affect clinical outcome. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*. 2001;140(6):656-61.
196. Rubenthaler F, Ludwig J, Wiese M, Wittenberg RH. Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(410):278-84.
197. Lorbach O, Kusma M, Pape D, Kohn D, Dienst M. Influence of deposit stage and failed ESWT on the surgical results of arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. *Knee surgery Sport Traumatol Arthrosc*. 2008 16(5):516-21.
198. Kayser R, Hampf S, Seeber E, Heyde CE. Value of preoperative ultrasound marking of calcium deposits in patients who require surgical treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Arthroscopy*. 2007;23(1):43-50.
199. Sabeti-Aschraf M, Gonano C, Nemecek E, Cichocki L, Schueller-Weidekamm C. Intra-operative ultrasound facilitates the localization of the calcific deposit during arthroscopic treatment of calcifying tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010;18(12):1792-4.
200. Hawkins RJ, Plancher KD, Saddemi SR, Brezenoff LS, Moor JT. Arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(3):225-30.
201. Tillander BM, Norlin RO. Change of calcifications after arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998;7(3):213-7.

202. Schiepers P, Pauwels P, Penders W, Brandelet B, Putz P. The role of arthroscopy in subacromial pathology. Retrospective study of a series of arthroscopic acromioplasties.. *Acta orthopaedica Belgica*. 2000;66(5):438–48.
203. Levy O, Atoun E, Rath E, VanTongel A, Narvani A, Sforza G. The “Hoover” (vacuum cleaner) technique for calcifying tendonitis deposits excision and removal of the calcific debris. *International Journal of Shoulder Surgery*. 2012;6(3):97–8.
204. Correa MC, Gonçalves LBJ, Andrade RP, Carvalho LH. Beach chair position with instrumental distraction for arthroscopic and open shoulder surgeries. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(2):226–30.
205. Castellet E, Vidal N, Conesa X. Escalas de valoración en cirugía ortopédica y traumatología. *Trauma Fund MAPFRE*. 2010;21(1):34–43.
206. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). «Índices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular)». AETS. Instituto de Salud «Carlos III». Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, Noviembre de 2002.
207. Tashjian RZ, Deloach J, Porucznik CA, Powell AP. Minimal clinically important differences (MCID) and patient acceptable symptomatic state (PASS) for visual analog scales (VAS) measuring pain in patients treated for rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009;18(6):927–32.
208. Slobogean GP, Slobogean BL. Measuring shoulder injury function: common scales and checklists. *Injury*; 2011;42(3):248–52.
209. Oh JH, Jo KH, Kim WS, Gong HS, Han SG, Kim YH. Comparative evaluation of the measurement properties of various shoulder outcome instruments. *Am J Sports Med*. 2009;37(6):1161–8.
210. Razmjou H, Bean A, Macdermid JC, Van Osnabrugge V, Travers N, Holtby R. Convergent validity of the Constant-Murley outcome measure in patients with rotator cuff disease. *Physiother Canada*. 2008;60(1):72–9.
211. Roy J-S, MacDermid JC, Woodhouse LJ. A systematic review of the psychometric properties of the Constant-Murley score. *J Shoulder Elbow Surg*; 2010;19(1):157–64.
212. Grassi F A, Tajana MS. The normalization of data in the Constant-Murley score for the shoulder. A study conducted on 563 healthy subjects. *Chir Organi Mov*. 2003;88(1):65–73.
213. Gilbert MK, Gerber C. Comparison of the subjective shoulder value and the Constant score. *J Shoulder Elb Surg*. 2007;16(6):717–21.
214. Yian EH, Ramappa AJ, Arneberg O, Gerber C. The Constant score in normal shoulders. *J shoulder Elb Surg*. 2005;14(2):128–33.

215. Hirschmann MT, Wind B, Amsler F, Gross T. Reliability of shoulder abduction strength measure for the Constant-Murley score. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(6):1565–71.
216. Kirkley A, Griffin S, Dainty K. Scoring systems for the functional assessment of the shoulder. *Arthroscopy.* 2003;19(10):1109–20.
217. Mangone G, Veliaj A, Postiglione M, Viliani T, Pasquetti P. Radial extracorporeal shock-wave therapy in rotator cuff calcific tendinosis. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2010;7(2):91–6.