



TESIS DOCTORAL

Aplicación de Electrólisis Percutánea Ecoguiada como Complemento al Ejercicio y Terapia Manual para el Síndrome de Dolor Subacromial

Autor

LORENA DE MIGUEL VALTIERRA

Directores

**Dr. D. César Fernández de las Peñas
Dr. D. Jaime Salom Moreno**

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

**ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
2019**

RESUMEN

Introducción: El síndrome de dolor subacromial hace referencia a todo proceso no traumático que cursa con dolor localizado, generalmente unilateral, en el hombro. A pesar de que existen diferencias tanto clínicas como radiológicas con otros síndromes dolorosos de hombro como pueden ser la bursitis, calcificación tendinosa, patología del manguito rotador, lesiones degenerativas o tendinopatía del supraespinoso; todos ellos forman parte del denominado síndrome de dolor subacromial. El hombro doloroso es, por frecuencia, el tercer motivo de consulta en atención primaria. Se ha estimado que el 20% de la población general sufrirá dolor de hombro a lo largo de su vida. La incidencia de dolor de hombro en la población general es de 11.2 casos por 1.000 pacientes por año. A pesar de la alta incidencia no hay todavía criterios clínicos claros acerca de cuándo utilizar cada una de las técnicas de tratamiento fisioterápico, si se debe optar o no por varias opciones simultáneamente y en qué orden aplicar. Por lo que queda a juicio de cada profesional, que dependerá de su formación y experiencia, elegir una u otra opción terapéutica. Por este motivo deben abrirse otras vías de investigación.

Objetivo: Evaluar la efectividad de incluir electrólisis percutánea ecoguiada a un enfoque de tratamiento multimodal que incluye terapia manual y ejercicio en el tratamiento de pacientes con síndrome de dolor subacromial, mediante la evaluación del dolor, discapacidad, función y sensibilidad a la presión. **Métodos:** Cincuenta pacientes (n=50) con síndrome de dolor subacromial fueron aleatorizados en dos grupos: un grupo control que recibió terapia manual y ejercicio; y un grupo experimental que recibió el mismo tratamiento de terapia manual, ejercicio y electrólisis percutánea ecoguiada. Todos los sujetos recibieron el mismo programa de terapia manual y ejercicio, una sesión por semana durante 5 semanas consecutivas.

Los pacientes asignados al grupo experimental también recibieron la aplicación de electrólisis percutánea en cada sesión (5 sesiones en total, una por semana). La variable primaria fue la discapacidad asociada al dolor evaluada con el cuestionario DASH. Las variables secundarias incluyeron dolor, funcionalidad (SPADI), umbrales de dolor de presión (UDP) y percepción global de cambio (GROC). Las mediciones fueron evaluadas al inicio del estudio, después del tratamiento, y 3 y 6 meses después del tratamiento. **Resultados:** Ambos grupos mostraron mejorías similares en la variable primaria (DASH) en todos los momentos de seguimiento ($P=0.051$). Los sujetos que recibieron electrólisis percutánea mostraron cambios significativamente mayores en el dolor de hombro ($P<0.001$) y funcionalidad ($P<0.001$) que aquellos que recibieron terapia manual y ejercicio solo en todos los seguimientos. Los tamaños del efecto fueron grandes ($DME>0,91$) para el dolor y la función del hombro a los 3 y 6 meses a favor del grupo de electrólisis percutánea. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en los cambios en los UDP. **Conclusiones:** Los resultados de este ensayo sugieren que la inclusión de la electrólisis percutánea ecoguiada dentro de un enfoque de tratamiento que incluye terapia manual y ejercicio no produjo diferencias significativas en la discapacidad relacionada y en la sensibilidad a la presión en individuos con síndrome de dolor subacromial; sin embargo, la inclusión de la electrólisis percutánea ecoguiada indujo mejoras clínicas más elevadas en el dolor y la funcionalidad del hombro, tanto a corto como medio plazo. Se necesitan estudios futuros que investiguen los mecanismos subyacentes de la electrólisis percutánea ecoguiada.

Palabras clave: síndrome de dolor subacromial, electrólisis percutánea, terapia manual, ejercicio.

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

TESIS DOCTORAL
2019

**APLICACIÓN DE
ELECTRÓLISIS
PERCUTÁNEA
ECOGUIADA COMO
COMPLEMENTO AL
EJERCICIO Y
TERAPIA MANUAL
PARA EL SÍNDROME
DE DOLOR
SUBACROMIAL**



Autor

LORENA DE MIGUEL VALTIERRA

Directores

**Dr. D. César Fernández de las Peñas
Dr. D. Jaime Salom Moreno**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	17
1.1. Síndrome de dolor subacromial	17
1.1.1. Prevalencia e incidencia	21
1.1.2. Coste económico	21
1.1.3. Etiología de la lesión tendinosa	22
1.1.4. Clasificación	25
1.1.4.1. Clasificación según Neer	25
1.1.4.2. Clasificación según el mecanismo lesional	25
1.1.4.3. Clasificación según el estudio de imagen	26
1.1.5. Factores de riesgo	26
1.1.6. Diagnóstico y clasificación	27
1.1.6.1. Modelo patomecánico	28
1.1.6.2. Historia clínica	29
1.1.6.3. Exploración física	30
1.1.6.4. Prueba diagnóstica: la ecografía	33
1.1.7. Tratamiento	37
1.1.7.1. Abordaje médico conservador	38
1.1.7.2. Abordaje médico quirúrgico	42
1.1.7.3. Abordaje fisioterapéutico	43
1.1.7.3.1. Terapia manual	44
1.1.7.3.2. Ejercicio terapéutico	47

1.2. El tendón	51
1.2.1 Estructura del tendón	52
1.2.2. Tendinopatías	55
1.2.2.1 Modelo tradicional	56
1.2.2.2. Modelo mecánico	56
1.2.2.3. Modelo bioquímico	57
1.2.2.4. Modelo vasculonervioso	58
1.2.3. Tendinopatía del supraespinoso	59
1.3. Puntos gatillos miofasciales (PGM)	61
1.3.1. Definición y clasificación del PGM	61
1.3.2. Banda tensa y dolor muscular	62
1.3.3. Dolor referido	64
1.3.4. Efectos motores de los PMG	65
1.4. Electrólisis Percutánea	66
1.4.1. Corrientes galvánicas	66
1.4.2. Definición y efectos de la electrólisis percutánea	67
1.4.3. Efectividad clínica de la electrólisis percutánea ecoguidad en la tendinopatía	70
2. JUSTIFICACIÓN	75
3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	79
3.1. Objetivos generales	79
3.2. Objetivos específicos	79
4. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	83
4.1. Hipótesis principal	83
4.2. Hipótesis secundaria	83
5. MÉTODOS	87
5.1. Diseño	87

5.2. Sujetos de estudio	87
5.3. Calculo del tamaño de la muestra	89
5.4. Variables de medición	89
5.4.1. Disabilities of arm, shoulder and hand (DASH)	90
5.4.2. Intensidad del dolor	91
5.4.3. Shoulder pain and disability index (SPADI)	91
5.4.4. Umbrales de dolor a la presión	92
5.4.5. Escala de autopercepción de mejora	95
5.5. Aleatorización	95
5.6. Intervenciones	95
5.6.1. Terapia manual	96
5.6.2. Programa de ejercicios	101
5.6.3. Electrólisis percutánea ecoguiada	104
5.7. Análisis estadístico	107
6. RESULTADOS	111
6.1. Participantes	111
7. DISCUSIÓN	121
8. CONCLUSIÓN	129
9. BIBLIOGRAFÍA	133
10. ANEXOS	165
Anexo 1: Consentimiento informado	167
Anexo 2: Disabilities of the arm, sholulder and hand (DAHS)	169
Anexo 3: Shoulder pain and disability index (SPADI)	171
Anexo 4: Escala de autopercepción de mejora	172
Anexo 5: Programa y consejos de medidas preventivas	173

AGRADECIMIENTOS

La vida se encuentra repleta de retos y éste ha sido uno de ellos. No ha sido un camino fácil pero ha merecido la pena por el aprendizaje tanto en lo personal como en lo profesional. Al poner fin a esta etapa sólo tengo palabras de agradecimiento a todas las personas que han hecho posible este proyecto.

A César y Jaime por aceptar la dirección de la tesis. Gracias por vuestro trabajo, aporte y participación activa y sobre todo por vuestra disponibilidad y paciencia. Sin vuestras aportaciones, correcciones y consejos no hubiera sido posible.

A todos los pacientes por haber sido parte imprescindible de esta tesis. Al equipo EPTE® por su apoyo logístico, y a mis compañeros y amigos por su comprensión y palabras de ánimo.

Y el agradecimiento más sentido y profundo es para mi familia, gracias por apoyarme en cada decisión que tomo y por ayudarme a cumplir cada uno de mis sueños. Estaré eternamente agradecida a mis padres por su educación y por inculcarme valores de respeto, honradez, sencillez, trabajo, responsabilidad...que me han ayudado a enfrentarme a cualquier dificultad.

A mi marido, el mejor compañero de viaje que se puede tener, por entenderme cuando ni siquiera yo me entiendo. Gracias por tu comprensión, apoyo incondicional y fuerza desde el día que te conocí.

A mis hijas, mis princesas guerreras, por ser el motor de mi vida y la fuente de energía e inspiración. Por su amor incondicional, sus abrazos infinitos y por enseñarme que la felicidad está en las cosas cotidianas. Esto es por y para vosotras. OS QUIERO.

Cada uno de vosotros sois un cimiento en mi desarrollo, MUCHAS GRACIAS.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

AAOS: American Academy of Orthopedic Surgeons

ACh: acetilcolina

ACh estearasa: acetilcolina estearasa

ACR: Colegio Americano de Reumatología

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

APTA: Asociación Americana de Terapia Física

AR: artritis reumatoide

Articulación AC: articulación acromioclavicular

Articulación EC: articulación esternoclavicular

Articulación GH: articulación glenohumeral

BSA: bolsa subacromial

Ca⁺: Calcio

CGRP: gen relacionado con el péptido de la calcitonina

DASH: Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

EME: ecografía musculoesquelética

EPI®: electrólisis percutánea intratisular

EPTE®: electrólisis percutánea terapéutica

EPM®: electrólisis percutánea musculoesquelética

ET: ejercicio terapéutico

EULAR: Liga Europea contra las enfermedades reumáticas

EVA: Escala visual analógica

fRCT: rotura del manguito de los rotadores de grosor completo

H⁺: hidrógeno

IFC: corriente interferencial

IMTA: International Maitland Teacher's Association

IPM: índice de percepción de mejora

MC: Concepto Mulligan

MCID: diferencia mínima de importancia clínica

MMP: matriz metaloproteica

MMSS: miembro superior

MR: manguito rotador

MWM: movilización con movimiento Mulligan

OH⁻: hidróxido

PGE₂: prostaglandinas E₂

PGM: puntos gatillo miofasciales

RACN: receptores acetilcolina nicotínicos

RMN: resonancia magnética nuclear

SDM: síndrome de dolor miofascial

SF36: 36-Item Short-Form Health Survey

SNAG: deslizamientos apofisarios naturales torácicos sostenidos

SPADI: Shoulder pain and disability index

TEFS: Escala de Función del Codo de Tennis

UDP: umbral de dolor a la presión

UMT: unión miotendinosa

UOT: unión osteotendinosa

USME: exploración músculo esquelética con ultrasonido

Introducción

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Síndrome de dolor subacromial

El hombro doloroso es el tercer motivo de consulta en atención primaria. Mitchell et al (2005) plantearon que el 40% de las personas presenta síndrome de hombro doloroso en algún momento de su vida, generando una de las patologías donde el dolor tiende a ser recurrente y persistente (Reilingh et al 2008; Schellingerhout et al 2008). Las alteraciones en el hombro son capaces de generar dolor, disminuir amplitud articular, limitar las actividades de la vida diaria, alterar el sueño, generar cambios de humor y problemas de concentración, alterando a su vez la calidad de vida de los sujetos que las sufren (Abrisham et al 2011).

El dolor mecánico de hombro tiende a cronificarse provocando gran limitación en las actividades de la vida diaria. Aproximadamente el 40% de las personas que acuden a consulta por esta razón reconocen que su problema ha estado presente por más de un año (Van der Heijden 1999). Estos pacientes no suelen acudir para recibir tratamiento médico o fisioterápico hasta que llega a una gran intensidad el dolor, durante largos períodos de tiempo y acompañado de elevados niveles de discapacidad (Feleus et al 2008).

Si bien, la causa más frecuente de dolor de hombro es el síndrome subacromial, el cual se define como la compresión y la abrasión mecánica de las estructuras que se encuentran en el espacio subacromial durante el movimiento del hombro (Ludewig & Cook 2000); la afectación tendinosa del manguito rotador suele ser una de las causas

más común del dolor del hombro y disfunción a nivel del miembro superior, siendo además la edad un factor importante en su aparición (Jain et al 2014).

El síndrome de dolor subacromial es el diagnóstico más común para pacientes que presentan dolor de hombro, es un síndrome doloroso e incapacitante que supone una carga significativa de los recursos de salud (Gebremariam et al 2014). El síndrome de dolor subacromial hace referencia a todo proceso no traumático frecuentemente unilateral, que cursa con dolor localizado en el muñón del hombro. Neer (1983) describió el proceso de impingemet subacromial haciendo referencia al choque óseo producido por el acromion y el manguito de los rotadores; sin embargo, la hipótesis del conflicto mecánico no ha podido ser defendida tras pruebas de imagen (Giphart et al 2012) ni en cadáveres (Mihata et al 2012), otorgando gran peso a la degeneración de los tendones del manguito rotador en el proceso de la lesión, debido a la relación indirecta entre la carga funcional del hombro y el dolor (Papadonikolakis et al 2011). A pesar de que existen diferencias tanto clínicas como radiológicas con otros síndromes dolorosos de hombro como pueden ser la bursitis, calcificación tendinosa, lesiones degenerativas o tendinopatía del supraespinoso; todos ellos forman parte del denominado síndrome de dolor subacromial (Diercks et al 2014).

El síndrome de pinzamiento subacromial fue incluido como uno de los 23 trastornos clasificados como trastornos específicos en las quejas del brazo, cuello y / o hombro según el modelo CANS. El modelo CANS fue un acuerdo multidisciplinario sobre el término, definición y clasificación, desarrollado para ayudar a los profesionales a clasificar pacientes sin ambigüedades, para mejorar la cooperación multidisciplinar y hacer comparables los datos de estudios científicos (Gebremariam et al 2014).

Diferentes estudios han observado que la inserción del músculo supraespinoso en el húmero no está comprometida en la parte inferior y anterolateral del acromion a los 90° de abducción glenohumeral, debido en gran parte por el movimiento de arrastre que se produce en la escápula en los primeros grados del movimiento, dejando libre el espacio para que éste se cierre aproximadamente a partir de los 70° del movimiento (Giphart et al 2012; Mihata et al 2012); si bien no han podido obtener una imagen directa de este proceso; se ha observado cómo una rotación hacia arriba y una mayor rotación interna de la escápula condicionan un aumento de la superficie de contacto del húmero con la glenoide postero-superior, aumentando por tanto las zonas de compresión. Esta hipótesis que confiere mayor importancia a la posición de la escápula en los procesos de dolor, fue relacionada no sólo con procesos de dolor subacromial, sino que otras patologías de hombro como las de lambrum, lesiones de la articulación AC, inestabilidades multidireccionales de hombro también se ha visto la correlación clínica entre ellas.

A pesar de que el modelo biomecánico en el hombro esté en constante estudio y surgen nuevas aportaciones, el hecho de que el dolor no tenga la justificación necesaria, no hace que este modelo haya perdido fuerza, ya que sí se ha estudiado mucho la relación biomecánica y la funcionalidad del miembro superior (MMSS). Así autores como Reuther et al (2015) observaron como la posición de la escápula podría jugar un rol importante en la fuerza ejercida y el estado del tendón del supraespinoso, si bien el estudio fue realizado con ratas, pudieron observar como la corrección de la discinesia escapular, generaba mejoras en la fuerza y perdía fuerza de ruptura del tendón una vez que se corregía la posición escapular.

En muchos casos, el dolor de hombro no tiene una patología o signos físicos claramente definidos y, en consecuencia, se denomina "dolor de hombro no específico" (Miranda et al 2005). Entre las diferentes causas que explican el dolor de hombro, el diagnóstico más frecuente es el de patología del manguito rotador (MR) y síndrome de dolor subacromial (Tekavec et al 2012).

El espacio subacromial está delimitado inferiormente por la cabeza humeral, y superiormente por el borde anterior del tercio externo del acromion, la cara inferior del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular (Michener et al 2003). La bolsa subacromial (SAB) separa el arco coracoacromial, deltoides arriba, y el tendón del manguito rotador. Actúa para reducir la fricción durante movimiento (Standring 2005). La SAB está inervada anteriormente por el nervio pectoral lateral y posteriormente por el nervio supraescapular (Aszmann et al 1996). La identificación de mecanorreceptores y terminaciones nerviosas libres (A δ y C) en tejido bursal sugiere que el SAB tiene un papel en la propiocepción y nocicepción del SIS (Standring 2005). La presencia de nociceptores es muy relevante, ya que altas concentraciones de citocinas proinflamatorias, sustancias mediadoras del dolor y proteínas modificadoras de la matriz han sido identificadas en tejido bursal de personas cuyo dolor hombro se ve agravado por la elevación del hombro (Gotoh et al 2001; Voloshin et al 2005).

La patología del manguito rotador no es un trastorno específico, incluye un espectro de procesos que incluyen de tres a cuatro etapas (Hermans et al 2013). La primera etapa es el síndrome de pinzamiento subacromial o bursitis subacromial o tendinopatía del manguito rotador. La siguiente etapa es una rotura parcial del grosor del manguito de los rotadores (pRCT), y la tercera etapa es una rotura del manguito de los rotadores de grosor completo (fRCT) (Hermans et al 2013; Papadonikolakis et al 2011).

La fRCT podría eventualmente progresar a la artropatía por desgarro del manguito de los rotadores que correspondería a la cuarta etapa de la enfermedad del manguito rotador (Papadonikolakis et al 2011).

1.1.1. Prevalencia e incidencia

La prevalencia de un año del dolor de hombro varía de 20% a 50% en población general (Luime et al 2004; Reilingh et al 2008). Walker-Bone et al (2004) encontraron una prevalencia de 4.5% en hombres y 6.1% en mujeres con patología del manguito rotador. La incidencia de dolor de hombro en la población general es de alrededor de 11,2 casos por 1.000 pacientes por año (Clayton et al 2008) y el manguito rotador es la causa más común de dolor de hombro en adulto, con más de 4,5 millones de visitas médicas (Oh et al 2007). Burbank et al (2008) redujo a un 20% la cifra de la población general que sufrirá dolor de hombro a lo largo de su vida, siendo una enfermedad frecuente en las consultas de atención primaria. Por otro lado, Silverstein et al (2006) arrojan datos sobre la incidencia de dolor de hombro en trabajadores, llegando a ser de hasta 18% si éstos realizan movimientos por encima de la cabeza.

No obstante, dada la complejidad biomecánica del hombro, donde existen varias articulaciones y siendo el tejido blando el responsable, la incidencia del síndrome de dolor subacromial no está clara.

1.1.2. Coste económico

Para conocer el coste socioeconómico derivado de los trastornos dolorosos del hombro, Virta et al (2012) llevaron a cabo en Suecia un estudio con 204 participantes con dolor de hombro.

A los 6 meses de seguimiento, el coste medio fue de 326 euros por sujeto en atención sanitaria, y el coste total ascendió a 2.069 euros de promedio contando la pérdida económica asociada a la baja laboral. También se observó que los sujetos que acudieron primero a la consulta de fisioterapia supusieron menos coste total que los que acudieron primero a la consulta médica.

1.1.3. Etiología de la lesión tendinosa

La etiología que puede producir patología tendinosa es diversa y, aunque el modelo de carga mecánica es uno de los factores de riesgo más importante a la hora de desarrollar esta patología, se han propuesto varios factores contribuyentes que influyen en un cambio en la respuesta del tendón desde el remodelado sano a la degeneración. Así, por ejemplo, la ausencia de un período de recuperación durante el ejercicio (Ristolainen et al 2014), el tabaquismo (Lundgreen et al 2014), la obesidad (Gumina et al 2014), y el colesterol alto (Beason et al 2014) promueven la degeneración del tendón en lugar de la adaptación. Por otro lado, Cook et al (2009) observaron como otros factores tales como los genes, factores circulatorios, producción de citocinas, factores biomecánicos y composición corporal, pueden modular la respuesta del tendón. Sánchez Ibáñez et al (2015) ampliaron la lista incluyendo también el estilo de vida y diferentes agentes farmacológicos. Otros autores han encontrado una correlación clínica con el aumento de la edad y una mayor incidencia de lesión del tendón (Tashjian et al 2012), mientras que estudios en animales muestran correlaciones entre el aumento de la edad y una disminución en el número de tenocitos viables y el aumento de la actividad de MMP (matriz metaloproteica) (Yu et al 2013).

Aunque las causas de la patología del manguito rotador no han sido dilucidadas del todo, se sabe que surge de una combinación de causas extrínsecas e intrínsecas (Hermans et al 2013; Via et al 2013). Dentro de las causas extrínsecas se incluyen el posible choque debido a la morfología del acromion o arco coracoarcomial (Neer 1972), uso excesivo (McMaster & Troup 1993; Yamaguchi et al 2006) y traumatismos (Lazarides et al 2015). Las causas intrínsecas incluyen hipoperfusión (Lohr & Uthoff 1990), degeneración asociada con la edad o microtrauma (Hashimoto et al 2003; Sano et al 1999; Yadav et al 2009; Yamamoto A et al 2010), y genética (Harvie Pet al2004).

Se cree que el síndrome de dolor subacromial es causado por una combinación de ambas causas, extrínsecas e intrínsecas, pero es frecuente ver en hombros atraumáticos de ancianos una afectación del manguito rotador, ya sea por su uso excesivo o por la degeneración del tendón propia de la edad (Arnoczky et al 2007; Del Buono et al 2011; Lazarides et al 2015). Sin embargo, pocos estudios demuestran la asociación entre la degeneración del tendón y la patología del manguito rotador ya que la mayoría de los estudios utilizaron muestras de la etapa final de la enfermedad del manguito rotador, con una afectación completa del grosor del manguito (Longo et al 2008; Matthews et al 2006; Tilley et al 2014).

Dentro de los factores mecánicos, podemos diferenciar dos espacios anatómicos relevantes en la tendinopatía del tendón del MR cuando se ven comprometidos: el espacio subacromial y espacio subcoracoideo. El espacio subacromial se puede ver comprometido por una disfunción en superioridad de la cabeza humeral, aunque esta teoría no encuentra aval científico. La otra estructura anatómica, como es el espacio subcoracoideo, presenta etiología desconocida, aunque se describen diferentes factores que producen la estenosis de este espacio: ésta podría ser idiopática o congénita debido

a variaciones de la forma de la coracoides (Gerber 1987; Gumina et al 1999), iatrogénica transferencia de la coracoides en la inestabilidad anterior del hombro, lesiones ocupantes (Ko et al 1994) como ganglión o calcificación de subescapular y excursión de la cabeza humeral hacia superior y anterior.

La teoría de las variantes morfológicas de la coracoides cobró gran valor en las dos últimas décadas. Se propusieron incluso técnicas de coracoplastia artroscópica o a cielo abierto a fin de “descomprimir” el espacio (Kleist et al 2007). Sin embargo, Tan et al (2006) no hallaron diferencias significativas en la morfología de la coracoides entre los pacientes con lesiones del manguito de los rotadores y pacientes con hallazgos normales.

Además del espacio subacromial, para el estado del tendón también es importante la compresión subacromial. Una alta presión subacromial puede tener un efecto negativo sobre el tendón, aspecto importante a tener en cuenta tanto para prevención de la patología como durante el proceso de curación. La presión subacromial aumentó de 17,5 mmHg en reposo hasta más de 60 mmHg durante la abducción y la flexión de hombro, disminuyó en la rotación externa y aumentó en la rotación interna. Por tanto, elevadas presiones subacromiales pueden prevenirse evitando abducción activa, flexión y rotación interna de hombro (Werner et al. 2006). Evitar estas presiones máximas dentro del espacio subacromial puede ser especialmente importante en dos situaciones clínicas: por un lado, en la terapia física post-operatoria de la reconstrucción del manguito de los rotadores, donde la perfusión del tendón es crucial para la curación del tendón, y por otro, como prevención y ayuda a la curación en un manguito ya degenerado donde el tratamiento quirúrgico no está garantizado o ha sido rechazado por el paciente (Werner et al 2006).

1.1.4. Clasificación

1.1.4.1. Clasificación según Neer

Neer (1972) introdujo por primera vez en la literatura el concepto de impingement (pinzamiento, choque o roce) del manguito de los rotadores, resultante del pinzamiento mecánico del tendón del manguito debajo de la sección anteroinferior del acromion, por uno o más de los componentes del arco acromial: acromion, articulación AC, ligamento acromiocracoides y apófisis coracoides, especialmente al colocar el hombro en posición de flexión anterior y rotación interna. Además, puede existir afectación del tendón largo del bíceps y de la bolsa subacromial. Neer propone 3 estadios basados en el grado de afectación de las estructuras del espacio subacromial:

- Estadio I o inflamatorio. Mayormente en sujetos menores de 25 años que realizan actividades que requieren el uso de la mano por encima de la cabeza.
- Estadio II: se produce fibrosis y engrosamiento de estructuras del espacio subacromial. Mayormente en sujetos entre 25 y 40 años.
- Estadio III: caracterizado por la aparición de osteofitos y por rotura de tendón.

1.1.4.2. Clasificación según el mecanismo lesional

Michener et al (2003) establecieron una clasificación basada en los mecanismos que podrían causar el pinzamiento. Para ello establecen una clasificación basada en causas de un pinzamiento intrínseco; como pueden ser la rotura parcial o completa del tendón como consecuencia de proceso degenerativo, debido al desgaste por sobreuso, sobrecarga y traumatismos en tendones. Posteriormente aparecen osteofitos, cambios morfológicos del acromion, desequilibrio y debilidad muscular, y cambios biomecánicos que aumentan aún más el pinzamiento.

A su vez, añade causas de pinzamiento extrínseco; una postura inadecuada, alteración de la biomecánica, la rigidez capsular posterior, y la patología del arco acromial, pueden producir inflamación y degeneración del tendón, así como de otras estructuras del espacio subacromial.

1.1.4.3. Clasificación según estudio de imagen

Zlatkin et al (2001) identificaron 3 estadios de acuerdo con hallazgos en la RMN:

- Estadio 0: la morfología del tendón y la intensidad de la señal es normal.
- Estadio I: aumento de intensidad de la señal en el tendón, pero sin discontinuidad ni zonas irregulares con distinto grosor del tendón.
- Estadio II: aumento de intensidad de la señal, con zonas irregulares y disminución del grosor del tendón.
- Estadio III: rotura del tendón.

1.1.5. Factores de riesgo

Uno de los factores de riesgo más estudiado es el factor biomecánico, dado que los movimientos inadecuados que producen un contacto de la tuberosidad mayor del húmero con las estructuras del espacio subacromial, tales como la traslación superior o traslación anterior excesiva de la cabeza humeral, la rotación externa inadecuada del hombro, y la disminución de la amplitud normal de la rotación superior e inclinación posterior de la escápula, son particularmente problemáticos. Todos estos movimientos acontecen durante la abducción del hombro, y en sujetos con dolor de hombro todos estos movimientos se encuentran alterados (Ludewig & Cook 2000). De hecho, diferentes autores sitúan dentro del aspecto biomecánico, que el factor principal de riesgo para el dolor de hombro es la actividad repetida del uso de la mano por encima de

la cabeza, un gesto que requiere un movimiento de abducción de la articulación del hombro.

Mantener frecuentemente el brazo elevado a 60°, o por encima, en cualquier plano durante la realización de actividades, se ha identificado como un factor común para el desarrollo de dolor de hombro, y sería aún más frecuente si dichas actividades implicasen la sujeción de instrumentos con la mano (Ludewig & Cook 2000).

La mayoría de personas afectadas por síndrome de dolor subacromial son menores de 60 años. Su sintomatología suele estar relacionada con el trabajo desempeñado o la actividad deportiva realizada, sobre todo en aquellos que requieren el uso de la mano por encima de la cabeza (Abrisham et al 2011; Ludewig & Cook 2000). Así, en trabajadores manuales cuya actividad laboral exige un gran número de repeticiones de movimientos específicos, cualquiera de los tendones del manguito rotador puede estar afectado, siendo el más común el supraespinoso.

Otros factores de riesgo que deben tenerse siempre presentes incluyen consumo de tabaco, obesidad, hipercolesterolemia, factores genéticos, variaciones anatómicas, discinesia escapular, inestabilidad glenohumeral e hiperlaxitud (Carbone et al 2012).

1.1.6. Diagnóstico y clasificación

"El diagnóstico puede ser definido como la determinación de la causa o naturaleza de una enfermedad mediante la evaluación de los signos, síntomas y pruebas de apoyo en un paciente individual. Conjunto de signos, síntomas y pruebas para uso en la atención clínica de rutina para guiar el cuidado de pacientes individuales" (Aggarwal et al 2015)

1.1.6.1. Modelo patoanatómico

El etiquetado diagnóstico más común en el aparato locomotor es el que intenta identificar un tejido específico patológico que se presume que es la fuente o causa del dolor, es decir, la patoanatomía. En la práctica clínica, habitualmente este modelo se basa en gran medida en “pruebas o test de provocación del dolor” para confirmar teóricamente la presencia subyacente de una patología tisular, y el papel del tejido como generador de dolor o fuente de síntomas.

Algunos desafíos inmediatos con el modelo patoanatómico son el alto costo de diagnóstico imágenes, validez limitada y fiabilidad de las pruebas especiales (Hanchard et al 2013; Calvert et al 2009) y la frecuencia con que la patoanatomía se encuentra en pacientes asintomáticos (Borenstein et al 2001; Nakashima et al 2015). Existen desafíos adicionales dentro del modelo patoanatómico como son el marco de diagnóstico. Primero, muchos de los hallazgos patoanatómicos específicos coexisten. Como tal, distinguir una rotura del labrum de la enfermedad del manguito rotador, o distinguir la tendinopatía del manguito de los rotadores de una rotura de grosor parcial, por ejemplo, puede no ser posible, e incluso importante con respecto a planificación del tratamiento.

En segundo lugar, a pesar de alcanzar un diagnóstico patoanatómico válido, estas etiquetas de diagnóstico tienen limitaciones en la capacidad para dirigir la selección de intervenciones (McClure et al 2015). La complejidad anatómica de la articulación del hombro y la falta de correlación entre la pérdida de función y la lesión, dificultan precisar la causa del dolor de hombro (Mitchell et al 2005; Dier et al 2006). Siguiendo el modelo patoanatómico, el diagnóstico más común para el hombro es: inestabilidad, capsulitis adhesiva y síndrome del manguito rotador (impingement). En particular, compresión del hombro o síndrome del manguito rotador es la etiqueta de diagnóstico más comúnmente asignada en individuos que presentan dolor en el hombro.

Otros diagnósticos incluyen patología del manguito rotador, pinzamiento subacromial o síndrome de dolor subacromial (Papadonikolakis et al 2011).

La confirmación clínica aceptada del síndrome de compresión del hombro es dolor con una o más pruebas, un arco de movimiento doloroso al elevar el brazo, y dolor o debilidad con resistencia externa (Zimny 2004; Park et al 2005; Michener et al 2009).

1.1.6.2. Historia clínica

La anamnesis y la exploración física nos proporcionan las primeras claves para sospechar de la causa posible del dolor antes de la realización de pruebas diagnósticas por imagen. Su cumplimentación es un requisito indispensable para garantizar la comunicación entre los profesionales que atienden al paciente, la continuidad de los cuidados y otros aspectos de la calidad asistencial. Debemos registrar: edad del paciente, mano dominante, forma de comienzo, características del dolor (localización, cronología, irradiación y grado de impotencia), factores agravantes/atenuantes, antecedentes personales (episodios previos, traumatismos, ocupación laboral y actividades de ocio o deporte), tratamientos anteriores y enfermedades generales completan la anamnesis (Burbank et al 2008; Dinnes et al 2003).

La manifestación más característica del síndrome de dolor subacromial es un arco doloroso de abducción de 80° a 120°. A pesar de que los síntomas de síndrome de dolor subacromial pueden aparecer tras un acontecimiento traumático concreto, el dolor típico se instaura sin traumatismo, de forma insidiosa con período de semanas hasta meses. Este dolor típico se localiza en la zona anterior y lateral del acromion y se irradia hasta la mitad del húmero. Suele asociarse con dolor nocturno, empeora si el sujeto se duerme sobre el lado sintomático y también empeora con actividades que empujan la mano por encima de la cabeza.

Dependiendo del tiempo de evolución, es frecuente que haya pérdida de fuerza cuando mayor sea la evolución (Koester et al 2005; Virta et al 2012).

1.1.6.3. Exploración física

Múltiples estudios de imágenes han demostrado la presencia de daño estructural del tejido en el hombro en personas sin síntomas (Girish et al 2011) y se ha demostrado una pobre relación entre el dolor de hombro, discapacidad y el grado de déficit estructural detectado con imágenes (Group et al 2014). Estos hallazgos desafían la validez de procedimientos de imagen para identificar la fuente de síntomas en el hombro y enfatiza la importancia de una evaluación física como base para determinar las metas del tratamiento.

De hecho, la exploración física es especialmente relevante en la patología de partes blandas ya que existen maniobras dirigidas a explorar estructuras concretas. En este apartado se incluye también la inspección, palpación del hombro en busca de puntos dolorosos y la valoración de la movilidad tanto activa como pasiva. Durante el examen físico, los sujetos pueden dar positivo en distintos test: prueba de Jobe (patología del supraespinoso), Neer (lesión subacromial), Hawkins (bursitis subacromial), Yocum (lesión del manguito rotador) y Drop Arm Test (rotura manguito rotador). También es frecuente la presencia de debilidad muscular del músculo supraespinoso, subescapular, infraespinoso y redondo menor (Brox 2003).

Especialmente se hace relevante el test del músculo supraespinoso (test de Jobe). Para su realización colocaremos al paciente en sedestación con el brazo del paciente en abducción de 90°, flexión horizontal de 30°, rotación interna con el pulgar hacia abajo y con el codo en extensión, se pide al paciente que mantenga esta posición mientras el examinador aplica una fuerza que intenta descender el brazo.

Es positivo si produce dolor (tendinopatía) o si el brazo cae por debilidad (rotura del supraespinoso) (Jobe & Moynes 1982).

La sensibilidad de esta maniobra se sitúa entre el 41-89% y la especificidad entre el 50-98% según diferentes estudios (Park et al 2005; Holtby & Razmjou 2004). La disparidad de los resultados viene dada porque en algunos, la maniobra se consideraba positiva cuando producía dolor y en otros cuando se detectaba debilidad.

Hay dos estudios en los que se calcularon ambas posibilidades y la combinación de estas (Itoi et al 1999; Kim et al 2006). Para Itoi et al (1999), cuando se consideró como positivo la aparición de dolor la sensibilidad fue del 63% y la especificidad del 55%, cuando se consideró positiva la debilidad, la sensibilidad fue del 77% y la especificidad del 68%. Cuando se combinaron ambas respuestas la sensibilidad fue del 89%, mientras que la especificidad fue del 50% para detectar las roturas del tendón del supraespinoso confirmadas por RM. Kim et al (2006), cuando se consideró como positivo la aparición del dolor la sensibilidad fue del 94% y una especificidad del 46%; cuando se consideró positiva la debilidad 78% de sensibilidad y 71% de especificidad y con la combinación de ambas para el diagnóstico de roturas (parciales o totales) del tendón del supraespinoso confirmadas con RM fue de un 99% de sensibilidad y 43% especificidad.

En un estudio prospectivo y ciego en el que se investigaba la validez del test del supraespinoso para diagnosticar patología del manguito rotador, la sensibilidad fue del 62% (tendinopatía), 41% (rotura parcial) y 88% (rotura total) y la especificidad fue del 54, 70 y 70%, respectivamente (Holtby & Razmjou 2004).

El diagnóstico es tradicionalmente sobre etiquetas diagnósticas patoanatómicas.

No hay que olvidar en la exploración del hombro la valoración de los macro movimientos tanto activos como pasivos y los micro movimientos de las articulaciones del hombro.

El desarrollo de clasificaciones de diagnóstico basadas en el sistema de movimiento para las condiciones de salud beneficiará la provisión de atención médica, resultados, educación, comunicación e intervenciones preventivas (Ludewig et al 2017). Por ejemplo, un sujeto puede tener rigidez en el hombro posterior a una alteración primaria del movimiento que lleva a la tendinopatía del manguito de los rotadores (Myers 2005; Tyler et al 2010), mientras que otro puede tener microinestabilidad glenohumeral como su impedimento principal del movimiento contribuyente (Lawrence et al 2014).

Estos diferentes factores requieren diferentes tratamientos. El enfoque del modelo patoanatómico tradicional trata estas alteraciones del movimiento como secundario al diagnóstico patoanatómico, cuando de hecho, los factores de movimiento son a menudo el principal controlador de las decisiones de tratamiento (Caldwell et al 2007; Klintberg et al 2015). Pero tal vez una limitación más importante con diagnósticos patoanatómicos es que, cuando está presente, la patoanatomía a menudo resulta de "desgaste" o "uso excesivo" a través de la exposición repetida al tejido de estrés y microtraumas en el tiempo. Por ejemplo, un metaanálisis sugiere un aumento sustancial de la incidencia de dolor de hombro en el seguimiento de atletas asintomáticos identificados con disquinesia escapular (Hickey et al 2017).

Como fisioterapeutas, incluso cuando tenemos un diagnóstico patoanatómico, todavía tenemos que examinar al paciente para valorar las alteraciones de movimiento asociado que pueden contribuir a su condición y que son apropiados para la intervención terapéutica (Caldwell et al 2007; McClure & Michener 2014).

La Asociación Americana de Fisioterapia (Association American Physical Therapy. Board of Directors Meeting Minutes. April 2017) ha respaldado usar los siguientes criterios de movimiento para el diagnóstico:

- 1) Usar términos relacionados con movimientos reconocidos para describir la condición o el síndrome del movimiento.
- 2) Incluir, si se considera necesario, la patología, enfermedad, trastorno, anatomía o términos fisiológicos, y etapa de recuperación asociada con el diagnóstico.
- 3) Sea lo más conciso y directo posible para mejorar la utilidad clínica.
- 4) Esfuércese por diagnósticos del sistema de movimiento que abarcan todas las poblaciones, las condiciones de salud y la vida útil. Siempre que sea posible, use términos similares relacionados con el movimiento para describir movimientos similares, independientemente de la patología u otras características del paciente.

1.1.6.4. Prueba diagnóstica: la ecografía

Las aplicaciones musculoesqueléticas de la ecografía se han extendido mucho en los últimos años ya que se adaptan muy bien al reconocimiento ecográfico, también debido a su bajo coste y disponibilidad. Su amplia disponibilidad, bajo coste e inocuidad la convierten en una herramienta diagnóstica accesible, además tiene buen rendimiento, particularmente en algunas localizaciones, y, dentro de sus ventajas respecto a otras técnicas, la ecografía permite una evaluación directa y dinámica con el paciente, lo que ayuda en la correlación de la sintomatología con los hallazgos (Khoury et al 2007).

El objetivo del estudio de Senabre Gallego et al (2015a) fue conocer el uso de la ecografía musculoesquelética entre los médicos especialistas en reumatología de la Comunidad Valenciana, la disponibilidad de equipamiento en el lugar de trabajo y sus

aplicaciones en la práctica clínica diaria. El uso fue similar al reportado a nivel nacional (de Miguel et al 2012) y superior al de la mayoría de países europeos (Naredo et al 2010).

La disponibilidad de equipo de ecografía musculoesquelética encontrada en el estudio de Senabre Gallego et al (2015a) fue del 83,3%, similar a la encontrada a nivel nacional (90%) (de Miguel et al 2012) y en Europa (Senabre Gallego et al 2015b).

Respecto al uso de la ecografía musculoesquelética para diagnóstico fue del 68% y de un 63% para la monitorización de la artritis reumatoide, tal y como recomiendan las guías EULAR Y ACR (McAlindon et al 2012; Colebatch et al 2013).

Los objetivos de la ecografía en el hombro doloroso son (Díaz Rodríguez et al 2007):

- 1) Ubicar la causa del dolor en alguna de las estructuras anatómicas del hombro que son: tendón del supraespinoso, del infraespinoso, del subescapular; porción larga del músculo bíceps, bursas subdeltoidea, subescapular y otras de la zona, recesos sinoviales, articulación acromioclavicular, supraespinosa y espinoglenoidea y glenohumeral, el cartílago articular y el hueso cortical.
- 2) Hacer el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de patología que afectan a cada una de esas estructuras.

En los pacientes con sospecha de ruptura del manguito rotador, los objetivos de la ecografía serán (Díaz Rodríguez et al 2007):

- 1) Diferenciar entre ruptura de tendones del manguito y otras patologías que afectan a los mismos, como: cambios degenerativos o tendinopatías causados por impacto o *impingement*, uso excesivo o depósitos cálcicos, tendinitis inflamatoria (polimialgia reumática y otras), infiltración por tejido amiloide (en pacientes en diálisis crónica), atrofia muscular y tendinosa de cualquier causa, incluyendo la producida por el atrapamiento nervioso por gangliones o quistes del labrum.

- 2) Definir los tendones involucrados. El orden de frecuencia en que se desgarran los tendones del manguito es: supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor (infrecuente).
- 3) Establecer si las rupturas son completas o parciales en su espesor o grosor (de superficial a profundo), completas o parciales en su ancho (de anterior a posterior en el supraespinoso).
- 4) Si la ruptura es de grosor parcial, establecer si el compromiso es de la superficie humeral, bursal o si es intersustancia (dentro de sí misma sin tocar ni la superficie bursal ni el cartílago humeral).
- 5) Si existe o no un desgarro masivo

El estudio debe de ser comparativo debido a las frecuentes variantes morfológicas.

El tendón normal del supraespinoso es de color blanco brillante con textura fibroelástica firme, es hiperecoico, fibrilar y tiene un borde superior convexo, histológicamente están conformados por colágeno fibrilar organizado longitudinalmente sostenido sobre una matriz de proteoglicanos, fibroblastos, vasos linfáticos y sanguíneos.

La tendinopatía está relacionada con la degeneración mucoide de los tendones, en estos casos, ecográficamente se muestra un engrosamiento con textura heterógena, se puede manifestar como áreas focales o difusas de engrosamiento del tendón del músculo con ecogenicidad alterada, bien aumentada o disminuida. La tendinopatía se manifiesta por un nódulo hipoecogénico en estadio evolutivo que puede llegar a ser hiperogénico en estadio crónico. Por lo general, es fusiforme en plano longitudinal y redondeado en plano axial. En estado crónico, las tendinopatías pueden ser más heterogéneas y mostrarse con calcificaciones que corresponden a un estadio cicatricial. Un signo secundario de posible patología del manguito rotador es la presencia de líquido dentro de la bolsa subdeltoidea.

Cuando se observa el tendón en una imagen ecográfica tiene un patrón característico moteado anisotrópico con bandas con mayor longitud de correlación en la dimensión lateral (Bashford et al 2008).

Para un tendón sano, este patrón está representado por un espectro de frecuencias con un valor de componente de gran magnitud y ancho de banda espacial más estrecho alrededor de la frecuencia espacial máxima. Este patrón no se observa cuando la imagen está degenerada (Bashford et al. 2008). Una de las principales características del espectro de un tendón degenerado es un patrón de frecuencia espacial difuso que corresponde más a manchas isotrópicas observadas en las imágenes. Bashford et al (2008) desarrollaron un método para cuantificar la cantidad de desorganización estructural entre las personas con y sin tendinosis. Este método permite el desarrollo de algoritmos de clasificación basados en análisis lineales de varios parámetros derivados de la información espacial del espectro de frecuencias. Estudios posteriores corroboran los parámetros ecográficos con patología del tendón (Kulig et al 2013). Cuando se degenera o se rompe parcialmente, la organización del colágeno se interrumpe, el contenido de agua en la matriz extracelular se incrementa, y con el tiempo, la proporción de colágeno tipo III a I también aumenta (van Schie et al 2003).

La patología degenerativa del tendón, tendinosis, muestra una interrupción y una desorganización de las fibras del tendón junto con el aumento progresivo del grosor de dicho tendón (Helland et al. 2013; Kongsgaard et al 2010; Kulig et al 2013). Dado el papel que desempeñan las propiedades mecánicas de los tendones (Heinemeier y Kjaer 2011), es probable que una arquitectura desorganizada (micro morfología) proporcionaría un indicador más sólido de características mecánicas del tendón que aumento de espesor y sección transversal (macromorfología) solo.

En etapas iniciales de la degeneración del tendón se puede observar una hipocogenicidad en el estudio ecográfico sin cambios en la macromorfología (Helland et al. 2013).

La ecografía permite un estudio cuidadoso de los tendones del manguito rotador y es útil como examen complementario del hombro, particularmente en el diagnóstico de desgarros intrasustancia del tendón del supraespinoso. En la mayoría de las lesiones del manguito rotador, el tendón del supraespinoso está involucrado y la exploración músculo esquelética con ultrasonido es un estudio de primera elección para su detección.

La situación anatómica de estos tendones, en especial del supraespinoso, cuando pasa por debajo del arco osteofibroso producido por el acromion y el ligamento córaco-acromial, explican su vulnerabilidad. Durante un estudio ecográfico comparativo con el hombro contralateral asintomático, realizado en 36 deportistas de diferentes disciplinas, se verificó la presencia de algún grado de lesión intratendinosa en 12 de los casos, lo que constituyó el 33.3% de la muestra. Dicha lesión estuvo caracterizada esencialmente por un foco circunscrito de baja ecogenicidad en el espesor del tendón del supraespinoso (Alasaarela 1997).

1.1.7. Tratamiento

Se han descrito numerosos tipos de tratamiento conservador en el manejo de la patología tendinosa. En la mayoría de los pacientes con enfermedad del manguito de los rotadores, el tratamiento conservador es la opción inicial. Existen multitud de técnicas de fisioterapia aplicadas para el tratamiento del manguito rotador; sin embargo, ninguna ha mostrado una mayor efectividad que otra (Green et al 2003; Baumgarten et al 2009).

Tampoco existe evidencia de que el tratamiento quirúrgico sea más efectivo que el tratamiento conservador con fisioterapia (Huisstede et al 2011). Dentro de las técnicas de fisioterapia que mayor evidencia y efectividad han mostrado para el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso son los ejercicios terapéuticos, sobre todos aquellos que conllevan un trabajo en carga excéntrica (Littlewood et al 2012; Kuhn 2009).

El abordaje médico conservador pasa por diferentes opciones, si bien la primera elección para mitigar el dolor de hombro, son las terapias farmacológicas: analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), esteroides orales, infiltraciones intrarticulares y bloqueos nerviosos. En último caso, la cirugía podría ser una opción para los pacientes en los que los tratamientos conservadores no han sido satisfactorios, así como para los pacientes con un fRCT sintomática grande o pacientes jóvenes que tienen un riesgo significativo de cambios irreversibles del manguito de los rotadores (Watson & Sonnabend 2002).

1.1.7.1. Abordaje médico conservador

Antiinflamatorios no esteroideos

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se usan ampliamente en el tratamiento de las tendinopatías, pero poco se sabe acerca de sus efectos en el tendón humano. El estudio de Heinemeier et al (2017) investigó los efectos del tratamiento con AINES (ibuprofeno) sobre el tendón humano, teniendo en cuenta como resultado primario los cambios en la expresión génica y como resultados secundarios el dolor y función del tendón y el flujo sanguíneo. Concluyeron que no hubo indicios de que el tratamiento con ibuprofeno a corto plazo afecte la expresión génica en tendones humanos o conduzca a cambios claros en el dolor o la función del tendón.

Encontraron que una semana de tratamiento con ibuprofeno no tiene efecto sobre la expresión génica de colágeno y de factores de crecimiento relacionados en tendón humano adulto in vivo (a pesar de los niveles relativamente bajos de variación en la expresión génica), lo que sugiere que las células tendinosas no responden al ibuprofeno (Heinemeier et al 2017). Los AINES son ampliamente usados en traumatología, pero hay estudios experimentales y retrospectivos que plantean la pregunta sobre una posible influencia negativa sobre la remodelación ósea a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (Espinosa et al 2014).

Terapias de inyección

Es de uso frecuente en el tratamiento médico mediante infiltración ecoguiada en los procesos del manguito rotador que incluyen entre otros: corticosteroides, proloterapia, plasma rico en plaquetas, células madre y barbotage. Sin embargo, la evidencia existente para estas terapias sigue siendo controvertida o escasa. En última instancia, se necesita una mejor comprensión de las deficiencias subyacentes estructurales y de composición del tejido lesionado para identificar las necesidades biológicas que pueden ser objetivo de las terapias de inyección (Lin et al 2018).

Uno de los efectos secundarios menos conocidos de algunos medicamentos es la lesión del tendón, hasta hace poco era sólo comentado para los glucocorticoides y las fluoroquinolonas. Actualmente se han agregado a la lista otras clases de medicamentos, como estatinas, inhibidores de la aromatasa, o esteroides anabólicos. Aunque el tendón de Aquiles es el que se afecta con mayor frecuencia; sin embargo, casi todos los tendones pueden verse comprometidos. La rotura del tendón o la tendinitis inducida por fármacos debe considerarse en aquellos sujetos que tienen una lesión en el tendón y han tomado recientemente estos fármacos (Alusik & Paluch 2018).

Corticoides

En el tratamiento médico de las tendinopatías las inyecciones de corticoides son administradas con frecuencia a pesar de ser una técnica con efectos no deseados, tanto locales (atrofia dérmica, necrosis grasa, aumento de la sintomatología postinyección, hipopigmentación, infección) como sistémicos (hiperglucemia transitoria, leucocitosis) (Rees et al 2006; Leadbetter 2005). Así mismo, parece que es posible que la integridad mecánica del tendón pueda verse afectada (Rees et al 2006).

Las revisiones sistemáticas publicadas sobre el efecto de las infiltraciones de corticoides en epicondilitis y en la tendinopatía del manguito rotador han confirmado el efecto inicial beneficioso (3 semanas) pero no demuestran beneficios en cuanto a los resultados a largo plazo y/o índices de recaída (Rees et al 2006; Coombes et al 2009). De hecho parece que las inyecciones guiadas por ultrasonido producen mejores resultados que las inyecciones no guiadas (Naredo et al 2004; Chen et al 2006).

Heparina

La heparina es un anticoagulante, un glucosaminoglucano formado por la unión de ácido-D-glucurónico y D-glucosamina. De manera natural se encuentra en pulmones, hígado, piel y en los mastocitos. La aplicación de heparina en la patología tendinosa, y especialmente en patología aguda, podría ayudar a reducir las adhesiones y los trasudados de fibrina, aunque no hay evidencia científica que justifique el uso de esta terapia de forma sistemática (Rees et al 2006).

Dextrosa

Durante años la dextrosa hiperosmolar ha sido usada como parte de tratamientos de proloterapia para el dolor musculoesquelético crónico. La proloterapia es una técnica en la que una pequeña cantidad de una solución irritante es inyectada en torno a la inserción del tendón o ligamento (Maxwell et al 2007; Ryan et al 2009).

Se especula que la dextrosa provoca una respuesta proliferativa celular debido a la mayor osmolaridad de la solución respecto al tejido intersticial (Ryan et al 2009), induciendo un proceso inflamatorio que facilitaría la producción de factores de crecimiento y favoreciendo la proliferación de fibroblastos, e incrementando la producción de matriz extracelular (Ryan et al 2010). No hay estudios que apoyen su uso fehaciente para el tratamiento del tendón.

Polidocanol

La esclerosis con polidocanol se mostró efectiva en la reducción del dolor al disminuir la neovascularización y la inervación sensitiva que la acompaña (Hoksrud et al 2006; Rees et al 2006). Hoksrud et al. (2006) sostienen que el origen del dolor en la tendinopatía aquilea crónica está relacionado con la neovascularización. Estos hallazgos hicieron crecer la hipótesis de que los vasos y nervios de alrededor eran los responsables del dolor en las zonas con tendinosis. Para confirmarlo se hicieron diferentes estudios y experimentos utilizando pequeños volúmenes de un agente esclerosante de vasos fuera del tendón (polidocanol), observándose tanto a corto como a largo plazo resultados positivos (Hoksrud et al 2006).

Factores de crecimiento autólogos (plasma rico en plaquetas)

Durante unos años se incrementó el uso de los factores de crecimiento autólogos, una gran expectativa ante los aparentes buenos resultados clínicos obtenidos. Se cree que pueden favorecer el proceso de cicatrización mediante la regeneración del colágeno y el estímulo de una angiogénesis bien ordenada (Rees et al 2006). Sin embargo, una revisión sistemática respecto a su uso en patología aquilea crónica muestra evidencia de que las infiltraciones de sangre autóloga no mejoran el dolor o la función (De Vos et al 2010).

1.1.7.2. Abordaje médico quirúrgico

Los resultados de la reparación del manguito rotador son satisfactorios (Watson & Sonnabend 2002), pero no necesariamente significa que la reparación del manguito rotador es el tratamiento óptimo para todos los pacientes. Problemas de alta tasa de receso, de hasta 94%, así como una recuperación prolongada y la rehabilitación después de la cirugía son todavía problemas sin resolver (Jo et al 2011) al igual que los altos costes y el aumento de la frecuencia son obstáculos por superar (Enser et al 2013).

Además, el coste indirecto asociado con la cirugía como: las complicaciones que representan hasta un 14%, la tasa de revisión de aproximadamente 4%, y al menos 6 meses de tiempo durante el cual el brazo no puede usarse después de la cirugía (McElvany et al 2015).

Aunque la cirugía se usa en el tratamiento del dolor de hombro, hay una evidencia creciente de que la intervención quirúrgica no da resultados superiores comparados con tratamientos sólo de fisioterapia. En pacientes con dolor subacromial la fisioterapia ha demostrado resultados a corto y largo plazo similares a la descompresión subacromial o acromioplastia (Brox et al 1999; Haahr et al 2005) y acromioplastía más reparación del manguito rotador (Kukkonen et al 2015). Está creciendo la evidencia respecto a que el tratamiento fisioterápico del dolor de hombro reduce en gran medida el número de pacientes sometidos a cirugía por síndrome subacromial (Holmgren et al 2012; Dickens et al 2005) o a rotura del manguito de los rotadores (Itoi 2013; Kuhn et al 2013).

No hay certeza del beneficio derivado de la cirugía acromial, ya que hay un estudio que sugiere que una burssectomía aislada puede conferir un beneficio equivalente. También es posible que el beneficio de la cirugía se deba a un placebo o simplemente impone un período sostenido de descanso relativo que puede permitir que

los tejidos involucrados logren una relativa homeostasis. Es posible que la patología se origine en el tendón y, como tal, la cirugía del acromion no aborda la patología primaria.

1.1.7.3. Abordaje fisioterapéutico

Gebremariam et al (2014) realizaron una revisión bibliográfica sobre la efectividad de los diferentes abordajes terapéuticos de la fisioterapia en el tratamiento para SIS con objeto de ayudar a los profesionales sanitarios a seleccionar la intervención no quirúrgica más apropiada.

Se encontraron niveles de evidencia conflictivos para la efectividad de la terapia con láser y ultrasonido, evidencia limitada en los efectos de la terapia manual como complemento a ejercicios, y efectividad a corto plazo de la movilización como una terapia complementaria a los ejercicios. Los mejores resultados encontrados a corto plazo fue la hipertermia en comparación con la terapia de ejercicio o ultrasonido. La hipertermia y terapia de ejercicio resultaron ser más efectivos a corto plazo en comparación con los grupos controles o placebos. A medio plazo, la terapia de ejercicio dio mejores resultados en comparación con un placebo, mientras que a largo plazo no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, debido a la falta de una descripción detallada de los ejercicios utilizados, la evidencia actual es difícil de interpretar en relación con el uso en la práctica clínica (Gebremariam et al 2014). Parece que las terapias manuales son adecuadas para restablecer la funcionalidad, mientras que las terapias físicas resultan más efectivas en cuanto a la reducción del dolor, por lo que debemos adecuar las técnicas usadas ya que según nuestra finalidad debemos elegir una u otra técnica atendiendo a su efectividad analgésica o funcional.

La guía de práctica clínica holandesa discute el uso potencial de algunos enfoques terapéuticos de fisioterapia como educación, terapia manual, ejercicios,

modalidades de electroterapia (es decir, ultrasonido y láser) y las intervenciones médicas de tratamiento consistente en AINES o inyecciones (Diercks et al 2014). Esta guía aconseja sobre el uso de estrategias de tratamiento con altos niveles de evidencia (nivel 1 o 2). En el dolor de hombro, solo esteroides y los ejercicios llegaron a este nivel de evidencia.

De hecho, el ejercicio terapéutico es probablemente la estrategia conservadora que muestra el más alto nivel de evidencia para el tratamiento de las condiciones de dolor de hombro (Saltychev et al 2015; Littlewood et al 2012; Diercks et al 2014).

1.1.7.3.1. Terapia manual

De los estudios que trabajan únicamente con terapia manual (Kachingwe et al 2008; Senbursa et al 2011; Surenkok et al 2009; Lombardi et al 2008; Białoszewski & Zaborowski 2011) en todos hay una disminución significativa del dolor excepto en uno (Surenkok et al 2009). Se emplean numerosas técnicas de terapia manual para el abordaje del dolor de hombro, siendo las técnicas dirigidas a los puntos gatillo miofasciales las más relevantes (Hains et al 2010; Bron et al 2011).

Concepto Mulligan (movilización con movimiento)

El concepto de movilización con movimiento o “mobilization with movement” (MWM) fue desarrollado por Brian Mulligan, el principio está basado en el análisis y corrección de cualquier alteración de la posición articular, que puede ser causada por lesión de varios tejidos blandos u óseos intraarticular o periarticular. El objetivo de esta técnica es realinear las alteraciones posicionales mediante la aplicación de deslizamientos orientados específicamente para conseguir un movimiento armónico e indoloro al mover la articulación. Para Mulligan, “el objetivo terapéutico consiste en una mejora de la amplitud articular y una reducción del dolor”.

La hipótesis de Mulligan es que “un fallo posicional” de la articulación, puede provocar una inestabilidad mecánica. El concepto Mulligan implica una combinación de trabajo pasivo y activo durante la realización de la técnica. Es decir que el terapeuta efectúa un deslizamiento mantenido pasivo a nivel de la articulación (movimiento accesorio), y el paciente moviliza de manera activa su extremidad en la dirección del movimiento limitado (movimiento fisiológico).

En relación al dolor, el terapeuta debe trabajar en el plano de tratamiento, utilizar una intensidad y una dirección de la fuerza adecuada en la realización de la maniobra. Así, la buena realización de la técnica tiene efecto inmediato tanto en movilidad como en dolor.

En general se realizan 3 series de 10 repeticiones y la terapia se acompaña siempre de un programa domiciliario.

Yang et al (2007) estudiaron el efecto del orden de la aplicación de MWM en una secuencia de movilización de rango medio y completo en sujetos con hombro congelado y observaron que producen un mayor efecto sobre la discapacidad y sobre la flexibilidad (elevación brazo, rotación lateral del húmero y rotación medial del húmero). Sin embargo, la aplicación de MWM en solitario o en combinación con vendaje en pacientes con dolor de hombro unilateral no arrojó ninguna ventaja en cuanto al dolor, umbral de presión al dolor, o abducción (Teys et al 2013). Por el contrario, Satpute et al (2015) observaron una mayor eficacia del método Mulligan en combinación con ejercicio y calor sobre la terapia de ejercicio y calor en pacientes con dolor agudo y discapacidad en todos los parámetros evaluados (dolor, discapacidad, rotación interna y mano tras espalda).

Sí se obtuvo un efecto positivo sobre el dolor y la fuerza de rotación externa tras la aplicación de tres sesiones de deslizamiento de Mulligan en comparación con una terapia de ejercicio activo (Neelapala et al 2016). Sin embargo, el tratamiento Mulligan no se mostró superior a la terapia convencional para el dolor, abducción pasiva y activa en pacientes con hombro congelado (Mehta et al 2013), así como en el dolor, flexión, abducción, y rotación externa e interna en comparación con la aplicación del protocolo estandarizado de terapia física (Lirio Romero C et al 2015).

Concepto Maitland

La International Maitland Teacher's Association (IMTA) define el concepto Maitland como “un proceso de exploración, evaluación y tratamiento de los trastornos neuro-músculo esqueléticos mediante terapia manual” (Kumar et al 2012).

Es un método diseñado por Geoffrey Maitland fisioterapeuta australiano, basado en la evaluación y el tratamiento a través del movimiento pasivo. Más que una técnica, es un concepto que separa los aspectos teóricos de los aspectos clínicos, dejando filtrar las informaciones en los dos sentidos. Por el lado teórico, se encuentran los datos académicos (anatomía, fisiología, biomecánica y patología) y por el lado clínico se encuentran los datos de la anamnesis y de la evaluación (síntomas, signos). Para Maitland los aspectos clínicos son más importantes y aconseja prestar la máxima atención en este ítem. El fisioterapeuta debe tener conocimiento de aquellos movimientos fisiológicos que causen los síntomas (rigidez, dolor, espasmo muscular). Toda información recopilada, permite al fisioterapeuta determinar el estado de movilización en el cual va intervenir. Se utilizan técnicas manuales pasivas para el tratamiento de las limitaciones de amplitud articular y/o dolor. Son movilizaciones acompañados de oscilaciones pasivas efectuadas a un ritmo de 2 a 3 segundos.

Los movimientos fisiológicos de la articulación escapulohumeral son la flexión, extensión, abducción, aducción y rotaciones. Los movimientos accesorios son movimientos de deslizamiento en diferentes planos de la articulación provocado por el terapeuta. Según el objetivo el terapeuta Maitland utiliza 4 grados diferentes: los grados I y II son grados aplicados para las articulaciones limitadas por dolor; y los grados III y IV son aplicados para mejorar el rango articular (Hengeveld & Banks 2007).

El **grado I**, son movimientos de pequeñas amplitudes en el inicio del movimiento. El **grado II**, abarca movimientos de grandes amplitudes que pueden ocupar un recorrido libre de resistencia. El **grado III**, hace referencia a movimientos de grandes amplitudes penetrando en la resistencia del tejido y el **grado IV**, corresponde a los movimientos de pequeñas amplitudes al término del recorrido, dentro de la resistencia máxima. El **grado V**, se refiere a manipulaciones de alta velocidad, de pequeñas amplitudes en el recorrido término, más allá de la amplitud fisiológica, pero no de la anatómica.

En cuanto a los resultados obtenidos en los estudios en los que se comparan directamente los métodos Maitland y Mulligan, se observa que, en relación con el dolor y la discapacidad, la movilización Mulligan produce un mayor efecto beneficioso que el método Maitland (Kazmi et al 2013; Minerva et al 2016; Shrivastava et al 2011) en pacientes con hombro congelado. Otro estudio no encontró diferencias significativas entre ambos métodos en el tratamiento del pinzamiento subacromial (Kachingwe et al 2008). La combinación de métodos produce un mayor efecto sobre la flexibilidad que la aplicación de un método aislado (Guru et al 2015).

1.1.7.3.2. Ejercicios terapéuticos

Una encuesta realizada en Australia a fisioterapeutas experimentados en hombro se encontró que el ejercicio se consideraba un componente necesario de tratamiento por

el 100% de los encuestados y el masaje de tejidos blandos en un 66% (Bennell et al 2007). De manera similar, un estudio en los Países Bajos con 119 pacientes diagnosticados de síndrome del manguito rotador, encontró que las técnicas empleadas por los terapeutas fueron en el 91,6% técnicas de masaje de tejidos blandos y en un 96,6% tratamiento con ejercicio (Karels et al 2006). El ejercicio terapéutico ha mostrado un efecto positivo sobre el dolor y la función, con resultados no concluyentes para los efectos sobre el rango de movimiento (Marinko et al 2011).

Varias revisiones han concluido que hay evidencia moderada de que los ejercicios reducen el dolor y mejoran la función en pacientes con síndrome subacromial (Michener et al 2004; Gebremariam et al 2014). Todos los programas incluyeron distintos ejercicios de movilización resistida mediante banda elástica, pesa, ejercicios pendulares, estiramientos autopasivos y fortalecimiento del manguito rotador y la musculatura peri-escapular, con objeto de recuperar la función músculo-articular local y peri-articular, y de esta forma reducir la sintomatología.

Magnusson et al (2010) observaron como la carga adecuada y controlada de forma frecuente en el ejercicio puede promover la remodelación en el tendón, dando lugar a mejoras estructurales y funcionales a largo plazo. El proceso de remodelación del tendón implica tanto la degradación como la síntesis del colágeno, con una degradación neta que comienza inmediatamente después del ejercicio y luego se desplaza a una síntesis neta.

Estos resultados fueron avalados por Zhang et al (2010) utilizando modelos animales; observando que el ejercicio fisiológico conduce a una mayor tasa de proliferación celular, en particular de las células progenitoras derivadas de tendones.

Actualmente, hay programas de rehabilitación que incluyen entrenamiento de fuerza y han demostrado ser exitosos en la reducción del dolor y el regreso al deporte, además de demostrar ser capaz de modular el dolor del tendón y del control corticoespinal de músculo. La activación muscular puede inducir analgesia y la mejora de la autoeficacia en la reducción de su propio dolor. Además, el entrenamiento de fuerza es beneficioso para la estructura de la matriz del tendón, para las propiedades musculares y biomecánica de las extremidades. Rio et al (2015) sugieren que la tendinopatía puede estar asociada con cambios en el control motor y que éstos pueden ser bilaterales y persistentes sino se abordan de forma adecuada con entrenamientos de fuerza.

El entrenamiento neuroplástico del tendón propone un concepto de carga basada en la fuerza, el cual es un estímulo importante para el tendón y músculo.

Hultenheim et al (2014) establecieron consenso del tratamiento de las lesiones de hombro en el ámbito de la fisioterapia. Para ello, fisioterapeutas expertos en el tratamiento de la disfunción del hombro y/o en investigaciones fueron reunidos para establecer los criterios de la evaluación y el tratamiento para pacientes con dolor de hombro.

Todos los participantes acordaron que era importante capacitar al paciente para adherirse a un programa de ejercicios y guiar al paciente para evitar actividades o ejercicios que agravan el dolor de hombro. Además, se realizó un algoritmo, el cual, enfatiza que las decisiones del tratamiento fisioterapéutico deben basarse en los hallazgos de la evaluación física del hombro y no en la patología estructural, y que los ejercicios activos deberían ser el enfoque de tratamiento primario (Hultenheim et al 2014).

Además, dicho programa debería ser prescrito individualmente para cada paciente y consistir en un número limitado de ejercicios, realizados con coordinación escapulohumeral y alineación de la cabeza humeral, de forma graduada sin provocar la aparición de dolor de hombro. La posición de consenso del estudio de Hultenheim et al (2014) para solo prescribir una pequeña cantidad de ejercicios que es respaldada por investigaciones previas que indican que esa falta de tiempo afecta negativamente a la adherencia al ejercicio (Trost et al 2002).

Karels et al (2006) encontraron que en el 85% de los casos, los tratamientos se usan de forma conjunta. A pesar de esto, la revisión de Van den Dolder et al (2014) no encontró ensayo controlado aleatorio que investigase específicamente la efectividad de la inclusión de masajes de tejidos blandos a un programa de ejercicios para el tratamiento del dolor de hombro. Este mismo autor realizó un estudio en 2015 donde concluyeron que la inclusión de masaje de tejidos blandos a un programa de ejercicios para el hombro no confiere ningún beneficio adicional en el dolor, la discapacidad, el rango de movilidad o discapacidad en pacientes con dolor de hombro (Van den Dolder et al 2015).

Senbursa et al (2007) realizaron un estudio para comprobar la efectividad de terapia manual en pacientes con dolor de hombro. Un grupo realizaba sólo ejercicios de movilización activa, estiramientos y fortalecimiento de músculos del manguito rotador con banda elástica, mientras que el otro grupo además del mismo programa de ejercicios recibió las siguientes técnicas de terapia manual: masaje de fricción transversa en el supraespinoso, movilización neuromeníngea, movilización de la escápula, movilización glenohumeral y la técnica de estabilización rítmica (Senbursa et al 2007). Ambos grupos obtuvieron disminución significativa de dolor, con mejora en funcionalidad, pero el grupo que recibió terapia manual obtuvo mayores mejoras en la disminución de

dolor y mejora de funcionalidad. El autor concluyó que la terapia manual combinado con ejercicios es más efectivo que ejercicios solos para aumentar la fuerza, disminuir el dolor y mejorar la funcionalidad (Senbursa et al 2007).

Senbursa et al (2011) realizaron otro estudio para valorar la efectividad de la terapia manual y el ejercicio terapéutico, bien sea guiado o sin guiar. Todas las terapias redujeron el dolor, aumentaron la fuerza muscular y mejoraron la función del miembro superior, si bien, no se encontraron diferencias entre los grupos.

Kromer et al (2013) compararon la terapia manual frente a un programa de ejercicios. Al finalizar el tratamiento, ambos grupos han obtenido mejoras significativas, pero no había diferencias significativas entre ambos grupos. Los autores concluyeron que los ejercicios son efectivos para el tratamiento del dolor de hombro, y la terapia manual solo tiene pequeña efectividad para la disminución del dolor a corto plazo.

Es posible que el ejercicio activo sea más funcional, más eficiente y dé mayor empoderamiento a los pacientes que los tratamientos pasivos después del tratamiento de los tejidos blandos.

1.2. El Tendón

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso, encargados de transmitir las fuerzas producidas en el vientre muscular, hasta su inserción en el hueso, dando lugar al movimiento articular deseado (Yinghun et al 2008).

Los tendones pueden encontrarse encapsulados por una membrana sinovial perteneciente a la articulación o bien sin la presencia de dicha cápsula. Dentro de su longitud, el tendón posee zonas específicas:

- Unión Miotendinosa: La unión entre el músculo y el tendón recibe el nombre de unión miotendinosa. Es un área rica en receptores nerviosos y sometida a un gran estrés mecánico durante la transmisión de la fuerza contráctil muscular al tendón.
- Cuerpo del tendón.
- Unión osteotendinosa: La unión entre hueso y tendón recibe el nombre de unión osteotendinosa, a menudo denominada "entesis", implica una transición gradual del tendón al cartílago y al hueso laminar.

1.2.1. Estructura del tendón

Los tendones están formados por haces de fibras de colágeno, envueltos por el endotenón y todo ello recubierto por el epitenón. Entre las capas del endotenón y el epitenón hay un espacio que contiene mucopolisacáridos lo que proporciona lubricación que protege al tendón evitando la fricción excesiva entre ellos (Kjaer et al 2003).

La matriz extracelular de los tendones se compone de:

- 1, colágeno (65 a 80% de peso seco), que está compuesto principalmente de colágeno tipo I y proporciona resistencia a los tendones para soportar altas cargas;
- 2, elastina (1 a 2%), que asegura la flexibilidad y las propiedades elásticas; y
- 3, sustancia fundamental, que consiste en aproximadamente 60 a 80% de agua, proteoglicanos y glicoproteínas.

El componente celular está representado por los tenoblastos y tenocitos, que están dispuestos en filas paralelas entre las fibras de colágeno.

Los tenoblasts son células tendinosas en forma de huso inmaduro que tienen abundantes orgánulos citoplásmicos, lo que refleja su alta actividad metabólica.

A medida que envejecen, los tenoblastos se alargan y se transforman en tenocitos. Juntos, los tenoblastos y los tenocitos representan del 90 al 95% de los elementos celulares de los tendones. Los elementos celulares restantes consisten en condrocitos (Abate et al 2009). La composición del cuerpo del tendón se basa en:

Células	Fibroblasto como predominante
	Producen colágeno
	Necesarias para la cicatrización
Sustancia fundamental	Proteoglicanos y agua como elementos más frecuentes
	Organiza el colágeno
	Facilita la nutrición
	Soporta las propiedades mecánicas
Fibras de colágeno	Moléculas de colágeno empaquetadas como miofibrillas
	Miofibrillas empaquetadas como fibras de colágeno
	Gran fuerza tensil

Tabla 1: Composición del tendón (Jurado A & Medina 2008)

Los tendones son tejidos metabólicamente activos que requieren aporte vascular, pero, en algunos como el tendón del supraespinoso, el tibial posterior y Aquiles, se han identificado áreas hipovasculares (Kjaer et al 2003).

En el tendón del supraespinoso, se ha demostrado que la porción media tiene menos suministro de sangre en comparación con las regiones de inserción distal y

proximal. En estas áreas hipovasculares se sobre expresa la endostatina, un factor inhibidor angiogénico endógeno. Los estudios en los que los cultivos de células de tendón de rata están expuestos a presión hidrostática intermitente y el contenido de endostatina en el medio muestran que factores mecánicos están implicados en la regulación de este factor antiangiogénico (Pufe et al 2005).

La tasa metabólica de los tendones es relativamente limitada y es menor que la del músculo, el consumo de oxígeno es 7,5 veces menor y el tiempo de renovación del colágeno del tendón varía de 50 a 100 días (Vailas et al 1978). Entonces, la recuperación de los tendones después de una lesión lleva más tiempo que la reparación de los músculos (Kjaer et al 2003).

El objetivo primordial de la estructura tendinosa es la transmisión de las fuerzas hasta el hueso que se generan en el músculo para generar los movimientos deseados con una mínima deformación y pérdida energética (Yinghun et al 2008). Para ello el tendón no tiene que ser una estructura elástica, ya que, si no se perdería mucha energía, pero lo suficiente como para que la transferencia de fuerzas no sea brusca. Además, ese pequeño porcentaje elástico permite un cierto ahorro energético muscular que permite al músculo retornar a su posición original con menos energía, además de que también es capaz de absorber fuerzas externas y así evitar la lesión del tejido muscular. La orientación de las fibras de colágeno viene determinada por las fuerzas aplicadas (Pufe et al 2005).

El tendón ha de ser una estructura capaz de soportar fuerzas mecánicas de tensión y compresión, manteniendo un cierto grado de flexibilidad y elasticidad donde pueda estirarse un 2-4%.

Aquellas actividades en las que el tendón sufre estiramientos repetidos por encima del 4% de la capacidad elástica causa la rotura de los enlaces transversales de las fibras de colágeno, y una fatiga del músculo, lo que repercute en su capacidad de absorción de cargas y sobrecarga la estructura tendinosa. Si se llega al 8% empezarán a producirse microroturas (Maffulli et al 2004).

1.2.2. Tendinopatías

La tendinopatía hace referencia a aquellas lesiones o alteraciones tisulares que asientan a nivel de los tendones (Yinghun et al 2008). La patología tendinosa ha sido objeto de una amplia investigación debido a su alta prevalencia. El concepto tendinosis aparece por primera vez en la bibliografía en la década de 1940, y a partir de ese momento comienza el estudio del proceso patológico del tejido tendinoso, y también comienza la discrepancia entre el uso de tendinitis y tendinosis. La ausencia de células inflamatorias, la presencia de áreas de degeneración de colágeno, degeneración mixoide y aumento de la sustancia fundamental, asociado a un fracaso del proceso de reparación del tendón hace preferible el uso la utilización del término tendinopatía.

Este proceso degenerativo se podría producir mediante los siguientes procesos fisiopatológicos conocidos como hiperplasia angiofibroblástica:

- Desorganización de fibras de colágeno por una alteración de la matriz extracelular produciendo una pérdida de tejido y de resistencia a los vectores de tracción.
- Estas fibras se sustituyen por calcificaciones.
- Aumento de la secreción de sustancia fundamental que producen una consistencia blanda en el tendón.
- Hipervascularización y neovascularización de la zona afecta.

- Cambios funcionales en los tenocitos.

El modelo más asentado referente a la producción de una tendinopatía está basado en el aspecto de la tracción mecánica que debe soportar el tendón. Dentro de este modelo, existen varias corrientes que intentan explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso.

1.2.2.1. Modelo tradicional

Propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación, y por lo tanto, dolor. La ausencia de marcadores inflamatorios pone en entredicho esta teoría. Varios autores han observado macroscópicamente que los pacientes con tendinopatía se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda o con fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo oscuro. Esta apariencia macroscópica se describe como degeneración mucoide o mixoide. A través del microscopio se observa que las fibras de colágeno se encuentran desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental. Por tanto, la degeneración del colágeno, junto con fibrosis variable y una neovascularización, han sido los hallazgos básicos (Maffulli et al 2008). Otros autores proponen una fase de transición desde un tendón normal hasta una tendinosis o degeneración de la sustancia mucoide en que la fase inflamatoria, realmente sería muy corta (Kannus & Jozsa 1991).

1.2.2.2. Modelo mecánico

Atribuye el dolor a dos situaciones. Por un lado, a la lesión de las fibras de colágeno, aunque existen situaciones en las que el tendón está completamente intacto y, también hay dolor.

Por otro lado, se piensa que no es la rotura de colágeno lo que produce dolor, sino el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga (Jurado & Medina 2008).

Datos procedentes de numerosos estudios, que han utilizado técnicas por imagen, contradicen esta última variante (Cook et al 2001; Lian et al 1996) ya que pacientes con dolor en el tendón rotuliano pueden tener una resonancia magnética (RMN) normal (un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña o inexistente y presentar síntomas significativos), demostrando que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

1.2.2.3. Modelo bioquímico

Propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. Por tanto, el dolor en las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos. Este tercer modelo se podría aceptar como válido (Jurado & Medina 2008).

La regeneración defectuosa del tendón se ha relacionado con niveles de hipoxia a nivel de la lesión, presencia de un daño isquémico, existencia de un estrés oxidativo, presencia de hipertemia local, apoptosis desigual mediada por citoquinas y mediadores inflamatorios, y una alteración del balance de las metaloproteinasas de la matriz celular. Las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica, la liberación local de citocinas y de moléculas de señalización tendrán un efecto directo en la actividad del tenocito, en la expresión de los genes y las enzimas de la matriz. El tenocito tiene un papel fundamental en la homeostasis fisiológica normal, en la regularización de la matriz y el cambio patológico que sucede durante la enfermedad.

Además, parece que tiene un papel transcendental en la producción inadecuada de tejido de reparación de fibrocartilago en el desarrollo de las tendinopatias (Clegg et al 2007). Esta reparación defectuosa disminuye la capacidad para soportar cargas por parte del tendón.

En relación al dolor que presentan las tendinopatías se ha demostrado que aumenta dos veces la concentración de lactato, junto a un aumento de glutamato y prostaglandinas E2 (PGE2). Se ha relacionado los niveles de sustancia P con los niveles de dolor en alguna tendinopatía (Alfredson 2005). También existe incremento de la expresión de sustancia P y del gen relacionado con el péptido de la calcitonina (CGRP) (Lui et al 2010).

1.2.2.4. Modelo vasculonervioso

Se basa en el daño neural y la hiperinervación, y sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural, y por tanto, de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en la inserción tendinosa. Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas (Khan et al 1996; Dye 2003a; Dye 2003b).

Actualmente hay diferentes autores que optan por un modelo integrador para la tendinopatía que engloba los cuatro modelos explicados hasta ahora. A pesar de descartar el modelo basado en la inflamación, Cook et al (2017) concluyeron que la inflamación no es un proceso único y no sigue simplemente un patrón clínico “on/off”, sino que puede ser modulada por muchos factores en el ambiente celular del tendón.

De esta forma, se puso de manifiesto el gran desafío para entender cómo la carga mecánica influye en la compleja cascada de procesos biológicos de la inflamación (Scott et al 2004).

La patología tendinosa se caracteriza porque la aparición del dolor es tardía, cuando en el tendón ya se han producido una serie de cambios tisulares que cronifican la lesión y como dicen Fredberg et al (2008) la tendinopatía es como un iceberg, donde el dolor es la punta de ese iceberg.

1.2.3. Tendinopatía del supraespinoso

La complejidad anatómica de la articulación del hombro y la falta de correlación entre la pérdida de función y la lesión, dificultan precisar la causa del dolor de hombro (Mitchell et al 2005; Dier et al 2006). Desde el punto de vista fisiopatológico Pffirman et al (2004), describieron una posible secuencia de la lesión, donde se inicia con una bursitis subacromial, tendinosis del supraespinoso, roturas parciales y roturas completas. Cuanto mayor es el grado de lesión, mayor será el contenido graso en el músculo supraespinoso. Un signo secundario de patología del manguito rotador es la presencia de líquido dentro de la bolsa subdeltoidea. El origen de las lesiones tendinosas tiene una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón. Las lesiones tendinosas son producidas principalmente por fuerzas de compresión, fuerzas de rozamiento o fricción, fuerzas de tracción, o por diferentes estímulos de leve intensidad aplicados de forma repetitiva. Es por ello que estas lesiones pueden tener su origen en factores internos o inherentes al propio individuo, se encuentren o no en la propia estructura del tendón, o en factores externos o extrínsecos (Servicios Médicos FC Barcelona 2012).

Para la funcionalidad del músculo supraespinoso existe una estructura muy importante denominada “*cuerda del manguito rotador*” que consiste en una banda colágena gruesa que se extiende desde el ligamento coracohumeral al infraespinoso

rodeando en su trayecto la unión fibrocartilaginosa y la “zona crítica” del tendón del supraespinoso.

Son fibras orientadas hacia atrás que recorren perpendicularmente al manguito rotador y que atraviesa perpendicular y profundo a las fibras de los tendones de los músculos supraespinoso e infraespinoso (Clark et al 1990). Esta estructura ha sido descrita en imagen por resonancia magnética (RM) en estudios anatómicos de cadáveres (Kask et al 2008) y en humanos en la mayoría de los hombros (48-62%) con manguitos rotadores intactos (Sheah et al 2009; Macaroni et al 2011). Esta estructura puede tener importancia en la dispersión del estrés del tendón del manguito rotador. Comprender la anatomía del cable rotador puede ayudar a mejorar la comprensión del mecanismo del desgarramiento del manguito de los rotadores y de los síntomas asociados. Aunque hay estudios que describen el cable rotador en imágenes (Morag et al 2006; Kask et al 2008) poco se ha escrito sobre la prevalencia, morfología, o ubicación de esta estructura en grandes poblaciones de pacientes o su relación con el tendón del manguito de los rotadores.

En el estudio de Morag et al (2012), el cable rotador fue identificado en la mayoría de los pacientes (99%). Se encontró que era una estructura consistente en la mayoría de hombros examinados, correlacionándose con estudios cadavéricos anteriores y observaciones artroscópicas. El cable rotador tiene una morfología variable; su grosor se correlaciona positivamente con el grosor del manguito de los rotadores en la región creciente, su posición es variable, pero el 95% de los cables rotadores se ubicaron dentro de 13,4 mm o menos desde la tuberosidad mayor.

Se necesitan más estudios para evaluar la morfología y posición del cable rotador en individuos sintomáticos y en el entorno de las roturas del manguito de los rotadores. La correlación positiva entre el grosor del manguito de los rotadores y la edad del paciente fue inesperada y puede relacionarse con la presencia de tendinosis subclínica.

1.3. Puntos gatillos miofasciales (PGM)

1.3.1. Definición y clasificación del PGM

El síndrome de dolor miofascial (SDM) tiene como característica la presencia de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM). Se define un PGM como un nódulo hipersensible dentro de una banda tensa de músculo esquelético que es doloroso a la estimulación mecánica (palpación, compresión, contracción o estiramiento) provocando un dolor local y referido, y a veces, se acompaña de fenómenos autónomos referidos, disfunción motora y alteración de la propiocepción (Simons et al 1999). Desde el punto de vista clínico, podemos diferenciar PGM activos y PGM latentes. Un PGM activo es aquel punto cuyas manifestaciones clínicas reproducen los síntomas que manifiesta un paciente. Cualquiera de los síntomas producido por un PGM activo es reconocido por el paciente como una queja habitual y/o familiar (Simons et al 1999). Se ha encontrado que los PGM activos reproducen los síntomas de personas con dolor de hombro (Hidalgo Lozano et al 2010; Bron et al 2011).

Un PGM latente es aquel cuyas manifestaciones clínicas no reproduce ninguno de los síntomas que manifiesta un paciente y dicho síntoma no es reconocido por el paciente como una queja habitual y/o familiar (Simons et al 1999).

Los PGM activos y latentes dan lugar a hallazgos similares en la exploración física. La diferencia es que los PGM latentes no reproducen ningún síntoma. Esta distinción clínica entre PGM activos y latentes está confirmada mediante estudios histoquímicos que han objetivado la presencia de concentraciones más elevadas de sustancias nociceptivas, como bradikinina, noradrenalina, sustancia P, y prostaglandinas en PGM activos que en PGM latentes o en puntos que no son PGM (Shah et al 2009).

1.3.2. Banda tensa y dolor muscular

Una banda tensa es una contractura que tiene un posible origen endógeno y que implica a un número de fibras musculares con independencia de la actividad eléctrica, de manera que no afecta a todo el músculo (Simons & Mense 1998).

Las contracturas que se observan en los músculos con PGM posiblemente dan lugar a la compresión de los capilares regionales, con la consiguiente isquemia e hipoxia. En estudios efectuados con ecografía Doppler se ha confirmado la existencia de una resistencia al flujo sanguíneo o una restricción vascular mayor en PGM activos, así como un aumento del lecho vascular en zonas alejadas del entorno inmediato del PGM (Sikdar et al 2009), un resultado que es congruente con la disminución de la saturación de oxígeno en el interior de los PGM y con el incremento de dicha saturación en zonas alejadas de la parte central de los PGM.

Los PGM se localizan en el interior de bandas delimitadas de fibras musculares contraídas denominadas bandas tensas. Las bandas tensas se pueden palpar mediante palpación plana o en pinza, y se perciben como cordones tensos en el interior del vientre muscular.

En presencia de un PGM se produce una liberación no cuántica excesiva de acetilcolina (ACh) en la placa motora neuromuscular.

La acetilcolina esterasa (AC esterasa) queda inhibida, al tiempo que son estimulados los receptores AC nicotínicos. Se considera que éstos y otros factores dan lugar a contracturas localizadas de las fibras musculares en la vecindad inmediata de las placas motoras implicadas. Hay algunos datos que indican que los PGM también se asocian a un incremento de la actividad autonómica (Ge et al 2006), lo que posiblemente se debe a la activación de receptores adrenérgicos en la placa motora (Gerwin et al 2004).

Las aferencias procedentes de los husos musculares también pueden contribuir a la formación de las bandas tensas asociadas a los PGM, a través de señales aferentes hacia unidades motoras extra-fusales por medio de vías relacionadas con el reflejo H (Ge et al 2009), aunque no son consideradas la causa principal de la formación de los PGM.

Gerwin y Duranleau (1997) describieron por primera vez la visualización de las bandas tensas utilizando la ecografía; sin embargo, la visualización del PGM en sí no ha sido posible hasta hace poco. Con el avance de la tecnología, se ha observado que las bandas tensas correspondientes a un PGM pueden ser visualizadas mediante elastografía ecográfica y con resonancia magnética (Chen et al 2006; Sikdar et al 2009; Rha et al 2011) demostraron que el grado de rigidez de las bandas tensas en pacientes con PGM es mayor que la del tejido muscular adyacente del mismo sujeto y de las personas que no presentan PGM.

Aunque en la actualidad es posible la visualización de los PGM y de las bandas tensas, aún no se conoce con detalle el mecanismo de la formación de la banda tensa muscular. Gerwin et al (2004) han resumido los mecanismos probables de la formación de la banda tensa.

Se considera en la actualidad que el desarrollo de la banda tensa y del dolor asociado está relacionado con una sobrecarga local o uso excesivo del músculo en una situación en la que el músculo no puede responder adecuadamente, especialmente tras una sobrecarga excepcional o una sobrecarga excéntrica o concéntrica excesiva (Gerwin et al 2004; Mense 2010). El fallo muscular y la formación del PGM también son eventos frecuentes con contracciones musculares sub-máximas. La falta de respuesta del músculo frente a una sobrecarga aguda o recurrente concreta puede ser resultado de una crisis energética local. La activación muscular en respuesta a una demanda se dispersa entre las fibras musculares que son las primeras en contraerse y las últimas en relajarse. Estas fibras son las más vulnerables a la sobrecarga muscular.

La sobrecarga excéntrica excepcional o excesiva puede dar lugar a una lesión muscular local. Las unidades motoras pequeñas serían reclutadas en primer lugar y relajadas en último lugar, sin sustitución de las unidades motoras. Este mecanismo podría dar lugar a cambios bioquímicos locales sin que se produjera simultáneamente una insuficiencia muscular, especialmente en las partes del músculo que no son sustituidas y que, por tanto, tienen que trabajar intensamente (Gerwin et al 2004).

1.3.3. Dolor referido

El dolor procedente de estructuras profundas como los músculos, articulaciones, ligamentos, tendones y órganos internos se describe como profundo, difuso y de difícil localización, a diferencia de lo que ocurre con el dolor superficial originado en la piel (Mense 1994). El dolor localizado en la zona lesionada se denomina dolor local o dolor primario, mientras que el dolor que se percibe en una región distinta y/o alejada de la zona primaria de lesión se denomina dolor referido.

El dolor referido puede ser percibido en cualquier zona del cuerpo, pero el tamaño del área de dolor referido es variable y puede estar influido por cambios asociados al dolor en mapas somato-sensoriales (Gandevia & Phegan 1999). El dolor referido es el resultado de la activación de conexiones axonales entre fibras nociceptivas de las neuronas del asta dorsal, las cuales en situación normal se mantienen quiescentes y son activadas por los mecanismos de sensibilización central (Mense 2010). El dolor referido aparece pocos segundos después de la estimulación de un PGM, lo que sugiere que los cambios neuroplásticos asociada al dolor referido es un proceso rápido (Arendt-Nielsen et al 2000).

1.3.4. Efectos motores de los PGM

Dentro de las manifestaciones clínicas de los PGM, las alteraciones motoras son muy importantes. Tanto los PGM activos como latentes provocan disfunciones motoras tales como debilidad muscular, inhibición, incremento de la irritabilidad motora, espasmo muscular, desequilibrio muscular y alteraciones en el reclutamiento motor tanto en el músculo afectado como en músculos no afectados (Lucas et al 2004; 2010). Lucas et al (2010) demostraron que los PGM latentes se asocian a un patrón de activación motora alterado y que el tratamiento del PGM daba lugar a la normalización de dicho patrón. Celik & Yeldan (2011) encontraron menos fuerza muscular en sujetos asintomáticos con PGM latentes en comparación con sujetos que no mostraban PGM latentes. También se ha confirmado que la presencia de PGM latentes provoca una rápida fatigabilidad y una sobrecarga de las unidades motoras musculares cercanas al mismo (Ge et al 2011). El tratamiento de los PGM podría reducir la fatiga muscular y prevenir sobrecarga a lo largo de esa musculatura.

Finalmente, el número de PGM latentes está asociado con una mayor reducción en la amplitud de movimiento (Ge et al 2011).

La musculatura involucrada en el desarrollo del dolor miofascial en el hombro incluye el subescapular, el infraespinoso, el pectoral mayor y menor, los dos músculos redondos y el dorsal ancho. También los elevadores de la escápula junto con el trapecio superior causan dolor en el ángulo del cuello y el hombro. La musculatura multífida profunda también está asociada al dolor referido en la zona del hombro por la zona posterior superior y de la escápula, pero el músculo más causante del dolor probablemente sea el subescapular o el infraespinoso.

1.4. Electrólisis percutánea

1.4.1. Corriente galvánica

Una de las primeras corrientes que fueron utilizadas en electroterapia fue la corriente galvánica; sin embargo, poco a poco, fueron cayendo en desuso progresivo, hasta que a mediados de 1960 fue aumentando la investigación dirigida a evaluar los efectos de las corrientes eléctricas exógenas en la curación de las lesiones crónicas de tejidos blandos. Hoy en día, se han vuelto a recuperar mediante la técnica de electrólisis percutánea, que aprovecha desde el punto de vista terapéutico sus efectos iónicos en el tejido. Las primeras referencias históricas sobre la utilización de una corriente galvánica en un tendón datan de los años 80, siendo Owoeye et al (1987) el primero en aplicarla directamente sobre el tendón con la esperanza de promover la curación.

Sus resultados fueron que los tendones tratados con corriente anodal eran más fuertes que aquellos que fueron curados sin ninguna estimulación y que éstos eran más fuertes que los tratados con el cátodo. Sakuta (1884) descubrió una diferencia de potencial eléctrico a través de la superficie de un tronco nervioso dañado y la existencia de corrientes endógenas bioeléctricas.

Aunque las primeras investigaciones se realizaron sobre tejido nervioso, pronto se descubrió que otros tejidos como músculos, tendones y ligamentos disponían de estas corrientes endógenas ante una lesión, con el objetivo de promover la regeneración y reparación del tejido dañado. Se observó que cuando se produce una lesión, el balance eléctrico se altera y aparece lo que se denominó “corriente de lesión”, estado responsable de la puesta en marcha de los procesos de reparación. Meyer et al (1991) observaron la abundancia de aminoácidos eléctricamente negativos (aspartato, glutamato, proteínas libres) en el lugar de la lesión y estos contribuyen a la polarización negativa.

Basset et al (1981) determinaron que la aplicación de corriente exógena en el tejido lesionado favorecería el proceso de reparación, describiendo que aumentaba el flujo de Ca^{+} hacia el interior de la célula promoviendo la síntesis de colágeno. Balcavage et al (1996) observaron que la corriente eléctrica inducida en el tejido, tiene un efecto directo sobre la membrana celular, modificando el flujo de cationes a su través y favoreciendo la abertura de los canales transmembrana voltaje-dependientes de la célula.

1.4.2. Definición y efectos de la electrólisis percutánea

En los últimos años, la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura se ha abogado para el manejo de tendinopatías (Sánchez Ibáñez

2009). Esta técnica consiste en la combinación de estimulación mecánica (aguja) y estimulación eléctrica (corriente galvánica) para proporcionar un microtrauma controlado sobre la estructura afectada. Diferentes nombres comerciales y equipos se han propuesto: electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]), electrólisis percutánea terapéutica (EPTE[®]), o Physio Invasiva[®]. Nosotros usaremos el término común de electrólisis percutánea.

La electrólisis percutánea es una técnica invasiva que consiste en la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura que provoca, en los tejidos blandos, un proceso inflamatorio local permitiendo la fagocitosis y la reparación del tejido afectado (Sánchez Ibáñez 2009). La corriente galvánica hace que la sal y el agua se descompongan en sus elementos químicos constitutivos, los cuales se vuelven a reagrupar rápidamente entre ellos para formar sustancias nuevas. Este proceso recibe el nombre de electrólisis, las nuevas sustancias que se forman son el hidróxido de sodio, gas hidrógeno y gas cloro. Estas nuevas sustancias que se producen tras la aplicación de la corriente galvánica hacen que se neutralice el pH del tendón que es ácido en el caso de tendinopatía.

El electrodo negativo produce oxidación de los iones de hidrógeno y genera una gran cantidad de gas, por lo que la pérdida de concentración de H⁺ produce un campo alcalino en esta zona. En el proceso de reducción, se concentran los radicales libres de OH⁻ en la zona del electrodo positivo, y crean un medio extremadamente ácido en la zona del electrodo positivo. Este electrodo no produce gas.

El mecanismo terapéutico exacto por el cual la electrólisis percutánea ejerce sus efectos queda por ser dilucidado, y ambos efectos mecánicos y bioquímicos se proponen actualmente.

El marco teórico de la electrólisis percutánea es inducir la posible respuesta inflamatoria para producir una reacción electrolítica no térmica en el tejido (tendón) a través de un flujo catódico (Abat et al 2014a). Controlando la respuesta inflamatoria local facilitará una reacción orgánica llevando a la regeneración del tendón lesionado. Se ha formulado la hipótesis de que la electrólisis percutánea puede provocar disrupción de los tenocitos como consecuencia del proceso inflamatorio local que ocurre en el tendón el cual permite la fagocitosis y la posterior reparación del tejido afectado. Esta hipótesis fue parcialmente respaldada por el estudio en animales que demostró que la aplicación de electrólisis percutánea produjo aumento de sustancias antiinflamatorias y mecanismos moleculares angiogénicos en la colagenasa inducida en la lesión del tendón de una rata y un aumento significativo en la expresión del citocromo C, factor de crecimiento endotelial vascular, y gamma del receptor activado por el proliferador de peroxisoma (Abat et al 2014a). Con la corriente galvánica aplicada directamente sobre el tendón se consigue producir una lisis del tejido fibrótico degradado y favorecer una respuesta inflamatoria adecuada para su regeneración. Este mecanismo de acción tiene como objetivo producir una destrucción focalizada de los neovasos sin afectar al tejido conectivo sano, esto se debe a que las células sanas presentan una resistencia mucho mayor al paso de la corriente, respetando el principio de resistividad del tejido biológico.

La aplicación de corriente galvánica en el tejido degenerado produce en las células unos valores de pH elevados, de esta manera el tejido afectado es destruido sin que las células normales se vean afectadas. Este tejido destruido es metabolizado por el propio organismo a través de la fagocitosis inducida. La disociación de los elementos básicos constituyentes del tejido degradado (tendinosis) permite la formación de nuevas estructuras neomoleculares de características líticas y favorecen la reducción de la

presión oncótica y edema mediante la gasificación de iones. Esta técnica permite realizar un tratamiento en el lugar de la lesión, al igual que tener contacto directo con el tejido degradado o deteriorado, de tal forma que produce una aproximación de las células activas a la lesión inducida, mediante el proceso de mecanobiología tenoblástica favoreciendo el proceso de curación (Sánchez Ibáñez 2009).

Las modificaciones estructurales y la mecanobiología del tejido blando una vez se aplica la electrólisis son inmediatas y a tiempo real. Este tratamiento no se recomienda en pacientes a los cuales se les haya realizado infiltraciones con corticoides en los 3 meses previos al tratamiento con electrólisis, ya que, aunque no es una contraindicación para la aplicación de la técnica puede alterar las propiedades del tejido de colágeno e inhibir la respuesta inflamatoria (Haraldsson et al 2009; Wong et al 2004).

1.4.3. Efectividad clínica de la electrólisis percutánea ecoguiada en la tendinopatía

La evidencia científica relacionada de la electrólisis percutánea está en su infancia (Valera Garrido & Minaya Muñoz 2013). Existen estudios preliminares que demuestran que ésta puede ser efectiva en tendinopatía rotuliana y de codo (Valera Garrido et al 2010; Abat et al 2014b; Valera-Garrido et al 2014). Por ejemplo, en la tendinopatía rotuliana el tratamiento combinado de electrolisis (EPI®) y ejercicio excéntrico ofrece excelentes resultados tanto a nivel clínico como funcional (Abat et al 2014b; 2015).

No obstante, la mejora clínica no se asocia a cambios a corto plazo en la estructura del tendón (Valera Garrido et al 2010). Respecto al tratamiento de la epicondilalgia con electrólisis, Valera Garrido et al (2014) encontraron de nuevo que la terapia combinada de electrólisis (EPI®), ejercicios excéntrico y estiramientos

proporciona mejoras en cuanto a dolor y funcionalidad e incluso mejora las características patológicas del tendón a corto plazo. Sin embargo, ninguno de estos estudios incluyó un grupo control.

El único ensayo clínico que incluyó un grupo comparativo observó diferencias de carácter significativo en el tratamiento del dolor subacromial asociado a tendinopatía del supraespinoso (Arias Buría et al 2015). Este estudio mostró que la terapia combinada de electrólisis percutánea (EPTE®) junto con un programa de ejercicios excéntricos produce mejores resultados que la realización de un programa exclusivo de ejercicio excéntrico. Sin embargo, este estudio solo analizó los efectos a corto plazo de la técnica.

Justificación

2. JUSTIFICACIÓN

Dado que las anomalías del tendón del manguito rotador incluyen degeneración y disposición desordenada de fibras de colágeno, infiltración de células inflamatorias, disrupción de los tenocitos y cambios en la vascularización, el programa de tratamiento ante una tendinopatía debería incluir técnicas que incidan sobre la biología del tendón para estimular la actividad celular y la producción de colágeno y sobre la biomecánica del tendón para conseguir una restructuración de la matriz. Por ello, algunos autores han propuesto considerar opciones biológicas como la electrólisis percutánea y terapia manual además del tratamiento biomecánico (ejercicios excéntricos) para patología del manguito de los rotadores (Dean et al 2012). Por lo tanto, es posible que la aplicación de electrólisis percutánea combinada con terapia manual previamente a ejercicio excéntrico pueda afectar las propiedades mecánicas del tendón permitiendo una mejor dinámica del tejido (Arias Buría et al 2015).

No existe ningún ensayo clínico que haya investigado el abordaje multimodal de pacientes con síndrome de dolor subacromial mediante la integración de la electrólisis percutánea junto a terapia manual y ejercicio comparado con un grupo control que no recibe electrólisis percutánea.

Objetivos del estudio

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

3.1. Objetivo general

Valorar la efectividad de incluir la electrólisis percutánea ecoguiada a un enfoque de tratamiento multimodal que incluye terapia manual y ejercicio excéntrico para el tratamiento de pacientes con síndrome de dolor subacromial.

3.2. Objetivos específicos

1. Evaluar las diferencias en dolor de pacientes con diagnóstico de síndrome de dolor subacromial que han sido tratados con electrólisis percutánea ecoguiada, terapia manual y ejercicios frente a aquellos tratados sólo con terapia manual y ejercicio.
2. Evaluar las diferencias en la discapacidad y funcionalidad de los pacientes con diagnóstico de síndrome de dolor subacromial que han sido tratados con electrólisis percutánea ecoguiada, terapia manual y ejercicios frente a aquellos tratados sólo con terapia manual y ejercicio.
3. Evaluar las diferencias en los umbrales de dolor a la presión de los pacientes con diagnóstico de síndrome de dolor subacromial que han sido tratados con electrólisis percutánea ecoguiada, terapia manual y ejercicios frente a aquellos tratados sólo con terapia manual y ejercicio.

Hipótesis del estudio

4. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

4.1. Hipótesis principal

Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y reciban un tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del músculo supraespinoso obtendrán una mayor mejora en las variables de dolor, función y sensibilidad mecánica que aquellos pacientes que sufren de síndrome de dolor subacromial que reciben solo terapia manual y ejercicio terapéutico.

4.2. Hipótesis secundarias

1. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y reciban un tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del supraespinoso, obtendrán una mayor mejora funcional del hombro medida a través de la escala SPADI que aquellos pacientes con síndrome de dolor subacromial a los que su tratamiento de fisioterapia no incluya la técnica de electrólisis ecoguiada.
2. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y reciban un tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del supraespinoso, obtendrán una mayor mejora de la discapacidad medida a través de la escala DASH que aquellos pacientes con síndrome de dolor subacromial a los que su tratamiento de fisioterapia no incluya la técnica de electrólisis ecoguiada.

3. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y reciban un tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del músculo supraespinoso, obtendrán una mayor mejora de la intensidad del dolor medida con una escala numérica de dolor que aquellos pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial a los que su tratamiento de fisioterapia no incluya la técnica de electrólisis ecoguiada.

4. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y reciban un tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del músculo supraespinoso, obtendrán mayor mejora en la sensibilidad mecánica medida a través de los umbrales de dolor a la presión que aquellos pacientes con síndrome de dolor subacromial a los que su tratamiento de fisioterapia no incluya la técnica de electrólisis ecoguiada.

Métodos

5. MÉTODOS

5.1. Diseño

Se realizó un ensayo clínico, controlado y aleatorizado. El protocolo del estudio fue llevado a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki y recibió la aprobación por el Comité de Ética de la Universidad Rey Juan Carlos (URJC 08/2015). El presente estudio clínico se realizó siguiendo la normativa del Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) para ensayos clínicos (Zwarenstein et al 2008). El diseño del ensayo clínico fue registrado en la base de datos <http://www.clinicaltrials.gov>, NCT02569281.

5.2. Sujetos de estudio

La población de este estudio ha estado compuesta por 50 sujetos, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 30 y 65 años y con un diagnóstico médico de síndrome de dolor subacromial con un tiempo de evolución de al menos 1 mes que fuesen referidos por médicos de familia de los centros de salud de la zona sur de la Comunidad de Madrid. Los sujetos con diagnóstico médico de síndrome de dolor subacromial potencialmente susceptibles de ser incluidos se presentaron en una clínica de fisioterapia en Madrid de enero de 2015 a enero de 2016 para su inclusión en este estudio. De forma específica, los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Pacientes con dolor de hombro de más de 4 semanas de evolución.
- Pacientes con diagnóstico médico de síndrome de dolor subacromial.

- Edad comprendida entre 30 y 65 años (ambos inclusive).
- Pacientes que hayan firmado su consentimiento informado (**Anexo 1**).

Como criterios de exclusión se tuvieron en cuenta los siguientes:

- Pacientes a los cuales se les haya realizado infiltraciones con corticoides en los 3 meses previos.
- Síntomas bilaterales.
- Síndrome fibromialgia.
- Pacientes con traumatismo en la extremidad superior previo.
- Fracturas o luxación de hombro previa.
- Pacientes con cirugías previas en el tendón del manguito rotador.
- Pacientes bajo tratamiento psiquiátrico.
- Pacientes con déficit cognitivo.
- Pacientes con desfibrilador o marcapasos.
- Enfermedades infecciosas agudas.
- Patologías sistémicas no controladas (cardiopatías, marcapasos, alteraciones de coagulación).
- Mujeres embarazadas.
- Antecedentes de enfermedad reumática que afecten al hombro como artritis reumatoide, gota, distrofia simpático refleja, psoriasis en placas.
- Procesos oncológicos.
- Miedo a las agujas (belenofobia).
- Aversión o miedo a la aplicación de corrientes.

Se le explicó al paciente en qué consiste el estudio, sus derechos y que sus datos serán tratados de manera confidencial y anónima según lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal y por el Real Decreto 1720/2007. Si aceptó participar, se le pasó el Consentimiento Informado (**Anexo 1**).

5.3. Cálculo del tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se calculó utilizando el software Ene 3.0 (Universidad Autónoma de Barcelona, España). Los cálculos se basaron en la detección de diferencias de 11 puntos (diferencia mínima clínicamente relevante) en la variable principal (DASH) tras el tratamiento, suponiendo una desviación estándar de 12 puntos, una prueba de 2 colas, un nivel alfa (α) de 0,05 y una potencia deseada (β) del 80%. El tamaño de muestra deseado estimado se calculó en 20 individuos por grupo. Se esperaba un porcentaje de abandonos del 20% durante la fase de seguimiento, por lo que se incluyeron 25 pacientes en cada grupo.

5.4. Variables de medición

Las alteraciones a nivel del hombro pueden causar dolor y limitación funcional. Para cuantificar estos efectos existen diferentes escalas de medida. La evaluación para cuantificar el dolor se realizó con la escala numérica de dolor (0-10), para determinar la funcionalidad de la extremidad superior se empleó el cuestionario Disabilities of the Arm Shoulder and Hand (DASH), y para evaluar la función del hombro se pasó la Shoulder Pain and Disability Index (SPADI).

Las variables de medición se analizaron antes del tratamiento, después del mismo, y a los 3 y 6 meses tras la última sesión de tratamiento.

5.4.1. Disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH)

Para la valoración de la función se usó escala de la extremidad superior DASH (Disabilities of the Arm Shoulder and Hand) desarrollado conjuntamente por el Institute for Work and Health y la American Academy of Orthopedic Surgeons (Hudak et al 1996).

El cuestionario consta de 30 preguntas acerca de sus síntomas y de la capacidad para llevar a cabo ciertas actividades y ha sido validado al castellano (Rosales et al 2002). El paciente contesta a las preguntas haciendo un círculo alrededor del número que mejor describe su condición durante la última semana. Cada ítem es respondido en una escala del 1 al 5, donde el 1 indica que no tiene dificultad de ejecución, no tiene síntomas o impacto y el 5 indica que no lo puede realizar, que tiene síntomas muy severos y un fuerte impacto (**Anexo 2**). El cuestionario DASH se puntúa en dos componentes: las preguntas de la escala de discapacidad/síntomas (30 preguntas, puntuados del 1 al 5), y la sección opcional de trabajo o de actividades especiales deportes/música (4 preguntas, puntuadas del 1 al 5). Al menos 27 de las 30 preguntas deben ser completadas para poder obtener la puntuación total.

Los valores asignados a cada una de las respuestas son sumados y divididos por el número de respuestas con lo que se obtiene una puntuación promedio de 1 a 5. Este valor es entonces transformado a una puntuación de 0 a 100, restando 1 y multiplicando por 25, $[(\text{suma de los resultados}/n-1) \times 25]$, donde n es el número de respuestas realizadas. Esta transformación se realiza para hacer más fácil la comparación con otros instrumentos de medición que dan sus resultados en escalas de 0-100.

A mayor puntuación mayor discapacidad. Se ha encontrado que la diferencia mínima de importancia clínica (MCID) para el cuestionario DASH es de 10,81 puntos (Franchignoni et al. 2014).

5.4.2. Intensidad del dolor

Para evaluar el dolor se empleó una escala numérica del dolor (Crichton 2001) donde se reflejó del dolor más leve al más severo en ese mismo día y en la semana anterior.

Es el método de medición que se emplea con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Para ello se les indicó a los pacientes como debían de completar la escala, aportando un valor numérico del 0 al 10, siendo el 0 no dolor, y 10 el dolor más severo o intenso. La escala numérica de dolor es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, útil para reevaluar el dolor del paciente. Se ha encontrado que la diferencia mínima de importancia clínica (MCID) para la escala numérica de dolor en pacientes con dolor de hombro es de 1,1 puntos (Mintken et al 2009).

5.4.3. Shoulder pain and disability index (SPADI)

El SPADI mide ambos parámetros, dolor y discapacidad, integrándolos en un cuestionario único. Utiliza varias escalas visuales analógicas para clasificar las respuestas de los pacientes a 13 cuestiones, de las cuales 5 evalúan dolor y 8 evalúan discapacidad (**Anexo 3**). Se puntúan las preguntas y se separan los valores para dolor y discapacidad, y ambas puntuaciones se promedian. La escala ha sido validada y se ha comprobado su fiabilidad, con una excelente validez de criterio (Roach et al 1991; Kuhn & Blasler 1998).

La versión validada al español del SPADI fue usada en este estudio (Membrilla-Mesa et al 2015). Se ha encontrado que la diferencia mínima de importancia clínica (MCID) para la escala SPDAI es de 8 a 13 puntos (Roy et al 2009).

5.4.4. Umbrales de dolor a la presión

Se analizó el umbral de dolor a la presión (UDP), definido como la cantidad mínima de presión aplicada para producir dolor (Vanderweeën et al 1996). Para la medición del UDP se utilizó un algómetro de presión (WAGNER Force Dial TM FDK 20/FDN 100 Series PushPullForceGage, Greenwich CT, USA), cuantificado en kg/cm^2 (**Figura 1**).



Figura 1. Algómetro (WAGNER Force Dial TM FDK 20/FDN 100 Series PushPullForceGage, Greenwich CT, USA).

Se calculó bilateralmente el UDP en la columna cervical a nivel articular C5-C6, músculo deltoides, el tercio medio de la cara anterior del segundo metacarpiano y en el músculo tibial anterior para determinar los cambios en la sensibilidad a la presión generalizada (**Figura 2**).

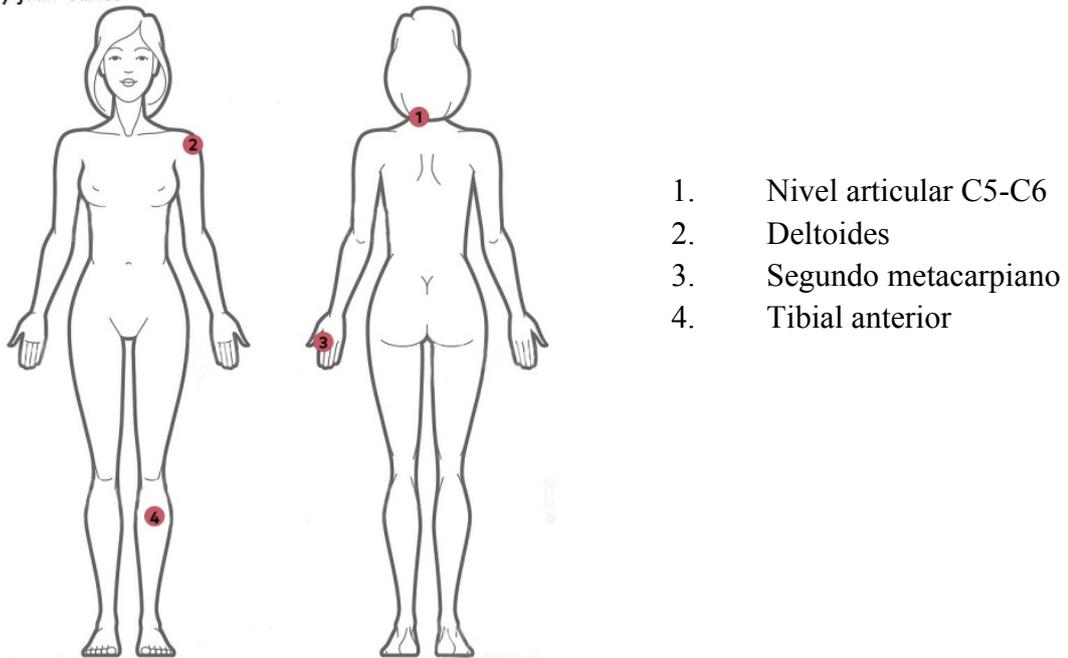


Figura 2: Puntos de medición de los umbrales de dolor a la presión.

Los participantes fueron instruidos para decir “ya” cuando el cambio de presión produjera una sensación de dolor. Se realizaron tres mediciones sobre cada punto: C5-C6 (**Figura 3**), músculo deltoides (**Figura 4**), segundo metacarpiano (**Figura 5**) y músculo tibial anterior (**Figura 6**), se calculó la media y se registró para el posterior análisis. La fiabilidad intra- e inter-examinador de la algometría obtiene valores entre 0,46 y 0,98 (Takala 1990).



Figura 3: Medición de los umbrales de dolor a la presión a nivel de C5-C6.



Figura 4: Medición de los umbrales de dolor a la presión sobre el músculo deltoideos.



Figura 5: Medición del umbral de dolor a la presión sobre el segundo metacarpiano.

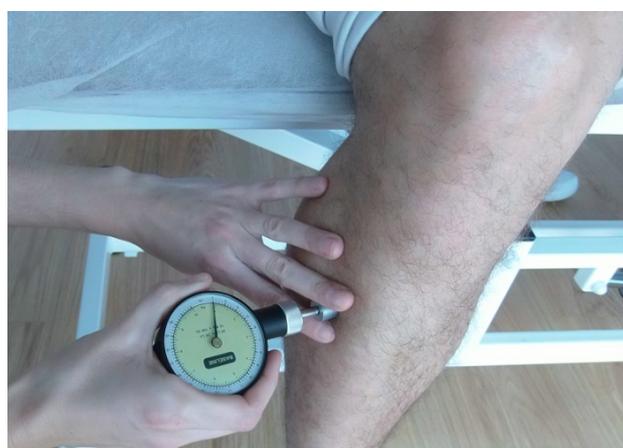


Figura 6: Medición del umbral de dolor a la presión sobre el músculo tibial anterior.

5.4.5. Escala de autopercepción de mejora

Se usó la escala de autopercepción de la mejora de 15 puntos (GROC) compuesta por una escala de Likert de 15 puntos que van desde una calificación del 0 al +7 (estoy muchísimo mejor) o al -7 (estoy muchísimo peor). Los descriptores de mejora van de +1 a +7, y los de empeoramiento de -1 a -7 (**Anexo 4**). Se ha demostrado que un valor +5 es indicativo de una mejora clínica moderada, mientras que un valor de +6 ó +7 sugiere una mejora clínica elevada (Wyrwich et al 1999).

5.5. Aleatorización

Los pacientes fueron aleatorizados en grupo experimental, a los que se les realizará tratamiento con electrólisis ecoguiada, terapia manual y ejercicios excéntricos, y grupo control, a los que se les realizará tratamiento con terapia manual y ejercicios excéntricos. Para aleatorizar la muestra, se utilizó el programa www.randomization.com. La función de randomization.com es producir planes de asignación al azar para evitar el sesgo consciente o inconsciente en la asignación de sujetos a tratamientos que puedan afectar a los resultados de un ensayo. Es una página web con varias opciones para aleatorizar muestras. Dentro del programa se escogió la opción de generador de números aleatorios sin repetición (muestreo aleatorio simple).

5.6. Intervenciones

Cada grupo fue tratado por un fisioterapeuta con más de 10 años de experiencia en el manejo de pacientes con dolor de hombro.

Ambos grupos recibieron tratamiento de fisioterapia que consistió en la combinación de terapia manual durante 5 sesiones, una por semana, y un programa de ejercicios excéntricos para miembro superior durante 5 semanas. A todos los participantes se les pidió que informaran cualquier evento adverso que experimentaron durante el estudio. Un evento adverso se definió como secuelas de duración a medio plazo con cualquier síntoma percibido como angustiante e inaceptable y que requirió tratamiento adicional (Carlesso et al 2010).

5.6.1. Terapia manual

Se utilizaron técnicas manuales de tejidos blandos, como la técnica de liberación por presión en los PGM encontrados. Para ello se aplicó presión sobre el PGM durante 60 segundos hasta la sensación de tensión tisular. La técnica se aplicó en los siguientes músculos: infraespinoso (**Figura 7**), supraespinoso (**Figura 8**), subscapular (**Figura 9**), trapecio superior (**Figura 10**), o suboccipitales (**Figura 11**).



Figura 7: Técnica de liberación por presión sobre músculo infraespinoso.



Figura 8: Técnica de liberación por presión sobre músculo supraespinoso.



Figura 9: Técnica de liberación por presión sobre músculo subescapular.



Figura 10: Técnica de liberación por presión sobre músculo trapecio superior.



Figura 11: Técnica de liberación por presión sobre músculos suboccipitales.



Figura 12: Terapia manual con deslizamiento sobre músculo trapecio superior.

También se realizaron movilizaciones articulares de la escápula en relación a la parrilla costal (**Figura 13**) y la articulación gleno-humeral (**Figura 14**).



Figura 13: Movilización articular escapulo-torácica.



Figura 14: Movilización articular escapulo-humeral.

Se realizaron técnicas de movilización (Hengeveld & Banks 2007) articular de la articulación glenohumeral en sentido anterior-posterior (**Figura 15**), medial y lateral en rotación con compresión de la cabeza humeral sobre el acromion en cualquier posición fisiológica, y técnicas de movilización de la articulación acromio-clavicular y acromio-esternal (**Figura 16**).



Figura 15: Movilización articular glenohumeral.



Figura 16: Movilización articular acromio-clavicular (izq.) y acromio-esternal (dcha.).

5.6.2. Programa de ejercicios

En ambos grupos se realizó un programa de ejercicio excéntrico para el miembro superior. El fortalecimiento excéntrico consiste en la ejecución de una contracción del músculo alargándolo o en términos de movimiento, la resistencia generada al alejamiento de las inserciones musculares. La contracción excéntrica presenta las siguientes ventajas: reclutamiento preferente de fibras IIb, incrementa la rigidez activa muscular, permite generar tensiones del 30 al 50% mayores que la fuerza isométrica máxima, disminuye la sensibilidad de los órganos tendinosos de Golgi, aumenta la densidad de colágeno en el tendón, consume menos energía metabólica y nerviosa, y tiene poco efecto sobre la masa y volumen muscular.

En individuos con dolor de hombro no hay consenso en la frecuencia de ejecución de los ejercicios (Kuhn et al 2009), aunque algunos autores recomiendan que el ejercicio debe ser específico, de baja intensidad y baja frecuencia (Camargo et al 2014). De hecho, los programas de ejercicio excéntrico se han propuesto como claves en la rehabilitación de la fuerza porque, supuestamente, pueden contrarrestar la respuesta de cicatrización defectuosa que aparentemente subyace en la tendinopatía mediante la promoción de la creación de fibras de colágeno dentro del tendón (Sánchez Ibáñez et al 2015).

En el presente estudio, los ejercicios excéntricos se realizaron en 3 series de 10 repeticiones, 2 veces al día durante 5 semanas. Cada repetición incluye primero la fase concéntrica, y posteriormente la fase excéntrica realizada lentamente. El programa de ejercicios excéntricos aplicado consistió en 3 ejercicios focalizados en el supraespinoso (**Figura 17**), infraespinoso (**Figura 18**) y ejercicio de estabilización de la musculatura escapular (**Figura 19**).



Figura 17: Ejercicio excéntrico del músculo supraespinoso. Se les pidió a los pacientes que hicieran una abducción normal (fase concéntrica) y vuelta lenta a la posición inicial (fase excéntrica).



Figura 18: Ejercicio excéntrico del músculo infraespinoso. Se les pidió a los pacientes que hicieran una rotación externa normal (fase concéntrica) y una vuelta lenta a la posición inicial (fase excéntrica).



Figura 19: Ejercicio de estabilización de la musculatura escapular en posición de cuadrupedia.

A ambos grupos también se les dio un programa de medidas preventivas para evitar recidivas, teniendo en cuenta las actividades laborales y deportivas del paciente (**Anexo 5**). Hay que tener en cuenta los mecanismos más habituales que causan lesiones del hombro y evitarlos: abducción y flexión excesiva, la rotación externa, el trabajo con el codo elevado, levantar pesos con el brazo extendido, los movimientos repetitivos y el uso de máquinas vibratorias.

5.6.3. *Electrólisis percutánea ecoguiada*

El grupo experimental recibió además 5 sesiones, una por semana, de electrólisis percutánea ecoguiada. La técnica de electrólisis percutánea fue aplicada utilizando un aparato con certificado específico (EPTE®, V01, clasificación IIa, Ionclinics, Valencia, Spain), que produce una corriente galvánica a través del flujo de electrones negativos a través del cátodo (**Figura 20**).

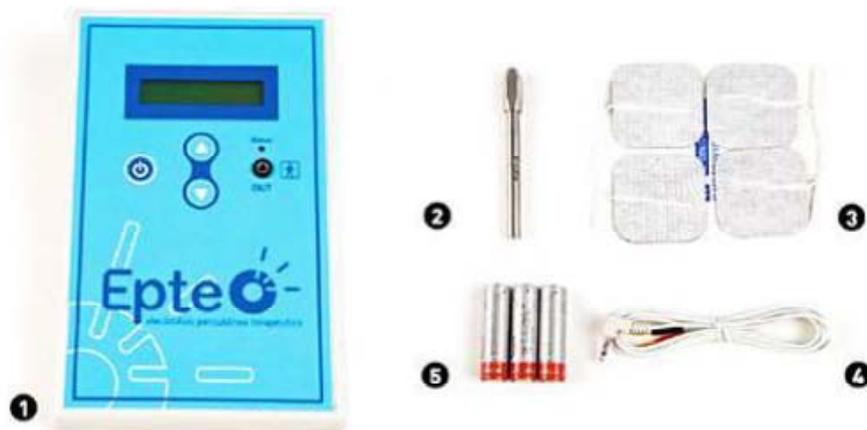


Figura 20: Dispositivo de electrólisis percutánea EPTE®.

Para la realización del tratamiento con electrólisis percutánea el paciente está en decúbito supino sobre la camilla con el respaldo ligeramente inclinado y con el hombro a tratar en rotación interna para exponer la parte de las fibras anteriores del supraespinoso que es la más afectada en la mayoría de los casos. Se prepara la zona a tratar limpiándola previamente con alcohol. El ánodo es un electrodo que se pega craneal cerca de la zona a tratar. Una aguja de acupuntura de 0,3x25mm (Agupunt®, Barcelona, Spain, **Figura 21**) actúa como cátodo y se realiza una punción en las fibras anteriores del supraespinoso.



Figura 21: Aguja usada para la aplicación de electrólisis percutánea.

Para su abordaje se insertó la aguja con un ángulo de 80° en la piel con la punta de la aguja dirigida hacia el tendón del supraespinoso (**Figura 22**). Una vez introducida la aguja, el terapeuta pisa el pedal que permite que la corriente se inicie. Se aplicó la dosis aplicada por Arias Buria et al (2015) de 350 μ A durante un minuto y 20 segundos en cada sesión de tratamiento.



Figura 22: Aplicación de electrólisis percutánea sobre el tendón del supraespinoso.

La técnica se aplicó de forma ecoguiada para una correcta visualización de la aguja y del área a tratar (**Figura 23**).

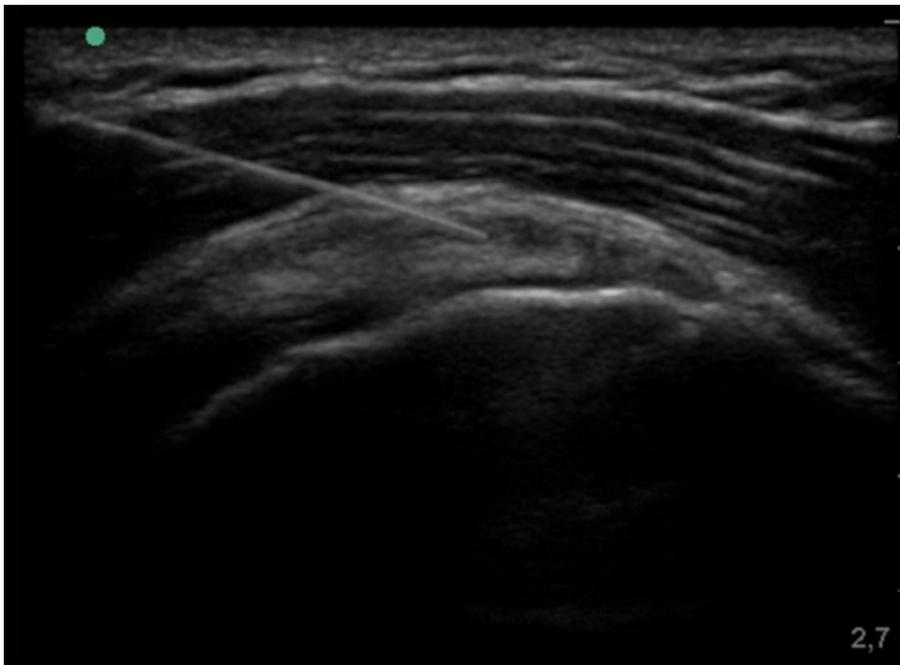


Figura 23: Imagen de ultrasonido de eje largo que muestra el tendón del supraespinoso durante la aplicación ecoguiada de electrólisis percutánea a través de la aguja.

5.7. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el software estadístico SPSS, versión 21.0, y se realizó de acuerdo con el análisis por intención de tratar (Rubin et al 2007). La media, las desviaciones estándar y/o los intervalos de confianza del 95% se calcularon para todas las variables. La prueba de Kolmogorov-Smirnov mostró una distribución normal de los datos ($P > 0.05$). Los datos basales entre grupos se compararon utilizando pruebas t de Student independientes para datos continuos y χ^2 pruebas de independencia para datos categóricos.

Se realizó un 4x2 análisis la covarianza (ANCOVA) de medidas repetidas con tiempo (basal, postratamiento, 3 meses o 6 meses) como factor intra-sujeto y grupo (terapia manual/ejercicio vs. terapia manual/ejercicio/electrólisis) como factor inter-sujeto y ajustado para los datos iniciales para determinar los efectos de la intervención en la discapacidad relacionada (DASH), la intensidad del dolor (EVA), la función (SPADI) y UDP. Se realizaron ANCOVAs por separado para cada variable. La principal hipótesis de interés fue la interacción Grupo * Tiempo con un alfa Bonferroni corregido de 0.0125 (4 momentos).

Para permitir la comparación de los tamaños clínicos del efecto entre grupos, se calcularon las diferencias de puntuación promedio (DME) estandarizadas dividiendo las diferencias de puntaje promedio entre los grupos por la desviación estándar combinada. Usamos χ^2 pruebas para comparar la mejora autopercebida (GROC) en cada período de seguimiento. Los números necesarios para tratar (NNT) y los intervalos de confianza (IC) del 95% también se calcularon a los 3 y 6 meses de seguimiento utilizando la definición de resultado exitoso (≥ 5 en el GROC).

Resultados

6. RESULTADOS

6.1. Participantes

Sesenta pacientes con dolor en el hombro fueron seleccionados para evaluar si cumplían los criterios del estudio. Cincuenta pacientes (media \pm DE edad: 54 ± 7 años, 54% mujeres) cumplieron los criterios de inclusión, aceptaron participar y se asignaron al azar a grupo de terapia manual + ejercicio ($n = 25$) o grupo de terapia manual + ejercicio + electrólisis ($n = 25$). A los 6 meses de seguimiento, dos pacientes en el grupo de terapia manual y ejercicio se perdieron. Las razones de exclusión se encuentran en la **Figura 24**, que proporciona un diagrama de flujo del reclutamiento de pacientes. Las características iniciales entre los grupos fueron similares para todas las variables (**Tabla 2**). Seis (24%) pacientes del grupo de electrólisis percutánea experimentaron dolor muscular después de los primeros 2 tratamientos, que se resolvieron espontáneamente a las 24-36 horas.

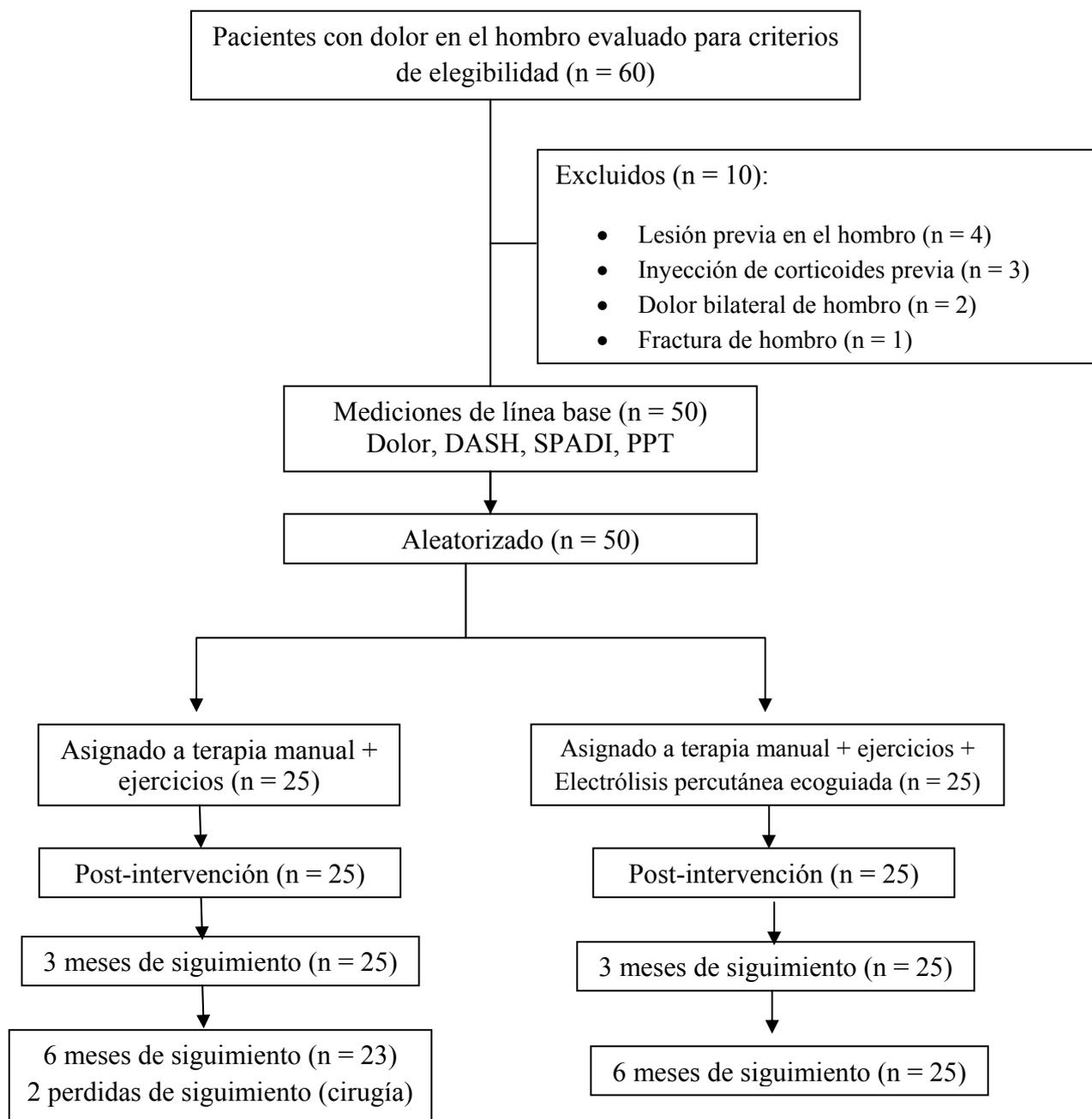


Figura 24: Diagrama de flujo de pacientes a lo largo del curso del estudio.

	Terapia manual + ejercicio (n=25)	Terapia manual + ejercicio + electrólisis percutánea ecoguiada (n=25)
Género (masculino/femenino)	12/13	11/14
Edad (años)	55,3 ± 11,1	54,9 ± 13,7
Hombro afectado (izquierdo/derecho)	12/13	14/11
Meses con dolor de hombro	11,2 ± 10,6	12,6 ± 1 4,4
Intensidad media de dolor de hombro (NPRS, 0-10)	6,8 ± 1,9	6,9 ± 1 ,6
Menor intensidad de dolor de hombro (NPRS, 0-10)	4,2 ± 1,7	4,4 ± 1,7
Peor intensidad de dolor de hombro (NPRS, 0-10)	8,5 ± 0,7	8,9 ± 1,0
DASH (0-100)	53,8 ± 15,4	52,0 ± 13,1
SPADI (0-100)	57,6 ± 16,9	57,4 ± 14,7
Umbrales de dolor por presión (kg/cm²)		
Articulación C5-C6	4,0 ± 1,6	3,8 ± 1,4
Músculo deltoides	5,8 ± 2,5	5,6 ± 2,0
Segundo metacarpiano	6,2 ± 2,6	6,2 ± 1,6
Músculo tibial anterior	8,2 ± 3,0	8,3 ± 2,1

Tabla 2: Características básicas por asignación a tratamiento.

Los datos son medias (DE), excepto por el sexo y la ingesta de medicamentos.
 NPRS: Escala numérica de dolor, 0-10, las puntuaciones más bajas indican menos dolor; DASH: Discapacidades del brazo, el hombro y la mano;
 SPADI: El índice de dolor y discapacidad del hombro.

Ajustando para los resultados iniciales, el ANCOVA de modelo mixto no reveló una interacción significativa para Grupo * Tiempo para el DASH (F=4,088; P=0,051). Los sujetos que recibieron terapia manual, ejercicio y electrólisis percutánea lograron mejoras algo más altas en la discapacidad relacionada a los 3 (Δ -2,8 95%IC -7,8 a 2,2) y 6 meses (Δ -9,9 95%IC -20,0 a 0,2), pero no post-tratamiento (Δ 1,7 95%IC -0,3 a 3,7) que aquellos que recibieron terapia manual y ejercicio solo; no obstante estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (**Figura 25**).

Los tamaños del efecto entre grupos fueron pequeños a los 3 meses (DME: 0,20) y moderados (DME: 0,41) a los 6 meses a favor del grupo que recibió también electrólisis percutánea ecoguiada.

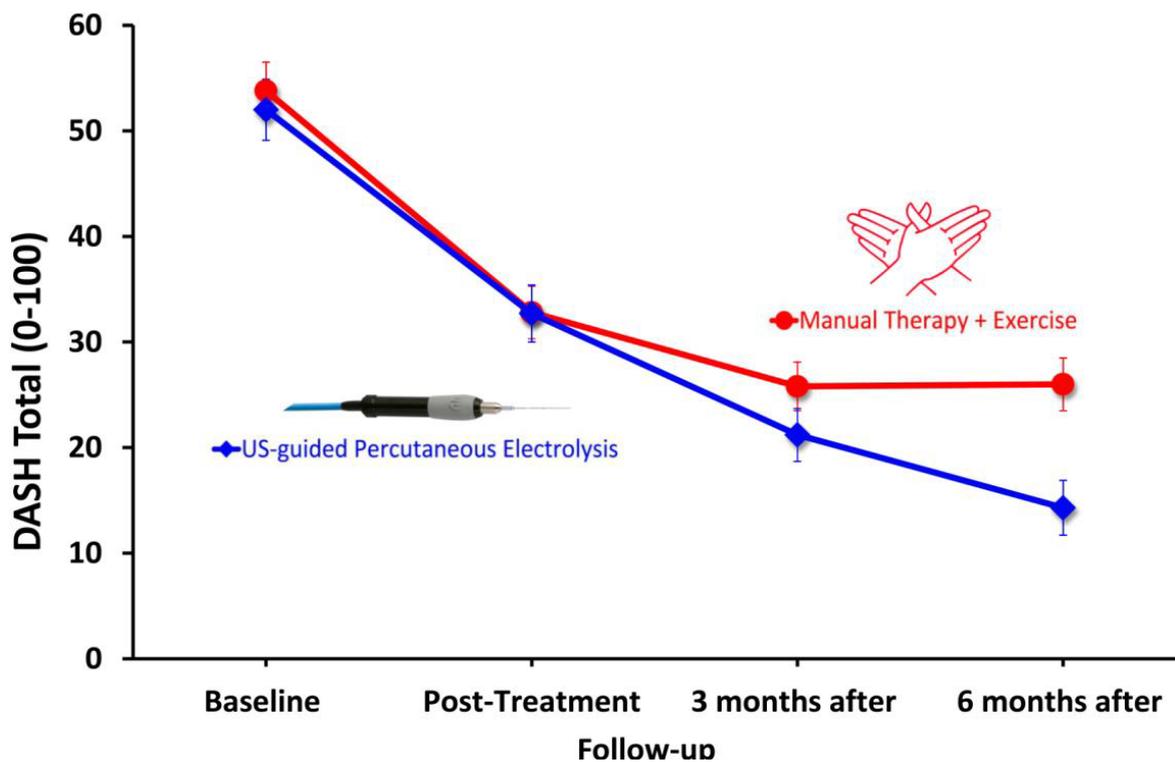


Figura 25: Evolución del DASH a lo largo del estudio estratificado por tratamiento. Los datos son medios (DE).

El ANCOVA modelo 4x2 mixto reveló interacciones significativas de Grupo * Tiempo para la intensidad media de dolor en el hombro ($F=14,12$; $P < 0,001$), el menor dolor en el hombro ($F=11,532$; $P < 0,001$), el peor dolor en el hombro ($F=10,509$; $P < 0,001$) y el SPADI ($F=17,189$; $P < 0,001$): los pacientes que recibieron electrólisis percutánea ecoguiada además de terapia manual y ejercicio mostraron mejoras significativas más altas en la intensidad del dolor y la función del hombro en todos los seguimientos que los pacientes que solo recibieron terapia manual y ejercicio (**Tabla 3**).

	Media \pm desviación estándar (95%IC) Puntuaciones de cambio dentro del grupo - media (95%IC)		Diferencias entre grupos: media (95%IC)
	Terapia manual + ejercicio	Terapia manual + ejercicio + electrólisis	
Intensidad media de dolor en el hombro (NPRS, 0-10)			
Antes de la intervención	6,8 \pm 1,9 (6,1 a 7,5)	6,9 \pm 1,6 (8,1 a 9,3)	
Después de la intervención	4,8 \pm 2,4 (4,0 a 5,6)	3,5 \pm 1,4 (4,8 a 6,0)	
Cambio antes \rightarrow después	-2,0 \pm 2,1 (-2,8 a -1,2)	-3,4 \pm 2,0 (-4,2 a -2,6)	-1,4 (-2,4 a -0,4)*
3 meses	4,9 \pm 2,8 (4,1 a 5,7)	2,2 \pm 2,0 (2,9 a 3,9)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	-1,9 \pm 2,3 (-2,7 a -1,1)	-4,5 \pm 2,7 (-5,9 a -3,1)	-2,6 (-4,0 a -1,5)*
6 meses	4,1 \pm 3,4 (3,1 a 5,1)	1,5 \pm 1,8 (2,3 a 3,3)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	-2,7 \pm 3,1 (-3,9 a -1,5)	-5,4 \pm 2,4 (-6,4 a -4,4)	-2,7 (-4,2 a -1,2)*
Menor intensidad de dolor en el hombro (NPRS, 0-10)			
Antes de la intervención	4,2 \pm 1,7 (3,6 a 4,8)	4,4 \pm 1,7 (3,7 a 5,1)	
Después de la intervención	4,0 \pm 2,3 (3,2 a 4,8)	2,4 \pm 1,4 (1,6 a 3,2)	
Cambio antes \rightarrow después	-0,2 \pm 1,2 (-0,9 a 0,5)	-2,0 \pm 1,8 (-2,9 a -1,1)	-1,8 (-2,6 a -1,0)*
3 meses	3,8 \pm 2,4 (3,1 a 4,5)	1,0 \pm 1,6 (0,2 a 1,8)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	-0,4 \pm 1,3 (-1,2 a 0,4)	-3,4 \pm 1,5 (-4,2 a -2,6)	-3,0 (-4,2 a -1,8)*
6 meses	3,1 \pm 2,1 (2,4 a 3,8)	0,5 \pm 0,8 (0,2 a 0,8)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	-1,1 \pm 2,1 (-2,3 a 0,1)	-3,9 \pm 1,7 (-4,5 a -3,3)	-2,8 (-3,6 a -2,0)*
Peor intensidad de dolor en el hombro (NPRS, 0-10)			
Antes de la intervención	8,5 \pm 0,7 (8,3 a 8,7)	8,9 \pm 1,0 (8,6 a 9,2)	
Después de la intervención	6,0 \pm 2,9 (5,1 a 6,9)	5,1 \pm 1,9 (4,1 a 6,1)	
Cambio antes \rightarrow después	-2,5 \pm 2,2 (-3,6 a -1,4)	-3,8 \pm 1,9 (-4,5 a -3,0)	-1,3 (-2,0 a -0,6)*
3 meses	6,6 \pm 2,9 (5,7 a 7,5)	3,8 \pm 2,3 (2,7 a 4,9)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	-1,9 \pm 1,8 (-2,8 a -1,0)	-5,1 \pm 2,6 (-6,2 a -4,0)	-3,2 (-3,8 a -2,6)*
6 meses	5,9 \pm 3,1 (4,8 a 7,0)	3,2 \pm 2,4 (2,1 a 4,3)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	-2,6 \pm 1,9 (-3,7 a -1,5)	-5,7 \pm 2,5 (-6,7 a -4,7)	-3,1 (-3,6 a -2,6)*
SPADI (0-100)			
Antes de la intervención	57,6 \pm 16,9 (51,7 a 63,5)	57,4 \pm 14,7 (51,0 a 63,8)	
Después de la intervención	36,1 \pm 17,2 (30,6 a 41,6)	23,4 \pm 11,2 (17,5 a 29,3)	
Cambio antes \rightarrow después	-21,5 \pm 11,6 (-25,9 a -17,1)	-34,0 \pm 11,9 (-38,9 a -29,1)	-12,5 (-18,9 a -6,1)*
3 meses	30,6 \pm 17,6 (25,3 a 35,9)	13,5 \pm 8,9 (7,8 a 19,2)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	-27,0 \pm 16,7 (-33,4 a -20,6)	-43,9 \pm 12,9 (-49,3 a -38,5)	-16,9 (-25,2 a -8,6)*
6 meses	27,6 \pm 17,1 (22,7 a 32,5)	10,1 \pm 6,5 (4,7 a 15,5)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	-30,0 \pm 16,0 (-36,0 a -24,0)	-47,3 \pm 13,8 (-53,0 a -41,6)	-17,3 (-25,5 a -9,1)*

Tabla 3: Intensidad media, menor y peor del dolor de hombro y función (SPADI) antes de la intervención, después de la intervención, 3 meses y 6 meses después del tratamiento, así como puntuaciones medias intra-grupales e inter-grupales por tratamiento aleatorizado.

* Diferencias estadísticamente significativas.

Los tamaños del efecto entre grupos fueron moderados para la intensidad media, peor y mejor de dolor de hombro post-tratamiento ($DME < 0,80$) y grandes a los 3 y 6 meses ($DME > 0,91$) y grandes para SPADI en todos los seguimientos ($DME > 1,06$) a favor del grupo de electrólisis percutánea (**Tabla 4**).

Resultados	DASH	SPADI	Dolor medio	Peor dolor	Menor dolor
Post-tratamiento	---	1,06	0,65	0,56	0,79
3 meses	0,20	1,08	0,91	1,18	1,15
6 meses	0,41	1,18	1,03	1,29	1,05

Tabla 4: Tamaños del efecto entre grupos (DME) a favor del grupo de electrólisis percutánea.

No se observó interacción estadísticamente significativa Grupo * Tiempo para los UDP en cualquier punto: articulación C5-C6 ($F=0.348$, $P=0.55$), músculo deltoides ($F=0.380$, $P=0.540$), segundo metacarpiano ($F=1.108$, $P=0,297$) y músculo tibial anterior ($F=1,478$, $P=0,230$). Se encontró un efecto significativo del tiempo para todos los sitios evaluados con ambos grupos obteniendo aumentos similares en los UDP después de la intervención ($P < 0.001$). La **tabla 5** proporciona datos de UDP en ambos grupos a lo largo del ensayo.

Resultados	Media \pm desviación estándar (95%IC) Puntuaciones de cambio dentro del grupo - media (95%IC)		Diferencias entre grupos: media (95%IC)
	Terapia manual + ejercicio	Terapia manual + ejercicio+ electrólisis percutánea ecoguiada	
Umbral de dolor por presión en la articulación C5/C6 (kg/cm²)			
Antes de la intervención	4,0 \pm 1,6 (3,5 a 4,5)	3,8 \pm 1,4 (3,3 a 4,3)	
Después de la intervención	5,2 \pm 2,1 (4,5 a 5,9)	5,0 \pm 1,8 (4,3 a 5,7)	
Cambio antes \rightarrow después	1,2 \pm 1,6 (0,7 a 1,7)	1,2 \pm 1,0 (0,8 a 1,6)	0,0 (-0,5 a 0,5)
3 meses	5,3 \pm 2,0 (4,6 a 6,0)	5,3 \pm 1,4 (4,7 a 5,9)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	1,3 \pm 1,4 (0,7 a 1,9)	1,5 \pm 1,3 (1,0 a 2,0)	0,2 (-0,1 a 0,5)
6 meses	5,7 \pm 2,0 (5,0 a 6,4)	5,4 \pm 1,8 (4,6 a 6,2)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	1,7 \pm 1,8 (1,0 a 2,4)	1,6 \pm 2,1 (1,0 a 2,2)	-0,1 (-0,3 a 0,1)
Umbral de dolor por presión en músculo deltoides (kg/cm²)			
Antes de la intervención	5,8 \pm 2,5 (5,0 a 6,6)	5,6 \pm 2,0 (4,7 a 6,5)	
Después de la intervención	7,1 \pm 2,6 (6,2 a 8,0)	7,0 \pm 2,3 (6,0 a 8,0)	
Cambio antes \rightarrow después	1,3 \pm 1,8 (0,6 a 2,0)	1,4 \pm 1,4 (0,9 a 1,9)	0,1 (-0,7 a 0,9)
3 meses	7,0 \pm 2,5 (6,1 a 7,9)	6,8 \pm 2,3 (5,8 a 7,8)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	1,2 \pm 1,9 (0,5 a 1,9)	1,2 \pm 1,6 (0,5 a 1,9)	0,0 (-0,9 a 0,9)
6 meses	7,3 \pm 2,3 (6,4 a 8,2)	7,2 \pm 2,5 (6,2 a 8,2)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	1,5 \pm 1,9 (0,7 a 2,3)	1,6 \pm 1,8 (1,0 a 2,2)	0,1 (-0,9 a 1,1)
Umbral de dolor por presión en segundo metacarpiano (kg/cm²)			
Antes de la intervención	6,2 \pm 2,6 (5,2 a 7,2)	6,2 \pm 1,6 (5,3 a 7,1)	
Después de la intervención	7,1 \pm 2,3 (6,4 a 7,8)	7,0 \pm 1,7 (6,2 a 7,8)	
Cambio antes \rightarrow después	0,9 \pm 1,8 (0,2 a 1,6)	0,8 \pm 1,2 (0,4 a 1,2)	-0,1 (-0,9 a 0,7)
3 meses	6,5 \pm 2,1 (5,8 a 7,2)	6,4 \pm 1,8 (5,6 a 7,2)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	0,3 \pm 2,2 (-0,5 a 1,1)	0,2 \pm 1,3 (-0,5 a 0,9)	-0,1 (-1,0 a 0,8)
6 meses	6,7 \pm 1,8 (6,2 a 7,2)	6,5 \pm 1,5 (5,8 a 7,2)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	0,5 \pm 2,1 (-0,2 a 1,2)	0,3 \pm 1,2 (-0,4 a 1,0)	-0,2 (-0,8 a 0,4)
Umbral de dolor por presión en músculo tibial anterior (kg/cm²)			
Antes de la intervención	8,2 \pm 3,0 (7,2 a 9,2)	8,3 \pm 2,1 (7,3 a 9,3)	
Después de la intervención	9,7 \pm 2,9 (8,8 a 10,6)	9,4 \pm 2,0 (8,5 a 10,3)	
Cambio antes \rightarrow después	1,5 \pm 2,0 (0,8 a 2,2)	1,1 \pm 1,7 (0,7 a 1,5)	-0,4 (-1,4 a 0,6)
3 meses	9,1 \pm 2,5 (8,2 a 10,0)	8,7 \pm 2,5 (7,7 a 9,7)	
Cambio antes \rightarrow 3 meses	0,9 \pm 2,7 (-0,2 a 2,0)	0,4 \pm 1,7 (-0,4 a 1,2)	-0,5 (-1,8 a 0,8)
6 meses	9,7 \pm 2,2 (9,0 a 10,4)	9,2 \pm 2,3 (8,3 a 10,1)	
Cambio antes \rightarrow 6 meses	1,5 \pm 2,4 (0,6 a 2,4)	0,9 \pm 2,0 (0,0 a 1,8)	-0,6 (-2,1 a 0,9)

Tabla 5: Umbrales de dolor por presión (UDP, kg/cm²) antes de la intervención, después de la intervención, 3 meses y 6 meses después del tratamiento, así como puntuaciones medias intra-grupales e inter-grupales por tratamiento aleatorizado.

Según el valor de corte $\geq +5$ en el GROC, un número significativamente mayor de pacientes en el grupo de electrólisis percutánea ecoguiada lograron un resultado exitoso en comparación con el grupo de electrólisis no percutánea a los 3 ($X^2 = 18,182$; $P=0,006$) y 6 ($X^2=21,727$; $P<0,001$) meses (**Tabla 6**). Por lo tanto, basado en este punto de corte considerado como un resultado exitoso, el NNT fue de 2,77 (95%IC 1,68 a 6,79) y 2,09 (IC 95% 1,44 a 3,71) a favor del grupo de electrólisis percutánea ecoguiada a los 3 y 6 meses, respectivamente.

Clasificación global del cambio (GROC, -7 to +7)	Terapia manual + ejercicio	Terapia manual + ejercicio+ electrólisis percutánea
Post-intervención		
Cambios moderados (+4 / +5)	3 (12%) / 8 (32%)	3 (12%) / 11 (44%)
Grandes cambios (+6 / +7)	0 (0%) / 1 (4%)	5 (20%) / 1 (4%)
3 meses de seguimiento		
Cambios moderados (+4 / +5)	0 (0%) / 10 (40%)	0 (0%) / 6 (24%)
Grandes cambios (+6 / +7)	1 (4%) / 2 (8%)	8 (32%) / 6 (24%)
6 meses de seguimiento		
Cambios moderados (+4 / +5)	1 (4.5%) / 7 (30%)	0 (0%) / 6 (24%)
Grandes cambios (+6 / +7)	0 (0%) / 5 (22%)	7 (24%) / 11 (44%)

Tabla 6: Mejora autopercebida como calificación global de cambio (GROC) en ambos grupos [n (%)].

Discusión

7. DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio indican que los pacientes con síndrome de dolor subacromial y que reciben la técnica de electrólisis percutánea ecoguiada en combinación con un programa de terapia manual y ejercicios excéntricos obtuvieron: (a) una mayor reducción en la intensidad del hombro a corto y medio plazo; (b) una mayor mejora en la función del hombro a corto y medio plazo; pero (c) igual mejora en la discapacidad del miembro superior y en la sensibilidad mecánica a la presión, en comparación con aquellos pacientes con síndrome de dolor subacromial y que solo recibieron terapia manual y el programa de ejercicios excéntricos. Estos resultados confirmarían la primera y la tercera hipótesis (función y dolor) pero rechazarían la segunda y la cuarta hipótesis (discapacidad y sensibilidad mecánica), formuladas en la presente tesis doctoral. Se podría decir que la inclusión de electrólisis percutánea dentro de un programa multimodal de terapia manual y ejercicio terapéutico podría aportar algunos beneficios en pacientes con síndrome de dolor subacromial.

Este es el primer estudio que investiga el efecto de incluir electrólisis percutánea ecoguiada a un enfoque de tratamiento multimodal que incluye terapia manual y ejercicio en pacientes con síndrome de dolor subacromial. El único ensayo clínico previo investigó los efectos de combinar electrólisis percutánea junto a ejercicio excéntrico en pacientes con dolor de hombro (Arias-Buría et al 2015) y encontró que la aplicación de electrólisis percutánea ecoguiada combinada con ejercicios excéntricos provocó mejores resultados, aunque clínicamente poco significativos, a corto plazo en cuanto a la percepción del dolor y discapacidad que la aplicación aislada de ejercicio

excéntrico en sujetos con dolor de hombro, resultados similares a los encontrados en la presente tesis doctoral.

La guía de práctica clínica holandesa apoya el uso de terapia manual y ejercicio terapéutico en el tratamiento del síndrome de dolor subacromial (Diercks et al 2014). Esta recomendación se basa en la conclusión obtenida por distintas revisiones sistemáticas y metanálisis que respaldan los efectos positivos del ejercicio (Dong et al 2015; Haik et al 2016; Steuri et al 2017) y la terapia manual (Desjardins Charbonneau et al 2015) para esta población. Los resultados de nuestro estudio también apoyan la potencial efectividad de la terapia manual y el ejercicio para el tratamiento de individuos con síndrome de dolor subacromial ya que los puntajes de cambio dentro del grupo y sus intervalos de confianza alcanzaron la significación clínica en todas las variables de resultado. Sin embargo, es importante considerar que no existe consenso sobre qué tipo de ejercicio es el mejor para el tratamiento del dolor subacromial (Shire et al 2017) o qué tipo de terapia manual es la más indicada para estos pacientes. En el presente ensayo se usaron distintas técnicas de terapia manual basadas en los hallazgos de la exploración clínica y un programa estándar de ejercicio excéntricos que involucraban principalmente a los músculos supraespinoso e infraespinoso. No sabemos si la dosis aplicada, una sesión semanal durante 5 semanas consecutivas, es la más adecuada para estos pacientes.

La novedad de este ensayo clínico fue la inclusión de electrólisis percutánea ecoguiada dentro del tratamiento multimodal para el tratamiento del síndrome de dolor subacromial. Existe evidencia preliminar que sugiere que la combinación de electrólisis percutánea ecoguiada y el ejercicio parece ser más efectiva a corto plazo que el ejercicio solo en sujetos con síndrome del manguito rotador (Arias-Buría et al 2015).

La propuesta de nuestro estudio fue agregar la electrólisis percutánea en un enfoque multimodal que incluye terapia manual y ejercicio para pacientes con síndrome de dolor subacromial, lo que refleja la práctica clínica habitual.

La base teórica para esta combinación terapéutica radica en que la aplicación de electrólisis percutánea, como potencial tratamiento biológico, previa a la aplicación de una intervención biomecánica (ejercicio excéntrico) y neurofisiológica (terapia manual) aumente el efecto terapéutico. Los mecanismos que pueden explicar este proceso de reparación biológica de la electrólisis percutánea han sido descritos en la introducción de la presente tesis doctoral. Los resultados del estudio han mostrado una mayor mejora en la intensidad del dolor y la función del hombro con la inclusión de electrólisis percutánea dentro del tratamiento multimodal, apoyando en parte esta teoría. De hecho, el NNT sugiere que, por cada 2 pacientes tratados con combinación de terapia manual, ejercicio y electrólisis percutánea ecoguiada en lugar de terapia manual y ejercicio, un paciente adicional con síndrome de dolor subacromial logrará reducciones clínicamente importantes en el dolor y la función a los 3 y 6 meses.

Sin embargo, se reconoce que no existieron diferencias significativas en los cambios obtenidos en la discapacidad del miembro superior, medido con el DASH, ya que ambos grupos mostraron cambios similares en todos los períodos de seguimiento. Esto puede estar relacionado con el hecho de que DASH evalúa la función generalizada de la extremidad superior, pero no es específico para el hombro como lo es la escala SPADI. De hecho, las diferencias entre grupos para los cambios en el dolor y la función del hombro (SPADI) excedieron el valor mínimo detectable clínicamente (MCID) tanto para el dolor (1,1 puntos) y la función (13 puntos) en todos los seguimientos a favor del grupo de electrólisis percutánea ecoguiada. Es posible que el SPADI sea más sensible a los cambios clínicos que el DASH en esta población de estudio.

Nuestros resultados en la mejora en la discapacidad coinciden con los resultados obtenidos por Arias-Buría et al (2015) en relación a la evaluación de las limitaciones funcionales del hombro, dónde se observó un mayor grado de mejora en el grupo electrólisis percutánea, el cual partiendo de 57,4 puntos, consiguió disminuir la limitación a 26,1 puntos, a mitad de tratamiento, y a 11,1 puntos, una semana después de finalizar el tratamiento, a diferencia del grupo de solo excéntricos, el cual, partiendo de 57,6 puntos alcanzó los 38,5 a mitad de tratamiento, y los 20,8 al término del programa (Arias-Buría et al 2015). Por ello, en base a los actuales resultados, podríamos anticipar un beneficio clínico de agregar electrólisis percutánea ecoguiada a terapia manual y ejercicio terapéutico para personas con síndrome de dolor subacromial, aunque debemos reconocer que el límite inferior de intervalos de confianza en algunos períodos de seguimiento de algunas variables se encontraba en los límites de la relevancia clínica.

Nuestro estudio también encontró efectos hipoalgésicos similares, expresados por cambios significativos en los UDP en el cuello, el hombro, la mano y el tibial anterior en ambos grupos. Una revisión sistemática encontró evidencia moderada apoyando que la terapia manual puede aumentar los UDP en los pacientes con dolor musculoesquelético (Voogt et al 2015). Estos resultados confirman los efectos neurofisiológicos de la terapia manual y el ejercicio en el sistema nervioso central tal y como se sugirió (Bialosky et al 2009). No obstante, nuestro estudio encontró que la inclusión de electrólisis percutánea ecoguiada no conllevó un mayor efecto hipoalgésico al de la aplicación aislada de terapia manual y ejercicio ya que no se observaron diferencias entre grupos en la sensibilidad al dolor por presión generalizada. El marco teórico para la aplicación de la electrólisis percutánea es inducir una respuesta inflamatoria al inducir una reacción electrolítica no térmica en el tendón a través de un

flujo catódico (Abat et al 2014a) que puede facilitar una reacción orgánica que conduce a una fagocitosis y posterior regeneración del tendón (Sánchez Ibáñez 2009). Es posible que los efectos de la electrolisis percutánea sean más biológicos y menos neurofisiológicos, aunque esta teoría no ha sido corroborada.

Los resultados de este ensayo deben considerarse de acuerdo con las fortalezas y limitaciones potenciales. Las principales fortalezas incluyen que el ensayo se registró de forma prospectiva, se adhirió a las pautas establecidas por el CONSORT, se utilizó una evaluación de resultados cegados, asignación oculta y el análisis por intención de tratar. Entre las limitaciones, destacar que el estudio se realizó en un único centro de atención médica, lo cual puede reducir la generalización de nuestros resultados. En segundo lugar, no incluimos un grupo de control sin ninguna intervención, por lo que no se puede saber si los cambios observados en ambos grupos se atribuyen a intervenciones o simplemente al paso del tiempo; aunque esto es poco probable debido a la cronicidad de los pacientes. En tercer lugar, se desconoce la influencia del efecto placebo de la electrólisis ya que no incluimos un grupo que recibió una intervención de electrólisis percutánea simulada (George & Robinson 2010). De hecho, aunque tratamos de cegar a los pacientes al incluir a aquellos que no han recibido tratamiento previo con electrólisis percutánea ecoguiada, es posible que la expectativa del individuo por la intervención con agujas también afecte los resultados. Cuarto, el presente ensayo utilizó una dosis y frecuencia de tratamiento ya establecida. De hecho, la dosis más efectiva de electrólisis percutánea ecoguiada aún no se ha establecido. No sabemos si un mayor número de sesiones revelará mayores cambios en los resultados o diferencias entre las intervenciones.

Se deben realizar ensayos futuros que incluyan diferentes dosis de tratamiento, múltiples terapeutas, sitios y un grupo de electrólisis percutánea simulada para determinar la mejor opción terapéutica para tratar a los pacientes con síndrome de dolor subacromial.

Conclusiones

8. CONCLUSIÓN

Los resultados de esta tesis permiten extraer las siguientes conclusiones:

1. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y recibieron tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del supraespinoso, obtuvieron mayor mejora funcional del hombro (SPADI) tanto inmediatamente después como a los 3 y a los 6 meses tras el tratamiento, que aquellos pacientes a los que su tratamiento de fisioterapia no incluyó electrólisis ecoguiada.
2. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y recibieron tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del supraespinoso, obtuvieron mejoras similares en la discapacidad (DASH) tanto inmediatamente después como a los 3 y a los 6 meses tras el tratamiento que aquellos pacientes a los que su tratamiento de fisioterapia no incluyó electrólisis ecoguiada.
3. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y recibieron tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del músculo supraespinoso, obtuvieron mayor mejora de la intensidad del dolor de hombro tanto inmediatamente después como a los 3 y a los 6 meses que aquellos pacientes a los que su tratamiento de fisioterapia no incluyó de electrólisis ecoguiada.

4. Los pacientes que sufren síndrome de dolor subacromial y recibieron tratamiento de fisioterapia basado en terapia manual, ejercicio terapéutico y electrólisis ecoguiada en el tendón del supraespinoso, obtuvieron mejoras similares en sensibilidad mecánica (UDP) que aquellos pacientes a los que su tratamiento de fisioterapia no incluyó la técnica de electrólisis ecoguiada.

Bibliografía

9. BIBLIOGRAFÍA

- Abat F, Valles SL, Gelber PE, et al. Mecanismos moleculares de reparación mediante la técnica Electrólisis Percutánea Intratisular en la tendinosis rotuliana. *Rev Esp Cir OrtopTraumatol* 2014a; 58: 201-205.
- Abat F, Diesel W, Gelber P, et al. Effectiveness of the intratissue percutaneous electrolysis (EPI) technique and isoinertial eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy at two years follow-up. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014b; 4: 188-193.
- Abat F, Gelber PE, Polidori F, et al. Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy* 2015; 23: 1046-1052.
- Abate M, Silbernagel K, Siljehom C, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?. *Arthritis Res Ther* 2009; 11: 235.
- Abrisham S, Kermani-Alghoraishi M, Ghahramani R, et al. Additive effects of low-level laser therapy with exercise on subacromial syndrome: a randomised, double-blind, controlled trial. *Clin Rheumatol* 2011;30: 1341-1346.
- Aggarwal R, Ringold S, Khanna D, et al. Distinctions between diagnostic and classification criteria? *Arthritis Care Res* 2015; 67: 891-897.
- Alasaarela E. Sonography and MRI in the evaluation of painful arthritic shoulder. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 996-1000.

- Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15: 252-259.
- Alusik S, Paluch Z. Drug induced tendon injury. *Vnitr Lek* 2018; 63: 967-971.
- Andrews DP, Odland-Wolf KB, May J, et al. The utilization of Mulligan Concept thoracic sustained natural apophyseal glides on patients classified with secondary impingement syndrome: a multi-site case series. *Int J Sports Phys Ther* 2018; 13: 121-130.
- Arendt-Nielsen L, Laursen R, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Prog Brain Res* 2000; 129:343-356.
- Arias-Buría JL, Truyols-Domínguez S, Valero-Alcaide R, et al. Ultrasound-guide percutaneous electrolysis and eccentric exercises for subacromial pain syndrome: A randomized clinical trial. *Evidence Based Complem Altern Med* 2015; 2015: 315219.
- Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the overstimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol* 2007; 88: 217-226.
- Association American Physical Therapy. Board of Directors Meeting Minutes. April 2017 26-29. [http:// www.apta.org/BOD/Meetings/Minutes/2017/4/26/](http://www.apta.org/BOD/Meetings/Minutes/2017/4/26/).
- Aszmann OC, Dellon AL, Birely BT, et al. Innervation of the human shoulder joint and its implications for surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 330: 202-207.
- Balcavage WX, Alvager T, Swez J, et al. A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 222:374-378.

- Bashford GR, Tomsen N, Arya S, et al. Tendinopathy discrimination by use of spatial frequency parameters in ultrasound b-mode images. *IEEE Trans Med Imaging* 2008; 27: 608-615.
- Baumgarten KM, Vidal AF, Wright RW. Rotator Cuff Repair Rehabilitation: A Level I and II Systematic Review. *Sports Health* 2009; 1: 125-130.
- Beason DP, Tucker JJ, Lee CS, et al. Rat rotator cuff tendon-to-bone healing properties are adversely affected by hypercholesterolemia. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 867-872.
- Bennell K, Coburn S, Wee E, et al. Efficacy and cost-effectiveness of a physiotherapy program for chronic rotator cuff pathology: a protocol for a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2007; 8:86.
- Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, et al. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Man Ther* 2009; 14: 531-538.
- Białoszewski D, Zaborowski G. Usefulness of manual therapy in the rehabilitation of patients with chronic rotator cuff injuries. Preliminary report. *Ortop Traumatol Rehabil* 2011; 13: 9-20.
- Borenstein DG, O'Mara JW, Boden SD, et al. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: A seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83A:1306-1311.
- Bron C, de Gast A, Dommerholt J, et al. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med* 2011; 9: 8.

- Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, et al. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2011; 12: 139.
- Brox J. Regional musculoskeletal conditions: shoulder pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17: 33-56.
- Brox JI, Gjengedal E, Uppheim G, et al. Arthroscopic surgery versus supervised exercises in patients with rotator cuff disease (stage II impingement syndrome): a prospective, randomized, controlled study in 125 patients with a 2 1/2-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:102–111.
- Burbank KM, Stevenson JH, Czarnecki GR, et al. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. *Am Fam Physician* 2008; 77: 453-460.
- Caldwell C, Sahrman S, Van Dillen L. Use of a movement system impairment diagnosis for physical therapy in the management of a patient with shoulder pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007; 37: 551-563.
- Calvert E, Chambers GK, Regan W, et al. Special physical examination tests for superior labrum anterior posterior shoulder tears are clinically limited and invalid: a diagnostic systematic review. *J Clin Epidemiol* 2009; 62: 558-563.
- Camargo PR, Albuquerque-Sendín F, Salvini TF. Eccentric training as a new approach for rotator cuff tendinopathy: Review and perspectives. *World J Orthop* 2014; 5: 634-644.
- Carbone S, Gumina S, Arceri V, et al. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21: 56-60.

- Carlesso LC, Macdermid JC, Santaguida LP. Standardization of adverse event terminology and reporting in orthopaedic physical therapy: application to the cervical spine. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010; 40: 455-463.
- Celik D, Yeldan I. The relationship between latent trigger point and muscle strength in healthy subjects: a double-blind study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2011; 24: 251-256.
- Chen MJ, Lew HL, Hsu TC, et al. Ultrasound-guided shoulder injections in the treatment of subacromial bursitis. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 31-35.
- Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, et al. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 1658-1661.
- Clark J, Sidles JA, Matsen FA. The relationship of the glenohumeral joint capsule to the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254: 29-34.
- Clayton RA, Court-Brown CM. The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury* 2008; 39: 1338-1344.
- Clegg PD, Strassburg S, Smith RK. Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons. *Int J Exp Pathol* 2007; 88: 227-235.
- Colebatch AN, Edwards CJ, Østergaard M, et al. EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72: 804-814.
- Cook JL, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport* 2001; 2: 54-65.

- Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43: 409-416.
- Cook JL, Rio E, Purdam CR, et al. The continuum of tendon pathology: Current view and clinical implications *Medicina de l'Esport* 2017; 57: 61-69.
- Coombes BK, Bisset L, Connelly LB, et al. Optimising corticosteroid injection for lateral epicondylalgia with the addition of physiotherapy: a protocol for a randomised control trial with placebo comparison. *BMC Musculoskelet Disord* 2009; 10: 76.
- Crichton N. Visual analogue scale (VAS). *J Clin Nursing* 2001;10: 706
- De Miguel E, Andreu JL, Naredo E, et al. Situation of Spanish echography in Spanish rheumatology. *Reumatol Clin* 2012; 8:310-314.
- De Vos RJ, van Veldhoven PL, Moen MH, et al. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull* 2010; 95: 63-77.
- Dean BJ, Franklin SL, Carr AJ. A systematic review of the histological and molecular changes in rotator cuff disease. *Bone Joint Res* 2012; 1: 158-166.
- Del Buono A, Battery L, Denaro V, et al. Tendinopathy and inflammation: some truths. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2011; 24: 45-50.
- Desjardins-Charbonneau A, Roy J, Dionne C, et al. The efficacy of manual therapy for rotator cuff tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015; 45: 330-350.

- Díaz-Rodríguez N, Rodríguez Lorenzo A, Castellano-Alarcón J. et al. Ecografía patológica del hombro. Grupo de Trabajo de Ecografía de Semergen. Semergen 2007; 33: 472-427.
- Dickens VA, Williams JL, Bhamra MS. Role of physiotherapy in the treatment of subacromial impingement syndrome: a prospective study. Physiotherapy 2005; 91:159–164.
- Dier S, Ison D, Jamison B, et al. Clinical inquiries. What is the best way to diagnose a suspected rotator cuff tear? J Fam Preact 2006; 55: 621-624.
- Diercks R, Bron C, Dorrestijn O, et al. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association. Acta Orthop 2014; 85: 314-322.
- Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, et al. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. Health Technol Assess 2003; 7: 1-166.
- Dong W, Goost H, Lin XB, et al. Treatments for shoulder impingement syndrome: a prisma systematic review and network meta-analysis. Medicine 2015; 94: e510.
- Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, et al. Soft tissue anatomy anterior to the human patella. J Bone Joint Surg Am 2003b; 85: 1012-1017.
- Dye SF. Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective. Clin Orthop Relat Res 2003a; 410:19-24.
- Ensor KL, Kwon YW, Dibeneditto MR, et al. The rising incidence of rotator cuff repairs. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22: 1628–1632.

- Espinosa NF, Uebelhart B, Abrassart S. Use of NSAIDs in traumatology. *Rev Med Suisse* 2014; 10: 1390-1394.
- Feleus A, Bierma-Zeinstra SM, Miedema HS, et al. Management in non-traumatic arm, neck and shoulder complaints: differences between diagnostic groups. *Eur Spine J* 2008; 17: 1218-1229.
- Franchignoni F, Vercelli S, Giordano A, et al. Minimal clinically important difference of the disabilities of the arm, shoulder and hand outcome measure (DASH) and its shortened version (QuickDASH). *J Orthop Sports Phys Ther* 2014; 44: 30-39.
- Fredberg U, Bolving L, Andersen N. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and Patellar tendons. *Am J Sports Med* 2008; 36: 451-460.
- Gandevia SC, Phegan CM. Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *J Physiol* 1999; 514: 609-616.
- Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Yue SW. Miofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chinese Medicine* 2011; 6:13.
- Ge HY, Fernández de las Peñas C, Arendr-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol* 2006; 117: 1545-1550.
- Ge HY, Serrao M, Andersen OK, et al. Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation of latent myofascial trigger points. *Acupunct Med* 2009; 27: 150-154.

- Gebremariam L, Hay EM, van der Sande R, et al. Subacromial impingement syndrome—effectiveness of physiotherapy and manual therapy. *Br J Sports Med* 2014; 48: 1202-1208.
- George SZ & Robinson ME. Dynamic nature of the placebo response. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010; 40: 452-454.
- Gerber C, Terrier F, Zehnder R, et al. The subcoracoid space. An anatomic study. *Clin Orthop* 1987; 215: 132-138.
- Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current Pain Headache Reports* 2004; 8: 468-475.
- Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve* 1997; 20: 767-768.
- Giphart JE, van der Meijden OA, Millett PJ. The effects of arm elevation on the 3-dimensional acromiohumeral distance: a biplane fluoroscopy study with normative data. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21: 1593–1600.
- Girish G, Lobo LG, Jacobson JA et al. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197: 713–719.
- Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, et al. Interleukin-1-induced subacromial synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. *Rheumatology*. 2001; 40: 995–1001.
- Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD004258.

- Group MS, Unruh KP, Kuhn JE, et al. The duration of symptoms does not correlate with rotator cuff tear severity or other patient related features: a cross-sectional study of patients with atraumatic, full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 1052– 1058.
- Gumina S, Candela V, Passaretti D, et al. The association between body fat and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 1669–1674.
- Gumina S, Postacchini F, Orsina L, et al. The morphometry of the coracoids process. its aetiologic role in subcoracoid impingement syndrome. *International Orthopaedics* 1999; 23:198-201.
- Guru K, Anilkumar VA, Pandian JTS. Effect of gleno-humeral mobilisation and mobilisation of asymptomatic cervical spine in patients with shoulder impingement syndrome: A pilot trail. *Saudi J Health Sci* 2015; 4: 42-50.
- Haahr JP, Ostergaard S, Dalsgaard J, et al. Exercises versus arthroscopic decompression in patients with subacromial impingement: a randomised, controlled study in 90 cases with a one year follow up. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 760–764.
- Haik MN, Albuquerque-Sendín F, Moreira RF, et al. Effectiveness of physical therapy treatment of clearly defined subacromial pain: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Sports Med* 2016; 50: 1124-1134.
- Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manipulative Physiol Ther* 2010; 33: 362-369.

- Hanchard NCA & Handoll HHG. Physical tests for shoulder impingements and local lesions of bursa, tendon or labrum that may accompany impingement. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 4: CD007427.
- Haraldsson BT, Aagaard P, Crafoord-Larsen D, et al. Corticosteroid administration alters the mechanical properties of isolated collagen fascicles in rat-tail tendon. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 19: 621-626.
- Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 2004; 86: 696–700.
- Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 415: 111–120.
- Heinemeier KM, Kjaer M. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2011; 11: 115–123.
- Heinemeier KM, Ohlenschlaeger TF, Mikkelsen UR, et al. Effects of anti-inflammatory (NSAID) treatment on human tendinopathic tissue. *J Appl Physiol* 2017; 123: 1397-1405.
- Helland C, Bojsen-Møller J, Raastad T, et al. Mechanical properties of the patellar tendon in elite volleyball players with and without patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2013; 47: 862–868.
- Hengeveld E, Banks K. Maitland manipulación periférica. 4 ed. Madrid 2007; vol 29: 312-322.
- Hermans J, Luime JJ, Meuffels DE, et al. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA: J Am Med Assoc* 2013; 310: 837–847.

- Hickey D, Solvig V, Cavalheri V, et al. Scapular dyskinesis increases the risk of future shoulder pain by 43 % in asymptomatic athletes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sport Med* 2017; 22: 102-110.
- Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, et al. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: A blinded, controlled study. *Exp Brain Res* 2010; 202: 915-925.
- Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, et al. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1738-1746.
- Holmgren T, Hallgren HB, Oberg B, et al. Effect of specific exercise strategy on need for surgery in patients with subacromial impingement syndrome: randomised controlled study. *Br J Sports Med* 2014; 48: 1456-1457.
- Holtby R, Razmjou H. Validity of the supraspinatus test as a single clinical test in diagnosing patients with rotator cuff pathology, *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34: 194-200.
- Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand). The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med* 1996; 29: 602-608.
- Huisstede BM, Koes BW, Gebremariam L, et al. Current evidence for effectiveness of interventions to treat rotator cuff tears. *Man Ther* 2011; 16: 217-230.

- Itoi E. Rotator cuff tear: physical examination and conservative treatment. *J Orthop Sci* 2013; 18:197–204.
- Itoi E, Kido T, Sano A, et al. Which is more useful, the “full can test” or the “empty can test”, in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med* 1999; 27: 65-68.
- Jain NB, Higgins LD, Losina E, et al. Epidemiology of musculoskeletal upper extremity ambulatory surgery in the United States. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15: 4.
- Jo CH, Kim JE, Yoon KS, et al. Does platelet-rich plasma accelerate recovery after rotator cuff repair? A prospective cohort study. *Am J Sports Med* 2011; 39: 2082–2090.
- Jobe FW & Moynes DR. Delineation of diagnostic criteria and a rehabilitation program for rotator cuff injuries, *Am J Sports Med* 1982; 10: 336-339.
- Jurado A, Medina I. Tendón. In: *Valoración y tratamiento en fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008.
- Kachingwe AF, Phillips B, Sletten E, et al. Comparison of manual therapy techniques with therapeutic exercise in the treatment of shoulder impingement: a randomized controlled pilot clinical trial. *J Man Manip Ther* 2008; 16: 238-247.
- Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73: 1507-1525.
- Karels C, Polling W, Bierma-Zeinstra S, et al. Treatment of Arm, Neck, and/or Shoulder Complaints in Physical Therapy Practice. *Spine* 2006; 31: E584-E589.

- Kask K, Kolts I, Lubienski A, et al. Magnetic resonance imaging and correlative gross anatomy of the ligamentum semicirculare humeri (rotator cable). *Clin Anat* 2008; 21: 420–426.
- Kazmi SAM, Devi J, Yamin F, et al. Comparative Study on the Efficacy of Maitland Technique (Grade IV) and Mulligan Technique, in the Treatment of Frozen Shoulder. *Pak J Rehabil* 2013; 2: 14-21.
- Khan KM, Bonar F, Desmond PM, et al. Patellar tendinosis (jumper’s knee): findings at histo-pathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology* 1996; 200: 821-827.
- Khoury V, Cardinal E, Bureau N. Musculoskeletal Sonography: A Dynamic Tool for Usual and Unusual Disorders. *AJR* 2007; 188: W63-73.
- Kim E, Jeong HJ, Lee KW, et al. Interpreting positive signs of the supraspinatus test in screening for torn rotator cuff. *Acta Med Okayama* 2006; 60: 223-228.
- Kjaer M, Langberg H, Magnusson P. Lesiones por uso excesivo en el tejido del tendón: visión de los mecanismos de adaptación. *Ugeskr Laeger* 2003; 165: 1438-1443.
- Kleist K, Freehill M, Hamilton L, et al. Computed tomography analysis of the coracoids process and anatomic structures of the shoulder after arthroscopic coracoids decompression: A cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16: 245-250.
- Klintberg IH, Cools AMJ, Holmgren TM, et al. Consensus for physiotherapy for shoulder pain. *Int Orthop* 2015; 39: 715-720.
- Ko JY, Shih CH, Chen WJ, et al. Coracoid impingement caused by ganglion from the subscapular tendon. *J Bone J Surg* 1994; 76: 1709-1711.

- Koester MC, George MS, Kuhn JE. Shoulder impingement syndrome. *Am J Med* 2005; 118: 452-455.
- Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: Effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med* 2010; 38: 749–756.
- Kromer TO, de Bie RA, Bastiaenen CHG. Physiotherapy in Patients with Clinical Signs of Shoulder Impingement Syndrome: a Randomized Controlled Trial. *J Rehabil Med* 2013; 45: 488-497.
- Kuhn JE & Blasier RB. Assessment of outcome in shoulder arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1998; 29: 549-563.
- Kuhn JE, Dunn WR, Sanders R, et al. Effectiveness of physical therapy in treating atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a multicenter prospective cohort study. *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22: 1371–1379.
- Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18: 138-160.
- Kukkonen J, Joukainen A, Lehtinen J, et al. Treatment of Nontraumatic Rotator Cuff Tears: A Randomized Controlled Trial with Two Years of Clinical and Imaging Follow-up. *Bone Joint Surg Am.* 2015; 97: 1729-1737.
- Kulig K, Landel R, Chang Y-JJ, et al. Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* 2013; 23: 81-88.
- Kumar A, Kumar S, Aggarwal A, et al. Effectiveness of Maitland Techniques in Idiopathic Shoulder Adhesive Capsulitis. *ISRN Rehabil* 2012; 2012: 1-8.

- Lawrence RL, Braman JP, Staker JL, et al. Comparison of 3-dimensional shoulder complex kinematics in individuals with and without shoulder pain, part 2: Glenohumeral joint. *J Orthop Sport Phys Ther* 2014; 44: 646-655.
- Lazarides AL, Alentorn-Geli E, Choi JH, et al. Rotator cuff tears in young patients: a different disease than rotator cuff tears in elderly patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 1834-1843.
- Leadbetter W. Anti-inflammatory therapy in tendinopathy: the role of nonsteroidal drugs and corticosteroid injections. *Tendon Injuries* 2005:211-232.
- Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, et al. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports* 1996; 6: 291-296.
- Lin KM, Wang D, Dines JS. Injection Therapies for Rotator Cuff Disease. *Orthop Clin North Am.* 2018; 49: 231-239.
- Lirio Romero C, Torres Lacomba M, Castilla Montoro Y, et al. Mobilization With Movement for Shoulder Dysfunction in Older Adults: A Pilot Trial. *J Chiropr Med* 2015; 14: 249-258.
- Littlewood C, Ashton J, Chance-Larsen K, et al. "Exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review," *Physiotherapy* 2012 98; 2: 101–109.
- Lohr JF & Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254: 35–38.
- Lombardi I Jr, Magri AG, Fleury AM, et al. Progressive resistance training in patients with shoulder impingement syndrome: A randomized controlled trial. *Arthritis Care Res* 2008; 59: 615-622.

- Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, et al. Histopathology of the supraspinatus tendón in rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 2008; 36: 533–538.
- Lucas KR, Polus BI, Rich PS. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther* 2004; 8:160–166.
- Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. *Clin Biomech* 2010; 25: 765–770.
- Ludewig P & Cook T. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* 2000; 80: 276-291.
- Ludewig PM, Kamonseki DH, Staker JL, et al. Changing our diagnostic paradigm: movement system diagnostic classification. *Int J Sports Phys Ther*. 2017; 12:884-893
- Lui PP, Chan LS, Fu SC, et al. Expression of Sensory Neuropeptides in Tendon In Associated With Failed Healing and Activity-Related Tendon Pain in Collagenase-Induced Tendon Injury. *Am J Sports Med* 2010; 38: 757-764.
- Luime J, Koes BW, Hendriksen IJM, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2004; 33: 73-81.
- Lundgreen K, Lian OB, Scott A, et al. Rotator cuff tear degeneration and cell apoptosis in smokers versus nonsmokers. *Arthroscopy* 2014; 30: 936–941.

- Macaroni L, Muscarella S, Lelario M, et al. Rotator cable at MR imaging: considerations on morphological aspects and biomechanical role. *Radiol Med* 2011; 116: 102–113.
- Maffulli N, Sharma P, Luscombe K. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J of the Royal Society of Med* 2004; 97: 472-476.
- Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6: 262–268.
- Marinko LN, Chacko JM, Dalton D, et al. The effectiveness of therapeutic exercise for painful shoulder conditions: a meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20: 1351-1359.
- Matthews TJ, Hand GC, Rees JL, et al. Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg* 2006; 88: 489–495.
- Maxwell NJ, Ryan MB, Taunton JE, et al. Sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose to treat chronic tendinosis of the Achilles tendon: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: W215-20.
- McAlindon T, Kissin E, Nazarian L, et al. American College of Rheumatology report on reasonable use of musculoskeletal ultrasonography in rheumatology clinical practice. *Arthritis Care Res.* 2012; 64:1625-1640.
- McClure PW & Michener LA. Staged approach for rehabilitation classification: shoulder disorders (STAR-Shoulder). *Phys Ther* 2015; 95: 791-800.
- McElvany MD, McGoldrick E, Gee AO, et al. Rotator cuff repair: published evidence on factors associated with repair integrity and clinical outcome. *Am J Sports Med* 2015; 43: 491–500.

- McMaster WC & Troup J. A survey of interfering shoulder pain in United States competitive swimmers. *Am J Sports Med* 1993; 21: 67–70.
- Mehta BP, Vinod BK, Kumar NS, et al. Comparative effect of Gong's mobilisation versus Mulligan's mobilisation on pain and shoulder abduction mobility in Frozen shoulder. In *J Physiother Res* 2013; 5: 227-237.
- Membrilla-Mesa MD, Cuesta-Vargas AI, Pozuelo-Calvo R, et al. Shoulder pain and disability index: cross cultural validation and evaluation of psychometric properties of the Spanish version. *Health Qual Life Outcomes* 2015; 21:13-200.
- Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons? *J Musculoskelet Pain* 2010; 18: 348–353.
- Mense S. Referral of muscle pain: new aspects. *Amer Pain Soc J* 1994; 3: 1-9.
- Meyer RA, Davis KD, Cohen RH, et al. Mechanically insensitive afferents (MIAs) in cutaneous nerves of monkey. *Brain Res* 1991; 561: 252-261.
- Michener L, McClure P, Karduna A. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clin Biomech* 2003; 18: 369-379.
- Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with Subacromial impingement syndrome: a systematic review. *J Hand Ther* 2004; 17: 152-164.
- Michener LA, Walsworth MK, Doukas WC, et al. Reliability and diagnostic accuracy of 5 physical examination tests and combination of tests for subacromial impingement. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 1898-1903.

- Mihata T, Jun BJ, Bui CN, et al. Effect of scapular orientation on shoulder internal impingement in a cadaveric model of the cocking phase of throwing. *J Bone Joint Surg (Am)* 2012; 94: 1576–1583.
- Minerva RK, Alagingi NK, Patchava A, et al. To Compare the Effectiveness of Maitland versus Mulligan Mobilisation in Idiopathic Adhesive Capsulitis of Shoulder. *Int J Health Sci Res* 2016; 6: 236-244.
- Mintken PE, Glynn P, Cleland JA. Psychometric properties of the shortened disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (QuickDASH) and Numeric Pain Rating Scale in patients with shoulder pain. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18: 920-926.
- Miranda H, Viikari-Juntura E, Heistaro S, et al. A population study on differences in the determinants of a specific shoulder disorder versus nonspecific shoulder pain without clinical findings. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 847-855.
- Mitchell C, Adebajo A, Hay E, et al. Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. *BMJ* 2005; 331: 1124-1128.
- Morag Y, Jacobson JA, Lucas D, et al. US appearance of the rotator cable with histologic correlation: preliminary results. *Radiology* 2006; 241:485–491.
- Morag Y, Jamadar D, Boon T, et al. Ultrasound of the Rotator Cable: Prevalence and Morphology in Asymptomatic Shoulders. *Am J Roentgenology* 2012; 198: 27-30.
- Myers JB. Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement. *Am J Sports Med* 2005; 34: 385-391.

- Nakashima H, Yukawa Y, Suda K, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of the cervical spines in 1211 asymptomatic subjects. *Spine* 2015; 40: 392-398.
- Naredo E, Cabero F, Beneyto P, et al. A randomized comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder. *J Rheumatol* 2004; 31: 308–314.
- Naredo E, D'Agostino MA, Conaghan PG, et al. Current state of musculoskeletal ultrasound training and implementation in Europe: results of a survey of experts and scientific societies. *Rheumatology* 2010; 49: 2438-2443.
- Neelapala YVR, Reddy YRS, Danait Roopa. Effect of Mulligan's Posterolateral Glide On Shoulder Rotator Strength, Scapular Upward Rotation in Shoulder Pain Subjects - A Randomized Controlled Trial. *J Musculoskelet Res* 2016; 19: 1-11.
- Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 41–50.
- Neer CS. Impingement lesions . *Clin Orthop* 1983; 173: 70-7.
- Oh LS, Wolf BR, Hall MP, et al. Indications for rotator cuff repair: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 455: 52–63.
- Owwoeye I, Spielholz N, Fetto J, et al. Low-intensity pulsed galvanic current and the healing of tenotomized rat achilles tendons: preliminary report using load-to-breaking measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 415-418.

- Papadonikolakis A, McKenna M, Warme W, et al. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. *J Bone Surg Am* 2011; 93: 1827-1832.
- Park HB, Yokota A, Gill HS, et al. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Jt Surg Am* 2005; 87:1446-1455.
- Pfirrmann C, Schmid MR, Zanetti M, et al. Assessment of fat content in supraspinatus muscle with proton MR spectroscopy in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology* 2004; 232: 709-715.
- Pufe T, Petersen J, Mentlein R, et al. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15: 211-222.
- Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* 2006; 45: 508-521.
- Reilingh ML, Kuijpers T, Tanja-Harfterkamp AM, et al. Course and prognosis of shoulder symptoms in general practice. *Rheumatology* 2008; 47: 724-730.
- Reuther KE, Tucker JJ, Thomas SJ, et al. Effect of scapular dyskinesis on supraspinatus repair healing in a rat model. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 1235-1242.
- Rha DW, Shin JC, Kim YK, et al. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 1576-1580.

- Rio E, Kidgell D, Moseley GL, et al. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. *Br J Sports Med* 2016; 50: 209-215
- Ristolainen L, Kettunen JA, Waller B, et al. Training-related risk factors in the etiology of overuse injuries in endurance sports. *J Sports Med Phys Fitness* 2014; 54: 78–87.
- Roach KE, Budiman-Mak E, Songsiridej N, et al. Development of a shoulder pain and disability index. *Arthritis Care Res* 1991; 4: 143-149.
- Rosales RS, Delgado EB, Diez de la Lastra-Bosch I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and carpal tunnel syndrome health-related quality-of-life instruments: cross-cultural adaptation process and reliability. *J Hand Sur* 2002; 27: 334-343.
- Roy JS, MacDermid JC, Woodhouse LJ. Measuring shoulder function: a systematic review of four questionnaires. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 623-632.
- Rubin LH, Witkiewitz K, St Andre J, et al. Methods for handling missing data in the behavioral neurosciences: don't throw the baby rat out with the bath water. *J Undergrad Neurosci Educ* 2007; 5: 71-77.
- Ryan MB, Wong AD, Gillies JH, et al. Sonographically guided intratendinous injections of hyperosmolar dextrose/ lidocaine: a pilot study for the treatment of chronic plantar fasciitis. *Br J Sports Med* 2009; 43: 303-306.
- Sakuta M. One hundred books which built up neurology (53) - - Emil Heinrich du Bois-Reymand "Untersuchungen Uber thierische Elektricitat" (1848-1449). *Brain Nerve*. 2011;63:522-523.

- Saltychev M, Aärimala V, Virolainen P, et al. Conservative treatment or surgery for shoulder impingement: systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil* 2015; 37: 1–8.
- Sánchez Ibáñez J, Fernández M, Monllau J, et al. New Treatments for Degenerative Tendinopathy, focused on the Region-Specific of the Tendon. *Rheumatology: Current Research* 2015; 5: 173.
- Sanchez-Ibañez JM. Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI): study of a population series of cases in sport. Atlantic International University, Hawaii, USA, 2009.
- Sano H, Ishii H, Trudel G, et al. Histologic evidence of degeneration at the insertion of 3 rotator cuff tendons: a comparative study with human cadaveric shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:574–579.
- Satpute KH, Bhandari P, Hall T. Efficacy of Behind Back Mobilization With Movement for Acute Shoulder Pain and Movement Impairment: A Randomized Controlled Trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2015; 38: 324-334.
- Schellingerhout JM, Verhagen AP, Thomas S, et al. Lack of uniformity in diagnostic labeling of shoulder pain: Time for a different approach. *Man Ther* 2008; 13: 478-483.
- Scott A, Khan K, Cook J, et al. What is “inflammation”? Are we ready to move beyond Celsus? *Br J Sports Med* 2004; 38: 248-249.
- Senabre Gallego J, Rosas J, Santos-Soler G, et al. Use of Musculoskeletal Ultrasound among Young Rheumatologists in Europe. *Ann Rheum Dis* 2015b; 74: 68-69.

- Senabre Gallego JM, Rosas J, Salas-Heredia E, et al. Use of musculoskeletal ultrasound among rheumatologists of the Valencian Community. *Rev. Sociedad Val. Reuma* 2015a; 2: 14-18.
- Senbursa G, Baltaci G, Atay A. Comparison of conservative treatment with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *Knee Surg Sport Tr A* 2007; 15: 915-921.
- Senbursa G, Baltaci G, Atay OA. The effectiveness of manual therapy in supraspinatus tendinopathy. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2011; 45:162-167.
- Servicios Médicos FC Barcelona. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apunts Medicina de l'Esport* 2012; 47: 143-168.
- Sheah K, Bredella MA, Warner JJ, et al. Transverse thickening along the articular surface of the rotator cuff consistent with the rotator cable: identification with MR arthrography and relevance in rotator cuff evaluation. *AJR* 2009; 193: 679–686.
- Shire A, Staehr T, Overby J, et al. Specific or general exercise strategy for subacromial impingement syndrome: does it matter? A systematic literature review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Dis* 2017; 18: 158.
- Shrivastava A, Shyam AK, Sabnis S, et al. Randomised Controlled Study of Mulligan's Vs. Maitland's Mobilization Technique in Adhesive Capsulitis of Shoulder Joint. *Indian J Physioter Occupat Ther* 2011; 5: 12-15.

- Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 1829-1838.
- Silverstein BA, Viikari-Juntura E, Fan ZJ, et al. Natural course of nontraumatic rotator cuff tendinitis and shoulder symptoms in a working population. *Scand J Work Environ Health*. 2006; 32: 99-108.
- Simons DG, Mense S. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain* 1998; 75: 1-17.
- Simons DG & Travell JG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual* 1999; Vol 1. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Standring S. *Gray's Anatomy*. 39th ed. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone; 2006; 23: 492.
- Steuri R, Sattelmayer M, Elsig S, et al. Effectiveness of conservative interventions including exercise, manual therapy and medical management in adults with shoulder impingement: a systematic review and meta-analysis of RCTs. *Br J Sports Med* 2017; 51: 1340-1347.
- Surenkok O, Aytar A, Baltaci G. Acute effects of scapular mobilization in shoulder dysfunction: A double-blind randomized placebo-controlled trial. *JSR* 2009; 18: 493-501.
- Takala EP. Pressure pain threshold on upper trapezius and levator scapulae muscles. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22: 63-68.
- Tan V, Moore RS, Omarini L, et al. Magnetic resonance imaging analysis of coracoid morphology and its relation to rotator cuff tears. *Am J Orthop* 2002; 31: 329-333.

- Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clin Sports Med* 2012; 31: 589–604.
- Tekavec E, Jöud A, Rittner R, et al. Population-based consultation patterns in patients with shoulder pain diagnoses. *BMC Musculoskelet Disord* 2012; 13: 238.
- Teys P, Bisset L, Collins N, et al. One-week time course of the effects of Mulligan’s Mobilisation with Movement and taping in painful shoulders. *Man Ther* 2013; 18: 372-377.
- Tilley JM, Murphy RJ, Chaudhury S, et al. Effect of tear size, corticosteroids and subacromial decompression surgery on the hierarchical structural properties of torn supraspinatus tendons. *Bone Joint Res* 2014; 3: 252–261.
- Trost SG, Owen N, Bauman AE, et al. Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:1996–2001.
- Tyler TF, Nicholas SJ, Lee SJ, et al. Correction of posterior shoulder tightness is associated with symptom resolution in patients with internal impingement. *Am J Sports Med* 2010; 38: 114-119.
- Vailas AC, Tipton CM, Laughlin HL, et al. Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J Appl Physiol* 1978; 44: 542 - 546.
- Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Medina-Mirapeix F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term results. *Acuc Med* 2014; 32: 446-454.

- Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Sánchez Ibáñez JM. Efectividad de la electrolysis percutánea intratisular (EPI) en las tendinopatias crónicas del tendón rotuliano. *Trauma*. 2010; 21: 227-236.
- Van den Dolder P, Ferreira P, Refshauge K. Effectiveness of soft tissue massage and exercise for the treatment of non-specific shoulder pain: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sp Med* 2014; 48:1216-1226.
- Van den Dolder PA, Ferreira PH, Refshauge KM. Effectiveness of Soft Tissue Massage for Nonspecific Shoulder Pain: Randomized Controlled Trial. *Phsy Ther* 2015; 95: 1467-1477.
- Van der Heijden GJ. Shoulder disorders: a state of the art review. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999; 13: 287-309.
- Van Schie HTM, Bakker EM, Jonker AM, et al. Computerized ultrasonographic tissue characterization of equine superficial digital flexor tendons by means of stability quantification of echo patterns in contiguous transverse ultrasonographic images. *Am J Vet Res* 2003; 64: 366-375.
- Vanderweeën L, Oostendorp RA, Vaes P, et al. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther* 1996; 1: 258-265.
- Via AG, De Cupis M, Spoliti M, et al. Clinical and biological aspects of rotator cuff tears. *Muscles Ligaments Tendons J* 2013; 3: 70-79.
- Virta L, Joranger P, Brox JI, et al. Costs of shoulder pain and resource use in primary health care: a cost-of-illness study in Sweden. *BMC Musculoskeletal Dis* 2012; 13: 17.

- Voloshin I, Gelinas J, Maloney MD, et al. Proinflammatory cytokines and metalloproteases are expressed in the subacromial bursa in patients with rotator cuff disease. *Arthroscopy* 2005; 21: 1076.
- Voogt L, de Vries J, Meeus M, et al. Analgesic effects of manual therapy in patients with musculoskeletal pain: a systematic review. *Man Ther* 2015; 20: 250-256.
- Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, et al. Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population. *Arthritis Care Res* 2004; 51: 642–651.
- Watson EM & Sonnabend DH. Outcome of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 201–211.
- Werner CML, Blumenthal S, Curt A, et al. Subacromial pressures in vivo and effects of selective experimental suprascapular nerve block. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15: 319-323.
- Wong MW, Tang YN, Fu SC, et al. Triamcinolone suppresses human tenocyte cellular activity and collagen synthesis. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 241:277-281.
- Wyrwich K, Nienaber N, Tierney W, et al. Linking clinical relevance and statistical significance in evaluating intra-individual changes in health-related quality of life. *Med Care* 1999; 37: 469-478.
- Yadav H, Nho S, Romeo A, et al. Rotator cuff tears: pathology and repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009; 17: 409-421.

- Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, et al. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1699-1704.
- Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:116-120.
- Yang JI, Chang CW, Chen SY, et al. Mobilization Techniques in Subjects with Frozen Shoulder Syndrome: Randomized Multiple-Treatment Trial. *Phys Ther* 2007; 87: 1307-1315.
- Yinghun X., George A., Murrell C. The Basic science of Tendinopathy. *Clin Orthop Rel Rev* 2008; 466: 1528-1538.
- Yu TY, Pang JH, Wu KP, et al. Aging is associated with increased activities of matrix metalloproteinase-2 and -9 in tenocytes. *BMC MusculoskeletDisord* 2013; 14:2.
- Zhang J, Pan T, Liu Y, et al. Mouse treadmill running enhances tendons by expanding the pool of tendon stem cells (TSCs) and TSC-related cellular production of collagen. *J Orthop Res* 2010; 28:1178–1183.
- Zimny NJ. Diagnostic classification and orthopaedic physical therapy practice: what we can learn from medicine. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34: 105-109.
- Zlatkin M.B., Birtane M, Calis M, et al. The diagnostic value of magnetic resonance imaging in subacromial impingement syndrome. *Yonsei Med J* 2001; 42: 418-424.

- Zwarenstein M, Treweek S, Gagnier JJ, et al. Improving the reporting of pragmatic trials: an extension of the CONSORT statement. *BMJ* 2008; 337: a2390.

Anexos

Anexo 1: Consentimiento informado

Me gustaría **agradecerles su colaboración** en este estudio sobre la electrólisis percutánea intratisular (EPTE®) y terapia manual

1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

Nuestro objetivo es valorar los cambios en la funcionalidad y en el dolor de su hombro tras la aplicación de electrólisis percutánea intratisular (EPTE®) y/o ejercicio excéntrico. La **participación voluntaria**, nadie está obligado a participar.

2. ¿Cómo se realizará el estudio?

Todos los participantes del estudio serán evaluados en el Centro Manos y/o Centro Fisioglobal de Madrid.

3. Beneficios y riesgos.

El estudio no representa ningún riesgo para los participantes. Se realizará una técnica mediante un aparato de electrólisis percutánea marca EPTE® y/o ejercicios excéntricos sobre los pacientes con un proceso tendinoso degenerativo conocido como tendinosis. Las técnicas pueden generar un dolor posterior a la intervención de aproximadamente 48h de duración, que luego remitirá. Las técnicas invasivas, se realizan mediante una aguja de acupuntura por lo que el daño sobre el tejido es mínimo. Si usted presenta belonefobia, comuníquelo antes de comenzar el estudio.

4. Confidencialidad de los datos

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (sexo, edad, situación laboral, etc.) son los estrictamente necesarios. Ninguno de estos datos será revelado a personas externas. Su participación es anónima, sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control a la que sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles. De acuerdo con la ley vigente tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está debidamente justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación.

Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

He leído la hoja de información que se me ha entregado, he podido realizar las preguntas necesarias y he aceptado voluntariamente mi participación en esta exploración.

Fecha.....

Firma del participante

Anexo 2: Disabilities of the arm, shoulder and hand (DAHS)

CUESTIONARIO DASH SOBRE LAS DISCAPACIDADES DEL HOMBRO, CODO Y MANO

Haga un círculo alrededor del número que mejor indica su capacidad para llevar a cabo las siguientes actividades durante la semana pasada:

	Ninguna dificultad	Poca dificultad	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Incapaz
1. Abrir un bote que tenga la tapa apretada, dándole vueltas	1	2	3	4	5
2. Escribir a mano	1	2	3	4	5
3. Hacer girar una llave dentro de la cerradura	1	2	3	4	5
4. Preparar una comida	1	2	3	4	5
5. Abrir una puerta pesada empujándola	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en una estantería que está más arriba de su estatura	1	2	3	4	5
7. Realizar los quehaceres del hogar más fuertes (por ejemplo, lavar ventanas, pasar la mopa)	1	2	3	4	5
8. Hacer el patio o cuidar las plantas	1	2	3	4	5
9. Hacer la cama	1	2	3	4	5
10. Cargar una bolsa de compra o un maletín	1	2	3	4	5
11. Cargar un objeto pesado (de más de 4,5 kg)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla que está más arriba de su estatura	1	2	3	4	5
13. Lavarse el pelo o secárselo con un secador de mano	1	2	3	4	5
14. Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15. Ponerse una camiseta o un suéter por la cabeza	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar los alimentos	1	2	3	4	5
17. Realizar actividades recreativas que requieren poco esfuerzo (por ejemplo, jugar a las cartas, tejer, etc.)	1	2	3	4	5
18. Realizar actividades recreativas en las que se recibe impacto en el brazo, hombro o mano (por ejemplo, batear, jugar el golf, al tenis, etc.)	1	2	3	4	5
19. Realizar actividades recreativas en las que mueve el brazo libremente (lanzar un frisbee o una pelota, etc.)	1	2	3	4	5
20. Poder moverse en transporte público o en su propio automóvil (coger bus, taxi, conducir, etc.)	1	2	3	4	5
21. Actividad sexual	1	2	3	4	5

CUESTIONARIO DASH SOBRE LAS DISCAPACIDADES DEL HOMBRO, CODO Y MANO

Haga un círculo alrededor del número correspondiente:

	En lo absoluto	Poco	Moderadamente	Bastante	Muchísimo
22. ¿Hasta qué punto el problema del brazo, hombro o mano dificultó las actividades sociales con familiares, amigos, vecinos o grupos durante la semana pasada?	1	2	3	4	5

	En lo absoluto	Poco	Moderadamente	Mucho	Totalmente
23. ¿Tuvo que limitar su trabajo u otras actividades diarias a causa del problema del brazo, hombro o mano durante la semana pasada?	1	2	3	4	5

Por favor, evalúe la intensidad de los siguientes síntomas durante la semana pasada:

	Ninguna	Poca	Moderadamente	Mucha	Muchísima
24. Dolor de brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
25. Dolor de brazo, hombro o mano al realizar una actividad específica	1	2	3	4	5
26. Hormigueo en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5

Haga un círculo alrededor del número correspondiente:

	Ninguna dificultad	Poca dificultad	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Incapaz
29. ¿Cuánta dificultad ha tenido para dormir a causa del dolor de brazo, hombro o mano durante la semana pasada?	1	2	3	4	5

	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
30. Me siento menos capaz, menos útil o con menos confianza debido al problema del brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5

Anexo 3: Shoulder pain and disability index (SPADI)

Escala del dolor

¿Qué tan severo es tu dolor?

Haga un círculo el número que mejor describa su dolor: 0 = nada de dolor 10 = el peor dolor imaginable

¿Peor dolor?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Cuándo está tumbado del lado del hombro malo?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Para coger algo de una estantería en alto?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Al tocarse detrás del cuello?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Empujar con el brazo del hombro malo?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Escala de discapacidad

¿Cuánta dificultad tienes?

Haga un círculo el número que mejor describa su dolor: 0 = ninguna dificultad 10 = tanta dificultad que requiero ayuda

¿Lavarse la cabeza?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Lavarse la espalda?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Ponerse una camiseta o un jersey?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Ponerse una camisa con los botones por delante?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Ponerse unos pantalones?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Colocando un objeto en un estante alto?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Llevando un objeto pesado de 4.5 kilogramos?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
¿Sacarse algo del bolsillo trasero?	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Anexo 4: Escala de autopercepción de mejora

Cómo se encuentra respecto a cuándo empezó el tratamiento:

Muchísimo peor	Más o menos igual	Moderadamente mejor
Mucho peor		Algo mejor
Bastante peor		Un poco mejor
Moderadamente peor		Un poquito mejor, casi igual
Algo peor		Bastante mejor
Un poco peor		Mucho mejor
Un poquito peor, casi igual		Muchísimo mejor

Anexo 5: Programa y consejos de medidas preventivas

Se deben evitar los factores que agravan el dolor:

- Dormir con los brazos por encima de la cabeza. A la hora de dormir, usted debe procurar colocar una almohada al lado del cuerpo, el brazo sobre la misma, de forma que esté situado ligeramente elevado y separado del cuerpo.
 - Movimientos repetidos del hombro con el codo alejado del cuerpo.
 - Trabajar largos ratos con los brazos por encima de la cabeza. Evitar realizar el trabajo diario levantando el brazo por encima del cuello.
 - Cargar grandes pesos. Llevar o levantar grandes pesos (bolsas de compra, maletas), estirarlos o empujarlos.
 - Forzar el hombro hacia atrás en lugar de desplazar el cuerpo entero.
 - Evitar deportes que supongan un esfuerzo para el hombro. No realizar deportes en el que el brazo va hacia arriba y atrás como tirar la pelota, el tenis, baloncesto, natación estilo crol y espalda.
 - Hacer movimientos que provoquen dolor, sobre todo si son repetitivos.
 - Retorcer el brazo en exceso a la hora de vestirse.
-