

UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Departamento de Ciencias de la Salud

Etiopatogenia de la tendinosis del Supraespinoso: medidas innovadoras para su resolución

Autor:
Juan Ignacio Durán Millán

Directores:
Dra. Dña. María José Mora Huzmán
Dr. D. Víctor Manuel Smith Fernández
Dr. D. José Luis Martínez Gil

Murcia, Noviembre de 2015

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

La Dra. Dña. María José Mora Huzmán, el Dr. D. Víctor Manuel Smith Fernández y el Dr. D. José Luis Martínez Gil como Directores de la Tesis Doctoral titulada "Etiopatogenia de la tendinosis del Supraespinoso: medidas innovadoras para su resolución" realizada por D. Juan Ignacio Durán Millán en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 9 de Noviembre de 2015.

Servicio de Doctorado. Vicerrectorado de Investigación
Campus de Los Jerónimos. 30107 Guadalupe (Murcia)
Tel. (+34) 968 27 88 22 • Fax (+34) 968 27 85 78 - C. e.: doctorado@ucam.edu

J. Ignacio Durán Millán ©
i.duran.millan@gmail.com

A

Tras un largo camino de cinco años, deseo manifestar mi agradecimiento a todas aquellas personas que me acompañaron durante este proceso. Sin su apoyo moral y profesional desinteresado, difícilmente este proyecto habría visto la luz. Aun a riesgo de omitir nombres, en modo alguno intencionado, quiero expresar mi gratitud a aquellos con los que mi deuda es especialmente sentida:

En primer lugar, a mis co-directores de tesis por la Universidad de Málaga (UMA), la profesora *Dra. Dña. María José Mora Huzmán* y al profesor *Dr. D. Víctor Manuel Smith Fernández*, por su confianza y apoyo desde el primer día que se planteó este proyecto, gracias por vuestras enseñanzas y por transmitirme vuestra pasión por la Anatomía. Igualmente al departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Facultad de Medicina de la UMA, por todo el apoyo logístico prestado y los sabios consejos de todos sus miembros.

A mi co-director de tesis de la Universidad Católica de Murcia (UCAM), el profesor *Dr. D. José Luis Martínez Gil*, por creer en mi desde el primer día que lo conocí en el Master de Osteopatía y Terapia Manual. Por su apoyo incondicional, tanto profesional como personal y su interés en la culminación de este proyecto.

A la *Rotterdam University of Applied Sciences* por permitirme realizar la estancia internacional de la presente tesis. A su departamento de investigación *Kenniscentrum Zorinnovatie* por sus magníficas enseñanzas en el campo I+D+I y por hacerme sentir como en casa en la distancia. Destacar la involucración de *Harald Miedema* en este proyecto, sin su ayuda, esta estancia habría sido imposible. Igualmente mi reconocimiento a *Pepijn Roelofs*, *Anita Feleus* y *Vincent Hoogstad* por su ayuda en la investigación.

A todos los pacientes participantes en el estudio y a los que trato clínicamente a diario, por vuestra confianza depositada y por permitirme aprender a vuestro lado, ya que cada caso supone un desafío constante.

Igualmente, quiero expresar mi gratitud con mayúsculas al Centro de Rehabilitación Larios, a su director *D. Antonio Jurado Bueno* por permitirme realizar el trabajo de campo en el centro, por su paciencia prestada ante las vicisitudes de este camino y como no, sus enseñanzas y confianza depositada en mi desde el primer día que empezamos a trabajar juntos. De igual modo, a mis compañeros y amigos de trabajo, por el cariño y ánimo prestados durante este proceso.

A los traumatólogos *Dr. D. Javier Pariente Cazorla* y *Dr. D. Rafael López Arévalo* por la ayuda prestada en la fase de inclusión en el ensayo clínico. En especial, a *Javier* por su ayuda incondicional durante todo este proyecto.

A los profesores doctores *D. José Serrano* y *D. Javier Barón* por el asesoramiento estadístico. Al profesor *Dr. D. Oscar de Cózar* por sus consejos informáticos.

Mi agradecimiento a *Alonso Pérez*, *Anabel Castro* y *Maria de la O Aranda*, por la colaboración y paciencia en el fotomontaje de la tesis.

También a la profesora *Dra. Dña. Josefa Ruiz Sánchez* y a toda su familia por el cariño y apoyo prestado, en especial a *Dña. Josefa Sánchez Durán*, estés dónde estés. Igualmente a *D. Antonio Sánchez Bayo* por sus sabios consejos: *no dejaré que las cosas puedan más que yo*.

A mis amigos y familiares por su apoyo incondicional. A *Carolina Pérez Cortés* y su familia, por hacer que la estancia internacional haya sido más llevadera y enseñarme que todo es posible.

A *Raúl Cámara Correas* y su mujer *Anabel Castro Pérez*, gracias por vuestro apoyo incondicional y confianza en mis posibilidades desde el primer día, así como vuestros ánimos constantes para culminar este proyecto.

A *Pilar Román Salas*, gracias por tu paciencia, por estar cuando siempre te he necesitado y por tu apoyo emocional e incondicional.

A mis familiares, *Mati*, *Leen*, *Frans* y *Nora*, por vuestro apoyo y cariño, por enseñarme lo que significa la palabra familia y que la distancia no es importante.

Especial reconocimiento a mis padres *María* y *Francisco*, al igual que mi hermano *Borja*, GRACIAS por darme la oportunidad de llegar hasta aquí; sin vuestro apoyo y amor incondicional este camino habría sido imposible.

Por último, a ti abuela *Matilde*, estés donde estés, esta Tesis Doctoral te la dedico. Gracias por tu sabiduría y enseñanzas de toda una vida, por quererme con locura y enseñarme lo que es el amor verdadero, el sacrificio y el apoyo incondicional.

En definitiva, mi agradecimiento más sincero a todas las personas que han hecho posible esta Tesis Doctoral de cuyos errores u omisiones me considero el único responsable.

J. Ignacio Durán Millán

A la constancia y espejo que es
mi padre *Francisco*; al cariño y apoyo
de mi hermano *Borja*;
a la pasión de mi abuela *Matilde*;
al amor y entrega
de mi madre *María*.

Impossible is nothing

S

ETIOPATOGENIA DE LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO: MEDIDAS INNOVADORAS PARA SU RESOLUCIÓN

ÍNDICE GENERAL XIII

ÍNDICE DE FIGURAS XXV

ÍNDICE DE TABLAS XXIX

ÍNDICE DE GRÁFICOS XXXI

ÍNDICE DE IMÁGENES XXXIII

ABREVIATURAS XXXV

INTRODUCCIÓN 1

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 173

MATERIAL Y MÉTODOS 179

RESULTADOS 243

DISCUSIÓN 285

CONCLUSIONES 311

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 319

ABSTRACT 349

ANEXO 401

I. INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES 3

1.1 EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO*: UNA COMPLEJA OBRA DE INGENIERÍA 5

1.2 EPIDEMIOLOGÍA 5

1.3 PRINCIPAL FUENTE DE DOLOR EN EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO* .. 6

1.4 TRATAMIENTO 6

1.5 ETIOPATOGENIA 7

CAPÍTULO 2. RELACIONES ANÁTOMO-FUNCIONALES 9

2.1 BIOMECÁNICA 11

2.2 PRECISIÓN DEL MOVIMIENTO-ALINEACIÓN-ALTERACIÓN 18

2.3 RELACIONES MUSCULARES 21

2.4 FUNCIONES MUSCULARES Y PATOMECÁNICA 23

2.4.1 Musculatura Escapulotorácica 24

2.4.1.1 Trapecio 24

2.4.1.2 Serrato anterior 29

2.4.1.3 Pectoral menor 30

2.4.1.4 Elevador de la escápula 30

2.4.1.5 Romboides menor y mayor 32

2.4.2 Musculatura Escápulohumeral 32

2.4.2.1 Deltoides 32

2.4.2.2 Manguito rotador 35

2.4.2.2.1 Supraespinoso 41

2.4.2.2.2 Infraespinoso 49

2.4.2.2.3 Redondo menor 49

2.4.2.2.4 Subescapular 51

2.4.2.3 Porción larga del bíceps braquial 52

2.4.2.4 Redondo mayor 55

2.4.3 Musculatura Toracohumeral 56

2.4.3.1 Pectoral Mayor 56

2.4.3.2 Dorsal ancho 56

2.5 PATRÓN DE ACTIVACIÓN MUSCULAR-*TIMING* 57

CAPÍTULO 3. MARCO LESIONAL DE LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO 63
3.1 PROTAGONISMO 65
3.1.1 Etiología 66
3.1.2 Filogenia de la especie humana 66
3.2 *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL 67
3.2.1 Tipos de *impingement* 68
3.2.1.1 *Impingement* primario (síndrome de salida)/ *impingement* secundario (no salida) 69
3.2.1.2 *Impingement* en función de la localización 70
3.2.1.3. Grados de impingement según *Neer* 71
3.2.2 Evidencias que cuestionan el modelo de *Neer* 72
3.2.2.1 Afectación de las fibras del lado articular 72
3.2.2.2 Forma del acromion 73
3.2.2.3 Intervenciones quirúrgicas (Acromioplastia) 74
3.2.2.3.1 Ligamento coracoacromial 75
3.2.2.3.2 IQ vs Fisioterapia 75
3.2.2.4 Teoría degenerativa 75
3.2.2.5 Conclusión teoría de *Neer-Nuevos horizontes* 76
3.2.3 El *impingement* como aumento de presión 77
3.2.4 Espacio subacromial 78
3.2.5 Dicotomía 80
3.2.6 Bursa subacromial subdeltoidea & dolor *¿Nuevos caminos?* 80
3.2.7 Escápula & *Impingement* subacromial 83
3.3 TERMINOLOGÍA 84

CAPÍTULO 4. TENDINOSIS 85
4.1 MARCO TEÓRICO 88
4.2 CONCEPTO 88
4.3 PATOGÉNESIS 89
4.3.1 Modelos 89
4.3.2 Factores 89
4.3.2.1 Genética 90
4.3.2.2 Carga 91

4.3.2.3 Temperatura 93
4.3.2.4 Histología 93
4.3.2.4.1 Tenocitos 94
4.3.2.4.2 Matriz Extracelular 95
4.3.2.5 ¿Hay que descartar los procesos inflamatorios? 98
4.4 ¿CUÁL ES EL ORIGEN DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS? 99
4.4.1 Inervación 102
4.4.2 Fuentes potenciales de dolor 102
4.4.2.1 Tenocitos 102
4.4.2.2 Proteoglucanos 102
4.4.2.3 Neovascularización 103
4.4.2.4 Bioquímica 104
4.4.2.4.1 Lactato 104
4.4.2.4.2 Citoquinas 105
4.4.2.4.3 Neurotransmisores 105
4.4.2.4.4 Señalización 109
4.4.2.5 Canales iónicos 109
4.4.2.5.1 Mecanismo de transmisión del dolor 110
4.4.3 Mecanismos centrales 111
4.4.3.1 Monitorización de la amenaza: la carga 113
4.5 CONCLUSIÓN 114

CAPÍTULO 5. TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO 115
5.1 PATOGÉNESIS 117
5.1.1 Carga 118
5.1.1.1 Cargas por tensión 118
5.1.1.1.1 *Shearing effect* 119
5.1.1.2 Cargas por compresión 120
5.1.1.2.1 Fibrocartílago 120
5.1.1.3 *Stress shielding* 121
5.1.2 Matriz extracelular 121
5.1.2.1 MMPs 121
5.1.2.2 Colágeno 122
5.1.3 Degeneración 123

5.1.4 Cambios vasculares 124
5.1.5 Dolor 125
5.1.5.1 Relación dolor & bursa subacromial & inflamación 125
5.1.6 Relación factores extrínsecos *vs* factores intrínsecos 127
5.1.7 Conclusión 128
5.2 TRATAMIENTO 128
5.2.1 FISIOTERAPIA 129
5.2.1.1 Ejercicio terapéutico 129
5.2.1.1.1 Parámetros de prescripción 130
5.2.1.1.2 Ejercicio excéntrico 130
5.2.1.2 *Taping* 132
5.2.1.3 Modalidades físicas pasivas 132
5.2.1.3.1 Ultrasonidos (US) 132
5.2.1.3.2 Microondas (Diatermia) 132
5.2.1.3.3 Laser 132
5.2.1.3.4 Corrientes interferenciales 133
5.2.1.3.5 Terapia por Pulsos de Presión 133
5.2.2 INYECTABLES 133
5.2.2.1 Corticosteroides 134
5.2.2.2 *Platelet Rich Plasma* (PRP) 134
5.2.3 CIRUGÍA 134
5.3 FUTUROS PASOS 135

CAPÍTULO 6. RADIAL PRESSURE WAVE THERAPY (RPWT) 137
6.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS 140
6.1.1 Nueva generación: Ondas de Presión Radial 141
6.2 DEFINICIÓN DE RPWT 142
6.2.1 Física 142
6.2.2 Terminología 145
6.2.3 Unidades 149
6.2.4 Ventajas 151
6.2.5 Contraindicaciones y efectos secundarios 151
6.3 DOSIS 152
6.3.1 ESWT 152

6.3.1.1 Relación dosis *vs* efectos 154
6.3.1.1.1 Alta energía 154
6.3.1.1.2 Baja energía 154
6.3.1.2 Efectos adversos 155
6.3.1.3 Anestésicos 156
6.3.2 RPWT 157
6.4 EFECTOS FISIOLÓGICOS 158
6.4.1 ESWT 158
6.4.1.1 Efectos fisiológicos en el tendón 159
6.4.1.1.1 Analgesia 159
6.4.1.1.2 Regeneración 160
6.4.1.1.3 Vascular 162
6.4.1.1.4 Factores de crecimiento 163
6.4.1.2 Mecanotransducción 163
6.4.2 RPWT 165
6.4.2.1 Analgesia 166
6.4.2.2 Vascular 166
6.4.2.3 Celular 166
6.5 RPWT: CAMPOS DE ACTUACIÓN 167
6.5.1 Dermis 167
6.5.2 Músculo 167
6.5.3 Tendón 168
6.5.4 Hueso 168
6.5.5 Neurología 168
6.5.6 Funcionalidad 168
6.5.7 Problemas metodológicos 169
6.6 *TERAPIA POR PULSOS DE PRESIÓN* EN LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO 170

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 173

CAPÍTULO 7. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 175

7.1 HIPÓTESIS 177
7.2 OBJETIVOS 178

III. MATERIAL Y MÉTODOS 179
CAPÍTULO 8. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS 181
8.1 OBJETIVOS 183
8.2 FUENTES DE DATOS Y BÚSQUEDA 183
8.2.1 Criterio de elegibilidad 183
8.2.2 Fuentes de información y estrategia de búsqueda 183
8.2.3 Selección del estudio 184
8.2.3.1 *Population* 184
8.2.3.2 *Intervention and Comparison* 184
8.2.3.3 *Outcome measures* 184
8.2.3.4 *Study design* 185
8.3 EXTRACCIÓN DE DATOS Y EVALUACIÓN DE LA CALIDAD 185
8.4 SÍNTESIS DE LOS DATOS Y ANÁLISIS 185

CAPÍTULO 9. ENSAYO CLÍNICO 187
9.1 DISEÑO DEL ESTUDIO 191
9.1.1 Asignación 191
9.1.2 Cegamiento 192
9.2 POBLACIÓN 192
9.2.1 Procedimientos 192
9.2.1.1 Criterio diagnostico 194
9.2.1.1.1 Test clínicos 194
9.2.1.1.2 Resonancia magnética nuclear 195
9.2.1.1.3 Ecografía 195
9.3 EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS 196
9.3.1 Protocolo de actuación 196
9.3.1.1 Variables clínicas primarias 196
9.3.1.2 Variables clínicas secundarias 196
9.3.1.3 Periodos de seguimiento (corto plazo) 196
9.3.1.4 Periodos de seguimiento (medio plazo) 197
9.3.2 CMS 197
9.3.3 CMS (Éxito Clínico) 199
9.3.4 Fuerza 199
9.3.5 VAS 200

9.3.5.1 Periodo de evaluación S1-S4 200
9.3.6 VAS (Específica) 201
9.3.7 Ecogenicidad del tendón del supraespinoso 201
9.3.7.1 Marco de actuación 201
9.3.7.2 Protocolo de adquisición de las imágenes 203
9.3.7.3 Exploración 203
9.3.7.3.1 Imagen ideal 204
9.3.7.3.2 Configuración de parámetros ecográficos 205
9.3.7.4 Objetivo del análisis ecográfico 208
9.3.7.5 Análisis de la imagen ecográfica 208
9.3.7.5.1 Zona a explorar 209
9.3.7.5.2 Análisis cuantitativo de la ecogenicidad del TSPR 209
9.3.7.5.3 Análisis de los datos 211
9.3.7.6 Fiabilidad del análisis de la imagen ecográfica 211
9.3.8 Valoración del tratamiento recibido (cuestionarios) 211
9.4 INTERVENCIÓN 212
9.4.1 *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT) 213
9.4.1.1 Objetivos 213
9.4.1.2 Dosis 214
9.4.1.3 Protocolo de intervención 215
9.4.2 Fisioterapia 217
9.4.2.1 Objetivos 217
9.4.2.2 Dosis 218
9.4.2.3 Control a nivel celular (específico) 218
9.4.2.4 Control a nivel celular (global) 219
9.4.2.4.1 Puntos Gatillo 219
9.4.2.4.2 Disfunción miofascial 220
9.4.2.5 Control a nivel biomecánico: reincorporación del ritmo GH y ET 221
9.4.2.5.1 Cinemática 221
9.4.2.5.2 Flexibilidad 227
9.4.2.5.3 Estabilidad 229
9.4.2.6 Control a nivel biomecánico: relación cérvico-dorsal 231
9.4.2.6.1 Tratamiento miofascial: Puntos Gatillo 231
9.4.2.6.2 Tratamiento miofascial: descarga de la musculatura 231

9.4.2.6.3 Tratamiento miofascial: estiramiento 231
9.4.2.6.4 Articulatorios/Flexibilización 231
9.4.2.7 Control a nivel muscular: fortalecimiento 233
9.4.2.7.1 Principios 234
9.4.2.7.2 Planificación de ejercicios terapéuticos (*Planning*) 241
9.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO 241
9.5.1 Obtención de los datos 241
9.5.2 Análisis de los datos 242
9.5.3 Tipo de análisis 242

IV. RESULTADOS 243

CAPÍTULO 10. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS 245
10.1 DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS 247
10.2 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD 247
10.3 RESULTADOS INDIVIDUALES 253
10.4 META-ANÁLISIS 253
10.4.1 ESWT o RPWT *versus* placebo 253
10.4.1.1 ESWT 253
10.4.1.2 RPWT 254
10.4.2 ESWT o RPWT *versus* terapia 254
10.4.2.1 ESWT 254
10.4.2.2 RPWT 255
10.5 CALIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA 256

CAPÍTULO 11. ENSAYO CLÍNICO 257
11.1 POBLACIÓN 260
11.1.1 Proceso de inclusión 260
11.1.2 Datos de desenlace incompleto 260
11.1.3 Distribución de los pacientes 261
11.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS 261
11.3 CMS 264
11.3.1 Resultados 264
11.3.2 Representación gráfica 265
11.3.3 Descripción 265

11.4 CMS (Éxito Clínico) 266
11.4.1 Resultados 266
11.4.2 Representación gráfica 266
11.4.3 Descripción 266
11.5 Fuerza 267
11.5.1 Resultados 267
11.5.2 Representación gráfica 267
11.5.3 Descripción 268
11.5.3.1 Valor clínico 268
11.6 VAS 269
11.6.1 Resultados 269
11.6.2 Representación gráfica 270
11.6.3 Descripción 272
11.6.3.1 Valor clínico 272
11.6.4 Análisis *Per Protocol* 273
11.7 VAS (Específica) 274
11.8 ECOGENICIDAD DEL T. SUPRAESPINOSO 274
11.8.1 Resultados 274
11.8.2 Representación gráfica 275
11.8.3 Descripción 275
11.8.3.1 Valor clínico 276
11.8.4 Fiabilidad del análisis ecográfico 276
11.8.4.1 Resultados 276
11.8.4.2 Representación gráfica 277
11.8.4.3 Descripción 277
11.9 EFECTOS SECUNDARIOS DE LA INTERVENCIÓN CON RPWT 278
11.9.1 VAS aplicación RPWT 278
11.9.1.1 Resultados 278
11.9.1.2 Representación gráfica 278
11.9.1.3 Descripción 279
11.9.1.4 ¿Se puede soportar el dolor que provoca el tratamiento? 279
11.9.2 Otros efectos secundarios de la intervención 279
11.10 VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO RECIBIDO (CUESTIONARIOS) 281
11.10.1 Valoración final común a ambos grupos de tratamiento 281

11.10.1.1 Efectividad del tratamiento 281
11.10.1.2 Satisfacción con el resultado del tratamiento 281
11.10.1.3 Mejora de la calidad de vida (AVD) 282
11.10.1.4 Repetición del mismo tratamiento si fuera necesario 282
11.10.1.5 ¿Despierta el dolor al paciente? 282
11.10.1.5.1 Representación gráfica 282
11.10.1.5.2 Descripción 282
11.10.2 Valoración final específica del grupo experimental 282
11.10.2.1 ¿Conocía el tratamiento por OC (ESWT)? 282
11.10.2.2 ¿Conocía, previamente, el tratamiento por OPR (RPWT)? 283
11.10.2.3 ¿Volvería a tratarse con OPR (RPWT) si fuera necesario? 283
11.10.2.4 ¿A qué achaca la mejora de la recuperación del dolor & la función en el hombro, a la Fisioterapia, a la RPWT o ambas? 283

V. DISCUSIÓN 285

CAPÍTULO 12: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS 287

12.1 DISCUSIÓN 289
12.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO 291
12.3 IMPLICACIONES CLÍNICAS 292
12.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN 292

CAPÍTULO 13. ENSAYO CLÍNICO 293

13.1 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN 296
13.2 VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR 297
13.3 VALORACIÓN ECOGRÁFICA 300
13.4 MARCO DE LA INVESTIGACIÓN 303
13.5 LIMITACIONES DEL ENSAYO CLÍNICO 307
13.6 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN 308

VI. CONCLUSIONES.....311
CAPÍTULO 14. CONCLUSIONES.....313
14.1 META-ANÁLISIS 315
14.2 ENSAYO CLÍNICO 316

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 319

ABSTRACT 349

ANEXO.....401

CAPÍTULO 2

1. Grados de libertad de la articulación Escapulotorácica 13
2. Movimientos claviculares 15
3. Acoplamiento de las rotaciones de la articulación EC con la cinemática escapular en el tórax 16
4. Precisión del Movimiento-Movimiento Normal 19
5. Centros instantáneos de rotación humeral y escapular 22
6. Disposición fascicular del músculo Trapecio 24
7. Distribución de cargas a través del Trapecio superior 26
8. Disposición fibrilar del Elevador de la escápula 31
9. Relación vectorial del músculo Deltoides 33
10. Manguito rotador 35
11. *Rotator Cable* 36
12. Vectores de la elevación humeral 37
13. Papel de centrado del MR 38
14. Confluencia insercional Supraespinoso-Infraespinoso 49
15. Patrón de irradiación de los PG del músculo Infraespinoso 51
16. Vector de fuerza posterior del músculo Subescapular 52
17. Intervalo del Manguito Rotador 53
18. Inserción de los grandes rotadores mediales 55

CAPÍTULO 3

19. Progresión común de un desgarro en el MR 65
20. *Outlet* funcional del tendón del supraespinoso y mecanismo de *impingement* 68
21. Esquema etiológico *del impingement* subacromial 69
22. *Late phase of cocking.* Pinzamiento posterosuperior del tendón del supraespinoso 71

CAPÍTULO 4

23. Modelo patológico de tendinopatía propuesto por *Jill Cook* 90
24. Teoría de la *neuromatriz* 101

CAPÍTULO 5

25. Modelo del *continuum* patológico en la tendinopatía del MR propuesto por *Jeremy S Lewis*.....117

CAPÍTULO 6

26. Características de ambos pulsos acústicos.....143
27. Esquema de funcionamiento del dispositivo balístico generador de OPR 144
28. Análisis terminológico de las distintas acepciones para el concepto RPWT encontrado en la literatura científica 146
29. Clasificación general de la Terapia por Pulsos de Presión 148
30. Clasificación energética de ESWT 153
31. Clasificación energética ESWT/RPWT simplificada.....153
32. Cascada biológica ESWT en tejidos ME 160

CAPÍTULO 9

33. Secuencia de las sesiones de tratamiento 201
34. Proceso de corrección de sesgos en la adquisición de la imagen 206
35. Diseño del ensayo clínico 213
36. Pilares de actuación.....219
37. Progresión en la planificación de los ejercicios 241

CAPÍTULO 10

38. Diagrama de flujo de los estudios seleccionados para el presente meta-análisis 248
39. Resumen del riesgo del sesgo en los estudios incluidos 249

CAPÍTULO 11

40. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el ensayo clínico 262

CAPÍTULO 2

1. Acoplamiento hipotético entre la articulación EC y la cinemática de ET en el tórax a varios ángulos de RI de la articulación AC 16

CAPÍTULO 6

2. Características físicas RPWT *vs* ESWT 141

CAPÍTULO 9

3. Criterios de inclusión/exclusión para el ensayo clínico 193
4. Evaluación de los resultados.....197

CAPÍTULO 10

5. Extracción de datos.....250

CAPÍTULO 11

6. Características de los pacientes (*Baseline*) 263
7. Evolución CMS.....264
8. Evolución CMS (Éxito Clínico) 266
9. Evolución de la fuerza.....267
10. Evolución VAS 269
11. Evolución de la ecogenicidad del T. Supraespinoso 274
12. Fuerza de la concordancia en el análisis de la ecogenicidad del TSPR 276
13. Evolución VAS aplicación RPWT.....278

CAPÍTULO 10

1. Diferencia estandarizada de medias (IC 95%) para el efecto de ESWT o RPWT en la función a medio plazo comparado con placebo 255
2. Diferencia estandarizada de medias (IC 95%) para el efecto de ESWT o RPWT en la intensidad del dolor a medio plazo comparado con placebo 255
3. Diferencia estandarizada de medias (IC 95%) para el efecto de ESWT en la función a lo largo del tiempo comparado con placebo 256
4. Diferencia estandarizada de medias (IC 95%) para el efecto de ESWT en la intensidad del dolor a lo largo del tiempo comparado con placebo.....256

CAPÍTULO 11

5. Evolución CMS.....265
6. CMS (Éxito Clínico) en 3M 266
7. Evolución de la fuerza.....267
8. Evolución VAS 270
9. Evolución VAS S1-S4 (resumen).....271
10. Evolución VAS (comportamiento medio S1-S4) 271
11. Evolución de la ecogenicidad del T. Supraespinoso 275
12. Fiabilidad *intra*-observador del análisis cuantitativo de la ecogenicidad 277
13. Evolución VAS aplicación RPWT.....278
14. Efectos secundarios RPWT.....279
15. Pacientes del grupo experimental con comportamiento anómalo en VAS....281
16. ¿Despierta el dolor al paciente al final del tratamiento?.....282

CAPÍTULO 2

1. Primer libro dedicado al hombro 12
2. Hombros deprimidos 34
3. Disección del músculo supraespinoso 43
4. Aponeurosis central de la región anterior del tendón del supraespinoso 44

CAPÍTULO 4

5. Tendinosis 94

CAPÍTULO 5

6. Fotomicrografía de un desgarro de grosor parcial del lado articular del tendón del supraespinoso 124

CAPÍTULO 6

7. Onda de Presión vs Onda de Choque 145
8. Aplicador y dispositivo de RPWT 148
9. Mecanotransducción 164

CAPÍTULO 9

10. Dinamómetro y posición del test de Fuerza 199
11. Posición de exploración según *Middleton* 204
12. Adquisición ecográfica del tendón del supraespinoso (*corte ideal*) 205
13. Anisotropía insercional del tendón del supraespinoso 207
14. Parámetros ecográficos de la imagen 207
15. ROI en el tendón del supraespinoso y su histograma correspondiente 210
16. Posicionamiento para aplicación de RPWT y posterior vendaje funcional 215
17. Protocolo de aplicación RPWT 216
18. Tratamiento de PG del músculo infraespinoso 220

19. Técnica de inducción del músculo subescapular (3er paso) 221
20. Técnica *doble viela* (progresión) 223
21. Rulo lateral y palo FX/EXT 223
22. Abducción de hombro en RE-RE/RI decúbito prono FX + asistido de escápula 225
23. FX hombro+FX/EXT progresiva codo 226
24. Técnica del *ocho*-Bipedestación frente a la pared, ganancia de movimiento con antebrazo apoyado y codo en FX 226
25. Movilidad de la escápula en todos los planos-SAT dinámico-FX hombro con codo FX al inicio (focalizar escápula) 228
26. Liberación miofascial del PM + deslizamiento ganando en AA 229
27. Trabajo específico SA (sedestación) 230
28. Depresores de la cabeza humeral-Recentrado activo de la cabeza humeral acompañado de trabajo capsular en decúbito supino 230
29. Tratamiento miofascial (masaje cérvico-dorsal)-Articulatorios cervicales (inferiores y superiores) 232
30. ABD de hombros bilateral (espalda pegada a la pared) 233
31. Protracción escapular 235
32. *Backward rocking diagonal arm lift* (BRDAL) 236
33. RE/RI a 90° (*tubing*) 236
34. *V* deltoidea con estabilización escapular 237
35. *Static unipodal squat* 239
36. Flexiones sobre plano inestable-Patrón diagonal con elástico (sedestación en balón de Pilates) 240
37. Lanzar pelota de tenis (unipodal sobre plano inestable) 240

CAPÍTULO 11

38. Efectos secundarios RPWT 280

2D: Dos Dimensiones

24HA: 24 horas antes de la aplicación de RPWT

24HD: 24 horas después de la aplicación de RPWT

48HD: 48 horas después de la aplicación de RPWT

3D: Tres Dimensiones/Tridimensional

3M: 3 meses desde el final del tratamiento

AA: Amplitud articular

ABD: Abducción

AC: Acromioclavicular

ACh: Acetilcolina

ACV: Accidente Cerebro Vascular

ADAM: *A Disintegrin and Metalloproteinase*

ADAMTS: *A Disintegrin-like and Metalloprotease with Thrombospondin motifs*

AH: Acromiohumeral

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

AL: Anestésicos Locales

AP: Ángulo de Pennación

Aprox: Aproximadamente

ASICs: *acid sensing ion channels*

ATP: Adenosin Trifosfato

AVD: Actividades de la Vida Diaria

AWT: *Acoustic Wave Therapy*

B: *Baseline*

bFGF: *basic Fibroblast Growth Factor*/Factor de crecimiento de fibroblasto básico.

Bgn: Biglicano

BMP: *Bone Morphogenetic Proteins*/proteína morfogenética del hueso

BS: Bursa Subacromial

BSS: Bursa Subacromial Subdeltoidea

CCI: Coeficiente de Correlación Intraclase

CGRP: *Calcitonin Gene Related Peptide*/Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

ChAT: *Choline acetyltransferase*/Acetiltransferasa de Colina

CIR: Centro Instantáneo de Rotación

CMS: *Constant and Murley Score*

COL5A1: gen *alpha 1 type V collagen*

COX-2: Ciclooxigenasa 2

CONTR: Contracción

CSA: *Cross Sectional Area*

DA: Deltoides anterior

Da: Dorsal ancho

DASH: *Disabilities of the Arm Shoulder and Hand*

DEM: Diferencia estandarizada de medias

DIGEST: *Deutschsprachige Internationale Gesellschaft für Stoßwellentherapie*

DM: Diferencia de medias

DMP: Diferencia de medias ponderada

DP: Deltoides Posterior

DS: Descompresión Subacromial

DSA: Descompresión Subacromial Artroscópica

EC: Esternoclavicular

ECSWT: *Extracorporeal Cardiac Shock Wave Therapy*

EFD: *Energy Flux Density*

EH: Escápulohumeral

EMG: Electromiografía

EPAT: *Extracorporeal Pulse Activation Therapy*

ESWL: *extracorporeal shock wave lithotripsy*

ESWT: *Extracorporeal Shock Wave Therapy*/Terapia por ondas de choque extracorpóreas

ESW: *Extracorporeal Shock Wave*/Onda de choque extracorpórea

ET: Escapulotorácica

FBL: *Fiber Bundle Length*

Fmod: Fibromodulina

FT: Fin del tratamiento

FX: Flexión

GAG: Glucosaminoglucanos

GH: Glenohumeral

Gr: Grupo

GRADE: *The Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*

GROS: Grosor

H: Hombro

IA: Inclinación Anterior

IC: Intervalo de Confianza

I+D+I: Investigación, Desarrollo e Innovación

IGF-1: *insulin-like growth factor-1*

ISMST: *International Society for Medical Shock Wave Treatment*

IL-1β: Interleuquina-1β

INF: Infraespinoso

IP: Inclinación Posterior

IQ: Intervención Quirúrgica

ISMST: *International Society for Medical Shock Wave Treatment*

ITT: *Intention to Treat analysis*

LCA: Ligamento Coracoacromial

LF: Longitud de Fibra

LHT: Ligamento Humeral Transverso

LT: Lower Trapezius

MD: Mismo día de la aplicación de RPWT

ME: Musculoesquelético

MEC: Matriz Extracelular

MMPs: *Metalloproteinases*/Metaloproteinasas

MPCs: *Mesenchymal precursor cells*

MR: Manguito Rotador

MS: Miembro Superior

MT: *Middle Trapezius*

MUSC: Muscular

MVIC: *Maximum Voluntary Isometric Contraction*

NK-1R: Neurokinin 1 receptor/Receptores de neuroquinina 1

NMDA: *N-methyl-D-aspartate receptor*

NMDAR1: *N-methyl-D-aspartate receptor type 1 acid*

O1: Observación 1

O2: Observación 2

O3: Observación 3

OC: Ondas de Choque

OCE: Ondas de Choque Extracorpóreas

ON: Óxido Nítrico

OPR: Ondas de Presión Radial

PCNA: *Ploriferating Cell Nuclear Antigen*

PCSA: *Physiological Cross Sectional Area*

PDGF: *Platelet-Derived Growth Factor*/Factor de crecimiento derivado de plaquetas

PG: Puntos Gatillo

PGE_2: *Prostaglandin E2*/Prostaglandina E2

PGs: Proteoglucanos

PICOS: *Population/Intervention/Comparison/Outcomes and Study design*

Pm: Pectoral menor

PM: Pectoral Mayor

PLB: Porción Larga del Bíceps Braquial

PP: *Per Protocol analysis*

PRP: *Platelet Rich Plasma*

PW: *Pressure wave*

RA: Región Anterior

RCT: *Randomized Controlled Trial*

RE: Rotación Externa

rESWT: *radial Extracorporeal Shockwave Therapy*

RI: Rotación Interna

RM: Redondo Mayor

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

ROI: *Region Of Interest*/Región de Interés

RP: Región Posterior

RPW: *Radial Pressure Wave*/Onda de presión radial

RPWT: *Radial Pressure Wave Therapy*/Terapia por Ondas de Presión Radial

RR: Riesgo Relativo

RS: Rotación Superior

RSW: *Radial Shock Waves*

RSWT: *Radial Shock Wave Therapy*

SP: Sustancia P

SPR: Supraespinoso

SA: Serrato Anterior

SACs: *Stretch-Activated ion Channels*

SAT: *Scapular Assistant Test*

SDM: Síndrome de Dolor Miofascial

SECEC: Sociedad Europea de Cirugía del hombro y Codo

SIS: *Subacromial Impingement Syndrome*

SNC: Sistema Nervioso Central

SNP: Sistema Nervioso Periférico

SP: Sustancia P

SPR: Supraespinoso

SPADI: *Shoulder Pain and Disability Index*

SST: *Simple Shoulder Test*

SUB: Subescapular

SW: *Shock wave*

SWT: *Shock Wave Therapy*

TE: Tamaño del Efecto

TGC: *Time Gain Compensation*

TGF-β: *Transforming Growth Factor beta*/Factor de crecimiento transformante beta

TGO: Tratamiento General Osteopático

TI: Trapecio Inferior

TIMPs: *Tissue Inhibitors of Matrix Metalloproteinases*

TM: Trapecio Medio

TNF-α: *Tumor Necrosis Factor alpha*/Factor de necrosis tumoral alfa

TNFR1: *Tumor Necrosis Factor Receptor 1*

TH: Tirosina Hidroxilasa

TPP: Terapia por Pulsos de Presión

TRAP: Trapecio

TRPV1: *The vanilloid receptor; transient receptor potential channel, vanilloid subfamily member 1*

TS: Trapecio Superior

TSPCs: *Tendon Stem/Progenitor Cells*

TSPR: Tendón del Supraespinoso

IP: Inclinación Posterior

UCAM: Universidad Católica San Antonio de Murcia

UMA: Universidad de Málaga

US: *Ultrasound*/Ecografía

UT: Upper Trapezius

V: Volumen

VAS: *Visual Analogue Scale*

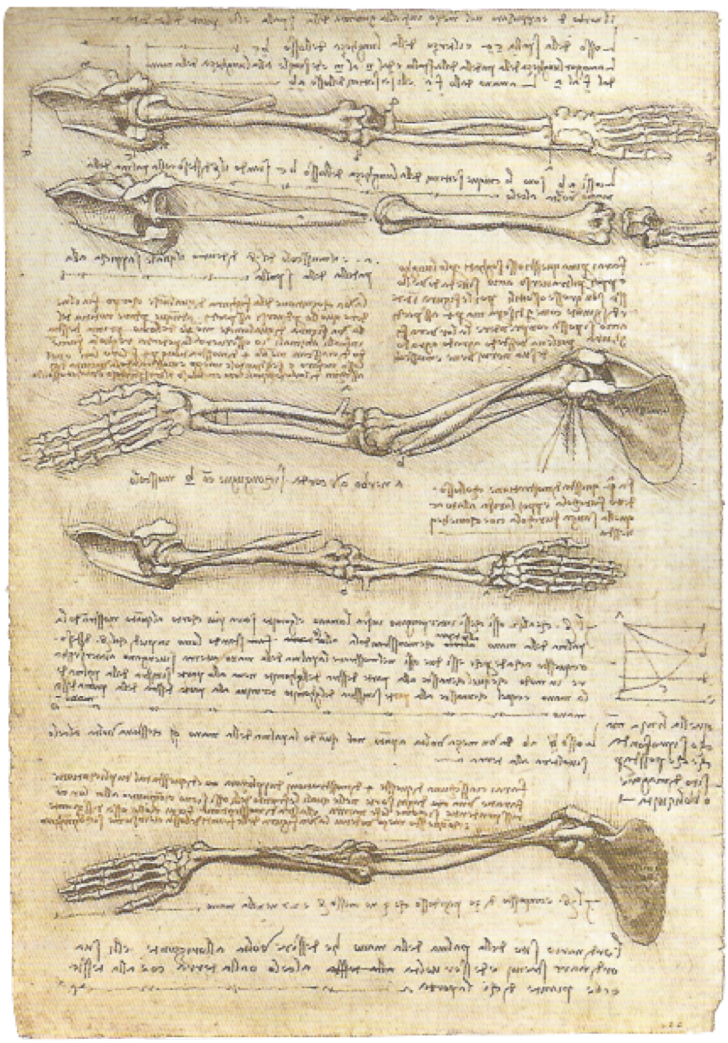
VEGF: *Vascular Endothelial Growth Factor*/Factor de crecimiento endotelial vascular

VOCC: *Voltaje-Operated Calcium Channel*

I. INTRODUCCIÓN

CAPÍTULOS

1. **Antecedentes**
2. **Relaciones anátomo-funcionales**
3. **Marco lesional de la tendinosis del supraespinoso**
4. **Tendinosis**
5. **Tendinosis del supraespinoso**
6. **RPWT**



Sólo sé que no se nada

Platón

ANTECEDENTES

1

1. ANTECEDENTES

1.1 EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO*: UNA COMPLEJA OBRA DE INGENIERÍA

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

1.3 PRINCIPAL FUENTE DE DOLOR EN EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO*

1.4 TRATAMIENTO

1.5 ETIOPATOGENIA

1.1 EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO*: UNA COMPLEJA OBRA DE INGENIERÍA

Gracias al *complejo articular del hombro*, el ser humano puede posicionar la mano en el espacio y dotar de funcionalidad y destreza al miembro superior para el desarrollo de las actividades de la vida diaria (AVD). Fruto de la evolución, la articulación glenohumeral (GH) posee los mayores grados de libertad del cuerpo humano, a condición de una merma en su estabilidad. Debido a la cinemática repetitiva, se produce una *lucha* diaria constante para mantener viable y con un reparto de presión adecuado el *outlet* funcional del tendón del supraespinoso. El manguito rotador (MR) y, en concreto, el tendón del supraespinoso, tienen una relación vital con la carga.[1,2] La sobrecarga por repetición se ilustra muy bien en el deporte, donde los nadadores de élite realizan alrededor de 2 millones de brazadas al año o los *pitchers* de *baseball*, que generan una velocidad de lanzamiento de 165 Km/h con un *peak* de velocidad de rotación interna (RI) de 6940°/s. Pero también la ausencia de un estímulo de *carga saludable* es perjudicial[1] lo que explicaría su lesión en sujetos sedentarios, así como, en la población adulta, dónde además hay que añadir el envejecimiento fisiológico (degeneración).

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

El dolor de hombro es bastante común, se estima que supone una incidencia anual del 7% respecto a todas las lesiones.[3] Los informes de prevalencia van desde 1/3 de las personas que experimentan dolor de hombro en un momento de su vida, hasta aproximadamente la mitad de la población, que experimenta un episodio de dolor de hombro anualmente. La incidencia del dolor de hombro aumenta sustancialmente con la edad, para los mayores de 65, es la lesión musculoesquelética (ME) más común.[4] En la consulta médica general, la sintomatología de hombro afecta, en un momento dado, a una tasa de adultos del 7%-34%.[5] En el hombro, las lesiones ME son bastante comunes, siendo la tercera causa más común de dolor ME.[3] En lo referente a enfermedad laboral, las lesiones de hombro ocupan el segundo puesto tras las lumbalgias en frecuencia clínica.[6]

Estos datos epidemiológicos, lo convierten en un importante problema médico y socio-económico;[7] máxime cuando el 54% de los pacientes con disfunciones de hombro reportan síntomas después de tres años.[8] Tan solo, después de un año, 1/3 de los pacientes todavía presenta dolor o restricción, independientemente del tratamiento recibido.[9]

Según *Lewis*,[8] la alta morbilidad de esta lesión refleja que: 1) hay una falta de conocimiento de su etiopatogenia, 2) existe una falta de precisión diagnóstica en el proceso de evaluación y 3) irregularidades en las técnicas de intervención actuales.

1.3 PRINCIPAL FUENTE DE DOLOR EN EL *COMPLEJO ARTICULAR DEL HOMBRO*

Una de las principales fuentes de dolor en el *complejo articular del hombro* es la tendinosis del supraespinoso,[1] siendo la patología más común en la cintura escapular.[10] En los Países Bajos, el diagnostico ortopédico de tendinitis del supraespinoso va de 50.000-60.000 veces al año.[9] Conforme pasa el tiempo sin solventarse, evoluciona a tendinosis, *impingement*, desgarros y conforme la patología empeora, involucra al resto del MR.[10]

1.4 TRATAMIENTO

La efectividad de las medidas conservadoras (Fisioterapia, analgésicos o infiltraciones subacromiales de corticosteroides) permanecen bajo debate y la cirugía no es una opción favorable.[9,11–13] Destacar la efectividad del ejercicio terapéutico para tratar la tendinopatía del MR.[14–18] Los resultados clínicos se ven influenciados por los importantes déficits de conocimiento en la tendinopatía del MR; los cuales se deben abordar exhaustivamente para mejorar los mismos.[18]

En las dos últimas décadas, ha aumentado, dada su efectividad, el uso de la *Terapia por Pulsos de Presión* (TPP) en el tratamiento de las tendinopatías.[19–31] En la

práctica clínica diaria, destacar los resultados prometedores que se aprecian por parte de *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT) para el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso.

1.5 ETIOPATOGENIA

Uno de los principales problemas que se encuentra en la práctica clínica diaria es la utilización del proceso diagnóstico de hombro como un *cajón de sastre*: *hombro doloroso*, *impingement subacromial*, *tendinopatía del MR*, *dolor de hombro subacromial*…

Esta falta de precisión diagnóstica[9,18] hace referencia a la falta de un análisis exhaustivo de su etiopatogenia. Recientemente, se ha determinado que para la resolución de una tendinosis es necesario un enfoque multifactorial[32] y qué mejor ejemplo que la tendinosis del supraespinoso, que se ve influenciada por multitud de variables[4] que determinan su etiopatogenia.

A continuación, se expone de manera exhaustiva la etiopatogenia de la tendinosis del supraespinoso. Es necesario ser exhaustivos con la etiopatogénesis, pues solo así se podrá realizar un criterio diagnóstico y tratamiento apropiados, para solventar la tendinosis del supraespinoso.

RELACIONES ANÁTOMO-FUNCIONALES

2

2. RELACIONES ANÁTOMO-FUNCIONALES

2.1 BIOMECÁNICA

2.2 PRECISIÓN DEL MOVIMIENTO-ALINEACIÓN-ALTERACIÓN

2.3 RELACIONES MUSCULARES

2.4 FUNCIONES MUSCULARES Y PATOMECÁNICA

- 2.4.1 Musculatura Escapulotorácica
  - 2.4.1.1 Trapecio
  - 2.4.1.2 Serrato anterior
  - 2.4.1.3 Pectoral menor
  - 2.4.1.4 Elevador de la escápula
  - 2.4.1.5 Romboides menor y mayor
- 2.4.2 Musculatura Escápulohumeral
  - 2.4.2.1 Deltoides
  - 2.4.2.2 Manguito rotador
    - 2.4.2.2.1 Supraespinoso
    - 2.4.2.2.2 Infraespinoso
    - 2.4.2.2.3 Redondo menor
    - 2.4.2.2.4 Subescapular
  - 2.4.2.3 Porción larga del bíceps braquial
  - 2.4.2.4 Redondo mayor
- 2.4.3 Musculatura Toracohumeral
  - 2.4.3.1 Pectoral Mayor
  - 2.4.3.2 Dorsal ancho

2.5 PATRÓN DE ACTIVACIÓN MUSCULAR-*TIMING*

2.1 BIOMECÁNICA

La complejidad que entraña el hombro se ve simplificada cuando se referencia con frecuencia, como una única articulación: *la articulación del hombro*. Pero nada más lejos de la realidad, el hombro está constituido por cinco articulaciones independientes que definen lo que se conoce como *el complejo articular del hombro*.[33]

Existe un primer grupo formado por dos articulaciones: escápulohumeral (glenohumeral) y subdeltoidea. La primera se considera verdadera desde el punto de vista anatómico, es la principal del grupo. La otra es una articulación desde el punto de vista fisiológico y accesoria. El segundo grupo está formado por tres articulaciones: escapulotorácica (ET), acromioclavicular (AC) y esternoclavicular (EC). La primera es fisiológica y se considera la más importante del grupo; las dos restantes son verdaderas desde el punto de vista anatómico y accesorias.[33]

Las cinco articulaciones, al estar mecánicamente unidas, trabajan simultáneamente y en distintas proporciones entre los dos grupos; es necesaria su correcta alineación y coordinación para producir un movimiento tridimensional óptimo en el espacio. Este complejo entramado articular demuestra que para resolver un conflicto local en el hombro es necesario un enfoque global para obtener éxito en la rehabilitación de la lesión.

Como diría *Inman*,[34] es necesario dividir en partes más pequeñas *el complejo articular del hombro* para facilitar la comprensión de las bases que generan la disfunción y el enfoque de su recuperación. Es por ello que a continuación, se expone de manera exhaustiva la osteología y miología que determinan el comportamiento biomecánico normal del hombro; sólo siendo exigentes en su estudio, se facilitará la recuperación de la tendinosis del supraespinoso.

E. Amory Codman (1869-1940) considerado el padre de la medicina basada en la evidencia, destacó entre otros, por innovar y dedicar gran parte de su carrera al estudio del hombro; culminando en 1934 el primer libro entero dedicado a ello (Imagen 1): *Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa*.[35] *Codman*[36] fue quién acuñó por primera vez el término *ritmo escápulohumeral* (EH). En 1944 *Inman et al*.[34] destacaron por su aproximación funcional al *complejo articular del hombro* en el artículo *Observations on the function*

of the shoulder joint; entre otros avances, cuantificaron el *ritmo escapulohumeral* normal.

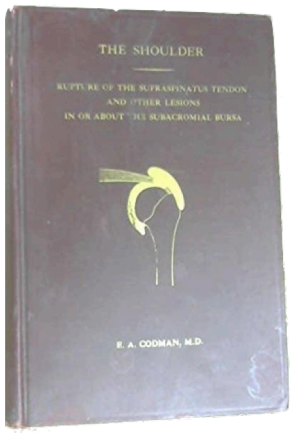


Imagen 1. Primer libro dedicado al hombro:
Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Fuente: dominio público.

En los primeros 30° de abducción o 60° de flexión (FX) en la elevación humeral, la escápula está buscando un posicionamento estable en relación al húmero; mientras que lo logra, la articulación glenohumeral puede moverse o la escápula desplazarse u oscilar. Esto denota que la fase temprana de movimiento es irregular y depende de las características individuales (puede que tenga relación con el posicionamiento escapular en reposo). Esta fase del movimiento se relaciona con la preparación de la activación muscular por lo que se le denomina *fase de preparación*; tras la cual el húmero y la escápula se mueven en una proporción constante de 2:1 es decir, dos grados de movilidad glenohumeral por cada grado de movilidad escápulotorácica.[34] Esto es lo que se conoce por *ritmo escápulohumeral*; de este modo, al final de la elevación humeral, la movilidad de la articulación glenohumeral es de 120° y la movilidad de la escapulotorácica es de 60°. Más tarde, en 1988, *Bagg et al*.[37] diferenciaron tres patrones bastante separados de ritmo escápulohumeral; cada uno de ellos con pendientes variables, no había un patrón lineal. Esto demuestra que la ratio es dinámica y no constante.[38] *McClure et al*.[39] obtuvieron una ratio de movilidad glenohumeral respecto a la movilidad escápulotoracica de 1.7:1. Esta ratio es mucho más precisa y real gracias al estudio tridimensional (3D) de la cinemática escapular que realizaron.

Recientemente, *Braman et al.*[40] referenciaron una ratio 2.3:1 en la elevación humeral al azar, sin control de planos.

En los últimos años, los estudios tridimensionales han mejorado la descripción original del ritmo escápulohumeral de *Inman et al.*[34] al considerar el movimiento escapular normal alrededor de tres ejes y no de uno sólo.[41] A la conocida rotación superior/inferior escapular (eje perpendicular al plano de la escápula), se incorpora la inclinación anterior/posterior (eje casi paralelo a la espina de la escápula) y la rotación interna/externa (eje cercano a la vertical).[39,41–49] Para completar los cinco grados (tres rotacionales y dos traslacionales) de libertad de la articulación escápulotoracica (Figura 1) faltan las traslaciones;[33,42] se conocen también por posiciones escapulares. Se definen por la rotación clavicular en dos planos a través de la articulación esternoclavicular; traslación superior/inferior generada por elevación/descenso clavicular y traslación medial/lateral por protracción/retracción clavicular.[42]

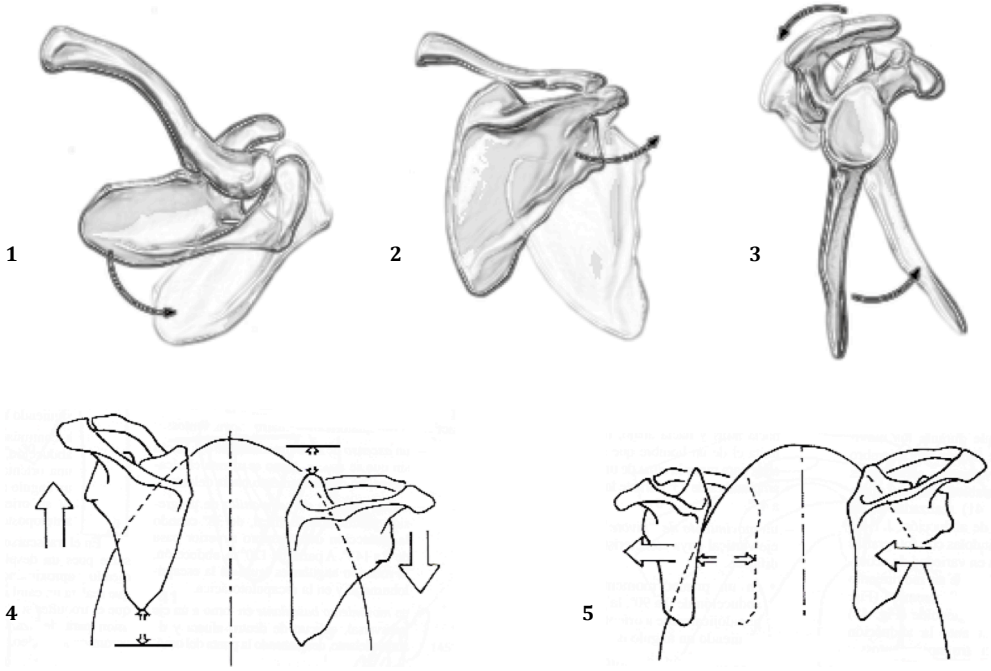


Figura1. Grados de libertad de la articulación Escapulotorácica. Por orden: rotación interna/externa, rotación superior/inferior, inclinación anterior/posterior, traslación superior/inferior y traslación medial/lateral. *Adaptado de Kapandji*[33] *y Ludewig et al.*[50]

El patrón escapular normal, al elevar el brazo, describe un movimiento de rotación superior de 45°-60°; rotación externa de 15°-35° e inclinación posterior de 20°-40°.[44,45,50,51] *McClure et al.*[39] obtuvieron datos muy precisos sobre la goniometría escapular gracias a su metodología tridimensional. La rotación superior tuvo un valor medio de 50° en la abducción en el plano escapular y 46° en la flexión glenohumeral; la inclinación posterior 30° en el plano escapular y 31° en la flexión glenohumeral; la rotación externa 24° y 26° respectivamente.

La mayor cantidad de rotación escapular se produce entre los 80°-140° de abducción del brazo.[37] La relación dinámica y no lineal del *ritmo escápulohumeral*[37,39] se puede observar en cada una de las rotaciones escapulares. La rotación superior aumenta en los extremos de la elevación si se compara con los rangos medios donde la relación es lineal; en los primeros 30° no se mueve mucho, lo cual parece guardar relación con la fase de preparación expuesta por *Inman et al.*[34] La inclinación posterior ocurre principalmente, alrededor de los 90° de elevación con un gran aumento al final del rango de movimiento; mientras que la rotación externa se produce pasado los 90° de elevación y también genera un gran aumento de rotación al final de la elevación glenohumeral.[39] No es casualidad que el movimiento se produzca cercano a los 90° y sobre todo al final del rango glenohumeral; son momentos críticos dónde hay que coordinar el centro instantáneo de rotación (CIR) escapular y humeral para evitar el *impingement*[52] subacromial y en consecuencia, *la tendinosis del supraespinoso*.

Para alcanzar los 180° de elevación humeral, la escápula desciende, se aproxima ligeramente y se inclina posteriormente al final del rango de rotación superior.[53] Del mismo modo, al final de la rotación externa glenohumeral se produce rotación superior, inclinación posterior y rotación externa escapular.[39]

En sujetos sanos, al realizar un movimiento de elevación del brazo (flexión, abducción y abducción en plano escapular), primariamente la escápula rotará superiormente e inclinará posteriormente.[39,40,44,50,54] Seguidamente, en cuanto a las rotaciones, en función del plano de elevación y del momento articular, rotará interna o externamente,[39,41,44,50] seleccionando la mejor posición dentro del plano transversal para iniciar la elevación. Para la flexión, la escápula rotará internamente en los comienzos del movimiento, mientras que para la abducción

en el plano frontal, rotará externamente al inicio del mismo.[50,54] Al final de la amplitud de ambos movimientos, parece que la escápula rota externamente.[39,40,50]

La relación entre la articulación EC y la articulación acromioclavicular AC, a través de la clavícula, desempeña un papel clave en el movimiento total de la articulación ET.[34,50,55–57] En la clavícula se producen los movimientos de elevación, retracción y rotación posterior (excepto en extensión) en la EC (Figura 2) durante la elevación del brazo.[50,56,57] La elevación es pequeña (menor a 10° en sujetos sanos), con un valor medio de 6°;[50,54] secundariamente, la clavícula lleva a cabo un movimiento de retracción (16° de media), inclusive con flexión.[50] Cabe decir que la clavícula también se ajusta en el plano transversal, menor retracción en flexión que en abducción; similar a la relación de rotación escapular con ambos planos de elevación.[50] Por último, la rotación posterior axial (31° de media) es el movimiento más predominante y a la vez fundamental en la cinemática del complejo articular del hombro.[34,50] La cinemática clavicular, en la elevación glenohumeral, favorece un aumento superior y posterior en el posicionamiento escapular.[42]



Figura 2. Movimientos claviculares. Por orden: protracción/retracción, elevación/descenso y rotación posterior. *Adaptado de Ludewig et al.*[50]

Al elevar el brazo en cualquier plano, tanto la movilidad clavicular (EC) relativa al tórax como la escapular (AC) relativa a la clavícula contribuyen a la posición final de la escápula en el tórax. Al no estar alineados en paralelo los ejes de rotación de las articulaciones EC y AC, es bastante complicado visualizar su contribución al movimiento en la ET.[55] Los ejes de la articulación AC están alineados consecuentemente con los ejes descritos para la escápula en el tórax; por lo que si la escápula rota superiormente, inclina posteriormente o rota

internamente relativa a la clavícula, existe una relación 1:1 (de semejanza) con la movilidad global ET. Algo más compleja es la relación de acoplamiento entre la articulación EC y la movilidad en la articulación ET; para visualizarla *Teece et al.*[55] utilizan dos modelos (Figura 3) con distintos ángulos de rotación interna escapular (AC). Al analizar las posiciones relativas de los dos ejes se facilita su comprensión.

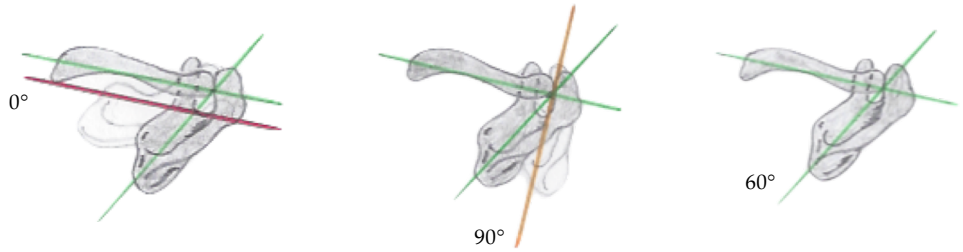


Figura 3. Acoplamiento de las rotaciones de la articulación EC con la cinemática escapular en el tórax. Ángulo verde: ejes clavicular y escapular a 60°. Eje escapular naranja: ángulo teórico a 90°; Eje escapular rojo: ángulo teórico a 0°. *Adaptado de Ludewig et al.*[54] *y Teece et al.*[55]

En posición de reposo, la escápula tiene un valor medio de 60° RI respecto a la clavícula.[50] Esto, como se puede comprobar en la Tabla 1, supone 1/3 del primer modelo y 2/3 del segundo en la relación de acoplamiento entre EC y ET.[54,55]

Tabla1. Acoplamiento hipotético entre la articulación EC y la cinemática de ET en el tórax a varios ángulos de RI de la articulación AC. *Fuente: Ludewig et al.*[50]

AC ángulo RI	**0°** (1er escenario)	**90°** (2° escenario)	**60°** (realidad)
Retracción EC	100% RE ET	100% RE ET	100% RE ET
Elevación EC	100% RS ET; 0% IA ET	100% IA ET; 0% RS ET	75% IA ET; 25% RS ET
Rotación posterior EC	100% IP ET; 0% RS ET	100% RS ET; 0% IP ET	75% RS ET; 25% IP ET

RE: rotación externa; RS: rotación superior; IA: inclinación anterior; IP: inclinación posterior.

Según la tabla anterior se puede decir que:

- Si la clavícula se elevara 9°/la escápula inclinaría anteriormente 6° y rotaría superiormente 3°.
- Si la clavícula rotara posteriormente 30°/la escápula rotaría superiormente 20° e inclinaría posteriormente 10°.
- Si la clavícula se retrajera 9°/la escápula rotaría externamente 9°.

La relación de movilidad entre la clavícula y la articulación ET se ve complementada o compensada por el movimiento que se produce en la AC, definido como el movimiento escapular relativo a la clavícula,[50,55] contribuyendo al resultado global de movilidad en la ET.[54] En la AC se produce un aumento de rotación superior (11° de media), inclinación posterior (19° de media) y rotación interna (8° de media).[50] De este modo, el movimiento de *rotación superior* en la ET se produce como resultado de la complementación entre el movimiento de la clavícula relativo al tórax y el de la escápula relativo a la clavícula. El movimiento de *inclinación* en la ET se produce casi exclusivamente por movimiento escapular relativo a la clavícula porque los movimientos de rotación posterior y elevación clavicular relativos al tórax, se compensan entre sí. Por último, el movimiento de *rotación externa* en la ET es mínimo debido a los movimientos de compensación entre la retracción clavicular relativa al tórax y la rotación interna escapular relativa a la clavícula.[50]

El húmero juega un papel funcional clave, en la articulación del hombro, al posicionar la mano en el espacio. Sus movimientos tienen que estar perfectamente coordinados con la escápula a través de la articulación GH. En sujetos sanos, al elevarse el húmero se produce rotación externa.[50,58] En la primera fase de la abducción, que finaliza hacia los 90°, se produce un bloqueo de la articulación GH, debido al choque del troquíter contra el borde superior de la glenoide; para salvar dicho bloqueo, se produce una rotación externa y una ligera flexión de la cabeza humeral.[33] Recientemente, *Ludewig et al.*[50] demostraron que la rotación externa glenohumeral ocurre durante todos los movimientos de elevación toracohumerales, independientemente del plano. De ahí, la importancia de este simple movimiento de la cabeza humeral en su relación con el *impingement* subacromial y el modo de planificar los ejercicios. Al final de la elevación, el humero se posiciona en rotación externa y levemente anterior al plano

escapular.[50] Resulta fundamental, para obtener una movilidad óptima en la articulación GH, que la cabeza humeral debe permanecer centrada, en todo momento, con la cavidad glenoidea de la escápula.

Es muy importante el análisis y comprensión del correcto funcionamiento de cada una de las articulaciones que conforman complejo articular del hombro. El estudio de sus relaciones ha avanzado mucho en los últimos años gracias a recientes investigaciones.[50,55] El análisis exhaustivo de la cinemática escapular es totalmente necesario para comprender las patologías de hombro ligadas a disfunciones escapulares.[44] Por su parte, la cinemática clavicular es sumamente compleja.[34] La comprensión de la relación entre la EC & AC y cómo participan en la movilidad global de la ET, es fundamental para entender las patologías en el complejo articular del hombro. Sólo estudiando la tendinosis del supraespinoso como *una parte del todo*, se conseguirá su resolución.

2.2 PRECISIÓN DEL MOVIMIENTO-ALINEACIÓN-ALTERACIÓN.

Pequeñas alteraciones en la precisión del movimiento generan microtraumatismos, que si se perpetúan en el tiempo, darán lugar a macrotraumatismos y dolor. Dichas alteraciones en la precisión del movimiento son consecuencia del desarrollo de movimientos compensatorios, que se producen en direcciones específicas y pueden denominarse como *alteraciones del movimiento*. Los factores *starter* de estas alteraciones del movimiento son cambios a nivel músculoesquelético (ME): longitud, rigidez, fuerza, patrones de activación muscular (*timing*)…como resultado de las características de los movimientos y ergonomía de cada individuo.

La alineación es un indicador del estado de los factores *starter* anteriormente descritos; es decir, un indicador de cambios musculares y articulares que deben ser corregidos para conseguir una movilidad óptima (Figura 4). Por lo tanto, los factores que facilitan o provocan cambios en la alineación, son los responsables de la alteración del movimiento normal.

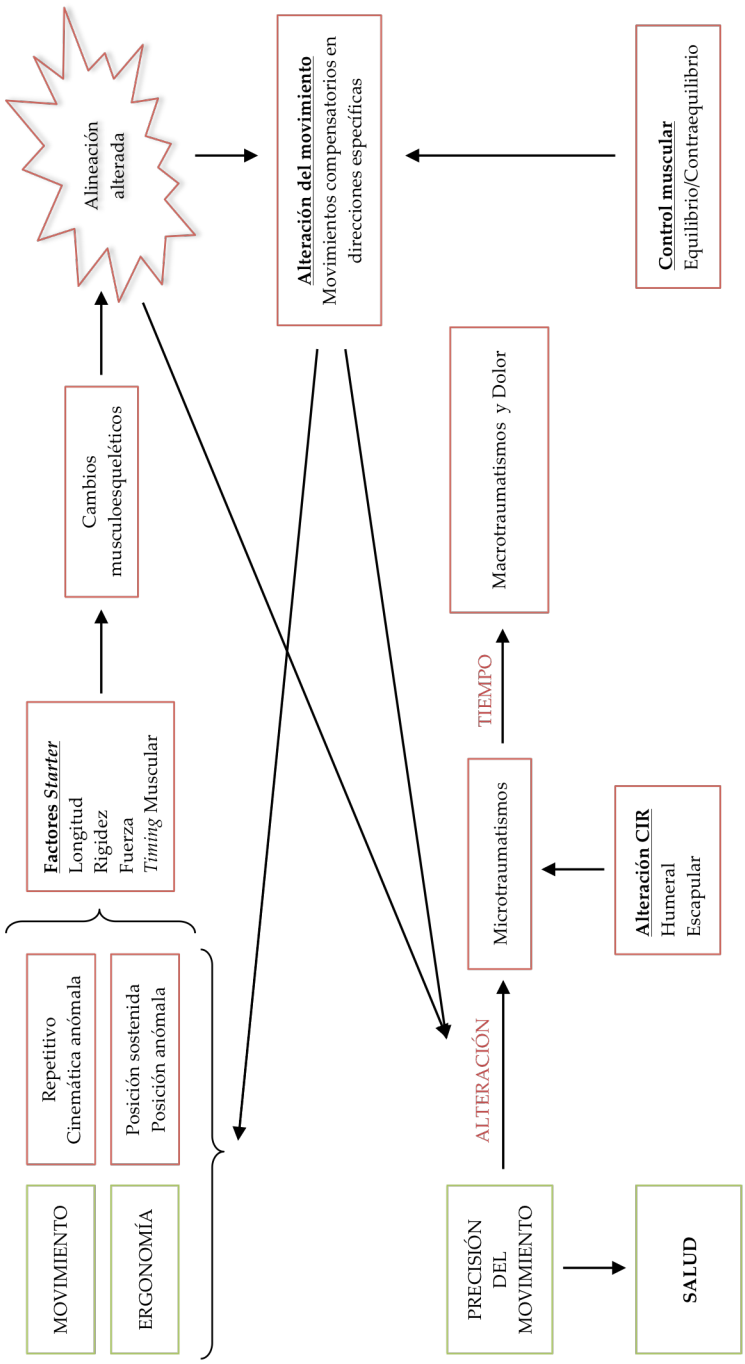


Figura 4. Precisión del Movimiento-Movimiento Normal

La alteración del movimiento normal del hombro se ha asociado con varías patologías en dicha articulación. En general, los patrones de movimiento anómalos más comunes son reducción de la rotación superior escapular e inclinación posterior, aumento de la rotación interna escapular, disminución de la rotación externa glenohumeral y desplazamiento superior y/o anterior de la cabeza humeral; todos ellos implicados en lesiones varias como *impingement* subacromial, tendinosis, roturas parciales/totales del manguito rotador e inestabilidad de hombro.[43,45,59–69] El origen de la mayoría de las lesiones del hombro es una alteración en la sincronización y control de la movilidad escapular, en la que se ha alterado la relación entre el húmero y la cavidad glenoidea. [53]

La pérdida de control estático y dinámico a nivel escapular se conoce como *diskinesia escapular* y está relacionada con distintas lesiones en el hombro.[70–72] Otros autores la definen como *una alteración observable en el posicionamiento y movimiento de la escápula relativo a la caja torácica*.[73,74] La *diskinesia* es el resultado de un aumento en la inclinación anterior y la rotación interna escapular, así como una disminución de la rotación superior.[43,45,70,75] Se relaciona con la alteración del *ritmo escápulohumeral*, aumento de tensión en el ligamento glenohumeral inferior, disminución del espacio subacromial con la separación del brazo y disminución de la activación muscular del supraespinoso.[70,76–78] Otra alteración escapular es la separación evidente del borde medial de la escápula respecto al tórax, lo que se conoce como *escápula alada*, causada frecuentemente por parálisis del serrato anterior debido a lesión del nervio torácico largo.[73,79]

La *diskinesia* se puede clasificar en cuatro tipos según *Kliber et al*.[74] Tipo I (prominencia del ángulo inferior escapular) relacionado con un aumento de la inclinación anterior; tipo II (prominencia del borde medial de la escápula) relacionado con un aumento de la rotación interna escapular; tipo III (prominencia escapular superior) relacionado con un exceso de elevación y tipo IV, es la movilidad normal, simétrica a la contralateral y sin presencia de prominencias.[74] Los autores sugirieron que con más precisión y desarrollo podría ser un sistema estandarizado en el análisis visual de los patrones escapulares disfuncionales; pero nada más lejos de la realidad. Recientemente, *Ellenbecker et al*.[80] demostraron una baja fiabilidad *inter*-observador de la anterior clasificación

en setenta y un jugadores de *baseball* sanos.[80] Esto no hace más que demostrar la complejidad y el reto que supone la evaluación visual de la disfunción en la articulación escápulotoracica y cómo afecta al complejo articular del hombro.

Su éxito terapéutico viene marcado por una exploración exhaustiva a nivel biomecánico, cuya base es la comprensión del patrón cinemático normal, siendo solo así el modo de identificar la disfunción. La escápula desempeña un papel muy importante en el complejo articular del hombro; debe estar guiada y estabilizada muscularmente para ofrecer el plano de trabajo perfecto a la cabeza humeral y posicionarse, con precisión, entre la base estable del tronco y el brazo en movimiento. Los patrones de activación muscular tienen que coordinarse para conseguir la mejor ventaja mecánica y adaptarse a las funciones requeridas.[81] Las relaciones musculares son clave para mantener un patrón cinesiológico normal y qué mejor consigna para presentar el siguiente apartado, que la expuesta por *Shirley A. Sahrmann*:[53] *la desviación es una alteración de la acción normal de contraequilibrio de los músculos sinergistas*.

2.3 RELACIONES MUSCULARES

El equilibrio en las acciones musculares es uno de los principales responsables de la cinemática normal del complejo articular del hombro; su modificación genera alteraciones del movimiento. En la cintura escapular son muy importantes las acciones musculares de contraequilibrio y vienen dadas por la relación de tres grandes grupos musculares: escapulotorácico, escapulohumeral y toracohumeral.

Si se incorpora la miología a la cinemática, expuesta en los primeros apartados, se puede decir que la musculatura *escápulotorácica* debe controlar la posición escapular para que la musculatura *escapulohumeral* optimice la posición del húmero y de este modo establecer una buena relación entre la cavidad glenoidea de la escápula y la cabeza humeral.[53] Para la existencia de esta buena relación es necesario normalizar la trayectoria de los centros instantáneos de rotación de la cabeza humeral y de la escápula (Figura 5); la normalización de la

trayectoria viene marcada por la acción sincronizada de los respectivos pares de fuerza musculares

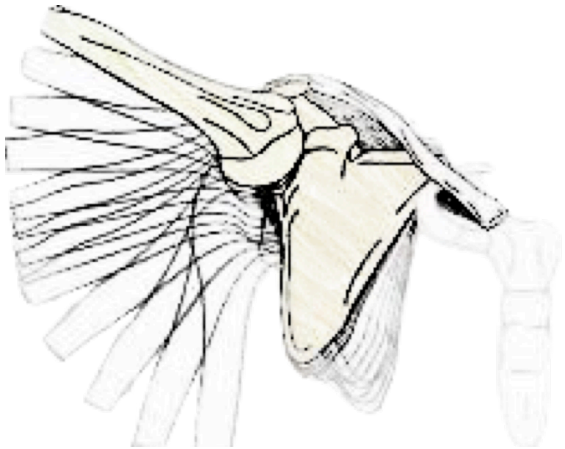


Figura 5. Centros instantáneos de rotación humeral y escapular.

Un centro instantáneo de rotación es el punto en torno al cual gira un cuerpo en un instante determinado. A nivel articular es característico que los centros de curva no correspondan, normalmente, con los centros instantáneos de rotación debido a la superficie articular, sus relaciones mecánicas, la tensión de los ligamentos y la acción muscular.[33] El desplazamiento articular por los distintos planos de movimiento en el espacio viene marcado por los CIR.

En un principio, se determinó que el CIR escapular durante la abducción en el plano coronal, en la fase inicial dependía mayormente de la articulación ET y EC, mientras que en la última fase del movimiento depende más de la articulación GH y AC.[82] Años más tarde *Bagg et al.*[37] fue más preciso en la descripción del CIR escapular, posicionándose desde la raíz medial de la espina de la escápula y desplazándose, conforme se produce la abducción, hasta la articulación AC. Su medición se determinó mediante análisis estático de la abducción (plano escapular) en distintas posiciones.[37] Actualmente, esta aproximación bidimensional no se asemeja a la realidad cinemática de la escápula, dónde la interacción entre la articulación AC, EC y ET[50,55] hace que el CIR escapular esté constantemente cambiando durante la elevación glenohumeral. No existen investigaciones sobre el emplazamiento del CIR

escapular con un enfoque tridimensional.[38] *Teorizando biomecánicamente*, si se tienen en cuenta todos los ejes escapulares en la elevación humeral,[39] el CIR tendría un punto de pivote medial e inferior que correspondería al vértice de un cono, cuyo volumen hacia la base representaría el movimiento descrito por *Bagg et al.* La trayectoria normal del CIR escapular viene marcada, fundamentalmente, por la sincronización del par de fuerzas clave trapecio & serrato anterior.

Los CIR de la cabeza humeral en la abducción se posicionan en dos focos; uno en la parte inferointerna (hasta los 50°) y el otro en la mitad superior (hasta los 90°); mientras que en flexión y rotación longitudinal existe un único foco de dispersión centrado.[33] En la abducción (plano escapular), según *Poppen et al.*[83] el centro instantáneo de rotación se sitúa en un espacio de 6 mm en el centro geométrico de la cabeza humeral. La trayectoria normal de dichos CIR viene marcada por el par de fuerzas formado por el deltoides y el manguito de los rotadores.

La coordinación de los CIR en las articulaciones ET y GH determinan el *ritmo escápulohumeral* normal. Es imprescindible comprender las acciones de sinergia y antagonismo de los grupos musculares que actúan sobre el complejo articular del hombro; sólo así se podrá analizar de manera correcta la movilidad de la cintura escapular.

El conocimiento de los *roles* musculares y su relación con las patologías de hombro es clave en el diseño y planificación de estrategias de intervención con el objetivo de restaurar el movimiento normal y en consecuencia, la función.

2.4 FUNCIONES MUSCULARES Y PATOMECÁNICA

El desarrollo del movimiento en el complejo articular del hombro se produce gracias a la interacción y coordinación de tres grandes grupos musculares: musculatura escápulotoracica, escápulohumeral y tóracohumeral. A continuación se procede a describir los aspectos más importantes en su relación con la *cascada lesional* que determina la tendinosis del supraespinoso.

2.4.1 Musculatura Escápulotorácica

El correcto funcionamiento de este grupo muscular es indispensable para mantener una buena posición de la cavidad glenoidea de la escápula y favorecer así su congruencia con la cabeza humeral. De este modo, junto a la musculatura escápulohumeral coordinan directamente el *ritmo escápulohumeral*.

2.4.1.1 Trapecio

La función del trapecio en la elevación del brazo viene determinada por la acción de sus tres vientres musculares (superior, medio e inferior). El análisis anatómico insercional de las distintas fibras en relación con el momento articular del eje de rotación de la articulación escápulotorácica[84] y su capacidad de torque,[38] ayudan a la comprensión y actualización de su funcionamiento. Un nuevo modelo biomecánico del músculo trapecio se puede extraer del estudio llevado a cabo por *Johnson et al*.[84] Analizaron su anatomía fascicular (Figura 6) en siete cadáveres y los resultados que obtuvieron ponen en evidencia teorías clásicas en dicho músculo, sobre todo en la función de su porción superior.[84] Años más tarde, *Hasset et al*.[38] corroboraron dichos resultados y actualizaron el papel del trapecio y serrato anterior en la cinemática escapular tridimensional.

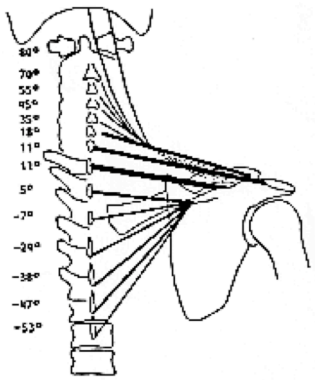


Figura 6. Disposición fascicular del músculo Trapecio. Grosor de los fascículos proporcional a su *cross-sectional área* (CSA). La orientación de los fascículos, tomando como referencia la horizontal, se indica en grados. *Fuente: Johnson et al.*[84]

El trapecio superior (TS) tiene como origen la línea nucal superior y el ligamento nucal; como inserción, el tercio lateral de la clavícula, a nivel superior y posterior.[38,84,85] Se insertan progresivamente de anterior a posterior, siendo las primeras las de la línea nucal superior.[84] Las fibras que vienen de la línea nucal superior son las que tienen un mayor componente de descenso, mientras que el resto se orientan transversalmente hacia la clavícula.[84] La porción superior se encarga de realizar principalmente elevación clavicular y retracción; además de una rotación anterior despreciable (produciría inclinación anterior y rotación inferior escapular).[38] La elevación clavicular no se genera como resultado de un vector ascendente en un plano, puesto que la gran mayoría de fibras del trapecio superior se insertan transversalmente en la clavícula; la elevación se produce de modo indirecto por la combinación de un movimiento posterior y medial que facilita un *momento superior* mediante rotación.[84] A nivel escapular, actúa de manera indirecta a través de la clavícula, generando rotación superior mínima, inclinación anterior y rotación externa.[38,55]

Según la relación cinemática de acoplamiento entre la articulación EC y AC en la contribución al movimiento de la articulación ET, se puede decir que por cada grado de elevación clavicular, sólo contribuye 1/3 a la rotación superior escapular y 2/3 a la inclinación anterior de la misma. Esto significa que en un sujeto sano en el que la clavícula eleva 9°, el trapecio superior contribuye sólo 3° de los 45°-60° que se llevan a cabo en la rotación superior escapular. Del mismo modo, la retracción clavicular genera, por acoplamiento biomecánico, rotación externa escapular favoreciendo la apertura del espacio subacromial durante la elevación del brazo, evitando el aumento de presión sobre el tendón del supraespinoso.

En función de la inserción y orientación de sus fibras, queda claro que la función principal del TS no es rotar superiormente la escápula,[38,84] sino elevar y retraer la clavícula. Esto contradice a la literatura anatómica clásica y algunas ilustraciones, dónde se presenta como un rotador superior escapular directo; parece que la función precede a la estructura.[84] Bien es cierto, que el TS es más activo en la elevación escapular (debido al ascenso clavicular necesario)[58,84] y en la fase inicial de la elevación glenohumeral.[86] Esto último, se debe a la elevación clavicular al inicio del movimiento, con su respectiva pequeña rotación superior

escapular, ambas necesarias en la fase de preparación.[38] Pero, que esté más activo, no significa que sea el responsable directo de la rotación superior.

Johnson et al.[84] también están de acuerdo en su activación debido al *momento superior* que genera en la clavícula, no a que traccione de la escápula hacia arriba. Este mecanismo de elevación clavicular (Figura 7) a través del trapecio superior produce una gran carga de compresión sobre la articulación EC. Esto tiene dos ventajas, por un lado que el peso de la extremidad superior o cualquier carga no se soporta por el trapecio superior, sino por la articulación EC; por otro, que no existen cargas de compresión en la columna cervical a causa de la extremidad superior. Debido a la disposición de las fibras, solo las cargas transversales afectan al ligamento nucal, por lo que tiene un papel compensador.[84]

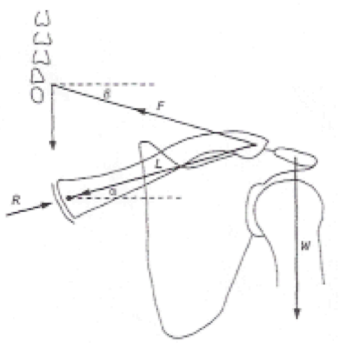


Figura 7. Distribución de cargas a través del Trapecio superior. *Fuente: Johnson et al*.[84]

Según lo expuesto, un aumento de tensión/activación del trapecio superior [43,59,87] llevará a un aumento de elevación clavicular, que por acoplamiento producirá mayor inclinación anterior escapular;[55] favoreciendo así el *impingement* del tendón del supraespinoso durante la elevación humeral, entre otras lesiones del hombro. El aumento de tensión también puede provocar que la escápula se posicione en elevación relativa a la parilla costal.[45,53,59] La sobrecarga del trapecio se puede deber a una estrategia de compensación, bien por incapacidad de elevación del brazo ante una lesión de hombro o bien como resultado de una mala ergonomía, por ejemplo tras sedestación prolongada.

El trapecio medio (TM) lo forman los fascículos que tienen como origen las apófisis espinosas de C_7 y T_1. El primero se inserta en el borde interno del acromion (es el primer fascículo que se inserta en la escápula). El segundo en la espina de la escápula, teniendo como límites, medialmente el tubérculo deltoideo y lateralmente el comienzo del acromion.[84] Su función principal es la rotación externa de la escápula (esta capacidad se mantiene constante durante todos los ángulos de elevación). En reposo, tiene capacidad para generar rotación superior e inclinación anterior escapular; conforme aumenta la elevación humeral en el plano escapular, aumenta la capacidad para generar inclinación anterior levemente y disminuye la de generar rotación superior. Al final del rango, parece rotarla inferiormente ligeramente.[38]

El trapecio inferior (TI) está formado por los fascículos de T_2-T_{12} (T_6-T_{12} disminuyen su frecuencia de aparición). Todos tienen como origen las apófisis espinosas de las vértebras torácicas correspondientes. De T_2-T_5 se unen en un tendón aponeurótico común que se inserta en el tubérculo deltoideo de la escápula. De T_6-T_{10} (si presentes) se insertan en el borde medial del tubérculo deltoideo. T_{11}-T_{12} (si presentes) se insertan en el borde inferior del tubérculo deltoideo.[84] Inicialmente, tiene su mayor momento angular como rotador superior escapular (complementando al serrato anterior); seguido de rotación externa e inclinación posterior escapular. Conforme aumenta la elevación humeral en el plano escapular, disminuye progresivamente la capacidad para la rotación superior y aumenta ligeramente la de rotar externamente la escápula (sobre todo a partir de 30°). Al final del rango, disminuye su capacidad de inclinación posterior. El TI tiene mayor capacidad potencial de generar rotación externa y rotación superior escapular que el trapecio medio conforme se produce la elevación humeral en el plano escapular.[38]

La inserción del TM y TI en la espina de la escápula es muy importante en su papel estabilizador. Esto favorece el mantenimiento del CIR escapular, ya que éste se desplaza a lo largo de la espina de la escápula. De este modo, contrarrestan la traslación lateral que genera el serrato anterior. El trapecio, de modo global, tiene un papel estabilizador clave; dónde los fascículos de C_7-T_1, junto a los de C_3-C_6, suponen el 50% del área de sección transversal fisiológica del trapecio.[84]

Si el TI y el serrato anterior (SA) se encargan de realizar la rotación superior escapular relativa a la clavícula (lo cuál supone un 50% aproximadamente en el aporte a la articulación ET), ¿Quién se encarga de realizar el movimiento clavicular relativo al tórax en el aporte a la rotación superior escapular en la articulación ET? Una pequeña parte (unos 3°), la realiza el trapecio superior a través de la elevación clavicular; el resto se produce a través de la rotación posterior clavicular (unos 20°). El problema es que ningún grupo muscular cercano a la articulación EC produce rotación posterior clavicular; la clavícula entonces, se mueve secundariamente por la relación de tensión con los ligamentos coracoclavicular y acromioclavicular que la *conectan* con la escápula.[50]

Los tres vientres musculares del trapecio no participan de manera importante en la inclinación posterior escapular, siendo el trapecio inferior el que más aporta; pierde la capacidad conforme la abducción en el plano escapular aumenta.[54,88] De modo general, el trapecio es más activo durante la abducción que en flexión.[58] La importancia muscular del trapecio se observa cuando se produce una parálisis del mismo, el hombro cae y se produce rotación inferior escapular, traslación lateral y escápula alada.[89,90]

Un retraso en la activación muscular del trapecio medio e inferior está relacionado con la aparición de *impingement*.[91] Asimismo, es característico de los pacientes con síndrome subacromial presentar una gran activación del trapecio superior[43,59] en combinación con un retraso en la activación del trapecio inferior.[92]

El trapecio forma una importante *pareja de trabajo* junto al serrato anterior en el mantenimiento óptimo del CIR escapular. La función del trapecio y sobre todo, su porción superior en este par de fuerzas, ha sido mal definida durante muchos años.[38,84] Se encuentra en la literatura, de modo erróneo, al trapecio y serrato anterior como pareja de fuerza responsable de la rotación superior escapular, dónde el trapecio participa de diferentes maneras: los tres vientres musculares,[93] sólo la porción superior,[42,94] las fibras superiores como parte de una unidad superior,[38] las fibras superiores e inferiores[38,43,84] o las fibras superiores e inferiores sin el serrato anterior.[84] Estas imprecisiones son fruto, entre otros, de la dificultad para definir una línea de acción muscular (debido a sus amplias zonas de inserción) y la compleja cinemática escapular.

Al considerar el nuevo modelo biomecánico propuesto por *Johnson et al.*[84] y *Hassett*[38] se establece un nuevo *paradigma* en este par de fuerzas. El trapecio desempeña una fuerza más estabilizadora que rotacional debido a la orientación de sus fibras; el sentido principal de la acción sobre la escápula es de retracción u horizontal.[84] Esta diseñado para guiar y adaptarse a los cambios del CIR escapular.[38] Al estabilizar la escápula, permite al serrato anterior llevar a cabo la rotación superior describiendo un CIR escapular normal, contrarrestando la fuerza que el serrato ejerce.[84] Del mismo modo, la participación que aporta el trapecio a la rotación superior escapular sería ineficiente sin la fuerza producida por el serrato anterior, ya que se requiere otro músculo que trabaje en dirección opuesta.[84] Las únicas fibras del trapecio con capacidad directa de producir rotación superior escapular son las medias y las inferiores, estas últimas con mayor momento angular.[38]

En esta pareja de trabajo, si el trapecio se paralizara, la abducción del brazo se limitaría a 75° y la escápula estaría en rotación inferior[89] debido a que no se contrarrestaría el efecto de la gravedad. Por otro lado, si la parálisis afecta al SA, aparte de generar escápula alada, la mayor consecuencia se podría observar en la flexión de hombro limitada a 130°-140° según *Levangie*[95] o 90° según *Halder*[96] más una disminución importante de la fuerza. La escápula no rotaría superiormente más de 20° si el componente retractor del trapecio no se opone por el serrato anterior.[95]

Esto demuestra la simbiosis necesaria trapecio-serrato anterior como pareja de fuerza, dónde el trapecio aporta el papel estabilizador y el serrato anterior, el movilizador con la rotación superior. Es una pareja de fuerza para el mantenimiento del CIR escapular en la elevación del brazo. Si se quiere hablar de pareja de fuerza en el sentido estricto de la rotación superior escapular, se debería nombrar sólo al trapecio inferior y al serrato anterior.

2.4.1.2 Serrato anterior

Esta constituido por tres fascículos: superior (con origen en las dos primeras costillas e inserción en el ángulo superior de la escápula), medio (con origen de la 2ª a 4ª costilla e inserción en el borde medial de la escápula) e inferior (con origen de la 6ª a 9ª costilla e inserción en el ángulo inferior de la escápula).[85] Realiza la

rotación superior escapular, inclinación posterior, rotación externa y estabilización de la escápula contra el tórax; participa también en los movimientos de empuje (protracción).[38,58] Tiene el brazo de palanca más amplio en la generación de la rotación superior escapular.[82] Las fibras medias e inferiores, gracias a su ventaja biomecánica, son la fuerza motriz de la rotación superior;[58,82] mientras que las superiores no tienen un papel tan importante.[97] Es el único músculo escápulotoracico con la capacidad de realizar a la vez la rotación superior e inclinación posterior escapular.[58]

Es clave en la cinemática de la cintura escapular, cualquier alteración de sus funciones favorecerá la reducción del espacio subacromial. Para evitarlo es muy importante, entre otros movimientos, la inclinación posterior escapular; dónde el serrato anterior juega un papel importante junto al trapecio inferior.[98] El serrato anterior es la fuerza muscular principal de la inclinación posterior, facilitando la estabilidad del ángulo inferior de la escápula contra el tórax, en la elevación humeral.[43]

2.4.1.3 Pectoral menor

El pectoral menor (Pm) debido a sus inserciones (desde 3ª-5ª costilla hasta la apófisis coracoides de la escápula) produce rotación inferior, rotación interna e inclinación anterior escapular.[99] Este posicionamiento es justo el contrario a la cinemática escapular normal durante la elevación del brazo.

Un Pm corto, bien por exceso de activación o bien por falta de flexibilidad, favorece la inclinación anterior y rotación interna escapular,[100] siendo un factor de riesgo para la aparición de *impingement* subacromial. Asimismo al ser un depresor de la cintura escapular, su acortamiento podría dificultar la elevación humeral.

2.4.1.4 Elevador de la escápula

Con origen en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las cuatro primeras vértebras cervicales e inserción en el ángulo superior de la escápula, debido a la dirección de sus fibras, realiza aducción, elevación y rotación inferior escapular.[99] Un exceso de activación o acortamiento favorece la

rotación inferior escapular, disminuyendo el espacio subacromial y en consecuencia, *impingement*. Resulta clave su relación con la columna cervical, ya que cualquier modificación del posicionamiento vertebral condiciona su función a nivel escapular y viceversa. Por ejemplo, un paciente con las cervicales rectificadas, genera tensión anómala en el elevador e influye en la biomecánica escapular, posicionándola en rotación inferior. Por la misma razón, un paciente con el elevador con poca flexibilidad, al elevar el brazo puede afectar a la rotación contralateral cervical e incluso rotarlas homolateralmente si estas son más flexibles que el músculo. Un aumento de actividad (sobrecarga) puede ser responsable de rigidez cervical. Esta simbiosis puede explicar, en parte, el porqué pacientes que pasan toda la jornada laboral en sedestación y no trabajan el brazo por encima de 90°, desencadenan lesiones en el complejo articular del hombro. La ergonomía y la relación estructural entre la columna vertebral y el hombro resulta crucial para la correcta cinemática de la elevación humeral.

Debido al trayecto descendente (Figura 8) de sus fibras, actúa como un músculo anti-gravitacional respecto a la escápula y el miembro superior en general. Esto supone que si la escápula no está bien estabilizada muscularmente a nivel medial (trapecio medio suele encontrarse débil) y superior, el elevador se va a sobrecargar, iniciando el proceso lesional.

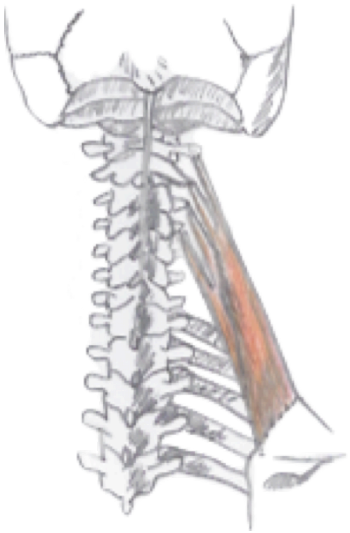


Figura 8. Disposión fibrilar del Elevador de la escápula. *Adaptado de: Dufour.*[85]

2.4.1.5 Romboides menor y mayor

El romboides mayor tiene como origen las apófisis espinosas de las vértebras torácicas (2ª a 5ª). Por su parte, el romboides menor se origina en las apófisis espinosas de la última vértebra cervical y primera torácica. Ambos se insertan en el borde interno de la escápula.[99]

Actúan sobre la escápula aproximándola a la línea media, rotándola inferiormente y estabilizándola contra el tórax. En general, un exceso de tensión provoca rotación inferior escapular, justo lo contrario a lo que se desea. Es sinergista neutralizador, como el elevador de la escápula, y antagonista del trapecio en la rotación superior escapular;[53] es común encontrar en los pacientes con tendinosis del supraespinoso a la pareja romboides & elevador afectados al mismo tiempo. En cuanto a la ergonomía, el predominio de posturas en cierre de cadena anterior (cifosis dorsal) favorece que este músculo trabaje en sobrecarga excéntrica, desencadenando puntos gatillo miofasciales. También está el caso contrario, llevar a cabo un exceso de aproximación y estabilización escapular con romboides y no actuando en sinergia con trapecio medio (aproximación y estabilización) y serrato anterior (estabilización).

2.4.2 Musculatura Escápulohumeral

La acción de contraequilibrio de este grupo muscular es crucial a la hora de mantener una buena alineación y congruencia articular entre la cavidad glenoidea de la escápula y la cabeza humeral.

2.4.2.1 Deltoides

Es la fuerza motriz[58] y tiene el brazo de palanca más grande[67] en la elevación humeral. Consta de tres vientres musculares: clavicular o anterior (realiza flexión y rotación medial del húmero), acromial o medio (abducción del húmero) y espinal o posterior (extensión y rotación lateral del húmero); cada uno de ellos participará en mayor o menor medida en función del plano de separación; la porción anterior tiene más brazo de palanca en planos más cercanos al sagital y la porción media en los planos escapular y coronal (frontal). La porción posterior, junto al infraespinoso, tienen el brazo de palanca más grande para la extensión

horizontal.[101] La porción clavicular, acromial y espinal, se originan en el tercio externo de la clavícula, acromion y espina de la escápula respectivamente; como inserción tienen la impresión o *V* deltoidea del húmero.[99]

Tiene gran potencia, sobre todo su porción acromial. El deltoides medio es el músculo más potente (distribución fibrilar multipenniforme característica) en generar traslación superior de la cabeza humeral; tras él, le sigue el deltoides posterior.[102] Unido a su relación vectorial (genera un vector ascendente) con la cabeza humeral en la separación (Figura 9), facilita su ascenso en los primeros grados de elevación; esto hace necesario e indispensable el papel depresor y coaptador del manguito rotador para evitar el *impingement* de las estructuras subacromiales. Este papel se observa en el estudio de *Wickham et al.*[103] dónde se resalta la importancia del supraespinoso, que junto con la porción media del deltoides se activan antes del comienzo de la separación en el plano frontal: -0.102 s (supraespinoso) y -0.014 s (deltoides medio), ilustrando del mejor modo posible el protagonismo de esta pareja de fuerza en la separación y la simbiosis necesaria para normalizar, en todo momento, el CIR humeral durante la elevación.

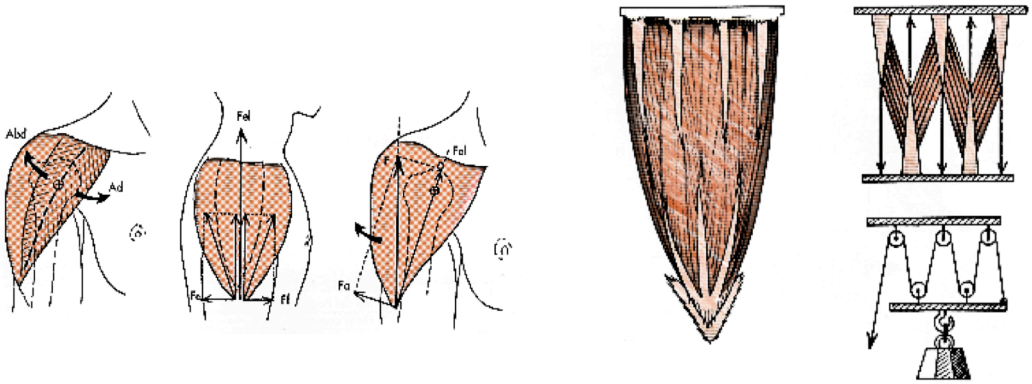


Figura 9. Relación vectorial del músculo Deltoides. Distribución multipenniforme. *Adaptado de: Dufour.*[85]

Si la escápula está bien guiada por la pareja de fuerza trapecio-serrato anterior, el deltoides tendrá una longitud-tensión óptima para elevar el brazo;[95] por el contrario, si la rotación escapular es insuficiente, el deltoides trabajará más acortado y la contracción muscular no será tan eficaz[104]. En esta situación, si la escápula no es estable muscularmente, el deltoides generaría rotación inferior

escapular. Esta explicación demuestra la relación intrínseca necesaria entre el CIR escapular y humeral para el óptimo acondicionamiento muscular; solo así se conseguirá un *ritmo escapulohumeral* sincronizado y en consecuencia, un movimiento normal.

En la tendinosis del supraespino es bastante común encontrar un patrón de dominancia del deltoides, bien a nivel medial (traslación superior de la cabeza humeral) o bien a nivel posterior (traslación anterior y superior de la cabeza humeral) generando, en ambos casos *impingement* subacromial por impactación de la cabeza humeral contra el arco coracoacromial. La dominancia del deltoides viene favorecida por la falta de contraequilibrio del manguito rotador. Un ejemplo típico son los deportistas *amateurs* que van al gimnasio y desarrollan el trabajo del *complejo articular del hombro* mediante fortalecimiento exclusivo del deltoides; casi nadie trabaja la estabilización escapular y el manguito rotador, favoreciendo con esta metodología anómala el desarrollo de patologías de hombro.

Si el deltoides no tiene una longitud-tensión óptima, favorecerá su acortamiento y esto provocará que la articulación GH esté en abducción. Dicha alineación es característica de los hombros deprimidos (Imagen 2), dónde realmente el paciente posiciona los brazos por delante del tronco;[53] se asocia también a un acortamiento del supraespinoso. Al mismo tiempo que el hombro desciende, la escápula se puede posicionar en rotación inferior; ambos *entes* son un *campo de cultivo* propicio para el *impingement* .

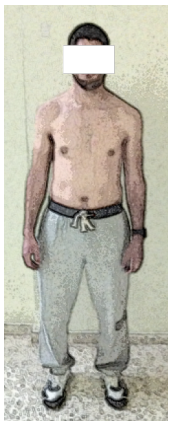


Imagen 2. Hombros deprimidos.

2.4.2.2 Manguito rotador

Esta formado, desde un punto de vista clásico, por los tendones del supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular (Figura 10). Se originan en el aspecto superior, anterior y posterior de la escápula, todos ellos se fusionan con la interfase fibrosa de la cápsula articular y sus fibras se entremezclan a nivel insercional, envolviendo la cabeza humeral, adquiriendo la típica disposición de *manguito* sobre la cabeza humeral.[4,93,53,105,10] La inserción del MR presenta una estructura multicapa y entretejida, con una unión íntima y consistente a la cápsula articular, cerca de su inserción en las distintas tuberosidades humerales. Se encarga de la movilidad, estabilidad y del control motor sensorial de la cabeza humeral.[4] Actualmente se considera un elemento más a formar parte: la porción larga del bíceps braquial.[106,107] En el extremo proximal de la corredera bicipital, el tendón del supraespinoso y del subescapular se *fusionan* formando un túnel para la PLB. Esta estructura mejora la resistencia del MR ante el fallo, así como la carga, al distribuirla sobre una zona más amplia.[4]

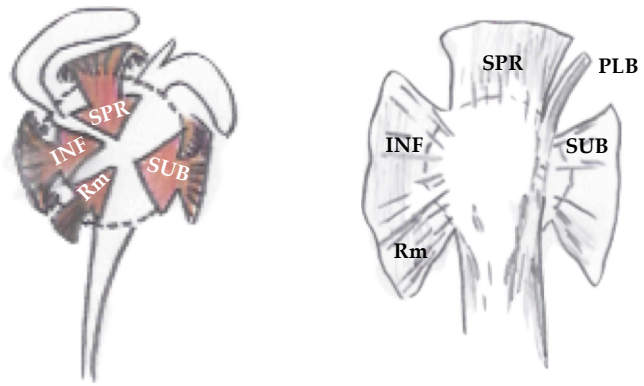


Figura 10. Manguito rotador. SPR: supraespinoso; INF: infraespinoso; Rm: redondo menor; SUB: subescapular; PLB: porción larga del bíceps. *Adaptado de: Dufour.*[85]

Cerca de la inserción del MR en el húmero, *Burkhart et al.*[108] describieron la presencia del *rotator cable* y *rotator crescent* (Figura 11). El tendón del supraespinoso y del infraespinoso se insertan en el *rotator cable*, el cual se sitúa a 1.5 cm de la inserción de las fibras en el húmero y yace a 90° del eje largo de las fibras del tendón.

Entre el *rotator cable* y el húmero, se encuentra el *rotator crescent*, formado por las fibras insercionales del tendón más delgadas y débiles estructuralmente. El *rotator crescent* se sitúa dentro de la zona crítica de *Codman* y tiene 1.8 mm de grosor comparado con los 4.7 mm del *rotator cable*. Las fibras musculares y tendinosas mediales al cable, puede que actúen a través de él para producir movimiento.

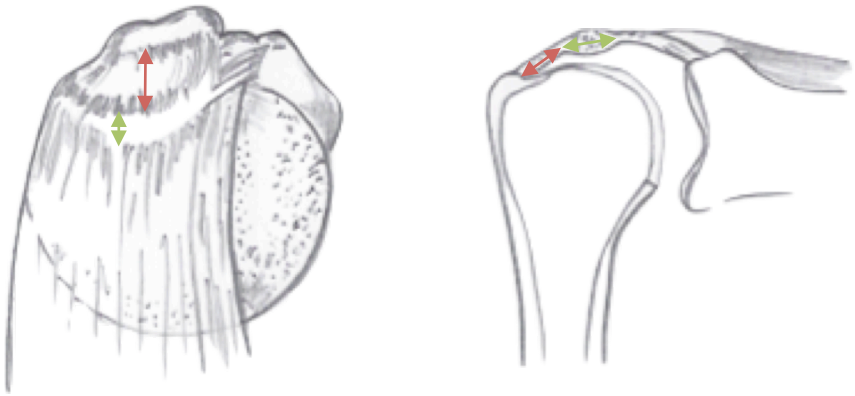


Figura 11. *Rotator Cable.* Flecha bidireccional verde: ancho del *rotator cable;* Flecha bidireccional roja: ancho del *rotator crescent*. *Adaptado de Burkhart et al.*[108]

Manguito rotador y deltoides forman un par de fuerzas necesario en la elevación humeral. El deltoides genera un vector ascendente sobre la cabeza humeral, mientras que el manguito genera uno descendente y medial; la combinación de todos ellos producen la elevación humeral mediante un par rotatorio (Figura 12). En esta pareja, el deltoides aporta la fuerza al movimiento, mientras que el manguito rotador, estabilidad a la cabeza humeral al generar compresión[42,109] contra la cavidad glenoidea y evitar así su descentrado (superior o anterior) en la cinemática normal;[10,93,110–113] asimismo, complementa la abducción.[33,101,103,111,114,115] El MR aporta coordinación y fluidez a la elevación glenohumeral;[42] si se altera por lesión, afecta a la calidad de compresión en la glenoides, modificando las cargas en la articulación glenohumeral.[109]

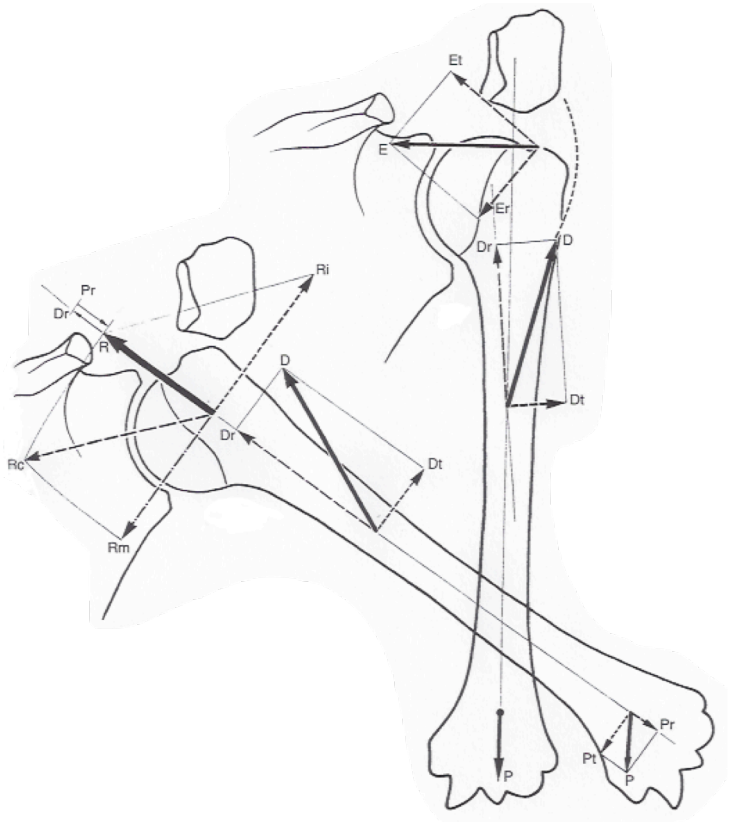


Figura 12. Vectores de la elevación humeral. *Fuente: Kapandji.*[33]

El deltoides tiene el brazo de palanca más grande en la elevación humeral,[101] pero esto no valdría de nada sin la necesaria participación del MR.[33,114] La fuerza del deltoides en la abducción disminuye un 41% cuando participa simultáneamente el MR; la contribución de éste es mayor en el rango 30°-60° e insignificante a partir de los 120°. En general, destacar el papel del MR a la abducción en los primeros 90°.[33,114] La simulación de fuerzas del supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular en un modelo de cadáver, separó el húmero hasta 90°.[115] La activación aislada del supraespinoso disminuyó la fuerza requerida por el deltoides para la abducción en un 28%, mientras que con el infraespinoso, redondo menor y subescapular decayó un 36%.[114] Tan importante es su participación dinámica que si presenta una rotura total, el deltoides es incapaz de elevar el brazo más de 25° a pesar de triplicar su fuerza.[111] Según *Kuechle*[101] el subescapular tiene mayor momento angular para la elevación que el

supraespinoso y el infraespinoso, sobre todo en los últimos grados. Esto lo apoya el estudio de Van *Linge*;[116] de los diez sujetos a los que se les indujo el bloqueo del nervio supraescapular con el objetivo de paralizar el supraespinoso, ocho también presentaban parálisis del infraespinoso y sin embargo, podían realizar la elevación completa. Esto no puede ser sólo fruto de la activación del deltoides.

En lo referente al papel de centrado sobre la cabeza humeral, por todos es conocida su importancia como estabilizador dinámico; el manguito rotador efectúa una fuerza de compresión contra la glenoides, en distintas direcciones en función de la posición humeral en la elevación glenohumeral (Figura 13). Esta función se ve muy bien en el artículo de *Chen et al*,[117] dónde se analizó el efecto de la fatiga del manguito rotador y deltoides en doce sujetos con disfunciones de hombro. Tras fatigar la musculatura con ejercicios, se produjo una traslación superior de la cabeza humeral de 2.5 mm de media al llevar a cabo la abducción (plano escápula) de 0°-135°; a 0° tras ejercicio, se produjo un aumento en la traslación inferior de 1.2 mm. Lo primero que se extrae del resultado es la importancia del MR en la pareja de fuerza para centrar la cabeza humeral, la fatiga del deltoides puede afectar al movimiento global y al trabajo conjunto con el MR, pero no directamente al centrado. Se observa también la función coaptadora y depresora del MR en la elevación humeral para evitar la traslación superior de la cabeza humeral inducida por el deltoides[65,68,69,110–112,117–120] y el papel superior y coaptador en reposo (0°) para evitar el descenso/caída de la misma.[90,106] *Yamaguchi*[69] por su parte, obtuvo una traslación superior de la cabeza humeral, en pacientes con desgarros del MR, en el rango 30°-150° de abducción (plano escapular).



Figura 13. Papel de centrado del MR. *Adaptado de: Glenn et al.*[106]

En un estudio de cadáver llevado a cabo por *Halder*,[118] se analizó el comportamiento de varios músculos en la estabilidad superior de la cabeza humeral, de 0° a 90° de abducción. Los músculos del MR que tuvieron un papel más importante en el descenso de la cabeza humeral fueron el infraespinoso y el subescapular; el supraespinoso fue menos efectivo.[118] *Thompsom*[111] en relación a lo anterior, resalta el papel del *par de fuerzas transversal* del MR formado por subescapular, infraespinoso y redondo menor; si estos tendones están sanos, no se produce ninguna alteración en la cinemática de la articulación glenohumeral. Es más, aunque exista parálisis del supraespinoso o desgarros de varios centímetros del MR, no existirían movimientos anómalos de la cabeza humeral, siempre y cuando el infraespinoso esté sano.[111] Por el contrario, cualquier desgarro que afecte al MR y sobre todo, a su pareja de fuerza transversal antero-posterior, altera las fuerzas de reacción en la articulación glenohumeral.[109] Es necesaria la fuerza inferior del trío infraespinoso, redondo menor y subescapular para contrarrestar la superior ejercida por el deltoides.[102,110] Los músculos que generan mayor depresión en la cabeza humeral son el dorsal ancho y el redondo mayor;[118] al igual que los que poseen mayor brazo de palanca, con la inclusión del pectoral mayor.[101] Por el contrario, el músculo con mayor capacidad de ascenso de la cabeza humeral es el deltoides medio, seguido por el deltoides posterior; el que menos, el supraespinoso.[102] El supraespinoso estabiliza la cabeza humeral mediante compresión medial y evita su traslación inferior;[10,33,42,85,106,113,121] se le conoce como *centrador permanente*.[85] El que no sea el depresor principal dentro del MR, no quiere decir que no estabilice; puesto que una alteración en el tándem deltoides-supraespinoso favorece el ascenso de la cabeza humeral.[33,42]

Cuando el MR está en perfectas condiciones, gracias a su co-activación formando parejas de fuerza,[112] se produce una congruencia articular óptima entre la cabeza humeral y la cavidad glenoidea de la escápula durante la elevación humeral.[10,42,65,109–111,113,119]

Si el manguito rotador no trabaja bien, ya sea por debilidad, degeneración, inestabilidad de fondo, desgarro/rotura, favorece la traslación superior de la cabeza humeral[65,68,69,110,112,117–120] lo que disminuye el espacio subacromial generando *impingement*.[63,110,112,120,122–124] Si el aporte del MR a la pareja de fuerza disminuye, el deltoides tiene que trabajar más;[110] esto hace que no haya equilibrio

muscular y comience de nuevo el proceso lesional. La fatiga muscular del MR también afecta a la cinemática escapular.[42] En los pacientes con *impingement* subacromial es común encontrar al infraespinoso y subescapular menos activos en el *scaption* (ABD bilateral de hombro en RE) de 30°-60° y el infraespinoso de 60°-90°;[120] supraespinoso y redondo menor diminuyeron su rendimiento, pero no fue significativo según *Reddy et al*.[120] *Myers et al*.[112] obtuvieron en pacientes con *impingement* una menor co-activación de las parejas subescapular-infraespinoso y supraespinoso-infraespinoso de 0°-30° de abducción (plano escápula), además de un aumento de actividad del deltoides medio. De 30° a 60° disminuyó la co-activación supraespinoso-infraespinoso. Las parejas de fuerza entre supraespinoso, infraespinoso y subescapular son fundamentales para evitar la traslación superior de la cabeza humeral al inicio del movimiento.[112]

La función muscular del MR en sujetos con *impingement* disminuye en las primeras fases de elevación,[112,120] dónde precisamente su trabajo es clave para contrarrestar el ascenso de la cabeza humeral.[118] En estos pacientes se produce un aumento de activación del deltoides medio al inicio del movimiento,[112] unido a la alta tendencia de ascenso de la cabeza humeral en los primeros arcos y un bajo rendimiento del MR, hace que sean los factores clave para disminuir el espacio subacromial y originar *impingement* subacromial.[112,120]

Pacientes con *impingement* han demostrado una mayor co-activación de las parejas subescapular-infraespinoso y supraespinoso-infraespinoso en el rango 90°-120°.[112] El supraespinoso y el infraespinoso se orientan posteriormente,[85] más la acción de la pareja de fuerza transversal subescapular-infraespinoso,[109,111] justifican la mayor activación para evitar la traslación anterior de la cabeza humeral entre 60°-120°, que ocurre en *impingement*.[64,112] Otro razonamiento a la mayor activación puede ser el de seguir frenando la traslación superior de la cabeza humeral.[65,69,117–120] En estos últimos grados (90°-120°) resulta más eficiente la actuación del MR, aunque esté lesionado, porque el deltoides ya no tiene el mismo brazo de palanca que en los primeros grados.

El equilibrio muscular entre deltoides y MR es necesario para que tan sólo se produzca una mínima traslación superior de la cabeza humeral (1-2 mm) en condiciones normales.[58] *Poppen et al*.[83] registraron un desplazamiento menor a 1.5 mm para la abducción en el plano escapular en sujetos sanos. Un aumento de

actividad del MR[65,111,118,119] y la musculatura aductora aumenta el espacio subacromial.[124] Gracias a ello se mantiene estable en todo el recorrido articular, lo cual es indispensable para evitar el *impingement*. El buen acondicionamiento muscular del deltoides y del manguito rotador favorece el desplazamiento óptimo del CIR humeral. La coordinación entre CIR humeral y CIR escapular se hace indispensable para tener un *ritmo escápulohumeral* normal.

2.4.2.2.1 Supraespinoso

El supraespinoso, por sus características anatómicas y funcionales, es el músculo más importante del manguito rotador. Por ello, no es de extrañar que destaque entre los demás por su elevada presencia en las patologías de hombro.[10,85]

Se origina en la fosa supraespinosa y se inserta en el troquíter, en su cara superior. Es abductor complementario del deltoides,[10,33,103,111,114] estabilizador de la cabeza humeral,[10,33,42,85,106,113,121] depresor[118] y rotador externo.[10,53,113] El supraespinoso, junto al resto del manguito rotador ejerce una fuerza de compresión en la cabeza humeral hacia la cavidad glenoidea para mantener la congruencia articular en todos los movimientos de la articulación glenohumeral.[33,42] La histoarquitectura musculotendinosa del supraespinoso es compleja, en el Anexo 1 se exponen los principales valores que ayudarán a esclarecer y corroborar su funcionalidad.

El tendón del supraespinoso se divide en una parte anterior y otra posterior. La anterior tiene una expansión intramuscular cordonal, conococida como tendón/aponeurosis central; conforme se hace extramuscular, se fusiona con la cápsula articular y se inserta en el troquíter, a nivel anterosuperior. Tiene una longitud y un ancho de 6.1 y 0.8 cm de media, respectivamente.[10] Se ha llegado a describir dos tendones intramusculares juntos, en una disección.[10] La parte posterior del tendón es totalmente extramuscular, cuadrangular, se fusiona con la cápsula articular igualmente y se inserta en la parte posterosuperior del troquíter. Es más ancho (1.6 cm) y menos largo (2.9 cm) que el anterior.[10] En 3/10 casos, presentaba un haz intramuscular de 1 cm dónde se insertaban algunas fibras musculares bipennadas de la región posterior (en su cara anterior) del vientre muscular.[10] El apuntalado general al que se ve sometido el tendón del

supraespinoso hace que según *Pol le Coeur* se le considere un verdadero *menisco activo*.[85]

El vientre muscular, en función de su transición músculotendinosa, se divide en dos grandes regiones bien diferenciadas: anterior y posterior [10] Las fibras musculares de la región anterior (70%) se insertan alrededor y en la zona profunda del tendón anterior; mientras que los haces musculares de la región posterior, el 30% restante, se insertan directamente medial al tendón posterior. [10,96] Las características de cada una de las partes del tendón hacen que la distribución fascicular de las fibras musculares sea penniforme (región anterior) o paralela, fusiforme (región posterior). *Halder*[96] lo considera un músculo circumpenniforme. Cada una de las regiones en función de sus características arquitectónicas se dividen en tres zonas: superficial, media y profunda (Imagen 3).

La región anterior se sitúa en los ¾ anteriores de la fosa supraespinosa. Tiene un volumen (V) medio de 15.4 cm^3 y una longitud de fibra (LF) media de 6.7 cm. La posterior se posiciona tras la región anterior, con la cual se superpone parcialmente. Tiene un V medio de 2.5 cm^3 y una LF media de 6.7 cm. Al tener, la región anterior, una distribución penniforme y mayor volumen muscular que la posterior, adquiere un papel principal en la producción de fuerza.[10] Esto lo constata *Kim*,[10] en un estudio *in vivo*, dónde el acortamiento significativo de la LF fue mayor en contracción (entre un 9 y un 21%) que en relajación para la región anterior; mientras que en la posterior no hubo apenas diferencias. Estos pequeños cambios de la región posterior, intuyen una funcionalidad distinta a la región anterior: mantener el estado de tensión del tendón. Al tener una inserción más ancha en la parte posterior del tendón favorece la puesta en tensión de la cápsula articular y el manguito rotador, centrando la cabeza humeral y evitando el *impingement* subacromial.

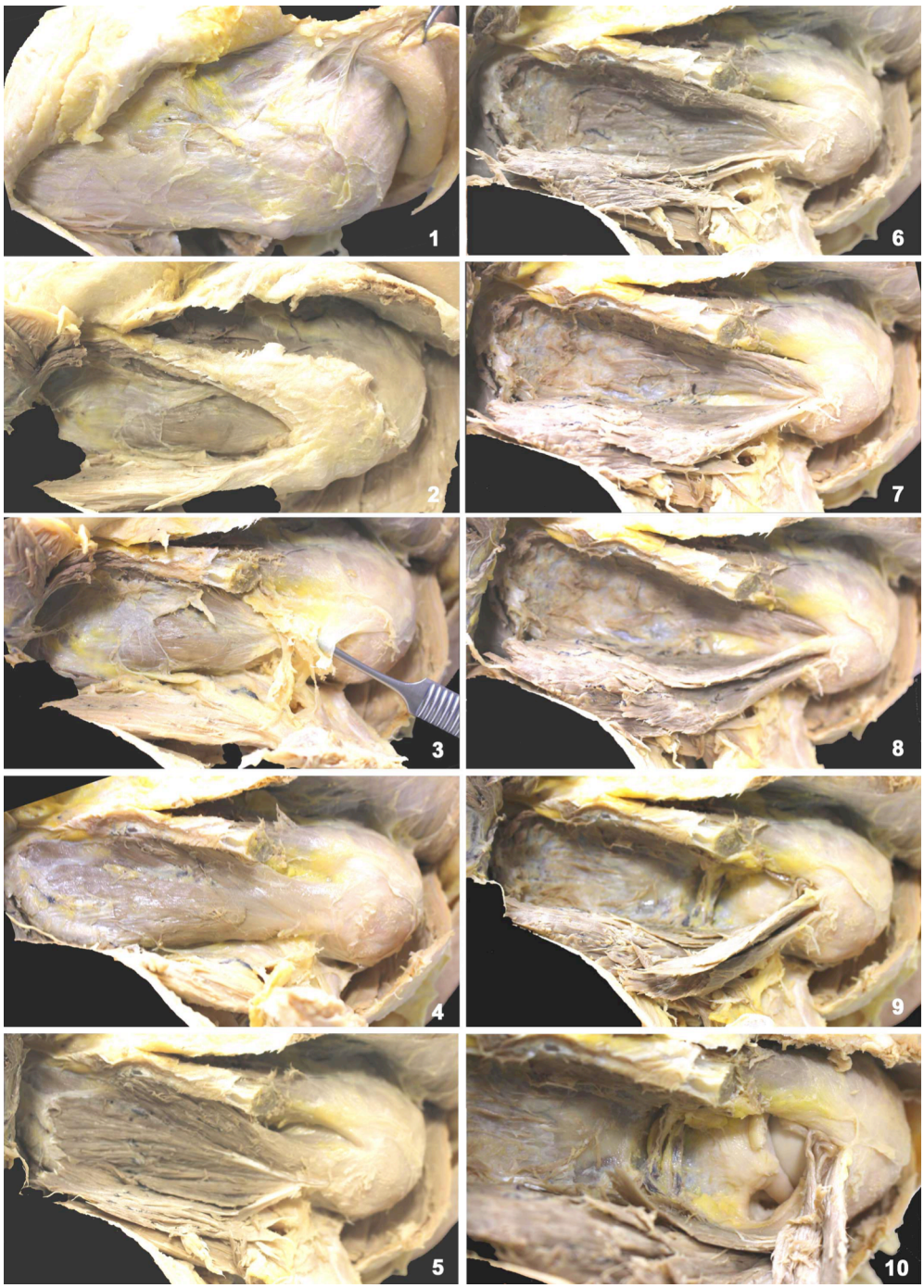


Imagen 3. Disección del músculo supraespinoso. Planos: 1. Deltoides-Trapecio; 2. Acromion; 3. Bursa subacromial; 4. Parte superficial de la región anterior (RA) ; 5. Parte media RA: patrón penniforme-aponeurosis central; 6. Parte profunda RA; 7. Parte superficial, media y profunda de la región posterior (RP); 8. Parte media y profunda RP; 9. Cápsula articulación GH y paquete vásculo nervioso; 10. PLB

La distribución de las distintas partes del tendón se visualiza perfectamente en ecografía. El tendón intramuscular tiene forma cilíndrica y presenta una disposición fibrilar (Imagen 4); mientras que la otra parte del tendón, plana, se encuentra posterior y por debajo de la primera.[105] Las fibras superficiales tienen una disposición rectilínea y las profundas curvas. Del mismo modo, *Jobe* [96] expone que las superficiales se posicionan longitudinalmente, mientras que las profundas de un modo oblicuo.

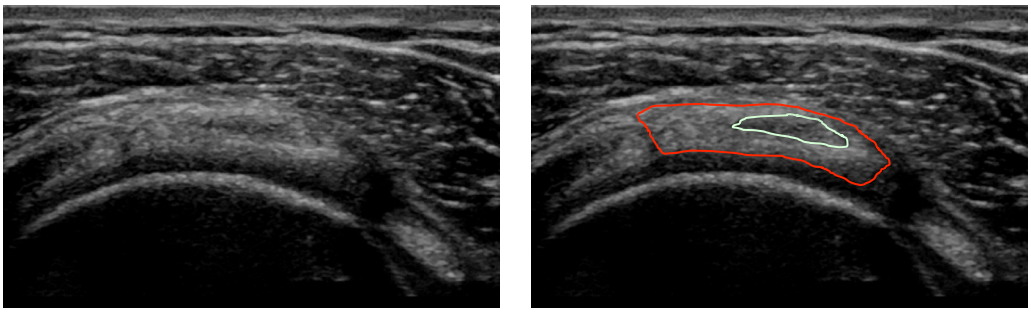


Imagen 4. Aponeurosis central de la región anterior del tendón del supraespinoso (Corte transversal ecográfico del MR). *Línea roja:* tendón del supraespinoso; *Línea verde:* Aponeurosis central/tendón intramuscular.

Si la región anterior se encarga de desarrollar más fuerza que la parte posterior, la zona anterior del tendón se verá sujeta a mayor estrés, la gran mayoría de las fuerzas de tracción/tensión se transmiten a través de la parte anterior del tendón;[125] esto podría explicar el alto número de desgarros de la porción anterior del tendón del supraespinoso.[10,105] Por otro lado, según *Kim*,[10] la gran diferencia de ángulo de pennación (AP) en la región anterior, entre la parte profunda (mayor) y la parte media (menor) en relajación; hace que ante unas condiciones similares de activación, la parte media genere mayor fuerza. Como consecuencia, la tensión que se transmite a la parte anterior del tendón es heterogénea; unido a las diferentes potencias de contracción de las distintas partes (media y profunda) suponen un stress de cizallamiento intratendinoso, específicamente en el lado articular del tendón. Esto constata el aumento de tensión en el lado articular del tendón encontrado por diversos autores,[10] además de la mayor frecuencia de roturas de grosor parcial en el lado articular.[105] Conforme se eleva el brazo, sobre todo a 60°,[126] aumenta la tensión intratendinosa considerablemente. El tendón del supraespinoso pierde rigidez y resistencia a la

tracción con la edad.[125] Las alteraciones biomecánicas y arquitectónicas del supraespinoso favorecen su proceso patológico degenerativo.

El tendón del supraespinoso limita anteriormente con la parte lateral del intervalo del manguito de los rotadores y posteriormente con el infraespinoso. El límite tendinoso con el infraespinoso no existe físicamente, la parte anterior de este, se mezcla con la parte posterior del supraespinoso a nivel insercional; no existe una interfaz clara entre ambas estructuras como demuestran las imágenes ecográficas y artroscópicas. Como norma, se suele tomar 1.5 cm (ancho del tendón supraespinoso) posterior a la porción larga del bíceps.[105] El límite anterior lo marca la relación que guarda con el fascículo lateral del ligamento coracohumeral (con el cual se fusiona)[126] y el tendón de la porción larga del bíceps. El intervalo rotador tiene un papel muy importante en la estabilidad de la cabeza humeral y el equilibrio entre las distintas fuerzas a las que se ve sometida la zona. *Mochizuki et al.*[127] encontró, en un estudio de cadáver, que en el 21% de los especímenes, el tendón del supraespinoso compartía inserción con el área más superolateral del troquín. Esto no hace más que resaltar la importancia entre la relación del tendón del supraespinoso y el intervalo de los rotadores, ante cualquier lesión que afecte a este tendón.

La vascularización del supraespinoso corre a cargo de la arteria supraescapular a nivel lateral y la arteria dorsal de la escápula a nivel medial.[85,128] El tendón presenta una zona de relativa avascularidad a 10 mm de la inserción; por ello, *Codman*[36] la llamó *zona crítica*. Este territorio se encuentra en el límite de la vascularización que proviene de la unión miotendinosa y la de la unión osteotendinosa, como demuestran estudios microangiográficos.[105] La isquemia relativa favorece que en esta zona se presenten las mayores alteraciones histológicas en la tendinosis del supraespinoso.[105,129–131] La inervación del supraespinoso la lleva a cabo el nervio supraescapular (raíces C5, C6).[85,128]

Respecto a sus funciones, su participación exacta en la abducción ha sido motivo de controversia durante muchos años.[33,116] Se consideraba que el supraespinoso iniciaba la abducción *abductor starter*, pero el estudio llevado a cabo por *Van Linge et al*[116] derrumbó esta teoría. Paralizaron el supraespinoso mediante el bloqueo del nervio supraescapular en 10 jóvenes sanos; resultó que todos pudieron mover el brazo en todo el recorrido articular, pero en cuanto a la

abducción y flexión resistida (2-8 Kg) a 90° el resultado fue distinto; conforme pasaba el tiempo (alrededor de un minuto) se perdía potencia y resistencia en el movimiento. Los autores concluyeron que el supraespinoso retrae la cápsula articular para favorecer la función del deltoides; además aporta fuerza y resistencia (rendimiento) al movimiento. *Duchenne de Boulogne*[33] realizó el experimento contrario, paralizó el deltoides y comprobó que el supraespinoso es capaz de llevar a cabo una abducción similar a la del deltoides, alcanzando su máxima actividad electromiográfica a los 90° (al igual que este). Los resultados de estos dos estudios indican que el supraespinoso no es estrictamente necesario para la abducción, ni la inicia. Pero en la realidad, lo que ocurre es que es sinergista y complementa el trabajo del deltoides en este movimiento; es necesaria la mutua convivencia de este par de fuerzas para la separación del brazo. De hecho, *Howell*[10] midió la afectación del momento angular en la flexión y abducción (plano escápula) tras bloqueo de los nervios supraescapular y axilar. El momento angular disminuyó un 50%, justificando de este modo, la igual responsabilidad del deltoides y supraespinoso en la producción de momento angular para la elevación humeral. *McMahon*[10] experimentó con diferentes ratios de participación (fuerza) entre deltoides medio y supraespinoso para la abducción (plano escapular). Se consiguió la abducción en todas las ratios, indicando que entre los dos músculos se compensan, cuando cada uno no está bien al 100%. Cuando en el par de fuerzas deltoides & supraespinoso, ambos trabajan juntos con un rendimiento óptimo, el deltoides requiere un 28% menos de desarrollo de fuerza;[114] estos datos demuestran la complementación necesaria que necesita el deltoides por parte del supraespinoso para realizar la abducción. *Kapandji*[33] comenta que el supraespinoso *ayuda con fuerza y eficacia al deltoides que, cuando actúa aisladamente, se fatiga con rapidez*.

La función complementaria del supraespinoso es importante al inicio de la separación[33] como se observa en los estudios de *Thompson*[111] y *Wickham*[103]. En el primero, la parálisis del supraespinoso provocó un aumento de la fuerza del deltoides al inicio del movimiento del 101%. Sin embargo, para la abducción completa tan sólo aumento un 12%, esta bajada porcentual se debe a la necesaria colaboración del resto del manguito rotador intacto. La participación del MR, en cuanto al movimiento (no sólo al centrado), es necesaria para ayudar al deltoides en la elevación humeral.[111,114,115] En el segundo estudio, se demostró la activación

temprana del supraespinoso y deltoides medio, justo antes del inicio de la abducción humeral (plano frontal), demostrando que son la fuerza motriz de la separación.[103] Al comienzo de la abducción, de 10°-15°, se produce una gran contribución de fuerza; al final, contribuye más el deltoides medio.[10] *Sharkey et al.*[114] encontraron la mejor contribución del supraespinoso a la abducción en el rango 30°-60° e insignificante a 120°. Tras los 30°-60° primeros grados (fase inicial elevación), el aporte rotacional disminuye;[120] debido a cambios en la relación longitud-tensión, unido a la pérdida de brazo de palanca conforme avanza la elevación humeral.[33,101,120] En resumen, el supraespinoso es un abductor complementario del deltoides, sobre todo en los primeros grados y sinergista junto al resto del MR.

En cuanto al papel en la estabilización de la cabeza humeral hay que esclarecer algunos conceptos. Dentro del MR, el supraespinoso es el que menos participa en la depresión de la cabeza humeral;[118] su disposición perpendicular hacia la cabeza humeral hace que su principal acción, en cuanto a la estabilización, sea de compresión medial hacia la cavidad glenoidea en cada CIR humeral. *Dufour*[85] lo define como *centrador permanente*, *Glenn*[106] especifica esta función mayormente en el rango 60°-90°. El que no sea el depresor más importante del MR no quiere decir que no evite la traslación superior de la cabeza humeral, ya que una mala relación en la pareja de fuerza deltoides-supraespinoso favorece la traslación superior de la cabeza humeral.[33,42,65,68,117,119] Respecto a la traslación superior de la cabeza humeral tiene un efecto muy débil,[102] pero lo justo para evitar la *caída* de la cabeza humeral a 0°;[106] de hecho refuerza al ligamento glenohumeral superior y tensa la cápsula a nivel superior, facilitando la suspensión del húmero.[33,85] Como diría *Kapandji*,[33] el supraespinoso tiene una acción cualitativa sobre la coaptación articular y cuantitativa sobre la potencia y resistencia de la abducción.

El supraespinoso tiene un papel muy importante en la estabilidad de la cabeza humeral,[10,33,42,85,106,113,121] al igual que el resto del MR, pero destaca por su papel centrador constante, mediante compresión medial hacia la cavidad glenoidea. Es el guía de la cabeza humeral en cada centro instantáneo de rotación, de modo que participa de manera importante en la optimización del CIR humeral. Esto es crucial para mantener una buena relación con el CIR escapular y

así desarrollar un ritmo EH perfecto, lo que posibilitará el movimiento normal en el *complejo articular del hombro* y posicionar la mano en el espacio.

También participa en la rotación externa.[10,53,113] Hay quienes defienden lo contrario, argumentan que no es posible porque se sitúa justo encima del eje de rotación,[85] pero *Kim*[10] demostró lo contrario en su estudio de histoarquitectura normal y patológica del supraespinoso (cadáver e *in vivo* mediante ecografía). Analizó distintos parámetros musculares fisiológicos en reposo y en contracción (abducción de 60°, abducción 60°+80° RI y abducción 60°+80° RE). Demostró que existe un mayor grosor muscular en RE que en posición neutra y RI; en la región anterior, se produce un acortamiento de fibras para la RE y posición neutra, mayores que para la RI.[10] Estos resultados justifican la activación muscular del supraespinoso en la RE.

El tendón del supraespinoso se sitúa por debajo de la bóveda acromial, en el espacio subacromial. Este espacio está delimitado inferiormente por la cabeza humeral y superiormente por el arco coracoacromial. Este arco lo conforman de posterior a anterior: el acromion y la articulación acromioclavicular, el ligamento coracoacromial y el extremo de la apófisis coracoides. Justo encima del tendón del supraespinoso se encuentra la bursa subacromial subdeltoidea para reducir presiones y abrasiones sobre el tendón durante los movimientos del brazo. El emplazamiento anatómico del tendón del supraespinoso, hace que cualquier alteración del CIR humeral en la elevación provoque su *impingement* contra el arco coracoacomial; esto lo convierte en el tendón que con más frecuencia se afecta en el manguito rotador[10,85] y su tendinosis la patología más común.[53] Los procesos patológicos de *impingement*, tendinosis, roturas parciales/totales se inician en el supraespinoso y conforme avanzan en el tiempo implican y dañan el resto del MR.[10,105]

Su óptima activación favorece la disminución de presión en el espacio subacromial;[110] a pesar de ello, existen una serie de factores intrínsecos (zona crítica de *Codman*, degeneración histológica y fisiológica por envejecimiento…) y extrínsecos (*impingement*, sobrecarga/desequilibrio MR, cabeza humeral en disfunción de superioridad, rotación medial, anterioridad, falta de rotación externa del húmero, escápula en rotación inferior, inclinación anterior, rotación

interna, mala cinemática clavicular, hombros deprimidos…) que favorecen el desarrollo de la tendinosis del supraespinoso.

Es indispensable un conocimiento exhaustivo de la histoarquitectura, anatomía y función del supraespinoso; sólo así se podrá garantizar la viabilidad de su rendimiento y evitar su lesión. Juega un papel clave y crucial en el *complejo articular del hombro*.

2.4.2.2.2 Infraespinoso

Se origina en la fosa infraespinosa y se inserta en el troquíter (faceta posterosuperior), a continuación del supraespinoso.[99] La parte anterior del tendón se entremezcla con la parte posterior del tendón del supraespinoso a nivel insercional como se puede ver en la Figura 14, siendo más difícil establecer sus límites anátomo-ecográficos.[105] Realiza rotación externa humeral y deprime la cabeza humeral. Es el músculo más importante del MR junto al subescapular en el descenso de la misma;[118] tal es su importancia en la estabilidad[85] que según *Thompson*,[111] aunque exista daño en el MR, si el infraespinoso está sano no se producen traslaciones anómalas de la cabeza humeral. Complementa al deltoides en la abducción humeral junto al resto del MR.[33,114,115]

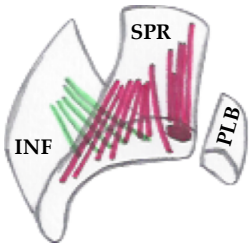


Figura 14. Confluencia insercional Supraespinoso-Infraespinoso. SPR: supraespinoso; INF: infraespinoso; PLB: porción larga del bíceps braquial. *Adaptado de Bianchi et al.*[105]

2.4.2.2.3 Redondo menor

Tiene como origen el borde superolateral de la fosa infraespinosa y como inserción la cara posterior del troquíter, tras el infraespinoso.[99] Realiza rotación externa humeral, deprime la cabeza humeral y ayuda a proteger la articulación posteriormente. Participa con el resto del MR en la separación del brazo.[33,114,115]

El infraespinoso y el redondo menor son rotadores externos primarios que al mismo tiempo centran la cabeza humeral. Forman un par de fuerzas transversal junto al subescapular muy importante; si son competentes, contrarrestan la fuerza superior realizada por el deltoides, manteniendo un CIR humeral óptimo.[110,111] Es muy importante la relación de equilibrio que guardan con el deltoides posterior (potente rotador externo); si este último deviene dominante la cabeza humeral se traslada anterior y superiormente favoreciendo el descentraje del CIR humeral y la aparición de *impingement* subacromial. Valorar las características de longitud/flexibilidad y fuerza es especialmente importante en los rotadores externos primarios (infraespinoso y redondo menor) por los siguientes motivos:

- El déficit de equilibrio fisiológico debido a la presencia de una mayor tensión hacia la rotación interna que externa[63] (mayor cantidad y fuerza por parte de los rotadores mediales), hace que los rotadores externos trabajen en sobrecarga excéntrica si no contraequilibran correctamente. Esto podría explicar la rígidez muscular y la presencia de puntos gatillos miofasciales en pacientes con un test de rotadores externos negativo. Es característico de pacientes con una posición desgarbada o una posición escapular anómala (abducción o rotación interna).
- En otras ocasiones, trabajan en acortamiento y suelen convivir con una cápsula posterior poco flexible. Es característico de pacientes con tendencia a la aproximación escapular (cadena posterior dominante) o deportistas que realizan gestos de lanzamiento por encima de 90° y tienen una mala técnica/sobrecarga del MR por inestabilidad de fondo en la fase de preparación, al final de la rotación externa *(late phase cocking)*.[132]

Tanto la rigidez como el acortamiento del infraespinoso, redondo menor y la cápsula posteroinferior son bastante frecuentes en la práctica clínica diaria. Ambos explicarían la dificultad de deslizamiento posterior de la cabeza humeral, favoreciendo la traslación anterior y superior de la misma y en consecuencia, el *impingement* subacromial. La clave es el rendimiento óptimo, puesto que la pareja infraespinoso-redondo menor es la más efectiva para el control de la rotación externa humeral y disminución de tensión en el ligamento glenohumeral inferior

en la *cocking phase* (fase de armado) de un lanzamiento;[115] remarcando la importancia de estos músculos en la estabilidad anterior de la cabeza humeral.

A nivel escapular, la fatiga muscular de este tándem infraespinoso & redondo menor, se asocia a un déficit en la inclinación posterior.[42] Del mismo modo, es común la aparición del síndrome de dolor miofascial (SDM), sobre todo, en el infraespinoso. El SDM del infraespinoso es responsable de un patrón de dolor irradiado característico en el hombro (Figura 15) que podría confundir en el diagnóstico.

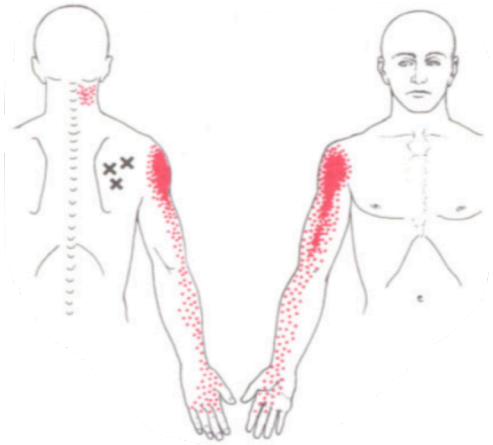


Figura 15. Patrón de irradiación de los PG del músculo Infraespinoso. *Fuente: Simons et al.*[133]

2.4.2.2.4 Subescapular

Se origina en la fosa subescapular y se inserta en el troquín. Funciona como rotador interno humeral, aductor, depresor y estabilizador anterior de la cabeza humeral.[85] Participa junto al resto del manguito rotador en la abducción glenohumeral, complementando al deltoides.[111,114,115] Tiene más momento angular que el infraespinoso y supraespinoso para la elevación (sobre todo en los últimos grados);[101] gracias a su gran PCSA (*Physiological Cross Sectional Area*), el subescapular aporta un 53% de *momento*, en el brazo de palanca sobre la cabeza humeral, al total ejercido por el MR.[134] Su emplazamiento e inserción hace que tenga especial relevancia la tracción posterior que ejerce sobre la cabeza humeral (Figura 16), de este modo contraequilibra el deslizamiento anterosuperior ejercido por otros músculos. Esta función estabilizadora se ve reforzada por la cápsula articular.[53] Su importancia en el centrado de la cabeza humeral queda patente en el estudio de *Werner et al*,[10] en el cual paralizaron el nervio supraescapular y no se

produjo traslación superior alguna de la cabeza humeral; ni se altero la presión subacromial en reposo o en movimientos activos, remarcando el potencial del subescapular. Además, evita la inestabilidad anterior en la rotación externa a 0° y a 45° de abducción; en la última, con ayuda de la porción media e inferior del ligamento glenohumeral.[135]

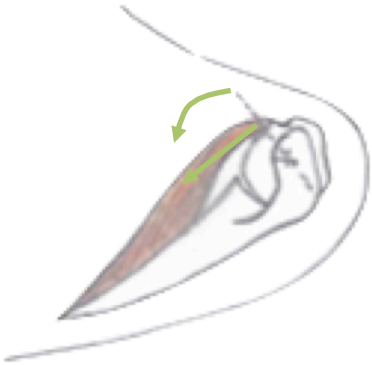


Figura 16. Vector de fuerza posterior del músculo Subescapular. *Adaptado de Dufour*.[85]

Debe actuar en sinergia con dos grandes rotadores mediales como son el pectoral mayor y el dorsal ancho. Aporta calidad y centrado a la rotación interna, para así evitar traslaciones anteriores generadas por este par de músculos, en caso de exceso de activación; aunque normalmente resulta ser menos dominante.[53] Un desplazamiento anterosuperior de la cabeza humeral, que perdurara en el tiempo, flexibilizaría el subescapular, que al no cumplir su función favorecería el *impingement*.

2.4.2.3 Porción larga del bíceps braquial

Gracias a su relación funcional y anatómica con el MR cada vez son más los estudios que la consideran su quinto elemento.[106,107]

Anatómicamente, tiene como origen el tubérculo supraglenoideo de la escápula a través del labrum (rodete) glenoideo y como inserción (compartida con la cabeza corta) la tuberosidad bicipital del radio y la fascia antebraquial medial.[85] Presenta una relación espacial clave con el supraespinoso y el subescapular justo antes de entrar en la corredera bicipital formando el *intervalo del manguito de los rotadores*. En dicho intervalo la porción larga del bíceps (PLB) está fijada por el

ligamento coracohumeral (*techo*) y el glenohumeral superior, éste junto al fascículo medial del coracohumeral actúa de cincha, conocida como polea de reflexión. El fascículo lateral del coracohumeral separa al supraespinoso de la PLB y el medial al subescapular (Figura 17).[105] El intervalo de los rotadores es una zona anatómica muy importante dónde se equilibran las fuerzas que actúan sobre la cabeza humeral. Una vez que entra la PLB en la corredera bicipital, a nivel proximal, se fija mediante el ligamento humeral transverso (LHT), que está formado por expansiones fibrosas del tendón del subescapular y de la cápsula articular a nivel insercional, en el troquín;[105,107] resultando otro punto clave de conflicto para la biomecánica del hombro.[107]

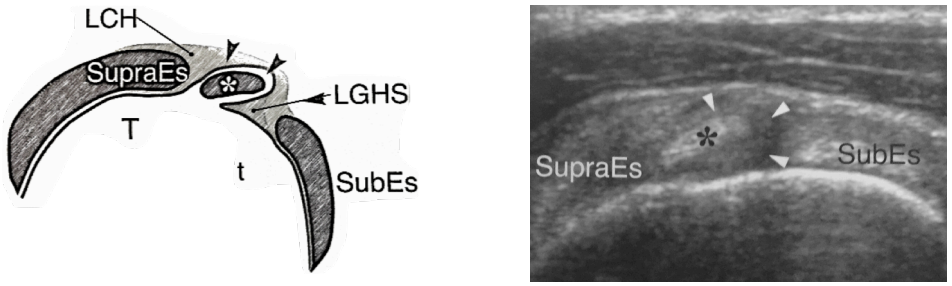


Figura 17. Intervalo del Manguito Rotador. *Adaptado de Bianchi et al.*[105]

Funcionalmente, trabaja como depresor,[106] coaptador/estabilizador[33,96,107] de la cabeza humeral a nivel superior y anterior,[42] así como en abducción.[107] *Kapandji*[33] justifica su participación en la abducción porque disminuye la fuerza global de ésta un 20% cuando se rompe.

Pagnani et al.[136] observaron que en los primeros grados de elevación humeral, si el brazo estaba en RI la PLB estabilizaba la articulación anteriormente; por el contrario en RE la estabilizaba posteriormente. *Glousman et al.*[132] encontraron activación del bíceps en el *pitching* de baseball en quince pacientes con inestabilidad anterior de hombro. Igualmente, *Rodosky et al.*[137] descubrieron que en la última fase del lanzamiento, se produce una activación de la PLB reduciendo significativamente la traslación anterior de la cabeza humeral, además imprime un aumento de rigidez torsional para contrarrestar la rotación externa

máxima. El gesto de lanzamiento, repetido en el tiempo y con mala mecánica, lesiona la PLB y el labrum superior, condicionando la estabilidad de la cabeza humeral.[136] Estos estudios demuestran la importancia de la PLB en la estabilidad, tanto es así, que se le considera el pilar central de la estabilidad.[107] El mantenimiento de esta función es directamente proporcional al estado del labrum superior. La tensión en el labrum superior es mayor cuanto mayor es la carga del bíceps y cuanto mayor es la rotación, bien sea interna o externa. En concreto, la parte posterior del labrum es la que sufre mayor tensión con estas características.[138] El resultado de este estudio es muy interesante, ya que, la carga y las rotaciones del miembro superior están presentes, constantemente, en el quehacer de las actividades de la vida diaria.

Si el rendimiento del bíceps es óptimo, se reduce un 10% la presión en la zona anterolateral del acromion,[110] además del desplazamiento superior y anterior de la cabeza humeral;[42] la rotura tendinosa genera un ascenso de la misma.[96] La lesión de la PLB se considera una causa de *impingement* secundario.

La relación entre el supraespinoso y la PLB en el intervalo rotador, se ve reforzada por el estudio de *Mochizuki et al*,[127] que encontraron inserción troquiniana del supraespinoso en el 21 % de los cadáveres que diseccionó; corroborando aún más, el entramado de tejido fascial, conectivo y fibroso de la zona, dónde confluyen tendones, ligamentos y cápsula articular.

En la cabeza humeral, es bastante común la tendencia a la rotación interna debido a los patrones musculares.[139] Esto significa que el equilibrio RE/RI se altera bastante, lo cual lleva a una tensión anómala constante en el intervalo rotador, afectando a la porción anterior del tendón del supraespinoso y a las tensiones en el resto del manguito. Lo constata *Nakagawa*[140] que descubrió alteraciones histológicas de la PLB relacionadas con lesiones del MR. Por otro lado, la relación conectiva entre el tendón del subescapular y la PLB a través del LHT y la cápsula, hace que los excesos de tensión por parte del primero, afecten al segundo. *Bennett*[141] y *Walch et al.*[142] descubrieron la relación que existe entre la rotura del tendón del subescapular y la luxación de la PLB. Del mismo modo, existe casuística entre las lesiones de la PLB y el MR, en concreto, el subescapular.[107] La lesión de la PLB, sea de un modo u otro, implica daño en el tendón del supraespinoso a través de la relación directa con el intervalo o indirecta, como

fruto de la inestabilidad que genera en la articulación glenohumeral; se trata de una relación compleja más que un análisis estructural aislado.[143]

Recientemente, una revisión sistemática[144] ha demostrado la asociación entre la patología crónica del tendón del supraespinoso y la PLB. Queda patente pues, la relación anatómica y funcional entre el tendón del supraespinoso y la PLB.

2.4.2.3 Redondo mayor

Tiene como origen la parte inferolateral de la fosa infraespinosa y como inserción la cresta del troquín.[85] Realiza la extensión, aducción y rotación interna humeral. Es el único músculo con origen escapular que no forma parte del manguito rotador y no tiene un papel funcional importante en la estabilización de la cabeza humeral. Más bien todo lo contrario, al insertarse inferior y alejado de ella (Figura 18), un exceso de tensión favorece el descentrado del CIR. El posicionamiento humeral en disfunción de anterioridad y rotación interna, bastante común en las lesiones de hombro, favorece que disminuya su flexibilidad, limitando la elevación humeral. El tratamiento de sus puntos gatillo tiene efectos inmediatos en la movilidad.

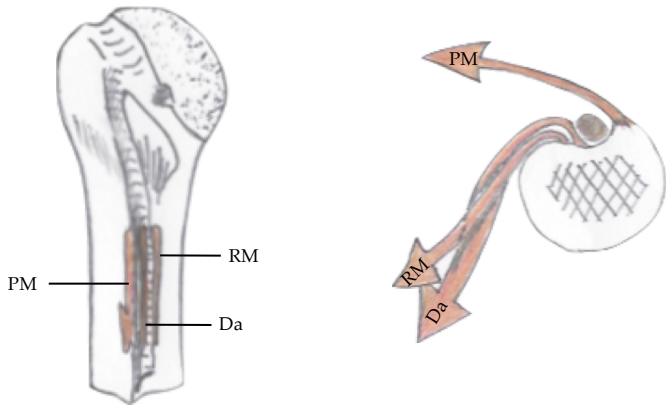


Figura 18. Inserción de los grandes rotadores mediales. PM: pectoral mayor; RM: redondo mayor; Da: dorsal ancho. *Adaptado de Bianchi et al.*[105]

2.4.3 MUSCULATURA TÓRACOHUMERAL

Se caracteriza principalmente por su tamaño y potencia muscular. Coordina indirectamente el ritmo escapulohumeral al hacer de puente sobre la escápula e insertarse en el húmero, por lo que es necesario que tengan una relación longitud-tensión adecuada para mantener una correcta alineación.

2.4.3.1 Pectoral Mayor

Esta constituido por tres porciones: clavicular (con origen en la mitad interna de la clavícula), esternocostal (con origen en el esternón y los 6 primeros cartílagos costales) y abdominal (con origen en la vaina del músculo recto del abdomen); se insertan en la cresta subtroquiteriana del húmero, formando sus fibras una *U*, ya que se insertan en dos planos.[99] Rota internamente el húmero y lo aproxima. A 90° de elevación humeral presenta el mayor brazo de palanca para la flexión horizontal de hombro.[101] Es muy importante que no esté acortado y se contrarreste bien por la acción del subescapular; si no es así, se produce una traslación anterior y rotación medial de la cabeza humeral indeseada, además de presionar la parte anterior de la cápsula articular.[53] Esta presión pudiera ser uno de los responsables del dolor (debido a la gran cantidad de receptores nociceptivos en la cápsula) en la cara anterior del hombro que presentan muchos pacientes. Con un exceso de rotación medial y traslación anterior, se reúnen los requisitos para favorecer el *impingement* subacromial en la elevación humeral.

2.4.3.2 Dorsal ancho

Se encarga de la rotación medial, aducción y extensión humeral; además deprime la cintura escapular. Se origina desde T_6-S_5, tercio posterior de la cresta ilíaca, cuatro últimas costillas, ángulo inferior de la escápula (inconstante) y se inserta en el cuarto superior medial del húmero en el fondo de la corredera bicipital.[85] En caso de acortamiento, facilita la alteración del posicionamiento de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea y como es depresor de la cintura escapular, disminuiría la capacidad de elevación de la misma, limitando la elevación humeral y favoreciendo el *impingement* subacromial. Como se puede ver en la Figura 18 tanto el pectoral mayor como el dorsal ancho se insertan

alejados de los CIR de la cabeza humeral, lo que favorece, en caso de acortamiento el descentraje de la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea. Asimismo, al ser potentes rotadores mediales, si no se contra equilibran, pueden generar restricción de la rotación lateral glenohumeral favoreciendo el *impingement subacromial.* Son músculos importantes en las cadenas musculares, por lo que ojo a la ergonomía para no generar patrones funcionales anómalos. La posición sedente prolongada es un ejemplo de alteración de estos músculos en sus respectivas cadenas y como determinan la bipedestación.

Redondo mayor, pectoral mayor y dorsal ancho tienen los mayores brazos de palanca para deprimir la cabeza humeral;[101] dorsal ancho y redondo mayor son los músculos más eficientes en el descenso de la misma.[118] Si a esto se une que en sujetos sanos existe un 30% más de fuerza a la rotación interna que a la externa,[139] se reúnen todos los ingredientes para alterar el CIR humeral y, por lo explicado anteriormente, provocar el *impingement*. De hecho, existe una alteración de la ratio RI/RE, del par máximo y del trabajo total de fuerza en pacientes que cursan con esta lesión.[63,122]

El apartado de *funciones musculares y patomecánica* justifica, aún más si cabe, la necesidad de un buen control neuromuscular para optimizar la coordinación entre los distintos grupos musculares durante la cinemática normal del complejo articular del hombro. Un buen control motor es condición *sine qua non* para mantener un *timing* muscular normal.

2.5 PATRONES DE ACTIVACIÓN MUSCULAR - *TIMING*

Los patrones de activación muscular (*timing*) se afectan en las lesiones de hombro.[70] Dichos cambios vienen marcados por las alteraciones del control motor:[58] retraso en la activación (alteración de la latencia muscular) o ausencia de actividad. En cualquier caso, el músculo no se recluta a tiempo o no mantiene un nivel de activación óptimo durante el movimiento. Asimismo, una activación temprana o un exceso de activación afectaría negativamente al *timing* muscular; ya que, modificaría el tono muscular y condicionaría el posicionamiento óseo. El *timing* de la activación muscular es un factor muy importante de nexo entre las

acciones musculares y la cinemática escapular condicionando el movimiento normal y evitando así la lesión. En el Anexo 2 se expone un resumen de autores que han investigado la actividad muscular/latencia, patrones de activación/reclutamiento muscular en la cintura escapular en diferentes actividades mediante electromiografía (EMG).

A simple vista, se puede ver la gran variabilidad metodológica que existe en los distintos artículos que estudian la actividad electromiográfica de la cintura escapular. Desde la muestra (sanos, *impingement* vs sanos, deportistas *overhead athletes*, *pacientes de a pie*, trabajadores…), tipo de estudio (EMG 2D, EMG 3D, EMG+análisis cinematográfico), cinemática (abducción plano escapular, abducción plano frontal, todos los planos, actividades funcionales, servicio tenis, lanzamiento *baseball*, estilo de natación) hasta la selección de músculos a analizar. Este proceder en el análisis muscular (EMG) de la cintura escapular es común en la literatura científica, esto hace que no haya un consenso en cuanto al *timing* muscular en la elevación del brazo entre sujetos sanos y lesionados.[145]

Un patrón común en los sujetos lesionados (disfunción de hombro o *impingement* subacromial), es el aumento de actividad del trapecio superior y la disminución de la misma por parte del SA.[59,87] *Ludewig et al.*[43] incorporan un aumento de actividad del trapecio inferior junto al trapecio superior en las dos últimas fases (61°-120°) de abducción en el plano escapular y constata la falta de actividad del SA. Este comportamiento puede hacer referencia a un mecanismo de compensación,[38] según el cual, el paciente, ante la ausencia del principal rotador superior escapular (SA), trata de suplirlo con un aumento de actividad del trapecio superior (a través de la elevación clavicular) y trapecio inferior (es la porción con más momento angular directo hacia la rotación superior). Al mismo tiempo, un exceso de activación llevaría a un aumento de inclinación anterior escapular y favorecería el *impingement*, por lo que dicha estrategia no ayudaría mucho.

Existe variabilidad en el tiempo de activación del TS, TI y SA (fibras medias e inferiores) en sujetos con *impingement*. La lesión reduce la consistencia del reclutamiento muscular.[146] *Cools et al*.[91] encontraron un retraso en la activación del trapecio medio e inferior y falta de coordinación entre sus tres vientres musculares en sujetos con *impingement.* Del mismo modo, hubo un retraso en la

activación muscular del trapecio en comparación con el deltoides y una disminución de la activación relativa del trapecio inferior. *Moraes et al.*[147] también concluyeron que los pacientes con un grado leve/moderado de *impingement* tienen un retraso en el reclutamiento de la musculatura escapular durante la elevación.

En cuanto al concepto de latencia muscular, ésta fue mayor en los sujetos con *impingement*;[147] al igual que la latencia muscular relativa.[91] Se necesitan más investigaciones para saber si las modificaciones de la latencia muscular son la causa o la consecuencia de la lesión,[91] pero queda claro que forma parte de la *cascada* lesional de la tendinosis del supraespinoso (Figura 4).

Según *Wadsworth et al.*[146] la dominancia no afecta el patrón de reclutamiento, pero sugiere que los pacientes con *impingement* tienen alteraciones musculares en el lado contralateral; la activación del SA estaba muy disminuida en el lado no afecto.

La pareja de fuerza deltoides-manguito rotador se ve afectada también en los pacientes con *impingement*. Existe una disminución significativa de la activación del infraespinoso, subescapular y deltoides medio de 30°-60° y del infraespinoso de 60°-90° en los sujetos a *impingement*.[120] Esta disminución de la activación del MR en la primera fase del movimiento en pacientes con *impingement*, compromete el centrado de la cabeza humeral y la viabilidad del espacio subacromial. El estudio llevado a cabo por *Myers et al.*[112] muestra una menor co-activación de las pareja SUB-INF, SPR-INF y un aumento de activación del deltoides medio en el rango 0°-30°. En la amplitud 30°-60°, disminuye la co-activación SPR-INF. Estos datos indican que pacientes con *impingement* tienen una activación del manguito rotador y deltoides anormal; el aumento de actividad del deltoides medio al inicio del movimiento favorece aún más la traslación superior de la cabeza humeral, desencadenando el *impingement* por falta de oposición del manguito rotador.

El mayor énfasis del supraespinoso al comienzo de la separación se observa en el estudio electromiográfico de *Wickham et al.*[103] en el que analizó la abducción en el plano coronal en pacientes sanos. Los tres músculos que se activaron antes del comienzo del movimiento fueron: supraespinoso (-0.102 s), trapecio medio (-0.019 s) y deltoides medio (-0.014 s). Tanto el supraespinoso como el deltoides medio son la fuerza motriz de la abducción; fueron los primeros en alcanzar la

amplitud pico y el máximo valor % de contracción voluntaria máxima. En el estudio llevado a cabo por *Glousman et al.*[132] en jugadores de *baseball* con inestabilidad anterior de hombro, se produjo un aumento de la actividad del supraespinoso junto al bíceps, probablemente en respuesta a la traslación anterior de la cabeza humeral.

Si existen diferencias metodológicas, no se pueden generalizar los resultados, ni comparar, si no se contextualiza. Esta problemática sale a la luz en los resultados electromiográficos del trapecio y su porción superior en las diferentes investigaciones. *Inman et al.*[34] exponen que el trapecio y las fibras inferiores del serrato anterior son las que primero mueven la escápula en la rotación superior. Según el estudio de *Hassett*[38] y *Johnson et al.*[84] habría que matizar que el trapecio tiene un papel estabilizador, más que dinámico; el serrato anterior es el actor principal de la rotación superior. El problema es que el análisis bidimensional de la cinemática escapular, obvia planos que conforman el movimiento verdadero y determinarían el *timing* muscular real.[38] Por otro lado, *Bagg et al.*[86] demuestran un aumento de actividad del trapecio superior al inicio de la elevación del brazo y su porción inferior tiene una actividad mínima hasta los 90°. *Hassett*[38] lo explica diciendo que el trapecio superior participa elevando la clavícula y generando una pequeña rotación superior escapular, propio de la fase de preparación; mientras que el trapecio inferior progresivamente se activa para producir *momentos* de rotación superior y externa escapular. En cuanto a los *overhead athletes*, aparecen diferentes resultados. *Wadsworth et al.*[146] determinaron en la abducción (plano escapular) para los nadadores sanos, una activación del trapecio superior previa al movimiento (217 ms), serrato anterior posterior al comienzo (53 ms) y trapecio inferior 349 ms (15°). Resulta contradictorio ver como el SA se activa posterior al movimiento, mientras que el trapecio superior se activa con demasiada prontitud. Este resultado puede hacer referencia a secuencias de activación determinadas según el gesto deportivo, que los nadadores requieran una elevación clavicular importante puede ser el justificante; al mismo tiempo el resultado es un factor que favorece el desarrollo de *impingement*.[43,55,59,87] En el servicio de tenis analizado por *Kliber et al.*[148] en pacientes sanos, guarda más lógica el resultado, dónde el serrato anterior (-287 ms) y el trapecio superior (-234 ms) se activan en la fase de elevación temprana y el LT (-120 ms) en la elevación tardía. Primeramente, se activa el serrato anterior para

elevar el acromion y estabilizar medialmente la escápula; a continuación, el trapecio superior realiza su pequeño aporte a la rotación superior mediante la elevación clavicular. Por último, el trapecio inferior complementa el ascenso acromial y sobre todo, la rotación externa escapular dónde tiene un gran momento angular a partir de los 30°,[38] evitando el *impingement* subacromial. El supraespinoso se activa en la elevación tardía (-103 ms), este dato contrasta con los obtenidos por *Wickham et al.*[103] dónde se activa al comienzo del movimiento (-0.102 s), aunque el gesto biomecánico es distinto, el primero, saque de tenis y el segundo, abducción plano coronal, tienen en común la elevación humeral. Esta variedad de criterios/resultados vuelve a constatar, una vez más la necesidad de unificar criterios.

Nuber et al.[149] destacan la actividad máxima del serrato anterior en cada estilo de natación y el consecuente riesgo de fatiga por repetición. *Scovazzo et al.*[150] corroboran la disminución de la actividad del serrato anterior en nadadores con *impingement*. Un programa de fortalecimiento de los rotadores escapulares mejoraría tal cuadro clínico en los nadadores.

La actividad muscular se ve mermada por el dolor o este genera activaciones musculares distintas, provocando movimientos alternativos, se altera el control motor. Los pacientes con dolor utilizan diferentes patrones de activación muscular para realizar tareas.[150] En otros casos, ni siquiera es necesaria la presencia del mismo; *Lucas et al.*[151] reportaron la relación entre puntos gatillo latentes en los rotadores superiores de la escápula y la alteración del *timing* en la abducción (plano escapular) del brazo.

De Mey et al.[145] utilizaron cuatro ejercicios eficientes con ratios bajos para UT/MT y UT/LT en sujetos sanos[152] para tratar de cambiar el *timing* de los tres vientres musculares del trapecio y el serrato anterior en *overhead athletes* con *impingement* leve. Mejoró el dolor y la función, disminuyó el ratio UT/SA, LT mostró una activación temprana *vs* UT-MT, SA mostró una activación temprana vs UT-MT-LT, las tres partes del trapecio aumentaron su contracción voluntaria máxima y disminuyeron sus niveles de activación relativa; pero finalmente no se pudo cambiar el *timing*. Los resultados de este estudio son prometedores en cuanto al planteamiento adecuado de ejercicios para mejorar el *impingement* subacromial y las activaciones musculares relativas en la cintura escapular. El

timing muscular es una respuesta secuencial y coordinada de una acción global; el entrenamiento del control motor es más efectivo para cambiar el *timing* que los ejercicios clásicos de resistencia.[145] El entrenamiento muscular (voluntario) aislado puede modificar el inicio de la activación muscular,[153,154] así como cambios en el *feedforward* (anticipación) ante un movimiento o postura.[153]

El control motor a nivel de la cintura escapular se ha investigado muy poco,[58] más el problema metodológico en el análisis de la musculatura escapular mediante electromiografía, hace que sea un tema en constante evolución. Hay que dejar de lado los estudios bidimensionales e incorporar estudios cinemáticos 3D que representen movimientos reales y sincronicen la actividad muscular con la biomecánica. Para ello los datos de EMG deben ser combinados con los de cinemática y mejorar las técnicas no invasivas (generan muchos errores/artefactos) para sacar conclusiones más precisas. El estudio llevado a cabo por *Hassett et al.*[38] sobre las capacidades de momento angular del trapecio, es un referente en cuanto a conceptualización biomecánica y metodológica.

La relación biomecánica entre las distintas articulaciones del complejo articular del hombro y cómo afecta el comportamiento de sus tres grandes grupos musculares a la cinemática, es necesaria estudiarla y exponerla exhaustivamente; sólo así se podrán enfocar de manera eficaz la prevención, tratamiento y resolución de la *tendinosis del supraespinoso*.

MARCO LESIONAL DE LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

3

3. MARCO LESIONAL DE LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

3.1 PROTAGONISMO

- 3.1.1 Etiología
- 3.1.2 Filogenia de la especie humana

3.2 *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL

- 3.2.1 Tipos de *impingement*
  - 3.2.1.1 *Impingement* primario (síndrome de salida)/*impingement* secundario (no salida)
  - 3.2.1.2 *Impingement* en función de la localización
  - 3.2.1.3. Grados de impingement según *Neer*
- 3.2.2 Evidencias que cuestionan el modelo de *Neer*
  - 3.2.2.1 Afectación de las fibras del lado articular
  - 3.2.2.2 Forma del acromion
  - 3.2.2.3 Intervenciones quirúrgicas (Acromioplastia)
    - 3.2.2.3.1 Ligamento coracoacromial
    - 3.2.2.3.2 IQ vs Fisioterapia
  - 3.2.2.4 Teoría degenerativa
  - 3.2.2.5 Conclusión teoría de *Neer-Nuevos horizontes*
- 3.2.3 El *impingement* como aumento de presión
- 3.2.4 Espacio subacromial
- 3.2.5 Dicotomía
- 3.2.6 Bursa subacromial subdeltoidea & dolor *¿Nuevos caminos?*
- 3.2.7 Escápula & *Impingement* subacromial

3.3 TERMINOLOGÍA

3.1 PROTAGONISMO

La asombrosa biomecánica del complejo articular del hombro hace posible que la articulación glenohumeral sea la más móvil del cuerpo humano, facilitando la mayor funcionalidad posible al miembro superior (MS). Desempeña actividades que van desde posicionar la mano en el espacio, para el desarrollo de las AVD, hasta el máximo rendimiento en la élite deportiva; sobre todo en los llamados *overhead athletes*. Los grandes rangos articulares del hombro se consiguen gracias a una merma en su estabilidad, siendo esta su punto débil. Si a esto se le une la gran cantidad de movimientos que lleva a cabo el miembro superior a diario, hace necesaria una adecuada relación uso *vs* carga por parte del manguito rotador para evitar diversas patologías.

Las lesiones ME del hombro son bastante comunes; ocupan el segundo puesto de consulta por accidente laboral, sólo superado por las lumbalgias.[6] Las lesiones comprometen la funcionalidad del MS, presentando un alto índice de morbilidad conforme pasan los años.[155] La función de estabilidad y dinámica que realiza el MR a nivel humeral, favorece que sus tendones sean el tejido blando que más se afectan a nivel ME. De todos los músculos que forman parte del complejo articular del hombro, el supraespinoso es el que más se lesiona y está presente en toda disfunción de hombro;[10,85] siendo su tendinosis la patología más común. Un tendón del supraespinoso saludable es fundamental, ya que su lesión implica el inicio de procesos patológicos como *impingement*, tendinitis/tendinosis, desgarros parciales/totales… que si no se solucionan, dañan al resto del MR progresivamente[10,105] (Figura 19), condicionando seriamente la funcionalidad del hombro.



Figura 19. Progresión común de un desgarro en el MR. El tendón del supraespinoso como *starter*. *Adaptado de Bianchi et al.*[105]

3.1.1 ETIOLOGÍA

Su mecanismo lesional viene determinado etiológicamente por tres características clave: *función*, *emplazamiento anatómico* y *fisiología*. Este tridente es dependiente entre sí y vinculante a la tendinopatía del supraespinoso. A pesar de su alto índice lesional y el impacto económico que supone, poco se sabe acerca de su origen.[6,156] Históricamente, su patogénesis se ha discutido durante más de 100 años[156] en un primer momento, se atribuyó a la isquemia tendinosa: *zona crítica de Codman*.[36] Más tarde, en 1972, *Neer*[52] desarrolló su teoría del *impingement* subacromial, como principal responsable. Ha sido la teoría más extendida en los últimos tiempos,[155,156] pero la falta de explicación ante algunos hechos, como por ejemplo la degeneración tendinosa con la edad o el fracaso de las acromioplastias,[155,156] hace que cobre más peso, a día de hoy, un origen multifactorial;[4,6,156] dónde los factores extrínsecos, intrínsecos y ambientales contribuyen al desarrollo de la *tendinosis del supraespinoso*. A resaltar los siguientes: evolución de la especie, genética, compresión/*impingement* del tendón (primario/secundario), distinta tensión entre las capas del tendón, degeneración intrínseca, exceso de tensión, histología del tendón del supraespinoso, mala vascularización, tendinopatía, incapacidad de curación intrínseca, desuso/sobresolicitación del mismo, genética y nutricional. Cada uno de estos factores por separado, difícilmente, puede explicar toda la clínica de la *tendinosis*; sin embargo, su combinación favorece el desarrollo de la misma. *Soslowsky et al.*[6] demostraron que la compresión extrínseca unida al sobreuso forman un *cóctel* perfecto para el desarrollo de la *tendinosis del supraespinoso*.

3.1.2 FILOGENIA DE LA ESPECIE HUMANA

El concepto más primitivo dentro de la etiología y que no se puede pasar por alto, es la filogenia de la especie humana. Dentro de la familia de los homínidos (humanos, chimpancé, gorila y orangután), el ser humano, es el único que destaca por su tendencia al desgarro del manguito rotador (última consecuencia de la tendinosis del supraespinoso).[157] *Craik et al.*[157] analizaron características anatómicas escapulares (22 escápulas en humanos, 13 en chimpancé, 17 en gorila y 12 en orangután) relacionadas con *impingement* subacromial; no encontraron diferencias significativas, a excepción de la fosa

supraespinosa más pequeña en humanos. Esto supone una menor masa muscular del supraespinoso que podría explicar la teoría intrínseca en la etiología de los desgarros; además, la pérdida de potencia (menor masa) podría comprometer la función clave de centraje del supraespinoso sobre la cabeza humeral, favoreciendo el *impingement*.[157] *Lewis et al.*[158] añaden otros condicionantes como la orientación lateral del acromion y la fosa glenoidea; todas estas peculiaridades justifican que la *versión más moderna* del miembro superior, en el ser humano, esté diseñada para ser más eficiente en actividades por debajo de 90° y no en posiciones de elevación constante. Según el *Darwinismo*, la característica común de escalada del chimpancé, gorila y orangután, ha hecho que sus escápulas tengan una proyección lateral del acromion más grande, que junto con la función estabilizadora del ligamento coracoacromial (LCA) facilita la fuerza y potencia del deltoides; por esto, su fosa supraespinosa es más grande, para centrar con firmeza la cabeza humeral y contrarrestar la fuerza del deltoides. El problema del miembro superior *humano* es su diseño, más funcional para las AVD, que para los esfuerzos repetitivos de tracción por encima de 90°. Por ello cuando deviene el sobreuso, el supraespinoso, probablemente al ver condicionada su masa muscular a la evolución, se ve sobresaturado, falla y no es todo lo competente que debiera en su función.

3.2 *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL

El *impingement* subacromial es el factor extrínseco más importante (44-65%) en la patología de hombro.[58,156] Su nexo de unión etiológica con la tendinosis del supraespinoso es el componente anatómico; favoreciendo el desarrollo de lesiones en el MR, así como la tendinopatía de la porción larga del bíceps.[52,54,144] *Neer*[52] lo definió como el pinzamiento que se produce entre MR y/o PLB contra el tercio anterior del acromion, ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular en la elevación humeral. Tiene un origen multifactorial, pero *Reeser et al.*[159] achacan al sobreuso como uno de los principales artífices del desarrollo de los síntomas de *impingement*; se relaciona también con lesiones subyacentes como tendinopatía del MR o inestabilidad.[145] Entre los tendones del

MR, el del supraespinoso, por su emplazamiento, será el más propenso a sufrir mayor presión cuando se produzca el *impingement* subacromial. El tendón discurre por un espacio tridimensional, cuya viabilidad es de vital importancia para mantener la integridad y función del mismo; lo que se denomina *outlet*. Este espacio (Figura 20) tiene como límite inferior la cabeza humeral y como superior, el arco coracoacromial (porción anterior del acromion, articulación acromioclavicular, ligamento coracoacromial y extremo de la apófisis coracoides).

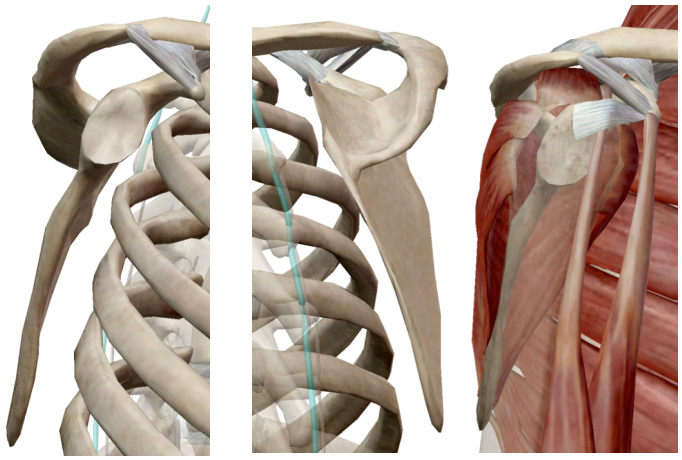


Figura 20. *Outlet* funcional del tendón del supraespinoso y mecanismo de *impingement*.



3.2.1. TIPOS DE *IMPINGEMENT*

El miembro superior se caracteriza por su gran amplitud y frecuencia de movimiento para desempeñar las AVD; siendo indispensable la optimización de los factores *starter* (cambios a nivel ME) para respetar el movimiento normal. El

sobreuso genera cambios en los componentes neuromusculares, que unido a las pequeñas alteraciones en la precisión del movimiento, favorece la alteración cinemática escapular y humeral, a través de sus respectivos CIR, desencadenando microtraumatismos. Los microtraumatismos si se cronifican, condicionan la viabilidad del *outlet* bien por sobrecarga del MR (funcionlidad) o bien por compromiso directo de espacio (*impingement* primario). Sea cual fuere el origen en la dicotomía, cobra importancia el concepto de estabilidad funcional del *outlet* para prevenir el ciclo de autoperpetuación en la *tendinosis del supraespinoso*. Dentro de la etiología multifactorial, el espacio subacromial puede disminuir, principalmente, por diversos factores extrínsecos e intrínsecos (Figura 21). Los extrínsecos son condicionantes externos al tendón, mientras que los intrínsecos tienen que ver con su fisiología, con su *ser*. Dentro de los factores extrínsecos tenemos dos tipos de *impingement*: primario y secundario (Anexo 3).

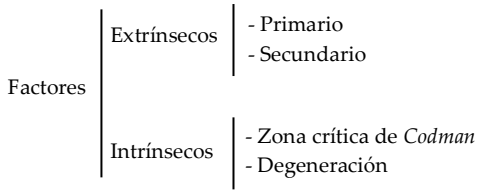


Figura 21. Esquema etiológico *del impingement* subacromial.

3.2.1.1 *Impingement* primario (síndrome de salida)/*impingement* secundario (no salida)

El *impingement* primario es el resultado directo de la disminución del espacio subacromial por entes físicos/anatómicos. También se conoce por síndrome de *salida*, ya que se obstruye el paso del tendón del supraespinoso por el *outlet*. Es característico en individuos mayores de 35 años;[52,53] etapa en la que comienzan los procesos articulares degenerativos.[91] Por el contrario, el *impingement* secundario, es un proceso indirecto; se produce un estrechamiento funcional del espacio subacromial fruto de la sutil inestabilidad de fondo que se crea en la cabeza humeral y en otros casos, por ejemplo, como resultado de *Diskinesia* escapular. El sobreuso de movimientos repetitivos, sobre todo a partir

de 90°, genera microtraumatismos en los estabilizadores estáticos de la articulación glenohumeral (relieves anatómicos, labrum glenoideo, ligamentos GH, cápsula articular y presión negativa) que se ven mermados. Esto genera una inestabilidad leve, que demanda un mayor trabajo de los estabilizadores dinámicos; si se perpetúa en el tiempo, se fatigan por sobrecarga, no centrando bien la cabeza humeral, favoreciendo su traslación anterior y superior[43,65,160] y en consecuencia, *impingement* subacromial.[91] Se referencia también como síndrome de *no salida* y es común en individuos menores de 35 años, principalmente deportistas cuyo gesto técnico se lleva a cabo con el brazo por encima de la cabeza, en repetidas ocasiones;[52,53,91] son los llamados *overhead athletes*. Estos pueden presentar una combinación de causas, ya que el componente de repetición merma la función (*impingement* secundario) y la mecánica por encima de 90° (*impingement* primario) compromete el espacio; entrando de este modo en un ciclo de autoperpetuación que favorece la *tendinosis del supraespinoso*. Las características de cada uno de los pinzamientos, hace que hoy día cobre más importancia una clasificación basada en características de edad y ocupación que en la primitiva idea de *Neer* basada en un *choque* físico.[91]

3.2.1.2 *Impingement* en función de la localización

En función de la localización del atrapamiento tendinoso existen distintos tipos de *impingement*: *impingement* subacromial o externo, interno e *impingement* coracoideo.[54]

- *Impingement* subacromial o externo, también conocido por anterosuperior: se produce por compresión del MR y/o PLB contra el arco coracoacromial durante la elevación humeral. Es el resultado de una combinación de factores anatómicos (*impingement primario*) y dinámicos (*impingement secundario*). Actualmente, abarca un concepto mucho más estudiado y extenso[54,156] que el original expuesto por *Neer*.[52]
- *Impingement* interno: es el pinzamiento del lado articular de los tendones del supraespinoso e infraespinoso (en su zona de transición) contra el labrum glenoideo posterosuperior[105,161,162] (Figura 22) en la posición *late phase of cocking* (ABD 90°+RE máxima) o contra el labrum anterosuperior.[163] Su descripción apareció tras el fracaso de las

acromioplastias en *overhead athletes*.[162] Aunque hay autores que no están de acuerdo[164] y proponen que la lesión del lado articular del MR y el labrum posterosuperior debe ser explicada por otro mecanismo distinto al *impingement* interno; debido a la elevada presencia de roturas parciales del lado articular, acompañadas de lesiones del labrum superior (73.3%) en una población general, que no incluía a los *overhead athletes* profesionales.[164]



Figura 22. *Late phase of cocking* (Izq). Pinzamiento posterosuperior del tendón del supraespinoso (Der).

- *Impingement* coracoideo o anteromedial: se produce por pinzamiento del tendón del subescapular y de la porción larga del bíceps con el extremo de la apófisis coracoides en RI máxima y flexión de húmero; no es muy frecuente.[54,105]

3.2.1.3. Grados de *impingement* según *Neer*

Neer[52] hizo una clasificación de tres grados en función de la progresión[2,5,8] de la lesión:

I. Se produce un edema hemorrágico del tendón del supraespinoso con modificación mínima o nula de su estructura, acompañada de bursitis subacromial. Se presenta en pacientes menores de 25 años. Este estadio responde a tratamiento conservador.

II. El proceso degenerativo afecta a la estructura del tendón, confiriéndole un aspecto heterogéneo y engrosado; la bursa subacromial subdeltoidea

también está aumentada. Característico de pacientes entre 25 y 40 años. Si el tratamiento conservador falla tras 18 meses, entonces precisa intervención quirúrgica (IQ) mediante bursectomía y liberación del LCA; normalmente no se requiere acromioplastia.

III. Existen roturas de grosor parcial/total o completas del MR. Indicativo de artroscopia (acromioplastia anterior); se presentan con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años.

En esta clasificación se puede vislumbrar la estrecha relación que existe entre la bursa subacromial subdeltoidea y el tendón del supraespinoso. Ambas estructuras son independientes, pero forman parte del proceso lesional en la *tendinosis del supraespinoso* debido al compromiso mecánico que se establece en la elevación del humero. Esto justifica y recuerda la necesidad de analizar correctamente la patogénesis de esta lesión y ser exquisitos en el diagnóstico diferencial con el resto de estructuras que conforman el complejo articular del hombro.

3.2.2 EVIDENCIAS QUE CUESTIONAN EL MODELO DE *NEER*

Neer[52] defendió como hipótesis original, el pinzamiento y abrasión del tendón del supraespinoso generado por la superficie inferior del acromion anterior, para justificar el dolor anterolateral en la elevación humeral en pacientes con *impingement* subacromial. A pesar de ser una teoría con bastante popularidad, estudios recientes[155,156] la cuestionan:

3.2.2.1 Afectación de las fibras del lado articular.

Si el 95% del daño en el MR se produce por irritación mecánica bajo el acromion y/o LCA, el tendón del supraespinoso debería presentar alteraciones, principalmente en su capa superficial (fibras bursales).[155] Pues bien, la realidad es otra. En un estudio en 43 atletas, el 91% de las roturas parciales del supraespinoso se presentaban en el lado articular.[110] Por otro lado, *Ellman et al.*[165] en una muestra total de 126 roturas parciales, informaron del 76% en el lado articular, 14% bursal y el 10% de ambas. En una investigación informaron de la presencia de roturas

parciales en 69 de 200 modelos de hombros cadavéricos; la gran mayoría de origen articular.[166] *Fukuda et al.*[167] analizaron 249 cadáveres, dónde encontró un 13% de roturas parciales, de las cuales el 82% eran intratendón o del lado articular. Del mismo modo, de un total de 306 muestras del MR, el 32% presentaba roturas parciales, mayormente en el lado articular e intratendón, próximas a la inserción.[168] Los resultados hablan por si sólos, *Ozaki et al.*[166] concluyeron que la frecuencia de los desgarros aumentan con la edad, justificando la degeneración intrínseca y no la irritación externa por roce acromial. *Loehr et al.*[168] no achacaron el daño tendinoso a variaciones óseas anatómicas y al igual que *Ozaki et al.*[166] argumentaron que la abrasión mecánica no es el origen del desgarro.

3.2.2.2 Forma del acromion

En cuanto a la forma del acromion, *Neer*[169] relacionó la presencia o no de roturas parciales en el manguito rotador en función de su estructura. A favor de esta teoría estaba *Bigliani*,[170] autor de la archiconocida clasificación acromial en función de su forma: I (plano), II (curvo) y III (gancho). *Bigliani*, basándose en las características de los tipo II y III, les dio más peso en la casuística del *impingement* subacromial y los desgarros del MR.[155] La disyuntiva aparece cuando la evidencia científica disponible[155,156] no demuestra esa relación causal, ni siquiera su artículo original. La radiografía es la prueba de imagen a elegir para determinar su forma. Pues bien, existe muy poca relación entre los cambios radiológicos acromiales y la sintomatología del paciente.[155] En un estudio llevado a cabo por *Smith et al*,[171] en 175 pacientes con dolor de hombro, demostraron que no existe relación entre el *signo de la ceja* (esclerosis en la superficie inferior del acromion, indicativa de daño en el MR por *impingement*) y desgarros del manguito rotador, clínica de *impingement*, o edad; no resultando útil en el diagnóstico. Además, añadir que existe una baja fiabilidad *intra-* e *inter*-observador en las proyecciones radiográficas utilizadas para su clasificación.[156]

3.2.2.3 Intervenciones quirúrgicas (Acromioplastia)

En cuanto al tratamiento, los cirujanos, devotos de la teoría original de *Neer* (1972), optan por la acromioplastia como solución al proceso de tendinosis del MR;[155,156] pero la realidad es totalmente distinta. Tras 523 intervenciones quirúrgicas, entre artroscopia y cirugía abierta, *Gill et al.*[172] no encontraron una relación significativa entre la forma del acromion y la patología del MR en pacientes en torno a 50 años; más bien una asociación significativa entre edad y lesión del MR. *Shin et al.*[173] intervinieron a pacientes con roturas parciales (tamaño pequeño a medio) del MR mediante dos técnicas de artroscopia. Las dos intervenciones tenían en común la reparación del tendón y uno de los grupos era complementado con acromioplastia. Tras las IQ los pacientes tenían la misma ratio de *re-rotura* y la forma acromial nada tenía que ver. No existe diferencia en los resultados clínicos entre los pacientes sometidos a reparación del MR con presencia o no de acromioplastia más liberación del ligamento coracoacromial.[156] *Chahal et al.*[174] confirmaron estos resultados en su *review*; no hay diferencia subjetiva, a medio plazo, en las artroscopias que reparan el MR con presencia o no de acromioplastia. De igual manera, la progresión del desgarro del MR tras acromioplastia, ponen aun más en duda el papel de estas.[156] *Kartus et al.*[175] e *Hÿvonen et al.*[176] analizaron a largo plazo (9 años) la evolución de pacientes sometidos a una acromioplastia anterolateral; en 1/3[175] de los pacientes en un caso y el 20% en el otro,[176] el proceso degenerativo del MR siguió su curso, sugiriendo que otro factor etiológico es el responsable de la lesión y que la acromioplastia no evita la progresión de la misma.[175,176] *Snow et al.*[177] analizaron la relación entre dolor y clínica con la lesión acromial y del MR en 55 pacientes que fueron intervenidos mediante artroscopia (resección de la zona anterolateral del acromion y del LCA). A los seis meses de seguimiento, no existía relación entre el dolor, grado de satisfacción y daño tisular.

Todos estas investigaciones demuestran el escaso respaldo científico que tiene la acromioplastia como tratamiento de elección en la tendinopatía del MR. En cualquier caso, si tuviera éxito la IQ del MR, es independiente de la acromioplastia y la liberación del LCA;[156] su beneficio se podría atribuir a la bursectomía (la bursa subacromial subdeltoidea es una fuente de dolor), al reposo relativo post-intervención (favorece la homeostasis) y al efecto placebo.[155]

3.2.2.3.1 Ligamento coracoacromial

El ligamento coracoacromial sirve de *freno* al deslizamiento superior de la cabeza humeral, sobre todo ante la presencia de desgarros completos del MR.[155,156] Forma parte de los llamados estabilizadores estáticos. Está sometido a tensión constante debido a su función y al papel limítrofe que desempeña en el *outlet*, regulando la compresión contenido/continente. El exceso de tensión constante (cronicidad) genera terminaciones nerviosas libres y neovascularización, lo cual hace que pueda ser una fuente de síntomas importante.[4,155]

Al observar su importancia en la biomecánica de la articulación GH, resulta paradójico ver como se ha extendido su resección junto a la acromioplastia en las artroscopias de hombro. Los cirujanos defienden que es una estructura que carece de importancia y su liberación evita el *impingement*; pero estas afirmaciones no se basan en evidencias científicas de *peso*. *Lewis*[155] *lanza* la siguiente pregunta *¿Acaso se extirpa el ligamento cruzado anterior para tratar un problema de dolor en la rodilla?*

3.2.2.3.2 IQ vs Fisioterapia

Cuando se compara la acromioplastia con la fisioterapia (como tratamiento conservador), la IQ no tiene mayor beneficio clínico a los 6, 12 y 48 meses de seguimiento.[155] Es más, no se traduce en mejora subjetiva ni en un mayor rendimiento coste-efectividad a los 24 meses si se compara con un programa de ejercicios. Por ello, la base del tratamiento del *impingement* subacromial debería ser un programa de ejercicios estructurado.[14–17,178]

3.2.2.4 Teoría degenerativa

Como se ha comprobado anteriormente, la importancia de la morfología acromial en la etiología de la tendinosis del supraespinoso es objeto de controversia.[155,156,179] Fruto de las observaciones en las IQ se postula una teoría degenerativa, según la cual la forma del acromion responde más a un proceso de envejecimiento, degenerativo[155,156,179] que a una tipología determinada como defendía *Bigliani*.[170,180] Este proceso degenerativo acromial responde a unas características anatómicas y funcionales. Anatómicamente, se han encontrado espolones/osteofitos (18% de 200 escápulas) justo en la inserción acromial del

LCA, pero no en la inserción coracoidea. La predisposición por la zona acromial se argumenta por la menor superficie de inserción en este relieve, que ante tensiones constantes, favorece el crecimiento óseo.[155] Funcionalmente, el aumento de tensión del LCA puede venir por dos motivos; el primero, el aumento de tensión del mismo conforme se produce la abducción del brazo. El segundo, el aumento de presión en el espacio subacromial, bien por elevación humeral constante en rangos elevados, bien por incompetencia del MR en el centraje de la cabeza humeral, favoreciendo su ascenso, o bien por el aumento de volumen que ocasiona su lesión.[155] Este aumento de tensión crónica en el LCA, probablemente sea el responsable de esclerosar la superficie anteroinferior del acromion formando osteofitos/espolones y determinando la forma curva o de gancho conocida en la clasificación de *Bigliani*[170,180] por acromion tipo II y III respectivamente.[155] *Worland et al.*[179] analizaron la posible relación entre morfología acromial, edad y desgarros del MR en sujetos asintomáticos. Resultó que los individuos más mayores (93% alrededor 70 años) presentaban un acromion tipo II y III; la presencia de roturas de grosor parcial y total era más frecuente en el acromion tipo II y III. Resulta curioso ver como el 40% de los individuos de 50 años presentaban un alto índice de incidencia de roturas de grosor total y sin embargo, no están en la franja de mayor predisposición al acromion tipo II y III. Esto podría guardar relación con la teoría degenerativa del acromion por incompetencia del MR.[179] Llama la atención en el mismo estudio, la alta incidencia de roturas del MR y acromion tipo III en una población totalmente asintomática. Como patogénesis de las roturas del MR, *Worland et al*,[179] según los resultados de su estudio, apoyan una teoría multifactorial y sostienen que los hallazgos lesionales del MR y morfológicos del acromion, responden al proceso natural de envejecimiento.

3.2.2.5 Conclusión teoría de *Neer-Nuevos horizontes*

La teoría de *impingement* de *Neer* a pesar de ser la más aceptada, no presenta una relación de causalidad que explique la supuesta abrasión mecánica del tendón del supraespinoso bajo el acromion.[155,156] La escasa presencia de roturas parciales en el lado bursal, las artroscopias fallidas e ineficientes, la nueva teoría degenerativa del acromion, la mayor eficacia de la fisioterapia vs IQ… son

evidencias científicas lo suficientemente estructuradas para dejar de enfocar al acromion como el principal responsable de la *tendinosis del supraespinoso* y por *ende*, del MR. A día de hoy, el mecanismo externo de la tendinosis del supraespinoso se podría explicar mejor a través de un *impingement* por aumento de presión del *outlet*,[181,182] no por irritación mecánica específica a través del acromion. El *impingement* está relacionado con un aumento de presión subacromial,[182] traduciéndose en la conocida *carga subacromial aumentada*.

3.2.3 EL *IMPINGEMENT* COMO AUMENTO DE PRESIÓN

Se achacan las confusiones que surgen en torno al mecanismo de *impingement* a la falta de investigación en conceptos anatómicos y biomecánicos básicos. La evidencia del mismo se debería establecer basándose en fuerzas de compresión en la articulación glenohumeral, más que focalizarse en distancias entre estructuras o contactos, como argumentan algunos autores.[181] Los movimientos del brazo modifican la presión subacromial. En reposo, existe una presión de 17.5 mmHg incrementando hasta 60 mmHg durante la flexión y abducción activa; disminuye en la RE y aumenta en la RI.[182] *Hughes et al.*[181] estudiaron una serie de movimientos para analizar la presión que se produce en el espacio subacromial, independientemente de si el origen de la lesión del MR es extrínseco o intrínseco. El movimiento que registró mayor presión subacromial fue la flexión con rotación interna, en la zona del LCA. El tendón del supraespinoso, en concreto, su zona limítrofe con el intervalo rotador, contactó con la zona anterior del acromion a presión moderada durante la FX/RI. El movimiento que provocó mayor presión en el tendón del supraespinoso fue la ABD/RI contra el ligamento coracoacromial; también genero una gran compresión en el acromion anterior la extensión combinada con rotación externa.[181] La investigación de *Hughes*[181] hace ver que, el *impingement* más que definirlo como un pinzamiento físico, hay que definirlo por un aumento de presión en el *outlet*: *carga subacromial aumentada*. Las áreas de máxima presión subacromial, se registran bajo el acromion anterior, LCA y apófisis coracoides.[181,183] La zona inicial de presión (0°) se registra en el borde anterolateral del acromion, desplazándose medialmente con la elevación; mientras que a nivel humeral, el contacto pivota de

proximal a distal en el tendón del supraespinoso.[184] El aumento de presión subacromial dificulta la curación/recuperación del MR.[182]

3.2.4 ESPACIO SUBACROMIAL

La viabilidad del espacio subacromial, concretamente, la distancia acromiohumeral (AH), tiene una importancia clínica relevante[185] puesto que condiciona los estados de mayor o menor presión que sufre el tendón del supraespinoso. Se han utilizado todo tipo de técnicas para su medición: radiografías, TAC 3D, resonancia magnética, sensores que analizan la cinematica EH, cirugía y estudios de cadáver; unido a diferencias en género, edad, posición del hombro, presencia de lesión, precisión de la técnica… hace que los estudios presenten un amplio rango de valores que van de 2 a 17 mm.[185] El espacio subacromial disminuye conforme se produce la elevación humeral. *Graichen et al.*[186] obtuvieron para un ángulo de 30°, una distancia AH de 8.18 mm, que pasó a ser 6.7 mm a 90° en sujetos sanos. En el mismo estudio, las mujeres mostraron unos valores de 6.98 y 5.9 mm respectivamente; siendo significativo el primero de ellos, demostrando una relación de dependencia entre distancia AH & sexo en los primeros grados.[186] *Flatow et al.*[184] midieron 11.1 mm a 0° y 5.7 mm a 90° en un estudio de cadáver. La activación muscular influye de modo significativo en la distancia AH.[185] La fuerza resultante que genera la musculatura aductora es capaz de aumentar en un 32-138% la distancia AH en el rango de 30° a 150° de elevación humeral si se compara con la abductora.[77] Esta última disminuye el espacio subacromial 1.8 mm a 90° de abducción.[186] *Bey et al.*[185] analizaron tridimensionalmente el espacio subacromial durante la elevación humeral en pacientes sometidos a reparación del MR, comparando a 4 meses vista, el hombro intervenido con el contralateral asintomático. Resultó que el post-IQ disminuyó 0.5 mm la distancia AH de media, en el rango 10°-60°, comparado con el asintomático. Esto quiere decir que la cabeza humeral está más ascendida en el primero; probablemente influya la técnica quirúrgica, la rigidez post-intervención o el estadio de recuperación[185] en el momento de la medición. El estudio establece como límite 60° de elevación GH porque es cuando se produjo el máximo acercamiento (1-2 mm), en ambos grupos, entre troquíter y acromion durante la elevación humeral (Para *Flatow et al.*[184] el acercamiento es máximo a 90° con un

valor de 5.7 mm). También determinaron cuando el *footprint* del supraespinoso pasa bajo el acromion y se produce la mínima distancia; los resultados fueron de 27.7° a 36.1° para los dos grupos. *Bey et al.*[185] sugiere que los ángulos superiores a 35°-40° carecen de peso clínico en el *impingement* del tendón del supraespinoso porque en el límite medio de 36.1° es cuando pasa el tendón bajo el acromion y se produce la mínima distancia que compromete el *footprint*. *Flatow et al.*[184] defienden que el MR y el acromion se aproximan al máximo de 60° a 120° de elevación humeral. La diferencia de resultados entre los estudios puede que sea la consecuencia de basar la metodología en movimientos pasivos, estáticos y modelos cadavéricos;[185] todo lo contrario a lo que propusieron *Bey et al*,[185] con un análisis tridimensional *in vivo*. Según sus resultados, proponen que la distancia clínica AH a valorar se establecería por debajo de 40°, abarcando de 4.2 mm a 7.4 mm según observaron en los pacientes de su estudio. Estos datos cuadran con los de *Myers*[112] y *Reddy*,[120] dónde la función del MR se ve mermada en las primeras fases de elevación en sujetos con *impingement*; dónde se presenta una gran actividad del DM y una baja coactivacción de las parejas subescapular-infraespinoso y supraespinoso-infraespinoso de 0°-30° de abducción (plano escápula).[112] Hay que tener cuidado con generalizar los resultados de *Bey*,[185] puesto que los valores medios incluyen a los hombros intervenidos y sanos (contralaterales); y los últimos los clasifica como tal por ser asintomáticos, pero esto se ha demostrado que no es suficiente, ya que existe una gran presencia de desgarros del MR en sujetos asintomáticos.[185,187]

En cualquier caso, aunque el tendón del supraespinoso se pueda pinzar de 0° a 36.1°, no quiere decir que en rangos superiores no se produzca *impingement* por el hecho de que el tendón del supraespinoso haya pasado el acromion. Esto se visualiza fácilmente enfocando el *outlet* como un *todo* dónde debe haber un equilibrio de estabilidad contenido/continente, da igual que el tendón haya pasado los 36.1° que si hay una bursitis o presencia de síntomas degenerativos (espolón acromial, degeneración AC) aumentan considerablemente las fuerzas de compresión, maximizándose a partir de 60° de elevación dónde tan sólo hay una vía de escape de 1-2 mm[185] para dicha presión. Esto justifica que el dolor del test de *impingement* (arco doloroso) empiece alrededor de los 30° hasta los 120°.[188] Por su parte, *Ludewig et al.*[54] achacan un arco doloroso cerca de 90° porque es el momento en el que el MR desarrolla más fuerza.

3.2.5 DICOTOMÍA

Actualmente, todos los razonamientos etiológicos acaban en una dicotomía sobre la relación *impingement* & *tendinosis del supraespinoso*. ¿Qué fue antes? ¿es la degeneración intrínseca del tendón la que genera *impingement* por traslación superior de la cabeza humeral o el *impingement* desencadena la aparición de la tendinosis por aumento de las fuerzas de compresión? *Lewis*[155] argumenta que dentro de una etiología multifactorial (estilos de vida, genética, nutrición y sobrecarga), es la degeneración intrínseca del tendón la que pudiera iniciar la cadena lesional y acabar por provocar el *impingement* subacromial. *McFarland*,[156] por su parte, define la tendinosis del MR como una entidad multifactorial en sentido estricto.[4,6,156] Esta última teoría parece ser más realista, puesto que el complejo articular del hombro presenta una complicada biomecánica y funcionalidad, dónde las circunstancias de cada paciente, condicionan la anamnesis; facilitando entonces, *los culpables* de la tendinosis del supraespinoso para cada caso.

3.2.6 BURSA SUBACROMIAL SUBDELTOIDEA & DOLOR *¿NUEVOS CAMINOS?*

En condiciones normales, el tendón del supraespinoso discurre por el *outlet* libremente durante la elevación del brazo; para evitar y/o reducir su abrasión/fricción contra las estructuras del arco coracoacromial y el deltoides, la bursa subacromial subdeltoidea (BSS) hace de *airbag* entre estas y el tendón (en la región del hombro el número de bursas varía de 7/8 a 12), ocupando un área extensa; la BSS es la bursa más grande en el cuerpo humano.[4] En su parte anterior, está inervada por el nervio pectoral lateral y a nivel posterior, por el supraescapular.[155] El problema acontece cuando existe una alteración del ritmo EH (descentraje del CIR escapular y humeral), el espacio se puede ver comprometido, al existir una incongruencia contenido *vs* continente (bien por disminución del área transversal o por aumento de volumen) generando compresión al tendón del supraespinoso. Al producirse una alteración funcional del *outlet*, las fuerzas de compresión actúan en primera instancia sobre la BSS; su enclave estratégico y de defensa hace que tenga un papel importante en la nocicepción y propiocepción como demuestran la presencia de terminaciones

nerviosas libres (Aδ y C) y mecanorreceptores en muestras de tejido bursal.[155] Se han encontrado corpúsculos de *Pacini* y *Ruffini* en la BSS, justo al lado del LCA.[189] La presencia de estos *sensores* (presión mecánica) en esta zona, podría indicar la existencia de un mecanismo reflejo, por el cual el MR controle el desplazamiento superior de la cabeza humeral.[4] En el hombro, la bursa presenta el mayor número de terminaciones nerviosas libres, seguido de la PLB y la cápsula.[156] Se han registrado valores máximos de dolor en hombro, en pacientes que presentan altas concentraciones de sustancia P (SP) e interleuquina-1β (IL-1β) en el tejido bursal.[155] Del mismo modo, pacientes con dolor de hombro, que aumenta por elevación humeral, presentan en su tejido bursal una gran cantidad de nociceptores, sustancias mediadoras del dolor, citoquinas pro-inflamatorias y proteínas modificadoras de la matriz.[155] Los resultados histológicos/bioquímicos expuestos demuestran el protagonismo de la BSS en la producción de dolor en el hombro.[155,156,181] En las tendinopatías, debe haber un mecanismo indirecto, a través del cual algunos péptidos o transmisores inicien una respuesta de dolor a través de las fibras nociceptivas bursales, el tendón del bíceps o las capas de la cápsula.[156] El tendón, como protagonista lesional, puede generar dolor porque presenta terminaciones nerviosas libres, pero estas son ínfimas en comparación con la fuente que supone la bursa; por ello, el dolor de las tendinopatías del MR se ha asociado con la BSS.[156]

La importancia de la BSS como fuente de dolor se puede teorizar con biomecánica: en el caso de que se altere la relación contenido vs continente en el espacio subacromial, el primer elemento físico que sufre el aumento de las fuerzas de compresión es la bursa. De hecho, en estadios degenerativos avanzados, una artrosis AC[105] o un espolón/osteofito acromial puede generar abrasión sobre la bursa. Esto cuadra con su evolución patológica junto a la tendinosis del supraespinoso como demuestran las imágenes ecográficas. Primero, se aprecia un engrosamiento de las paredes, para después generar una efusión de líquido sinovial, lo que se conoce por bursitis subacromial; finalmente, se puede llegar a romper la bursa. El daño bursal y su participación en el dolor demuestran que, aunque no se produzca un *impingement* físico por culpa del acromion, sí que se produce un *impingement* por aumento de presión[181] en las estructuras que *rellenan* el *outlet*.

Henkus et al.[190] intervinieron aleatoriamente, a pacientes diagnosticados de *impingement* subacromial, mediante acromioplastia o bursectomía. A los dos años y medio de seguimiento, los resultados de ambos grupos fueron positivos, sin diferencias significativas; demostrando la importancia clínica bursal en la generación del dolor y la escasa importancia del acromion como causante del mismo. Las infiltraciones en la BSS disminuyen el dolor, mientras que las que focalizan otras estructuras son ineficaces.[155] Las nuevas evidencias sobre la importancia bursal como fuente de dolor en las tendinopatías, independientemente de si el causante es extrínseco o intrínseco, hace que sea necesario un nuevo enfoque investigador sobre el origen del dolor en la *tendinosis del supraespinoso*. Un nuevo marco teórico, que analice la relación histológica y patomecánica entre BSS & tendón del supraespinoso.

El que la acromioplastia no sea la solución a la tendinosis del supraespinoso, no quiere decir que no se pueda producir un pinzamiento mecánico contra la BSS en un momento dado, por culpa de un espolón/osteofito acromial, por artropatía degenerativa en la articulación acromioclavicular o por carga subacromial aumentada, entre otros. De hecho, la ecografía dinámica durante la abducción (plano escapular) con RI, manifiesta a veces, un pinzamiento bursal contra el margen anterorinferior del acromion, acompañado al mismo tiempo de un *chasquido* palpable/audible.[105,191] La acromioplastia no *funciona* porque el complejo articular del hombro está formado por cinco articulaciones que deben estar coordinadas entre sí. Cualquier alteración biomecánica acaba afectando a los CIR escapular y humeral, condicionando el centraje de la cabeza humeral y el ritmo EH; esto conlleva a la inexistencia de un *outlet* funcional que equilibraría contenido *vs* continente. Por ello, por mucho que se *lime* el acromion, si el *outlet* no es funcional, se perpetúa el problema. Esto último es característico de jóvenes y atletas, en los que rara vez la compresión es mecánica/física.[105] Por el contrario, en los adultos empieza aparecer un componente degenerativo mecánico, pero que igualmente, rara vez precisa cirugía, sólo en los casos extremos dónde la degeneración acromial o AC suponga un verdadero *obstáculo físico*. Es más, hay casos en los que el desarrollo de un espolón acromial es asintomático, ya que los esfuerzos deportivos/actividades son puntuales, generando una tensión del LCA subclínica; esto cuadra con la poca relación existente entre sintomatología & morfología acromial.[54] Si la actividad

sobrepasará la capacidad de regeneración del tendón y se perpetuara en el tiempo, aparecería la clínica; puesto que habría un aumento de volumen constante y un espolón que comprometerían el *outlet*.

3.2.7 ESCÁPULA & *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL

Las alteraciones de la movilidad normal del hombro están relacionadas con diversas patologías y factores externos, como el *impingement* subacromial.[58,192] La escápula tiene un papel importante, ya que su mala cinemática desencadena *impingement* o tendinopatía del MR. Dolor, fatiga muscular, desequilibrio en la activación, fuerza muscular, mala ergonomía torácica y rigidez de los tejidos blandos, son algunos de los factores que desencadenan una mala biomecánica escapular o clavicular, así como la movilidad GH.[54] Algunos pacientes con *impingement* presentan alteraciones del ritmo EH, aumento del ángulo de rotación de la glenoides (más de 40°) y una movilidad del supraespinoso anómala.[192] Existe una desviación de la normalidad, en el posicionamiento escapular en 9/11 estudios, destacando: disminución de la rotación superior escapular, inclinación posterior y aumento de la RI, más un exceso de elevación clavicular; facilitando una mala activación muscular junto a una disminución de la flexibilidad,[54,58] lo que a su vez condiciona la biomecánica, favoreciendo un ciclo de autoperpetuación. La *diskinesia* escapular es una gran responsable de los síntomas de *impingement*.[145] Estos se caracterizan principalmente por dolor anterolateral en el hombro,[155] exacerbándose con la elevación humeral o actividades de lanzamiento;[145] por ello es tan común en el *overhead athlete*.[145] Anomalías en la RE de la cabeza humeral, durante la elevación, dañan inicialmente la inserción del tendón del supraespinoso dentro del MR.[184] Las alteraciones del movimiento disminuyen el espacio funcional del *outlet*; por proximidad del MR al arco coracoacromial o al borde glenoideo.[54] A pesar de este razonamiento lógico, no se ha demostrado directamente como la alteración de los movimientos disminuyen el espacio subacromial o favorecen el *impingement* interno.[54,155]

3.3 TERMINOLOGÍA

En la práctica clínica diaria, es común encontrar al proceso diagnóstico del hombro disfuncional cómo un cajón de sastre,[9] dónde existen distintas acepciones o generalidades para una misma lesión: *hombro doloroso*, *subacromial shoulder pain*, *periartritis escápulohumeral*, *tendinopatía del manguito rotador*, *bursitis subacromial*, *impingement subacromial*… La generalidad e imprecisión limita el diagnóstico y en consecuencia el tratamiento, puesto que un dolor anterolateral de hombro puede responder a multitud de causas: inestabilidad, tenosinovitis PLB, tendinopatías/roturas parciales o totales del MR, lesiones en el labrum, artropatías degenerativas…[156] Un caso llamativo de generalidad es el de *impingement*, es interesante ver como en los últimos 40 años ha sido la principal causa de la lesión del MR y ha cobrado identidad diagnóstica independiente, formando parte de informes radiológicos y criterios quirúrgicos.[155,156] Según *Braman et al*,[193] el término *impingement* debería sustituirse por *dolor anterior o posterior de hombro*, puesto que el primero, es un concepto demasiado amplio. *Lewis*,[155] al rechazar el *impingement* acromial por escasa evidencia científica, propone llamarlo *síndrome de dolor subacromial*; por el mismo motivo *McFarland et al.*[156] postulan referirse al conjunto de síntomas clínicos como *lesión del manguito rotador*. En definitiva, hay que liberar a la comunidad científica del concepto general de *impingement* para referirse a la variedad patológica del hombro. El *impingement* es un factor más dentro de la etiología multifactorial de la *tendinosis del supraespinoso*; el *impingement* es un hecho en sí, carente de identidad patológica, el peso diagnóstico y protagonista con entidad lesional propia es el tendón del supraespinoso: *la víctima*.

TENDINOSIS

4

4. TENDINOSIS

4.1 MARCO TEÓRICO
4.2 CONCEPTO
4.3 PATOGÉNESIS
4.3.1 Modelos
4.3.2 Factores
4.3.2.1 Genética
4.3.2.2 Carga
4.3.2.3 Temperatura
4.3.2.4 Histología
4.3.2.4.1 Tenocitos
4.3.2.4.2 Matriz Extracelular
4.3.2.4.2.1 Importancia de la MEC
4.3.2.4.2.2 Colágeno
4.3.2.4.2.3 Metaloproteinasas
4.3.2.4.2.4 Proteoglucanos
4.3.2.5 ¿Hay que descartar los procesos inflamatorios?
4.4 ¿CUÁL ES EL ORIGEN DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS?
4.4.1 Inervación
4.4.2 Fuentes potenciales de dolor
4.4.2.1 Tenocitos
4.4.2.2 Proteoglucanos
4.4.2.3 Neovascularización
4.4.2.4 Bioquímica
4.4.2.4.1 Lactato
4.4.2.4.2 Citoquinas
4.4.2.4.3 Neurotransmisores
4.4.2.4.3.1 Sustancia P
4.4.2.4.3.2 Glutamato
4.4.2.4.3.3 Sistema nervioso autónomo (SNA)
4.4.2.4.3.3.1 Sistema adrenérgico
4.4.2.4.3.3.2 Sistema colinérgico
4.4.2.4.4 Señalización
4.4.2.5 Canales iónicos

4.4.2.5.1 Mecanismo de transmisión del dolor
4.4.3 Mecanismos centrales
4.4.3.1 Monitorización de la amenaza: la carga
4.5 CONCLUSIÓN

4.1 MARCO TEÓRICO

El marco teórico de la lesión tendinosa ha pasado por varias corrientes conceptuales a lo largo de los años. Previo a la década de los 90, se estableció el concepto de *tendinitis*, según el cual la inflamación es el responsable patológico y del dolor. Este concepto tuvo gran arraigo en la literatura médica, hasta que *Khan et al*,[194] en un editorial para BMJ en 2002, proclamaran la necesidad de abandonar dicho paradigma por el de *tendinosis* debido a la ausencia de patología inflamatoria en la tendinopatía por sobreuso con dolor.[194,195] Este editorial, se hace eco de la propuesta de varios autores[196,197] para el uso de *tendinopatía* como concepto genérico; dicho término que carece de consideración histológica, etiológica o biomecánica, se utiliza para describir el dolor y la patología relacionada con el tendón.[4] Hoy día, existe una *corriente* conceptual que vuelve a plantear la participación de procesos inflamatorios en el transcurso de la degeneración tendinosa.[13]

4.2 CONCEPTO

El concepto de *tendinosis* fue descrito inicialmente por *Puddu et al.*[198] en 1976. La patología del tendón pasa a enfocarse principalmente como un *ente* degenerativo debido a la ausencia de células inflamatorias y a la degeneración del colágeno (las fibrillas de colágeno se presentan separadas, con un aspecto deshilachado, delgado y frágil); así como aumento de tenocitos con diferenciación miofibroblástica, degeneración mixoide y aumento de la sustancia fundamental.[194,197–199] Todo esto se asocia a un proceso de reparación inicial fallida, que sirve de *starter* para que el tendón entre en un *ciclo de degeneración progresiva: tendinosis*.[2,200]

La *tendinosis* no es necesariamente el *long term* (largo plazo) de la *tendinitis*, puesto que se ha demostrado en modelos animales la ausencia de células inflamatorias y la presencia de tendinosis en un periodo de 2-3 semanas.[201,202] *Zamora et al.*[203] también demostraron (modelo animal) que se pueden inducir procesos de degeneración tendinosa con ausencia de inflamación en un corto

plazo (1-2 semanas). Lo anteriormente expuesto esclarece el porqué en los últimos años se ha sustituido el término tendin*itis* por tendin*osis* o tendin*opatía* para hacer referencia a un proceso degenerativo.[204]

4.3 PATOGÉNESIS

4.3.1 MODELOS

La etiopatogenia de la tendinopatía no se conoce con exactitud,[199,205] varios son los modelos teóricos que tratan de explicar el fallo tendinoso. Por un lado, los que se basan en las fuerzas que soporta el tendón (carga tensional o carga por aumento de presión), el daño acumulado (microlesiones) y la insuficiencia vascular;[13,204] por otro, los partidarios de los procesos de restauración del tendón: teoría del iceberg[206] y teoría de la curación fallida.[200,207] *Cook et al*.[2] desarrollaron un modelo (*continuum*) bastante preciso para explicar el desarrollo de la lesión tendinosa bajo un marco clínico, histológico y de imagen. El *continuum* abarca los siguientes estadios: *underloaded tendon*, *normal tendon overload*, *reactive tendinopathy*, *tendon disrepair* and *degenerated tendon*. (Figura 23)

4.3.2 FACTORES

Los estudios epidemiológicos muestran *el sobreuso* como factor inicial de las tendinopatías,[204] por lo que no es de extrañar que se le conozca también como *overuse tendon injury*.[2] A destacar también el papel de la carga, implícitamente relacionada con el sobreuso, tanto en su exceso como en su defecto. La carga unida a factores individuales (sexo, genética, edad, biomecánica, composición corporal, etc) determinan el origen multifactorial de las tendinopatías, siendo necesario adaptar cada tratamiento a cada paciente, a cada tendinopatía.[2,32]

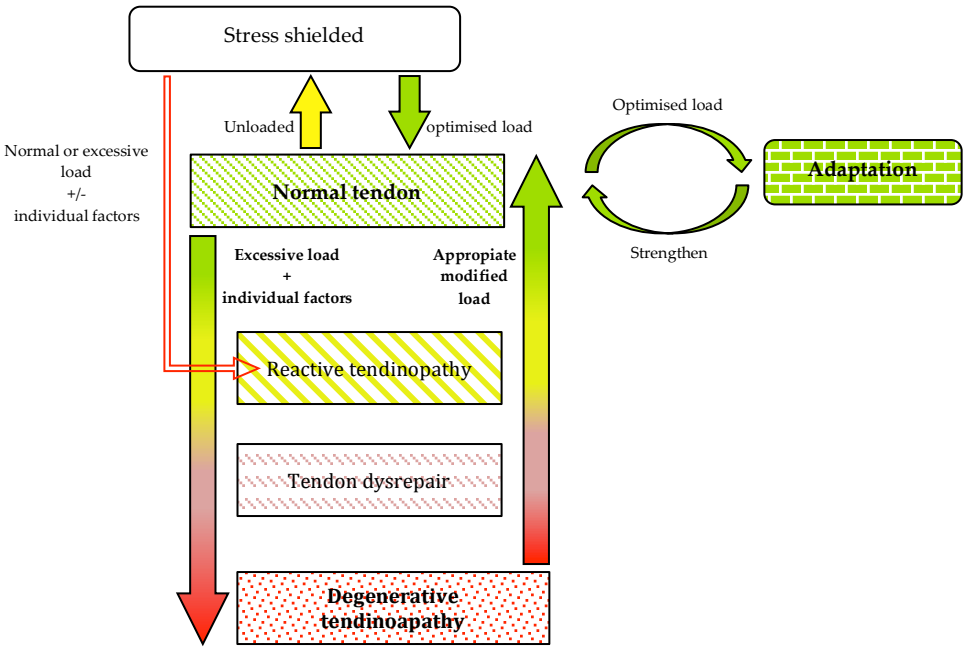


Figura 23. Modelo patológico de tendinopatía propuesto por *Jill Cook*:[2] *CONTINUUM*

4.3.2.1 Genética

Los genes situados en el extremo del brazo largo del cromosoma 9 podrían, al menos en parte, estar asociados con la tendinopatía.[208] Existen una serie de evidencias que demuestran una predisposición genética para el desarrollo de esta lesión:[209]

- Existe una asociación entre el grupo sanguíneo 0 y la frecuencia de lesiones en el tendón.[209]
- En una investigación llevada a cabo en la Universidad de Oxford, el riesgo relativo de que se produzca una rotura completa del MR en hermanos de pacientes con la misma lesión es 2.42(IC 95% 2.42 a 3.31); y de que esta sea sintomática es 4.65(IC 95% 2.42 a 8.63). Los datos indican que los factores genéticos desempeñan un papel importante en las roturas completas del MR.[210]
- El gen *alpha 1 type V collagen* (COL5A1) BstUI RFLP (*restriction fragment length polymorphinsms*) se asocia con la patología del tendón de Aquiles y

más en concreto con su estadio crónico. Sujetos con un alelo A2 de este gen tienen menos probabilidad de desarrollar síntomas de la tendinopatía Aquílea crónica.[211] En otro estudio, sujetos con variantes en el gen de la tenascina C con 12 y 14 repeticiones *del guanine-thymine dinucleotide repeat polymorphism* tienen 6 veces más riesgo de desarrollar lesiones en el tendón de Aquiles.[208]

- Destacar los recientes descubrimientos en torno al gen scleraxis. Los tenocitos se caracterizan por la expresión de scleraxis, este se regula mecánicamente, mostrando una relación dosis-dependiente con el movimiento repetitivo o el aumento de tensión. Su expresión aumenta durante la reparación y remodelación del tejido, así como en los intentos del tendón por restaurar su fenotipo.[32]

A pesar de estas evidencias, no se ha demostrado la existencia de un gen causante de la tendinopatía, sino que más bien parece existir una relación entre genes.[209]

4.3.2.2 Carga

Al realizar ejercicio físico en condiciones de optimización fisiológica, prevalece la síntesis sobre la degradación de colágeno.[204] Del mismo modo, se liberan factores de crecimiento y mediadores de la inflamación. Hecho clave, puesto que la Ciclooxigenasa-2 (COX-2) y Metaloproteinasa (MMP), aumentadas por la expresión de interleuquina-1β, son enzimas que se encargan de la regulación de la actividad celular, del mantenimiento de la matriz extracelular y que presentan funciones en el desarrollo de la fibra de colágeno.[204]

El tejido esquelético se adapta a su ambiente mecánico mediante la modulación de la expresión genética, el metabolismo celular y la arquitectura de la Matriz Extracelular (MEC), pero los mecanismos mecanosensoriales de regulación no se comprenden del todo. El tendón y las células del tejido conectivo sufren a diario toda variabilidad de carga mecánica posible: tensión, flujo de fluidos, cizallamiento o la combinación de todas ellas.[212] Las células sensibilizan la carga mecánica y coordinan una adecuada respuesta modificando fisiológicamente la MEC,[213] pero el exceso de carga altera este proceso, más aun si

se perpetúa el estímulo nocivo. La carga tiene un efecto anabólico o catabólico, todo dependerá de la intensidad, volumen o frecuencia de su aplicación.[1]

El sobreuso se traduce en un aumento de carga en el tendón y microtraumatismos repetitivos. En este proceso cíclico, debido al rozamiento que genera el deslizamiento, las fibras de colágeno rompen sus enlaces cruzados; la matriz extracelular y la vascularización también se ven dañadas.[204] En la patogénesis de las lesiones tendinosas por sobreuso, el *insulin-like growth factor-1* (IGF-1) tiene un papel en la reacción de los tenocitos ante la carga.[214] Las respuestas inmediatas de los tenocitos ante la carga, involucran la señalización del Ca^{2+}, las uniones *gap* y la comunicación *inter*-celular.[212] La carga tensional elimina la permeabilidad de las uniones *gap* entre tenocitos y dentro de los fascículos del tendón.[215] El dolor en el tendón está perfectamente localizado, *exquisito*, siendo activado instantáneamente por la carga.[205]

La carga mecánica induce liberación de ATP (adenosin trisfosfato) en las células del tendón. A su vez, su liberación reduce la expresión genética de IL-1β, COX-2 y MMP-3 inducida por carga, por lo que la alteración de este *feedback* negativo puede que resulte en la progresión de la tendinosis.[216] La inducción de IL-1β por carga puede desencadenar la remodelación de la MEC o seguir una ruta más destructiva en conjunto con COX-2 y MMP-3.[216]

La tensión es el primer parámetro mecánico que domina la acumulación de daño en el tendón y la lesión.[217] La tensión tendinosa se puede originar principalmente por dinámica (movimiento) y secundaria/complementariamente por compresión (aumento de presión), como es el caso del tendón rotuliano y del tendón del supraespinoso. El mantenimiento viscoelástico del tendón será indispensable para amortiguar las cargas tensionales.

El desuso o la baja carga de estímulo mecánico afecta, de un modo negativo, al estado de salud del tendón. Se observan cambios celulares y de la matriz parecidos a los vistos en un proceso de sobrecarga, así como una disminución de la integridad mecánica del tendón.[2,218] Esta bajada en el estrés fisiológico provoca una alteración del equilibrio entre MMPs y sus inhibidores (*tissue inhibitors of matrix metalloproteinases*: TIMPs), pudiendo causar la degeneración de la matriz extracelular y del tendón.[1] Se ha demostrado en los fibroblastos del tendón rotuliano que la falta de estrés genera una sobre-expresión de IL-1β, factor de

necrosis tumoral alfa (TNF-α) y factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), así como una degeneración mecánica.[219]

El tendón necesita la estimulación, ya que una baja carga crónica puede ser responsable de degeneración asintomática y desgarros, aumentando estos con la edad.[2] *Jill Cook* sostiene que *A los tendones no les gusta el reposo o el cambio*.[32] La falta de estimulación podría dar explicación a las lesiones tendinosas en pacientes sedentarios o en zonas del tendón que sufren menor tensión, como es el caso de la parte anterior y distal del tendón de Aquiles.[220]

4.3.2.3 Temperatura

Los tendones, en función de la duración e intensidad de la actividad, generarán más o menos calor; pudiendo alcanzar a nivel intratendinoso temperaturas de hasta 45°C (flexor superficial de los dedos en el caballo tras galope continuo). Se sabe, que a partir de 42.5°C se produce la muerte celular de los fibroblastos *(in vitro)*. La hipertermia que produce el ejercicio puede ser responsable etiológico de la degeneración tendinosa.[221]

4.3.2.4 Histología

El tendón sano presenta un color blanco brillante con una textura fibroelástica firme y los haces de colágeno se disponen bien organizados en paralelo. Por el contrario, en la tendinopatía el tendón tiene un aspecto grisáceo o marrón, con textura suave, presentándose delgado y frágil. Microscópicamente las fibras de colágeno están desorganizadas (Imagen 5) y el tendón se caracteriza por la llamada hiperplasia angiofibroblástica: alteración de la función de los tenocitos, degradación del colágeno, hiperplasia vascular y proliferación de la sustancia fundamental. Dicha proliferación es la responsable de la apariencia mucoide/mixoide, quística e hialina de las tendinopatías. A nivel del microscopio electrónico, las fibras de colágeno en el tendón lesionado, se encuentran anguladas, con diámetro y orientación alterados, además de presentar burbujas. Se aprecian cambios consistentes con hipoxia, como son la presencia de vacuolas lipídicas, lisosomas más grandes y retículo endoplasmático degranulado. [209,204,199]

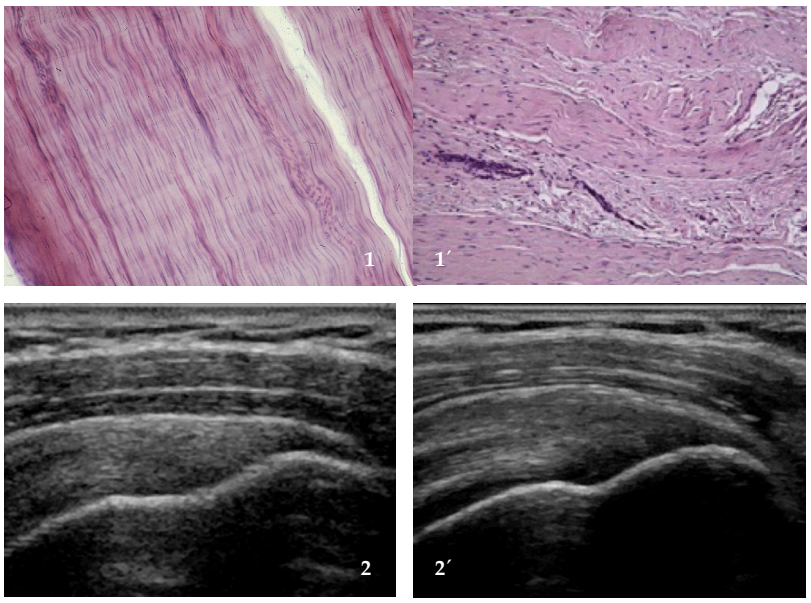


Imagen 5. Tendinosis. 1: análisis microscópico tendón normal; 1´: análisis microscópico tendón con tendinosis; 2: Tendón del supraespinoso sano (ecografía en su eje largo); 2´: tendón del supraespinoso degenerado/tendinosis (ecografía en su eje largo).

4.3.2.4.1 Tenocitos

Se encargan de *fabricar* todos los componentes de la MEC y sensibilizar la carga. Están alineados entre fibras de colágeno, comunicándose entre ellas a través de procesos celulares y uniones *gap*; utilizando esta señalización, entre otros, para coordinar su respuesta a la carga.[213] Las uniones *gap* parecen acoplar los tenocitos y sus procesos celulares de un modo químico, metabólico y eléctrico. Pueden ser activadas o inhibidas en función de la carga, con la consecuente repercusión en la homeostasis celular.[205] En la tendinosis, se produce una proliferación de los tenocitos, adquieriendo estos una forma más redondeada.[214] La precocidad en la tendinosis está asociada a la estimulación local de los tenocitos, más que a una inflamación extrínseca o apoptosis, siendo la principal característica patológica del tejido la hipercelularidad de los tenocitos.[222] En tendones dañados, pero asintomáticos, se ha demostrado la presencia de cambios en los tenocitos.[223]

En el tendón, existen otros tipos celulares con capacidad potencial de diferenciación; su papel no está establecido. Las *tendon stem/progenitor cells*

(TSPCs) tienen características de células madre (clonación, multipotencialidad y capacidad de auto-renovarse) y se encuentran en un nicho predominantemente compuesto de MEC. Podrían regenerar el tendón.[224] Otro ejemplo con capacidad de diferenciación multipotencial son las *mesenchymal precursor cells* (MPCs), aunque su función en la reparación y fibrosis de los tejidos mesénquimales, no está confirmada.[225] Otro tipo celular son los mastocitos; *Scott et al.*[226] demostraron una alta presencia de ellos en la tendinosis rotuliana, estando asociados a hiperplasia vascular.

4.3.2.4.2 Matriz Extracelular

4.3.2.4.2.1 Importancia de la MEC

Cook et al.[223] demostraron en una muestra de tendones rotulianos asintomáticos, que si hay un aumento de la sustancia fundamental, los cambios celulares (tenocitos) están garantizados. Además, como consecuencia de ambos incidentes, se produce una separación de las fibras de colágeno.

Los cambios de la MEC, por si solos, son de especial relevancia puesto que pueden ser de un valor pronóstico en futuros procesos lesionales, que todavía son clínicamente asintomáticos. La ecografía confirma dichos hallazgos asintomáticos.[227] Estos tendones asintomáticos con una importante desorganización de la MEC y compromiso celular, puede que tengan una insuficiente producción de sustancias nociceptivas o caminos neuronales para alcanzar un umbral que desencadene dolor.[205] Pero por el hecho de *no dar la cara* no hay que obviarlos, resaltando la importancia del *screening* ecográfico preventivo.[228] La rotura masiva de tendones asintomáticos puede servir de ejemplo, dónde el estímulo nocivo/amenaza (carga) no se comunica al SNC como dolor.[205]

4.3.2.4.2.2 Colágeno

El principal componente del tendón es el colágeno (95% tipo I y el 5% restante tipo III y IV). Las fibras de colágeno se encuentran en la MEC *apretujadas* y orientadas en la dirección de carga primaria.[229] El colágeno tipo I es una proteína densa, con gran resistencia a la degradación enzimática y con una vida

media prolongada; mientras que el colágeno tipo III presenta escasez de enlaces cruzados, menor densidad estructural y menor resistencia de sus fibrillas.[204] La sobrecarga cíclica hace que el colágeno sufra mayor glucación con acumulación de pentosidina. En la lesión tendinosa, el colágeno tipo III aumenta respecto al tipo I. La pérdida en la organización del colágeno se considera un sello histológico característico de las tendinosis.[230] Por lo que debido a su función en el soporte de cargas, podría ser uno de los principales responsables del dolor en el tendón. Sin embargo, se ha demostrado que la pérdida de integridad de estas fibras no se relaciona con el dolor.[223]

4.3.2.4.2.3 Metaloproteinasas

En un tendón sano, la MEC está en constante remodelación (degradación y síntesis). Este proceso fisiológico está regulado por las MMPs de la MEC y sus inhibidores (TIMPs). Los tenocitos están involucrados en el proceso de producción de proteínas (p.ej MMPs) y enzimas (p.ej. TIMPs) de la MEC.[13]

Estas enzimas puede que sean ejecutores clave del proceso patológico en la lesión tendinosa.[209] Un aumento de MMPs y la consecuente degradación de la MEC se han implicado en la patogénesis de la tendinopatía.[231] En la lesión tendinosa la MEC está alterada, cualquier desequilibrio entre MMPs y TIMPs pueden producir alteraciones en el colágeno.[13] En la tendinopatía se produce un aumento en la actividad y expresión mRNA de MMP-1, MMP-9, MMP-11 y MMP-13;[209] relacionándose con los cambios degenerativos y de este modo afectar a la capacidad biomecánica del tendón.[13] El aumento de MMP-3 se asocia con la reparación/remodelación en tendones normales y lesionados.[209,232] Se ha encontrado disminución de la expresión de esta enzima en tendinopatía aquílea y del supraespinoso.[233] El tipo de fuerza influye en la expresión de MMP-1: tensión cíclica y cargas de tensión estática disminuyen su expresión, mientras que las fuerzas de cizallamiento y la falta de estrés, la aumentan. [232] El aumento del flujo de los fluidos genera una regulación al alza de MMP-1 y MMP-3.[234]

Las proteasas extracelulares *a disintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin motifs* (ADAMTS) puede que jueguen un papel en el *turnover* de los proteoglucanos (PGs) en el tendón. ADAMTS-1 y ADAMTS-4 se encargan de escindir proteoglucanos como versicano, brevicano, agrecano, fibromodulina y

decorina. Los ADAMTS-2, ADAMTS-3 y ADAMTS-14 se encargan de la formación de las fibrillas de colágeno. En términos generales, se conoce poco sobre el papel que juegan *a disintegrin and metalloproteinase* (ADAM) y ADAMTS en la tendinopatía.[209]

Los TIMPs contienen 4 productos genéticos humanos: TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4. Todos ellos inhiben las MMPs en distinto grado, pero sólo TIMP-3 es un potente inhibidor de ADAM y ADAMTS. En las tendinopatías se produce una disminución de TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4.[209] Los TIMPs previenen la activación de MMP-13 e inhiben la degeneración de la MEC y la pérdida de las propiedades materiales en tendones sin estrés.[231]

4.3.2.4.2.4 Proteoglucanos

Los principales componentes proteoglucanos (PGs) de la MEC son decorina (*small leucine-richproteoglycan*) y versicano (*principal large aggregatin proteoglycan*).[13] En la tendinopatía, el cambio en el contenido de PGs de la MEC es consecuencia de la alteración del metabolismo celular. El cambio se manifiesta con el aumento de la síntesis de PGs grandes como agrecano o versicano y no parece que se deba a cambios a nivel de la expresión genética.[235] El aumento de volumen de la MEC, se debe a la sobre-expresión de agrecano, biglicano y versicano, así como glucosaminoglucanos (GAG) que se producen en las lesiones tendinosas.[214,236] Los niveles de versicano se encuentran aumentados de un modo significativo en la tendinosis rotuliana, en concreto en zonas de fibrocartílago, hipercelularidad (fibroblastos) e hipervascularidad (microvasos). El versicano puede ver aumentado sus niveles por hipoxia, expresión de citoquinas así como cargas por tensión o compresión. Especial atención por su papel facilitador en la angiogénesis.[236] Cuidado, igualmente con la relación de biglicano (Bgn) y fibromodulina (Fmod), con TSPCs. La merma de Bgn y Fmod afecta, mediante modulación de la señalización de la proteína morfogenética del hueso (BMP), a la diferenciación de TSPCs y daña la formación del tendón.[224] En la tendinopatía, la decorina ve roto su equilibrio cuando el agrecano aumenta su expresión, éste al estar constituido por unas 100 cadenas de condroitin sulfato, explicaría la metaplasia fibrocartilaginosa y posterior calcificación de las tendinosis calcificantes.[237,238]

Los altos niveles de proteoglucanos,[4] colágeno tipo II[51] (presente en cartílago) y diferenciación condrogénica[237] presentes en la tendinosis, sugieren una respuesta adaptativa del tendón al exceso de carga, degenerando en una metaplasia fibrocartilaginosa[236] y condral.[239] La presencia de fibrocartílago en el tendón, no hace más que disminuir sus propiedades mecánicas de resistencia.

4.3.2.5 ¿Hay que descartar los procesos inflamatorios?

El concepto *no-inflamación*[195,240] en la tendinosis se ha extendido tanto, que ha terminado por enraizarse en la literatura médica del mismo modo que lo hizó el término tendinitis antes de los noventa. Este exceso de *focus*, puede llevar a una falta de perspectiva en la patogénesis y futuribles tratamientos de la tendinopatía. Bajo esta hipótesis *Rees et al.*[13] condujeron una revisión exhaustiva en la literatura del tendón dónde arrojaron:

- Gracias a los avances en el análisis de la expresión genética e inmunohistoquímica, han aparecido nuevos resultados (reacción inflamatoria) opuestos a la clásica ausencia de células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos en la tendinopatía crónica o estadios tempranos de sobrecarga en el tendón.
- *Schubert et al.*[241] han demostrado la presencia de macrófagos y linfocitos T y B en la tendinopatía aquílea crónica.
- La sobrecarga mecánica, elemento clave de la patogénesis y clínica (dolor) en la tendinopatía, es un factor determinante para iniciar una respuesta inflamatoria.
- La hipertrofia e hiperplasia de los tenocitos presentes en la tendinosis podría ser una evidencia indirecta de la regulación al alza de los mediadores de la inflamación. Las citoquinas y los factores de crecimiento, que forman parte de la respuesta inflamatoria (PDGF, IGF-1 y TGF-β) activan el metabolismo y proliferación de los tenocitos.
- Se cree que la formación de neovascularización y neoinervación depende en parte de VEGF, producido en grandes cantidades por macrófagos. En la tendinopatía crónica se desconoce el *starter* de la neovascularización, pero hay una evidencia fuerte de que está

relacionada con respuestas inflamatorias. P.ej. la vascularización del tendón aumenta cuando se inyecta SP (mediador pro-inflamatorio) en el peritendon.

- La presencia de mediadores bioquímicos como COX-1, COX-2, MMPs y sustancia P, se ha demostrado en el desarrollo y progresión de la tendinopatía. Relación interesante a sabiendas de su papel pro-inflamatorio.

Todas estas evidencias demuestran que la degeneración del tendón es un proceso activo en el que forman parte respuestas de los mediadores de la inflamación. P.ej. la activación de los tenocitos por parte del TNF-α en la tendinosis aquílea[242] o el aumento de mastocitos (junto a macrófagos y linfocitos están aumentados en diversos trastornos inflamatorios crónicos o fibróticos) en tendinosis rotuliana.[236] Si se enfoca la tendinosis como un *campo de cultivo bioquímico* en el que hay inmersa una lucha entre procesos reparadores/degenerativos, no es descabellado pensar en un posible papel por parte de los mediadores de la inflamación. Todas estas nuevas ideas no quieren decir que haya que volver al modelo *tendinitis, tirando por los suelos* toda la teoría degenerativa, pero sí que hay que prestar atención a los fenómenos pro-inflamatorios dentro de las reacciones bioquímicas presentes en la tendinosis.[13]

4.4 ¿CUÁL ES EL ORIGEN DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS?

A pesar del gran avance e investigación en los últimos años en el campo del dolor en el tendón, su origen sigue siendo un enigma. Supone un desafío para fisioterapeutas y médicos, puesto que las características clínicas del dolor en el tendón no están respaldadas por un proceso fisiológico claro, lo cual explica la falta de éxito en los tratamientos.[13,205,209]

Aunque la clínica exhibe dolor localizado con la carga, sensibilidad a la palpación y deterioro de la función, el *dolor* define la presentación clínica, independientemente del grado de lesión en el tendón.[205] Suele existir una falta de relación entre la imagen (US o RMN) y la presentación clínica.[243,227,244–247] El tendón normal es más propenso a desarrollar daño estructural sin dolor, que con

dolor[223,248] y si ambas características están presentes, el dolor se solventa con antelación. A pesar de ello, recientemente se ha demostrado que el *screening* ecográfico de sujetos asintomáticos no es en vano, ya que la presencia de cambios focales hipoecoicos predice futuros problemas en el tendón.[228]

Queda patente pues, que el *peso* diagnóstico en la lesión tendinosa recae en la clínica, la cual está representada de un modo específico y característico por el dolor: respuesta *on/off* en función de la carga, intenso-dependiente con el aumento de la carga, cese del mismo una vez que el tendón *calienta*, para posteriormente aumentar tras el ejercicio. Los síntomas pueden estar precedidos por un excesivo almacenamiento y liberación de energía en el tendón.[205,249,250]

No se puede generalizar un comportamiento *fisiológico* (*nociceptivo*) o *patofisiológico* del dolor en las tendinopatías, pero sí existe evidencia para ambas teorías.[205] El primero hace referencia a la activación de los nociceptores primarios ante un estímulo de daño tisular (amenaza) o proceso inflamatorio. Ejemplo de ello es el dolor específico, propio del tendón[251] y su relación dependiente con la carga.[252] El segundo, al contrario que el primero, no es un dolor que *ayude* y alerte, sino patológico. Implica cambios funcionales en el sistema nervioso tales como formación de nuevos circuitos sinápticos, cambios corticales topográficos, facilitación de la transmisión sináptica…[253] El dolor *patofisiológico* concuerda más con la presentación clínica de la tendinopatía, pudiéndose mantener durante más de un año[246,254] y en muchos casos presentar una imagen (US) normal.[245] Es un dolor resistente al enfoque terapéutico tisular, local. Mención especial a la rotura tendinosa en tendones patológicos asintomáticos, dónde ninguno de los modelos descritos puede explicar este evento. Una posible explicación a esta circunstancia es una producción insuficiente de sustancias nociceptivas o red neural para alcanzar un umbral que genere dolor, a pesar de una importante desorganización/degeneración de la MEC unida a problemas celulares.[205]

El dolor se está re-definiendo gracias a los avances en la ciencia moderna del dolor.[255] La nocicepción no es suficiente ni necesaria para el dolor.[205] Según la teoría de la *neuromatriz* (Figura 24), el dolor es uno de los *outputs* que el SNC presenta cuando el organismo percibe que el tejido está bajo amenaza.[255]

La relación entre el dolor *vs* estado del tejido o *vs* nocicepción, se hace cada vez más débil conforme el dolor persiste. Las propiedades funcionales de las

neuronas o sus sinergias cambian en respuesta a la actividad (neuroplasticidad). Las manifestaciones clínicas de estos cambios se conocen por sensibilización y desinhibición. Dentro de sensibilización tenemos *hiperalgesia* (un estímulo doloroso, se convierte en más doloroso) y *alodinia* (un estímulo no doloroso se convierte en doloroso). Estos conceptos se usan sobre todo ante estímulos táctiles, pero también en referencia al movimiento y estímulos térmicos.[205,255] La hiperalgesia y alodinia primaria hace referencia a la sensibilización del nociceptor primario y se relaciona con el área del dolor; la secundaria, a la sensibilización de las neuronas nociceptivas dentro del Sistema Nervioso Central (SNC), conocida por *sensibilización central*. La presentación clínica de la lesión tendinosa muestra evidencia clara de sensibilización primaria, pero la cronicidad del dolor hace necesario investigar la presencia de signos subclínicos de sensibilización/desinhibición central como ocurre en otras lesiones crónicas.[205]

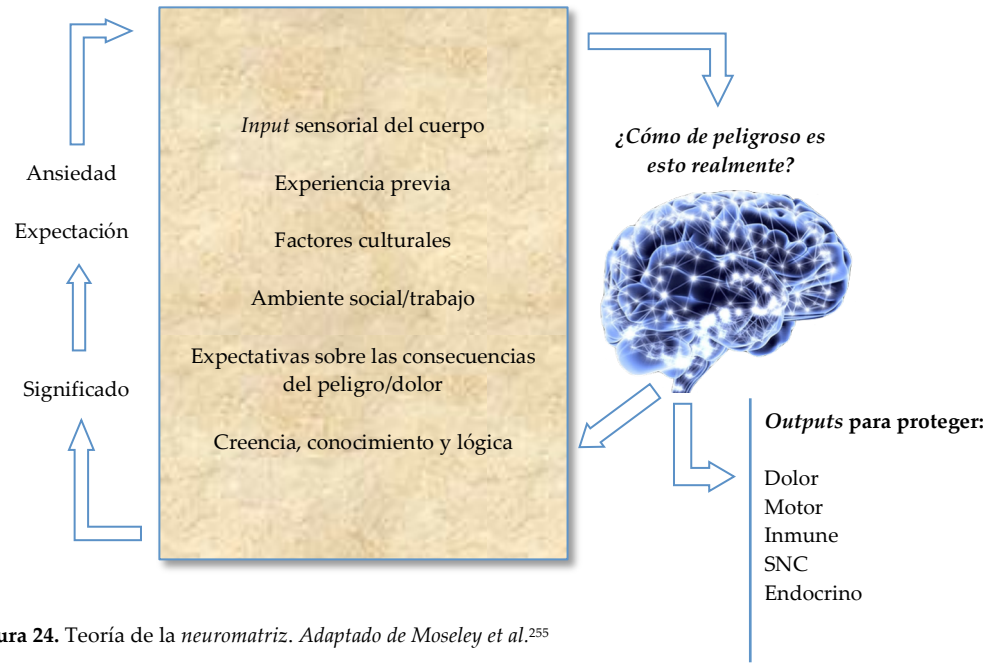


Figura 24. Teoría de la *neuromatriz*. *Adaptado de Moseley et al.*[255]

4.4.1 INERVACIÓN

El tendón normal y con tendinosis presenta escasa inervación,[256] justo al contrario que sus vasos sanguíneos y tejido conectivo con tres vías (autonómica, sensorial y glutamatérgica) de señalización a nivel neuronal.[205] *Danielson et al.*[257] demostraron por primera vez el patrón de inervación del tendón rotuliano (tendinosis) en humanos, mostrando una gran influencia del sistema nervioso simpático.

En el tendón existe poco recorrido neuronal aferente y los patrones de inervación no cambian con la lesión.[205] Destacar que la inervación autonómica vasomotora y sensorial que aporta la neovascularización, no está presente en cada tendinopatía dolorosa. El dolor podría estar asociado entonces al crecimiento de terminaciones nerviosas o cambios en su función más que del tipo (fibras Aβ que producen dolor en la presencia de sustancias nociceptivas o sensibilización central); especial atención a la neuroplasticidad. En cualquier caso, lo concerniente a la inervación clásica no explica todas las características del dolor en el tendón. Su origen puede estar en vías no-nociceptivas tomando roles nociceptivos.[205]

4.4.2 FUENTES POTENCIALES DE DOLOR

4.4.2.1 Tenocitos

Si los nociceptores locales son clave para el dolor en el tendón, entonces deben estar presentes en todos los estadios patológicos, pudiendo estar la clave en los tenocitos. Los tenocitos responden ante cambios mecánicos, iónicos y osmóticos. Por lo que no es de extrañar que modifiquen las uniones *gap*, afectando a la homeostasis celular y su comunicación: mecanostransducción y nocicepción.[205,258]

4.4.2.2 Proteoglucanos

Es característica su alta producción en la lesión tendinosa, sobre todo de alto peso molecular, en concreto el agrecano. Puede afectar a la proliferación,

migración y adhesión celular, así como su relación con la MEC. El agrecano al *atrapar* agua hace que el tendón se *hinche*, lo cual estimula a las fibras nerviosas C y el aumento intersticial de las concentraciones de K^+ e H^+. Este proceso puede influir en la expresión/activación de los canales iónicos y los nociceptores. Los PGs de alto peso molecular también alteran la mecanotransducción, reduciendo la comunicación entre las células y éstas con la MEC. Esto desorganizaría las uniones *gap*, afectando lo suficiente al equilibrio de la homeostasis para activar los nociceptores.[205]

4.4.2.3 Neovascularización

Mucho se ha escrito en cuanto a la neovascularización como origen del dolor en las tendinopatías.[205] La *neo-inervación* que acompaña a las paredes de los nuevos vasos puede que sea la responsable del dolor en la tendinopatía crónica.[205,256,257,259] Dicha inervación presenta una gran influencia del sistema nervioso simpático, con numerosas inmunolocalizaciones adrenérgicas; además de las fibras simpáticas, los fascículos nerviosos presentan fibras sensoriales. Los efectos del *simpático* pueden tener relación con el alto flujo patológico (*Doppler color*) demostrado por estos vasos nuevos en las tendinosis.[205,256,257]

Los partidarios de este modelo, lo defienden con el éxito variable de la terapia esclerosante.[260,261] Los esclerosantes puede que funcionen al alterar al ambiente bioquímico o interrumpiendo vías neurales.[205] Sin embargo, un estudio[262] concluyó que las inyecciones de *Ethoxysclerol* (polidocanol) puede que no sean tan prometedoras como se pensaba, dada la ausencia de éxito en tendinopatía aquílea (*midportion*). Además, una revisión de la literatura (14 estudios en inyecciones esclerosantes) informó una baja calidad metodológica. Demostrando que a pesar de los resultados prometedores, se necesitan *randomized controlled trials* (RCTs) con más escalas de medición y mayor seguimiento para demostrar la efectividad del tratamiento.[263]

Según *Rio et al*.[205] el origen del dolor basado en un modelo *neurovascular* presenta algunas lagunas:

- La neovascularización se asocia a estadios crónicos o degenerativos, pero no es una característica de estadios previos.

- No todos los tendones dolorosos presentan neovascularización y viceversa. Por lo que los vasos o los nervios y los receptores (como los adrenoreceptores) fallan al no explicar el dolor en el tendón en todas sus presentaciones patológicas. Más bien estos se asocian al proceso de angiogénesis y flujo sanguíneo más que tener un papel nociceptivo.

En este mar de evidencias contrastadas, se puede ir más allá si cabe. En una reciente revisión, *Rees et al.*[13] defienden que la neovascularización no se debería usar como sinónimo del término tendinosis, ya que este último es un término histológico (ausencia de células inflamatorias), que no se puede confirmar con el hallazgo ecográfico de neovascularización. Los *neo-vasos* no están sólo presentes en el tendón patológico, sino también en otras patologías como artritis inflamatoria, osteoartritis, isquemia, malignidad y retinopatía diabética.

4.4.2.4 Bioquímica

Las sustancias bioactivas y sus receptores pueden jugar un papel clave en el comportamiento del dolor. El dolor del tendón está mediado por sustancias que pueden tener un efecto *pro-* y *anti-* inflamatorio como pueden ser citoquinas, moléculas de señalización, neuropéptidos y neurotransmisores. Anteriormente, se atribuían los neuropéptidos y neurotransmisores solo a las neuronas; hoy día se sabe que los tenocitos también los producen.

4.4.2.4.1 Lactato

La presencia de lactato puede disminuir el pH, con el consecuente riesgo para la viabilidad celular y de los tejidos. El H^+, liberado por el ácido láctico a pH fisiológico, altera la expresión de los canales iónicos y modula la actividad nociceptiva.[205]

En condiciones de predominante metabolismo anaeróbico, como p.ej. tendones *mayores* (edad) o tendinopatía, el lactato aumenta.[205] Tiene la tasa metabólica más alta en la patología tendinosa (25 veces la de un tendón normal).[205] En un estudio de *Alfredson et al.*[264] sobre tendinosis aquílea con dolor, muestras del tendón en reposo revelan el doble de concentración de lactato que tendones normales sin dolor, confirmando condiciones anaeróbicas en la zona de

tendinosis. También actúa cerrando los canales *gap* de comunicación,[265] lo que podría exagerar la respuesta a la carga.

El lactato no solo tiene propiedades *tóxicas*, sino que también activa a los tenocitos, estimula la producción y deposición de colágeno, aumenta el VEGF y la neovascularización.[266,267]

Algunas características del dolor en el tendón se asemejan bastante al comportamiento del lactato acumulado en otros tejidos, pero es necesaria una mayor investigación[205]

4.4.2.4.2 Citoquinas

Son proteínas responsables de la comunicación intercelular y modulación de la expresión genética. Se pueden liberar en respuesta a la carga, mecanismo guiado por mecanotransducción.[242] El TNF-α es una citoquina pro-inflamatoria capaz de producir una gran respuesta inflamatoria liberando otros agentes pro-inflamatorios tales como IL-1, IL-6, MMP-1, MMP-3, VEGF y PGE_2.[13] El TNF-α está presente en la tendinopatía,[13,205,242] envuelto en la apoptosis y cambios estructurales de la MEC.[205,242] Se ha demostrado el vínculo del TNF-α en la activación de tenocitos en la tendinosis aquílea, según la relación que existe entre la morfología de los tenocitos (más redondeados y anchos) y el patrón específico de inmunolocalización para TNF-α y sus receptores TNFR1 y TNFR2.[242] Puede tener un papel en la nocicepción de la tendinopatía, puesto que tiene una relación dosis-dependiente en la activación de las fibras nerviosas aferentes Aδ y C. El aumento de IL-1β (cultivo celular de tendón humano), es capaz de producir proliferación y apoptosis celular. Las células gliales, críticas en la transmisión sináptica en la comunicación espinal o supraespinal, expresan tales citoquinas; explicando de este modo como la nocicepción podría estar regulada al alza por el SNC.[205]

4.4.2.4.3 Neurotransmisores

4.4.2.4.3.1 Sustancia P

La sustancia P es uno de los principales neuropéptidos implicados en la tendinosis, tiene un papel potencial en su desarrollo.[230,268,269] Se ha detectado la

expresión de SP mRNA en tenocitos y que estos mostraron la expresión de *neurokinin-1 receptor* (NK-1R) a nivel proteíco y de mRNA. Estas observaciones fueron más evidentes en los tenocitos de los tendones con tendinosis. SP tiene una importante influencia en los tenocitos a través de su receptor celular preferido NK-1R.[270] Se ha demostrado la presencia de SP y NK-1R en las paredes de los vasos sanguíneos en modelos de tendinopatía Aquilea,[222,268] además de NK-1R en los fascículos de los nervios y células inflamatorias.[268]

La SP, liberada por los tenocitos en respuesta a la carga mecánica, aumentan el metabolismo celular, la viabilidad y la proliferación. Esta última puede que se regule a través de un bucle autocrino que envuelva a NK-1R.[222] El aumento de SP tras una semana de carga, indica que su aumento puede preceder al proceso de tendinosis,[271] ya que se han demostrado cambios presentes en la tendinosis, tras tan solo 3 semanas de ejercicio.[201] *Andersson et al.*[268] demostraron, en un modelo de tendinopatía por sobreuso (tendinopatía de aquiles en conejos), que SP acelera la hipercelularidad (tenocitos) y angiogénesis, además de aumentar la paratendinitis.

En el tendón y su entesis, existe inmunolocalización aferente por parte de SP.[205] La SP produce la llamada inflamación neurogénica o peptidérgica (iniciada por activación del nociceptor). La unión de SP a su receptor se asocia con la transmisión de la nocicepción.[205] Una forma de relacionar centros superiores con el dolor en el tendón, podría ser mediante mecanismos antidrómicos (dentro del SNC), pudiendo desencadenar inflamación neurogénica.[205]

A pesar de lo expuesto anteriormente en la tendinosis, la SP también induce curación y re-organización del tejido tendinoso.[270] *Carlsson et al.*[272] propone un enfoque terapéutico por parte de SP. La suplementación de SP a tendón de aquiles tras rotura (rata), supuso una disminución del crecimiento de fibras nerviosas sensoriales y un aumento de la organización del colágeno. *Fong et al.*[230] demostraron recientemente que SP, a través de su receptor celular NK-1R, aumenta la remodelación de colágeno tipo I y lleva a un aumento de la expresión de MMP-3 por parte de los tenocitos, aumentada por carga mecánica cíclica.

Al igual que la SP, el *calcitonin gene related peptide* (CGRP) es un neuropéptido altamente expresado en la tendinopatía crónica.[13] Ambos se liberan

por los terminales de los nociceptores. Se ha detectado la presencia de CGRP dentro y fuera de las paredes de los vasos con tendinopatía.[273]

4.4.2.4.3.2 Glutamato

El glutamato, neurotransmisor excitatorio por excelencia de la corteza cerebral, también es producido por los tenocitos.[274] Se han detectado grandes niveles de glutamato junto a sus receptores *N-methyl-D-aspartate receptor type 1 acid* (NMDAR1) en las tendinopatías, indicando un papel regulador en la intensidad de señal del dolor y su intensificación.[195,240,274–276] Los receptores pueden ser activados por SP. Ambos están implicados en el dolor y degeneración en las tendinopatías.[276] La regulación al alza y activación del receptor del glutamato *phospo-NMDAR1* sugiere un rol en la patofisiología de las tendinopatías. Su co-localización junto a SP solo se ha visto en tendinopatías, en concreto en: tenocitos hipertróficos, vasos sanguíneos y en las terminaciones nerviosas libres penetrantes.[276]

Un exceso de glutamato libre tiene un gran impacto en las funciones autocrinas y paracrinas claves en el desarrollo de la tendinosis: induce estrés oxidativo, modula la nocicepción, proliferación y apoptosis de los tenocitos, metabolismo de la MEC, y flujo sanguíneo.[274] La respuesta proapoptópica en el tendón (cultivo celular) que provoca el glutamato, hace pensar en una implicación parcial de este en la degeneración presente en un proceso de tendinopatía por sobreuso.[275]

La activación prolongada de las fibras nerviosas C aumenta la liberación de glutamato, lo cual no es consistente con la característica *on/off* del dolor en el tendón.[205] A pesar de su evidente implicación en la intensificación de la señal del dolor, *Alfredson et al*.[259] demostraron los mismos niveles de glutamato en tendinosis Aquilea, a pesar del éxito del ejercicio excéntrico en su recuperación. Una posible explicación al resultado de este estudio es que el receptor NMDA requiere la interacción de glicina y glutamato, pudiendo cambiar entonces, los niveles de la glicina u otra sustancia.[205,277]

4.4.2.4.3.3 Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

4.4.2.4.3.3.1 Sistema adrenérgico

Los tenocitos pueden ser una posible fuente de producción de catecolaminas.[256] *Danielson et al.*[256] estudiaron la inervación simpática del tendón rotuliano (tendinosis y normal). Las distintas biopsias demostraron que la gran mayoría de la inervación simpática se encuentra en las paredes de los vasos sanguíneos que perforan el tendón. Las inmunolocalizaciones para receptores adrenérgicos demostraron altos niveles en los fascículos del nervio con fibras sensoriales y simpáticas, al igual que en las paredes de los vasos. En los tendones con tendinosis, se produjeron mayores inmunolocalizaciones para *alpha1-adrenoreceptor*. En los tenocitos, especialmente en tendinosis, se demostraron inmunolocalizaciones para receptores adrenérgicos y tirosina hidroxilasa (TH). La estimulación de los receptores adrenérgicos conlleva proliferación celular, degeneración y apoptosis.

El mismo grupo de trabajo en un estudio posterior[257] volvió a demostrar, mediante biopsias de tendinosis rotuliana (zona dorso-proximal del tendón), una marcada inervación sensorial perivascular con importantes inmunolocalizaciones para marcadores simpáticos. Destacar la presencia de adrenoreceptores y el neuropéptido Y en las paredes de los vasos sanguíneos.

4.4.2.4.3.3.2 Sistema colinérgico

La acetilcolina (ACh), neurotransmisor en el SNC y SNP, se produce también en tenocitos bajo proceso de tendinosis.[278] En tendinosis severa, hay un exceso de producción local y marcado efecto de ACh. La excesiva producción podría estar relacionada con la sensibilización del dolor y la proliferación celular que se producen en las tendinosis.[278] Influye también en la producción de colágeno y regulación del tono de los vasos.[205]

El sistema colinérgico no-neuronal presenta una regulación al alza en la tendinosis rotuliana dolorosa. *Danielson et al.*[278] demostraron la presencia de amplias inmunolocalizaciones para la *choline acetyltransferase* (ChAT), para el transportador vesicular de la ACh y *M(2) muscarinic acetylcholine receptor* en la gran mayoría de los tenocitos presentes en la tendinosis rotuliana sujeta a estudio.

Los autores concluyeron que la ACh no-neuronal está muy involucrada en la tendinosis rotuliana con alta resistencia al tratamiento.

4.4.2.4.4 Señalización

Los cambios en los patrones de producción en las sustancias de señalización y sus efectos, puede que estén envueltos en el desarrollo de la tendinosis.[256] No está claro si la señalización (comunicación) autocrina o paracrina tiene un papel en el dolor del tendón. Los agentes de señalización pueden estar bajo la influencia del glutamato o el Ca^{2+}.[205,274,279] Existe una posible regulación autocrina/paracrina del mecanismo de las catecolaminas para los tenocitos, especialmente en tendinosis.[256] Un exceso de glutamato libre tiene un gran impacto en las funciones autocrinas y paracrinas claves en el desarrollo de la tendinosis.[274] Del mismo modo, parece que los efectos de la regulación autocrina/paracrina de SP ocurren en el tejido tendinoso durante el proceso de tendinosis.[270]

El citosol, compuesto por agentes algogénicos como Glutamato, K^+, Na^+ y ATP, se ha propuesto como un activador químico de la nocicepción, mediante activación de los canales iónicos. Su liberación en los fibroblastos dañados dispara los potenciales de acción y las corrientes hacia el interior de los nociceptores. El citosol genera una rápida respuesta nociceptiva, siendo el ATP (adenosin trifosfato) un mensajero importante.[280]

El ATP, puede ser liberado por las neuronas e influir en los mecanismos centrales y periféricos del dolor. Provoca la liberación de glutamato, facilita la transmisión electrolítica y el comportamiento nociceptivo. Liberado por células dañadas, puede activar nociceptores aferentes primarios.[280–282]

4.4.2.5 Canales iónicos

Puede que jueguen un papel importante en el dolor del tendón, al estar involucrados en la percepción del estímulo nociceptivo; mediante la comunicación con el nervio aferente, además de participando en la transmisión neuronal en la corteza.[283] Están relacionados con el citoesqueleto y estructuras extracelulares, su activación viene determinada por estímulos mecánicos (deformación), eléctricos o químicos.

El ambiente acidificado de las tendinopatías[264] (exceso de lactato) afecta a la expresión de los canales iónicos y el cambio de forma de los tenocitos influye en la activación. En los tenocitos humanos se ha demostrado la expresión de los canales iónicos VOCC (*voltaje-operated calcium channel*) y TREK-1 (pertenece a la familia mecanosensitiva del tándem *pore domain potasium channel: 2PK*$^{+}$) . El primero parece ser un mediador de la señalización del Ca^{2+}; el segundo, se encarga de la detección directa del estímulo mecánico (mecanosensitivo), control del volumen celular y osmoregulación, además de controlar el nivel de excitabilidad eléctrica del potencial de membrana en reposo. En las diferentes células del tejido conectivo, tienen una implicación en las diferentes rutas de señalización en la mecanotransducción; pudiéndose trasladar esta evidencia a los tenocitos humanos. Añadir que se han detectado otras corrientes iónicas en tenocitos humanos correspondientes a la expresión de diferentes canales iónicos.[284]

Existen distintos tipos de canales iónicos que puede que estén implicados, mediante sus distintos mecanismos de activación, en la percepción de la nocicepción y su transmisión: ASICs (*acid sensing ion channels*),[285] TRPV1 (*the vanilloid receptor; transient receptor potential channel, vanilloid subfamily member 1*),[286] SACs (*stretch-activated ion channels*),[212,287] *voltage-activated ion channels*,[212] *ATP-gated channels*, *proton-gated channels* y *noniceptor-specific* Na^{+} *channels*.[283] Las propiedades de alguno de ellos (p.ej. ASICs y SACs) podrían encajar con las características del dolor en el tendón: *on/off*, aumento del mismo la con carga y el fenómeno de *warming up* (saturación). La expresión de ASICs en células del tejido conectivo (disco intervertebral, hueso, condrocitos y sinoviocitos), debido a ciertas similitudes histológicas, hace pensar en su posible presencia en el tendón.[205]

4.4.2.5.1 Mecanismo de transmisión del dolor

Para activar caminos neuronales, es indispensable la presencia de canales iónicos y receptores. La expresión de los canales iónicos puede que cambie en los tenocitos, pero la expresión de los mismos en el nervio aferente también puede que cambie en respuesta a la activación repetida.[288] Los cambios celulares y en consecuencia de la MEC pueden comprometer la permeabilidad de las uniones *gap* y de los canales iónicos que regulan la excitabilidad neuronal.[205] Las funciones esenciales de los nociceptores dependen de los canales iónicos. Estos consiguen

que el estímulo nocivo despolarice la membrana neuronal que desencadena y guía potenciales de acción desde la periferia hasta la sinápsis en el SNC; además de convertir los potenciales de acción en liberación de neurotransmisores en la terminal presináptica.[283]

Las células gliales puede que se comuniquen entre ellas o con células del entorno, vía neurotransmisores, a través de canales iónicos (con respuesta a neurotransmisores o voltaje).[279,289,290] La comunicación *cell to cell* entre células del tendón y con el nervio sensitivo más cercano puede ocurrir a través de esta forma de señalización.

La comunicación intercelular a través de procesos no-sinápticos es importante tanto en el sistema nervioso como entre los tejidos y éste, pero su comprensión resulta más compleja que la comunicación sináptica.[291]

Los canales iónicos tienen gran importancia porque la nocicepción puede que se produzca mediante señalización inter-celular a través de ellos, comunicándose con la neurona aferente, que podría transmitir, amplificar o suprimir la señal nociceptiva. La presencia y papel de los canales iónicos en el tendón abre un nuevo marco de investigación en el origen del dolor en las tendinopatías.

4.4.3 MECANISMOS CENTRALES

La estimulación prolongada de la actividad nociceptiva periférica, acaba por desarrollar sensibilización central.[205] Gracias a estudios de neuroanatomía, neurofisiología y neuroimagen, la estructura dinámica y funcional de la corteza cerebral es un hecho irrefutable.[292] El complejo músculo-tendinoso esta representado somatotópicamente en la corteza motora y sensorial primaria.[292,293] Por lo que la corteza (homúnculo motor y sensorial), gracias a la neuroplasticidad, podría verse modificada por dolor constante, lesiones periféricas o centrales, actividad repetitiva o desarrollo de nuevas habilidades motoras.[255,292–297] La alteración funcional específica en la organización de la corteza motora, induce cambios en la estructura sináptica, así como alteración de la regulación de los neurotransmisores corticales.[205,292] Dicho de otra manera, el control motor se podría ver afecto, por alteración de *los mapas* que utiliza el

cerebro para realizar los movimientos.[255] Sin embargo, existe poca investigación sobre si los mecanismos centrales (p.ej. cambios somatosensoriales) contribuyen en los diferentes estadios clínicos del dolor en la tendinopatía.[298,299]

Si la tendinopatía provocara una sensibilización central perfecta, el paciente debería presentar, entre otros, un dolor generalizado, con características de hiperalgesia y alodinia secundaria. El modo *on/off* del dolor en el tendón, precisamente evita que se produzca una posible potenciación/depresión central a largo plazo. La propagación del dolor, no es una característica clínica común de la tendinopatía y menos aun en miembros inferiores.[205] El tendón tiene un patrón de comportamiento único en cuanto a la cronicidad del dolor, con relación dependiente a la carga. Pero esto no quiere decir que no intervengan mecanismos centrales, se ha demostrado en diferentes estudios:

- Síntomas en el tendón de aquiles contralateral al lesionado.[246]
- Pacientes con rotura del tendón de aquiles tienen un alto riesgo de rotura del contralateral con un *odds ratio* 176(70-282) en la población general.[300]
- Cambios celulares bilaterales (tendinosis aquilea en conejos) con carga unilateral.[202]
- Niveles altos de SP en ambos tendones de aquiles (ejercitado y no ejercitado). Niveles altos de SP puede que sean el precedente a la tendinosis.[271]
- Una alta frecuencia de carga (*inputs*), al igual que adapta la producción de colágeno puede sensibilizar las vías neurales.[205]
- Casos de epicondilitis unilateral, dónde bilateralmente se produce una disminución del umbral del dolor por presión e hiperalgesia,[301] además de hipersensibilidad termal bilateral con hiperalgesia.[302]
- Disminución significativa del umbral del dolor por presión en tendinopatía rotuliana en comparación con sujetos asintomáticos.[303] También se ha descrito, disminución del umbral del dolor mecánico y del umbral de vibración en esta lesión.[298]
- Todos estos ejemplos muestran una firme evidencia de mecanismos de sensibilización central y periférica en la tendinopatía, así como cambios

corticales.[205,301,302] La disminución del umbral del dolor mecánico o la presencia de alodinia (tipo pinchazo) manifiesta la participación de sensibilización central mediante las fibras Aδ.[298]

4.4.3.1 Monitorización de la amenaza: la carga.

No es necesaria la nocicepción clásica para explicar el dolor en el tendón. En este contexto, el dolor podría aparecer tras fallo en un mecanismo interno que calcula la carga que soporta el tendón; lo cual no es disparatado, si se analiza la gran cantidad de moléculas y procesos bioquímicos que interactúan con la carga. Cualquier anomalía bioquímica puede llevar a un error de cálculo en el *input/output* de carga. Este razonamiento está directamente relacionado con un reciente paradigma en el dolor: la teoría de la *neuromatriz* (Figura 24),[255] dónde el dolor es un *output* del SNC ante una amenaza que sufre el tejido. Ni el estado del tejido, ni la amenaza en si, sino la percepción implícita de esta última es lo que determina los *outputs*.

La *re-conceptualización* del dolor expuesta por *Lorimer Moseley*[255] invita a abrir más el foco en cuanto a futuras investigaciones sobre el origen del dolor en el tendón. Sus cuatro pilares básicos son:

1. El dolor no proporciona una medida del estado de los tejidos.
2. El dolor es modulado por muchos factores con origen somático, psicológico y social.
3. La relación entre el dolor y el estado del tejido se hace más débil conforme el dolor persiste.
4. Conceptualización del dolor como una correlación consciente de la percepción implícita de que el tejido está en peligro.

Lo expuesto en este apartado demuestra la necesidad de seguir investigando para obtener una relación clara entre el dolor del tendón y los mecanismos centrales.

La biología del dolor no es nada sencilla, inclusive cuando lo parece ser. Por lo que no es de extrañar la complejidad que envuelve al dolor en la tendinopatía. Hay que prestar especial atención a la biología molecular del tendón ya que es una gran fuente potencial de dolor; siendo necesario además, abrir el foco hacia

centros superiores. Las distintas presentaciones clínicas de la tendinopatía pueden ser consecuencia de la inter-actuación de cambios estructurales, bioquímicos y función celular. El dolor en el tendón debe explicar todas las presentaciones clínicas para ser considerado un modelo práctico y referente.

4.5 CONCLUSIÓN

El ambiente bioquímico de las tendinopatías presenta una gran fuente de sustancias que puede que estén envueltas en la nocicepción y alteración de la función celular, así como cambios en su estructura y comunicación.

Los cambios bioquímicos individualmente representan evidencias constatadas, pero ninguno de ellos puede explicar por si solo el dolor en las tendinopatías. Esto nos sitúa en un marco conceptual donde tenemos las piezas del puzzle, pero no sabemos como encajarlas para representar un modelo exacto que explique la patogénesis y el tratamiento de la tendinopatía.

TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

5

5. TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

5.1 PATOGÉNESIS

- 5.1.1 Carga
  - 5.1.1.1 Cargas por tensión
    - 5.1.1.1.1 *Shearing effect*
  - 5.1.1.2 Cargas por compresión
    - 5.1.1.2.1 Fibrocartílago
  - 5.1.1.3 *Stress shielding*
- 5.1.2 Matriz extracelular
  - 5.1.2.1 MMPs
  - 5.1.2.2 Colágeno
- 5.1.3 Degeneración
- 5.1.4 Cambios vasculares
- 5.1.5 Dolor
  - 5.1.5.1 Relación dolor & bursa subacromial & inflamación
- 5.1.6 Relación factores extrínsecos *vs* factores intrínsecos
- 5.1.7 Conclusión

5.2 TRATAMIENTO

- 5.2.1 FISIOTERAPIA
  - 5.2.1.1 Ejercicio terapéutico
    - 5.2.1.1.1 Parámetros de prescripción
    - 5.2.1.1.2 Ejercicio excéntrico
  - 5.2.1.2 *Taping*
  - 5.2.1.3 Modalidades físicas pasivas
    - 5.2.1.3.1 Ultrasonidos (US)
    - 5.2.1.3.2 Microondas (Diatermia)
    - 5.2.1.3.3 Laser
    - 5.2.1.3.4 Corrientes interferenciales
    - 5.2.1.3.5 Terapia por Pulsos de Presión
- 5.2.2 INYECTABLES
  - 5.2.2.1 Corticosteroides
  - 5.2.2.2 *Platelet Rich Plasma* (PRP)
- 5.2.3 CIRUGÍA

5.3 FUTUROS PASOS

5.1 PATOGÉNESIS

La patogénesis de la tendinosis del supraespinoso es multifactorial,[4] pero siempre reinada por dos conceptos clave en el análisis lesional: la carga, por tensión o compresión, y la viabilidad funcional del *outlet* por donde discurre el tendón del supraespinoso. *Lewis*[1] adaptó la hipótesis del *continuum* de *Cook et al.*[2] como posible modelo para explicar la tendinopatía del MR (Figura 25). A continuación, se exponen una serie de evidencias que facilitan la compresión de la patogénesis en la tendinosis del supraespinoso:

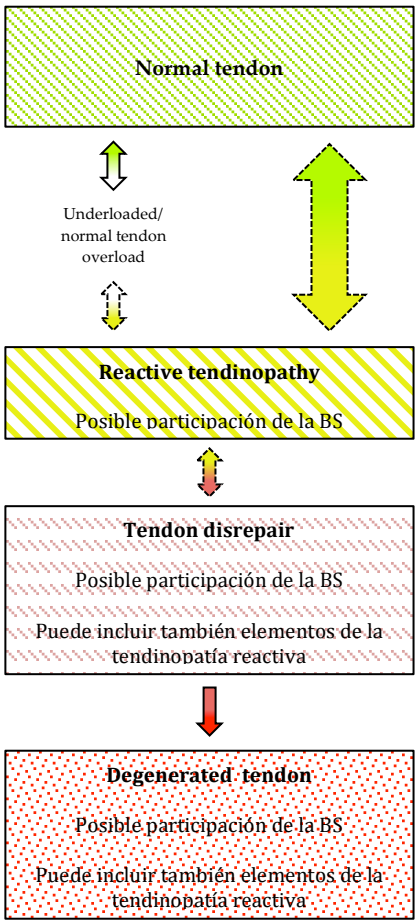


Figura 25. Modelo del *continuum* patológico en la tendinopatía del MR propuesto por *Jeremy S Lewis*. El comportamiento de la carga y la adaptación del tendón ante ella tiene un papel protagonista en la conceptualización de este modelo. *Flecha doble continua: reversible; Flecha doble punteada: potencialmente reversible; Flecha continua: irreversible. Adaptado de Lewis.*[1]

5.1.1 CARGA

La gran cantidad de movimientos que realiza el ser humano con el miembro superior, se traduce en el factor etiológico por excelencia en la tendinosis: la carga. Se ha considerado el exceso de carga mecánica como el principal factor causante de la tendinopatía del MR.[304] De entre todos los tendones del cuerpo, los tendones del MR están sujetos a la mayor amplitud de rango de movimientos.[4] El sobreuso, directamente relacionado con la carga, es otro importante factor etiológico en la tendinosis del supraespinoso.[305] La estructura única del tendón del supraespinoso hace que, en su adaptación al sobreuso y la sobrecarga, se produzcan distintos fenómenos:

5.1.1.1 Cargas por tensión

Se cree que las pequeñas tensiones repetidas, pueden ser el mayor factor desencadenante de la tendinopatía.[306] Si a este hecho se le une la tensión constante que sufre el tendón del supraespinoso, por su función y emplazamiento, no hace falta explicar las consecuencias de una mala homeostasis.

La posición articular juega un papel clave en la tensión que soporta el tendón del supraespinoso. La tensión intratendinosa aumenta con el ángulo, siendo significativamente mayor a 60° que a 30°, en todas las regiones del tendón.[126] Las fibras tendinosas del lado articular tienen una *cross sectional área* (CSA) más pequeña comparado con el lado bursal, lo cual les hace menos resistente a la tensión.[307]

Nakajima et al.[307] descubrieron tras analizar muestras de cadáver del tendón del supraespinoso que, biomecánicamente, las fibras del lado bursal tienen mayor capacidad de deformación y fuerza tensil; concluyendo de este modo, que las fibras del lado articular son más vulnerables a carga tensil que las del lado bursal. Llevadas al punto de ruptura, las fibras del lado articular se rompen con la mitad de fuerza que las del lado bursal.

Desde otro punto de vista, *Rilley et al.*[308] demostraron que, tanto en estática como en dinámica, la mayor parte de la tensión recae en el lado articular. La mayor rigidez del lado articular[307] unido a que soporta más tensión (indirectamente más carga) que el lado bursal, sugiere que la mayoría de la

tensión en el tendón del supraespinoso se transmite a través del lado articular.[308] Por lo que no es de extrañar la mayor presencia de desgarros en el lado articular del tendón.

Durante la abducción en el plano escapular, se produce un aumento y diferencia significativa de tensión entre el lado articular y bursal, alcanzando un máximo de un 10.6% en 120° de abducción.[308] Con el brazo en abducción completa, se ha demostrado una tensión del 7.5% (riesgo desgarro) en el lado articular. Esto explicaría la alta incidencia de roturas parciales en *overhead athletes*.[308]

5.1.1.1.1 Shearing effect (Efecto de cizallamiento)

Por primera vez en 1939, *Lindblom y Palmer*,[309] sugirieron que la distinta distribución de cargas entre la capa articular y bursal del tendón del supraespinoso, puede resultar en un efecto de cizallamiento entre ellas y en última instancia, desgarros en el tendón.

La diferencia de tensión encontrada entre las fibras articulares y bursales, tanto con carga estática como dinámica, genera un efecto de cizallamiento entre las dos capas. Estas fuerzas de cizallamiento intratendinoso, se incrementan conforme aumenta la abducción.[308] Igualmente, cuando se separa el brazo, las fibras bursales del tendón del supraespinoso se *acortan* mientras que las del lado articular se *elongan*. Este movimiento asincrónico puede generar estrés por cizallamiento, dañando el tendón y favoreciendo la aparición de patología.[4]

Las fuerzas de cizallamiento unido a que casi toda la tensión es asumida por el lado articular, explicaría como la repetición de cargas fisiológicas pueden hacer que daños microscópicos en las fibras de colágeno, con el paso del tiempo, se traduzcan en defectos macroscópicos (desorganización de la MEC) del tendón. De este modo, se podría explicar el inicio de un desgarro en el lado articular, propagarse siguiendo un patrón interlaminar, para acabar en un desgarro de espesor total.[308]

Las *suturas* de proteoglucanos, probablemente ácido hialurónico, que presenta el endotendón (separa los fascículos del tendón del supraespinoso), puede que actúe como lubricante para facilitar el deslizamiento independiente entre los distintos fascículos. De este modo, puede que constituya un mecanismo

fisiológico de alivio al estrés por cizallamiento generado entre las distintas subunidades del tendón.[4]

5.1.1.2 Cargas por compresión

El tendón del supraespinoso, no solo se adapta a las cargas tensionales, sino también a las cargas por compresión. Se ha demostrado la presencia de altas concentraciones de agrecano, decorina y biglicano en muestras de MR *sano* (cadáveres adultos); mientras que, en los mismos sujetos, en la parte distal del tendón del bíceps braquial, tan solo se encontró decorina. El contenido de proteoglucanos del MR fue similar a las concentraciones de fibrocartílago en tendones sujetos a fuerzas de compresión.[4]

5.1.1.2.1 Fibrocartílago

El tendón, en condiciones normales, presenta fibrocartílago en la transición hacia la inserción ósea; con una longitud de 0.5-0.7 mm. Pues bien, de manera característica en el tendón del supraespinoso puede abarcar hasta 20 mm. Se ha descrito su presencia en la zona crítica de *Codman*,[36] foco característico de degeneración (tendinosis) en el tendón del supraespinoso. Cercano a la inserción, el fibrocartílago se posiciona en el lado articular del tendón, como también es el caso del extensor radial corto del carpo y la inserción del tendón de Aquiles. El movimiento de las subunidades de los tendones del MR, al igual que los propios fascículos del tendón del supraespinoso, someterá al tendón a fuerzas de compresión internas, desarrollando fibrocartílago en estas zonas.[4] La importancia de la presencia de un exceso de fibrocartílago radica en que el tendón tendrá menor capacidad para resistir la carga tensional y ésta es casi constante en el tendón del supraespinoso. Además siembra las bases para la aparición de depósitos cálcicos, a través de la llamada metaplasia fibrocartilaginosa.

5.1.1.3 *Stress shielding* (bloqueo al estrés)

Las fibras tendinosas y musculares mediales al *rotator cable* (Figura 11) puede que actúen a través de él para generar movimiento humeral. Por lo que las fibras del *rotator crescent* pueden presentar un bloqueo a la estimulación, a la carga (el llamado *stress shielding*,[310] inducido por el *rotator cable*. Según esta teoría, las fibras del *rotator crescent* presentan baja estimulación por carga, si a esto se le añade que están en la *zona crítica* de *Codman*, están potencialmente predispuestas a la degeneración y posterior desgarro.[4]

5.1.2 MATRIZ EXTRACELULAR

5.1.2.1 MMPs

El tendón del supraespinoso al estar bajo estrés constante presenta una alta concentración de proteínas reparadoras de la matriz.[311] La degeneración del tendón del supraespinoso es un proceso activo y regulado celularmente, pudiendo resultar del fallo en la regulación específica de las actividades de las MMPs en respuesta al daño repetido o tensión mecánica.[311]

Riley et al.[311] demostraron en tendones del supraespinoso (aparentemente normales a nivel macroscópico) que el alto *turnover* proteíco, debido a la actividad de MMP-2, MMP-3 y MMP-1, podría indicar un proceso de reparación/mantenimiento asociado a un proceso degenerativo subyacente. Cuando se produce la rotura, hay un aumento de la actividad de MMP-1 y disminución de MMP-2 y MMP-3.[311]

Se han demostrado altos niveles de MMP-1 en pacientes con desgarros parciales y totales del MR.[311,312] *Gotoh et al.*[312] concluyeron que esta proteína podría jugar un papel clave en la patogénesis del desgarro en el MR; así como la importancia del tejido de granulación en estos, al debilitar la inserción. Sin embargo, *Tillander et al.*[313] encontraron con poca frecuencia MMP-1 en roturas del tendón del supraespinoso e *impingement*.

En desgarros del MR, existe una alteración de los niveles de MMPs y TIMPs: se ha demostrado un aumento significativo de MMP-13, así como una bajada en la expresión de MMP-3, TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4.[233] Como ya se ha

expuesto anteriormente, la menor expresión de MMP-3 favorece la degeneración del tendón.[209,232]

5.1.2.2 Colágeno

El *turnover* y la síntesis de colágeno se puede alterar por la repetición de lesiones menores, daño fibrilar microscópico y factores locales como: hipoxia del tejido, bajada de la perfusión vascular, alteración de las fuerzas mecánicas e influencia de citoquinas.[314] Dichos cambios en el colágeno, puede que se acumulen con la edad y predisponen al tendón del supraespinoso a tendinosis o rotura, ya que la estructura del tendón está debilitada sustancialmente.[314]

En la degeneración del tendón del supraespinoso, la arquitectura perfecta y funcional de la MEC, es sustituida por colágeno anormal y aberrante.[315] El colágeno se encuentra más desorientado en las capas profundas del tendón.[316] Todo esto afecta a las propiedades mecánicas del tendón, haciéndolo menos estable y potencialmente susceptible de lesión.

Riley et al.[314] analizaron el comportamiento del colágeno en el tendón del supraespinoso (especímenes de cadáver) y concluyeron que:

- En tendones normales, a lo largo de los años (11-95 años), no cambia la cantidad de colágeno (microgramos peso seco): 96.3(79.3-113.3). Por el contrario, en tendones degenerados, sí disminuyó la cantidad.
- El 17% de los tendones *normales* contenía más del 5% de colágeno tipo III. Mientras que, el 82% de los tendones degenerados mostró más del 5% de colágeno tipo III.

En roturas del tendón del supraespinoso, además del aumento del *turnover* proteico, se produce una pérdida de calidad en la red de colágeno.[311] Los cambios presentes en la composición del colágeno en la tendinosis del supraespinoso, son consecuencia de la síntesis de matriz nueva y remodelación del tejido, en un intento fallido por solventar el daño presente en el tendón.

5.1.3 DEGENERACIÓN

Existe una gran prevalencia y distribución difusa de cambios degenerativos observados en los tendones del MR como: fibras de colágeno desorientadas y adelgazadas, degeneración mixoide, degeneración hialina, metaplasia condroide, calcificación, proliferación vascular e infiltración grasa. Todos los cambios tuvieron una mayor presencia en las capas medias y profundas de los tendones, a excepción de la proliferación vascular e infiltración grasa.[316]

Por otra parte, *Tillander et al*,[313] tras biopsia de la porción media del tendón del supraespinoso (casos de rotura, *impingement*, hombro congelado y controles), concluyeron que el tejido necrótico tendinoso, la fibrina y la fibronectina parecen ser signos de degeneración, mientras que la fibrosis y el adelgazamiento de los fascículos también se encontró en controles. Por su parte, la bursa subacromial presentó fibrosis en todos los estadios de *impingement* (tendinopatía, desgarros parciales y totales del MR).[317]

Los cambios degenerativos previos asociados a microtraumas parecen ser la principal causa de desgarros del MR.[316] (Imagen 6) Estos ocurren, con más frecuencia, en los sujetos mayores de 40 años.[318] Se ha descubierto la presencia de depósitos locales de amiloide acompañado de GAG altamente sulfatados en el MR. La presencia de amiloide hace pensar en que los cambios estructurales sean irreparables.[319]

Según demostraron *Soslowsky et al*,[305] en su premiado estudio basado en un modelo animal (rata), el sobreuso, factor clave en el desarrollo de la tendinosis del supraespinoso, provoca una serie de cambios celulares:

- Celularidad aumentada.
- Pérdida de la organización normal de las fibras de colágeno.
- Aumento del CSA del tendón conforme pasa el tiempo.
- Pérdida de las propiedades mecánicas del tendón, con una bajada (52%-61%) del módulo de elasticidad y una disminución (51%-63%) del nivel de fallo por estrés máximo.

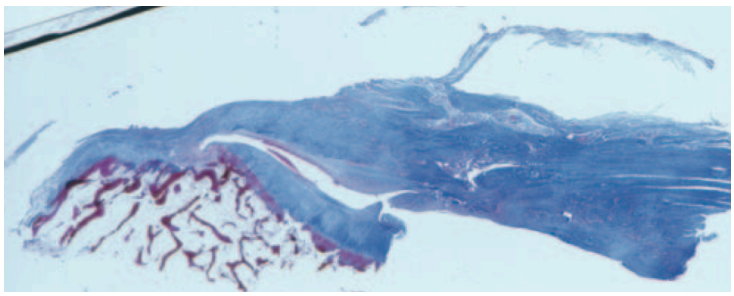


Imagen 6. Fotomicrografía de un desgarro de grosor parcial del lado articular del tendón del supraespinoso. *Fuente: Fukuda et al.*[318]

5.1.4 CAMBIOS VASCULARES

La relación entre neovascularización y los síntomas que emanan de la lesión del tendón del supraespinoso y BSS, están aun por determinar.[1] Tampoco se ha demostrado si los cambios vasculares hacen referencia a un proceso de envejecimiento o están asociados a patología del MR. Estas posibles relaciones se exponen a continuación a través de diferentes evidencias contrastadas:[4]

- No se ha encontrado un área de menor vascularización y la perfusión no se redujo con la edad.[320] Del mismo modo, *Clark et al.*[321] informaron que el patrón de vascularización del MR parece ser que no cambia con la edad.
- En el 63% de los sujetos se ha descrito un área hipovascular próxima a la inserción del tendón (MR), sin demostrarse una relación con la edad.[322] *Loehr y Uhthoff*[130] describieron, cercano a la inserción del tendón del supraespinoso, una zona hipovascular; estando más presente en las fibras articulares. Independientemente de la edad, el tamaño de la zona varía según los especímenes. En el MR, cuando el brazo está en aducción y los vasos sanguíneos se rellenan, se aprecia una zona de avascularidad, mientras que con el brazo en abducción no hay presencia de zona avascular.[131]
- En la degeneración del MR, se redujo en un 80% la densidad capilar y el flujo sanguíneo.[323]
- Pacientes con desgarros de grosor parcial, demostraron en la *zona crítica* un flujo sanguíneo alto.[324] Los desgarros del lado bursal en el MR, tienen

características hipervasculares en la porción distal e hipovasculares proximalmente.[325]. Un aumento de los vasos sanguíneos se asocia a desgarros pequeños, mientras que una disminución junto a un aumento en la degeneración se asocia con desgarros más grandes. No existe relación entre duración de los síntomas, tamaño de los desgarros y edad.[326]

5.1.5 DOLOR

En pacientes con lesiones de hombro, el dolor es el principal síntoma clínico. La clínica de la tendinosis del supraespinoso, al igual que la tendinosis en general, está definida principalmente por el dolor. El dolor conlleva una pérdida de fuerza (inhibición), condicionando la movilidad y la funcionalidad del miembro superior. Las principales estructuras responsables en la producción del dolor son el complejo músculo-tendinoso del MR y la bursa subacromial (BS).[4]

5.1.5.1 Relación dolor & bursa subacromial & inflamación

Parece existir una fuerte relación entre la experimentación de dolor en el hombro y la cantidad de sustancias bioquímicas, pro-inflamatorias y algógenas, en el tejido bursal.[4] La sinovitis de la bursa subacromial se ha identificado como una fuente de dolor principal en las lesiones del MR,[327] apreciándose los siguientes hallazgos:

- La IL-1 induce sinovitis subacromial y la diferente regulación de los *IL-1 receptor antagonists* (IL-1ra) puede que jueguen un papel importante en el dolor de hombro en las lesiones del MR.[328]
- Un aumento de SP en la bursa subacromial parece relacionarse con el dolor causado por la lesión del MR.[329]
- En pacientes con desgarros del MR se ha demostrado la presencia en la bursa subacromial de: citoquinas inflamatorias (IL-1β, IL-6 TNF-α), metaloproteinasas (MMP-1 y MMP-9), factores de crecimiento (TGF-β, *basic Fibroblast Growth Factor*: bFGF) y enzimas ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2). Pueden tener un papel clave en la inflamación de la bursa

subacromial. El control de su expresión podría ayudar a controlar el dolor de hombro en estos pacientes.[330,331]

- La expresión de VEGF en la bursa subacromial está aumentada en pacientes con *impingemet*, además se asocia con vascularización, proliferación sinovial y dolor al movimiento en las lesiones del MR.
- Se ha detectado en la bursa subacromial de pacientes con dolor mecánico (elevación), concentraciones importantes de proteínas mediadoras del dolor y modificadoras de la matriz; con el consecuente efecto catabólico en el colágeno.[4]
- Un proceso inflamatorio de larga duración en la bursa subacromial supone una fibrosis y espesamiento de la misma.[330] La reacción bursal (su indicador es la tenascina-C) forma parte de todos los estadios de *impingement*, siendo más acentuada en los últimos.[317] Esto pone de manifiesto la carga subacromial aumentada que soporta el tendón del supraespinoso, debido a su relación anátomo-espacial con la bursa subacromial. Por lo que las diferentes manifestaciones bursales y la tendinosis del supraespino *van de la mano*.

Para demostrar si la bursitis subacromial es un fenómeno tan común en las lesiones de hombro, *Sarkar y Uhthoff*[332] analizaron 8 bursas (distintas patologías) tras cirugía, sin encontrar células inflamatorias. Por lo que concluyeron que la bursa subacromial tan solo tiende a sufrir cambios proliferativos o degenerativos en las tendinopatías del MR. Sin embargo, *Santavirta et al.*[333] tras analizar muestras de bursa subacromial (IQ pacientes tendinopatía MR/*impingement* con dolor) demostraron la presencia de células inflamatorias en pacientes con dolor constante, pero no con dolor sólo al movimiento.

Las evidencias histoquímicas expuestas, demuestran la relación de la bursa subacromial con el dolor y el papel de los mediadores de la inflamación; demostrando, que quizás haya que prestar algo de más atención a los mediadores de la inflamación en la tendinopatía por sobreuso.[13] Por ejemplo, *Perry et al.*[334] demostraron, en un modelo de tendinopatía por sobreuso del tendón del supraespinoso (rata), que los niveles de mRNA para inflamación y angiogénesis están alterados. En cualquier caso, queda claro que el papel de la inflamación en la tendinosis es contencioso; se desconoce el papel de esta.[4] Es necesaria una

mayor investigación para esclarecer la relación entre tendinosis del supraespinoso, patología bursal y dolor.

5.1.6 RELACIÓN FACTORES EXTRÍNSECOS *VS* INTRÍNSECOS

El origen multifactorial de la tendinosis del supraespinoso es un hecho irrefutable,[4,156] pero *la pregunta del millón* es dilucidar si el cuadro patológico aparece por factores intrínsecos o extrínsecos, ¿qué fue antes? Es decir, es la degeneración intrínseca del tendón la que lleva a un ascenso de la cabeza humeral (función anómala del tendón) y aumento de la presión en el espacio subacromial (aumento CSA tendón y ascenso de la cabeza humeral) o, por el contrario, son los factores externos, como puede ser un mal posicionamiento de la escápula, lo que lleva a aumentar la carga subacromial (presión) y en consecuencia degenerar el tendón.

Para ello, *Soslowsky et al.*[6] utilizaron un modelo de rata (modelo animal más apropiado para estudiar las lesiones del MR) para investigar los efectos de la compresión extrínseca, el sobreuso (artículo previo suyo[305]) o la combinación de ambas a 4, 8 y 16 semanas. Para diseñar la compresión extrínseca, expusieron quirúrgicamente el tendón del supraespinoso izquierdo al acromion rodeado con aloinjertos del tendón de Aquiles. Para diseñar el sobreuso, las ratas tenían que correr cuesta abajo (excéntrico) en una noria personalizada a 17m/min, 1h/día, 5 días/semana. La compresión extrínseca sola no produjo tendinosis, mientras que el sobreuso aislado aumentó el CSA y disminuyó la capacidad de soportar la tensión máxima en todos los estadios. Mención especial al modelo que combina sobreuso & compresión extrínseca, ya que potenció significativamente, en todos los estadios, los cambios apreciados en el modelo aislado de sobreuso.

Este experimento demuestra que la compresión extrínseca, sin un precedente de sobrecarga (p.ej. elevar el brazo), es insuficiente para generar tendinosis. Apoyando la teoría del origen multifactorial.[6]

Las recientes evidencias que ponen en entredicho la clásica teoría de *Neer*, unido a los descubrimientos de *Soslowsky et al*, hace pensar en un origen intrínseco, potenciado por factores externos (p.ej. una mala biomecánica) que aumentan, aun más, la carga subacromial.

5.1.7 CONCLUSIÓN

La etiopatogenia de la tendinosis del supraespinoso tiene un origen multifactorial, dentro del cual hay que prestar especial atención a la carga. Las características anátomo-funcionales y el cizallamiento por estrés constante que sufre el tendón, puede que lo predispongan a la tendinopatía. Tanto los factores intrínsecos como extrínsecos aumentan la carga subacromial (presión), condicionando la viabilidad funcional del *outlet* y produciendo un efecto catabólico en el tendón del supraespinoso y la bursa subacromial. La alteración de la homeostasis puede activar una serie de sustancias bioquímicas tales como citoquinas, neuropéptidos, metaloproteinasas… influyendo en la nocicepción y en la formación y calidad del colágeno; elemento clave de la arquitectura del tendón. El tendón del supraespinoso se encuentra bajo tensión casi constante, debido a la funcionalidad/cinemática del miembro superior, por lo que es muy importante su adaptación a la misma. La sobrecarga/ausencia de carga del tendón influye en el equilibrio de MMPs y TIMPs, perjudicando la remodelación normal del tendón. Es necesaria una mayor investigación para *afinar* y comprender mejor la etiopatogénesis de la tendinosis del supraespinoso, facilitando, de este modo, el mejor enfoque posible en su tratamiento.

5.2 TRATAMIENTO

La tendinosis es una entidad lesional difícil de tratar,[306] supone un reto para el fisioterapeuta. El desarrollo de un plan de rehabilitación requiere de un complejo razonamiento clínico, basado en el diagnóstico pato-anatómico y su relación bioquímica. La estrategia a seguir dependerá, entre otros, de la localización, estadío de la tendinopatía, evaluación funcional, *actividad* de la persona, relación con cadenas cinéticas y comorbilidad.[32]

En las lesiones de hombro, existen una gran cantidad y variedad de tratamientos, pero pocos realizados bajo el marco de *RCT*.[16] El tratamiento inicial, se basa en una estrategia conservadora con un gran peso en programas de rehabilitación, descartando la cirugía.[3,335] A continuación se exponen los más representativos:

5.2.1 FISIOTERAPIA

La fisioterapia es, frecuentemente, la primera opción de tratamiento en el abordaje del hombro doloroso. Los principales objetivos del tratamiento del tendón degenerado son: control del dolor y recuperación de la movilidad normal. Es tal la importancia del control del dolor, que inclusive con daño estructural, si se reduce el dolor, mejora la movilidad y la fuerza.[1] Existe evidencia para el uso de alguna de sus intervenciones (Fisioterapia) en casos concretos:[16]

5.2.1.1 Ejercicio terapéutico

En la rehabilitación de las lesiones de partes blandas del hombro, el ejercicio es un componente clave.[17] Se considera una intervención efectiva para el tratamiento de la tendinopatía del MR:[14–16,18]

- El ejercicio es efectivo a corto plazo para la recuperación de la lesión del MR y a largo plazo es beneficioso para la función.[16]
- Si las técnicas de movilización terapéutica acompañan al ejercicio, el tratamiento es más efectivo que si solo se mandan ejercicios.[16]
- Respecto al dolor, el tratamiento basado en ejercicios combinados con otras terapias, tiende a dar mejores resultados que los basados en terapias únicas. Respecto a la *Constant and Murley Score* (CMS), la mayoría de los tratamientos combinados basados en ejercicios, demuestran mejores efectos que los ejercicios solos.[15]
- En pacientes con tendinopatías del MR, no hay diferencia entre los ejercicios con carga (autogestionados por el paciente) o el tratamiento común de fisioterapia; según marcan los resultados (*shoulder pain and disability index: SPADI*) a los tres meses.[336]
- El tratamiento basado en ejercicios terapéuticos demuestra un buen rendimiento.[15] La gran mayoría de programas de ejercicios para la tendinopatía del MR, deberían demostrar resultados clínicos significativos a los tres meses.[14]
- Los resultados que se obtienen con los ejercicios terapéuticos igualan los obtenidos con cirugía.[15]

- *Lewis*[337] demostró que un programa de ejercicios progresivos focalizados en el MR y los estabilizadores escapulares, mejora la función, el dolor y evita la cirugía.
- Una revisión sistemática reciente[17] concluyó que para el tratamiento del *subacromial impingement syndrome* (SIS), un programa de ejercicios, supervisados o para casa, y estiramientos son efectivos.

5.2.1.1.1 Parámetros de prescripción

El contenido y la prescripción de la terapia por ejercicios en la tendinopatía del MR es variable. *Littlewood et al.*[14] llevaron a cabo una revisión sistemática para actualizar estos factores, encontrando que:

- Los programas de ejercicios son ampliamente aplicables y que se pueden diseñar por fisioterapeutas de distinta experiencia.
- El lugar de realización del ejercicio, en casa o en la clínica, parece carecer de importancia.
- La presencia de dolor o no (evitarlo) en el ejercicio, parece ser también irrelevante.
- La inclusión de un nivel de resistencia parece ser importante, aunque se desconoce el nivel óptimo.
- Tres series son preferibles a dos o una, aunque la frecuencia ideal se desconoce. El número ideal de repeticiones no está claro, pero un número elevado podría dar mejores resultados.

5.2.1.1.2 Ejercicio excéntrico

El entrenamiento excéntrico provoca un *alargamiento* de los haces musculares y del tendón (colágeno) durante la carga, la llamada *lengthening motion*.[3] Esto genera un aumento en la carga mecánica del tendón, que a través de la mecanotransducción, proporciona diferentes beneficios. A nivel celular, aumento de la producción de colágeno y disminución de la neovascularización. A nivel general, disminución del dolor, mejora de la fuerza, de la función y el rendimiento; comparado con el entrenamiento concéntrico, produciendo mejores resultados.[3,304] Se puede decir entonces, que su uso va enfocado a la mejora de la

degeneración en el tendón.[304] El único *pero* es la dificultad/incomodidad en el seguimiento del protocolo de trabajo excéntrico por *pacientes no atletas*; mermando de este modo las posibilidades de éxito de esta intervención.[13]

El trabajo excéntrico ha demostrado su efectividad en la tendinopatía Aquílea y rotuliana, pero poca evidencia existe sobre su efectividad en la tendinopatía del MR[304] y el impacto que su inclusión añade a la rehabilitación tradicional (basada en ejercicios concéntricos).[3]

Kim et al.[338] demostraron en la arquitectura muscular del supraespinoso que, tras 8 semanas de entrenamiento de fuerza en la abducción (plano escapular), tanto el ejercicio concéntrico como excéntrico: aumentaron el momento angular, el grosor muscular y el ángulo de pennación. El ejercicio concéntrico disminuyó la longitud de los haces de fibras musculares, tanto en contracción como en relajación. Los autores concluyeron que el ejercicio excéntrico, además de mejorar la fuerza de un modo similar al ejercicio concéntrico, puede que tenga la ventaja de mantener la longitud de las fibras musculares y promover la curación del tendón.

Camargo et al,[335] tras una serie de casos, concluyeron, que el entrenamiento excéntrico (isocinético) en los abductores de hombro, mejoró la *Disabilities of the Arm Shoulder and Hand* (DASH), *peak torque*, el trabajo total y el tiempo de aceleración en pacientes con síndrome de *impingement* de hombro. Sin embargo, en un cuadro resistente de *impingement* subacromial, un programa de entrenamiento excéntrico (alta carga) para casa, no añade beneficios comparado con un programa domiciliario de fortalecimiento del MR y fisioterapia.[17]

En los desgarros del MR, existe evidencia teórica para el uso del entrenamiento por fuerza excéntrica, pero tan solo existe un único ensayo clínico-control que ha demostrado mejora en la fuerza, pero no en el dolor y la funcionalidad.[339]

Se necesita una mayor investigación para establecer las dosis correctas y el análisis de efectos a largo plazo; así como su inclusión en una *guideline* precisa de ejercicios para la rehabilitación del hombro.[3,304]

5.2.1.2 *Taping*

Lewis et al,[340] en pacientes con *impingement*, utilizaron *taping* para el tórax y la escápula con el objetivo de cambiar la postura y ver cómo afectaba a distintas variables. El ensayo tuvo un efecto en todos los componentes de la postura que midieron y estos cambios se asociaron a un aumento significativo de la flexión y abducción en el plano escapular. El cambio de postura no afecto a la intensidad del dolor, pero sí cambio el ángulo de elevación en el que aparecía, aumentándolo.

5.2.1.3 Modalidades físicas pasivas

5.2.1.3.1 Ultrasonidos (US)

- No hay evidencia para el uso de US en la tendinitis del MR, capsulitis adhesiva y hombro doloroso (mezcla de diagnósticos).[16]
- El US, comparado con los ejercicios, no aporta un beneficio extra a la aplicación aislada de ejercicios.[16]
- Comparada con placebo, su aplicación es beneficiosa para el dolor en la tendinopatía calcificante.[16]
- La suma del US a la terapia manual no reportó diferencias comparada con la terapia manual por si sola.[341]

5.2.1.3.2 Microondas (Diatermia)

- No se observaron diferencias en la mejora de la tendinopatía del MR, comparando el microondas (diatermia) con infiltraciones de corticosteroides.[342]

5.2.1.3.3 Laser

- Ha demostrado ser más efectivo que el placebo en la capsulitis adhesiva, pero no en la tendinitis del MR.[16]
- A corto plazo (2 semanas), el laser de baja energía combinado con ejercicio terapéutico mejora más la movilidad y el dolor en el síndrome subacromial, que el ejercicio terapéutico aislado.[343] Sin embargo,

recientemente,[15] se ha desaconsejado su uso para el síndrome de *impingement* en el hombro.

- El laser de alta intensidad, comparado con US, a corto plazo (2 semanas) mejoró más el dolor, la funcionalidad y fuerza muscular.[344]

5.2.1.3.4 Corrientes interferenciales

- Ni la electroterapia interferencial bipolar, ni el US han demostrado ser efectivos como suplemento del ejercicios terapéutico en lesiones de partes blandas de hombro.[345]

5.2.1.3.5 Terapia por Pulsos de Presión

En las dos últimas décadas, cada vez más, se ha extendido el uso de esta terapia para el tratamiento de las tendinopatías.[19–21] En lo que refiere a la tendinosis del MR, las dos únicas revisiones sistemáticas[346,347] muestran que:

- Las Ondas de Choque Extracorpóreas (OCE)/*Extracorporeal Shock Wave Therapy* (ESWT) son efectivas en el tratamiento de la tendinopatía calcificante del MR. Sin embargo, carecen de efectividad en el tratamiento de la tendinosis no-calcificante del MR.
- En cuanto a las Ondas de Presión Radial (OPR)/Radial Pressure Wave Therapy (RPWT), no se describen estudios en estas revisiones.

5.2.2 INYECTABLES

- Las infiltraciones de medicamentos combinadas con ejercicios, mostraron mejor efecto que ningún tratamiento; mientras que solas, los peores. En cuanto a la infiltración de AINES no se recomienda para tratar el síndrome de *impingement* del hombro.[15]
- El éxito de las infiltraciones puede que esté relacionado con la especificidad del daño histológico, explicando de este modo el porqué algunos estudios no revelan diferencias entre infiltraciones de analgésicos o la combinación de estos con corticosteroides. En cualquier caso, la intervención con infiltraciones en la tendinopatía del MR, no está justificada y respaldada científicamente.[4]

- A pesar de que el abordaje posterior y lateral alivia el dolor, solo las que actúan sobre la bursa subacromial lo disminuyen; mientras que el *focus* en otras estructuras lo aumentan o permanece invariable. Se podría explicar de este modo el porqué las infiltraciones guiadas ecográficamente tienen mejores resultados.[4]

5.2.2.1 Corticosteroides

- Hay un gran número de RCTs en infiltraciones de corticosteroides para tratar el hombro doloroso, pero debido a su escasa calidad metodológica, la evidencia general para su uso es pequeña. Las infiltraciones subacromiales para las lesiones del MR e intra-articulares para las capsulitis adhesivas, puede que sean beneficiosas, aunque su efecto es pequeño y no se mantiene en el tiempo.[348]
- Para el tratamiento del dolor no específico de hombro a corto plazo, un programa de estiramientos y fortalecimiento supervisado es igual de efectivo que las infiltraciones de corticosteroides.[17]

5.2.2.2 Platelet Rich Plasma (PRP)

- A pesar de su efectividad en epicondilosis y tendinosis rotuliana, existe una falta de evidencia en la tendinopatía del MR para apoyar su uso.[349]

5.2.3 CIRUGÍA

- No hay diferencias significativas entre los resultados obtenidos en pacientes sometidos a descompresión subacromial (DS), ya sea por vía artroscópica (DSA) o abierta, y cualquier otro tratamiento no quirúrgico en el *impingement*.[12]
- La opción de la cirugía se debe tomar con precaución, porque que los ejercicios terapéuticos garantizan los mismos resultados.[15]
- En pacientes con un proceso de *impingement* de larga evolución, se podría plantear la cirugía; con preferencia de DSA estándar sobre la bursectomía artroscópica o DS abierta.[15]

- No existe diferencia significativa entre los resultados obtenidos en la DS por vía artroscópica o abierta, aunque a través de la primera opción el paciente se recupera más rápido.[12]
- Sin embargo, *Dong et al.*[15] mostraron que, en cuanto al dolor y la CMS, la DSA junto a tratamientos derivados de ella (radiofrecuencia y bursectomía), mostró mejores resultados que la descompresión subacromial abierta o ésta combinada con gel de leucocitos-plaquetas.

5.3 FUTUROS PASOS

Una reciente *Guideline* para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de dolor subacromial[9] expone que, *la evolución de la lesión, independientemente de la terapia elegida, es desfavorable*; después de un año, 1/3 de los pacientes todavía presentan dolor o restricción. Según *Xu et al*,[209] uno de los motivos de la falta de éxito en el tratamiento de la tendinosis, es la falta de precisión y conocimiento en el análisis de su patogénesis. Por lo que, a sabiendas del origen multifactorial en la tendinosis del supraespinoso,[4] el tratamiento debe ir encaminado a cubrir varios aspectos en el proceso de recuperación. En este marco, se vislumbra la combinación de *herramientas* por parte del fisioterapeuta como el mejor enfoque posible para solventar la tendinosis del supraespinoso; actuando en tres pilares básicos: escala celular, a nivel biomecánico y fortalecimiento.

Se ha demostrado que la mejor opción para mejorar el dolor y la función en la tendinosis del supraespinoso, es la combinación de tratamientos, teniendo siempre en cuenta la terapia por ejercicios.[15] Además, *Green et al.*[16] hablan de la necesidad de incorporar, para el tratamiento del dolor en el hombro, intervenciones de Fisioterapia combinadas; así como éstas asociadas a otros elementos terapéuticos que no formen parte de la Fisioterapia. Todo ello, como no, bajo un *focus* de diagnóstico lesional específico para evitar la miscelánea que supone un diagnóstico de hombro doloroso. Estas propuestas metodológicas corresponden a la necesidad de trasladar la práctica clínica diaria, de la manera más real posible, al campo de la investigación;[16] la llamada *evidence based Physiotherapy*.

Pues bien, para cubrir estos requisitos, que mejor combinación posible que añadir, a la evidencia terapéutica contrastada de los ejercicios,[14–16] el éxito prometedor de las RPWT, que a través de la mecanotransducción regulan la homeostasis celular del tendón.[350,351] De este modo se cubren *los pilares* de la rehabilitación en la tendinosis del supraespinoso.

RADIAL PRESSURE WAVE THERAPY (RPWT)

6

6. RADIAL PRESSURE WAVE THERAPY (RPWT)

6.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS
6.1.1 Nueva generación: Ondas de Presión Radial
6.2 DEFINICIÓN DE RPWT
6.2.1 Física
6.2.2 Terminología
6.2.3 Unidades
6.2.4 Ventajas
6.2.5 Contraindicaciones y efectos secundarios
6.3 DOSIS
6.3.1 ESWT
6.3.1.1 Relación dosis *vs* efectos
6.3.1.1.1 Alta energía
6.3.1.1.2 Baja energía
6.3.1.2 Efectos adversos
6.3.1.3 Anestésicos
6.3.2 RPWT
6.4 EFECTOS FISIOLÓGICOS
6.4.1 ESWT
6.4.1.1 Efectos fisiológicos en el tendón
6.4.1.1.1 Analgesia
6.4.1.1.2 Regeneración
6.4.1.1.3 Vascular
6.4.1.1.4 Factores de crecimiento
6.4.1.2 Mecanotransducción
6.4.2 RPWT
6.4.2.1 Analgesia
6.4.2.2 Vascular
6.4.2.3 Celular
6.5 RPWT: CAMPOS DE ACTUACIÓN
6.5.1 Dermis
6.5.2 Músculo
6.5.3 Tendón
6.5.4 Hueso

6.5.5 Neurología
6.5.6 Funcionalidad
6.5.7 Problemas metodológicos
6.6 *TERAPIA POR PULSOS DE PRESIÓN* EN LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

El tratamiento por ondas de presión radial (RPWT) a nivel ME es el resultado de años de avance tecnológico e I+D+I en el campo de la terapia por onda de choque.[19,26,352–354] Es necesario conocer los orígenes del tratamiento médico de ESWT para así poder comprender el papel actual de RPWT.

6.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las ondas de choque (OC) son ondas acústicas presentes en la vida diaria como por ejemplo el sonido de un trueno o las ondas generadas por el aplauso de un auditorio. Sin embargo, no fueron reconocidas hasta la segunda guerra mundial, cuando se observaron lesiones pulmonares sufridas por los náufragos debido a las cargas de profundidad; esto sirvió para demostrar por primera vez los efectos de las ondas de choque sobre el cuerpo humano.[355] A comienzos de los setenta, se investigó la aplicación de las OC en tejido animal, bajo inversión del Ministerio de Defensa Alemán. Se descubrieron efectos en tejido conectivo, muscular y adiposo; se constató también, que el tejido óseo sano no se veía afectado. Estos resultados despertaron un gran interés y ánimo hacia el enfoque terapéutico de las OC.

Haeusler y kiefer[355,356] consiguieron la primera desintegración *in vitro* de un cálculo renal mediante OC en 1971. El primer caso de litiasis renal, se trató en Munich en 1980. Tres años más tarde (*Stuttgart*), salió al mercado el primer generador de ondas de choque comercial: el *Dornier Lithotripter HMI*. En lo referente al campo de la Ortopedia y Traumatología, en 1985 se llevaron a cabo los primeros experimentos en hueso; demostrando un estímulo de la osteogénesis/formación de callo de fractura por activación de los osteoblastos. En 1988, se aplicaron por primera vez las OC en el tratamiento de la pseudoartrosis, obteniendo éxito en el 85% de los casos con retardos de consolidación.[355] A principio de los noventa, aparecieron las primeras investigaciones en la tendinopatía calcificante; *Dahmen* utilizó la innovación en el tratamiento de cálculos renales y lo adaptó a las calcificaciones en el hombro con excelentes resultados. En 1993, se comercializó el primer dispositivo de OC adaptado a nivel ME: *Ossa Tron*. Desde entonces se aplican para una gran diversidad de lesiones: fasciosis plantar,[26] epicondilosis,[357] tendinopatía calcificante en el hombro,[358]

rotuliana,[359] Aquílea,[24] bursitis trocantérea,[360,361] pseudoartrosis,[362] tono muscular anormal (espasticidad),[363] heridas que no cicatrizan/ulcerosas e injertos de piel[364] entre otros. Fruto de la rápida expansión y auge de las OC, aparece en 1999 la Sociedad Internacional para la Terapia Médica por Onda de Choque (*International Society for Medical Shock Wave Treatment*: ISMST).[19,355] Hoy día, es tal el avance de la terapia por ondas de choque extracorpóreas (ESWT) que se están aplicando para el tratamiento de anginas de pecho, infarto agudo de miocardio,[365] regeneración de zonas isquémicas del corazón, disfunción arterial coronaria severa,[366] enfermedad arterial periférica;[365,366] así como partícipe en la investigación de células madre.[367]

6.1.1 NUEVA GENERACIÓN: ONDAS DE PRESIÓN RADIAL

El estudio e innovación en la *Terapia por Pulsos de Presión (ESWT & RPWT)*, ha hecho que los distintos generadores de OC (electrohidráulico, electromagnético y piezoeléctrico) den paso a una nueva generación de dispositivos neumáticos de impulsos de presión;[353] apareciendo de este modo, a lo largo de la década de los 90, las ondas de presión radial (OPR).[27,368] Las características físicas de RPWT nada tienen que ver con ESWT (Tabla 2).[353,354,369–371] Son ondas acústicas con un pico de presión positivo 100 veces menor y más lento, además de un ancho de pulso unas 1000 veces mayor; actúan superficialmente y se propagan radialmente.[19,353] El desarrollo tecnológico de RPWT amplia las indicaciones de ESWT y cubre zonas más amplias de tratamiento, gracias a su propagación radial.[19] Se trata de una técnica no invasiva y efectiva en el tratamiento de lesiones ME.[354]

Tabla 2. Características físicas RPWT *vs* ESWT.[19,372,373]

	ESWT		RPWT
	SHOCK WAVES ***Focused***	SHOCK WAVES *Planar*	PRESSURE WAVES ***Radial***
Focus	Yes	No	No
Rise time	Typically **0.01 µs**	Typically 0.01 µs	Typically **50 µs**
Compression pulse duration	**≈ 0.3 µs**	≈ 0.3 µs	**≈ 200-2000 µs**
Positive peak pressure	10-**100 MPa**	0-30 MPa	**1 MPa**
Energy	0 - **3 mJ/mm²** *	0-0.4 mJ/mm² †	0-**0.3 mJ/mm²** †
Therapeutic effect in body	0-**12.5 cm**	0-5.5 cm	0-3 o **4 cm**

* *Body*
† *Skin surface*

Los trabajos de investigación demuestran que esta nueva generación de pulsos de presión (RPWT) tienen el mismo efecto, en cuanto a disminución del dolor y recuperación de tejidos blandos se refiere, que ESWT;[353,370,372] esto, unido a su bajo coste y portabilidad, hace que sea una técnica totalmente revolucionaria. Paradójicamente, el principal problema que presentan, no es su efectividad, sino su divulgación científica. Suelen ser objeto de confusión con ESWT a nivel metodológico: física, efectos, dispositivo generador, unidades… esto hace que RPWT no pueda ser optimizada al máximo e investigada con total independencia.[353,369,370,374] En el siguiente apartado se esclarece esta miscelánea.

6.2 DEFINICIÓN DE RPWT

6.2.1 FÍSICA

El tratamiento por ondas de presión radial (RPWT), conocido cómo la generación de los pulsos de presión[375] o segunda generación;[26] se puede interpretar como una *explosión* controlada que genera un pulso sónico. Éste (Figura 26) se caracteriza por un pico de presión positiva de 0.1-1 MPa, con un *rise time* de 50 μs y un ancho aprox. de 200-2000 μs.[19,372,376] La onda de presión se genera por el impacto de dos cuerpos sólidos (Figura 27). Un proyectil acelerado por aire comprimido (dispositivo neumático) a una velocidad ≈ 5-25 m/s, colisiona contra el *cuerpo de impacto* metálico (forma parte del cabezal de la *pistola* de tratamiento), disminuyendo su velocidad súbitamente. Al impactar, el proyectil transfiere parte de su energía cinética al *cuerpo de impacto*, generando un movimiento traslacional, menor a 1 mm (1 m/s de velocidad) que se desacelera con el tejido o el propio cabezal. El movimiento (energía cinética) del *cuerpo de impacto* se transmite a la zona de tratamiento; propagándose como una onda de presión, de modo divergente, radial, a través de los tejidos.[19,27,353,369,372,377] La duración del pulso de presión viene marcada por el movimiento traslacional del *cuerpo de impacto*. Debido al tipo de dispersión (radial), alcanza su máxima energía, en la interfase *aplicador-piel*, esto supone que la densidad de energía (puede llegar hasta 0.3 mJ/mm^2 en la superficie de la piel) de la onda de presión cae conforme aumenta la distancia desde el extremo del aplicador, en una

proporción $1/r^2$ (ley de *Rayleigh*); alcanzando su efecto terapéutico un máximo de 3-4 cm de profundidad en el cuerpo.[19,373,378]

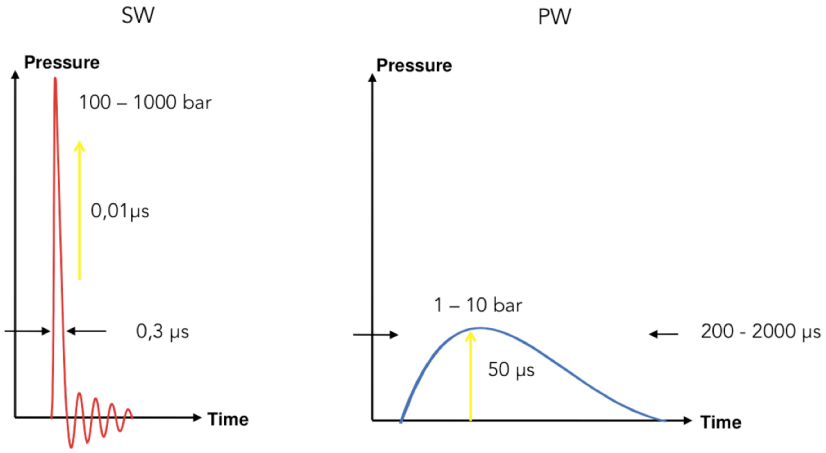


Figura 26. Características de ambos pulsos acústicos.

Por el contrario, el tratamiento por ondas de choque extracorpóreas (ESWT), se caracteriza por un pulso sónico (Figura 26) con un pico de presión positiva de 10-100 MPa, con un *rise time* de 0.01 µs, un ancho aprox. de 0.3 µs y un patrón no lineal; le sigue una fase de presión negativa que representa el 10% del pico máximo positivo y presenta un amplio espectro de frecuencia de 16 Hz-20 MHz. Se puede focalizar la energía en el tejido diana, alcanzando los 12.5 cm de profundidad y llegar a una densidad de energía de 3 mJ/mm^2.[19,26,372] La longitud de onda es ≈ 1.5 mm en comparación con los 0.15-1.5 m de la onda de presión radial; esto explica el porque las ondas de choque se pueden focalizar.[19]

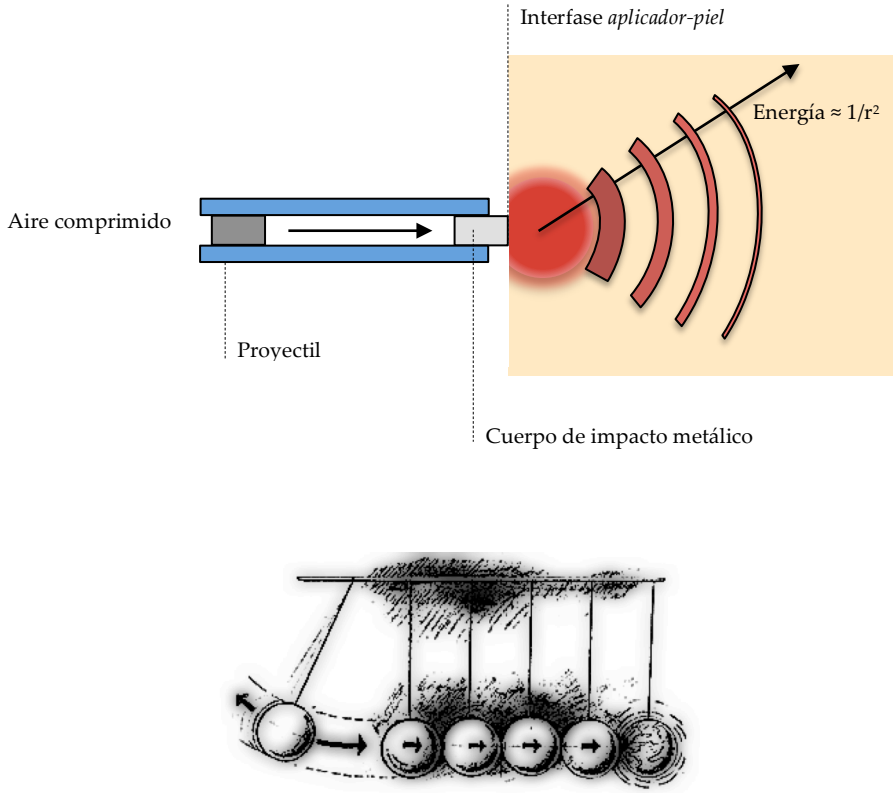


Figura 27. Esquema de funcionamiento del dispositivo balístico generador de OPR. Debajo, el péndulo de *Newton*, como símil comparativo: *la energía ni se crea ni se destruye, sólo se transforma*.

Tanto las *RPW* como las *ESW* son ondas acústicas, pulsos de presión, pero sus propiedades físicas claramente las diferencian y delimitan. Las OC son ondas de presión que superan la barrera del sonido (*match one*: 340 m/s), para ello necesitan un cambio repentino de densidad y estrés en el medio (frente de onda), de ahí las altas presiones requeridas.[26] Como símil comparativo, la formación de ondas de presión en el morro de un caza; cuando se alcanza el *match one*, el foco emisor va a la misma velocidad o superior a la onda que provoca, generando una onda de choque (Imagen 7).

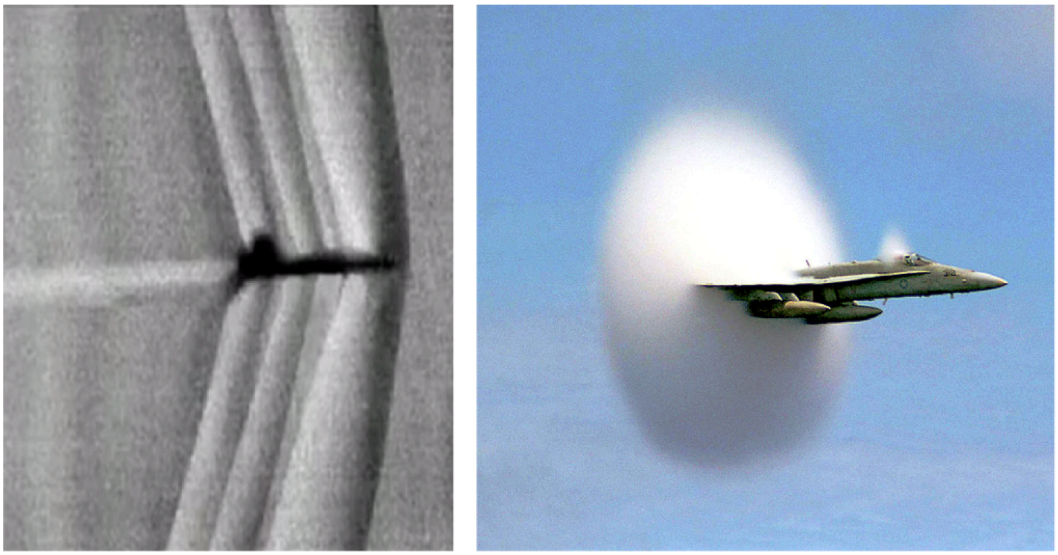


Imagen 7. Onda de Presión vs Onda de Choque

6.2.2 TERMINOLOGÍA

A pesar de las diferencias evidentes, esta nueva tecnología (RPWT) en la literatura científica se conoce de modo erróneo por *radial shock wave therapy* (RSWT), *radial extracorporeal shockwave therapy* (rESWT) o directamente ESWT.[19,353,354] Es característico ver un sinfín de confusiones entre ambas ondas: desde problemas de terminología (varias acepciones incorrectas para el concepto RPWT, (Figura 28), confusión del concepto físico de las ondas,[352] titulares metodológicamente distintos al dispositivo generador utilizado en los estudios, mezcla de unidades físicas (bar-mJ/mm^2) para la interpretación de ambas ondas acústicas, hasta la utilización de los mismos métodos de análisis de onda.[26] Todo esto lleva a una mala interpretación de RPWT, a pesar de que sus propiedades físicas son radicalmente distintas a ESWT en cuanto a amplitud y anchura de pulso, así como rango de frecuencia.[369] Como la nomenclatura *radial shock wave therapy* (RSWT) puede inducir a error, *Pavel Novak* (Dr. Ingeniero y jefe de desarrollo de productos de Storz Medical AG®)[353] propuso un nuevo término para describir el tratamiento por ondas de presión: EPAT® *Extracorporeal Pulse Activation Therapy*; que acompaña al ya conocido RPWT *Radial Pressure Wave Therapy*. Bien es cierto, que el término puede abarcar también el concepto onda de

choque (Figura 29) puesto que estas ondas acústicas, también son pulsos de presión.[19]

Extracorporeal shock wave therapy (ESWT)[352] Shock wave therapy (SWT)[28,31] Low-energy extracorporeal shock wave therapy[360,379] Low-energy radial extracorporeal shock wave therapy[380] Radial extracorporeal shock wave therapy (RESWT)[381–388] Radial shock wave therapy (RSWT)[27,29,361,376,389–394] Radial shock waves (RSW)[395]	✗
Extracorporeal pulsed activated therapy (EPAT)[396] * Acoustic wave therapy (AWT)[397–399] †	≈
Radial extracorporeal pressure pulse therapy[30] ‡	OK
Radial pressure wave therapy (RPWT) Radial pressure wave (RPW)	✓

Figura 28. Análisis terminológico de las distintas acepciones para el concepto RPWT encontrado en la literatura científica. * *Novak* acuñó este término como posible opción para RPWT, pero también abarca el concepto general de Terapias por Pulsos de Presión. † Este término se aplica para tratamientos de estética/dermatológicos, puede abarcar ambos tipos de onda (ESWT/RPWT). ‡ Es el único artículo de la bibliografía científica con nomenclatura correcta.

El origen del problema pudo iniciarse cuando *the Bundesärztekammer* (Asociación Médica Alemana) emitió una notificación el 15 de febrero de 2002 dónde no definió claramente el concepto *shock waves*: *Radial shock wave therapy for orthopaedic, surgical or pain therapy indications as in No. 302 GOÄ (250 points) and Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for orthopaedic, surgical or pain therapy indications" as in No. 1800 GOÄ (1480 points)*.[353] Las sociedades más importantes para la terapia por onda de choque DIGEST (*Deutschsprachige Internationale*

Gesellschaft für Stoßwellentherapie) en Alemania y ISMST a nivel internacional, tampoco hacen nada al respecto: decidieron llamar a ambas ondas acústicas, ondas de choque; porque según su opinión utilizar diferentes nombres (físicamente correctos) llevaría a confusión a la comunidad médica internacional. Si a estos errores de difusión se añaden: intereses comerciales, el que ambas ondas sean pulsos acústicos y sus efectos terapéuticos similares; se facilita toda esta miscelánea que envuelve a la terapia por ondas de presión radial.[19,369] La Unión Europea deja claramente expuesta (Anexo 9 de EU Directive 93/42/ECC) su diferencia desde el punto de vista de seguridad de los dispositivos. Los equipos que generan ondas de presión radial se clasifican como Clase 2a *potentially non-hazardous devices*, mientras que las ondas de choque se clasifican como 2b *potentially hazardous, serious injury may occur if used incorrectly*.

En la evolución del tratamiento por pulsos acústicos, según criterios energéticos y física de las ondas, se establece la siguiente clasificación terminológica (Figura 29). Al tratamiento primario y original (hace más de 30 años), de ondas de choque focales de alta energía para litotricia renal, se conoce por *extracorporeal shock wave lithotripsy* (ESWL).[26,353] Fruto de su desarrollo tecnológico, se ha demostrado que las ondas de choque focales con unos niveles más bajos de energía poseen un efecto de curación en distintos tejidos/lesiones ME, así como disminución del dolor; se conocen por ESWT.[26,353,370,400] Existe una variedad de ondas de choque no focales, las llamadas *planar/defocused shock waves*. El efecto de estas ondas se produce cerca de la superficie y su efectividad es similar a las ondas de choque focales; se suelen utilizar en aplicaciones dermatológicas o de estética.[19] Por último, aparece RPWT con un pulso acústico, con características físicas totalmente distintas a ESWT, generadas balísticamente, de propagación radial y cuyos efectos sobre el dolor y los trastornos ME son comparables a las ESWT.[353,370] La empresa STORZ patentó el concepto AWT® (*Acoustic Wave Therapy)*[401] para aplicaciones de estética/dermatológicas, abarca la terapia por ondas de presión radial y ondas de choque (*planar*); la instauración del concepto AWT® parece responder a razones de marketing. Buen ejemplo de esta combinación de ondas acústicas en estética es la investigación llevada por *Adatto et al.*[398]

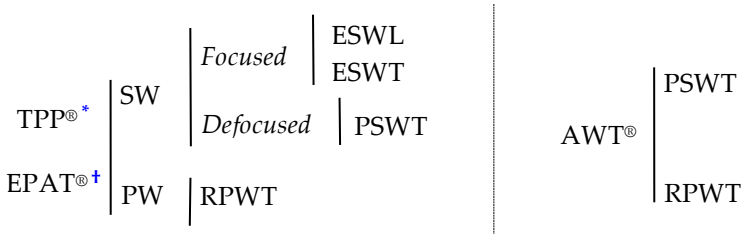


Figura 29. Clasificación general de la Terapia por Pulsos de Presión.
* Termino acuñado por J. Ignacio Durán Millán. † Hoy día se puede utilizar el concepto EPAT de un modo global, no se refiere solo a RPWT.

Los dispositivos balísticos generadores de OPR se componen de unidad de control, un sistema neumático (compuesto por compresor y manguera de aire comprimido) y el aplicador de OPR. Este último consta de cabezal (corona, transmisor y anillos de empaquetadura), cuerpo del aplicador (tubo guía y proyectil), empuñadura (pulsador y absorbedor de impulsos) y cable de conexión (Imagen 8). En el *display* de la unidad de control se pueden manejar los siguientes datos: bares, n.° de impulsos y frecuencia del tratamiento.[378]

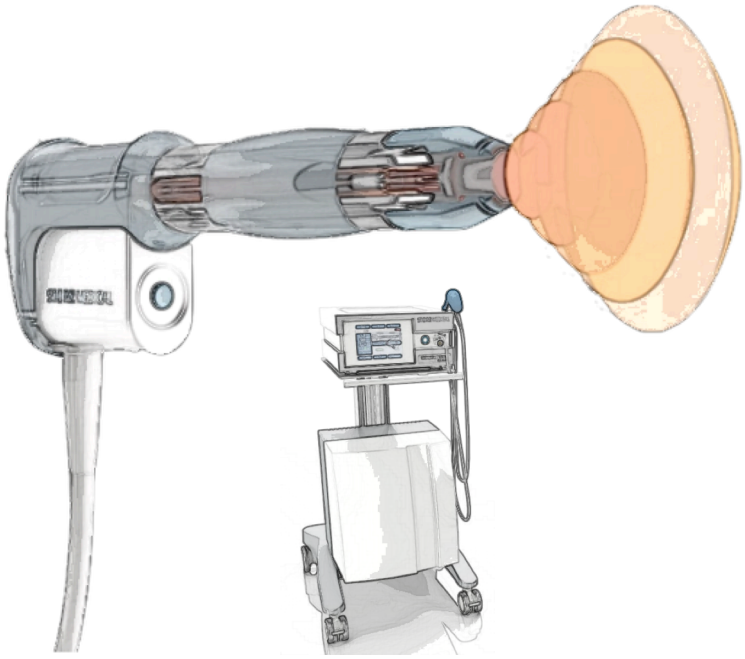


Imagen 8. Aplicador y dispositivo de RPWT.

6.2.3 UNIDADES

Para determinar la dosis de energía del tratamiento se suele utilizar la presión conductora del proyectil (bares). Sería más interesante manejar otra unidad física, que defina la energía que se libera del *cuerpo de impacto* metálico al tejido.[19,375] En este sentido, *Pavel Novak*[402] propone incorporar el concepto de *impulso* (el impulso mecánico o momento se mide en *mNs*), que representa el impacto/energía liberada en la interfase *aplicador/piel*. La fuerza (N) o la presión (*MPa*) habría que dejarlas para describir el rendimiento del transmisor. La velocidad del pulso y la frecuencia también influyen en los efectos terapéuticos de RPWT. Cuando el proyectil colisiona con el *cuerpo de impacto* metálico, tan sólo el 10% de la energía *oscilatoria* se transmite al tejido, debido a la diferencia en impedancia acústica existente entre el metal y el agua. Aparte del conocido pulso de presión de baja frecuencia, la colisión genera en el *cuerpo de impacto* un pulso de presión de alta frecuencia; ambos pulsos se mueven en unas bandas de frecuencia de 100Hz-10kHz y 80kHz-200kHz respectivamente. En función del diseño del transmisor y el material (*D-Actor, V-actor, Deep impact, etc*) estos valores pueden variar levemente.[19,370,375] Cualquier intento de medir la energía liberada por estas ondas usando el mismo sistema para medir las OC (sensores de presión en un *tissue phantom* de agua), es un error, puesto que las OPR son totalmente distintas; lo correcto es medir el desplazamiento del *cuerpo de impacto* y la transmisión de fuerza a un *tissue phantom*, pero viscoelástico.[19,375,402] La dependencia de las características del *cuerpo de impacto* (transmisor) a la hora de medir y determinar la energía liberada, hace que se trabaje en el dispositivo de RPWT con la presión conductora del proyectil: bares.

Las unidades que se utilizan en los distintos trabajos de investigación dependen del dispositivo generador de ondas acústicas; *bar* para RPWT y mJ/mm^2 para ESWT. El rendimiento del aparato depende de la marca y el diseño del material. Hay que especificar todas las características del dispositivo y la dosis de tratamiento porque según fabricante puede variar la energía transmitida, la profundidad, la propagación… todo ello depende del diseño de la *fuente generadora* y del *aplicador*. Un estudio reciente demostró que el campo de irradiación y penetración de RPWT, dependen del material, forma del transmisor y acoplamiento del cabezal.[375]

Tras analizar la física de las ondas, su modo de generación y unidades de trabajo, queda mejor respaldada la idea, de que no tiene sentido comparar estudios de ESWT con los de RPWT bajo el mismo *marco*.[353,354,369,370] Las primeras, focalizan y concentran la energía (mJ/mm^2) de la *onda de choque* en el tejido diana, independientemente de la localización; mientras que las segundas, sólo pueden focalizar superficialmente (interfase *aplicador-piel)* la energía de la *onda de presión* y propagarse radialmente, alcanzando pocos centímetros de profundidad.[403] La unidad que actualmente utilizan es el *bar*. El comportamiento físico dispar de ambas ondas (OC vs OPR) se ha demostrado científicamente, mediante el estudio de sus campos acústicos[371,404] en distintos generadores; dejando claro que los dispositivos neumáticos sólo producen ondas de presión radial (OPR).

A pesar de ello, en la literatura científica muchos son los autores[377,405,406] que siguen considerando el dispositivo balístico/neumático un tipo de generador de OC. Es más, dentro de los propios dispositivos generadores de OC en el mercado, existe conflicto en algunos; ya que sus ondas de presión no se ajustan a la definición física de OC, por lo que se les podría clasificar como ondas de presión focales, sin embargo, se referencian como ondas de choque.[26] Del mismo modo, en la literatura,[352] se sigue mezclando la base, el concepto físico diferenciador entre ambas ondas. A todo este caos terminológico, hacen referencia *Schmitz et al.*[26] en su *review* de 2013 dónde dice que, para la utilización de ondas de presión a nivel ME, se toman varias definiciones de OC, independientemente del dispositivo generador o focalización.

En definitiva, es necesario esclarecer y unificar criterios a la hora de clasificar el tratamiento por pulsos de presión en *ondas de choque* (ESWT) o bien, *ondas de presión radial* (RPWT). Según lo expuesto, quedan claras sus diferencias en el modo de actuación, al que poca atención se prestó en el pasado.[353] Es necesaria una aclaración física y conceptual diferenciadora, para que se pueda establecer un criterio científico de investigación sin prejuicios, constructivo y enfocado a los efectos biológicos propios de las OPR.[353,374,377] *Novak*[369] concluye diciendo que el intento de examinar y cuantificar a las OPR como OC genera una mala interpretación de los efectos de las mismas; por lo que perjudica el reconocimiento y optimización de los beneficios propios de las OPR.

6.2.4 VENTAJAS

RPWT presenta una serie de ventajas respecto a ESWT, especialmente en las lesiones dónde las ESWT de baja a media energía se recomienda:[376]

- Presenta una efectividad de tratamiento mucho más amplia.[376]
- Es una terapia menos dolorosa que ESWT, por lo que no necesita la aplicación de anestésico, reduciendo de este modo, los riesgos para el paciente.[27,376]
- Presenta un mayor éxito de tratamiento a largo plazo en comparación con ESWT.[26]
- Abarca un mayor número de tejidos en un menor tiempo, gracias a su propagación radial, haciendo el tratamiento más efectivo/eficiente.[407,408]
- No se produce destrucción como en ESWL y apenas existen efectos negativos.[370,376]
- Fácil aplicación, no se necesita guía mediante ecografía o fluoroscopio.[27,376]

6.2.5 CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

RPWT es un método seguro, eficaz y sin efectos adversos.[27] La exploración y anamnesis realizada en la *Historia de Fisioterapia* es clave para obtener un óptimo rendimiento de esta terapia, así como evitar su mal uso. A continuación, se exponen las principales contraindicaciones:[409]

- Embarazo.
- Trastornos de la coagulación o toma de medicamentos anticoagulantes.
- Pacientes con hemorragia o riesgo de hemorragia.
- Obstrucción arterial severa (estadio III y IV). Enfermedad arterial o insuficiencia circulatoria.
- Trombosis venosa profunda, flebitis y varices.
- Inflamación aguda.

- Infección local o sistémica.
- Polineuropatía.
- Corticoides. Esperar un mínimo de 6 semanas tras la infiltración.
- Implantes o material de osteosíntesis, metálico.
- Pacientes con tumores malignos. Tejido neoplásico.
- Prohibida la aplicación sobre regiones cercanas a los pulmones u otras vísceras, nervios, vasos, la columna o la cabeza.

Los efectos secundarios pueden aparecer en el transcurso de las primeras 48 h y desaparecer tras 3-5 días. Como principales:[409]

- Enrojecimiento.
- Dolor.
- Petequia.
- Tumefacción, hematoma.
- Lesiones en piel (debido a terapia previa con cortisona).

6.3 DOSIS

6.3.1 ESWT

En los comienzos de la terapia por onda de choque, se utilizaban kilovoltios (kV) para definir la energía; posteriormente se instauró el archiconocido mJ/mm^2 (energía/superficie) como unidad de medida para cuantificar la dosis de tratamiento. Esta unidad representa el concepto *energy flux density* (EFD)/densidad de flujo de energía: la energía de la OC fluye a través de un área perpendicular a la dirección de propagación,[19,21,410] concentrándose en un punto concreto;[347,411] motivo por el cual no se puede extrapolar a la terapia por *ondas de presión radial*. A la hora de clasificar la energía liberada (baja-media-alta) por el pulso sónico, no hay un consenso universal;[346,347,412] existe una gran cantidad de versiones en la literatura científica.[21,27,346,347,355,368,374,410–420] La gran mayoría suele

utilizar como referencia el artículo *Dose-related effects of shockwaves on rabbit tendo Achillis*, publicado por *Rompe et al.*[410] Si se añade la definición energética de baja energía que proclamó el mismo autor,[417] se obtiene una clasificación más precisa (Figura 30). La tendencia actual es a simplificar (Figura 31), hablando tan sólo de baja y alta energía. En la práctica clínica diaria el EFD varía de 0.001-0.4 mJ/mm^2.[421]

	Rompe et al. (1998)		***Específica***	
Baja energía	0.08		0.05-0.10	***Rompe et al. (2002)***
Media energía	0.28	***mJ/mm²***	0.11-0.28	
Alta energía	0.60		0.29-0.60	

Figura 30. Clasificación energética de ESWT. *Izq:* la referencia más utilizada en la literatura científica. *Der:* su homónimo más preciso.

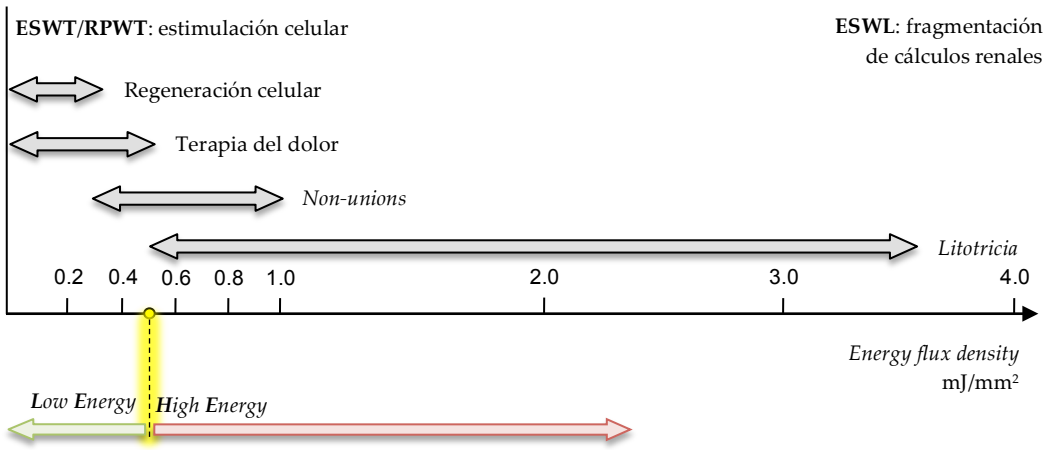


Figura 31. Clasificación energética ESWT/RPWT simplificada.

6.3.1.1 Relación dosis *vs* efectos

El impacto físico y mecánico de ESWT dependen del EFD, el problema es que el diseño de los tratamientos (dosis) es operador dependiente.[355] Del mismo modo, la respuesta celular depende del tipo de onda, dispositivo, cabezal y parámetros energéticos.[350] Las lesiones de partes blandas se tratan con baja energía (<0.12 mJ/mm^2).[418] El límite de EFD para no generar daños en el tendón o tejidos adyacentes es 0.28 mJ/mm^2.[410]

6.3.1.1.1 Alta energía

- A 0.60 mJ/mm^2 se producen daños notables en el tendón y paratendón: extravasación masiva de eritrocitos, aumento del diámetro tendinoso, necrosis fibrinoide, aumento producción GAG, orientación/estructura irregular de los fibrocitos, así como reacciones inflamatorias y de reparación peritendinosas; todos estos daños no han desaparecido por completo tras cuatro semanas. Esto disminuye la fuerza mecánica, con el consecuente riesgo de ruptura (parcial o total) por parte del tendón.[410]
- *Orhan et al*[422] descubrieron con intensidades altas, una alta desorganización (grado II y III) de las fibras de colágeno, fibrosis del paratendón, así como infiltración linfocítica grado I.
- Se produce una disminución en la capacidad de fuerza de tensión del tendón con un EFD de 1.2 mJ/mm^2.[423]
- Las OC de alta energía generan la desintegración de las calcificaciones en los tendones del MR.[21,424]
- A altas dosis (0.96 mJ/mm^2) tienen un efecto antibacteria.[425]
- Las estructuras neurovasculares se pueden ver seriamente afectadas.[347]

6.3.1.1.2 Baja energía

- ESWT de baja energía se basan en la analgesia por hiper-estimulación.[21,410,426]
- EFD moderado favorece la renovación y regeneración celular.[19]

- Un bajo EFD combinado con bajo número de impulsos favorece la proliferación y síntesis de colágeno, junto a un inmediato y transitorio aumento de ON (óxido nítrico).[427]
- A baja y media energía se libera ON, es muy útil en el tratamiento clínico por sus efectos analgésicos, angiogenéticos y antiinflamatorios.[421]
- Aumenta la expresión de VEGF en células endoteliales cultivadas.[365]
- 0.03 mJ/mm^2 es una dosis efectiva con finalidad antiinflamatoria en tejido blando.[428]
- A baja energía son efectivas en el tratamiento de enfermedad arterial periférica.[366] A nivel cardiaco, las ECSWT (*extracorporeal cardiac shock wave therapy*) mejoran la perfusión del miocardio, su isquemia y la función cardíaca (modelo animal con isquemia de miocardio crónica), la expresión de VEGF y generan neovascularización. En pacientes con disfunción arterial coronaria severa, la isquemia del miocardio evolucionó también favorablemente.[365,366]
- *Chen et al.*[429] obtuvieron que aplicando 0.16 mJ/mm^2 sobre tendinopatía Aquílea (rata) con 200 impulsos obtuvieron una recuperación de las características biomecánicas y bioquímicas del tendón; mientras que con 500 y 1000 presentaban efectos inhibitorios en el proceso de reparación tendinosa.
- Por otro lado, *Haake et al.*[430] en un estudio realizado en médula espinal de rata, descubrió que ESWT no afecta a la expresión de SP y CGRP. Como ESWT no provocaron diferencias en el sistema sensorial, argumenta que no está de acuerdo con la teoría de hiper-estimulación como mecanismo de analgesia.

6.3.1.2 Efectos adversos

Al igual que RPWT, ESWT es un método seguro;[412] los efectos secundarios de ESWT están relacionados con el EFD, siendo estos locales y transitorios.[347] *Haake et al.*[431] investigaron los efectos secundarios en la epicondilitis, con dos densidades de energía, 0.04 mJ/mm^2 *vs* 0.07 mJ/mm^2; se obtuvo el doble de adversidades (enrojecimiento, petequia, dolor, nauseas, mareos y migrañas) con

la dosis más alta, a excepción de las migrañas. Hay que ser cautos con el enfoque de ESWT, debido a los posibles daños neurovasculares;[432] una dosis superior a 0.3 mJ/mm^2 puede ser responsable de daño vascular severo.[433] Un riesgo potencial es el de rotura tendinosa si se sobrepasa la dosis.[410,422] En lo que refiere al hombro, se han informado dos casos de osteonecrosis de la cabeza del húmero tras tratamiento por ESWT.[434,435]

6.3.1.3 Anestésicos

Mención especial merece el uso de anestésicos con ESWT. Muchos son los autores que argumentan la utilización de anestésicos locales,[436,437] analgesia intravenosa o bloqueo del nervio,[438] debido al dolor que generan las ondas de choque focales o la necesidad de blindar el grupo control en *RCTs*. Pues bien, el uso de anestésicos locales (AL) es contraproducente, puesto que bloquea la respuesta biológica que genera ESWT.[19,439] El AL evita la disminución drástica del dolor que produce el tratamiento[439,440] e interfiere en el proceso inflamatorio; los mediadores de la inflamación que aumentan la circulación sanguínea son reprimidos.[19,376] Además dificulta la localización del punto doloroso.

Rompe et al.[417] comentan que es innecesario el uso de AL con ESWT de baja energía (0.05 mJ/mm^2-0.10 mJ/mm^2), aunque el tratamiento pueda ser desagradable; su aplicación previa disminuye la eficacia.[440] *Albert et al.*[412] utilizaron una dosis más alta (0.45 mJ/mm^2), para el tratamiento de la tendinopatía calcificante del MR, sin necesidad de anestésicos; descubrió que los pacientes sintieron más dolor que con dosis bajas, pero en cualquier caso de corta duración y soportable. A día de hoy, se recomienda no aplicar anestésicos locales con ESWT para el tratamiento del sistema ME[19,26] y menos si se utilizan para RPWT, para el cual no existe necesidad de aplicación de AL.[27,376]

En general, se puede decir que los niveles bajos de energía, con reducido número de impulsos tienen efectos estimulantes positivos; mientras que EFD altos con muchos impulsos, presentan efectos inhibitorios importantes.[21] Las intervenciones de alta energía están asociadas a efectos dañinos en el tejido y la extensión del mismo está relacionada con la dosis.[422] Por lo que es necesario investigar qué dosis tiene un efecto terapéutico y cual induce un efecto negativo, garantizando de este modo la eficacia y seguridad de ESWT. Existe un debate

continuo sobre la dosis adecuada y el número de sesiones necesarias para obtener un efecto terapéutico.[411] Se ha demostrado que diferentes protocolos modifican considerablemente el éxito del tratamiento, por lo que estos se tienen que estandarizar, en concreto para las aplicaciones tendinosas.[377,411,412,418] Es necesaria una precisa descripción de los parámetros energéticos, dispositivo y cabezal utilizado; sólo así se podrá facilitar la comprensión de los mecanismos subyacentes de los efectos biológicos de ESWT.[377]

6.3.2 RPWT

A igualdad de niveles energéticos, RPWT es menos dolorosa y más tolerable por parte del paciente que ESWT.[26] *Chow et al.*[441] demostraron que el tratamiento del *chronic heel pain* (dolor crónico en el talón) por RPWT con máxima energía tolerable, solventa el dolor y mejora la funcionalidad si se compara con energía fija/estándar. Inicialmente, no aplicar más de 2500-3000 impulsos, en sesiones posteriores se puede aumentar.[19] Se pueden aplicar de 1000-2000 impulsos por *punto* de tratamiento y hasta 5000-6000 por toda la zona de tratamiento. En función del tejido a tratar y el objetivo a conseguir, la presión varía de 1.6-3.6 bares y la frecuencia de 5-21 Hz.[442]

Como se ha expuesto anteriormente en el apartado 6.2.1, el tratamiento por *ondas de presión radial* alcanza como máximo 0.3 mJ/mm^2,[372,373] en la interfase *aplicador-piel* por lo que se pueden clasificar en el rango baja-media energía[376,443] en función de la clasificación tipo. Sin embargo, si se tienen en cuenta los dos pulsos que genera la onda de presión, se podría superar la energía que genera una onda de choque,[375] lo cual resulta contradictorio. Es importante remarcar que la clasificación, en cualquier caso, serviría para situar el rango energético de RPWT respecto a ESWT, pero nunca utilizarlo para comparar sus efectos; ya que a igualdad de energía liberada, el tipo de onda es distinta, por lo tanto, sus efectos biológicos propios.[353,369–371,375,402,404] Existe tendencia en la comunidad científica a compararlas con ESWT de baja energía por sus efectos similares, pero si son pulsos acústicos distintos, ¿dónde está la clave? Recientes estudios llevados a cabo por *Novak*[369,370,402] indican que el efecto recuperador hace referencia a su pulso específico,[370] es decir a la baja frecuencia de estas ondas de presión;[353,369,400,402] por

lo que las ESWT no son la única fuente de efectos fisiológicos positivos, sino también las RPWT.[370,374,404]

6.4 EFECTOS FISIOLÓGICOS

La investigación y evolución de la terapia por *ondas de choque*, ha hecho posible que se pase del efecto destructor presente en *ESWL* (alta energía) para desintegrar cálculos renales, a un efecto reparador y regenerador en los tejidos, presente en *ESWT* de baja energía.[21,367,370] Posteriormente, con la aparición de RPWT, se ha demostrado que este nuevo pulso, tiene los mismos efectos de curación en los tejidos que las ondas de choque; de ahí que se conozcan también a RPWT como *extracorporeal pulse activation therapy*.[353,370,400] A pesar del gran auge y éxito clínico, todavía no se conoce el mecanismo biológico (molecular o celular) exacto por el cual ESWT[377,404,411,444–446] y RPWT[19,25,354] generan su efecto terapéutico a nivel ME. La recuperación del paciente no se produce inmediatamente, sino que es necesario un tiempo para que las reacciones celulares/fisiológicas produzcan cambios estructurales y estos a su vez, funcionales. Es por ello que los efectos de ESWT y RPWT se observan de medio a largo plazo;[19] bien es cierto, que a nivel de analgesia, el tratamiento por estas ondas acústicas se caracteriza por una marcada disminución del dolor en estadios cortos.[21,374]

6.4.1 ESWT

Las *ondas de choque* ejercen unos efectos físicos directos e indirectos sobre el tejido a tratar. Los directos son consecuencia de la liberación de energía de la OC en la interfaz diana, mientras que los indirectos, responden a la formación de burbujas de cavitación. Estos efectos físicos generan respuestas biológicas en los tejidos.[26,352] A comienzos de los noventa, en la transición hacia el campo de la traumatología, se observó que el efecto destructor de las OC también tiene efectos beneficiosos, los cuales no se deben a su propiedad devastadora, sino al efecto estimulador; este último, requiere niveles más bajos de energía.[367] De hecho, las ESWT de baja energía se consideran analgésicas gracias a la hiper-estimulación,[21,446] entre otros mecanismos. Numerosos estudios experimentales *in*

vitro, *in vivo* y en tejido animal han aportado una gran información en lo referente a los efectos fisiológicos de ESWT (Anexo 4**)**. Como se puede observar en el Anexo 4, a modo de sumario, ESWT presenta propiedades analgésicas, angiogénicas, antiinflamatorias, promueven la liberación de factores de crecimiento y favorecen la expresión de células madre.[367,447] En la Figura 32, se analiza la cascada biológica que tiene lugar a nivel ME tras la aplicación de ESWT.

6.4.1.1 Efectos fisiológicos en el tendón

La terapia por ondas de choque se ha hecho muy popular gracias la efectividad de sus tratamientos en las tendinopatías,[21,411,427,448] pero todavía no se conoce el mecanismo exacto de actuación (molecular y celular) en el proceso de curación del tendón.[21,411,427,444] Existen muy pocos estudios experimentales que analicen los efectos biológicos de su aplicación en el tendón, a pesar de más de 10 años de tratamientos por ESWT en tendinopatías; no existen estudios de RPWT al respecto.[374]

Hoy día, se están investigando los procesos bioquímicos y celulares que ESWT desencadena en la reparación del tendón; en concreto, el nexo exacto que produce un aumento en la proliferación de tenocitos y la inducción de factores de crecimiento.[21] A continuación, se exponen los niveles fisiológicos de actuación de ESWT en el tendón:

6.4.1.1.1 Analgesia

Se propone que ESWT mejora el dolor en las tendinopatías de inserción a través de la analgesia por hiper-estimulación nociceptiva (control inhibitorio descendente),[21,410,426,449] favoreciendo una disminución del mismo que se prolonga en el tiempo;[411,445] la sobrecarga de estimulación en la zona de tratamiento conlleva una disminución en la transmisión de señales al tronco de encéfalo. Otras posibles teorías son: actuación de endorfinas, *Gate control* y eliminación de la membrana celular de los receptores del dolor.[449] Tras la aplicación se produce una liberación de SP acompañada de un fuerte descenso posterior; esto podría explicar el dolor inmediato y posterior alivio duradero en las aplicaciones tendinosas;[445,446] se produce una disminución de la concentración de SP en el

paratendón.[21] ESWT actúa también sobre el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), disminuyendo su expresión en el ganglio de la raíz posterior.[450] *Hausdorf et al.*[444] descubrieron que ESWT pueden aliviar el dolor crónico gracias a la denervación parcial selectiva que provocan; los resultados mostraron una disminución específica e importante de las fibras nerviosas sin vaina de mielina (fibras C). Todos estos datos pueden ayudar a entender los mecanismos celulares de analgesia a largo plazo que generan ESWT a nivel ME.[444,445]

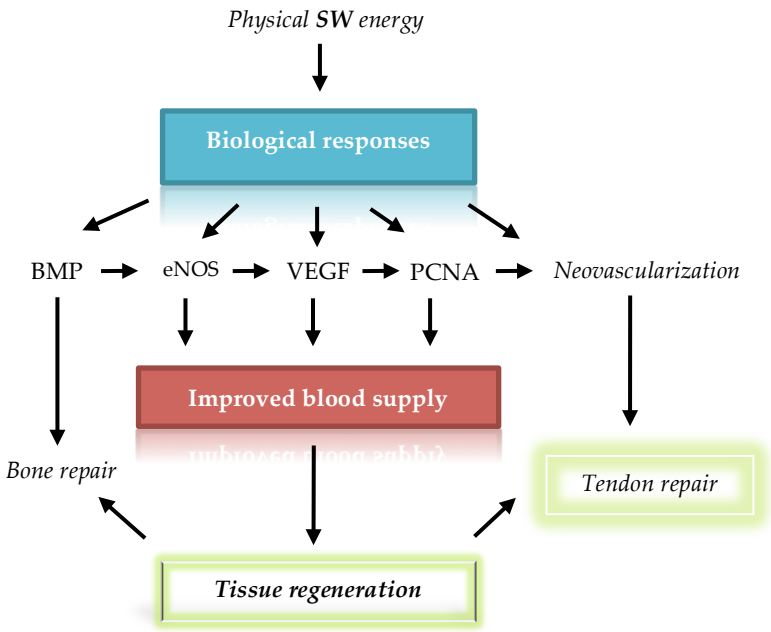


Figura 32. Cascada biológica ESWT en tejidos ME. *Adaptado de Wang et al.*[451]

6.4.1.1.2 Regeneración

Cualquier proceso regenerativo empieza por una fase inflamatoria como *starter* de curación. Pues bien, ESWT inicia esta fase primaria y beneficiosa a través de la liberación de citoquinas. *Girolamo et al.*[350] las analizaron por primera vez, demostrando la liberación de las siguientes interleuquinas tras la aplicación de ESWT en *primary human tendón cells*: IL-1β (aumento un 571% un día después), IL-6 (504% a las 24h y 641% de pico a las 48h) e IL-10 (máximo nivel tras 48h, 471%). La IL-1β puede estimular la producción de metaloproteinasas (degeneran

la matriz extracelular),[234,452,453] pero el análisis bioquímico demostró que no existió variación en MMP-3 y MMP-13 tras la intervención; el aumento de IL-1β está relacionado (inicia) en este caso, con la promoción de IL-6, que a su vez activa a IL-10, la cual se encarga de resolver la fase inflamatoria. Del mismo modo, TGF-β (posee propiedades antiinflamatorias) aumentó de manera considerable a las 48h; por lo que se siembra el campo de cultivo necesario para el establecimiento de la fase inflamatoria. Las citoquinas presentan una dualidad al actuar en procesos de curación tendinosa o degeneración. El análisis de estas sustancias en ESWT puede ayudar a entender los posibles mecanismos subyacentes en el tratamiento de las tendinopatías.[350]

El estímulo mecánico de ESWT activa a los tenocitos,[21] que responden con el aumento de la expresión genética de TGF-β1 e IGF-I;[429] estos factores de crecimiento, aumentan la biosíntesis de la matriz extracelular.[21] Gracias a las OC, el tendón convierte (vía mecanotransducción) la estimulación en señales bioquímicas (liberación TGF-β1 e IGF-I) para solventar la tendinopatía.[21] En tenocitos sanos se produce una mejora de la expresión de colágeno e inicio de la proliferación celular, esto supone un aumento significativo de la síntesis de colágeno, principalmente tipo I.[427,448,454] ESWT favorece la viabilidad celular, la proliferación de las células tendinosas y controlan la expresión genética de los marcadores específicos del tendón como la proteína scleraxis;[350] también se aprecia un aumento de la formación de enlaces cruzados al principio del proceso de curación.[448] ESWT de baja energía promueve la proliferación de tenocitos y la síntesis de colágeno; la primera, mediada por el aumento de PCNA y la segunda, se estimula a nivel proteico y de mRNA por la emisión de NO (óxido nítrico) endógeno y aumento de TGF-β1.[427] Los tenocitos dañados presentan normalmente una alta concentración de citoquinas y metaloproteinasas, las cuales disminuyen tras la aplicación de ESWT.[455] A nivel de la matriz, se genera una desorganización estructural, esta puede ser un punto de partida importante en el proceso reparativo de la tendinosis.[456] La síntesis, organización y modelado de las fibras de colágeno, mejora la fuerza de tensión. Esto se puede ver en el estudio de *Hsu*,[448] demostró que la carga de tensión límite de un tendón con un proceso degenerativo (tendinopatía), mejora un 7.03% a las cuatro semanas y un 10.34% a las dieciséis tras aplicarse ESWT. Existe un aumento en la concentración de los niveles de hidroxipolina en el tendón y de tenocitos más maduros con

neovascularización.[448] En definitiva, el aumento mitógeno y anabólico que se produce en el tendón a consecuencia de ESWT, puede ser la clave de su éxito terapéutico en las tendinopatías.[429] ESWT acelera, multiplica y potencia el proceso regenerativo en el seno del tendón, aumentando la eficacia de la reparación en la tendinosis.[454]

6.4.1.1.3 Vascular

Se produce un aumento de la expresión de los factores de crecimiento angiogénicos (destacar VEGF) en el tendón y en la interfaz tendón-hueso, aumenta el número de vasos, favoreciendo la *neo-angiogénesis*.[350,457,458] Esta juega un papel fundamental, al mejorar el suministro sanguíneo al tendón y en consecuencia, su recuperación.[21] Se propone que ESWT activan el potencial de curación en los tendones, a través de lesiones microtraumáticas en zonas avasculares/hipovasculares; desencadenando un proceso de revascularización y liberación de factores de crecimiento locales.[411] Por último y no menos importante, resaltar la liberación de NO (causa vasodilatación)[459] tras la aplicación de ESWT; tiene un mecanismo de actuación clave en los procesos moleculares de las OC.[21] Esto explica en parte, el papel antiinflamatorio de ESWT.[428,459–461]

El efecto angiogénico de ESWT puede resultar contradictorio, ya que se ha demostrado el papel de la neovascularización en el inicio y mantenimiento de la tendinosis.[261,462–464] *Notarnicola et al.*[465] demostraron por primera vez una disminución de la perfusión en base a la bajada de la saturación de oxígeno en el tejido, justificando su efecto antiinflamatorio; parando la neovascularización y favoreciendo la recuperación del tendón degenerado. Lo anterior no quita que ESWT sea capaz de, en condiciones isquémicas (como el área crítica de *Codman*), estimular la re-vascularización.[457,458,465] *Stojadinovic et al.*[364] estudiaron los efectos de ESWT en injertos de piel. Defienden que las OC tienen un rápido efecto pro-angiogénico y antiinflamatorio facilitando la revascularización y curación de las heridas debido al aumento de la angiogénesis y a la *amortiguación* del proceso inflamatorio. Se puede decir entonces que ESWT tiene una función reguladora en la perfusión tisular de los tejidos.

6.4.1.1.4 Factores de crecimiento

Existen cinco factores de crecimiento que están activos y aumentados en el proceso de reparación tendinosa: *insuline growth factor 1* (IGF-I), *platelet-derived growth factor* (PDGF), *vascular endotelial growth factor* (VEGF), *basic fibroblast growth factor* (bFGF) y transforming growth factor beta(TGF-β).[21] ESWT favorece un aumento de la expresión de los factores de crecimiento TGF-β1, IGF-I[21,350,427,429,466] y VEGF.[350,367,429,467] El estudio de *Girolamo et al.*[350] muestra como se produce un aumento espectacular y significante de los factores de crecimiento TGF-β y VEGF tras la aplicación de *soft* ESWT; destacando este último (VEGF) sobre el primero, ya que aumentó 92 veces su presencia, pasadas 48 h de la aplicación, por 18 veces del TGF-β en el mismo *timing*. Esto no hace más que justificar claramente uno de los principales efectos de ESWT en los tejidos: la angiogénesis promovida por VEGF.[350,365,457,458,468,469] Este aumento se debe a la relación que guarda con las principales citoquinas que estimulan su producción: IL-6 e IL-10, las cuales se vieron aumentadas significativamente a las 48 h de la aplicación, 641% y 471% respectivamente.[350] La transferencia del gen exógeno de VEGF hacia los tenocitos en proliferación, aumenta la expresión de TGF-β endógeno,[470] por lo que ambos factores trabajan sinérgicamente, teniendo un papel integrador en el proceso de reparación tendinosa. En definitiva, ESWT tiene gran influencia en los mecanismos del proceso de curación del tendón, gracias a la liberación de citoquinas pro-/anti- inflamatorias y factores de crecimiento.

6.4.1.2 Mecanotransducción

Se postula que ESWT induce todos estos cambios bioquímicos a través de la mecanotransducción[21,447] (Imagen 9), ESWT no tienen efecto térmico como los ultrasonidos terapéuticos, pero sí mecánico. El pulso sónico proporciona señales mecánicas en el tejido a tratar (sobrecarga mecánica en el citoesqueleto celular), que a través de vías específicas de mecanotransducción, las transforma en señales biológicas, desencadenando una cascada de respuestas bioquímicas que influyen en la polarización de la membrana celular, creación de radicales libres, síntesis de proteínas, regulación de la expresión genética y generación de los factores de crecimiento, entre otros.[21,350,471,472] El envío de señales biológicas/intracelulares es consecuencia de los cambios conformacionales, debido a las fuerzas físicas, de las

proteínas de membrana (como las integrinas y los receptores acoplados a las proteínas G).[350,473] Las fuerzas mecánicas regulan la expresión de scleraxis, a través de la activación de la vía TGF-β/Smad2/3.[474] El estrés, que generan estas fuerzas, mejora el rendimiento de los fibroblastos ante una posible afectación del tejido conectivo.[475] Según la literatura científica los mecanismos subyacentes de ESWT son desconocidos, pero la mecanotransducción es la que mejor los explica, como muestra el estudio de *Girolamo et al.*[350]

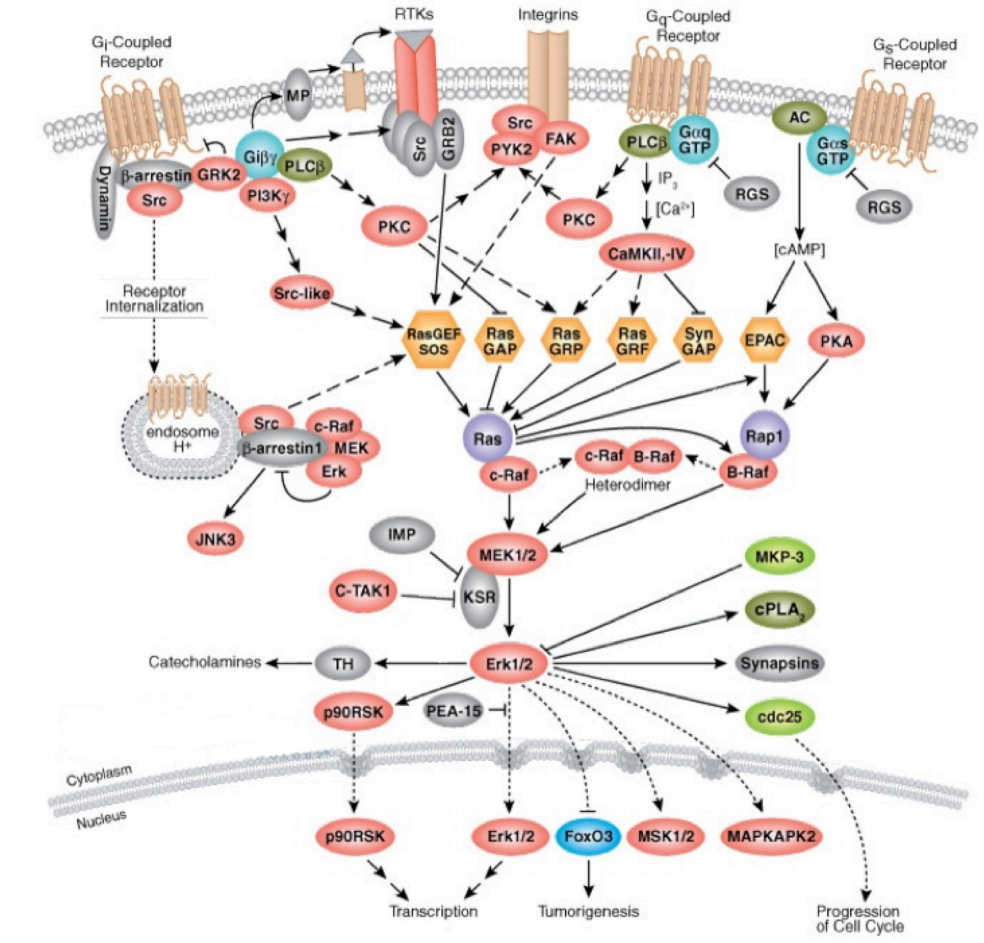


Imagen 9. Mecanotransducción. Activación del receptor acoplado de la proteína G. Las flechas indican la transcripción y el progreso del ciclo celular. *Adaptado de Schmitz.*[476]

6.4.2 RPWT

Por su parte, *el tratamiento por ondas de presión radial* achaca sus efectos biológicos a su forma de pulso característica; una amplitud de presión unas 100 veces menor y una longitud de onda bastante mayor: de 0.15-1.5 m en comparación con el 1.5 mm de ESWT.[19,353] Los efectos biológicos y terapéuticos de RPWT se deben a la baja frecuencia de sus ondas de presión. Este tipo de pulso más lento, se acerca más a la velocidad de los procesos biológicos, como puede ser la velocidad de conducción nerviosa o de contracción de las fibras musculares. Del mismo modo, las células encargadas de las respuestas de sensibilidad/presión, responden mejor a una estimulación más lenta.[353,369,370,402] El mecanismo exacto de actuación requiere de una mayor investigación. RPWT, a diferencia de ESWT, no genera cavitación, es físicamente imposible, puesto que se necesitan altas presiones negativas (entre 260 y 170 *bares*).[477,478]

Se pude decir entonces que hay bastantes diferencias en el modo de actuación *físico/biológico/terapéutico* entre ESWT *vs* RPWT y que las primera no es la única fuente que promueve efectos fisiológicos en los tejidos.[370] Los estudios experimentales demuestran que RPWT tiene los mismos efectos que ESWT, pero es necesario investigar los mecanismos fisiológicos con independencia, ya que son ondas distintas; de este modo se evitarían conflictos de interpretación entre ondas y los efectos terapéuticos de cada una de ellas.[374] Interpretar las OPR como OC es un enfoque erróneo y genera una tergiversación de los efectos observados, de modo que impide reconocer y optimizar los beneficios propios de RPWT.[369] Es necesario un estudio científico, objetivo, independiente y sin prejuicios sobre los efectos biológicos/fisiológicos de las RPWT.

La presión atmosférica es necesaria para la división celular, por lo que cualquier tipo de estímulo mecánico como tensión, estrés o presión puede inducir reacciones biológicas en el tejido; por lo tanto, no hay dudas de los efectos biológicos de las ondas de presión radial. Al igual que ESWT, RPWT actúa a través de la mecanotransducción, transformando la energía mecánica del pulso de presión, en energía química en el tejido conectivo de la matriz extracelular.[19] Las diferencias de presión que genera el pulso, estimulan el metabolismo celular, la perfusión sanguínea y la microcirculación, favoreciendo el proceso de curación gracias a la liberación de células madres y la activación celular.[19,479] Debido al

conflicto conceptual/terminológico, existen escasos trabajos de investigación propios de las RPWT a nivel fisiológico.[480] Se presentan a continuación los resultados de los mismos:

6.4.2.1 Analgesia[353,481]

La analgesia post-tratamiento, hace referencia a la disminución de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva e inclusive puede alterar la percepción del dolor periférico.[482] RPWT puede modular el dolor a través de la irritación de las fibras nerviosas A-delta, lo que inhibe de un modo segmentario y bloquea las fibras nerviosas C. A nivel muscular, la disminución del dolor podría producirse también por la eliminación de isquemia, gracias a la producción de NO.[19] Algunos autores han demostrado que la analgesia cutánea perdura 3 días en la zona tratada.[483] La estimulación nerviosa parece ser un mecanismo central de actuación a nivel ME.[26]

6.4.2.2 Vascular

Presentan un efecto antiinflamatorio.[484] Se produce un aumento de la densidad capilar y dilatación de los microvasos en la piel, por lo que favorece la angiogénesis[484] y la liberación de sustancias neurovasculares al tejido diana. Estas sustancias se pueden generar a través de las fuerzas de cizallamiento producidas con la llamada *pressing technique* (aumento de presión con el cabezal).[19]

6.4.2.3 Celular

Aumento de la permeabilidad de la membrana celular,[485] activación de la matriz extracelular y del tejido conectivo;[19] así como estimulación de las células madre.[486] Se ha observado una mejora del rendimiento de los fibroblastos optimizando el estado de salud del sistema fascial.[475] Utilidad muy importante a la hora de mantener el equilibrio en el modelo de *tensegridad* que protagoniza el sistema miofascial en nuestro cuerpo, evitando adherencias y favoreciendo la correcta ergonomía. A nivel cutáneo, se produce una estimulación de la piel y el tejido celular subcutáneo, favoreciendo el tono y elasticidad de la misma, gracias a su actuación sobre el tejido conectivo.[400,479]

Los efectos fisiológicos alcanzados por RPWT son comparables a los que produce ESWT, pero con unas características de pulso más lento y de menor amplitud. Al tener un pulso distinto, los mecanismos de estimulación biológica, a través de la mecanotransducción, son distintos, se adecúan más al ritmo metabólico de los procesos biológicos;[353] pudiendo alcanzar una mayor gama de efectos fisiológicos en los tejidos y en consecuencia, aplicaciones terapéuticas.

Destacar, como uno de los principales efectos de ambas ondas acústicas (ESWT y RPWT), la *neo-angiogénesis*;[19,350,484] el incremento del aporte sanguíneo juega un papel crucial en la regeneración y curación de los tejidos. Tal es el potencial de este efecto fisiológico, que se han llegado a curar gangrenas de los dedos del pie de un modo indirecto: aplicando ESWT a nivel distal en el sóleo.[19]

6.5. RPWT: CAMPOS DE ACTUACIÓN

Desde su aparición, han revolucionado la terapia a nivel ME, entrando cada vez más en escena (Anexo 5), de un modo eficiente y rentable; destacando su aplicación en entesopatías, lesiones musculares, puntos gatillo y liberación miofascial. Se está convirtiendo en un método innovador al facilitar un enfoque más funcional de los tratamientos.[19,407,408,481] La efectividad de RPWT es evidente. De los 30 artículos que se muestran en el Anexo 5, tan sólo 3 presentan un resultado negativo; destacar, entre las entesopatías expuestas anteriormente, la alta frecuencia de estudios en fascitis plantar.

6.5.1 DERMIS

A nivel de *dermis y tejido celular subcutáneo*, RPWT consigue estructurar y fortalecer el tejido conectivo, teniendo excelentes resultados en el tratamiento de la celulitis.[352,397–399]

6.5.2 MÚSCULO

En lo que refiere al *músculo*, desde el año 2000, se ha incrementado el uso de RPWT; convirtiéndose en una *herramienta* muy popular e indispensable. Destaca

su aplicación en el síndrome de dolor miofascial descrito por *Travell y Simons*,[133] facilitando el tratamiento de los puntos gatillo. Gracias a sus propiedades, RPWT puede abarcar zonas musculares más amplias, facilitando el drenaje y la descarga.[407,408,481] Asimismo favorece la liberación del tejido miofascial,[407,475] recuperando el equilibrio en el modelo de tensegridad y la propiocepción.

6.5.3 TENDÓN

La efectividad en los *procesos tendinosos degenerativos* es apabullante (Anexo 5). Gracias a la mecanotransducción desencadena una cascada biológica en el tendón, regenerando el tejido conectivo. Se puede decir que es un *cyriax* más intenso y funcional. El único inconveniente hasta la fecha, es su inefectividad en la *tendinosis "no" calcificante del supraespinoso*.[346,347]

6.5.4 HUESO

Los resultados obtenidos por *Gollwitzer et al*.[487] en *tejido óseo*, demuestran que no se necesitan altas dosis de energía como con ESWT y que sus resultados son comparables. Aumentó la osificación significativamente y su intensidad. Los autores recomiendan el uso de RPWT como posible intervención en huesos osteoporóticos, dónde existe un alto riesgo de fractura. Este estudio es el primero en demostrar la efectividad en este tejido, lo cual contrasta con anteriores resultados negativos.[21,488]

6.5.5 NEUROLOGÍA

Destacar su papel en las *intervenciones neurológicas*: reducen con gran efectividad la espasticidad muscular y el dolor que sufren estos pacientes, como bien pueda ser el caso de un ACV o parálisis cerebral.[382,384,390]

6.5.6 FUNCIONALIDAD

La funcionalidad de RPWT se pone de manifiesto en estudios como el de *Gleitz et al*,[481] dónde se tratan los puntos gatillo del gastrocnemio en pacientes con

tendinosis Aquílea. Otros autores enfocan la aplicación siguiendo la teoría de cadenas musculares[407,489] o inclusive las combinan con ESWT en el tratamiento de distintas lesiones, obteniendo excelentes resultados.[407,489]

6.5.7 PROBLEMAS METODOLÓGICOS

A pesar de las grandes cualidades y ventajas que presentan estas ondas, arrastran el lastre de los grandes problemas metodológicos. Ejemplo de ello es la gran variedad de dosis que se pueden observar entre los estudios (Anexo 5). Mención especial cabe, la aparente *obligación* de publicar los resultados de RPWT en mJ/mm^2 [27,31,360,361,379,382,384,385,388,394,490] cuando realmente la unidad con la que trabaja el dispositivo balístico son bares. Esto puede surgir de la necesidad de comparar los resultados con los de ESWT, estos sí correctamente publicados en mJ/mm^2; una necesidad carente de sentido debido a la diferencia entre ambas ondas acústicas.

Para obtener éxito terapéutico, es condición *sine qua non* una óptima localización del tejido a tratar, adecuado nivel energético, frecuencia del pulso, número de impulsos, número de tratamientos, así como los intervalos del mismo. La optimización de la dosis es esencial, puesto que condiciona la mecanotransducción a través de valores como la amplitud de presión, frecuencia o duración de la sesión.[19]

Es imprescindible hablar un mismo lenguaje, dónde se publiquen los estudios de ondas de presión en *bares o mNs* (teoría en desarrollo por el Doctor *Novak*), pero nunca en *mJ/mm*^{2}. Los errores metodológicos pueden explicar la falta de éxito de algunos tratamientos con RPWT, más que achacar la ineficacia del mismo a la onda.[26] *Novak*[375] recoge perfectamente los pasos de futuro a seguir para implementar esta terapia definitivamente, de una vez por todas: *Further scientific evaluation of the relationship between pressure pulse properties and their physiological effects within the tissue is necessary for a better understanding of the biological-physical interactions and for determining posible methods to extend and improve the treatment procedures.*

La escasa presencia de RPWT en la literatura científica, se debe a su *reciente* aparición, si se compara con ESWT. Por ello, la mayoría de la investigación

disponible se basa en esta última técnica.[389] Si a esto se le añade la miscelánea existente entre ambas ondas, se favorece muy poco su divulgación científica. Es necesario que el tratamiento por *ondas de presión radial* tome suficiencia investigadora independiente, puesto que muestra unos resultados espectaculares a nivel ME y augura un buen futuro formando parte de un tratamiento integrador.

6.6. *TERAPIA POR PULSOS DE PRESIÓN* EN LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO.

Fue en el hombro dónde primero se *abrió campo* para el tratamiento de las tendinosis con ESWT. Gracias a la similitud conceptual entre la metaplasia calcificada del tendón del supraespinoso y los cálculos renales, autores como *Dahmen*[355] y *Loew*,[491] a principios de los 90, adaptaron los parámetros energéticos de la litotricia renal para su aplicación en la tendinosis calcificante del supraespinoso.[21,355,465] Estas calcificaciones suelen tener una consistencia suave, por lo que no se produce una fragmentación directa como ocurre con los cálculos renales; más bien, gracias al éxtasis sanguíneo y la mejora del metabolismo, se favorece el *drenaje* y eliminación de los depósitos cálcicos, durante un periodo de semanas o meses.[19]

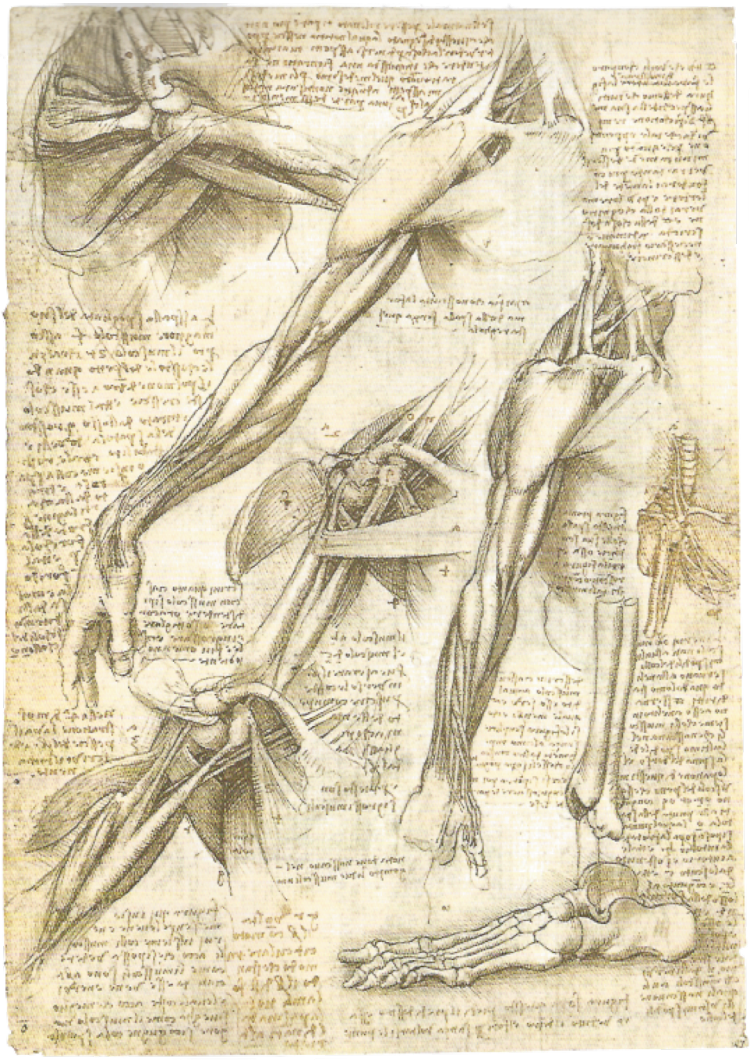
Además de desintegrar la calcificación (efecto mecánico), se observaron efectos analgésicos y antiinflamatorios de inmediato; así como un estímulo duradero de regeneración del tejido.[465] Este es el llamado efecto biológico de ESWT y RPWT, a través de la estimulación o irritación se produce la curación de los tejidos, gracias al aumento de la circulación (*neo-angiogénesis*) y mejora del metabolismo; esto hizo históricamente que se expandiera el tratamiento por OC al resto de tendinopatías no calcificantes, diferenciando ESWT de ESWL. En ESWL, el factor de fuerza física es importante para el tratamiento de cálculos renales; mientras que para ESWT en ortopedia, el factor determinante es el efecto molecular, celular, fisiológico…se puede decir entonces que tanto ESWT como RPWT actúan de detonante en la reparación fisiológica de los tejidos.[19]

La efectividad de ESWT en la tendinopatía calcificante del MR está más que demostrada.[22,25] Del mismo modo, un RCT de RPWT también sugiere efectividad.[27] En lo que refiere a la tendinosis no calcificante del MR, las dos últimas revisiones sistemáticas concluyeron que ESWT no es efectiva;[346,347] esto contradice la efectividad demostrada en otras tendinopatías no calcificantes por parte de ESWT.[23–25] Estas dos revisiones sistemáticas[346,347] no arrojaron datos sobre la efectividad de RPWT en la tendinopatía no calcificante del MR.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

CAPÍTULOS

7. Hipótesis y objetivos



¡Arriésgate! Arriésgate en todo. No te preocupes más de las opiniones de los demás. Haz lo que para ti sea lo más difícil del mundo. Actúa por tu cuenta, y enfréntate a la verdad.

Katherine Mansfield

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

7

7. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

7.1 HIPÓTESIS

7.2 OBJETIVOS

7.1 HIPÓTESIS

Los prometedores resultados de RPWT en la práctica clínica diaria, unido a la efectividad del ejercicio terapéutico para tratar la tendinosis del supraespinoso, sirvieron de base para diseñar un *Tratamiento Innovado*r que cubriera la etiopatogénesis multifactorial de la tendinosis del supraespinoso; centrándose en los tres pilares básicos de su rehabilitación: *escala celular*, *biomecánica* y *fortalecimiento*. RPWT y una Fisioterapia exhaustiva constituyeron el *Tratamiento Innovador*, adquiriendo RPWT todo el protagonismo en el *focus* a nivel celular.

Se hipotetiza que este *Tratamiento Innovador* (grupo experimental) es más efectivo que la Fisioterapia aislada (grupo control) en el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso. Para ello se plantearon una serie de objetivos que se muestran en el siguiente apartado.

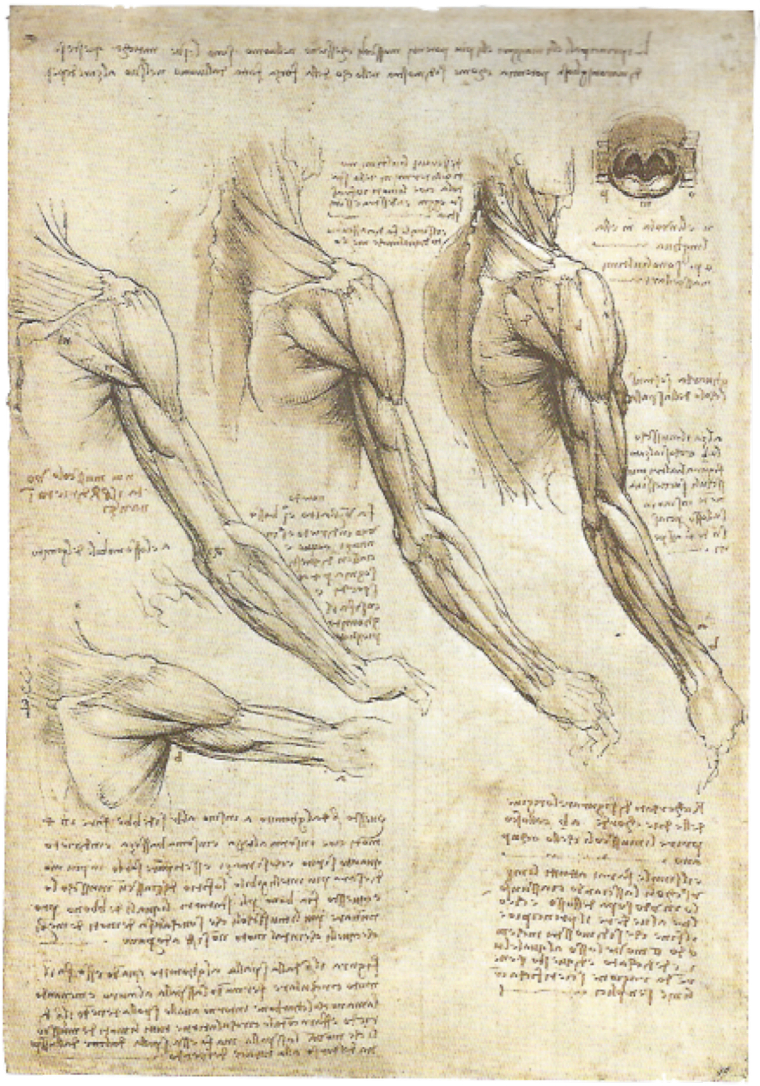
7.2 OBJETIVOS

- Actualización de la literatura científica mediante una revisión sistemática y un meta-análisis que analice la efectividad de ESWT y RPWT en la intensidad del dolor y la función en el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso.
- Diseñar un *Tratamiento Innovador* como estrategia de intervención en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- Diseñar un ensayo clínico controlado aleatorizado para demostrar la efectividad del *Tratamiento Innovador* en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- Determinar la efectividad del *Tratamiento Innovador* en la mejora de la función, a corto y medio plazo, en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- Determinar la efectividad del *Tratamiento Innovador* en la mejora de la intensidad del dolor, a corto y medio plazo, en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- Determinar la efectividad del *Tratamiento Innovador* en la mejora de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso, a corto y medio plazo, en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- Determinar las ventajas de la incorporación de RPWT al tratamiento.
- Determinar la efectividad de RPWT en la tendinosis del supraespinoso.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

CAPÍTULOS

8. **Revisión sistemática y meta-análisis**
9. **Ensayo clínico**



La más larga caminata comienza con un paso

Proverbio hindú

REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

8

8. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

8.1 OBJETIVOS

8.2 FUENTES DE DATOS Y BÚSQUEDA

- 8.2.1 Criterio de elegibilidad
- 8.2.2 Fuentes de información y estrategia de búsqueda
- 8.2.3 Selección del estudio
  - 8.2.3.1 *Population*
  - 8.2.3.2 *Intervention and Comparison*
  - 8.2.3.3 *Outcome measures*
  - 8.2.3.4 *Study design*

8.3 EXTRACCIÓN DE DATOS Y EVALUACIÓN DE LA CALIDAD

8.4 SÍNTESIS DE LOS DATOS Y ANÁLISIS

8.1 OBJETIVOS

Para evaluar la efectividad de ESWT y RPWT sobre la intensidad del dolor y la función en pacientes con tendinosis no calcificante del supraespinoso, esta revisión sistemática se realizó con el objetivo de: 1) actualizar el conocimiento sobre la efectividad de ESWT; 2) reunir información sobre la efectividad de RPWT; y 3) desarrollar (si es posible) un meta-análisis cuantitativo.

Esta revisión sistemática sigue la *guideline*: *Cochrane Musculoskeletal Group Systematic Reviews and Metaanalyses*.[492]

8.2 FUENTES DE DATOS Y BÚSQUEDA

8.2.1 CRITERIO DE ELEGIBILIDAD

La pregunta de investigación se tradujo en una cadena de búsqueda siguiendo el marco *PICOS* con *Population* (población): tendinosis no calcificante del supraespinoso; *Intervention* (intervención): ESWT o RPWT; *Comparison* (comparación): placebo, atención habitual o tratamiento específico seleccionado; *Outcomes* (resultados): intensidad del dolor y estado funcional; *Study design* (diseño del estudio): ensayos controlados aleatorizados (RCTs).

8.2.2 FUENTES DE INFORMACIÓN Y ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Para identificar estudios relevantes, se realizó una estrategia de búsqueda sensible en distintas bases de datos, seguidas de un escrutinio de las referencias bibliográficas de los artículos identificados (Figura 38). Las bases de datos fueron: Embase, MEDLINE (OvidSP), Cochrane, WEB OF SCIENCE, Scopus, CINAHL, PubMed Publisher, Google Scholar and ClinicalTrials.gov. Las palabras clave (*keywords*) se relacionaron con los posibles *Mesh terms*; sin embargo, esto fue complicado de llevar a cabo para ESWT y RPWT. La estrategia de búsqueda final (Anexo 6) se perfeccionó con la asistencia de un especialista en información del *Erasmus University Medical Center, Rotterdam*.

8.2.3 SELECCIÓN DEL ESTUDIO

Dos revisores (*Ignacio Durán* ID y *Anita Feleus* AF) examinaron todos los archivos generados por la estrategia de búsqueda, siguiendo el criterio de inclusión que se describe más abajo. Al final de este proceso, se compararon los resultados y, en caso de desacuerdo, se consultó con un tercer revisor (*Pepijn Roelofs* PR).

8.2.3.1 *Population*

Se incluyeron pacientes diagnosticados con tendinosis del supraespinoso sin depósitos de calcio. Otros términos de diagnóstico que sugieran o comprendan una tendinosis del supraespinoso[10] también se aceptaron:[9,155,156] *Rotator cuff tendinopathy* (tendinopatía del MR), *Subacromial impingement* (*impingement* subacromial) y *subacromial shoulder pain* (dolor de hombro subacromial). El proceso de tendinosis fue considerado como una duración de síntomas igual o mayor a 1.5 meses.[194]

8.2.3.2 *Intervention and Comparison*

Los artículos se incluyeron si comparaban el efecto de ESWT o RPWT con placebo, cuidado habitual o cualquier otra intervención. Artículos comparando dosis, o aquellos basados en objetivos fisiológicos, se excluyeron.

8.2.3.3 *Outcome measures*

Las variables primarias fueron la intensidad del dolor y la función a medio plazo. Los periodos de seguimiento, definidos como los periodos tras finalizar el tratamiento, se dividieron en *corto plazo* (≤1.5 meses), *medio plazo* (>1.5 meses - <6 meses) y *largo plazo* (≥ 6 meses). Las variables secundarias fueron intensidad del dolor y función, ambas a corto y largo plazo.

8.2.3.4 *Study design*

Se incluyeron RCTs en cualquier idioma, desde el comienzo hasta Noviembre de 2014.

8.3 EXTRACCIÓN DE DATOS Y EVALUACIÓN DE LA CALIDAD

Dos revisores (ID, AF) llevaron a cabo la extracción de datos independientemente y evaluaron la calidad metodológica (riesgo de sesgo). En caso de no alcanzar el consenso sobre las diferencias en la extracción de datos o la evaluación de la calidad, se consultó un tercer autor (PR). Siguiendo el marco *PICOS*, se diseñó una plantilla para la extracción de los datos (Tabla 5). Si diferentes periodos de seguimiento de la misma población de estudio se publican en diferentes artículos, los resultados se combinan en la plantilla.

La evaluación de la calidad se realizó con la herramienta de evaluación del riesgo de sesgo propuesta por La Colaboración Cochrane.[492] Los 10 dominios (Anexo 7) evalúan la validez interna de los estudios incluidos (Figura 39). Los juicios por dominio se calificaron como *alto riesgo* ("-"), *bajo riesgo* ("+") y *riesgo desconocido* ("?"). Los estudios se clasificaron por *baja calidad* (<50% de los dominios "0"), *aceptable* (≥50 - <80% "+") y *alta calidad* (≥80% "++"); todos los estudios de *baja calidad* se excluyeron para el meta-análisis.

8.4 SÍNTESIS DE LOS DATOS Y ANÁLISIS

El análisis combinado de las principales variables (meta-análisis) se realizó cuando, de acuerdo con el criterio *PICOS*, los datos eran lo suficientemente homogéneos clínicamente. El software elegido para llevar a cabo el meta-análisis fue RevMan (v.5.3).[493] Se utilizó un modelo de efectos fijos para presentar la diferencia de medias (DM), el riesgo relativo (RR) y el intervalo de confianza (IC) al 95%, cuando los estudios eran estadísticamente homogéneos. En caso de heterogeneidad, se utilizó un modelo de efectos aleatorios. La heterogeneidad se

evaluó con los estadísticos χ^2 e I^2. Para datos continuos, se calculó la diferencia de medias ponderada (DMP) cuando los estudios presentaron la misma escala para una variable (p.ej. *Constant & Murley Score*: un cuestionario de 100 puntos para la función); si no, se calculó la diferencia estandarizada de medias (DEM) (p.ej. CMS vs SPADI, un cuestionario de 100 puntos para la función completado por el paciente). Para los datos dicotómicos, la medida del efecto se representó por el riesgo relativo.[492] La interpretación del tamaño del efecto con DEM se basa en el método de *Cohen*:[494] pequeño (≤0.20), pequeño a medio (>0.20 - <0.50), medio (0.50), medio a grande (>0.50 - <0.80) y grande (≥0.80). Los estudios que no proporcionan datos suficientes (p.ej. tamaño de las muestras, medias y desviaciones típicas) para calcular el tamaño del efecto fueron excluidos.

Los resultados para ESWT y RPWT se analizan y presentan por separado. Debido a las diferencias considerables entre estos tratamientos, los resultados no se pueden combinar estadísticamente. En el caso de que tan solo un ensayo clínico estuviera disponible para un análisis de subgrupo (*subtotal)* en una comparación, el meta-análisis no se pudo llevar a cabo; sin embargo, el estudio se mostró en los gráficos con el objetivo de resumir el tamaño del efecto y las diferencias entre ESWT y RPWT. Cuando varios momentos de seguimiento (p.ej. 3 y 4.5 meses) se presentan dentro de los periodos de seguimiento definidos, el momento de seguimiento más común entre los estudios fue elegido. Si la intensidad del dolor se presentaba en diferentes circunstancias (p.ej. general, actividad, reposo y nocturno) en los distintos ensayos clínicos, el patrón más común fue elegido. La intensidad del dolor expresada con *Visual Analogue Scale* (VAS) siempre se adaptó a una escala 0-100. Los valores negativos en los datos, se utilizaron para equiparar el grado de recuperación en diferentes escalas (p.ej. CMS 0-100 para la recuperación *versus* SPADI 0-100 para la no recuperación).

Tras combinar estadísticamente los resultados, la calificación de la calidad de la evidencia (Anexo 8) de las diferentes variables se realizó con el enfoque GRADE (www.gradeworkinggroup.org). La fuerza de la evidencia científica por variable se clasificó usando cuatro niveles: alta, moderada, baja y muy baja.

ENSAYO CLÍNICO 9

9. ENSAYO CLÍNICO

9.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

- 9.1.1 Asignación
- 9.1.2 Cegamiento

9.2 POBLACIÓN

- 9.2.1 Procedimientos
  - 9.2.1.1 Criterio diagnostico
    - 9.2.1.1.1 Test clínicos
    - 9.2.1.1.2 Resonancia magnética nuclear
    - 9.2.1.1.3 Ecografía

9.3 EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

- 9.3.1 Protocolo de actuación
  - 9.3.1.1 Variables clínicas primarias
  - 9.3.1.2 Variables clínicas secundarias
  - 9.3.1.3 Periodos de seguimiento (corto plazo)
  - 9.3.1.4 Periodos de seguimiento (medio plazo)
- 9.3.2 CMS
- 9.3.3 CMS (Éxito Clínico)
- 9.3.4 Fuerza
- 9.3.5 VAS
  - 9.3.5.1 Periodo de evaluación S1-S4
- 9.3.6 VAS (Específica)
- 9.3.7 Ecogenicidad del tendón del supraespinoso
  - 9.3.7.1 Marco de actuación
  - 9.3.7.2 Protocolo de adquisición de las imágenes
  - 9.3.7.3 Exploración
    - 9.3.7.3.1 Imagen ideal
    - 9.3.7.3.2 Configuración de parámetros ecográficos
      - 9.3.7.3.2.1 Generales (*inter*-sujeto)
      - 9.3.7.3.2.2 Específicos (*intra*-sujeto)
  - 9.3.7.4 Objetivo del análisis ecográfico
  - 9.3.7.5 Análisis de la imagen ecográfica
    - 9.3.7.5.1 Zona a explorar
    - 9.3.7.5.2 Análisis cuantitativo de la ecogenicidad del TSPR

9.3.7.5.3 Análisis de los datos
9.3.7.6 Fiabilidad del análisis de la imagen ecográfica
9.3.8 Valoración del tratamiento recibido (cuestionarios)
9.4 INTERVENCIÓN
9.4.1 *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT)
9.4.1.1 Objetivos
9.4.1.2 Dosis
9.4.1.3 Protocolo de intervención
9.4.2 Fisioterapia
9.4.2.1 Objetivos
9.4.2.2 Dosis
9.4.2.3 Control a nivel celular (específico)
9.4.2.4 Control a nivel celular (global)
9.4.2.4.1 Puntos Gatillo
9.4.2.4.2 Disfunción miofascial
9.4.2.5 Control a nivel biomecánico: reincorporación del ritmo GH y ET
9.4.2.5.1 Cinemática
9.4.2.5.1.1 Tratamiento cintura escapular en general
9.4.2.5.1.2 Tratamiento articulación GH
9.4.2.5.1.2.1 Disfunción
9.4.2.5.1.3 Tratamiento articulación ET
9.4.2.5.1.3.1 Disfunción
9.4.2.5.2 Flexibilidad
9.4.2.5.3 Estabilidad
9.4.2.6 Control a nivel biomecánico: relación cérvico-dorsal.
9.4.2.6.1 Tratamiento miofascial: Puntos Gatillo
9.4.2.6.2 Tratamiento miofascial: descarga de la musculatura
9.4.2.6.3 Tratamiento miofascial: estiramiento
9.4.2.6.4 Articulatorios/Flexibilización
9.4.2.7 Control a nivel muscular: fortalecimiento
9.4.2.7.1 Principios
9.4.2.7.2 Planificación de ejercicios terapéuticos (*Planning*)
9.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO
9.5.1 Obtención de los datos

9.5.2 Análisis de los datos

9.5.3 Tipo de análisis

El desarrollo de este capítulo se realiza bajo el marco del criterio *PICOS* (pregunta de investigación): *Population* (Población), *Intervention* (Intervención), *Comparison* (Comparación), *Outcomes* (Resultados) y *Study design* (Diseño del estudio).[492]

9.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseñó un ensayo clínico controlado, aleatorizado, con un nivel de cegamiento (enmascaramiento), prospectivo a *corto* (6 semanas desde *Baseline*) y *medio plazo* (18 semanas desde *Baseline*), para probar la efectividad de la asociación de RPWT+Fisioterapia (grupo experimental) comparada con Fisioterapia (grupo control) en CMS, fuerza, VAS y la ecogenicidad del tendón en pacientes con tendinosis (no calcificante) del supraespinoso. Además, a corto plazo, en las cuatro primeras semanas que interviene RPWT, se analizó la VAS a diario.

El comité de ética local aprobó el estudio y éste respetó los principios de la Declaración de Helsinki. Entre Junio de 2013 y Septiembre de 2014 se llevó a cabo la fase de inclusión y el tratamiento (centro de rehabilitación Larios) de los pacientes. Durante el mismo periodo, los datos se recogieron en la Facultad de Medicina (Departamento de Anatomía y Embriología Humana) de la Universidad de Málaga.

9.1.1 ASIGNACIÓN

Un observador independiente (*Alberto Javier Sepúlveda Gómez* AS), administrativo del centro de rehabilitación) no relacionado con la recogida de datos, intervención o el análisis estadístico, se encargaba de recibir a los futuribles pacientes para el estudio. Los pacientes fueron asignados siguiendo un sistema de bloques aleatorios permutados con una distribución 1:1. De este modo se trató de garantizar la distribución aleatoria y la igualdad del tamaño muestral, entre el grupo experimental (RPWT+Fisioterapia) y el grupo control (Fisioterapia).

9.1.2 CEGAMIENTO

Los pacientes desconocían si el tratamiento que iban a recibir pertenecía al grupo experimental o control.

Tanto el traumatólogo *Javier Pariente Cazorla* (JP) como el fisioterapeuta *J. Ignacio Durán Millán* (ID) se encargaron de realizar las mediciones. Tan solo el primero desconocía la asignación de los pacientes. ID la conocía, a excepción del análisis de imagen ecográfico. El estadístico (*José Serrano* JS) desconocía la asignación.

El tratamiento fue realizado por el fisioterapeuta (ID). El cegamiento referente a la intervención es imposible de realizar, debido a que ambos grupos precisan técnicas manuales y ejercicios, con la pauta diferenciadora de RPWT.

9.2 POBLACIÓN

Pacientes, con una edad comprendida entre 18 y 72 años, diagnosticados con *tendinosis (no calcificante) del supraespinoso*. El proceso de tendinosis se definió como una tendinopatía de más de un mes y medio de evolución[194]. Si se analiza el diagnóstico desde el punto de vista del *impingement* subacromial, solo se aceptaron estadíos I/II de *Neer*.[52] En la Tabla 3 se describen los criterios de inclusión/exclusión.

9.2.1 PROCEDIMIENTOS

Se realizó una pequeña entrevista oral con los pacientes por vía telefónica o físicamente en el centro de rehabilitación. En esta primera toma de contacto, se empieza a filtrar la información para ver las posibilidades potenciales de participación del paciente, tanto a lo que condiciones clínicas se refiere como a voluntad del mismo. Se explican todas las características técnicas del estudio y se recibe el consentimiento informado.

Tabla 3. Criterios de inclusión/exclusión para el ensayo clínico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Tendinosis del supraespinoso: Tendinopatía de más de un mes y medio de evolución.	Patología cardíaca/marcapasos.
Hombres y mujeres con un rango de edad comprendido entre los 18 y los 72 años de edad.	Trastornos de la coagulación/medicación anticoagulante.
Nota: si se realiza el diagnóstico en base al criterio de *impingement* se consideran los grados I/II.	Presencia de tumores.
Movimiento activo libre (abducción plano escapular) hasta 60°.	Embarazo
El paciente está dispuesto a participar en el estudio y realizar el seguimiento. Es capaz de entender y firmar el consentimiento informado.	Hipertensión no controlada.
	Enfermedades sistémicas.
	Trastorno neurológico de la extremidad superior. Ej.: distrofia simpático-refleja, síndrome del desfiladero…
	Polineuropatía en diabetes mellitus.
	Enfermedades del tejido conectivo o procesos infecciosos.
	Poliartritis, artritis reumatoide generalizada.
	Problemas dermatológicos.
	Desórdenes psiquiátricos.
	Toma de somníferos/ansiolíticos/analgésicos o AINES 72 h previas al proceso de inclusión en el estudio (filtrado).
	Si el paciente ha recibido infiltración de corticoesteroides en las 6 semanas previas a la inclusión en el estudio.
	Si el paciente ha seguido algún tratamiento en las 6 semanas previas a la inclusión en el estudio.
	Actual tratamiento con otras terapias.
	Dolor en ambos hombros.
	Cirugía previa en ese hombro.
	Impingement grado III de *Neer* (equipara a desgarro).
	Rotura/desgarro parcial o total del tendón del supraespinoso o del resto del MR.
	Presencia de calcificación.
	Capsulitis retráctil.
	Inestabilidad.
	Artropatía degenerativa sintomática a nivel glenohumeral o acromioclavicular.

9.2.1.1 Criterio diagnóstico

Se llevó a cabo mediante varios test diagnósticos específicos de hombro y pruebas de imagen como son la resonancia magnética nuclear (RMN) y la ecografía, con el objetivo de cubrir cualquier signo patológico y tener el menor sesgo posible en el diagnóstico. Dos traumatólogos de primer nivel en patología de hombro (*Javier Pariente Cazorla* y *Rafael López Arévalo*) se encargaron de explorar a los pacientes y determinar su inclusión en el estudio. La resonancia magnética fue informada por un radiólogo experto en el correspondiente centro de imagen. Por último, un fisioterapeuta (ID) especializado en hombro y ecografía llevo a cabo esta última prueba de imagen.

9.2.1.1.1 Test clínicos

Las pruebas diagnósticas[188] se realizaron desde la globalidad (integridad del MR) hasta la especificidad: *tendinosis* del supraespinoso. Se dejó para el final, la exploración del resto del MR, descartando así la implicación de más tendones. El orden de la exploración fue el siguiente:

1. Test de la *caída del brazo*: pone de manifiesto la integridad del manguito de los rotadores.
2. Test del *arco doloroso*: diagnostica un conflicto/aumento de presión subacromial. Se caracteriza por aparición de dolor desde los 45°-60° hasta los 120° en la zona anterolateral del hombro y cara lateral del brazo.
3. **Test de *Jobe* o *empty can test***: es la prueba clínica por excelencia para diagnosticar una tendinopatía del supraespinoso. El dolor o la incapacidad (debilidad) del paciente para soportar una fuerza descendente con el brazo abducido en el plano escapular y rotado internamente, determina su hallazgo positivo.
4. ***Palpación del tendón del supraespinoso***: objetivar la afectación del tendón del supraespinoso (TSPR). Positivo si el paciente refiere dolor agudo e intenso en la inserción del tendón y/o zona anterolateral del hombro.

5. Test de *Hawkins-kennedy*: clásicamente utilizado para diagnosticar un conflicto anteromedial en el hombro que pudiera implicar al tendón del supraespinoso, bursa subdeltoidea, tendón del subescapular y PLB. En el estudio se utiliza con el objetivo de evidenciar la afectación del intervalo rotador, en concreto la zona anterior del tendón del supraespinoso. *Hughes et al.*[181] demostraron que la flexión combinada con rotación interna es el movimiento que genera mayor presión subacromial, además de involucrar la zona anterior del TSPR.
6. Test de *Patte*: utilizado para discernir si hay lesión del tendón del infraespinoso.
7. Test de *Gerber*: evalua la integridad del tendón del subescapular.
8. Test de *Speed*: valora la lesión del tendón de la porción larga del bíceps.

Es condición indispensable, que el paciente tenga como positivo el test de *Jobe* y/o *palpación del supraespinoso*, para seguir con el proceso de filtrado diagnóstico. Normalmente un hallazgo positivo en el *empty can test* irá acompañado de positivos en la *prueba del arco doloroso* y en la *palpación del tendón del supraespinoso.* Todos los test se compararon con el miembro contralateral.

9.2.1.1.2 Resonancia magnética nuclear

Puede confirmar la lesión del supraespinoso y sobre todo, descartar la lesión de otras estructuras en el hombro;[105] facilitará el análisis de los criterios de exclusión. Es una prueba clave para decidir la inclusión del paciente en el estudio.

9.2.1.1.3 Ecografía

En los últimos años se está convirtiendo en la herramienta de diagnóstico por excelencia a nivel musculoesquelético y sobre todo, tendinoso; desbancando a la resonancia magnética.[105,495] En el proceso de inclusión, tras la realización del diagnóstico médico y la RMN, se utiliza la ecografía para confirmar la lesión y descartar posibles procesos cálcicos o desgarros que hayan pasado por alto con la RMN. Si la ecografía descarta al paciente, a pesar de que el criterio médico, unido

a los test clínicos y la RMN determinen su inclusión, automáticamente se prescinde del mismo.

Los test de diagnóstico+RMN+ecografía garantizan el aumento de la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico.

9.3 EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

9.3.1 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Los pacientes fueron examinados por el traumatólogo (JP) en el centro de rehabilitación Larios (Málaga). Añadir también el examen por parte del fisioterapeuta (ID) en el mismo centro y el departamento de Anatomía de la facultad de Medicina (UMA). En la Tabla 4 se exponen las variables clínicas y los distintos estadios de medición.

9.3.1.1 Variables clínicas primarias

- *Constant and Murley Score* (CMS)
- CMS (Éxito clínico)
- Fuerza
- *Visual Analogue Scale* (VAS)
- VAS (Específica)

9.3.1.2 Variables clínicas secundarias

- Ecogenicidad del tendón del supraespinoso
- Cuestionarios

9.3.1.3 Periodos de seguimiento (corto plazo)

- *Baseline* (B): antes del tratamiento.

- Las primeras cuatro semanas de tratamiento (S1-S2-S3-S4) dónde se analiza la evolución diaria de la intensidad del dolor:
  - 24 horas antes de la aplicación de RPWT (24HA).
  - Mismo día de la aplicación de RPWT (MD).
  - 24 horas después de la aplicación de RPWT (24HD).
  - 48 horas después de la aplicación de RPWT (48HD).
- Fin del tratamiento (FT): 6 semanas desde *Baseline*.

9.3.1.4 Periodos de seguimiento (medio plazo)

- Tres meses desde el final del tratamiento (3M): 18 semanas desde *Baseline*.

Tabla 4. Evaluación de los resultados.

	B	S1				S2				S3				S4				FT	3M
		24HA	MD	24HD	48HD	24HA	MD	24HD	48HD	24HA	MD	24HD	48HD	24HA	MD	24HD	48HD		
CMS (Total)																			
CMS (Sin parámetro Fuerza)	*																	*	*
Fuerza																			
VAS	*																	*	*
VAS específica	*																	*	*
Ecogenicidad TS																			

* Exploración realizada por el traumatólogo.
Exploración realizada por el fisioterapeuta.

9.3.2 CMS

La escala funcional *Constant & Murley Score* valora el estado funcional del hombro, independientemente de si está en perfecto estado, lesionado o ha sido tratado.[496] Es un test aprobado internacionalmente, el más usado en Europa. En 1989 fue aprobado por el Comité Ejecutivo de la Sociedad Europea de Cirugía del hombro y Codo (SECEC). En Estados Unidos (USA) cobró más auge desde que en la Reunión Internacional de Cirujanos de Hombro (1992) se recomendara para la presentación de trabajos.

Hoy día se le considera la mejor escala para valorar la función global del hombro.[496,497] Es fácil de cumplimentar y tiene una buena reproducibilidad *intra-* e *inter-* observador.[498–500] El test fue desarrollado por *Christopher Constant* con la ayuda de *Alan Murley* en los años 1981-1986. Se presentó por primera vez como tesis en 1986[501] y se publicó metodológicamente en 1987.[498] El presente ensayo clínico sigue la *guideline* de su actualización en 2008.[496]

Consta de dos bloques (Anexo 9), parámetros objetivos (65 puntos) y subjetivos (35 puntos). Los subjetivos se dividen en dolor (15 puntos) y AVD (20 puntos), mientras los objetivos en movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos).[496,498] Una persona tendrá un hombro más saludable, cuanto mayor puntuación tenga; alcanzando la perfección un joven atlético (100 puntos). El ítem *Fuerza* es el que más discrepancias genera, debido a la falta de estandarización.[496,497] *Gerber et al.*[502] solucionaron este problema al desarrollar un nuevo sistema de medición basado en un dinamómetro digital isométrico (*Isobex®*). Otra alternativa más simple es utilizar un muelle dinamométrico fijo,[503] sin haber diferencias significativas entre ambos métodos. *Constant*[496] expone que otros métodos son aceptables, siempre y cuando sigan los principios del *Isobex*. Esto fue lo que se hizo en este ensayo clínico, se utilizó un dinamómetro digital isométrico (*ProScale Versa77®*) con dos cinchas, una para fijarlo al suelo y otra para acoplar el sistema a la muñeca del paciente. El paciente se encuentra en sedestación (taburete sin respaldo), abducción de hombro 90° plano escapular, muñeca en pronación y codo en extensión completa; la cincha en la muñeca (1/3 distal del antebrazo) (Imagen 10). Se realizan tres repeticiones isométricas de máxima intensidad, contando el explorador tres segundos (se anota el valor tras el tercer segundo) en cada una de ellas. Se selecciona el valor más alto y se anota en *Kg*. En 1987 *Constant* determinó 25 puntos para una tirada de 25 libras (11.34 Kg); posteriormente en 1991[504] propuso 12 Kg, esta última equivalencia fue la que se uso. Es indispensable una descripción exacta del método utilizado en el parámetro fuerza, a fin de poder comparar distintos estudios que utilicen el test de *Constant & Murley*.[505] *Nota*: si el paciente no consigue la posición del test a 90° de abducción de hombro, puntúa como 0.[496] El valor *Fuerza* tiene una gran puntuación representativa dentro del test, lo cual unido a sus problemas metodológicos,[496] provoca que algunos autores[506] se planteen utilizar un test de 75 puntos sin este parámetro. Es por ello

que en esta tesis se ofrecen ambas posibilidades para que futuros investigadores tengan todas las opciones metodológicas disponibles.



Imagen 10. Dinamómetro (izq.) y posición del test de Fuerza (der.)

El resultado global por si solo no nos dice nada sobre la verdadera situación del paciente, es necesario tener en cuenta la edad y el género de la persona;[496] *Constant* en su tesis[501] analizó 900 hombros sanos y realizó una tabla de población normalizada en función de estos dos parámetros.[496]

9.3.3 CMS (ÉXITO CLÍNICO)

Estudios previos en el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso mediante ESWT,[436,499] utilizan esta variable para medir la recuperación del paciente. Se basan en una mejoría de 30 puntos en la CMS o un 80% del valor normalizado. En el presente estudio se estableció como referencia una mejoría de 30 puntos. Se descartó la puntuación normalizada porque se aconseja establecer tablas de referencia basadas en la propia población si se quiere utilizar este sistema, ya que la tabla de *Constant & Murley* no concuerda con los valores calculados en diferentes estudios[497]

9.3.4 FUERZA

Se diseñó esta variable para medir la evolución de la fuerza en la abducción de hombro (plano escapular) en ambos grupos. Se utilizaron los datos obtenidos en el parámetro *Fuerza* de CMS en B, FT y 3M.

9.3.5 VAS

La escala analógica visual, de uso mundial, es el mejor método para medir sensaciones subjetivas del paciente, en este caso la intensidad del dolor. Se caracteriza por presentar validez, fiabilidad y sensibilidad.[507] Es una escala unidimensional, que en la presente investigación, cuantifica la intensidad del dolor. Es una línea escalada en milímetros, dónde el cero (izquierda) representa *no dolor* y el 10 (100 mm a la derecha) representa *máximo dolor/dolor insoportable*. El paciente marca con una línea su sensación; para facilitar la interpretación de esta herramienta[507] el investigador explica el método y el cuestionario presenta unas breves instrucciones (Anexo 10). Al paciente se le formula la siguiente pregunta: *¿Cuánto le duele el hombro tomando como referencia el peor dolor de su vida?* En cuanto al *timing* del mismo, el paciente toma como referencia el mayor dolor experimentado, al realizar las actividades de la vida diaria (AVD), en un periodo de 24h.

Se analizó la evolución de la intensidad del dolor en *Baseline* (B), en las cuatro primeras semanas de tratamiento (S1-S4), al final del tratamiento (FT) y a los tres meses de su finalización (3M). En cada una de las cuatro primeras semanas, se evaluó el dolor a diario (24HA, MD, 24HD y 48HD), por lo que en total existen 19 periodos de seguimiento para evaluar la intensidad del dolor. El cuestionario que recoge los datos de VAS en B, FT y 3M se muestra en el Anexo 10.

9.3.5.1 Periodo de evaluación S1-S4

Con el objetivo de estudiar la evolución de la intensidad del dolor durante el tratamiento, se analizaron las cuatro primeras semanas, que es cuando interviene RPWT. Se estudió el comportamiento del dolor 24h antes de la intervención, el mismo día de la intervención (posterior a la aplicación hasta el final del día), 24h y 48h después. También se registró el dolor de la técnica propiamente. En el mismo formulario se recogen otra serie de cuestiones tales como si el paciente puede soportar el dolor que provoca el tratamiento, efectos secundarios de la aplicación y posibles comentarios a registrar (Anexo 11). El grupo control sigue el mismo protocolo de días, dónde el quinto día de

tratamiento, coincide con el día de la aplicación de la RPWT en el grupo experimental (Figura 33). Reseñar que el tratamiento consta de cinco sesiones por semana y que no sigue estrictamente la cronología de un calendario. La incorporación de la evaluación a diario en las cuatro primeras semanas, facilitará el seguimiento diario de la intensidad del dolor y el comportamiento del mismo durante el tratamiento, entre ambos grupos de estudio. A nivel gráfico esta variable se representará con todos los estadios y también desde el punto de vista de las cuatro primeras semanas (S1-S4). También se representará lo que supone para cada grupo una mejora del 50% y del 70% en la VAS, de este modo se podrá analizar que grupo evoluciona más rápido clínicamente.

				24HA	**MD**	24HD	48HD
A	1	2	3	4	5	6	7
B	1	2	3	4	5	6	7

Figura 33. Secuencia de las sesiones de tratamiento. Se muestra un caso ideal donde el paciente realiza las sesiones de tratamiento de lunes a viernes. A: grupo experimental. B: grupo control.

9.3.6 VAS (ESPECÍFICA)

En Baseline, al final del tratamiento y a los tres meses de su finalización también se le pregunta al paciente por características específicas del dolor como son su comportamiento en reposo, con la actividad o nocturno (Anexo 10). El objetivo de esta variable es aportar información específica en la tendinosis del supraespinoso. Para estudiar el comportamiento de la intensidad del dolor ante la intervención de ambos grupos se utiliza la VAS.

9.3.7 ECOGENICIDAD DEL TENDÓN DEL SUPRAESPINOSO

9.3.7.1 Marco de actuación

Desde que *Theodore Dussik* la utilizara por primera vez en 1941 como herramienta diagnóstica,[107] la ecografía ha evolucionado de un modo espectacular. En lo que refiere al campo ME, desde mediados de los ochenta, la aparición de transductores de alta frecuencia, cada vez más eficientes y con más

resolución, ha hecho posible un espectacular avance de está técnica en los últimos años, destacando las aportaciones de *Bruno D. Fornage*, *Stefano Bianchi*, *Ramón Balius*, *Guillermo Álvarez*…

A nivel interdisciplinar, también ha evolucionado, convirtiéndose en una herramienta indispensable en la práctica clínica diaria del fisioterapeuta. No solo ayuda a la precisión del diagnóstico (*Diagnóstico de Fisioterapia*) y la valoración del estado clínico del paciente, sino que también mejora el estudio y la investigación de la anatomía descriptiva, topográfica y funcional del sistema ME, la llamada *anatomía ecográfica*.[204] En este sentido, resaltar la labor del Dr. *Jacinto Martínez Paya* en la educación, investigación, lucha y defensa de la misma para el Fisioterapeuta; fiel reflejo de ello es la creación del grupo de investigación *Ecografía y Morfo-Densitometría Preventiva e Investigación en Fisioterapia y Terapia Manual* (ECOFISTEM) en la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM). A día de hoy, la ecografía musculoesquelética es fundamental en la formación del fisioterapeuta; su protagonismo en la investigación facilitará la validación de muchos conocimientos en nuestra profesión.

Los tejidos blandos son los que más se lesionan dentro de la patología ME, por lo que la ecografía, gracias a sus características, se convierte en la prueba de imagen por excelencia; desbancando generalmente a la resonancia magnética, a pesar de la presión social para el uso de estas últimas.[191,508] Internacionalmente, se ha utilizado la ecografía en las exploraciones del manguito rotador desde los años ochenta; siendo de gran utilidad en la valoración del tendón del supraespinoso.[509–511] La ecografía tiene la misma precisión que la RM para detectar lesiones del manguito rotador;[508] aun más si la prueba la realiza un ecografista experimentado y el equipo es de alta gama, siendo una prueba con mayor fiabilidad en la detección/valoración del tamaño de desgarros de grosor parcial y total.[105]

La imagen ecográfica esta representada por la escala de grises, en función de si el tejido es patológico o no, existirán distintos niveles de ecogenicidad (viene dado por el nivel medio de gris en la imagen). La escala presenta 255 niveles de gris (valor 0 para el negro y 255 para el blanco); el problema es que el ojo humano solo capta ≈ 24 niveles, el resto se nos escapa y dentro de lo que vemos existe la subjetividad. La ecogenicidad, que es el signo más importante, no está cuantificada. En la actualidad, se trata de solucionar este problema con el *análisis*

cuantitativo de la ecogenicidad, análisis textural mediante matrices de concurrencia del nivel de gris y la aparición del concepto ecotextura; todo ello a través de software de análisis de imagen como *ImageJ* o *MathLab*.[32,204,512–514]

9.3.7.2 Protocolo de adquisición de las imágenes

La dinámica de la técnica ecográfica y su subjetividad (explorador-dependiente) hacen necesario e indispensable un protocolo de adquisición si se quieren utilizar las imágenes para su posterior procesado y análisis.[204] El estudio ecográfico fue realizado por ID en el departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Facultad de Medicina (UMA). Los pacientes fueron explorados en los diferentes estadios: B, FT y 3M.

9.3.7.3 Exploración

Para llevar a cabo el estudio del tendón del supraespinoso se utilizó un ecógrafo *General Electric Logiq P6* con una sonda lineal modelo ML6-15. La posición de exploración elegida fue: *Middleton* o *modificada de Crass*.[510,515] El paciente en sedestación, erguido, extiende el miembro superior hasta posicionar la palma de la mano en el 1/3 medio superior de la cresta ilíaca con el codo flexionado; conquistando el plano sagital al máximo posible (Imagen 11). En este posicionamiento el tendón del supraespinoso salva el acromion (se aleja del tendón) y se muestra más anterior, de modo que permite una extensa visual del tendón y su unión miotendinosa. No se optó por la posición de *Crass*,[516] primero porque es bastante dolorosa y difícil de tolerar por el paciente con tendinosis del supraespinoso; segundo, porque desplaza la parte anterior del tendón del supraespinoso y el intervalo rotador demasiado medial, dificultando su exploración.[105]

Para asegurarnos de que el paciente cumple el resto de criterios de inclusión y pasa el tercer nivel de filtrado, se exploró el resto de estructuras siguiendo el protocolo de estudio en el hombro marcado por la asociación europea de radiología ME.[517] Se completó el estudio valorando la integridad del resto del manguito rotador, tendón de la porción larga del bíceps, intervalo rotador,

competencia de la articulación acromio-clavicular y comportamiento del *outlet* del supraespinoso mediante test dinámicos.



Imagen 11. Posición de exploración según *Middleton*.

9.3.7.3.1 Imagen ideal

Se consideró como corte *ideal* o protocolario, el corte perfecto obtenido en el eje largo del tendón del supraespinoso (corte longitudinal). Se realizaron tres cortes *ideales* con el objetivo de cubrir sesgos de posicionamiento de la sonda (inclinación y cantidad de gel de US) posicionamiento del paciente, subjetividad del explorador y artefactos de la imagen (Figura 34). Cada vez que se tomaba una imagen al paciente volvía a la posición neutral, cubriendo de este modo toda aleatoriedad posible. Para garantizar su reproducibilidad se siguieron los siguientes pasos:

1. Exploración según *Middleton*. Para orientar el corte perfectamente, el primer paso es localizar la porción intraarticular de la PLB y mostrarla en su máxima extensión posible; esto ocurre posicionando la sonda aprox. 45% entre los planos sagital y coronal (Imagen 12*A*).
2. A continuación, si se lleva la sonda suavemente hacia posterior empieza a aparecer el *footprint* del tendón del supraespinoso (Imagen 12*E-F*). Se para el desplazamiento de la misma cuando el cuello anatómico del húmero está marcado perfectamente y tanto él como el resto de la cortical ósea se muestran con una definición hiperecogénica perfecta. Es en este momento cuando se muestra el corte longitudinal perfecto del tendón del supraespinoso. (Imagen 12*G*) Para conseguir este segundo paso, la sonda actúa como guía de conexión entre dos puntos paralelos: porción intraarticular PLB & tendón del supraespinoso. En el corte ideal se tiene que diferenciar perfectamente el cartílago humeral anecoíco

sobre la cabeza humeral hiperecoíca. Justo antes de que el *footprint* comience a bajar levemente hacia posterior, también marca el límite del corte. Esta bajada indicaría que estamos entrando en territorio insercional correspondiente al infraespinoso. (Imagen 12*I*)

Nota: el artefacto mas característico de la exploración longitudinal del tendón del supraespinoso, es la anisotropía insercional (Imagen 13) que aparece en la zona del cuello anatómico y se debe a la disposición curvilínea divergente de las fibras articulares del tendón.

9.3.7.3.2 Configuración de parámetros ecográficos

La máxima optimización en la obtención de la imagen ecográfica viene determinada por una serie de parámetros ecográficos reunidos en dos factores: cantidad y calidad. La cantidad viene marcada por la profundidad, mientras que la calidad por ganancia (parcial o general), frecuencia, zona focal (foco) y curva de la escala de grises.

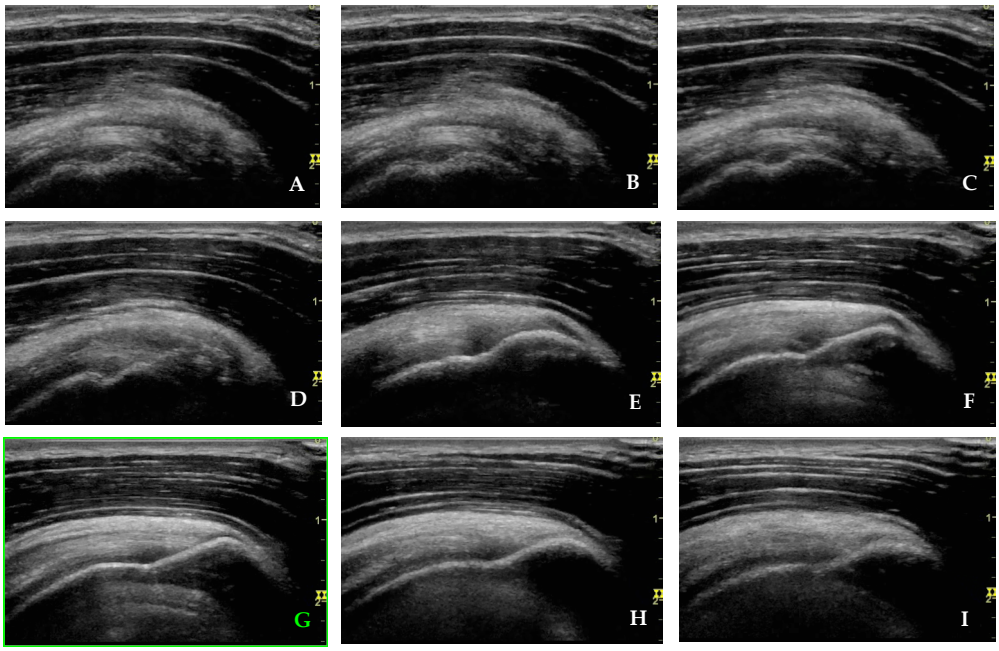


Imagen 12. Adquisición ecográfica del tendón del supraespinoso (*corte ideal*). En las imágenes se aprecia la transición (A-G) desde PLB intraarticular hasta el *corte ideal* (G) del tendón del supraespinoso. También se puede apreciar la transición desde *corte ideal* (H-I) del tendón del supraespinoso hacia posterior (territorio del tendón del infraespinoso).

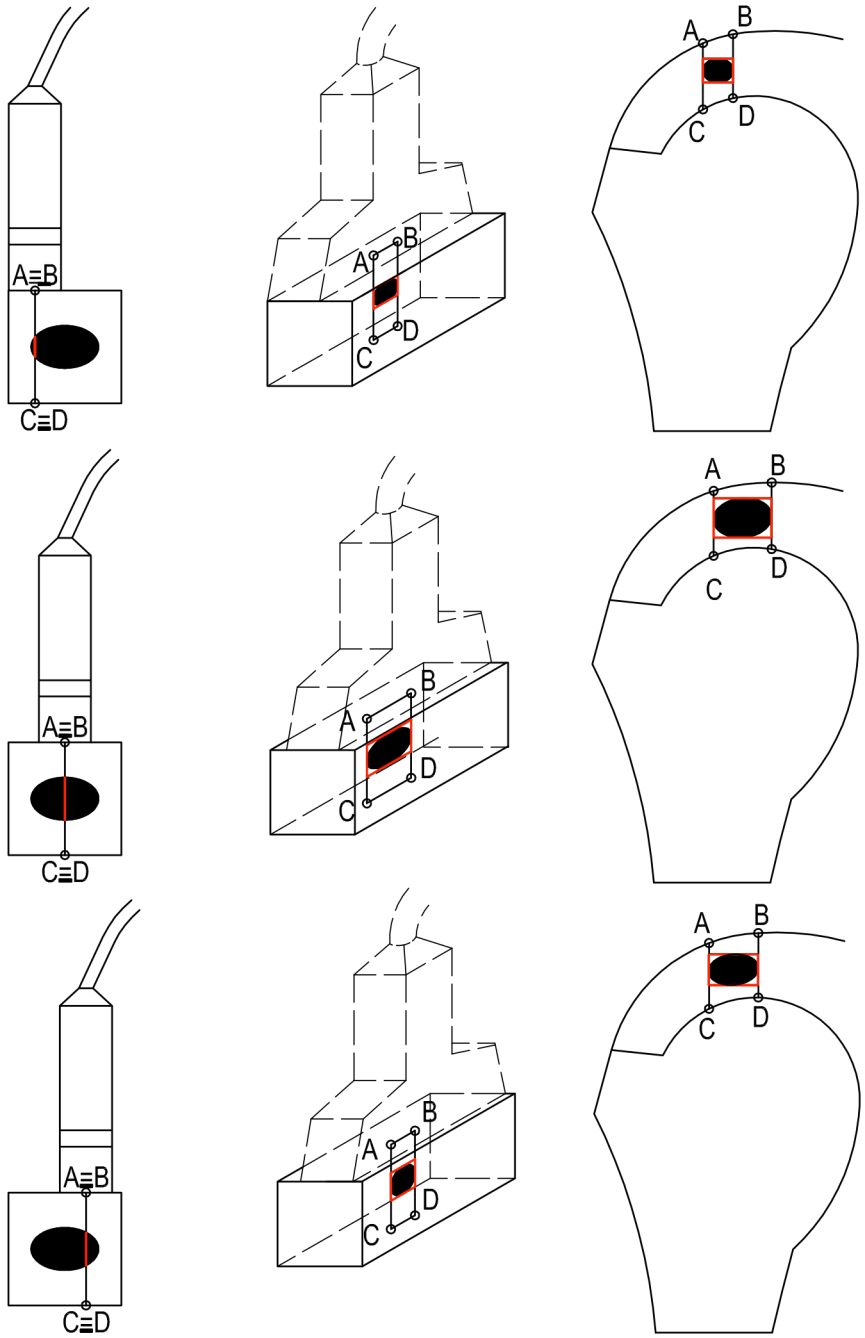


Figura 34. Proceso de corrección de sesgos en la adquisición de la imagen. Los distintos ejemplos muestran la posible variabilidad en la adquisición de la imagen del tendón del supraespinoso. En cada estadio, la muestra ecogénica definitiva viene determinada por la media de tres imágenes (*cortes ideales*), con el objetivo de cubrir todos los posibles sesgos presentes en la adquisición.

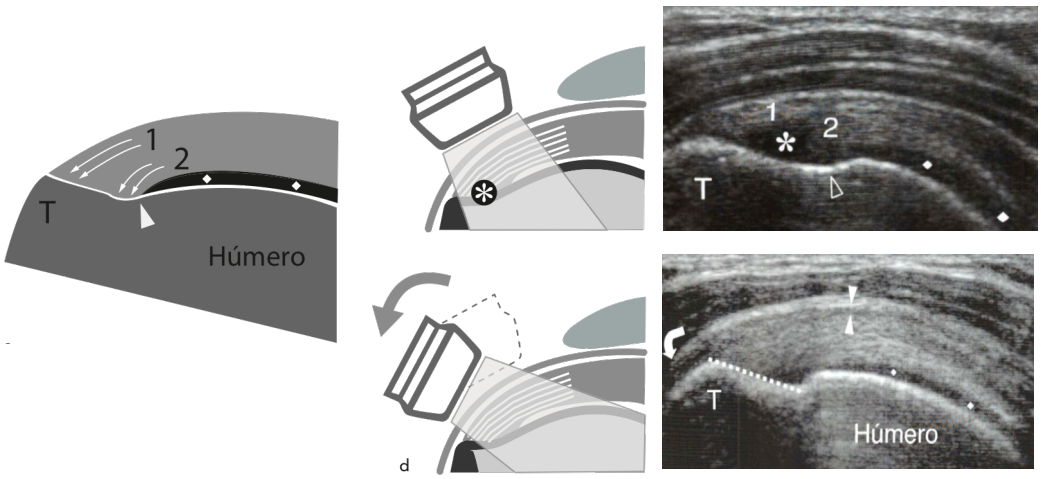


Imagen 13. Anisotropía insercional del tendón del supraespinoso. Hay que buscar un plano lo más perpendicular posible a la dirección de las fibras para que el haz del US incida correctamente. *1*: trayecto rectilíneo de las fibras tendinosas más superficiales. *2*: fibras articulares que siguen un trayecto curvilíneo divergente en la zona cercana a la inserción. *Adaptado de: Bianchi et al.*[105]

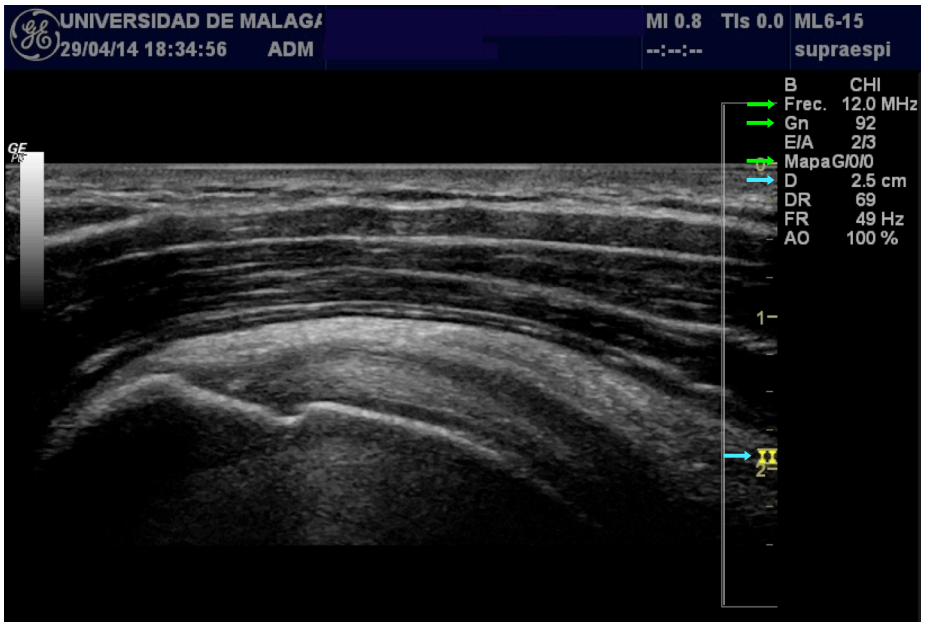


Imagen 14. Parámetros ecográficos de la imagen. Generales (verde) y específicos (azul).

Para la adquisición de la imagen ecográfica en el ensayo clínico, hay que tener en cuenta su máxima optimización a través de los parámetros ecográficos y que se puedan comparar *intra*-sujeto e *inter*-sujeto. Para ello se han dividido los parámetros ecográficos en dos grupos (Imagen 14)

9.3.7.3.2.1 Generales (*inter*-sujeto)

Comunes a todos los pacientes, están más relacionados con la calidad y nitidez de la imagen: Frecuencia (12 Mhz), Ganancia general (92) y Mapa G (curva de la escala de grises). Todos estos parámetros son iguales entre todos los pacientes del ensayo clínico para así poder comparar entre ellos la ecogenicidad. *Nota:* La ganancia parcial (TGC) se mantuvo siempre a la izquierda en todos los sectores para evitar errores de imagen debido a manipulación ajena.

9.3.7.3.2.2 Específicos (*intra*-sujeto)

Son los propios de cada paciente y no son comunes al resto de la muestra. Están relacionados con la ubicación del tendón en cada sujeto (profundidad) y la zona de mejor resolución (zona focal); permitiendo, de este modo, sacar el máximo rendimiento a la imagen ecográfica del tendón del supraespinoso en cada individuo. Estos parámetros son iguales entre los distintos estadios de un mismo paciente. *Nota:* se utilizó una única zona focal, siempre adaptada al cuerpo del tendón del supraespinoso.

9.3.7.4 Objetivo del análisis ecográfico

El objetivo fue observar el comportamiento de la *Ecogenicidad* del tendón del supraespinoso en el grupo experimental y control a lo largo de los distintos estadios: B, FT y 3M.

9.3.7.5 Análisis de la imagen ecográfica

Harald Miedema (HM), médico investigador (*Rotterdam University of Applied Sciences, The Netherlands*) desvinculado del estudio, realizó el proceso de aleatorización de las distintas imágenes, con la única condición de que pertenecieran al mismo paciente (facilita la interpretación de referencias

anatómicas de un estadio a otro). La identificación del paciente, su asignación de grupo y el *follow-up* de la imagen se desconocían. Dos exploradores expertos en ecografía ID & *Vincent Hoogstad* (VH) analizaron las imágenes independientemente para asegurar la fiabilidad del método y los resultados. Se utilizó el software *ImageJ* 1.49v (64 bit) para el análisis de imagen.

Se analizaron los tres mejores *cortes ideales* de cada paciente en cada estadio (*Baseline*, Fin del tratamiento y 3 Meses), analizándose de este modo un total de 9 imágenes por paciente. Las imágenes a analizar estaban almacenadas en formato PNG. Previo al análisis todas las imágenes fueron escaladas.

9.3.7.5.1 Zona a explorar

La *zona crítica* de *Codman*[36] se encuentra a un cm de la inserción del tendón, es la más propensa a sufrir degeneración en el seno de la tendinosis, puesto que es la más avascular y la que se ve más afectada por el aumento de presión en el *outlet*. Es el lugar dónde se aprecia mejor la heterogeneidad en la ecotextura característica de la tendinosis del supraespinso.[105,508]

9.3.7.5.2 Análisis cuantitativo de la ecogenicidad del TSPR

La desestructuración de la red de colágeno tipo I, la pérdida de su calidad, pequeños desgarros fibrilares, matriz extracelular aumentada, degeneración mucoide, necrosis… son algunas de las características de la tendinosis. Todo esto modifica sustancialmente la ecotextura del tendón, con una apariencia heterogénea y una ecogenicidad disminuida. La alteración de la ecogenicidad, tanto en su distribución como intensidad, es la principal característica ecográfica que define una tendinosis.[105,191,508]

La selección del área/*Region Of Interest* (ROI) se realizó con la herramienta *Polygon* de *ImageJ*. El inicio del área siempre empieza por la inserción del tendón lo más medial posible al cuello anatómico del húmero. Se tuvieron en cuenta los siguientes límites: (Imagen 15)

Límite caudal: toda la inserción del tendón en el *footprint*, la parte que bordea el cuello anatómico y la zona sobre el cartílago humeral, excluyendo este último.

Límite medial: viene delimitado por la línea del grosor del tendón previamente marcada. Se traza un recorrido paralelo a esta. *Nota:* la línea del grosor se traza a 10 mm de la inserción más medial posible (cuello anatómico) del tendón del supraespinoso. La línea del grosor se traza perpendicular a la tangente del tendón en ese punto.

Límite craneal: se sigue el límite del tendón del supraespinoso, teniendo cuidado con la interfase que lo separa de la bursa subacromial subdeltoidea inmediatamente. En el caso de dudar en el contorno de una zona, se unen con una línea recta los dos puntos claramente visibles.

Límite ínfero-externo: es el paso previo para cerrar el área. Se traza una línea imaginaria que prolongue el *footprint* lateralmente, esto marca el límite de vuelta. Este proceso es necesario puesto que hay veces que la inserción del tendón se prolonga externamente sobre el troquíter y esta zona siempre es anisotrópica.

Una vez que se ha seleccionado el área (ROI) se realiza un histograma (comando *Histogram*) para representar la frecuencia de los niveles de gris en la imagen. Se obtienen también datos del número de píxeles, la media del nivel de gris (ecogenicidad), su desviación típica, el mínimo, máximo y la moda (Imagen 15).

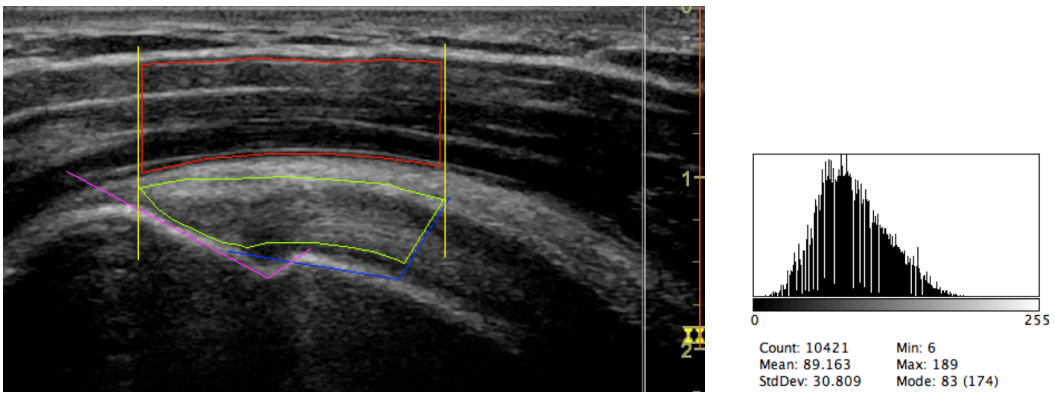


Imagen 15. ROI en el tendón del supraespinoso (verde) y su histograma correspondiente.

9.3.7.5.3 Análisis de los datos

Se hace la media ponderada, respecto al número de píxeles, del valor medio del nivel de gris (área analizada) obtenido en cada uno de los tres histogramas por estadio. Al hacer esto se cubren todos los posibles sesgos (Figura 34) y se obtiene la mejor posible muestra matemática tridimensional del corte. Estos son los datos que se utilizan para analizar las posibles diferencias de ecogenicidad *intra-* e *inter-* grupo.

9.3.7.6 Fiabilidad del análisis de la imagen ecográfica

Bajo las mismas condiciones de enmascaramiento que el resto de imágenes, se repitieron aleatoriamente las imágenes de 5 pacientes, obteniendo un total de 15 muestras (5 pac x 3 estadios). Un ecografista (ID) analizó las 15 muestras dos veces (sin tener conocimiento de ello) en distintos tiempos. A cada análisis se le llamo observación 1 (O1) y observación 2 (O2). Un segundo ecografista (VH) analizó la misma muestra de 15 imágenes en otro tiempo, constituyendo la tercera observación (O3). De este modo ante una misma muestra hay tres tiempos de observación/análisis. La fiabilidad *intra*-observador vino determinada por la *Fuerza de la concordancia* entre las dos observaciones de ID. La fiabilidad inter-observador vino determinada por la *Fuerza de la concordancia* entre la primera observación de ID y la tercera de VH.

El estadístico descriptivo más apropiado para cuantificar la concordancia entre diferentes mediciones de una variable numérica es el llamado coeficiente de correlación intraclase (CCI).[518,519] El valor numérico del CCI va desde 0 (ausencia de concordancia) hasta 1 (concordancia perfecta). La *Fuerza de concordancia* o grado de acuerdo entre las distintas mediciones de una misma muestra se clasificó como *muy buena* (CCI >0.90), *buena* (CCI >0.80 - ≤0.90), *moderada* (CCI ≥0.60 - ≤0.80) y *pobre* (CCI <0.60).[512]

9.3.8 VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO RECIBIDO (CUESTIONARIOS)

Los pacientes de ambos grupos, antes de comenzar el tratamiento, rellenaron un cuestionario común (Anexo 12) que recogía datos personales, anamnesis, comportamiento del dolor y desarrollo de las AVD (laboral, del hogar

o deportiva). Este cuestionario tenia por objetivo recoger todos los *outputs* subjetivos posibles por parte del paciente, de modo que facilitara la investigación de futuribles factores pronósticos. Del mismo modo, al final del tratamiento, los pacientes cumplimentaron otros cuestionarios, esta vez sí específicos por grupo, en los que se les preguntaba por la satisfacción del tratamiento recibido, la presencia de dolor y si habían concienciado todas las medidas ergonómicas, así como los consejos por parte del fisioterapeuta. Los cuestionarios se pueden ver en el Anexo 13 y 14.

9.4 INTERVENCIÓN

La intervención a estudio es un *Tratamiento Innovador*/vanguardista conformado por una Fisioterapia basada en la excelencia y complementada por la aplicación de la terapia por ondas de presión radial (RPWT). El grupo experimental se diseñó con el objetivo de cubrir la etiopatogenia multifactorial de la tendinosis del supraespinoso.[4] Existen tres niveles de control en el tratamiento: control a nivel celular, llevado a cabo por la RPWT; a nivel biomecánico y de reprogramación muscular por la Fisioterapia.

El grupo control no fue placebo, debido a consideraciones éticas, sino que se aplicó la misma pauta de Fisioterapia que en el grupo experimental. De este modo se garantiza la eficiencia y la ética del ensayo (*trial*), independientemente de la asignación del paciente, este será tratado con Fisioterapia de alta calidad.

El único factor diferenciador en ambos grupos fue la incorporación de la RPWT (Figura 35); el componente de Fisioterapia fue común y semejante en ambos grupos. Cualquier diferencia que resulte entre ambos grupos vendrá dada por el complemento de la RPWT. Este diseño permitió, por un lado plasmar la realidad clínica diaria de un tratamiento de Fisioterapia de última generación; por otro, demostrar la posible aportación de las RPWT al tratamiento de Fisioterapia ya existente. El tratamiento fue diseñado y aplicado por el fisioterapeuta ID en el centro de rehabilitación Larios (Málaga).

Los pacientes tenían terminantemente prohibido seguir cualquier tipo de tratamiento farmacológico (AINES, analgésicos…) o terapéutico complementario

durante el tratamiento y posterior *follow-up*. Siendo única y exclusivamente objeto de estudio/análisis el comportamiento de la terapia que se ha diseñado para cada grupo.

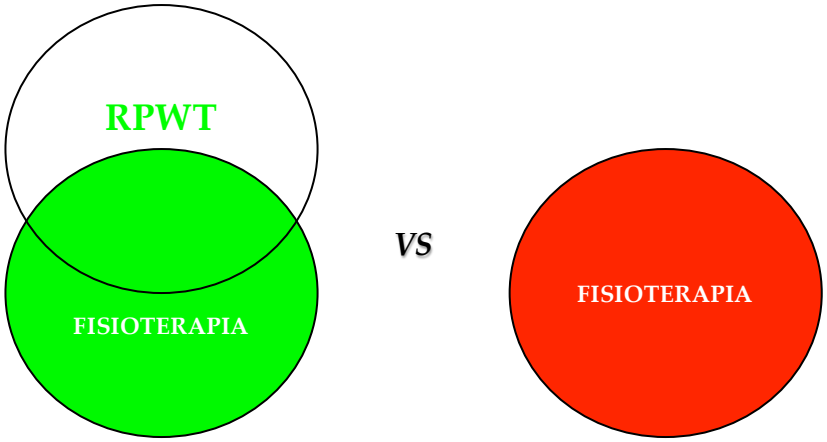


Figura 35. Diseño del ensayo clínico. Grupo experimental (verde) *vs* grupo control (rojo).

La exhaustividad en el diseño del tratamiento responde a la necesidad de trasladar, de la mejor manera posible, la realidad de un tratamiento clínico de Fisioterapia a la investigación. A continuación, se describen en detalle los componentes del tratamiento:

9.4.1 RADIAL PRESSURE WAVE THERAPY (RPWT)

El tratamiento por Ondas de Presión Radial (RPWT) fue realizado por un fisioterapeuta (ID) experimentado en esta técnica. Se utilizó el dispositivo balístico Masterpuls MP 200 (Storz Medical AG®, Tagerwilen, Switzerland) con el cabezal R15.

9.4.1.1 Objetivos

Dentro de la globalidad del tratamiento del grupo experimental, se encarga del control a nivel celular y potenciar la recuperación a ese nivel:

- Disminución del dolor.
- Atacar el seno de la tendinosis para estimular su recuperación.
- Regenerar el colágeno.
- *Limpiar* la zona de sustancias citotóxicas.
- Recuperar la zona avascular mediante angiogénesis.
- Aumentar la fuerza de tensión.
- Mejorar la propiocepción.

9.4.1.2 Dosis

Se llevaron a cabo un total de cuatro sesiones, una a la semana (7 días) coincidiendo con el quinto día de tratamiento. El paciente en sedestación, erguido, con el brazo en rotación interna funcional, alcanzando con la mano la charnela tóraco-lumbar, (en dirección a la escápula contralateral) siempre y cuando el dolor lo permita (Imagen 16). Se utilizó gel de *ultrasonidos* US (*Quick-Eco Gel® CRISTAL* VERSION) para facilitar la transmisión de las ondas de presión. Cada sesión constaba de 2200 impulsos, 21 Hz de frecuencia y una presión de 2-2.2 bar. La dosis se organizó del siguiente modo:

- *Tendón del supraespinoso:* 1500 impulsos/2.2 bar/21 Hz. Se aplicó la RPWT (Imagen 17*A*) en la zona crítica de *Codman* (a un centímetro de la inserción). Se localizó el punto exacto a través de la palpación, guiado por el *feedback* del paciente.[205] El procedimiento de localización es igual al *test de palpación*. La intervención se realiza focal y manteniendo el aplicador fijo. El cabezal R15 tiene un diámetro de 15 mm y la onda se propaga radialmente 3-4 cm por lo que cubre con creces toda la zona dañada del tendón.
- *Intervalo rotador:* 500 impulsos/2.2 bar/21 Hz. Tras aplicar la primera parte, se reducen los impulsos a 500 y nos dirigimos levemente hacia medial, abarcando la relación entre el borde anterior del tendón del supraespinoso y la PLB (zona lateral del intervalo rotador). Esta zona (Imagen 17*B*) sufre mucho en el proceso de *tendinosis del supraespinoso*.[144,127,321]

- *Acromion anterolateral:* 200 impulsos/2 bar/21 Hz. Se reducen el número de impulsos y la presión a 2 bares, ya que se va a tratar periostio y el umbral del dolor es menor. La zona de actuación es el margen inferior y antero-lateral del acromion, la que sufre con más frecuencia un aumento de presión[181] debido a una cinemática anómala. Es característica la presencia de adherencias y fibrosidades con expansiones bursales (Imagen 17C) debido a su enclave en el *outlet* funcional del tendón del supraespinoso.



Imagen 16. Posicionamiento para aplicación de RPWT (izq) y posterior vendaje funcional (der).

9.4.1.3 Protocolo de intervención

Todos los pacientes del grupo de intervención recibían la terapia por ondas de presión radial (RPWT) en la quinta sesión semanal de rehabilitación (Figura 33). Ese día el paciente realizaba los ejercicios del *planning* correspondiente y se sustituía la terapia manual por la RPWT. Tras las cuales se aplicaba un vendaje funcional con *Kinesiotape* (Imagen 16) cuya finalidad era relajar la inserción tendinosa del supraespinoso (reducir la tensión), para que se produjera el menor dolor posible y facilitara el proceso reparativo;[205] el vendaje se dejó puesto 48h. Un segundo objetivo fue posicionar la escápula correctamente, facilitando la apertura del *outlet* funcional del supraespinoso. Se ha demostrado la mejora de

movilidad y punto de aparición del dolor en sujetos con *impingement* subacromial, tras la aplicación de un vendaje funcional en escápula y tórax.[340] A continuación se aplican diez minutos de termoterapia profunda (Microondas), con el objetivo de acelerar el metabolismo y el proceso reparativo inducido por la RPWT en la zona lesional. Tras esta pauta se da por finalizada la sesión.

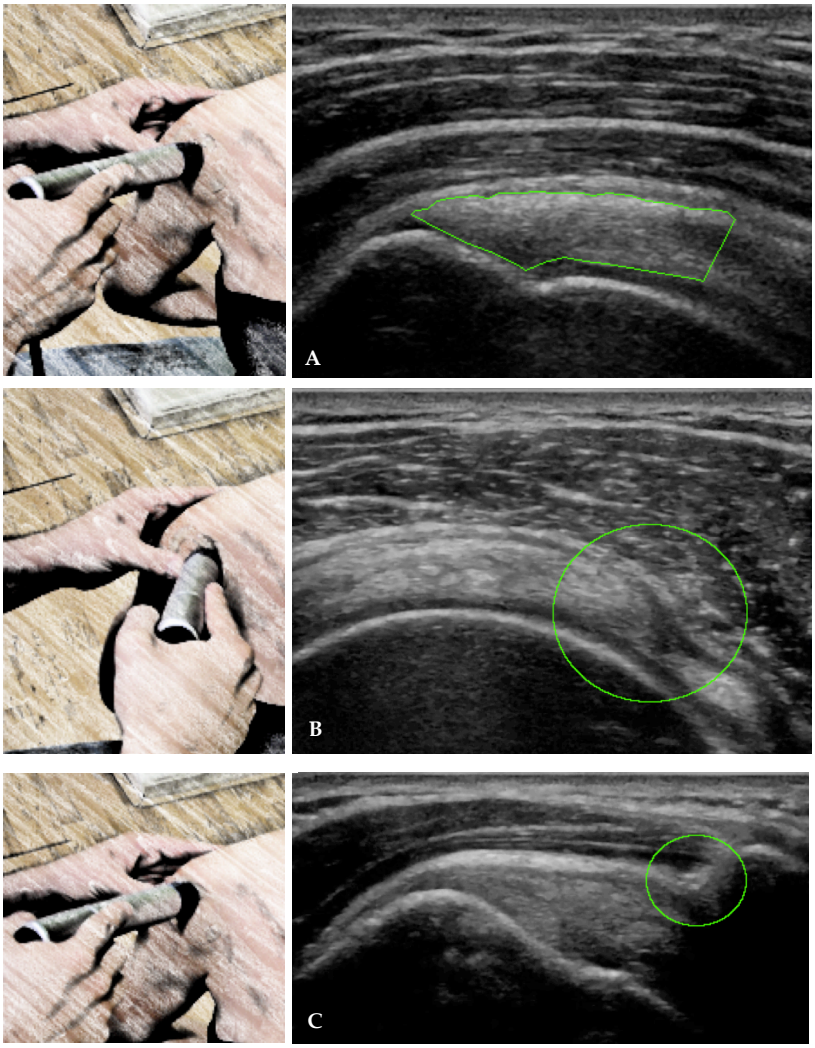


Imagen 17. Protocolo de aplicación RPWT.

En las primeras 24h posteriores al tratamiento se le aconseja al paciente desarrollar vida normal, no realizar los ejercicios del *planning* para casa, ni

tampoco si coincidiera en la clínica; en ese caso sólo cinesiterapia pasiva por parte del fisioterapeuta. A las 48h, vida normal, realizar los ejercicios una vez, bien sea en casa o en la clínica, además del tratamiento correspondiente con el fisioterapeuta. El análisis de los posibles efectos adversos se recogieron en el cuestionario de VAS específico de este grupo (Anexo 11).

9.4.2 FISIOTERAPIA

El tratamiento de fisioterapia fue realizado por ID. Se dividió el trabajo en dos bloques principales: terapia manual y ejercicios terapéuticos. El ejercicio terapéutico se considera una intervención clave y efectiva para el tratamiento de la tendinopatía del MR.[14–18] Por su parte, se ha demostrado que la terapia manual aumenta los efectos del ejercicio.[16,145,520]

Independientemente de que el paciente esté bajo un diagnóstico médico, previo al inicio de cada programa de rehabilitación, el fisioterapeuta realiza su *Diagnóstico de Fisioterapia*, teniendo en cuenta que *Los elementos más importantes a explorar en un patrón cinemático disfuncional son: la alineación, patrones de movimiento y pruebas específicas musculares como flexibilidad y fuerza.*[53]

La rehabilitación de una lesión de hombro y en concreto la tendinosis del supraespinoso, supone un desafío para el fisioterapeuta, debido a su gran complejidad funcional y estructural. La evaluación y tratamiento de la misma está en constante cambio.[521] Con la finalidad de conseguir el mejor resultado posible, se propone un programa de rehabilitación exhaustivo, que va desde la escala celular hasta la escala funcional del paciente; sólo de este modo se puede intentar obtener éxito terapéutico en el tratamiento de esta lesión.

9.4.2.1 Objetivos

- Detectar las alteraciones (factores *starter*) que provocan anomalías en la alineación y que interfieren con la obtención de un movimiento óptimo. Esta información nos lleva al diagnóstico que determina el tratamiento.
- Conseguir el movimiento normal y la armonía entre las cinco articulaciones que componen el complejo articular del hombro.

Permitiendo una función eficiente del tendón del supraespinoso y su vientre muscular.

- Dar cobertura al enfoque multifactorial que requiere la recuperación de la *tendinosis del supraespinoso*. Para ello, se actuó a nivel Celular, Biomecánico y Muscular (reprogramación).

9.4.2.2 Dosis

El tratamiento se llevo a cabo cinco días a la semana, durante seis semanas (periodo recomendado para programas de ejercicios terapéuticos en la investigación de lesiones de hombro).[145] Las sesiones tenían una duración de 30 a 60 min en función del nivel de evolución en el tratamiento, dónde la terapia manual, realizada por el fisioterapeuta, ocupaba 10 min; el resto del tiempo el paciente completaba los ejercicios terapéuticos.

En el diseño del tratamiento, hay que tener en cuenta el modelo anatómico y funcional, aumentando considerablemente de este modo, las probabilidades de éxito en el tratamiento de esta lesión.[111] Los niveles de intervención se exponen por separado, pero *van de la mano*, están interrelacionados, haciéndose indispensable la participación conjunta de cada uno de ellos para que el paciente evolucione favorablemente (Figura 36).

Nota: a lo largo de este bloque se muestran las imágenes más representativas, el resto se pueden localizar en el Anexo 15 y 16, previa identificación de su leyenda en el texto: X^{T} (terapia manual) X^{E} (ejercicios).

9.4.2.3 Control a nivel celular (específico)

Para recuperar el proceso de tendinosis y restablecer la zona crítica del tendón del supraespinoso, se utilizó la técnica ideada por *James Cyriax*: el Masaje Transverso Profundo (MTP) (**40^{T}**), ideal para reagudizar el proceso y el *sangrado* del tendón. Esta intervención se realiza sólo en el grupo control con el objetivo de asegurarnos que el paciente recibe un trabajo/estímulo local a nivel tendinoso; ya que en el grupo experimental de esto se encarga la RPWT. Se aplicó en la primera sesión de tratamiento durante las dos primeras semanas, con una duración de 2 min.

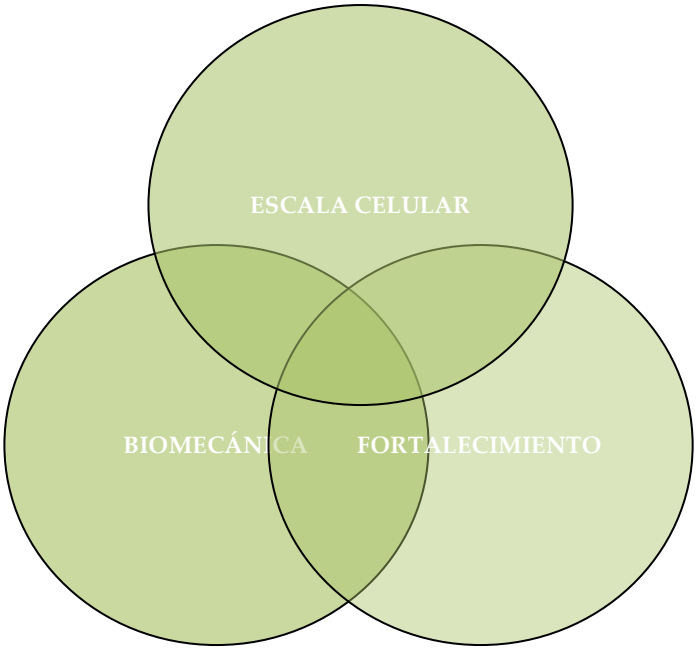


Figura 36. Pilares de actuación.

9.4.2.4 Control a nivel celular (global)

9.4.2.4.1 Puntos Gatillo

A nivel celular, las fibras musculares, se pueden ver comprometidas funcionalmente, debido a un exceso de trabajo, tensión, sobrecarga excéntrica, falta de tono… desarrollando Puntos Gatillo (PG) miofasciales. Estos son focos hiperirritables dentro de una banda tensa de un músculo esquelético, en función de su estado activo o latente, pueden provocar dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos.[133] Para su tratamiento se utilizaron contracciones isométricas, deslizamiento longitudinal y técnicas de liberación por presión. Existen varias zonas de actuación clave: infraespinoso (Imagen 18), deltoides (medio y posterior), romboides, angular de la escápula, redondo mayor, dorsal ancho, pectoral mayor y trapecio superior.



Imagen 18 (29T). Tratamiento de PG del músculo infraespinoso.

9.4.2.4.2 Disfunción miofascial

Las restricciones de los PG afectan a las propiedades de la histoarquitectura conectiva del músculo (endomisimo, perimisio y epimisio), condicionando la salud del sistema fascial. El complejo articular del hombro conecta el tronco con la mano; asegura una gran movilidad sacrificando estabilidad. Si se elimina el apoyo brindado por los tejidos blandos en su función estabilizadora, el único punto real por el que se sustenta la cintura escapular es la articulación esternocostoclavicular. Esto demuestra la importancia del sistema fascial y el control que ejerce sobre los tejidos que se encargan de mantener el preciso equilibrio postural entre la extremidad superior, la caja torácica y la columna cervical. Se vuelve a remarcar una vez más la importancia de la alineación y la necesidad de un equilibrio muscular: agonistas, antagonistas y sinergistas.

Los pacientes con tendinosis del supraespinoso, suelen tardar meses, sino años en acudir a rehabilitación, presentando una disfunción a nivel miofascial importante. Cualquier tipo de tensión, ya sea pasiva o activa, repercute automáticamente sobre todo el conjunto del sistema[522] alterando el equilibrio del *modelo de tensegridad*. Un músculo que se afecta con frecuencia, debido a su función, es el subescapular. La funcionalidad del hombro se beneficiará de su *liberación* (Imagen 19).

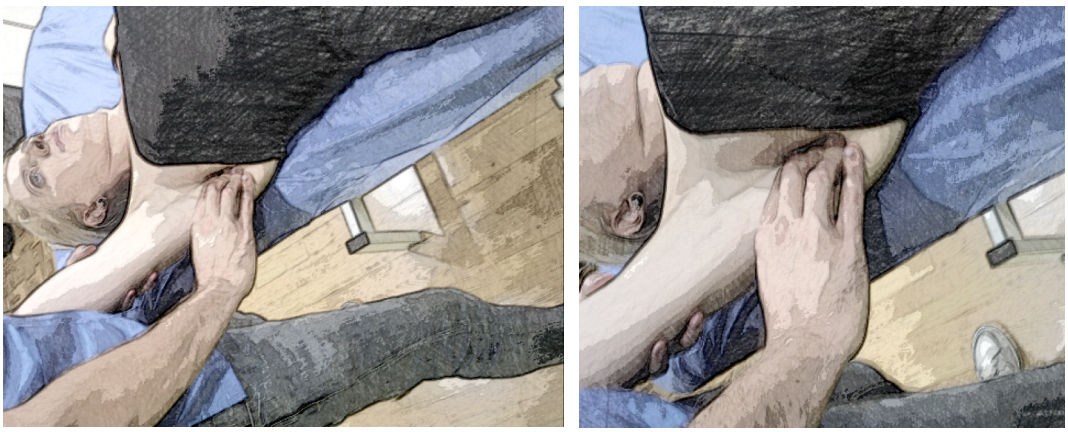


Imagen 19 (14T). Técnica de inducción del músculo subescapular (3er paso).

9.4.2.5 Control a nivel biomecánico: reincorporación del ritmo GH y ET

En el cuadro clínico de la tendinosis del supraespinoso existe una alteración del movimiento como desviación del patrón cinesiológico normal. La alineación está perdida en todos y cada uno de los elementos que conforman la cintura escapular. Uno de los pasos claves en la recuperación es la reincorporación de los centros instantáneos de rotación (CIR) de la cabeza humeral y de la escápula; para ello es necesario trabajar varios aspectos:

9.4.2.5.1 Cinemática

Este apartado tiene como objetivo normalizar la amplitud fisiológica de todas las articulaciones que forman el complejo articular del hombro. Se siguieron una serie de principios para garantizar la calidad del tratamiento:

- Hay que ganar primero un mínimo de 60° de movilidad (sin dolor) en la articulación GH en los movimientos de flexión, abducción y rotación; sólo así se podrá poner posteriormente más énfasis en el tratamiento escapular.[53]
- Es necesario respetar la alineación a través de los planos de trabajo en las distintas técnicas y ejercicios. Cuidado con el movimiento de flexión + RI, es el que desarrolla una mayor presión subacromial.[181] Por otro lado, *Yanai et al.*[523] demostraron que la abducción + RI produce más

fuerza de compresión (21.3 Nw) que el test de *Hawkins Kennedy* (18.3 Nw). Es por ello que el ejercicio del rulo (**A**[E]), tanto en flexión como en abducción hay que realizarlo con la mano orientada hacia arriba, nunca hacia abajo porque favorece la RI. Además la ABD + RI favorece la inclinación anterior escapular, aspecto que no nos interesa.[53] En definitiva, cuidado cómo se combina el movimiento de RI glenohumeral en la rehabilitación. La RE, comparada con la RI, implica una disminución de presión en el espacio subacromial.[1]

- La relación entre la cavidad glenoidea y la cabeza humeral siempre tiene que ser perfecta durante la realización de los ejercicios. Por ejemplo, para realizar la abducción glenohumeral, la escápula y el húmero deben estar en el mismo plano.[53]
- En la introducción de la tesis, se ha visto la necesidad de un buen conocimiento cinemático 3D clavicular; la rehabilitación del hombro se beneficia de ello.[57]
- El paciente debe tomar conciencia en todo momento de la posición escapular correcta tanto en reposo como en movimiento; importancia del control neuromotor en rehabilitación.
- Los ejercicios que favorezcan el descenso de la cabeza humeral, se hacen indispensables.[1]

Se tratan pacientes, no enfermedades. Se diagnostican las alteraciones del movimiento específicas de cada paciente y en función de ello se aplica el tratamiento; este proceso es un *continuum* y lo cumplen a la perfección los llamados *articulatorios o tratamiento general osteopático* (TGO), donde una vez definidos los arcos en restricción, se trata valorando y se valora tratando. Se aplican con noción del ritmo, de forma lenta, valorando las estructuras que se tocan y/o se mueven, la temperatura, libertad, dolor, tensión, etc. de todas las articulaciones. En todo momento se debe prestar atención a la disposición de las superficies articulares para no provocar compresiones, pero sí reconducir la buena biomecánica. Ejemplo de ello es la siguiente maniobra (Imagen 20). Anexo 15 (**1**[T], **9**[T]).

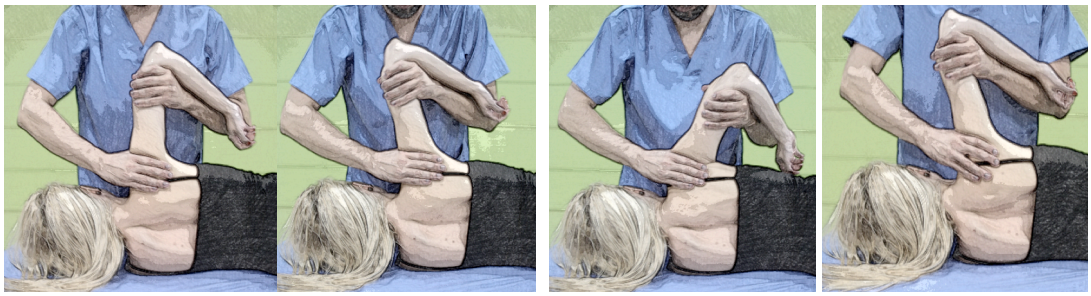


Imagen 20 (8[T]). Técnica *doble viela* (progresión).

9.4.2.5.1.1 Tratamiento cintura escapular en general

Hay una serie de ejercicios que el paciente puede utilizar a modo de *warm-up* antes de subir la intensidad de la sesión (Imagen 21); Anexo 16 (**A1[E],B1[E], B2[E],C2[E],D[E]**)



Imagen 21. Rulo lateral (A2[E]) y palo FX/EXT (C1[E]).

9.4.2.5.1.2 Tratamiento articulación GH

Independientemente de ganar grados de AA articular, como es normal, en todos los planos; hay que hacer hincapié en la ganancia de RE (**3[T]**) para que no haya problemas de compresión. Este movimiento se produce en todos los planos de elevación toracohumerales.[50] Una manera muy efectiva de ganar RE es trabajarla de modo funcional junto al ritmo EH (Imagen 22*A*) (**12[E]**). En cuanto a la rotación interna (**3[T]**), muchas veces por disfunción de los RE (cortos o rígidos) y otras por acortamiento de la cápsula posteroinferior, se hace necesario ganar este movimiento. En la recuperación de la fase activa de estos movimientos es un

deber mantener el centrado la cabeza humeral con la cavidad glenoidea, siguiendo un eje imaginario. Para ello el paciente no tiene que mover la escápula, ni levantar el brazo de la toalla (Imagen 22*B*). Esta técnica es muy buena para ganar movimiento analítico. Una vez reprogramado el eje de trabajo, se da luz verde para trabajar las rotaciones funcionalmente (**14^{E},10^{T}**).

La técnica de *Mitchell* (**6^{T}**) para ganar grados de AA articular, se utilizó bastante porque al mismo tiempo que se gana movilidad, se normalizan los desequilibrios articulares mediante contracciones musculares. Importante cuando se trabaje la movilidad GH, tener siempre en cuenta el movimiento escapular asociado para reincorporar el ritmo EH tanto por parte del fisioterapeuta (Imagen 22*C*) como del paciente (Imagen 23). Anexo 16 (**2^{E},4^{E},4'^{E},6^{E},7^{E},7''^{E}**).

9.4.2.5.1.2.1 Disfunción

En la *tendinosis del supraespinoso* la cabeza humeral suele presentarse en disfunción de superioridad, anterioridad y RI. Para corregir las distintas restricciones del movimiento se utiliza el recentrado pasivo mediante técnicas de terapia manual. Se puede definir como un movimiento íntimo articular tridimensional en el sentido de la restricción. La siguiente técnica recoge perfectamente este concepto (Imagen 24*A*). En el Anexo 15 se muestran otras posibilidades en función del sentido de la restricción (**2^{T},8^{T}**). Los ejercicios funcionales por parte del paciente también ayudan a ello (Imagen 24*B*) (**18^{E}**)



Imagen 22. A. Abducción de hombro en RE (13E) B. RE/RI decúbito prono (8E) C. Abajo der-FX+asistido de escápula (4T).

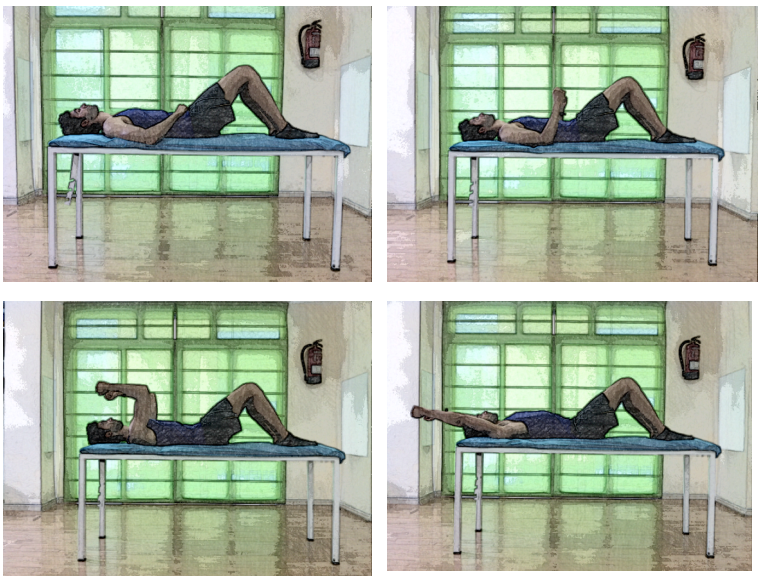


Imagen 23 (1E)**.** FX hombro+FX/EXT progresiva codo.



Imagen 24. A. Técnica del *ocho* (1T). B. Bipedestación frente a la pared, ganancia de movimiento con antebrazo apoyado y codo en FX (6E). Este movimiento genera una fuerza de depresión sobre la cabeza humeral descendiéndola posteriormente y caudalmente.

9.4.2.5.1.3 Tratamiento articulación ET

En toda disfunción de hombro la movilidad escapular está alterada, bien siendo la causante de la anómala cinemática humeral; o bien asociada a disfunción de está última. Actualmente, los protocolos de rehabilitación de hombro van enfocados a restaurar la posición y dinámica escapular. Es indispensable un control temprano en la progresión del tratamiento; el objetivo es mantener la escápula en inclinación posterior y RE (retracción) como punto de partida en la rehabilitación funcional del hombro.[70]

En primer lugar, hay que corregir la alineación escapular en reposo (Imagen 25*A*). A continuación, se trabaja la alineación escapular en movimiento (dinámica). Una técnica idónea para ello es: el *Scapular Assisstant Test* (SAT). Primero se asiste la rotación escapular superior de modo pasivo, para posteriormente realizarlo de modo activo (Imagen 25*B*). Este ejercicio no sólo mejora el movimiento escapular en sí, sino que también favorece la reintegración del ritmo EH. Este *feedback* que recibe el paciente le ayuda a realizar los ejercicios (Imagen 25*C*), por su cuenta para mejorar dicha relación. Anexo 16 (**2**^{E},**4**^{E},**4´**^{E},**6**^{E},**7**^{E},**7´**^{E})

9.4.2.5.1.3.1 Disfunción

La escápula cuando no está alineada, normalmente se presenta con disminución de la rotación superior y aumento de la inclinación anterior y RI; lo que se conoce por *Diskinesis*.[70] El síndrome que acompaña la mayoría de los pacientes es el de rotación inferior escapular, pero también se puede encontrar por orden de frecuencia: depresión, abducción y *aleteo* escapular.[53]

9.4.2.5.2 Flexibilidad

El paciente se encuentra limitado por una *carcasa* muscular, sumergido en un patrón de comportamiento que no es el suyo. A través de la flexibilización/liberación miofascial se ayuda a reencontrar la libertad de movimientos y recuperar el potencial genético del paciente. El trabajo de flexibilidad, unido al de fortalecimiento, equilibra las acciones musculares agonista/antagonista. Tema especialmente importante en la cintura escapular, dónde de por si, existe una mayor tendencia a la RI que a la externa. Mención

especial a redondo mayor, pectoral mayor y dorsal ancho que tienen los mayores brazos de palanca para deprimir la cabeza humeral.[101]

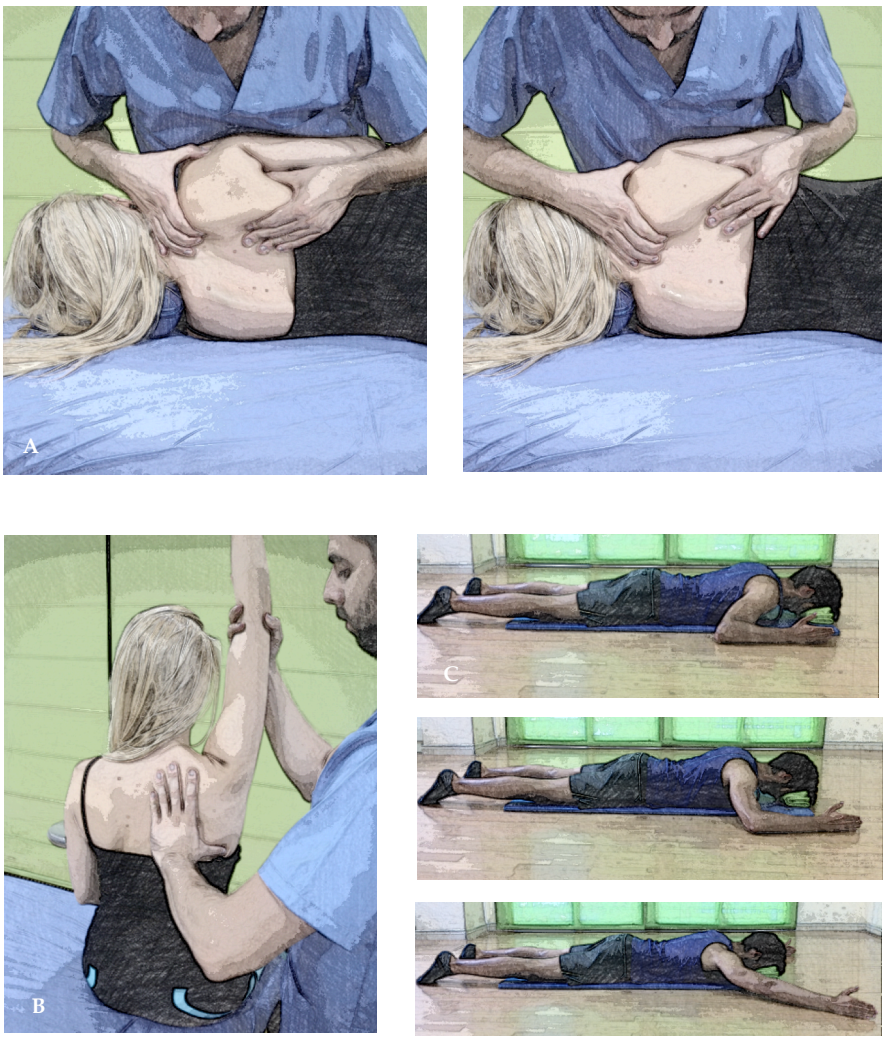


Imagen 25. A. movilidad de la escápula en todos los planos (9T). B. SAT dinámico (11T). C. FX hombro con codo FX al inicio (focalizar escápula) (18E).

El Pectoral Mayor está acortado en la mayoría de ocasiones, principalmente las fibras esternales.[53] Un buen trabajo con técnicas de liberación miofascial mejorará el *balance* de éste (Imagen 26) (**15[T]**) y del resto de la musculatura afectada (**17[T],14[T]**) en la cintura escapular. El estiramiento del pectoral menor, también acortado con frecuencia, le quitará resistencia a la rotación superior escapular mejorando el movimiento.[58]



Imagen 26(16[T]). Liberación miofascial del PM + deslizamiento ganando en AA.

Los rotadores externos primarios, infraespinoso y redondo menor, también presentan problemas de rigidez y acortamiento, hay que flexibilizarlos (**19[T]**). Existen ejercicios funcionales que mejoran con creces el movimiento de las estructuras implicadas (**5[T],D[E]**), sin olvidar un trabajo clásico de estiramiento (**19[T],23[T],24[T]**), lo que unido al fortalecimiento disminuye el dolor en el hombro.

9.4.2.5.3 Estabilidad

El trabajo de estabilización *asegura/asienta* la corrección de las respectivas disfunciones articulares y miofasciales expuestas con anterioridad. La estabilidad funcional libera del dolor gracias al equilibrio competente entre estabilizadores estáticos (pasivos) y dinámicos (activos). Para conseguir una estabilidad dinámica funcional, son necesarios una serie de pasos en la rehabilitación: control neuromuscular, propiocepción, pliométricos, excéntrico, eficiencia en pares de fuerza y estabilidad escapular.[521]

A nivel escapular, se llevó a cabo un trabajo de estabilidad local (24E,11E,11´E) y funcional (21E,16E,22E,22´E,29E). A nivel local destacar un ejercicio que reúne activación del SA, estabilidad escapular y *feedback* sobre el movimiento escapular (Imagen 27).



Imagen 27(12T)**.** Trabajo específico SA (sedestación).

A nivel glenohumeral, se lleva a cabo un recentrado activo de la articulación mediante dos modalidades: trabajo muscular (Imagen 28*A*) (35T,36T,37T,38T,13T) y trabajo capsular (Imagen 28*B*) (39T).



Imagen 28. A. Depresores de la cabeza humeral (20E). B. Recentrado activo de la cabeza humeral acompañado de trabajo capsular en decúbito supino (33T).

9.4.2.6 Control a nivel biomecánico: relación cérvico-dorsal.

Este apartado tiene por objetivo mejorar la cinemática cérvico-dorsal y su relación con la cintura escapular a través de dos apartados:

9.4.2.6.1 Tratamiento miofascial: Puntos Gatillo

Descritos en el apartado control a nivel celular (**25T,26T,28T,32T**).

9.4.2.6.2 Tratamiento miofascial: descarga de la musculatura

Hay que actuar sobre el tejido conectivo (fascia) y la musculatura con el fin de liberar sus restricciones (Imagen 29*A*), porque sin una buena disposición de los tejidos blandos (flexibles) difícilmente se puede ganar AA.

9.4.2.6.3 Tratamiento miofascial: estiramiento

Mediante técnicas clásicas (**20T**) y actuación a nivel suboccipital (**21T**). Remarcar la importancia del estado de salud y viabilidad del espacio suboccipital; debido, entre otros aspectos, al puente miodural que conecta recto posterior menor con la duramadre.

9.4.2.6.4 Articulatorios/Flexibilización

Se utilizaron técnicas articulatorias para inducir la correcta biomecánica cervical (Imagen 29*B*) (**22T**).

A nivel postural, es común en pacientes con disfunción de hombro presentar una posición desgarbada, con cadena anterior en cierre (flexión), cráneo en protrusión y cervicales rectificadas.

Hay que corregir la ergonomía del paciente con educación y ejercicios, puesto que la modificación de la misma favorece el aumento de movilidad GH y retrasa la aparición del dolor con el movimiento;[340] beneficiando al cómputo global de la rehabilitación. Los siguientes ejercicios (Imagen 30,**4E,4´E,13E**) focalizan estos *inputs* entre otros aspectos.



Imagen 29. A. Tratamiento miofascial (masaje cérvico-dorsal)(18ª). B. Articulatorios cervicales (inferiores y superiores)(7ª).



Imagen 30(25[E]). ABD de hombros bilateral (espalda pegada a la pared). Este ejercicio facilita la apertura de la cadena anterior al mismo tiempo que se reincorpora el ritmo EH.

Aunque existe poca investigación sobre el papel de romboides y angular de la escápula[58] su relación con la cintura escapular y la tendinosis del supraespinoso es evidente. Su acortamiento/tensión/rigidez marcará una escápula en rotación inferior, favoreciendo el aumento de presión sobre el tendón del supraespinoso. Debido a su origen e inserción cualquier afectación el la columna afectará al hombro y viceversa. Ambos músculos reaccionan muy bien al tratamiento de sus PG (**28 [T],26 [T],32[T]**).

9.4.2.7 Control a nivel muscular: fortalecimiento

El objetivo de este apartado es dar consistencia/estabilidad al progreso biomecánico adquirido con la terapia manual. Multitud de ensayos clínicos han demostrado que el ejercicio terapéutico mejora los síntomas (dolor y función) en pacientes con *impingement* y lesión del MR.[14–18,54,58,520] Es más efectivo que el placebo a corto y largo plazo y que la no intervención a corto plazo.[524] En el ensayo clínico, la rehabilitación muscular se ha diseñado para cubrir todas las etapas: tonificación, potenciación, trabajo en cadenas musculares y readaptación.

9.4.2.7.1 Principios

- Es indispensable un **conocimiento exhaustivo** de la **biomecánica** del complejo articular del hombro a la hora de diseñar el *planning* de ejercicios terapéuticos. Una vez identificadas las alteraciones del movimiento, es necesario focalizar los mejores ejercicios de fortalecimiento y flexibilización que mejor se adapten; aumentando la efectividad del tratamiento de un modo sustancial. El objetivo es normalizar el movimiento; conseguir una cinemática perfecta.[54,525]
- ***Feedback*** constante para controlar la posición escapular, el movimiento normal y dominar la técnica del ejercicio. Trabajar con este estímulo, reporta beneficios inmediatos en la recuperación.[526]
- El entrenamiento no solo va enfocado a recuperar la activación muscular, sino también su **secuencia**. En primer lugar se trabajan los estabilizadores escapulares y posteriormente el MR.[54,58,70,148] Esto es clave porque el manguito rotador necesita una base estable para desempeñar su función y alinear correctamente cabeza humeral con la cavidad glenoidea de la escápula. Por lo que se hace necesario trabajar la resistencia de la musculatura escapulohumeral.[148] Se ha demostrado en nadadores, que su fortalecimiento alivia el *impingement*.[149]
- A nivel **escapulotorácico**, la pauta a seguir es focalizar la activación/fortalecimiento de la musculatura débil y relajar/liberar la hiperactiva. Normalmente, la actuación más común a la hora de intervenir es activar LT, SA (débiles) y relajar UT (hiperactivo) como han demostrado diversos ensayos en disfunción de hombro e *impingement* subacromial.[54,58,98,145,527] Elevar el brazo con una baja activación relativa del trapecio frenaría la cadena lesional.[145] Por lo que los ejercicios que aumentan la fuerza o la activación relativa del UT son contraproducentes en la mayoría de los casos.[58] Bien es cierto que, el trapecio superior, de modo excepcional, se puede encontrar débil y es necesario activarlo (**17**[E]); es el caso de una clavícula en protracción o descendida.[54,58]
- La **inclinación posterior escapular** es primordial para mantener el *outlet* del supraespinoso funcional. Los principales actores de dicho

movimiento son el SA y LT;[528] siendo necesaria su coordinación en la elevación del brazo, para evitar dolor y movimientos escapulares anómalos.[529] Su fortalecimiento selectivo es clave.[98]

- El **SA** tiene el brazo de palanca más amplio para generar la rotación superior escapular.[82] También se encarga de la inclinación posterior, rotación externa y estabilización de la escápula contra el tórax.[38,58] Participa en el movimiento de empuje, protracción (Imagen 31) escapular estabilizando dinámicamente la escápula. Optimizar la función de la porción media e inferior del SA mejora el dolor y la disfunción en pacientes con *impingement*.[149,530] Anexos 15 y 16 (**19E,18E, 24E,5´E,5´´E,5.1E, 5.2E,12T,22E,22´E**)



Imagen 31(26E). Protracción escapular

- Es necesario trabajar específicamente el **LT**, porción del trapecio olvidada con frecuencia, pero clave en la estabilidad y dinámica escapular. Posicionamientos del brazo por encima de la cabeza a unos 120° de ABD + RE[531] o en línea con las fibras musculares del LT[532] favorecen su activación. *Ha et al.*[98] propusieron el *backward rocking diagonal* con el hombro a 145° ABD (Imagen 32). Otros ejercicios propuestos (**9E,9´E,9´´E,5´E,5´´E,5.1E,5.2E**) aparecen en el Anexo 16.
- El trabajo del **manguito rotador** es necesario para garantizar la estabilidad de la cabeza humeral previo a un trabajo activo importante

de elevación glenohumeral.[58] El *tubing* a 90° es un *clásico* (Imagen 33) Es importante el trabajo de co-activación del MR (**11ᴱ,11'ᴱ**), en especial de 30-60° (**13ᵀ**).[112] Un depresor importante de la cabeza humeral, que puede acudir en ayuda del MR cuando se está recuperando, es el dorsal ancho (**20ᴱ**); además contribuye al aumento del espacio subacromial.[77]



Imagen 32(19'ᴱ). *Backward rocking diagonal arm lift* (BRDAL)



Imagen 33(10ᴱ). RE/RI a 90° (*tubing*).

- La tonificación y potenciación de la musculatura fijadora de la escápula y el manguito de los rotadores proporcionan mayor **estabilidad dinámica**, lo que disminuye el riesgo de hipermovilidad.
- El desequilibrio deltoides *vs* MR, es uno de los culpables de la *tendinosis del supraespinoso*; pero esto no quiere decir que no haya que recuperarlo (**7´´E,7´´´E, 13T,22E,22´E**) tras un cuadro lesivo, ya que es la fuerza motriz y tiene el brazo de palanca más grande en la elevación humeral.[58,101] A continuación, se muestra un ejercicio funcional (Imagen 34) que trabaja los tres vientres musculares y al mismo tiempo tiene por objetivo la estabilización escapular.
- Cuidado con la **carga** de los ejercicios en relación al estadio del paciente. Cuando este llega a la consulta, tanto si es deportista como sedentario, el dolor lleva ya un largo recorrido y la limitación funcional suele ser importante.[80,533] En el tratamiento de la tendinopatía reactiva, la reducción de la carga junto al manejo del dolor, es de vital importancia. Lo cual no quita, la importancia de una carga gradual/progresiva para readaptar y *fortalecer* el tendón del supraespinoso.[1]



Imagen 34(29E).*V* deltoidea con estabilización escapular.

- Los cambios en la **activación muscular** que provoca el ejercicio se pueden deber a adaptaciones neuronales, consecuencia del entrenamiento a corto plazo o a la reducción del dolor, más que un resultado directo del programa de entrenamiento. En este sentido, *Andersen et al.*[534] propusieron la disminución del dolor a través del aumento del MVIC, gracias al entrenamiento, mejorando el rendimiento con las palancas de fuerza; este concepto se conoce como *wheel of pain reduction*.
- Los programas de ejercicio diseñados para sujetos con *impingement* subacromial han demostrado una mejora del dolor y la funcionalidad, pero el **cambio en la cinemática escapular** permanece en el aire.[54,66,535]
- *De Mey et al.*[145] analizaron, en *overhead* athletes con síntomas de *impingement* medio, cuatro ejercicios diseñados para recuperar la musculatura escapular.[152] Obtuvieron una disminución de los niveles de activación del UT durante cada fase del movimiento y una disminución de la activación relativa UT/SA. Respecto al *timing* el SA se activó antes que UT, MT y LT; mientras que LT se activó mucho antes que UT y MT. En 2013 *De Mey et al.*[536] volvieron a estudiar los mismos cuatro ejercicios en *overhead athletes* con diskinesia escapular, pero con corrección (*feedback*) sobre la escápula; resultando tan solo dos los más eficientes Anexo 16 (**15E, 15´E**).
- La coordinación neuromuscular del trapecio se puede mejorar con ejercicios de **retracción escapular**, debido a la baja activación del UT en comparación con el LT. *De Mey et al.*[527] concluyeron que el ejercicio de retracción escapular más eficiente para este propósito es el *static unipodal squat* (Imagen 35); remarcando la importancia de las cadenas cinéticas funcionales. *Maenhout et al.*[537] ya estudiaron la influencia de la posición del miembro inferior en la actividad y equilibrio de la musculatura escapular durante la realización de distintas flexiones (la extensión de la pierna contralateral estimula el LT en una flexión con apoyo de rodillas). Anexo 16 (**9E, 9´E,5´´E,5´E**).

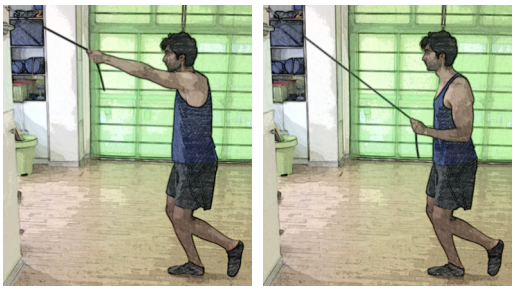


Imagen 35(9´´ᴱ)**.** *Static unipodal squat.*

- La secuencia de activación muscular o *timing* es consecuencia de un *ouput* global, cobrando más importancia/eficiencia el entrenamiento de control motor que los ejercicios de resistencia para modificarlo.[153,154] El trabajo de control se explota al máximo cuando se realizan ejercicios que integran la cintura escapular en una cadena cinética funcional global. No hay que olvidar el *CORE* (región abdominal) como centro de estabilidad cuando se trabaja el miembro superior (Imagen 36). Anexo 16 (**28ᴱ, 27ᴱ, 5´ᴱ, 5´´ᴱ**).
- El trabajo propioceptivo y de control neuromuscular son dos aspectos claves para la mejora de la estabilidad dinámica funcional.[521] Buen ejemplo de ello es el ejercicio expuesto a continuación (Imagen 37). Anexo 16 (**16ᴱ, 21´ᴱ, 21´´ᴱ, 23ᴱ**).

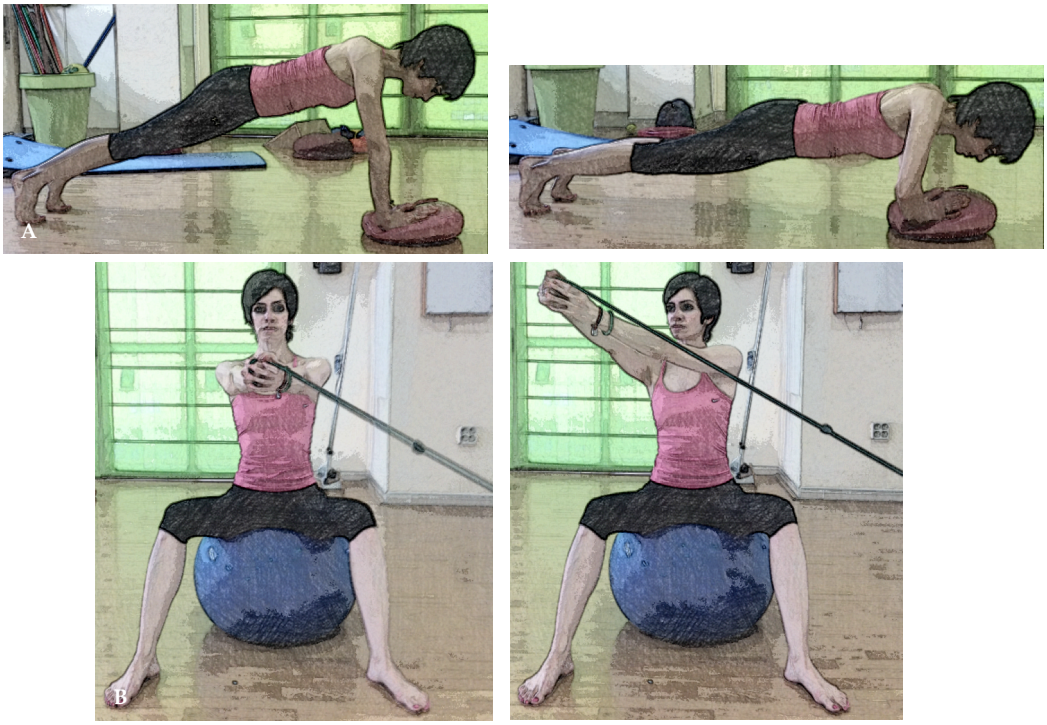


Imagen 36. A. Flexiones sobre plano inestable (21´´E). B. Patrón diagonal con elástico (sedestación en balón de Pilates) (28´E).



Imagen 37(23´E)**.** Lanzar pelota de tenis (unipodal sobre plano inestable).

9.4.2.7.2 Planificación de ejercicios terapéuticos (Planning)

Se diseñaron seis semanas de ejercicio terapéutico. A cada paciente se le entregó, al inicio de cada semana, un *planning* de ejercicios (Anexo 16) correspondiente con su nivel de evolución; hasta completar un total de seis, uno por semana de tratamiento. Cada nivel dividía el trabajo en dos sesiones, una de mañana (a realizar en la clínica) y otra de tarde (a realizar en casa); ambas con ejercicios de fuerza y movilidad repartidos por igual, así como una parte de calentamiento. Cada *planning* está diseñado para que el paciente vaya siguiendo una progresión lógica de objetivos a cumplir en la recuperación. En las primeras semanas, la planificación está más enfocada a ganar movilidad, al mismo tiempo que se va incorporando la estabilidad para posteriormente dar entrada al fortalecimiento (Figura 37).

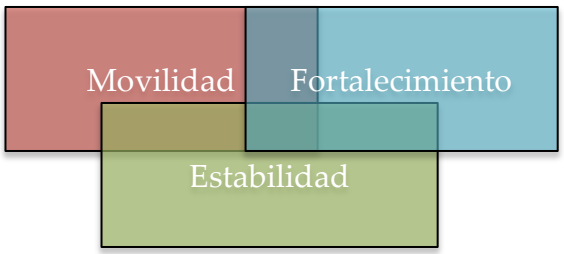


Figura 37. Progresión en la planificación de los ejercicios.

9.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

9.5.1 OBTENCIÓN DE LOS DATOS

Dado que el análisis ecográfico, el cual requiere una destreza específica, es realizado por el propio fisioterapeuta (ID) y dichos datos se incorporan en el análisis estadístico, lo más lógico y sensato es incorporar el resto de mediciones bajo la *mirada/focus* del mismo observador. Además, las mediciones llevadas a cabo por el médico no se tomaron como datos principales de la tesis debido a:

- La CMS por parte del médico carecía del parámetro fuerza.

- Imprecisión en las mediciones de las escalas debido al ritmo frenético de una consulta clínica diaria, dónde los pacientes del estudio eran intercalados.

Ambas decisiones fueron tomadas con el objetivo de minimizar el sesgo de los resultados al máximo posible.

9.5.2 ANÁLISIS DE LOS DATOS

El software SPSS Statistics v23[538] se utilizó para llevar a cabo el análisis estadístico. Para el contraste de medias, se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes y para muestras relacionadas. El análisis de variables categóricas se llevó a cabo mediante la prueba exacta de Fisher. La concordancia entre diferentes mediciones de una variable numérica, se analizó con el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI). Se utilizó un modelo mixto de dos factores con acuerdo absoluto para el análisis de fiabilidad *intra* e *inter*-observador. En las variables adecuadas, se mostraron los estadísticos descriptivos para las medidas de tendencia central (media aritmética) y dispersión (desviación típica). En todas las pruebas estadísticas se aplicó un intervalo de confianza del 95%. La significación estadística vino marcada por un valor $P<0.05$. Para llevar a cabo el análisis de imagen, se utilizó el software ImageJ v1.49[539]

9.5.3 TIPO DE ANÁLISIS

El análisis de los datos siguió el modelo *intention to treat analysis* (ITT)/análisis por intención de tratar. Con el objetivo de demostrar la efectividad de un tratamiento en circunstancias clínicas reales y no bajo un marco experimental controlado/ideal. En este último, los pacientes siguen perfectamente el tratamiento tal y cómo este se diseñó, además de no producirse *drop-outs*; es el modelo conocido por *per protocol analysis* (PP)/análisis por protocolo.[540]

IV. RESULTADOS

CAPÍTULOS

10. Revisión sistemática y meta-análisis
11. Ensayo clínico



La última voz audible antes de la explosión del mundo será la de un experto que diga: Es técnicamente imposible

Peter Ustinov

REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

10

10. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

10.1 DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

10.2 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD

10.3 RESULTADOS INDIVIDUALES

10.4 META-ANÁLISIS

10.4.1 ESWT o RPWT *versus* placebo

10.4.1.1 ESWT

10.4.1.2 RPWT

10.4.2 ESWT o RPWT *versus* terapia

10.4.2.1 ESWT

10.4.2.2 RPWT

10.5 CALIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA

10.1 DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

La estrategia de búsqueda en las diferentes bases de datos generó 1047 artículos, además de 3 artículos adicionales encontrados a través del escrutinio de las listas de referencias bibliográficas.[541–543] La búsqueda en ClinicalTrials.gov aportó un protocolo de estudio,[544] almacenado como posible ensayo clínico para la futura actualización de esta revisión. Tras eliminar los duplicados, quedaron 425 estudios; de los cuales, 405 se descartaron porque el título y el resumen no cumplían con el criterio *PICOS*.

Se analizó el texto completo de los 20 estudios restantes, descartando otros 10 artículos según criterios de diseño. Finalmente, los 10 artículos[418,436,499,545–551] que describen 7 ensayos clínicos[418,436,499,545,548,550,551] se incluyeron para la evaluación de la calidad. Siete artículos se incluyeron en la síntesis cuantitativa[418,436,499,545,548–550] (Figura 38)

Del estudio de *Schmitt et al.* (2001),[436] hay disponibles dos artículos con uno[546] y 10 años de seguimiento.[547] *Engebretsen et al.*[548] también publicaron un año de seguimiento.[549] Ocho artículos se publicaron en Inglés y dos en Alemán.[546,550] De los 7 ensayos clínicos, 2 investigaron RPWT[545,548] y 5 investigaron ESWT.[418,436,499,550,551] La Tabla 5 resume las características de las poblaciones de estudio, duración de los síntomas, variables y condiciones de comparación.

10.2 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD

Solo uno de los 10 artículos fue considerado de *alta calidad*[545] y 6 de *calidad aceptable*.[418,436,499,548–550] Tres estudios se consideraron de *baja calidad*, principalmente por un alto riesgo de sesgo en >50% de los dominios.[546,547,551] En el resto de artículos, los principales defectos estaban relacionados con la ocultación, cegamiento, similitud de los grupos y el criterio que el tratamiento sujeto a investigación es la única diferencia entre los grupos. La evaluación del riesgo de sesgo se resume en la Figura 39.

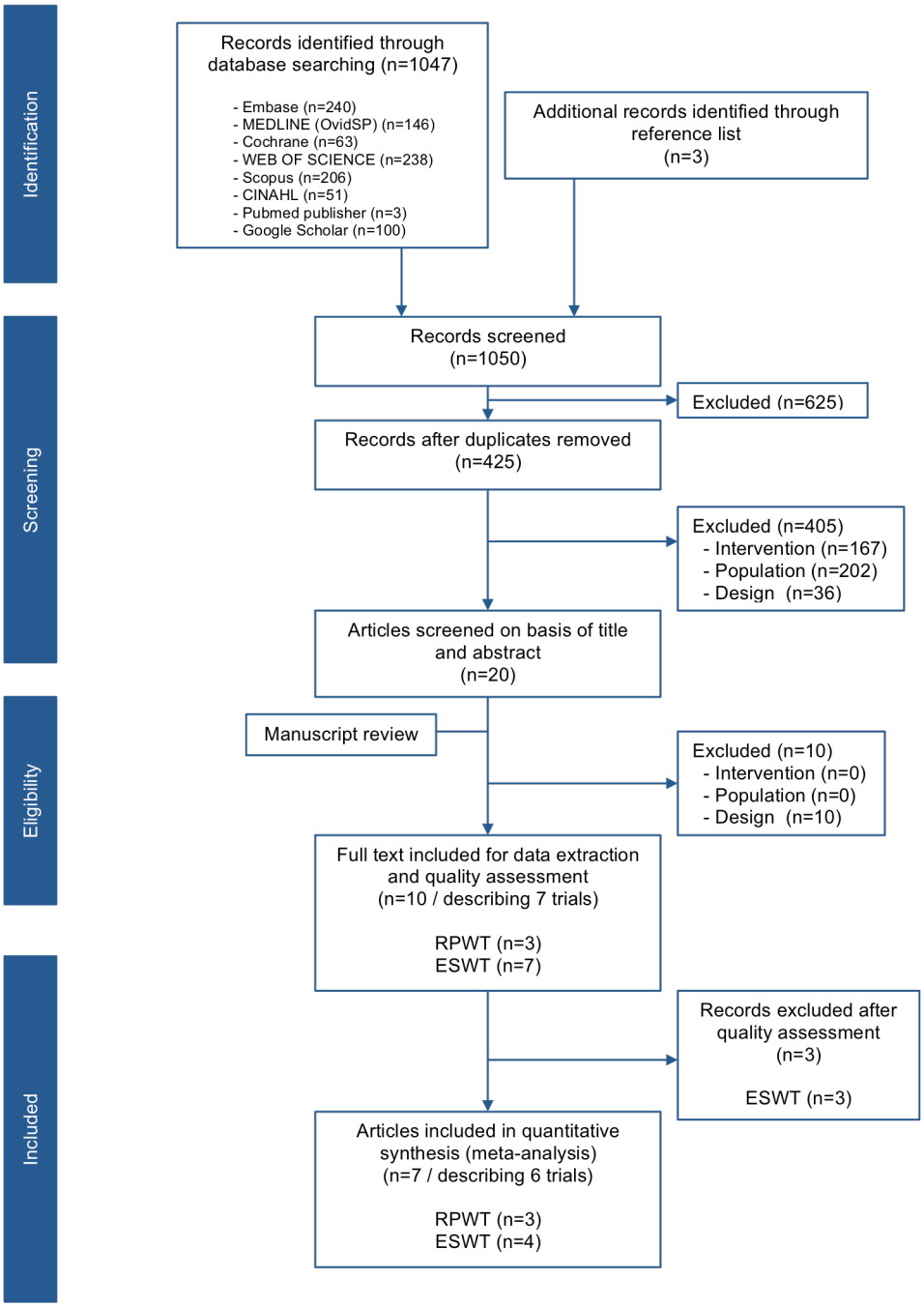
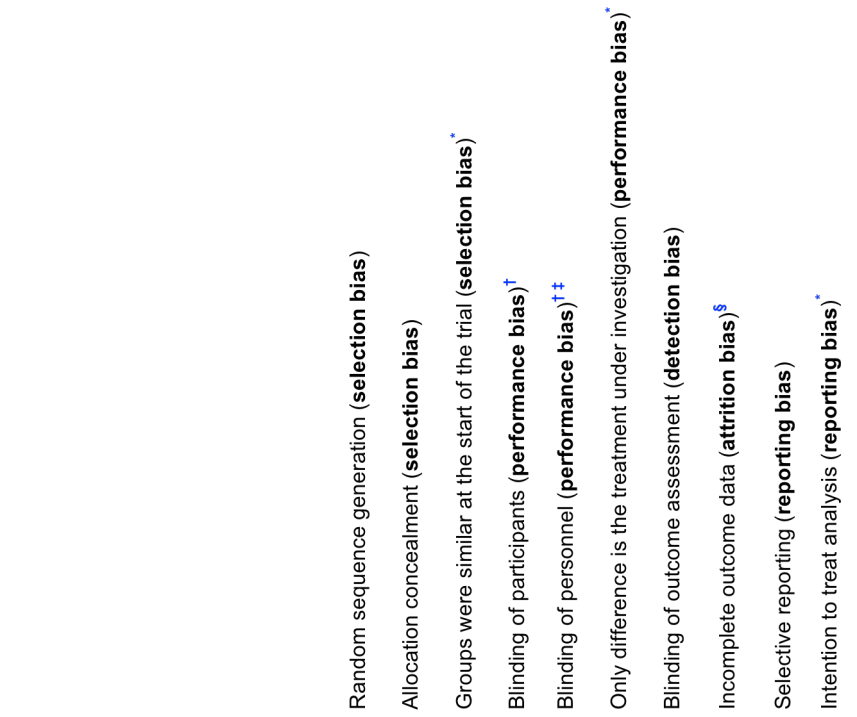


Figura 38. Diagrama de flujo de los estudios seleccionados para el presente meta-análisis.



	Random sequence generation (**selection bias**)	Allocation concealment (**selection bias**)	Groups were similar at the start of the trial (**selection bias**)*	Blinding of participants (**performance bias**)†	Blinding of personnel (**performance bias**)†‡	Only difference is the treatment under investigation (**performance bias**)*	Blinding of outcome assessment (**detection bias**)	Incomplete outcome data (**attrition bias**)§	Selective reporting (**reporting bias**)	Intention to treat analysis (**reporting bias**)*
***Kolk et al.* (2013)** [545]	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
***Galasso et al.* (2012)** [499]	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-
***Speed et al.* (2002)** [418]	?	-	+	+	-	+	+	-	+	+
***Schmitt et al.* (2001)** [436]	+	+	?	+	-	?	+	+	+	+
- *Schmitt et al.* (2002) [546]			?	-		?	?	+		-
- *Efe et al.* (2014) [547]			?	-		-	?	-		+
***Engebretsen et al.* (2009)** [548]	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+
- *Engebretsen et al.* (2011) [549]			+	-		-	-	+		+
***Gross et al.* (2002)** [550]	+	-	+	-	-	?	+	+	+	+
***Melegati et al.* (2000)** [551]	?	-	?	-	-	?	-	+	+	-

Figure 39.
Risk of bias summary of included studies.

Articles were organized in the table by comparison and date. Follow-up articles of the same trial were separated by a discontinuous line (the domains directly related to the original study were shown in a common cell between the articles). In the global score per individual study (quality appraisal), the *unclear risk of bias* "?" was translated as *high risk of bias* "-".

*: These domains completed the original domains from Cochrane Collaboration´s tool in order to provide as much information as possible.

†: The original domain from Cochrane Collaboration´s tool, *Blinding of participants and personnel*, was divided in two independent domains.

‡: All the authors of this systematic review agreed to consider the answer of this domain *Not applicable*, due to the difficulty to blind a Radial Pressure Wave or Shock Wave device. In adaptation for Cochrane Collaboration´s tool, it was translated as a "-" per judgement.

§: Drop-outs were calculated at mid term, with the exception of the respective follow-up articles. When a drop-out was over 20%, the domain was considered at high risk of bias.

Tabla 5. Extracción de datos.

STUDY & POPULATION (sample)	INTERVENTION (Wave, Dose, Target) & COMPARISON	OUTCOME MEASURES & FOLLOW-UP	RESULTS STATISTICAL				QA[‡‡‡]	EFFEC[†]
			Outcome measures & Follow-up	Experimental	Control	*p* value/treat. effect/ 95% CI	0, +, ++	YES/NO
Kolk et al. (2013) [545] **Total:** 82 (Chronic rotator cuff tendinitis/At least 6m) ***Experimental:*** 44 Age: 48y (29 to 65) Male: 12 (27%) Symptoms: 24m (6 to 78) Pop *non-calcific:* 21[‡] ***Control:*** 38 Age: 46y (24 to 67) Male: 13 (34%) Symptoms: 29m (6 to 180) Pop *non-calcific:* 19[‡]	***Experimental (RPWT):*** **Source** Ballistic **Dose** 2.5 bar (0.11 mJ/mm^2) 3 x 2000 (10-14d) 8 Hz **Target** *Place:* anterolateral side of the acromion. ***Control (Sham):*** An identical looking placebo probe (emitted the same sounds as the RPWT probe).	***Function*** CMS (0-100) SST (0-12) ***Pain intensity*** VAS *general* (0-100) ---------- **Follow-up** 3m-6m	*Description*	***M (SD; 95% CI)/Pop***	***M (SD; 95% CI)/Pop***	***p value***	++	NO
			CMS Baseline	55.3 (13.6; 49.5 to 61.1)/21	63.5 (12.5; 57.9 to 69.1)/19	0.054		
			3m	70.8 (17.0; 63.2 to 78.4)/19	73.3 (21.7; 63.3 to 83.3)/18	0.067		
			6m	79.3 (15.4; 71.8 to 86.9)/16	75.9 (19.4; 66.7 to 85.1)/17	0.115		
			VAS *General* Baseline	64 (20; 55.5 to 72.6)/21	68 (16; 60.8 to 75.2)/19	0.437		
			3m	43 (29; 30.0 to 56.0)/19	51 (29; 37.6 to 64.4)/18	0.414		
			6m	24 (23; 12.7 to 35.3)/16	39 (29; 25.2 to 52.8)/17	0.137		
Galasso et al. (2012) [499] **Total:** 20 (Chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus/At least 6m) ***Experimental:*** 11 Age: 50.7y (SD 8.44; 38 to 64) Male: 7/Female: 4 Symptoms: 45.36m (SD 34.33; 11 to 131) ***Control:*** 9 Age: 51.11y (SD 13.26; 36 to 74) Male: 4/Female: 5 Symptoms: 61.22m (SD 24.04; 34 to 97)	***Experimental (ESWT):*** **Source** Electromagnetic **Dose** 0.068 mJ/mm^2 2 x 3000 (7d) *Anesthetic:* 2cc of 2% lidocaine above subacromial space. (BG) **Target** *Place:* an area 1 cm proximal to the insertion of the tendon in the bone, with the patient in supine position. *Guidance:* US ***Control (Sham):*** The same device disconnected (a CD player produced the characteristic sound of the ramp-up shocks).	***Function*** CMS (0-100) ***Pain intensity***[§] **Success of treat.** ---------- **Follow-up** 1.5m-3m	*Description*	***M (SD; range)/Pop***	***M (SD; range)/Pop***	***p value***	+	YES
			CMS Baseline	42.45 (9.83; 29 to 61)/11	41.67 (12.53; 20 to 57)/9	0.970		
			1.5m	64 (16.6; 32 to 87)/11	43.11 (19.16; 18 to 70)/9	0.018		
			3 m	74.09 (20.56; 39 to 98)/11	48 (22.3; 17 to 79)/9	0.023		
			PAIN (CMS)[§] Baseline	2.72 (2.61; 0 to 5)/11	3.33 (2.5; 0 to 5)/9	0.592		
			1.5m	8.18 (3.37; 5 to 15)/11	4.44 (3.9; 0 to 10)/9	0.045		
			3m	10.9 (4.37; 5 to 15)/11	6.11 (4.86; 0 to 15)/9	0.039		
			SUCCESS[‖] 3m	***n/N (%)***	***n/N (%)***			
				7/11 (63.7)	2/9 (22.3)			
Schmitt et al. (2001,2002[#]) [436,546] & ***Efe et al.*** (2014[#]) [547] ***Total:*** 40 (Chronic tendinitis of the supraspinatus/At least 6 m) Age: 52y (29 to 66) Male: 20/Female: 20 ***Experimental:*** 20 Age: - Gender: - ***Control:*** 20 Age: - Gender: -	***Experimental (ESWT):*** **Source** Electromagnetic **Dose** 0.11 mJ/mm^2 3 x 2000 (1w) 120 impulses per minute *Anesthetic:* 10 ml mepivacaine as subacromial local anesthesia. (BG) **Target** *Place:* Insertion of the supraspinatus tendon. *Guidance:* US ***Control (Sham):*** A foil was placed between the patient and the water cushion (the typical sound created by ESWT was present).	***Function*** CMS (0-100) ***Pain intensity***[##] VAS *rest & activity* (0-10) **Success of treat.** ***Other*** Subjective improvement ---------- **Follow-up** 1.5m-3m-1y[**] -10y[**]	*Description*	***M (SD)/Pop***	***M (SD)/Pop***	***95% CI (group difference)***	+	NO
			CMS Baseline	40.70 (13.29)/20	42.20 (13.04)/20	-6.93 to 9.93		
			1.5m	60.95 (29.62)/19	64.17 (25.17)/18	-15.17 to 21.61		
			3m	66.50 (37.92)/20	64.39 (32.68)/18	-25.53 to 21.31		
			VAS *rest* Baseline	5.35 (2.54)/20	5.40 (3.00)/20	-1.73 to 1.83		
			1.5m	2.74 (3.03)/19	2.78 (2.71)/18	-1.88 to 1.97		
			3m	2.30 (3.03)/20	3.22 (2.82)/18	-1.01 to 2.85		
			SUCCESS[‖] 3m	***n/N (%)***	***n/N (%)***	-		
				10/20 (50)	8/18 (44.44)			

Tabla 5. Extracción de datos (continuación).

STUDY & POPULATION (sample)	INTERVENTION (Wave, Dose, Target) & COMPARISON	OUTCOME MEASURES & FOLLOW-UP	RESULTS STATISTICAL			QA[‡‡]	EFFEC[†]
		Outcome measures & Follow-up	Experimental	Control	*p* value/treat. effect/ 95% CI	0, +, ++	YES/NO
		Description	***M (SD; range)/Pop***	***M (SD: range)/Pop***	***p value Intra Exp; Control***	+	NO
Speed et al. (2002) [418] ***Total:*** 74 (Tendinitis of the rotator cuff/At least 3m) ***Experimental:*** 34 Age: 50.7y (26 to 72) Male: 13/Female: 21 Symptoms: 23m (SD 31; 3 to 169) ***Control:*** 40 Age: 54.2y (25 to 75) Male: 18/Female: 22 Symptoms: 23.3m (SD 21; 3 to 104)	***Experimental (ESWT):*** **Source** Electromagnetic **Dose** 0.12 mJ/mm^2 3 x 1500 (monthly) **Target** *Place:* after US guidance, the focus was then altered according to the site of maximal tenderness. *Guidance:* US ***Control (Sham):*** Treatment head was deflated, no coupling gel was applied and standard contact with the skin was avoided. In order to enhance the sham (sound heeded), minimal energy pulses (0.04 mJ/mm^2) were generated.	***Function*** SPADI (0-100) ***Pain intensity*** VAS *% night pain* (0-100) **Success of treat.** --------- **Follow-up** 1m-2m-3m[††]-6m[††]	**SPADI** Baseline	59.5 (16.1; 16 to 90)/40			
			3m (1m *at*)[††]	39.7 (27.7; 5 to 96)/40	<0.01; <0.001		
			6m (4m *at*)[††]	34.9 (31.7; 0 to 95)/32	<0.01; <0.001		
			VAS *night* Baseline	67.7 (25.7; 3 to 98)/40			
			3m (1m *at*)[††]	39.3 (31.8; 2 to 92)/40	<0.01; <0.001		
			6m (4m *at*)[††]	33.3 (32.3; 0 to 98)/32	<0.001; <0.001		
				n/N (%)	***p value***		
		SUCCESS[‡‡] 3m (1m *at*)[††]	12/34 (35)	18/40 (45)	0.479		
Engebretsen et al. (2009, 2011*) [345,349] ***Total:*** 104 (Subacromial shoulder pain/At least 3m) ***Experimental:*** 52 Age: 47y (SD 11.7) Male: 26/Female: 26 Symptoms: 3-6m: 15/6-12m: 15/12-24m: 6/>24m: 16 ***Control:*** 52 Age: 49y (SD 9.3) Male: 26/Female: 26 Symptoms: 3-6m: 19/6-12m: 15/12-24m: 8/>24m: 10	***Experimental (RPWT):*** **Source** Ballistic **Dose** 2.5-4 bar 4-6 x 2000 (1w) 8-12 Hz **Target** *Place:* 3-5 tender points each time (indetified through a patient oriented biofeedback process): insertion of supraspinatus, dorsolaterally below the acromion and a maximum of three trigger points in the rotator cuff muscles. *Guidance:* biofeedback. ***Control (Exercise Therapy):*** **Dose** Patients attended two (45min) sessions weekly for a maximum of 12 weeks.	***Function*** SPADI (0-100) ***Pain intensity***[##] Likert-type scale *rest & activity* (1-9) **Success of treat.** --------- ***Other*** 2 questions about specific function of the shoulder. --------- **Follow-up**[§§] 1.5m-3m-4.5m-1y[†††]	***Description***	***M (SD)/Pop***	***Treatment effect (95% CI)***	+	NO
			SPADI Baseline	48.8 (20.6)/52			
			3m (1.5m *at*)[§§]	27 (24.2)/50	-10.3 (-19.8 to -0.8)		
			4.5m (3m *at*)[§§]	24.5 (25.6)/50	-8.4 (-16.5 to -0.6)		
			1y (11.5m *at*)[§§]	24 (23.4)/48	-7.6 (-16.6 to 0.5)		
			LICKERT *rest* Baseline	3.4 (1.9)/52			
			3m (1.5m *at*)[§§]	2.5 (1.8)/50	-0.3 (-0.9 to 0.3)		
			4.5m (3m *at*)[§§]	2.5 (1.9)/50	-0.2 (-0.7 to 0.3)		
			1y (11.5m *at*)[§§]	2.1 (1.5)/48	-0.4 (-0.7 to 0.3)		
				n/N (%)	***Treatment effect/95% CI***		
		SUCCESS[‖‖] 1y	24/46 (52.2)	29/48 (60.4)	1.03/0.96 to 1.1		

Tabla 5. Extracción de datos (continuación).

STUDY & **POPULATION** (sample)	**INTERVENTION** (Wave, Dose, Target) & **COMPARISON**	**OUTCOME MEASURES** & **FOLLOW-UP**	**RESULTS** STATISTICAL				**QA**‡‡‡	**EFFEC**†
			Outcome measure & Follow-up	Experimental	Control	*p* value/treat. effect/ 95% CI	0, +, ++	YES/NO
Gross et al. (2002) [550] ***Total:*** 30 (Chronic supraspinatus tendinitis/> 6 m) ***Experimental:*** 16 Age: 52.1y (32 to 64) Male: 8 / Female: 8 Symptoms: 29m (9-120) ***Control:*** 14 Age: 53.6y (39 to 66) Male: 7 / Female: 7 Symptoms: 24m (6-72)	***Experimental (ESWT):*** **Source** Electromagnetic **Dose** 0,11 mJ/mm^2 3 x 2000 (1w) **Target** *Place:* insertion of the supraspinatus tendon. *Guidance:* US ***Control (X-ray stimulation radiotherapy):*** **Dose** 6 x 0.5 Gy on the ICRU reference point (1 fraction/day) with cobalt 60 gamma rays.	***Function*** CMS (0-100) ***Pain intensity***[##] VAS *rest & activity* (0-10) **Success of treat.** **Other** Subjective improvement ---------- **Follow-up** 1.5m-3m-1y	*Description*	***M (SD)/Pop***	***M (SD)/Pop***	***95% CI***	+	NO
			CMS Baseline	50.1 (12.1)/16	47.6 (8.7)/14	-6 to 10		
			1.5 m	81.5 (18.6)/16	69.1 (19.1)/14	-2 to 27		
			3 m	91.5 (26.0)/16	79.5 (28.7)/14	-9 to 33		
			1 y	97.8 (21.3)/15	87.4 (38.9)/9	-16 to 37		
			VAS rest Baseline	5.3 (2.0)/16	4.9 (2.3)/14	-2 to 2		
			1.5 m	2.3 (1.6)/16	3.8 (2.4)/14	-3 to 0		
			3 m	1.8 (1.5)/16	3.7 (2.5)/14	-3 to 0		
			1 y	1.5 (1.4)/15	3.1 (3.2)/9	0 to 0		
			SUCCESS[ll] 3m	***n/N (%)***	***n/N (%)***	-		
				11/16 (68.75)	8/14 (57.14)			
Melegati et al. (2000) [551] ***Total:*** 90 (Subacromial impingement/Neer stage I-II) ***Experimental:*** 30[***] Age: 53.66y (SD 8.98) Male: 13/Female: 17 ***Control 1:*** 30[***] Age: 53.66y (SD 7.35) Male: 7/Female: 23 ***Control 2:*** 30[***] Age: 55.76y (SD 13.08) Male: 11/Female: 19	***Experimental (ESWT):*** **Source** Electromagnetic **Dose** 0.22 mJ/mm^2 3 x 2000 (1w) *Associated treat:* after 3 ESWT sessions, 40 min kinesitherapy session six times at three-week intervals (Control 1 treat.). **Target** *Place:* Around the rotator cuff tendon insertions on the greater tubercle of the humerus. *Guidance:* US ***Control 1 (Kinesitherapy):*** **Dose** 40 min kinesitherapy session six times at three-week intervals. ***Control 2 (Ergonomics):*** **Dose** Adopt postural hygiene and joint economy suggestions.	***Function*** CMS (0-100) ***Pain intensity*** - ---------- **Follow-up** 8m	*Description*	***M (SD)***	***Control 1 M (SD)***	***Control 2 M (SD)***	***p value Intra Exp; C1; C2***	0	YES
			CMS Baseline	50.25 (12.96)	47.68 (8.9)	53.73 (17.28)		
			8 m	74.5 (10.69)	65.15 (5.91)	58.48 (16.98)	<0.0001; <0.0001; >0.05	

* RPWT=Radial Pressure Wave Therapy; ESWT=Extracorporeal Shock Wave Therapy; mJ/mm^2=miliJoules per square millimetre; Hz=hertz; cc=cubic centimetres; US=ultrasound; CMS=Constant & Murley score; SPADI=Shoulder Pain and Disability Index; VAS=Visual Analogue Scale; SST=Simple Shoulder Test; Pop=population; n=partial sample; N= total sample; M=mean; SD=standard deviation; CI=confidence interval; BG=both groups; Exp=experimental; Intra=intragroup; treat=treatment; at=after treatment; EFFEC=effectiveness; d=day; w=week; m=month; y=year; QA=Quality Assessment.

† This cell shows individual results from trials: the intervention group is statistically significant (YES) or not (NO). The respective follow-up articles did not add any statistically significant effect to the experimental group.

‡ Specific population without calcific depots, selected for meta-analysis. The authors did not report information for this specific group: age, gender or duration of symptoms.

§ Data for pain intensity were selected from *Constant & Murley score*.

ll Improvement of at least 30 points, or their CMS at the study's endpoint was at least 80% of the *standard age and gender-related value*.

Follow-up article of the same trial.

Follow-up periods of *Schmitt et al.* (1y)[546] and *Efe et al.* (10y)[547] were not described, because the first one showed crossover data (unsuccessful patients were discarded); the second one had low reliability due to results after 10 years.

†† The 3rd month follow-up represents *1m after treatment (at)* and the 6th month, *4m after treatment*. The 1st and the 2nd month follow-up are within the treatment, so they were not reported.

‡‡ Improvement of 50% at three months.

§§ *Engebretsen et al.*[545] considered follow-up periods immediately after baseline. We organised them after the end of the treatment (RPWT up to 6w) considering then: 12w→6w (1.5m *at*) / 18w→12w (3m *at*) / 52w→46w (11.5m *at*).

|||| Smallest detectable real difference between 2 measurements on the same individual of 19.6 points on the SPADI.

Pain activity was not shown because it was not used for meta-analysis; only *general pain*, rest *pain* and *night pain* (common concepts) were reported.

*** Groups from article were considered as: group A=Control 1 "C1", group B=Experimental and group C=Control 2 "C2".

††† The one year follow-up period is from *Engebretsen et al.* (2011).[549]

‡‡‡ The global score of Quality Assessment was represented per trial (original study), not by follow-up articles (showed in Figure 34).

10.3 RESULTADOS INDIVIDUALES

De 5 ensayos clínicos con ESWT,[418,436,499,550,551] solo 2 resultaron efectivos (estadísticamente significativos), uno comparando ESWT con placebo,[499] y el otro comparando una combinación de ESWT más Cinesiterapia con Cinesiterapia sola, o con consejos de ergonomía.[551] Los estudios con RPWT[545,548] no mostraron diferencias estadísticamente significativas comparados con placebo[545] o con ejercicio terapéutico.[548] Los artículos de seguimiento[546,547,549] no añadieron información sobre efectos estadísticamente significativos.

10.4 META-ANALISIS

Siete artículos[418,436,499,545,548–550] comprendidos en 6 ensayos clínicos cumplieron los criterios para el meta-análisis. En un estudio,[548] RPWT se consideró como una intervención en vez de control, y el ejercicio terapéutico como control en vez de intervención. Los Gráficos 1-2 presentan los diagramas de bosque (*forest plots*) para la *Función* y la *intensidad del Dolor* comparando ESWT o RPWT versus placebo a *medio plazo*; comparaciones adicionales están disponibles en el Anexo 17.

10.4.1 ESWT O RPWT *VERSUS* PLACEBO

10.4.1.1 ESWT

Tres ensayos clínicos con *calidad aceptable*, comparando ESWT con placebo, se incluyeron en el meta-análisis.[418,436,499] Estos ensayos proporcionaron datos suficientemente homogéneos en la *Función* a *medio plazo* para permitir el análisis combinado (χ^2= 3.53; P= 0.17). El análisis combinado de DEM fue 0.39 (95% IC 0.02 a 0.76), indicando un efecto estadísticamente significativo para la *Función* a favor de ESWT comparado con placebo (Gráfico 1) a *medio plazo*. Por lo que existe una evidencia *moderada* que ESWT es más efectivo que el placebo en la *Función* a *medio plazo* en pacientes con tendinosis del supraespinoso.

Estos mismos tres ensayos clínicos también proporcionaron datos suficientemente homogéneos en la *Función* a *corto plazo* (χ^2= 4.45; P= 0.11). El análisis combinado de DEM fue 0.22 (95% IC -0.13 a 0.57), indicando que no hay un efecto estadísticamente significativo para la *Función* a favor de ESWT comparado con placebo a *corto plazo*. (Gráfico 3)

Los tres ensayos, también proporcionaron datos suficientemente homogéneos en la *intensidad del Dolor* a *medio plazo* (χ^2= 2.16; P= 0.34). El análisis combinado de DEM fue -0.36 (95% IC -0.72 a 0.01), indicando que no hay un efecto estadísticamente significativo para la *intensidad del Dolor* a favor de ESWT comparado con placebo a *medio plazo* (Gráfico 2). Por lo que existe una evidencia *moderada* que ESWT es igual de efectivo que el placebo en la *intensidad del Dolor* a *medio plazo* en pacientes con tendinosis del supraespinoso. Sin embargo, hay una tendencia a favor de ESWT.

Finalmente, los tres ensayos reportaron datos suficientemente homogéneos en la *intensidad del Dolor* a *corto plazo* (χ^2= 3.43; P= 0.18). El análisis combinado de DEM fue -0.16 (95% IC -0.51 a 0.19), indicando que no hay un efecto estadísticamente significativo para la *intensidad del Dolor* a favor de ESWT comparado con placebo a *corto plazo* (Gráfico 4).

10.4.1.2 RPWT

Solo un estudio de *alta calidad*[545] comparó RPWT *versus* placebo, reportó datos en la *Función* e *intensidad del Dolor* a *medio* y *largo plazo*. Los datos en las variables primarias se presentan en las Gráficos 1 y 2.

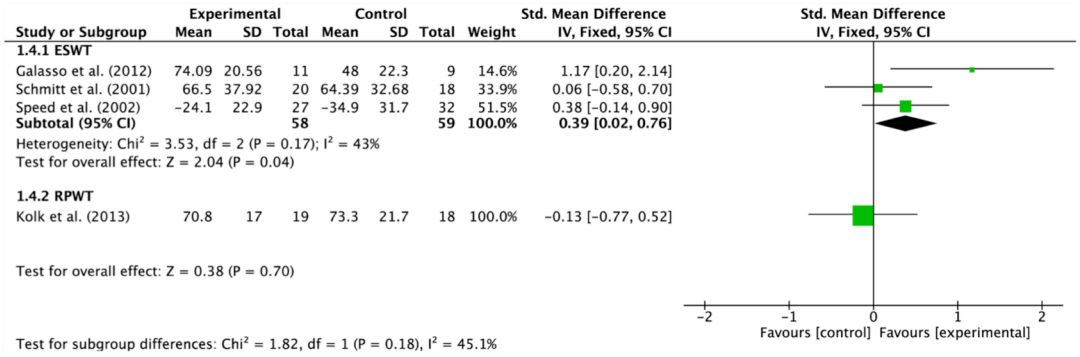
10.4.2 ESWT O RPWT *VERSUS* TERAPIA

10.4.2.1 ESWT

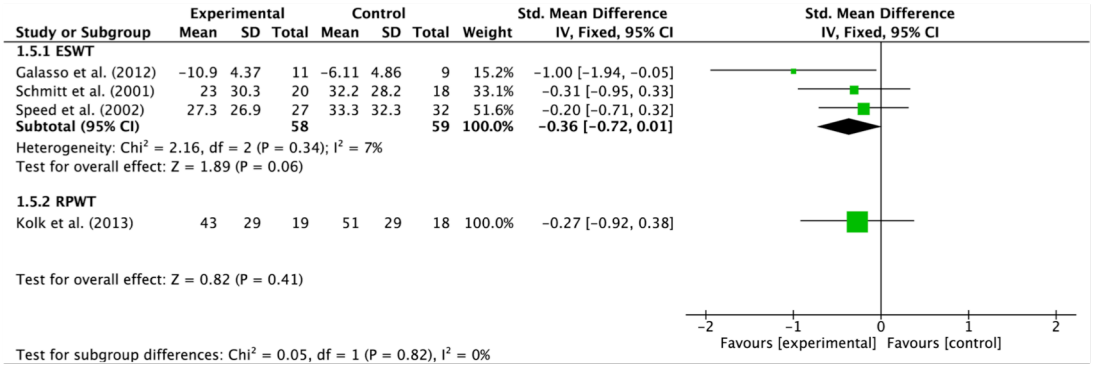
Un ensayo clínico con *calidad aceptable*[550] comparó ESWT con radioterapia de estimulación (Rx), reportando datos en la *Función* e *intensidad del Dolor* a *corto*, *medio* y *largo plazo*. Los datos en las variables primarias se presentan en el Anexo 17.

10.4.2.2 RPWT

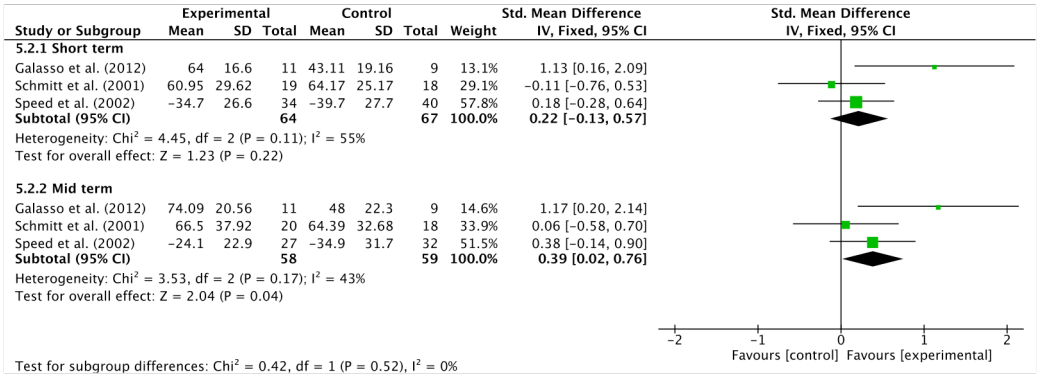
Un ensayo clínico con *calidad aceptable*[548] comparó RPWT con ejercicio terapéutico, reportando datos en la *Función* e *intensidad del Dolor* a *corto*,[548] *medio*[548] y *largo plazo*.[549] Los datos en las variables primarias se presentan en las Anexo 17.



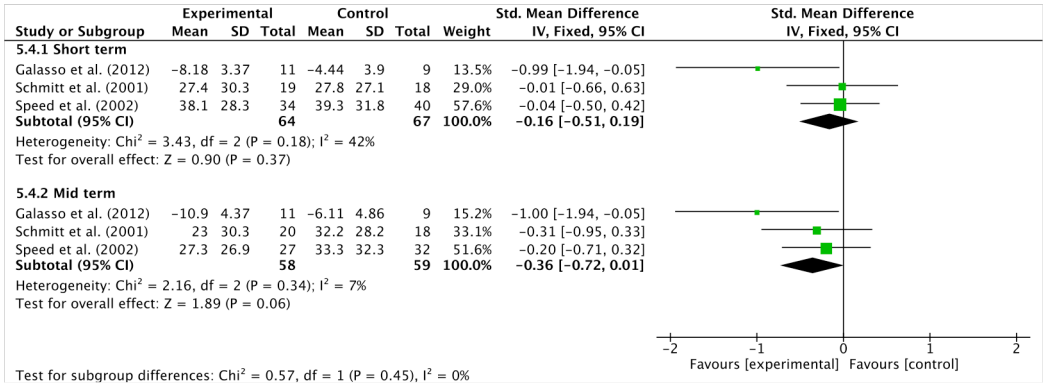
Graph 1.
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT or RPWT on *function* at midterm versus placebo.
ESWT=Extracorporeal Shock Wave Therapy; RPWT=Radial Pressure Wave Therapy.



Graph 2.
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT or RPWT on *pain intensity** at midterm versus placebo.
ESWT=Extracorporeal Shock Wave Therapy; RPWT=Radial Pressure Wave Therapy.
**Pain intensity* was represented by general pain (*Galasso et al.*[499] *and Kolk et al.*[545]), rest pain (*Schmitt et al.*[436]) and night pain (*Speed et al.*[418]); all of them are common concepts. Pain activity was rejected for meta-analysis.



Graph 3.
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT on *function* over time versus placebo.
ESWT=Extracorporeal Shock Wave Therapy



Graph 4.
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT on *pain intensity* over time versus placebo.
ESWT=Extracorporeal Shock Wave Therapy

10.5 CALIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA

La calidad del cuerpo de la evidencia se consideró *moderada*. La *Función* y la *intensidad del Dolor* a *medio plazo,* se degradaron un nivel debido a los amplios intervalos de confianza en torno a la estimación del efecto.

ENSAYO CLÍNICO 11

11. ENSAYO CLÍNICO

11.1 POBLACIÓN
- 11.1.1 Proceso de inclusión
- 11.1.2 Datos de desenlace incompleto
- 11.1.3 Distribución de los pacientes

11.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

11.3 CMS
- 11.3.1 Resultados
- 11.3.2 Representación gráfica
- 11.3.3 Descripción

11.4 CMS (Éxito Clínico)
- 11.4.1 Resultados
- 11.4.2 Representación gráfica
- 11.4.3 Descripción

11.5 Fuerza
- 11.5.1 Resultados
- 11.5.2 Representación gráfica
- 11.5.3 Descripción
  - 11.5.3.1 Valor clínico

11.6 VAS
- 11.6.1 Resultados
- 11.6.2 Representación gráfica
- 11.6.3 Descripción
  - 11.6.3.1 Valor clínico
- 11.6.4 Análisis *Per Protocol*

11.7 VAS (Específica)

11.8 ECOGENICIDAD DEL T. SUPRAESPINOSO
- 11.8.1 Resultados
- 11.8.2 Representación gráfica
- 11.8.3 Descripción
  - 11.8.3.1 Valor clínico
- 11.8.4 Fiabilidad del análisis ecográfico
  - 11.8.4.1 Resultados
  - 11.8.4.2 Representación gráfica

11.8.4.3 Descripción
11.9 EFECTOS SECUNDARIOS DE LA INTERVENCIÓN CON RPWT
11.9.1 VAS dolor aplicación RPWT
11.9.1.1 Resultados
11.9.1.2 Representación gráfica
11.9.1.3 Descripción
11.9.1.4 ¿Se puede soportar el dolor que provoca el tratamiento?
11.9.2 Otros efectos secundarios de la intervención
11.10 VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO RECIBIDO (CUESTIONARIOS)
11.10.1 Valoración final común a ambos grupos de tratamiento
11.10.1.1 Efectividad del tratamiento
11.10.1.2 Satisfacción con el resultado del tratamiento
11.10.1.3 Mejora de la calidad de vida (AVD)
11.10.1.4 Repetición del mismo tratamiento si fuera necesario
11.10.1.5 ¿Despierta el dolor al paciente?
11.10.1.5.1 Representación gráfica
11.10.1.5.2 Descripción
11.10.2 Valoración final específica del grupo experimental
11.10.2.1 ¿Conocía el tratamiento por OC (ESWT)?
11.10.2.2 ¿Conocía, previamente, el tratamiento por OPR (RPWT)?
11.10.2.3 ¿Volvería a tratarse con OPR (RPWT) si fuera necesario?
11.10.2.4 ¿A qué achaca la mejora de la recuperación del dolor & la función en el hombro, a la Fisioterapia, a la RPWT o ambas?

11.1 POBLACIÓN

11.1.1 PROCESO DE INCLUSIÓN

Se evaluaron un total de 149 pacientes en la fase de inclusión del ensayo clínico (Figura 40). Tras el proceso de filtrado, se incluyeron 22 pacientes: 14 hombres y 8 mujeres con una media de edad de 47(12.01). De los 22 pacientes, 12 pertenecían al grupo experimental (RPWT+Fisioterapia) y 10 al grupo control (Fisioterapia). Las características de la muestra en cada grupo al comienzo del estudio (*Baseline*) fueron similares (Tabla 6).

11.1.2 DATOS DE DESENLACE INCOMPLETO

No existen datos o los llamados *faltantes*[552] para los pacientes DA06 en 3M y DA08 en FT y 3M.

El paciente DA06 superó el proceso inicial de inclusión en el estudio. Durante el tratamiento, la evolución fue más complicada que de costumbre, destacando los *pinchazos* que sentía el paciente en las rotaciones analíticas y la dificultad a la RI funcional. En la evaluación de FT, manifestó un empeoramiento los días previos a la medición. Tras las sospechas de posible lesión, se realizaron pruebas de imagen. La ecografía destapó una tendinosis + tenosinovitis de la PLB, el subescapular presentaba una tendinosis calcificante. Una nueva RM mostró la presencia de un *os acromiale*. El paciente realizó una nueva tanda de sesiones de fisioterapia, pero ante la falta de mejora, el traumatólogo decidió llevar a cabo una IQ. En el periodo de reposo correspondiente, coincidió con el seguimiento a los tres meses, por lo que no se pudieron recoger los datos.

El paciente DA08, en el comienzo de la sexta semana de tratamiento, sufrió un accidente de moto, estando convaleciente 1 mes y 9 días. Se recogieron los datos en FT y 3M, pero ya no correspondían al verdadero *timing* de seguimiento del resto de los pacientes del ensayo clínico; por ello, se decidió no incluir los datos en FT y 3M.

Los datos del paciente DA08 no necesitan completarse con posibles métodos para *faltantes*, ya que el causante de la ausencia de los datos ha sido una pérdida completamente aleatoria: un accidente.[540] Tan solo quedarían pendientes los datos

de DA06 en 3M, pero hablando en términos estadísticos estrictos, la complementación solo tiene sentido en modelos longitudinales auto-regresivos; que no es el caso. Paradójicamente, el grupo experimental es el que presentó problemas con la monitorización de datos debido a estos pacientes, mientras que en el grupo control no hubo ningún tipo de problemas.

11.1.3 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES

Dadas las circunstancias anteriormente expuestas, durante el desarrollo del ensayo clínico, ante la posible ausencia definitiva de dos pacientes en el grupo experimental, se decidió incluir 2 pacientes, de un modo consecutivo, en el grupo experimental. Esto evitaría una plausible desventaja respecto al grupo control. Esta decisión explica la distribución de pacientes en *Baseline* 12 *vs* 10 siguiendo una asignación de bloques aleatorios permutados 1:1.

11.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

En la exposición del capítulo, siempre se sigue el principio de análisis ITT, excepto cuando se considere necesario mostrar la comparación con el análisis PP.

En la descripción de los resultados, no solo se muestra la significación estadística, sino también el valor clínico de los mismos. Además de mostrar los valores para P, se muestra el tamaño del efecto (TE) con su intervalo de confianza al 95% con el objetivo de aportar más información en la interpretación del análisis estadístico. En todos los gráficos el grupo experimental viene representado por una línea verde, mientras que el grupo control por una línea roja.

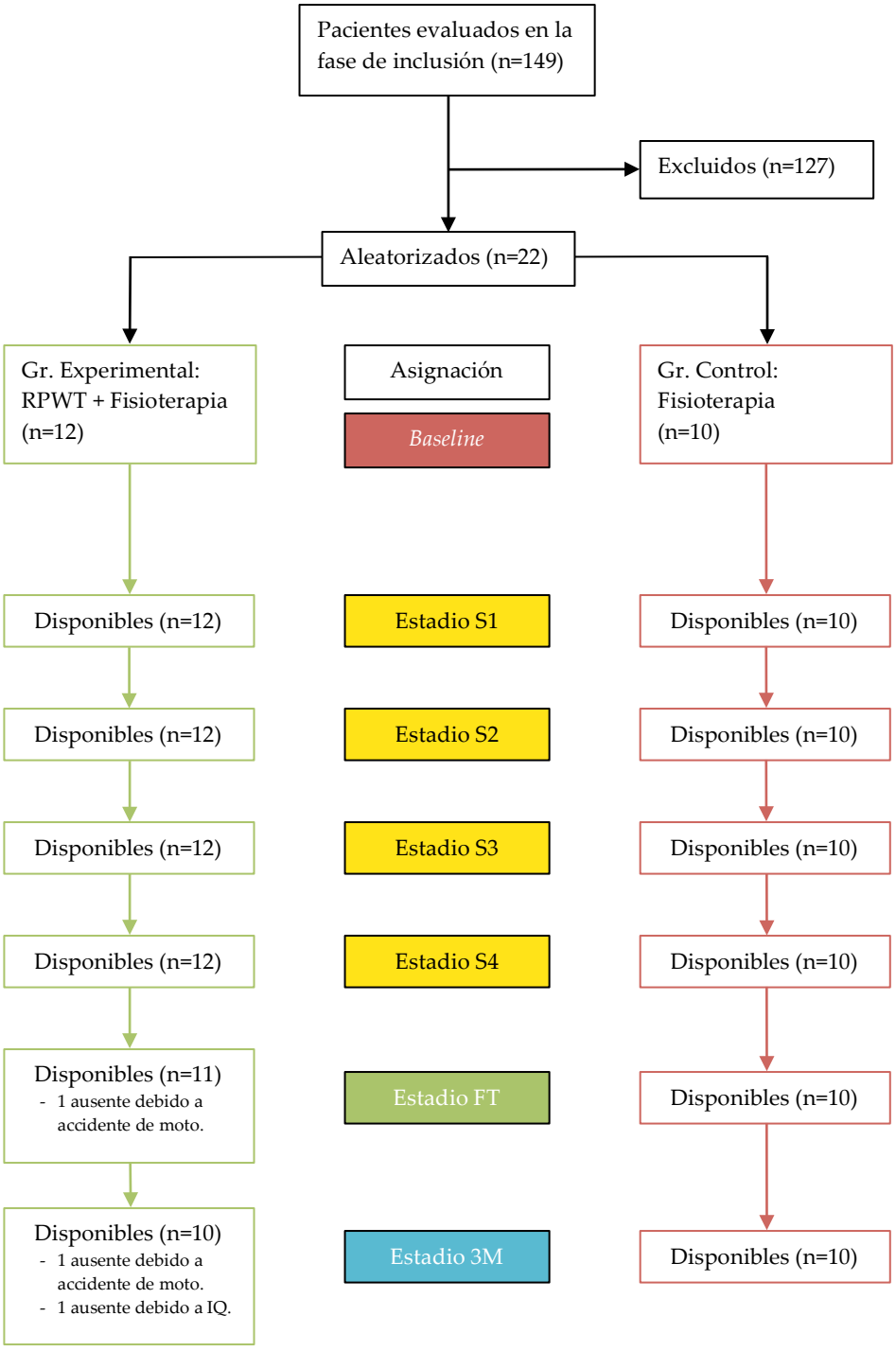


Figura 40. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el ensayo clínico.

Tabla 6. Características de los pacientes (*Baseline*).

Características	Gr. Experimental (n=12)	Gr. Control (n=10)	Valor P
Sexo n(%)			0.378*
Varón	9(75)	5(50)	
Mujer	3(25)	5(50)	
Edad Media(DT)			
	46.92(14.04)	47.1(10.57)	0.973†
Situación laboral n(%)			0.594*
Activo	9(75)	8(80)	
Paro	0(0)	1(10)	
Jubilado	3(25)	1(10)	
Tto. previo Farmacológico n(%)			1.00*
	3(25)	3(30)	
Tto. previo Fisioterapia n(%)			0.652*
	3(25)	4(40)	
CMS Media(DT)			
	49.42(12.88)	51.6(18.46)	0.748†
Fuerza Media(DT)			
	9.12(4.47)	7.45(3.73)	0.358†
VAS Media(DT)			
General	5.72(1.49)	5.13(1.9)	0.425†
Reposo	1.66(1.64)	2.11(3.11)	0.667†
Actividad	7.08(1.36)	7.26(1.91)	0.794†
Nocturno	5.25(3.26)	5.90(2.76)	0.624†
El dolor despierta por la noche n(%)			0.393*
Sí	6(50)	5(50)	
A veces	2(16.67)	4(40)	
No	4(33.33)	1(10)	
Ecogenicidad Media(DT)			
	80.01(14.65)	79.97(13.89)	0.983†

* Prueba exacta de Fisher.
† t de Student para muestras independientes.

11.3 CMS

11.3.1 RESULTADOS

Tabla 7. Evolución CMS

	Gr. Experimental		Gr. Control			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	TE(IC 95%)
DOLOR						
B	12	6.25(2.42)	10	7.2(2.9)	0.411	-0.95(-3.31 a 1.41)
FT	11	14.18(1.25)	10	14.3(1.25)	0.831	-0.12(-1.26 a 1.03)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	14.6(0.7)	10	14.1(2.18)	0.499	0.5(-1.02 a 2.02)
Valor P†		0.001		0.001		
AVD						
B	12	6.67(3.26)	10	8.2(3.79)	0.320	-1.53(-4.67 a 1.60)
FT	11	18.36(2.29)	10	18.5(2.72)	0.902	-0.14(-2.43 a 2.15)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	18.90(2.51)	10	18.20(2.78)	0.562	0.7(-1.79 a 3.19)
Valor P†		0.001		0.001		
MOVILIDAD						
B	12	18.67(5.55)	10	21.4(9.19)	0.424	-2.73(-9.84 a 4.37)
FT	11	36(5.06)	10	36.2(5.92)	0.934	-0.2(-5.22 a 4.82)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	39.2(1.93)	10	34.2(8.87)	0.113	5(-1.41 a 11.41)
Valor P†		0.001		0.001		
FUERZA						
B	12	17.83(8.41)	10	14.8(6.32)	0.359	3.03(-3.70 a 9.77)
FT	11	20.55(5.43)	10	16.2(6.29)	0.105	4.35(-1 a 9.7)
Valor P†		0.116		0.173		
3M	10	20.5(5.25)	10	16.4(7.07)	0.158	4.1(-1.75 a 9.95)
Valor P†		0.213		0.129		
TOTAL						
B	12	49.42(12.88)	10	51.6(18.46)	0.748	-2.18(-16.15 a 11.78)
FT	11	89.09(10.44)	10	85.2(11.42)	0.425	3.89(-6.09 a 13.87)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	93.2(6.7)	10	82.9(16.91)	0.099	10.3(-2.26 a 22.86)
Valor P†		0.001		0.001		

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).

11.3.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA

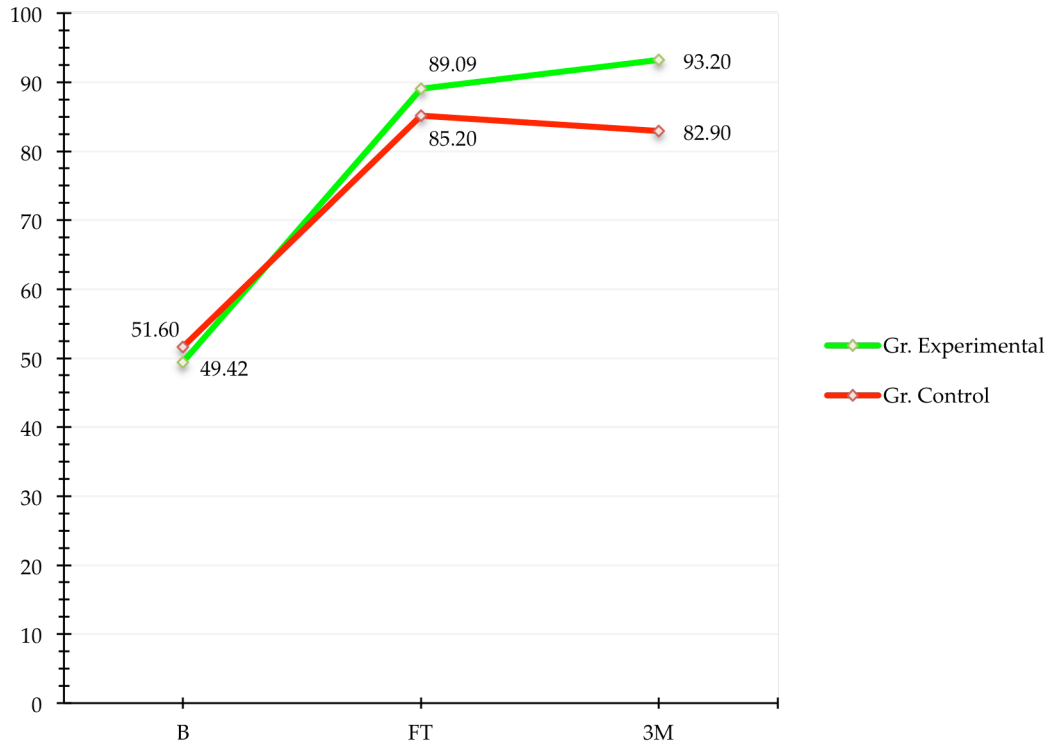


Gráfico 5. Evolución CMS. Eje de ordenadas: CMS; Eje de abscisas: estadio.

11.3.3 DESCRIPCIÓN

Para la variable CMS, en FT, la media del grupo experimental fue 89.09(10.44) y la del grupo control 85.2(11.42). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.425) (Tabla 7; Gráfico 5).

Para la variable CMS, en 3M, la media del grupo experimental fue 93.2(6.7) y la del grupo control 82.9(16.91). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.099) (Tabla 7; Gráfico 5).

11.4 CMS (Éxito Clínico)

11.4.1 RESULTADOS

Tabla 8. Evolución CMS (Éxito Clínico)

	Gr. Experimental		Gr. Control		
Estadio	Pacientes(n)	n(%)	Pacientes(n)	n(%)	Valor P*
Éxito Clínico CMS FT					0.149
Sí	11	10(90.91)	10	6(60)	
No		1(9.09)		4(40)	
Éxito Clínico CMS 3M					0.033†
Sí	10	10(100)	10	5(50)	
No		0(0)		5(50)	

* Prueba exacta de Fisher.

† P<0.05

11.4.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA

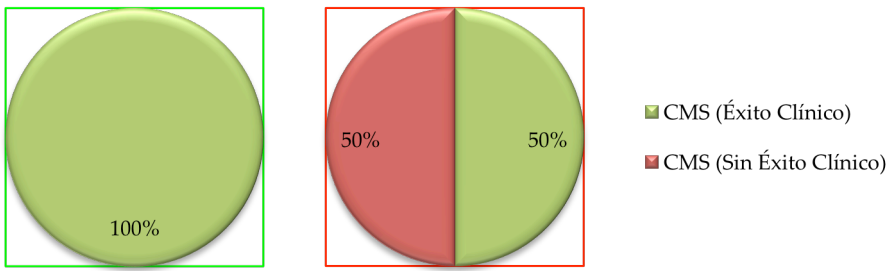


Gráfico 6. CMS (Éxito Clínico) en 3M. El éxito clínico viene definido por una diferencia de 30 puntos en CMS.

11.4.3 DESCRIPCIÓN

Para la variable CMS (Éxito Clínico), en FT, el grupo experimental presentó una frecuencia del 90.91% mientras que el grupo control un 60%. No se encontró diferencia estadísticamente significativa (P= 0.149) (Tabla 8)

Para la variable CMS (Éxito Clínico), en 3M, el grupo experimental presentó una frecuencia del 100% mientras que el grupo control un 50%. Se encontró diferencia estadísticamente significativa (**P= 0.033**) (Tabla 8; Gráfico 6).

11.5 FUERZA

11.5.1 RESULTADOS

Tabla 9. Evolución de la fuerza.

	Gr. Experimental		Gr. Control			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	**TE(IC 95%)**
B	12	9.12(4.47)	10	7.45(3.73)	0.358	1.68(-2.04 a 5.39)
FT	11	10.55(3.44)	10	7.96(3.46)	0.101	2.6(-0.56 a 5.75)
Valor P†		0.084		0.328		
3M	10	10.6(3.38)	10	7.92(3.41)	0.094	2.68(-0.51 a 5.87)
Valor P†		0.134		0.514		

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).

11.5.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA

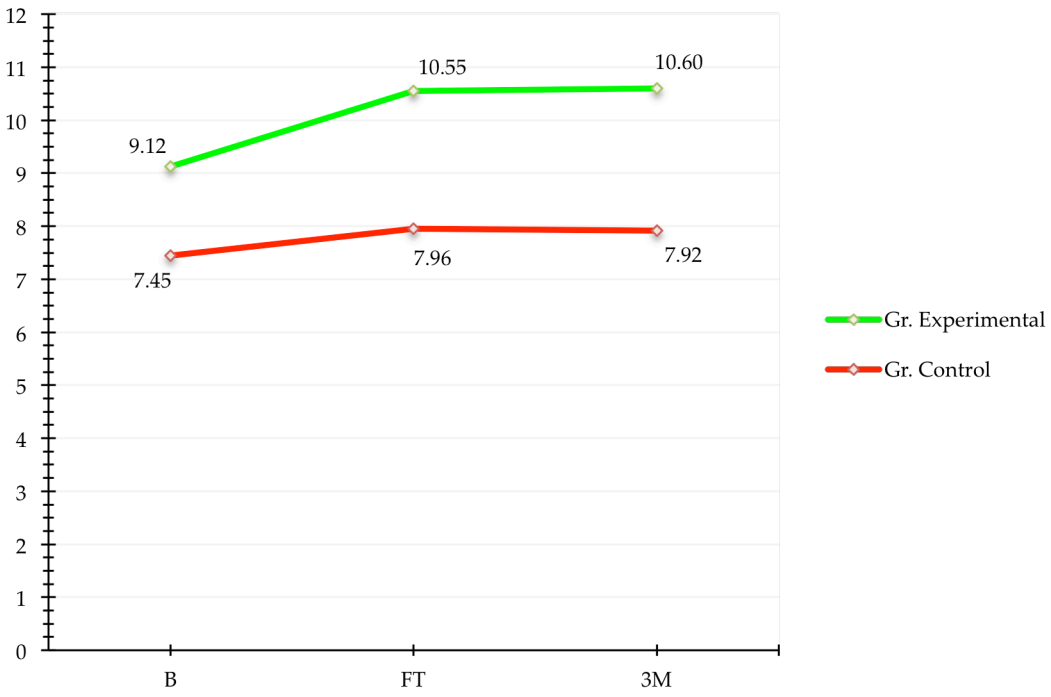


Gráfico 7. Evolución de la fuerza. Eje de ordenadas: Kg de fuerza; Eje de abscisas: estadio.

11.5.3 DESCRIPCIÓN

Para la variable fuerza, en FT, la media del grupo experimental fue 10.55(3.44) y la del grupo control 7.96(3.46). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.101) (Tabla 9; Gráfico 7).

Para la variable Fuerza, en 3M, la media del grupo experimental fue 10.6(3.38) y la del grupo control 7.92(3.41). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.094) (Tabla 9; Gráfico 7).

11.5.3.1 Valor clínico

A pesar de la ausencia de significación estadística, resulta destacable clínicamente la mejora de la fuerza que se produce en el grupo experimental al final del tratamiento y a los tres meses de su finalización, mientras que el grupo control apenas mejora en dichos estadios.

11.6 VAS

11.6.1 RESULTADOS

Tabla 10. Evolución VAS.

	Gr. Experimental		Gr. Control			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	TE(IC 95%)
B	12	5.72(1.49)	10	5.13(1.9)	0.425	0.59(-0.92 a 2.09)
S1						
24HA	12	5.38(1.76)	10	4.24(1.37)	0.112	1.14(-0.29 a 2.56)
Valor P†		0.266		0.007		
MD	12	4.2(2.29)	10	4.22(1.36)	0.981	-0.02(-1.74 a 1.70)
Valor P†		0.075		0.006		
24HD	12	2.81(1.91)	10	4.12(1.39)	0.086	-1.31(-2.83 a 0.2)
Valor P†		0.001		0.004		
48HD	12	2.73(2.02)	10	4.18(1.46)	0.073	-1.46(-3.06 a 0.15)
Valor P†		0.001		0.002		
S2						
24HA	12	3.56(2.09)	10	3.67(1.94)	0.899	-0.11(-1.92 a 1.69)
Valor P†		0.001		0.012		
MD	12	2.53(2.23)	10	3.36(1.9)	0.361	-0.84(-2.7 a 1.03)
Valor P†		0.001		0.002		
24HD	12	2.24(2.11)	10	2.89(1.99)	0.470	-0.65(-2.49 a 1.19)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	12	2.31(1.87)	10	2.84(2.05)	0.531	-0.53(-2.27 a 1.21)
Valor P†		0.001		0.001		
S3						
24HA	12	2.18(1.91)	10	2.87(1.66)	0.379	-0.7(-2.31 a 0.92)
Valor P†		0.001		0.001		
MD	12	1.4(1.55)	10	2.59(1.64)	0.096	-1.19(-2.61 a 0.23)
Valor P†		0.001		0.001		
24HD	12	1.16(1.38)	10	2.4(1.66)	0.070	-1.24(-2.59 a 0.11)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	12	1.27(1.53)	10	2.23(1.66)	0.172	-0.96(-2.38 a 0.46)
Valor P†		0.001		0.001		
S4						
24HA	12	1.55(1.7)	10	2.05(1.38)	0.463	-0.5(-1.89 a 0.89)
Valor P†		0.001		0.001		
MD	12	1.41(1.75)	10	1.89(1.31)	0.482	-0.48(-1.88 a 0.92)
Valor P†		0.001		0.001		
24HD	12	1.31(1.75)	10	1.87(1.31)	0.413	-0.56(-1.96 a 0.84)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	12	1.13(1.52)	10	1.76(1.21)	0.305	-0.63(-1.87 a 0.62)
Valor P†		0.001		0.001		
FT	11	0.63(0.82)	10	0.64(0.81)	0.972	-0.01(-0.76 a 0.73)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	0.28(0.53)	10	0.69(1.55)	0.439	-0.41(-1.5 a 0.68)
Valor P†		0.001		0.001		

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).

11.6.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA

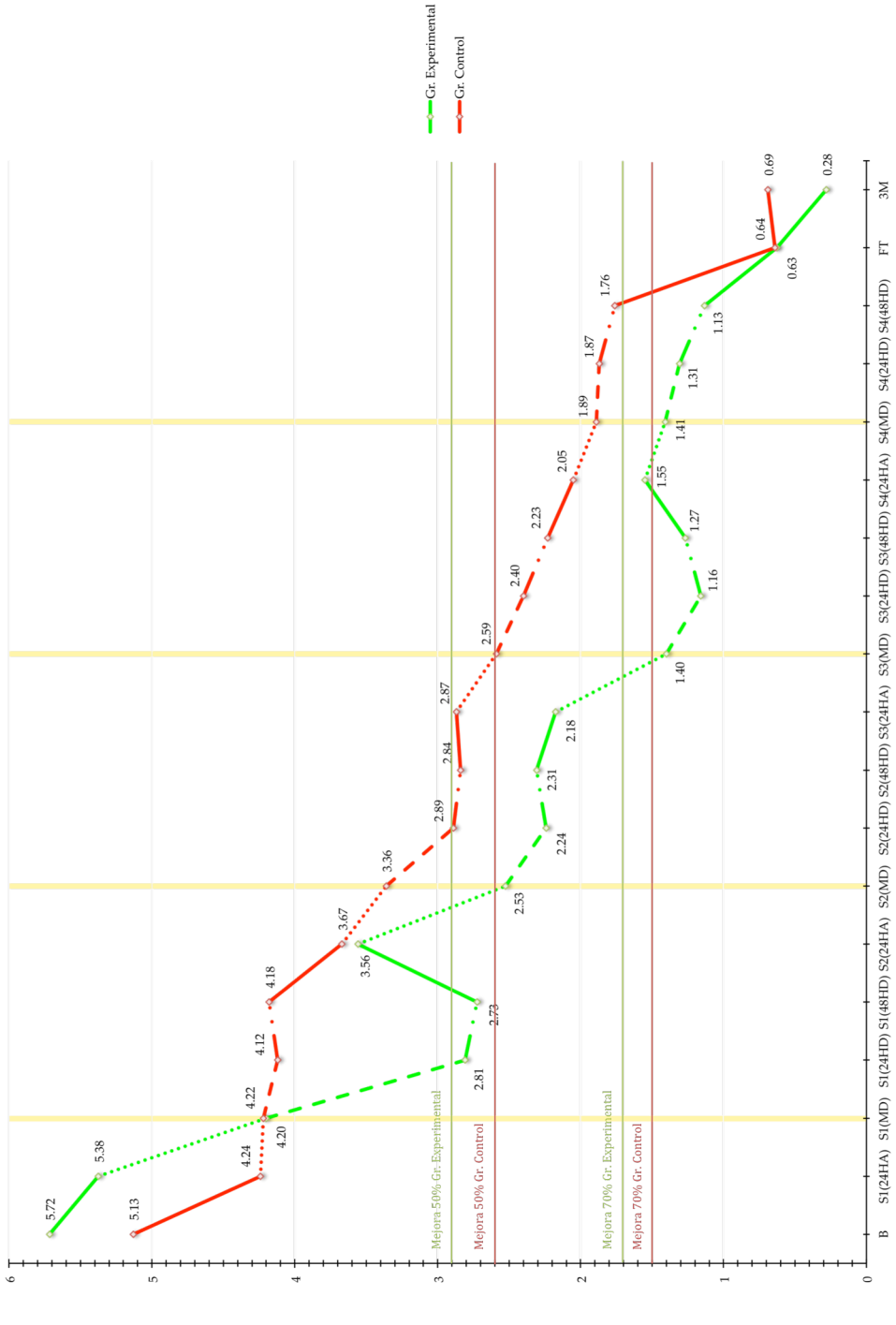


Gráfico 8. Evolución VAS. Eje de ordenadas: VAS; Eje de abscisas: estadio.
Intervención RPWT ——— Mejoría VAS en MD ▪ ▪ ▪ ▪ Mejoría VAS en 24HD ▬ ▬
Mejoría VAS en 48HD ▬▬ ▪ ▪

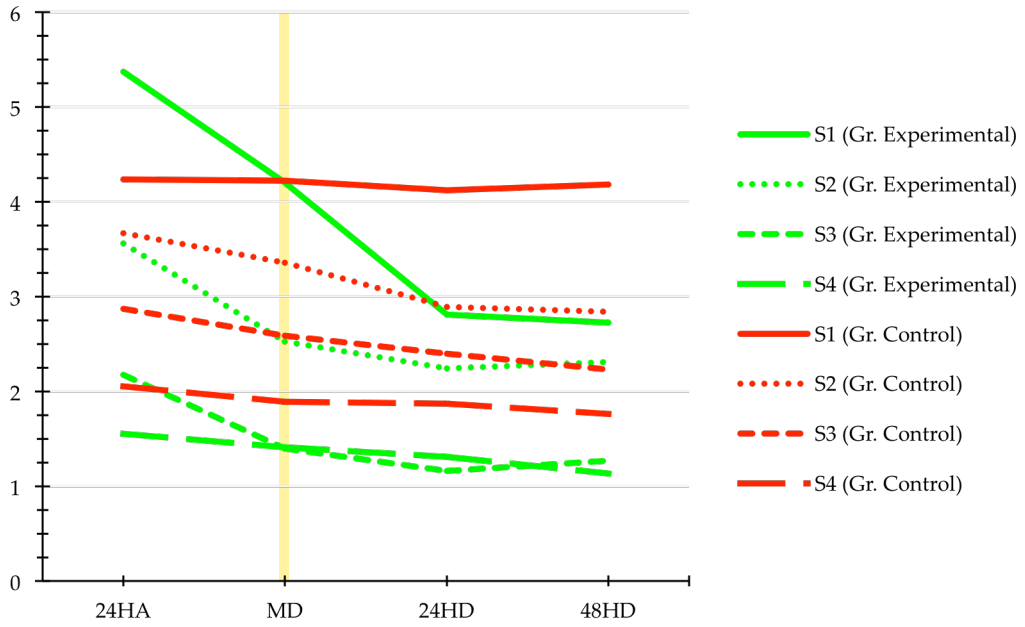


Gráfico 9. Evolución VAS S1-S4 (resumen). Eje de ordenadas: VAS; Eje de abscisas: estadio.

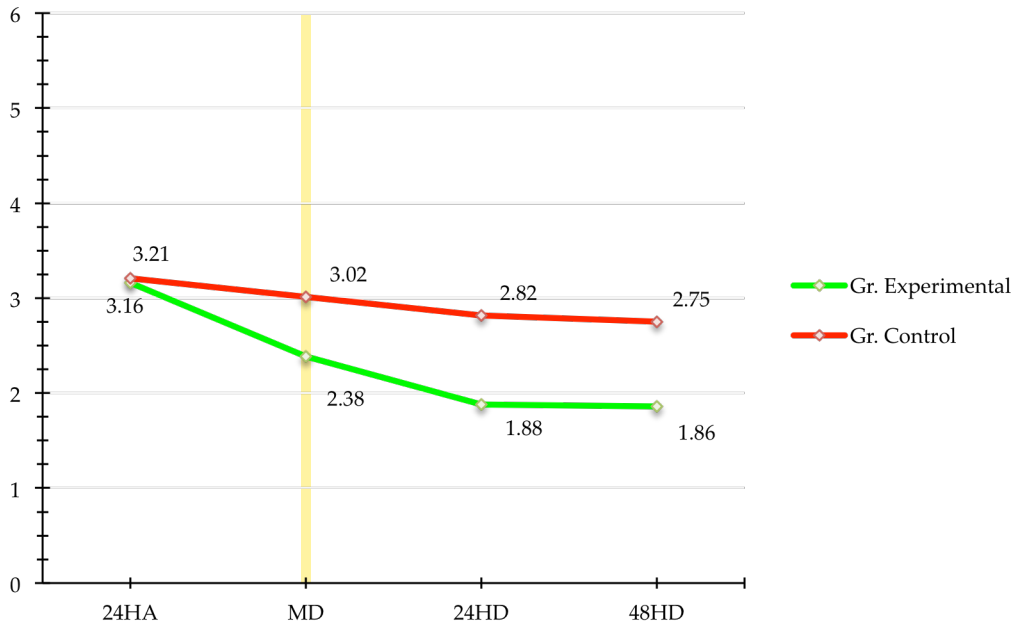


Gráfico 10. Evolución VAS (comportamiento medio S1-S4). Eje de ordenadas: VAS; Eje de abscisas: estadio.

11.6.3 DESCRIPCIÓN

Para la variable VAS en S1, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para cada uno de los días que conforman la evaluación semanal: S1-*24HA* (P= 0.112), S1-*MD* (P= 0.981), S1-*24HD* (P= 0.086) y S1-*48HD* (P= 0.073). (Tabla 10; Gráfico 8)

Para la variable VAS en S2, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para cada uno de los días que conforman la evaluación semanal: S2-*24HA* (P= 0.899), S2-*MD* (P= 0.361), S2-*24HD* (P= 0.470) y S2-*48HD* (P= 0.531). (Tabla 10; Gráfico 8)

Para la variable VAS en S3, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para cada uno de los días que conforman la evaluación semanal: S3-*24HA* (P= 0.379), S3-*MD* (P= 0.096), S3-*24HD* (P= 0.070) y S3-*48HD* (P= 0.172). (Tabla 10; Gráfico 8)

Para la variable VAS en S4, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para cada uno de los días que conforman la evaluación semanal: S4-*24HA* (P= 0.463), S4-*MD* (P= 0.482), S4-*24HD* (P= 0.413) y S4-*48HD* (P= 0.305). (Tabla 10; Gráfico 8)

Para la variable VAS en FT y 3M, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.972 y P= 0.439 respectivamente) entre los dos grupos. (Tabla 10; Gráfico 8)

11.6.3.1 Valor clínico

A pesar de no obtener resultados estadísticamente significativos, el comportamiento de la evolución en la intensidad del dolor (VAS) en el grupo experimental (*Tratamiento Innovador*) tiene un gran valor clínico:

En el periodo S1-S4, en el grupo experimental, la intensidad del dolor mejora más rápido que en el grupo control, hay que destacar que cada vez que interviene RPWT se produce una caída drástica del dolor en el grupo experimental (MD), haciéndose más débil esa caída en S4 puesto que la intensidad del dolor ya ha mejorado bastante respecto al comienzo del ensayo clínico (Gráfico 8, 9 y 10). Tras 24 h de la intervención con RPWT el dolor siempre disminuye, destacando el cambio que se produce en S1. En S4 esta bajada se

equilibra con el día anterior debido, de nuevo, a que los pacientes se encuentran en valores muy bajos de dolor. A las 48 h de la intervención con RPWT, el patrón de caída se estabiliza. En S2(24HA), el dolor vuelve a equipararse con el grupo control, pero tras la intervención de RPWT, el dolor nunca vuelve a equipararse a valores del grupo control hasta el final del tratamiento. La intervención de RPWT es la pauta diferenciadora en la mejora más rápida de la intensidad del dolor en el grupo experimental (Gráficos 8 y 9).

En el grupo control, la intensidad del dolor mejora, pero sigue un comportamiento constante en su disminución para cada uno de los días que conforman la evaluación semanal. El único punto de medición que no respeta ese patrón constante es S2(24HD). El contraste más intenso con el grupo experimental se observa en la primera semana, dónde casi no se produce bajada del dolor en el grupo control. Las mayores diferencias en la mejora de la intensidad del dolor, favorables al grupo experimental, se observan en la primera y tercera semana. El único punto en el estudio donde la intensidad del dolor es menor en el grupo control es el estadio S1(24HA), esto se debe a que el grupo experimental empieza con más intensidad del dolor el ensayo clínico. Una vez que interviene RPWT siempre el dolor se sitúa por debajo de los valores del grupo control.

Al final del tratamiento se equipara la mejora en la intensidad del dolor puesto que ambos grupos están sujetos a tratamientos efectivos para la resolución de la tendinosis del supraespinoso. A los tres meses parece que el grupo control empieza a empeorar (Gráfico 8).

11.6.4 ANÁLISIS *PER PROTOCOL*

En el Anexo 18 se muestran los resultados del análisis PP para la variable VAS. Para la variable VAS, en S1(24HA), la media del grupo experimental era 5.82(1.52) y la del grupo control 4.24(1.37). Entre la media de los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa (**P= 0.025**).

Para la variable VAS, en S1(24HD), la media del grupo experimental era 2.61(1.71) y la del grupo control 4.12(1.39). Entre la media de los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa (**P= 0.044**).

11.7 VAS (ESPECÍFICA)

Los resultados se muestran en el Anexo 19. En VAS (Específica), para cada uno de los sub-apartados (reposo, actividad y nocturno), tanto en FT como 3M, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

11.8 ECOGENICIDAD DEL T. SUPRAESPINOSO (TSPR)

Entre los dos grupos, se analizaron un total de 243 imágenes del tendón del supraespinoso.

11.8.1 RESULTADOS

Tabla 11. Evolución de la ecogenicidad del T. Supraespinoso.

	Gr. Experimental		**Gr. Control**			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	**TE(95% IC)**
B	12	80.1(14.65)	10	79.97(13.89)	0.983	0.13(-12.66 a 12.92)
FT	11	86.09(15.99)	10	84.65(13.44)	0.827	1.43(-12.14 a 15.01)
Valor P†		0.062		0.123		
3M	10	91.67(11.89)	10	82.64(14.37)	0.143	9.03(-3.36 a 21.41)
Valor P†		0.010		0.303		

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).

11.8.2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA

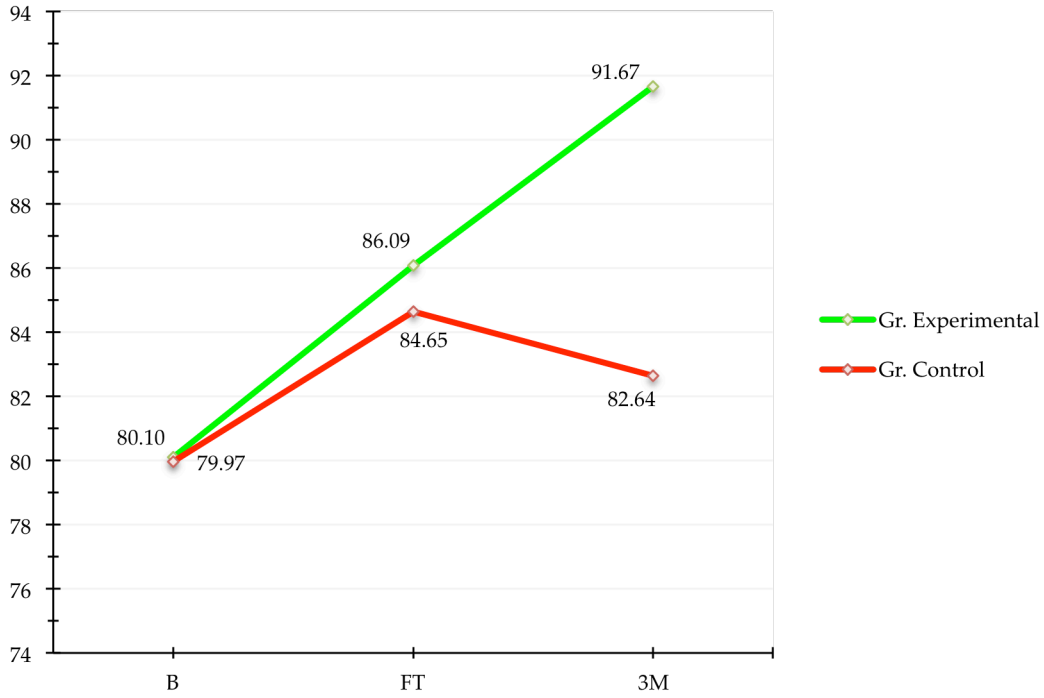


Gráfico 11. Evolución de la ecogenicidad del T. Supraespinoso. Eje de ordenadas: ecogenicidad; Eje de abscisas: estadio.

11.8.3 DESCRIPCIÓN

Para la variable ecogenicidad T. Supraespinoso, en FT, la media del grupo experimental fue 86.09(15.99) y la del grupo control 84.65(13.44). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.827) (Tabla 11; Gráfico 11).

Para la variable ecogenicidad T. Supraespinoso, en 3M, la media del grupo experimental fue 91.67(11.89) y la del grupo control 82.64(14.37). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P= 0.143) (Tabla 11; Gráfico 11).

11.8.3.1 Valor clínico

A pesar de no obtener resultados estadísticamente significativos, el comportamiento de la evolución en la ecogenicidad TSPR en el grupo experimental (*Tratamiento Innovador*) tiene un valor clínico importante:

El grupo experimental desde el final del tratamiento hasta los tres meses sigue mejorando la ecogenicidad del TSPR, independientemente de que terminara el tratamiento. Por su parte, en el grupo control tras finalizar el tratamiento, los valores de la ecogenicidad del tendón empiezan a empeorar.

11.8.4 FIABILIDAD DEL ANÁLISIS ECOGRÁFICO

11.8.4.1 Resultados

En el Anexo 20 se muestran las diferencias en la ecogeniciad entre las distintas observaciones.

Tabla 12. Fuerza de la concordancia en el análisis de la ecogenicidad del TSPR.

Ecogenicidad media del TS	CCI promedio	IC 95%	Fuerza de la concordancia
Fiabilidad *intra*-observador	0.998*	0.995 a 0.999	Muy buena
Fiabilidad *inter*-observador	0.945*	0.839 a 0.981	Muy buena

* CCI >0.90

11.8.4.2 Representación gráfica

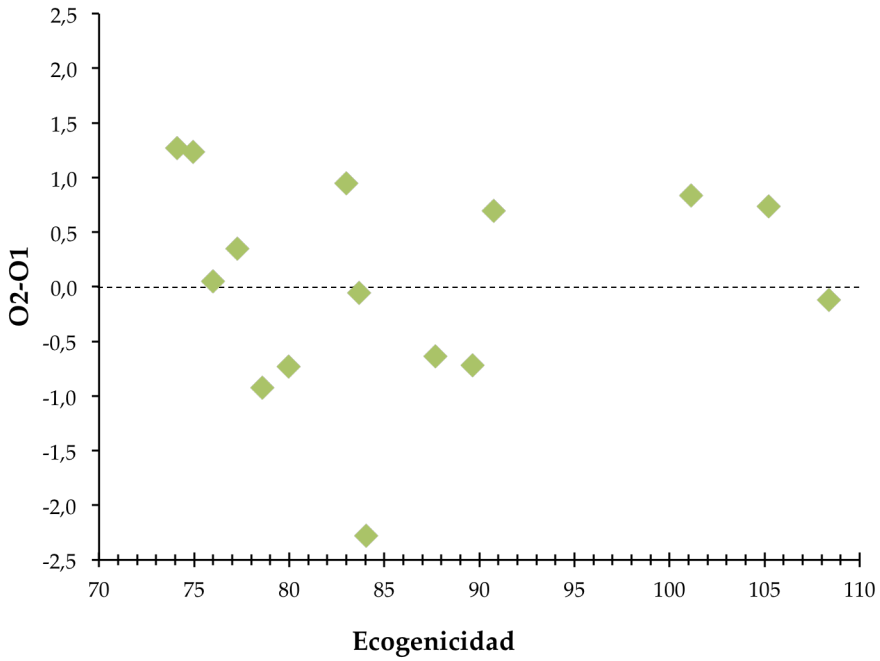


Gráfico 12. Fiabilidad *intra*-observador del análisis cuantitativo de la ecogenicidad. Eje de ordenadas: diferencias en la ecogenicidad entre dos observaciones (O2-O1). Eje de abscisas: ecogenicidad.

11.8.4.3 Descripción

En cuanto a la fiabilidad *intra*-observador, se encontró que la Fuerza de la concordancia fue *Muy buena* para la variable ecogenicidad del TSPR con un **CCI promedio= 0.998**. (Tabla 12; Gráfico 12)

Respecto a la fiabilidad *inter*-observador, se encontró que la Fuerza de la concordancia fue *Muy buena* para la variable ecogenicidad del TSPR con un **CCI promedio= 0.945**. (Tabla 12)

Los resultados del CCI demostraron la fiabilidad del método de análisis morfométrico (ecogenicidad) diseñado para la imagen ecográfica.

11.9 EFECTOS SECUNDARIOS DE LA INTERVENCIÓN CON RPWT

11.9.1 VAS APLICACIÓN RPWT

11.9.1.1 Resultados

Tabla 13. Evolución VAS aplicación RPWT.

Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)
S1	12	5.54(3)
S2	12	4.11(2.76)
Valor P*		0.051
S3	12	2.93(2.14)
Valor P *		0.015
S4	12	2.44(2.15)
Valor P *		0.003

* t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* S1)

11.9.1.2 Representación gráfica

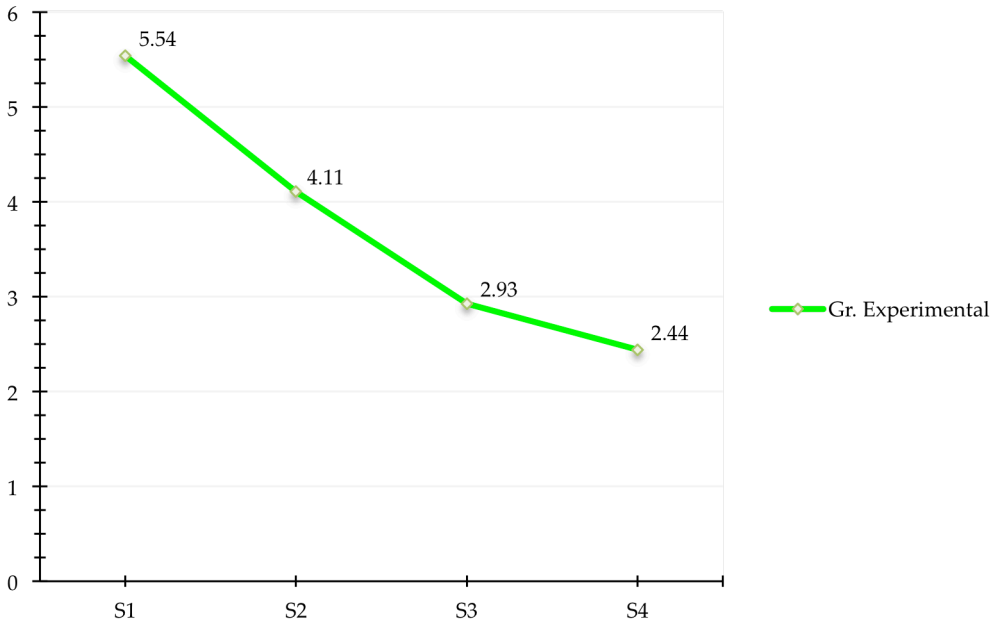


Gráfico 13. Evolución VAS aplicación RPWT. Eje de ordenadas: VAS; Eje de abscisas: estadio.

11.9.1.3 Descripción

El Gráfico 13 representa el dolor medio que experimenta el grupo experimental en relación con la aplicación de RPWT en cada una de sus intervenciones (S1-S4). Para la variable VAS aplicación RPWT, entre S2 con una media de 4.11(2.76) y S1 con una media de 5.54(3), no se encontró diferencia estadísticamente significativa (**P= 0.051**) (Tabla 13; Gráfico 13).

Por el contrario, en S3 con una media de 2.93(2.14) y S4 con una media de 2.44(2.15), se encontraron diferencias estadísticamente significativa (**P= 0.015** y **P= 0.003** respectivamente) en relación a S1 (Tabla 13; Gráfico 13).

11.9.1.4 ¿Se puede soportar el dolor que provoca el tratamiento?

El 100% de los pacientes en el grupo experimental aguantó sin problemas el dolor de la aplicación de RPWT.

11.9.2 OTROS EFECTOS SECUNDARIOS DE LA INTERVENCIÓN

Tras un total de 48 intervenciones (12 pac x 4 sesiones RPWT), no se registraron efectos secundarios importantes, más que los comúnmente conocidos (Gráfico 14). Siendo el más frecuente enrojecimiento, seguido de petequia y equimosis (Imagen 38).

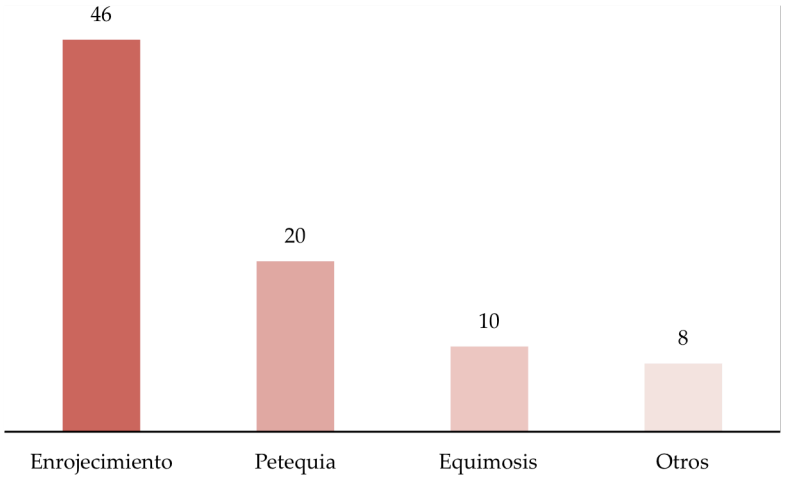


Gráfico 14. Efectos secundarios RPWT. *Columnas:* nº de casos de cada efecto secundario.

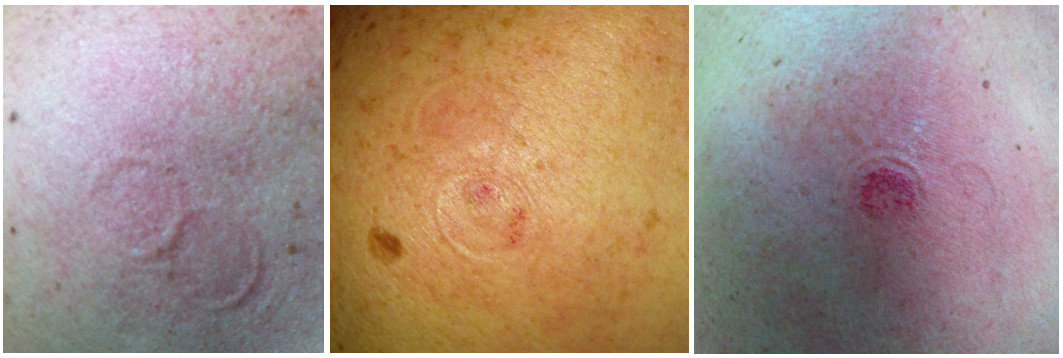
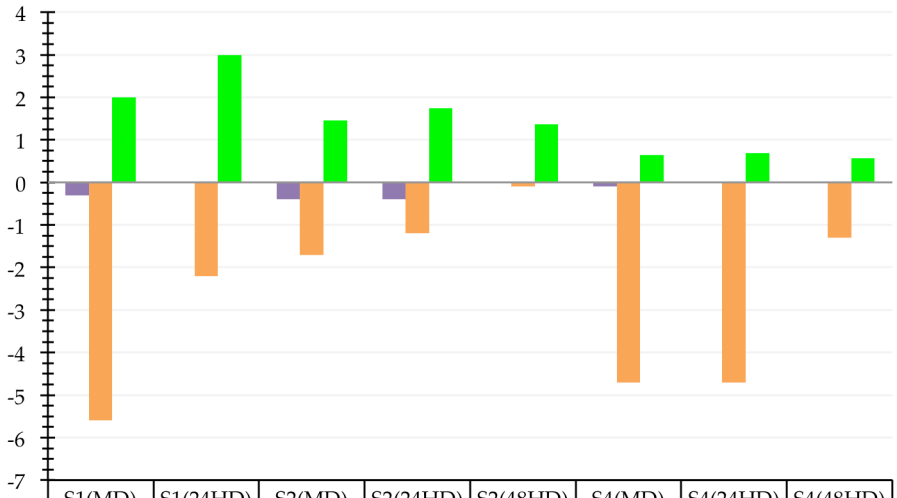


Imagen 38. Efectos secundarios RPWT. De izq a der: enrojecimiento, petequia y equimosis.

Se registraron otros efectos secundarios con una escasa frecuencia (registrados bajo el concepto *otros* en el Gráfico 14): hematoma subcutáneo (3), nauseas (1), dolor de cabeza en zona frontal y occipital (1), dolor/hormigueo en zona supraescapular (1), dolor en el canal epitrócleo-olecraniano (1) y sensibilidad en el 4°/5° dedo acompañado de sensación de retracción (1). Los tres últimos, llaman especialmente la atención porque se desvían de lo comúnmente registrado como efectos secundarios de RPWT. Pertenecen al paciente DA08, el mismo que se comportó de manera especialmente sensible con la intensidad del dolor (Gráfico 15). El paciente DA06 también destaca por su respuesta exagerada ante el dolor en S2 (Gráfico 15). DA08 reveló un cuadro de hipersensibilidad en el momento de la intervención con RPWT, lo cual no es lo más idóneo para valorar objetivamente la intensidad del dolor. Esto puede que guarde relación con los efectos secundarios manifestados. Por su parte DA06, el comportamiento del dolor en S1, S2 y S4, ya da indicativos de que la evolución no es la esperada por alguna circunstancia. Posterior al seguimiento en FT, el traumatólogo determinó la necesidad de IQ. Los dos pacientes que se comportan de manera anómala, comparados con la media de su grupo, están en el grupo experimental; condicionando de este modo los resultados positivos del grupo experimental. Hecho que se comprueba con el análisis *Per Protocol* (Anexo 18).



	S1(MD)	S1(24HD)	S2(MD)	S2(24HD)	S2(48HD)	S4(MD)	S4(24HD)	S4(48HD)
DA06	-0,3		-0,4	-0,4		-0,1		
DA08	-5,6	-2,2	-1,7	-1,2	-0,1	-4,7	-4,7	-1,3
Gr. Experimental	2	3	1,45	1,74	1,37	0,65	0,69	0,57

Gráfico 15. Pacientes del grupo experimental con comportamiento anómalo en VAS.
Eje de ordenadas: Mejoría de puntos en VAS respecto a 24HA de la intervención con RPWT; Eje de abscisas: estadio.

11.10 VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO RECIBIDO (CUESTIONARIOS)

11.10.1 VALORACIÓN FINAL COMÚN A AMBOS GRUPOS DE TRATAMIENTO

11.10.1.1 Efectividad del tratamiento

Los pacientes de ambos grupos valoraron con un 10 de media la efectividad de ambos tratamientos.

11.10.1.2 Satisfacción con el resultado del tratamiento

El 100% de ambos grupos estaba satisfecho con el resultado del mismo.

11.10.1.3 Mejora de la calidad de vida (AVD)

El 100% de los pacientes en el grupo experimental reportó mejoras de la calidad de vida, mientras que en el grupo control el 90%.

11.10.1.4 Repetición del mismo tratamiento si fuera necesario

El 100% de los pacientes en cada grupo lo repetirían.

11.10.1.5 ¿Despierta el dolor al paciente?

11.10.1.5.1 Representación gráfica

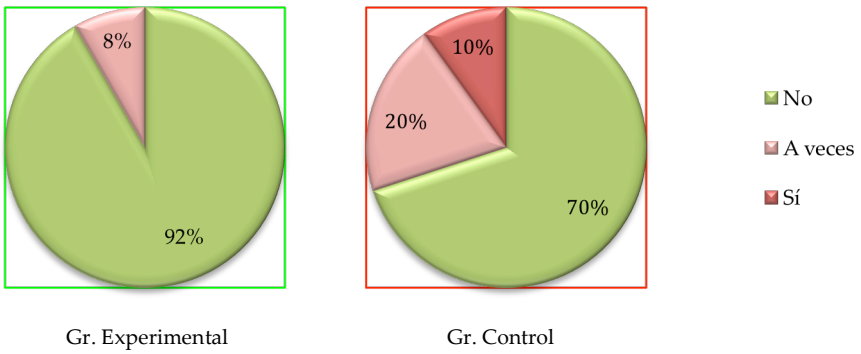


Gráfico 16. ¿Despierta el dolor al paciente al final del tratamiento?

11.10.1.5.2 Descripción

Al finalizar el tratamiento, el 91.67% de los pacientes en el grupo experimental concilia bien el sueño, comparado con el 70% de los pacientes en el grupo control (Gráfico 16).

11.10.2 VALORACIÓN FINAL ESPECÍFICA DEL GRUPO EXPERIMENTAL

11.10.2.1 ¿Conocía el tratamiento por OC (ESWT)?

Cuatro pacientes (33.33%) conocían el tratamiento por ondas de choque.

11.10.2.2 ¿Conocía, previamente, el tratamiento por OPR (RPWT)?

Tan solo un paciente (8.33%) conocía la terapia por ondas de presión radial.

11.10.2.3 ¿Volvería a tratarse con OPR (RPWT) si fuera necesario?

El 100% de los pacientes volvería a tratarse con RPWT.

11.10.2.4 ¿A qué achaca la mejora de la recuperación del dolor & la función en el hombro, a la Fisioterapia, a la RPWT o ambas?

Respecto al dolor, el 83.33% consideró responsable a ambas intervenciones, mientras que el 16.67% consideró solo a la Fisioterapia.

Respecto a la función, el 75% consideró responsable a ambas intervenciones, mientras que el 25% consideró solo a la Fisioterapia.

V. DISCUSIÓN

CAPÍTULOS

12. **Revisión sistemática y meta-análisis**
13. **Ensayo clínico**



El placer más noble es el júbilo de comprender

Leonardo da Vinci

REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

12

12. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

12.1 DISCUSIÓN

12.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

12.3 IMPLICACIONES CLÍNICAS

12.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

12.1 DISCUSIÓN

Esta revisión sistemática es la primera en incluir un meta-análisis en la *Terapia por Pulsos de Presión* en la tendinosis del supraespinoso, además de evaluar la calidad metodológica y aplicar el criterio GRADE. Se incluyeron un total de 10 artículos[418,436,499,545–551] comprendidos en 7 ensayos clínicos;[418,436,499,545] de estos, 5 evaluaron ESWT[418,436,499] y 2 RPWT.[545,548] El análisis estadístico combinado fue posible en 3 estudios de ESWT.[418,436,499]

Se concluye que hay evidencia *moderada* para la efectividad en la *Función* a *medio plazo* (>1.5m-<6m), pero no en la *intensidad del Dolor*, a favor de ESWT comparado con placebo; con un tamaño del efecto *pequeño-medio*. Para la *intensidad del Dolor*, hay una tendencia a favor de ESWT. A *corto plazo*, no se encontró diferencia en la efectividad a favor de ESWT comparado con placebo. Solo un estudio[550] comparó ESWT con otro tratamiento (radioterapia de estimulación Rx). Respecto a RPWT, no fue posible realizar un meta-análisis, ya que tan solo un ensayo clínico comparó RPWT con placebo[545] y otro comparó RPWT con ejercicio terapéutico.[548]

La actualización de la búsqueda en las bases de datos aportó 5 estudios adicionales[499,545,547–549] en comparación con la última revisión sistemática publicada en 2011:[346] un ensayo clínico nuevo[499] más una publicación de seguimiento[547] en ESWT, y 2 ensayos clínicos nuevos[545,548] más una publicación de seguimiento[549] en RPWT. Previamente, se reportó evidencia moderada[347] que ESWT no es más efectivo que el placebo para el tratamiento de la tendinosis no calcificante del MR, basándose en dos ensayos clínicos.[418,436] Más recientemente, no se encontró evidencia para la efectividad de ESWT[346] basándose en 6 artículos.[418,436,546,550,551,553] En contraste, la presente revisión sistemática demuestra que ESWT es más efectivo que el placebo, respecto a la *Función* a *medio plazo*; esto se debe al hecho que se pudo combinar el análisis estadístico en tres ensayos clínicos[418,436,499] y que uno[499] de estos aportó resultados positivos. Alguno de los datos de varios artículos que fueron incluidos en una revisión previa[346] se excluyeron de la presente revisión:

1. Un ensayo clínico que comparó dosis[553] según nuestro criterio *PICOS*.

2. Un ensayo clínico con una dosis diferente fue aparentemente descrito[346] pero, de hecho, fue el año de seguimiento[546] de un ensayo descrito con anterioridad[436], en el cual la diferencia en la dosis está relacionada con el *hydrophone* (*PVDF* o *fibreoptic*) que se usa para medir la cantidad de energía liberada.[436,546,547]
3. Una intervención control relacionada con una dosis baja,[346] en vez de un tratamiento falso.[418]
4. Un periodo de seguimiento de 80 días[346] en vez de 8 meses.[551]

Aunque se encontró una tendencia para la efectividad en la *intensidad del Dolor*, este resultado no alcanzó significación estadística. Con respecto a RPWT, solo se encontraron 2 RCTs[545,548] que no reportaron efectos estadísticamente significativos. No son posibles las conclusiones en los efectos a *largo plazo* debido a la falta de datos. En los ensayos de la *Terapia por Pulsos de Presión*, aunque el éxito del tratamiento se utiliza frecuentemente como una variable clínica,[25] se excluyó de la presente revisión sistemática porque se usaron diferentes criterios para definir esta variable.[418,436,499,549,550]

Un problema importante en la literatura es la falta de precisión y consistencia en la aplicación de los conceptos correctos respecto a la *Terapia por Pulsos de Presión*. Primero, RPWT se referencia incorrectamente[19,25,374] como *extracorporeal shock wave therapy*,[352] *radial shock wave therapy*,[376] *shock wave treatment*,[28] *low energy extracorporeal shock wave therapy*,[360] *low energy radial extracorporeal shock wave therapy*[380] y/o *radial extracorporeal shock wave therapy*.[545,548,549] Segundo, en algunos estudios de RPWT[31,361,545] la dosis también se expresa en mJ/mm^2, cuando es una unidad utilizada exclusivamente para ESWT.[19,369] Finalmente, hay una variedad en el diseño de los *brazos* de intervención de los ensayos clínicos. Por un lado, la heterogeneidad presente[418,436,499,545,548,550,551] en los protocolos de tratamiento (diseño de los dispositivos, liberación de energía, número y frecuencia de impulsos, intervalos de tratamiento y uso de anestésicos[436,499]) es notable.[25,554] Por ejemplo, se ha demostrado que el uso de anestésicos[436,499] bloquea la respuesta fisiológica.[19,439] Por otro lado, debido a que el diseño de las intervenciones falsas[418,436,499,545] es una incógnita, se necesita un patrón estándar en la industria para las intervenciones falsas con ESWT o RPWT.

En general, todas estas cuestiones puede que tengan un impacto en el cuerpo de la evidencia para ESWT o RPWT.[26,377,555] También, desde un punto de vista físico, ESWT es muy diferente de RPWT.[25,371,404] Por lo tanto, es importante que ESWT y RPWT se estudien independientemente utilizando terminología y protocolos precisos y sin ambigüedad; esto servirá para proporcionar una contribución más precisa y con un mayor significado al conocimiento de los cambios fisiológicos y los efectos del tratamiento.[374]

12.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Solo se identificaron 5 ensayos clínicos en ESWT[418,436,499,550,551] y 2 en RPWT[545,548] y los datos solo se pudieron combinar estadísticamente en 3 ensayos de ESWT.[418,436,499] Datos muy limitados en el seguimiento a *largo plazo*. También, el tamaño muestral fue relativamente pequeño en casi todos los estudios; aunque esto no es un criterio directo en la evaluación de la calidad, puede que cause una falta de *poder* estadístico para detectar la efectividad clínica de la intervención. Aunque la falta de estudios y muestras pequeñas limita la fuerza del meta-análisis, al mismo tiempo enfatizan la importancia de llevarlo a cabo. Los resultados de la población de estudio con tendinosis del supraespinoso, se vieron influenciados por la ausencia de un criterio uniforme para el diagnóstico de las lesiones de hombro en la práctica clínica;[9,155,156] por esta razón se incluyó una gama más amplia de términos diagnósticos.

Otra limitación es la calidad metodológica de los estudios incluidos; solo se encontró un estudio de *alta calidad*.[545] En la mayoría de los estudios, no se prohibieron co-intervenciones adicionales (p.ej. medicación) y en otros, este aspecto no se clarificó. Esto implica un riesgo de sesgo, porque no queda claro si la diferencia del efecto de ESWT o RPWT estuvo presente o ausente debido a la alta frecuencia casual de una (posible) co-intervención efectiva en uno de los brazos de la intervención. Otro defecto común se relacionó con un método de ocultación inadecuado, el cual podría llevar a sobre-estimar el efecto de la intervención. Finalmente, un defecto de la mayoría de los ensayos

clínicos[436,499,545,548,550,551] fue la falta de un protocolo estándar de tratamiento para la aplicación de ESWT o RPWT.

12.3 IMPLICACIONES CLÍNICAS

Este meta-análisis respalda el uso de ESWT en el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso. Al contrario que las revisiones sistemáticas previas,[346,347] se ha encontrado evidencia moderada para la efectividad en la *Función* a *medio plazo* (>1.5m-<6m) a favor de ESWT comparado con placebo, con un tamaño del efecto *pequeño-medio*.

12.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Se necesitan más RCTs adecuadamente optimizados y de alta calidad para examinar la aplicación de la *Terapia por Pulsos de Presión* en la tendinosis del supraespinoso. La terminología y los protocolos de tratamiento deberían ser precisos, no ambiguos y aplicados consistentemente. En la literatura hay una tendencia a usar ESWT o RPWT como última opción de tratamiento.[27,436,490,499,550] Sería interesante estudiar en qué medida la aplicación de la *Terapia por pulsos de Presión* en un estadio más temprano prevendría la evolución a un estadio crónico de una lesión en fase aguda. También sería valioso examinar el efecto acumulativo o sinérgico de ESWT y el ejercicio terapéutico,[15] en vista de los efectos positivos de ambos en la tendinosis del supraespinoso.

ENSAYO CLÍNICO 13

13. ENSAYO CLÍNICO

13.1 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN

13.2 VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

13.3 VALORACIÓN ECOGRÁFICA

13.4 MARCO DE LA INVESTIGACIÓN

13.5 LIMITACIONES DEL ENSAYO CLÍNICO

13.6 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La tendinosis del supraespinoso es una de las principales fuentes de dolor en el hombro[1] y la patología más común en la cintura escapular,[10] se caracteriza, como se ha expuesto en la exhaustiva introducción, por presentar una compleja etiopatogenia multifactorial.[4] Presenta una alta morbilidad[3–9] y, hasta ahora, la efectividad de los tratamientos disponibles permanece bajo debate,[9,11,13] a excepción del ejercicio terapéutico que presenta una efectividad contrastada.[14,15] En los últimos años, la *Terapia por Pulsos de Presión* (ESWT & RPWT) destaca por su efectividad en el tratamiento de las tendinopatías.[19–31] Hasta el Meta-análisis de esta tesis, no se había demostrado la efectividad (en la función a medio plazo) de ESWT en la tendinosis del supraespinoso, sin embargo para RPWT no se pueden extraer conclusiones dada la escasez de estudios. A pesar de la falta de investigación para RPWT,[374] esta modalidad de tratamiento está a la *orden del día* en los centros de Fisioterapia,[389] con excelentes resultados en el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso, pero su evidencia científica disponible es escasa; tan solo hay dos estudios, uno que compara RPWT con placebo[545] y otro que compara RPWT con ejercicio terapéutico,[548] ambos con resultados negativos (Tabla 5).

En este marco de investigación, se ha diseñado un ensayo clínico controlado aleatorizado para determinar la efectividad de la asociación entre RPWT y un tratamiento de Fisioterapia de máximo nivel, comparado con un grupo control (Fisioterapia), en el abordaje de la tendinosis (no calcificante) del supraespinoso. Dada la miscelánea que envuelve al diagnóstico en el hombro,[9,18,155,156,556] se diseñaron unos exigentes criterios de inclusión, fruto de los cuales, tras evaluar 149 pacientes, tan solo se aceptaron 22 pacientes en el ensayo clínico. A continuación se debaten los principales hallazgos:

13.1 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN

En el presente ensayo clínico, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mejora de la CMS en FT y 3M. Estos resultados coinciden con los obtenidos previamente por *Kolk et al.*[545] en 3M y *Engebretsen et al.*[548] en FT y 3M. *Kolk et al.*[545] utilizaron para evaluar la función los cuestionarios CMS y SST (*Simple Shoulder Test*), mientras que *Engebretsen et al.* emplearon SPADI (*Shoulder Pain and Disability Index*) (Tabla 5). Clínicamente, el grupo sujeto a *Tratamiento Innovador* en FT tiene mejores valores en la escala que el grupo control, esta diferencia aumenta a los tres meses, dónde el grupo experimental sigue mejorando y el grupo control empieza a perder puntuación respecto a FT (Gráfico 5). Sería interesante ver si este patrón de comportamiento en los dos grupos a los 3M se mantiene a largo plazo. El hecho que al final del tratamiento no se hayan producido diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos es lógico, ya que ambos grupos siguen tratamientos efectivos para el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso.

Al analizar específicamente el sub-apartado de movilidad (CMS), a los tres meses, se observa una mejora clínica superior en el grupo experimental (Tabla 7). Del mismo modo, resaltar la significación clínica en la variable fuerza, en FT el grupo sujeto a *Tratamiento Innovador* mejora la fuerza de la abducción (plano escapular) en 1.43 Kg, mientras que el grupo control tan solo 0.51 Kg. A los 3 meses respecto a *Baseline*, el grupo experimental mejora 1.48 Kg, mientras que el grupo control tan solo 0.47 Kg (Gráfico 7). Los resultados del *Tratamiento Innovador* coinciden con los obtenidos por *Kim et al.*[338] que demostraron una mejora en la arquitectura muscular del supraespinoso tras 8 semanas de entrenamiento de fuerza en la abducción (plano escapular). La mejora en la movilidad y fuerza favorable al grupo sujeto a *Tratamiento Innovador*, es de vital importancia en el abordaje de la lesión, puesto que le imprime, al mismo tiempo, aceleración y calidad en la recuperación y como se expondrá posteriormente, está relacionado con la bajada de la intensidad del dolor.

Resulta destacable que en 3M el 100% de los pacientes sujetos a *Tratamiento Innovador* obtuvieron una tasa de *Éxito Clínico* (diferencia de 30 puntos en CMS)[436,499] estadísticamente significativa, comparada con una tasa del 50% en el

grupo control (Gráfico 6). Esto quiere decir que a los tres meses de acabar el tratamiento el 100% de los pacientes sujetos a *Tratamiento Innovador* mantiene la mejora funcional en el hombro, mientras que en el grupo control este dato se reduce a la mitad, con el consiguiente riesgo de posible recaída.

13.2 VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mejora de la VAS en FT y 3M. Estos resultados coinciden con los obtenidos previamente por *Kolk et al.*[545] en 3M y *Engebretsen et al.*[548] en FT y 3M. *Kolk et al.*[545] utilizaron la escala VAS, mientras que *Engebretsen et al.*[548] la escala Likert para analizar la intensidad del dolor en reposo y con la actividad (Tabla 5). En comparación con los estudios previos,[545,548] no solo se analiza el comportamiento de la intensidad del dolor al final del tratamiento y a los tres meses de seguimiento, sino que también se incorpora como novedad el análisis a diario en cada una de las semanas que interviene RPWT (S1-S4). De este modo se puede observar el comportamiento de la intensidad del dolor en ambos grupos respecto al día de la aplicación de RPWT (MD). A pesar de no obtener resultados estadísticamente significativos en el periodo S1-S4, el valor clínico de los resultados en el grupo experimental es más que evidente (Gráfico 8). El grupo sujeto al *Tratamiento Innovador* disminuye más rápido la intensidad del dolor que el grupo control. En el grupo experimental, cada vez que interviene RPWT, en el mismo día se produce una caída drástica de la VAS, siendo esta menor en la cuarta semana, lo cual es lógico, puesto que el dolor es menor que al inicio. Tras 24h de la intervención (RPWT), el dolor sigue disminuyendo, destacando la bajada que se produce en S1; a las 48 h de la intervención se estabiliza el patrón de caída. La VAS en el periodo S1-S4 siempre es menor en el grupo experimental gracias al cambio que imprime la intervención de RPWT. En la 5ª sesión de tratamiento (MD) en cada semana, el patrón de caída del grupo experimental respecto al control es más que evidente, a destacar la comparativa en S1(MD). Del mismo modo, resulta reseñable la comparativa del patrón de descenso de VAS en S1(24HD). En cada semana de tratamiento, se puede decir que en el grupo

experimental disminuye la VAS de un modo importante siguiendo un patrón de descenso característico, con la excepción de S4. Por su parte, el grupo control sigue un patrón de descenso constante en cada una de las cuatro semanas.

El *tratamiento innovador* imprime mayor velocidad en la recuperación de la VAS. El grupo experimental mejora un 50% (línea verde Gráfico 8: 2.86 puntos en la VAS) en S1(24HD) y un 70% (línea verde Gráfico 8: 1.72 puntos en la VAS) en S3(MD). Por su parte, el grupo control consigue una mejora del 50% (línea roja Gráfico 8: 2.57 puntos en la VAS) en S3(24HD) y ni siquiera consigue la mejora del 70%(1.54 puntos en la VAS) en el periodo S1-S4. Estos números indican que los pacientes que reciben el *Tratamiento Innovador* mejoran el dolor de la tendinosis del supraespinoso antes, lo cual implica, en caso de baja laboral o deportiva, una re-incorporación más veloz; disminuyendo las cargas económicas que supone dicho periodo de convalecencia. Desde el punto de vista de la Fisioterapia, implica que se pueda evolucionar en el tratamiento mucho más rápido. El Gráfico 9 objetiva el gran efecto que tiene la intervención de RPWT sobre el descenso en VAS. Se puede decir entonces que el *Tratamiento Innovador* ha demostrado su efectividad clínica en la intensidad del dolor, garantizando una recuperación satisfactoria a corto plazo.

Mención especial merecen dos pacientes en el grupo experimental que presentan un comportamiento anómalo del dolor respecto a la media de su grupo en el periodo S1-S4 (Gráfico 15). El análisis PP (Anexo 18) sin estos dos pacientes muestra que el descenso de dolor que produce RPWT el mismo día, es inclusive mayor en todas las semanas. Destacar S1(24HD) donde la diferencia con el grupo control fue estadísticamente significativa. Con el análisis PP, el patrón de caída del dolor característico del grupo experimental, se mantiene inclusive en S4.

Una vez finalizado el seguimiento de las cuatro primeras semanas, el siguiente estadio de análisis es la valoración al final del tratamiento, que como es lógico de esperar, no existen diferencias estadísticamente significativas puesto que ambos grupos reciben un tratamiento efectivo. A los tres meses, debido al comportamiento de la variable (Gráfico 8), se podría aventurar que el grupo control una vez que se distancia del final del tratamiento empieza a empeorar poco a poco, pero para confirmarlo sería necesario un seguimiento a largo plazo.

El análisis a diario durante las cuatro primeras semanas de tratamiento permitió demostrar clínicamente la espectacular disminución de la intensidad del dolor observada en la práctica clínica diaria. El ensayo clínico constató el efecto analgésico de RPWT descrito con anterioridad.[19,374] La importancia de los resultados obtenidos en la mejora de esta variable clínica por parte de los pacientes sujetos al *Tratamiento Innovador*, radica en que el dolor es el síntoma más importante que define la clínica de la lesión tendinosa.[205]

La evaluación específica de VAS (Anexo 19) muestra que los pacientes con tendinosis del supraespinoso, en *Baseline*, tienen más dolor con la actividad, seguido de nocturno y apenas en reposo. Todos los valores se recuperan al final del tratamiento en ambos grupos y se mantienen a los tres meses, a excepción del nocturno, donde a los tres meses empiezan a empeorar los pacientes del grupo control (Anexo 19). A esto último añadir que al final del tratamiento, el 70% de los pacientes del grupo control concilia bien el sueño comparado con el 92% del grupo experimental (Gráfico 16).

En cuanto al dolor que genera la aplicación de RPWT, se ha demostrado que es soportado perfectamente por el paciente. Además, la intensidad del dolor va disminuyendo conforme se progresa en el tratamiento, siendo estadísticamente significativa respecto a S1, la disminución de la tercera y cuarta aplicación (Tabla 13; Gráfico 13). La intensidad del dolor de la aplicación disminuye, por un lado, porque la tendinosis va mejorando a lo largo de las distintas intervenciones. Por otro, y más importante si cabe, es el aprendizaje del SNC ante una amenaza (aplicación de RPWT). Una vez conocido el estímulo nocivo, el paciente regula los *outputs* que protegen al organismo, en este caso el dolor. Dada la disminución estadísticamente significativa de la intensidad del dolor de la aplicación, a lo largo de las semanas, se confirma la *teoría de la neuromatriz*.[255] Del mismo modo que ESWT disminuye el dolor inmediatamente tras el tratamiento,[446,460] los resultados del ensayo clínico demuestran que RPWT también disminuye de un modo llamativo la intensidad del dolor, inclusive el mismo día de la aplicación. El que los pacientes soporten el dolor constata que no existe necesidad de aplicar ningún anestésico local con RPWT,[27,376] máxime cuando se ha demostrado en ESWT que bloquean los efectos fisiológicos que desencadena la aplicación.[19,439]

La intervención con RPWT no generó efectos secundarios importantes más allá de los comúnmente conocidos (Gráfico 14). El 100% de los pacientes que recibieron la aplicación de RPWT volverían a repetir el tratamiento si fuera necesario.

13.3 VALORACIÓN ECOGRÁFICA

En el marco teórico de la investigación, se incorpora como novedad, la ecografía como herramienta de evaluación mediante el análisis morfométrico de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso. Al final del tratamiento y a los tres meses, las diferencias observadas entre las medias de cada grupo no resultaron estadísticamente significativas, sin embargo poseen un gran valor clínico. El grupo experimental mejora la ecogenicidad en FT, al igual que el grupo control quedando este levemente por debajo. La pauta diferenciadora que imprime el *Tratamiento Innovador* aparece en 3M cuando el grupo experimental, a pesar de haber finalizado el tratamiento, sigue mejorando sus niveles de ecogenicidad (Tabla 11; Gráfico 11). Por su parte, el grupo control comienza a empeorar los valores obtenidos en FT. Analizando la mejora a los tres meses, el grupo sujeto a *Tratamiento Innovador* ha mejorado la ecogenicidad del tendón del supraespinoso 11.57 niveles en la escala de grises (define la ecogenicidad), mientras que el grupo control tan solo 2.67 niveles; demostrando de este modo la efectividad, desde un punto de vista clínico, del *Tratamiento Innovador* en la mejora de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso.

Los tenocitos sensibilizan la carga mecánica del ejercicio terapéutico y la Fisioterapia, coordinando de este modo, a través de la mecanotransducción, una respuesta adecuada modificando fisiológicamente la MEC.[213] El aumento de la cantidad y calidad del colágeno mejorará la histoarquitectura conjuntiva del tendón y en consecuencia su ecogenicidad. Por ello, se podría decir que el grupo control mejoró la ecogenicidad desde *Baseline* hasta el final del tratamiento, pero a partir de ahí cuando se paró el estímulo de la rehabilitación empezó a empeorar la ecogenicidad. Por su parte, el grupo experimental tuvo mayor estimulación en lo que refiere a mecanotransducción, ya que, además de la inducida por la

Fisioterapia, se añade la ejercida por la aplicación de RPWT. Esto hizo que cuando finalizó el *Tratamiento Innovador*, estuviera levemente por encima del grupo control, pero sobre todo, destacar que el estímulo celular de recuperación que imprimió RPWT en los tenocitos, se prolongó hasta el tercer mes posterior al tratamiento, periodo hasta el cual la ecogenicidad siguió mejorando (Gráfico 11). Se puede decir entonces, que a los tres meses se ha demostrado que los tendones del grupo que recibió el *Tratamiento Innovador* se han recuperado estructuralmente, *histológicamente* mucho más que en el grupo control. En la *Terapia por Pulsos de Presión*, se postula que todos los cambios bioquímicos y mejoras en el tendón se producen a través de la mecanotransducción.[350,351] Las mejoras obtenidas en la ecogenicidad del grupo experimental, podrían considerarse como una nueva prueba para *fortalecer* la teoría de la mecanotransducción en la Terapia por Ondas de Presión Radial (RPWT).

En el grupo experimental la VAS y CMS mejoraron progresivamente desde *Baseline* hasta los tres meses, al igual que la ecogenicidad del tendón. Mientras que en el grupo control la VAS y CMS igualmente mejoraron progresivamente, pero la ecogenicidad cayó desde el final del tratamiento hasta los tres meses. Esto podría indicar que no existe una relación directa entre el estado del tendón (imagen ecográfica), VAS y CMS. Bien es cierto, que el grupo control empezó a empeorar la VAS desde FT hasta 3M, pero estaba en valores muy bajos, por lo que no se pueden extraer conclusiones en cuanto a un futurible empeoramiento en la intensidad del dolor. La relación *ecogenicidad-sintomatología* obtenida, coincide con estudios previos dónde se demostró que la imagen ecográfica no guarda relación con la intensidad del dolor o el estado clínico del paciente (sintomatología).[32,223,227,243] Independientemente de dicha relación, una cosa es que el hallazgo ecográfico no guarde relación con la sintomatología y otra que no aporte información. Todo lo contrario, la ecografía es una gran herramienta preventiva.[514] *Comin et al.*[228] demostraron que las imágenes anómalas se traducen en futuras lesiones. De hecho, con un *screening* ecográfico preventivo se podría evitar la ruptura espontánea del tendón en sujetos asintomáticos.[205] El comportamiento de la ecogenicidad en el grupo control explica que, aunque el paciente no tenga dolor y esté bien funcionalmente, el tendón arquitectónicamente se empieza a deteriorar y si esta pauta siguiera a largo plazo, podría explicar la recaída de pacientes (1/3) tan solo un año después del

tratamiento[9] o el 54% tras tres años.[8] Además, este razonamiento cobra más fuerza al ver que el grupo control a los tres meses del tratamiento situó su tasa de éxito clínico (CMS) en un 50%. En este sentido el *Tratamiento Innovador* resulta prometedor dada la mejora en la ecogenicidad que se produjo inclusive tres meses después del tratamiento, lo cual constata el efecto a medio plazo (3M) de RPWT bajo otro punto de vista (variable clínica). La mejora en la ecogenicidad que produce RPWT en el tendón, es un resultado novedoso y abre nuevos caminos de investigación, ya que hasta la fecha[374] todos los estudios de los efectos (bioquímica) en el tendón en la *Terapia por Pulsos de Presión*, (Anexo 4) se habían realizado con ESWT. La mejora de la ecogenicidad que se produce en el tendón tras la aplicación de RPWT, podría ser una prueba de la *mejora bioquímica* inducida en el tendón, como se ha demostrado en ESWT.[21] Para ello sería necesario realizar estudios histológicos tras la intervención de RPWT, acompañados de análisis ecográfico, al igual que hicieron *Rompe et al.*[410] en ESWT.

En la presente tesis sólo se realizó el *análisis cuantitativo de la ecogenicidad*.[514] El análisis morfotextural de imágenes ecográficas está en creciente auge.[32,512,513] El método de análisis morfométrico diseñado para cuantificar la ecogenicidad del tendón del supraespinoso, demostró su fiabilidad *intra-* e *inter*-observador, al igual que lo hicieran *Rios et al.* en el tendón rotuliano.[512] La importancia del *análisis cuantitativo de la ecogenicidad* radica en que se pueden valorar cambios en el patrón ecográfico del tendón del supraespinoso. Esto supone un gran avance en la investigación de las lesiones de hombro porque hasta ahora sólo se evaluaban los RCTs mediante las clásicas escalas funcionales (CMS, SPADI, SST…) y analgésicas (VAS, Likert…), todas ellas con un *alto peso subjetivo*; mientras que con el análisis morfométrico de imágenes ecográficas, se obtiene un valor objetivo, físico, del estado histológico del tendón.

13.4 MARCO DE LA INVESTIGACIÓN

El grupo experimental ha demostrado que el *Tratamiento Innovador* es una opción clave y de primera instancia en la resolución de la tendinosis del supraespinoso. Se demuestra la necesidad de un enfoque global en el abordaje de la lesión y cómo la complementación de RPWT como medida física pasiva, acelera la recuperación de un modo espectacular, confirmando la necesidad de un enfoque multifactorial para el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso.[1,4,32] Hasta ahora, en la estrategia de intervención con Fisioterapia en la tendinosis del supraespinoso, la utilización de medidas físicas pasivas, aisladas o en combinación, estaba en entredicho;[15,16,341,342,345] sin embargo, el presente estudio demuestra la efectividad e interés de la incorporación de RPWT al tratamiento. En el *campo* de la terapia por ondas de presión radial (RPWT) es la primera vez que se realiza un RCT donde se pone a prueba la efectividad de la asociación entre RPWT y un tratamiento exhaustivo de Fisioterapia para el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso. El objetivo fue llevar al *terreno* de la investigación este *Tratamiento Innovador* que ha sido diseñado por ID y puesto en práctica en multitud de ocasiones para el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso, obteniendo excelentes resultados. Fruto de la necesidad de adaptar de la mejor manera posible esa transición (clínica diaria➔investigación), se utilizó por primera vez el análisis de la intensidad del dolor durante las cuatro primeras semanas de tratamiento (S1-S4), analizando en cada una de ellas la evolución del dolor a diario (24HA, MD, 24HD y 48HD) en referencia a la intervención de RPWT. De este modo, se produce un seguimiento diario del tratamiento, pudiendo comparar día a día que grupo evoluciona mejor. Del mismo modo, para aumentar la precisión del diseño experimental, se incorporó por primera vez el análisis ecográfico (ecogenicidad). Este enfoque de variables clínicas ayuda a recoger más datos con el objetivo de estudiar con la máxima precisión posible el *Tratamiento Innovador*, ya que los estudios precedentes en el marco de la investigación resultaron negativos;[545,548] hecho carente de concordancia con los excelentes resultados observados en la práctica clínica diaria. La aplicación de RPWT es la pauta diferenciadora entre los dos grupos de intervención, siendo de este modo, responsable de todos los resultados significativos observados. Por lo

que se podría decir que, por primera vez, se ha demostrado la efectividad de RPWT en el tratamiento de la tendinosis del supraespinoso.

Una gran innovación de esta tesis, es el diseño de un nuevo método de aplicación de RPWT en la tendinosis del supraespinoso, donde se ponen de manifiesto las relaciones del tendón del supraespinoso con sus estructuras adyacentes. Por lo que, a nivel celular, no solo se aplica RPWT de un modo local (tendón del supraespinoso) en la zona crítica de *Codman*[36] sino que también abarca el margen inferior del acromion (antero-lateral) ya que es la zona que sufre máxima presión[181] y el intervalo rotador (zona lateral), dónde la óptima relación del tendón del supraespinoso y la PLB es clave para evitar lesiones.[143,144] La funcionalidad en el enfoque de la aplicación coincide con la expuesta por otros autores previamente,[475,481,489] remarcando de este modo la necesidad de equilibrio en el modelo de *Tensegridad*.[557]

En el Capítulo 6 y a lo largo de la tesis, uno de los objetivos fue esclarecer la miscelánea presente en RPWT, por lo que se coincide con el resultado de la presente revisión sistemática y meta-análisis, el cual muestra como futura línea de investigación la necesidad que la terminología y los protocolos de tratamiento sean precisos, no ambiguos y aplicados consistentemente.[25,554] Con este objetivo se pretende evitar la heterogeneidad ya existente[418,436,499,545,548,550,551] en los tratamientos de la *Terapia por Pulsos de Presión*.[25,554] Otro paso de futuro propuesto por el meta-análisis de esta tesis, es la combinación entre ESWT y ejercicio terapéutico en la tendinosis del supraespinoso. Pues bien, en el diseño experimental de este ensayo clínico se cumple dicha propuesta, pero desde el punto de vista de RPWT y Fisioterapia; obteniendo resultados muy prometedores. Debido a su *reciente* aparición, los efectos fisiológicos de RPWT apenas se han investigado,[374] pero los resultados de la presente tesis constatan la efectividad de RPWT en la mejora de la función, la intensidad del dolor y la ecogenicidad, así como la recuperación de la tendinosis. En cuanto a los efectos a lo largo del tiempo, en ESWT, los principales efectos en la recuperación se producen a *medio-largo plazo* debido a la repuesta biológica,[444,460,558] como se constata en el presente meta-análisis. Por su parte, RPWT, no sólo ha demostrado una disminución inmediata de la intensidad del dolor, sino también una mejora de la función y de la intensidad del dolor, a corto y medio plazo. Además, destacar la mejora biológica progresiva que se

produce desde el comienzo del tratamiento hasta los tres meses según demuestra la mejora de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso.

Hasta la fecha, en la *Terapia por Pulsos de Presión* en la tendinosis del supraespinoso, por parte de ESWT hay 4 estudios con calidad aceptable[418,436,499,550] de los cuales solo uno obtuvo resultados positivos[499] y por parte de RPWT un estudio con alta calidad[545] y otro con calidad aceptable,[548] ambos con resultados negativos. Se coincide con dichos estudios desde el punto de vista estadístico, sin embargo, los resultados actuales presentan un gran valor clínico, gracias al comportamiento de la evolución del dolor en S1-S4, la mejora de la ecogenicidad desde el final del tratamiento hasta los tres meses y el éxito clínico de CMS en 3M (significación estadística). Puede que se produzca entonces en el tendón un aumento mitógeno y anabólico por parte de RPWT (mecanotransducción) que favorezca la recuperación en el tendón, al igual que ocurre con ESWT.[429] Los resultados obtenidos se unen pues, a las ventajas ya conocidas de RPWT respecto a ESWT,[19,369,372] por lo que hace que RPWT se convierta en la terapia física pasiva por excelencia a combinar con Fisioterapia para la resolución de la tendinosis del supraespinoso.

En cuanto al tendón, la recuperación del proceso de tendinosis se ve beneficiado principalmente por la aplicación de RPWT. En la recuperación de la tendinosis del supraespinoso, se ha observado la importancia del tratamiento de la escápula (sincronización y control de la movilidad), remarcando la importancia del mantenimiento de una buena alineación entre el húmero y la cavidad glenoidea.[50,53,55,58,70] Con esta tesis, se demuestra que el razonamiento clínico exhaustivo en la *etiopatogénesis* de una lesión (Introducción) y en el diseño de su intervención, (Material y Métodos) es clave para su futuro pronóstico y resolución; demostrando que son los pasos necesarios para obtener éxito en el tratamiento de una tendinosis.[32,209] La recuperación de la intensidad del dolor y la movilidad es un principio clave en el manejo del tendón degenerado.[4] La recuperación de ambos aspectos ha demostrado ser más efectiva en el grupo experimental. Por otro lado, si se disminuye el dolor, independientemente del daño estructural, automáticamente el rango de movimiento y la fuerza mejoran.[4] Este hecho se constata, una vez más, con los resultados obtenidos por el grupo sujeto a *Tratamiento Innovador*. Al igual que en ESWT,[448] se ha demostrado la

mejora de la fuerza tensil inducida por RPWT, dada la mejoría en la fuerza a favor de los sujetos que llevan a cabo el *Tratamiento Innovador*. Este hallazgo tiene una gran importancia, ya que uno de los *starter* principales, de origen *intrínseco*, en la tendinosis del supraespinoso es una gestión de la carga inadecuada.[1,2,304–306]

En la tendinopatía del MR, se ha demostrado previamente la efectividad del ejercicio terapéutico,[14–18] así como el aumento de la misma al combinarse con la terapia manual;[14–17] conclusiones que se confirman con los resultados del presente estudio. Uno de los motivos de la falta de éxito en el tratamiento de un proceso tendinosis, es la falta de precisión y análisis en su *etiopatogénesis*.[209] Este razonamiento, cobra más importancia, si cabe, en la tendinosis del supraespinoso, cuyo origen es multifactorial;[4] como se ha podido comprobar en la exhaustiva *Introducción* de esta tesis. El diseño del *Tratamiento Innovador* que se ha puesto a prueba en la tesis, trató de cubrir del mejor modo posible los tres pilares básicos de la rehabilitación en la tendinosis del supraespinoso: escala celular, biomecánica y fortalecimiento. El diseño del RCT cubre las necesidades exigidas por *Green et al.*[16] en una revisión sistemática para *Cochrane*, dónde, para tratar el hombro doloroso, expone la necesidad de RCTs con intervenciones de Fisioterapia combinadas; así como la combinación de estas asociadas a otros elementos terapéuticos que no formen parte de la Fisioterapia. *Dong et al.*[15] han demostrado recientemente, que la combinación de tratamientos siempre es la mejor opción para mejorar el dolor y la función en la tendinosis del supraespinoso, siempre teniendo como base la terapia por ejercicios. Esta conclusión coincide con el resultado y diseño del ensayo clínico de esta tesis dónde se decidió combinar la prometedora RPWT (escala celular) junto con una Fisioterapia exhaustiva (escala biomecánica y fortalecimiento) compuesta por técnicas de terapia manual y ejercicios terapéuticos, todo ello adaptado a la progresión del paciente en el tratamiento durante seis semanas. El programa de ejercicios progresivos, se focalizó entre otros, en el MR y los estabilizadores escapulares, obteniendo como resultado la mejora de la función y el dolor al igual que demostró *Lewis* previamente.[337] Con este diseño se trató de buscar la excelencia al máximo posible y adaptarla al *terreno* de la investigación.

Al recuperarse los pacientes con el *Tratamiento Innovador* (conservador) se ha demostrado que no es necesaria la acromioplastia para recuperar la tendinosis

del supraespinoso, coincidiendo con la revisión sistemática para la Colaboración Cochrane de *Coghlan et al*.[12] Indirectamente, se ha demostrado que el culpable en la tendinosis del supraespinoso, no es el pinzamiento físico del acromion[155,156] como proponía *Neer*[52] al principio de la década de los 70. Sino que el principal responsable es el desequilibrio estructural generado por las cinco articulaciones que conforman el complejo articular del hombro. Su disfunción en la alineación y, en consecuencia, movimiento *normal*[53] modifican la presión en el *outlet* funcional del supraespinoso.[181] Este dilema se solventa *re-conduciendo* la biomecánica *normal* y estabilizándola con el acondicionamiento muscular.[18]

En el presente ensayo clínico la efectividad de ambos grupos de intervención, en la tendinosis del supraespinoso, ha quedado patente por los resultados del ensayo clínico. Además ha sido constatada por la valoración de los pacientes de ambos grupos, que valoraron con un 10 de media la efectividad del tratamiento recibido, estando satisfecho con el resultado del mismo el 100% de los pacientes.

En cuanto al diagnóstico de las lesiones de hombro, existe una necesidad de renovación, una necesidad de un *focus* de diagnóstico lesional específico[16,18] para evitar la presente miscelánea;[9,18,155,156,556] hay que ser más precisos y exhaustivos para evitar el *cajón de sastre* que existe actualmente en el ámbito sanitario.[9,155,156] El presente meta-análisis muestra este problema. Solo siendo exigentes en la etiopatogenia de las lesiones de hombro se conseguirá un mejor pronóstico.[18] Muestra de esta necesaria exigencia es el diseño de los estrictos criterios de inclusión en el ensayo clínico: tan solo 22 pacientes aceptados tras evaluar 149.

13.5 LIMITACIONES DEL ENSAYO CLÍNICO

La principal limitación del RCT es la pequeña muestra, la cual, a pesar de la evidente significación clínica a favor del grupo experimental en la gran mayoría de variables, ha condicionado su significación estadística. La exigencia de los criterios de inclusión condicionó que tan solo se aceptaran 22 pacientes de una muestra inicial de 149. Conociendo este inconveniente, la presencia de dos pacientes con comportamiento anómalo (comparado con la media de su grupo)

en el grupo experimental, no hace si no condicionar, más aun, el verdadero potencial del *Tratamiento Innovador*. Este hecho se ha demostrado con el análisis *Per Protocol* en la variable VAS.

Otra limitación fue la ausencia de un grupo placebo debido a consideraciones éticas. El diseño de un grupo placebo supone un gran inconveniente desde el punto de vista ético, ya que, el paciente sabe que existen terapias que solventan o alivian la lesión que padece y además, sabiendo esto, porqué va a tener que aguantar el dolor innecesariamente durante todo el periodo de seguimiento. Es por ello, que se decidió no utilizar un grupo placebo. *Galasso et al.*[499] apoyan esta idea, a pesar de ser el único ensayo clínico de ESWT que resultó positivo comparado con placebo. Aconsejaron la necesidad de cambiar el grupo control respecto a futuras investigaciones.

En lo que respecta al seguimiento a largo plazo, no se consideró dados los numerosos acontecimientos que pueden influir en la medición de las variables a largo plazo.

El cegamiento por parte del *Clinician* (Fisioterapeuta) fue imposible, dada la presencia de RPWT y Fisioterapia como herramientas de intervención.

13.6 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Dado el éxito clínico del *Tratamiento Innovador*, se propone llevar a cabo el mismo diseño de estudio con una mayor muestra en futuras investigaciones. Existe una necesidad de llevar a cabo RCTs para el tratamiento de lesiones de hombro, siendo exhaustivos en su *etiopatogénesis* y diagnóstico, así como en el planteamiento del diseño de estudio, siendo este lo más real posible a la situación clínica diaria del Fisioterapeuta. Solo de este modo, se optimizará del mejor modo posible la Fisioterapia basada en la evidencia (*Evidence Based Physiotherapy*). Los resultados prometedores del *Tratamiento Innovador* en la tendinosis del supraespinoso, invitan a desarrollar una futura línea de investigación para la creación de una *Guideline*.

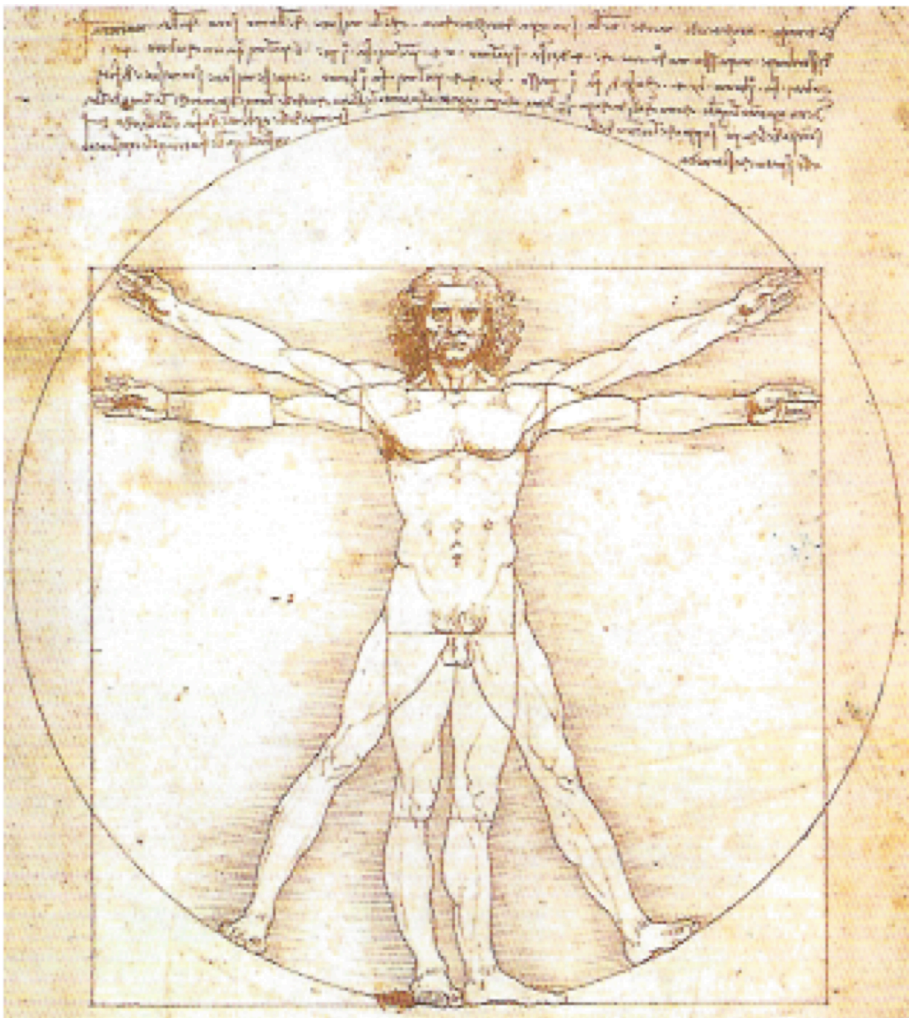
Existe una necesidad de ampliar la investigación en RPWT, ya que los resultados en la clínica diaria en el tratamiento de diversas patologías son muy evidentes; se necesita más investigación científica de alta calidad en el campo de la Terapia por Ondas de Presión Radial (RPWT) para darle, de este modo, mayor identidad propia a esta terapia. Dada la escasa investigación histológica del efecto de las RPWT en el tendón[25,374] y observando los resultados prometedores de esta tesis, se plantea la necesidad de una futura línea de investigación a nivel histológico.

Basados en el novedoso diseño de análisis cuantitativo de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso, extrapolar su aplicación como *herramienta* de medición y validación en los futuros tratamientos en este tendón, tanto en el campo de la investigación como en la clínica diaria. Utilizar el *análisis cuantitativo de la Ecogenicidad* como una variable clínica histológica que aporte objetividad a la medición en futuros estudios de Fisioterapia.

VI. CONCLUSIONES

CAPÍTULOS

14. Conclusiones



Quien de verdad sabe de qué habla no encuentra razones para levantar la voz

Leonardo da Vinci

CONCLUSIONES

14

14. CONCLUSIONES

14.1 META-ANÁLISIS

14.2 ENSAYO CLÍNICO

14.1 META-ANÁLISIS

- Existe evidencia moderada a favor de ESWT comparado con placebo, para la efectividad en la mejora de la función a medio plazo(>1.5m-<6m), pero no de la intensidad del dolor; con un tamaño del efecto pequeño-medio en pacientes con tendinosis del supraespinoso. Para la intensidad del dolor, hay una tendencia a favor de ESWT.
- A corto plazo, no se encontraron diferencias en la efectividad a favor de ESWT comparado con placebo.
- Respecto a RPWT, no se pudo llevar a cabo ningún meta-análisis, dada la escasez de RCTs.

14.2 ENSAYO CLÍNICO

- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es igual de efectivo que el grupo control (Fisioterapia) en la mejora de la CMS al final del tratamiento y a los tres meses de la finalización del mismo, en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es más efectivo que el grupo control (Fisioterapia) en cuanto al Éxito Clínico en CMS a los tres meses de la finalización del tratamiento en pacientes con tendinosis del supraespinoso.
- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es igual de efectivo que el grupo control (Fisioterapia) en la mejora de la fuerza al final del tratamiento y a los tres meses de la finalización del mismo, en pacientes con tendinosis del supraespinoso. Sin embargo, destacar el valor clínico del *Tratamiento Innovador*, dado el aumento de la fuerza que se produce al final del tratamiento y a los tres meses de su finalización.
- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es igual de efectivo que el grupo control (Fisioterapia) en la mejora de la intensidad del dolor (VAS) en las cuatro primeras semanas de tratamiento, al final del mismo y a los tres meses de su finalización, en pacientes con tendinosis del supraespinoso. Sin embargo, destacar el valor clínico del *Tratamiento Innovador*, dado el grado de disminución de la VAS que se produce en el periodo S1-S4.
- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es igual de efectivo que el grupo control (Fisioterapia) en la mejora de la ecogenicidad del tendón del supraespinoso al final del tratamiento y a los tres meses de la finalización del mismo. Sin embargo, destacar la mejora de la ecogenicidad que se produce a los tres meses en el grupo sujeto a *Tratamiento Innovador*.
- Los pacientes sujetos al *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) se recuperan más rápido que los pacientes del grupo control (Fisioterapia).

- El *Tratamiento Innovador* (RPWT+Fisioterapia) es efectivo en la tendinosis del supraespinoso.
- La incorporación de RPWT aporta una gran aceleración en la mejora de la intensidad del dolor (VAS) durante el tratamiento, además de acortar los plazos de recuperación en pacientes con tendinosis del supraespinoso.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. Br J Sports Med. 2010 Oct;44(13):918–23.
2. 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 Jun;43(6):409–16.
3. Valier AR, Averett RS, Anderson BE, Welch CE. The Impact of Adding an Eccentric Exercise Component to the Rehabilitation Program of Patients With Shoulder Impingement: A Critically Appraised Topic. J Sport Rehabil. 2014 Oct 30;
4. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy. Br J Sports Med. 2009 Apr;43(4):236–41.
5. Reilingh ML, Kuijpers T, Tanja-Harfterkamp AM, van der Windt DA. Course and prognosis of shoulder symptoms in general practice. Rheumatol Oxf Engl. 2008 May;47(5):724–30.
6. Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, Flanagan CL, Iannotti JP, Williamson JD 3rd, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. Ann Biomed Eng. 2002 Sep;30(8):1057–63.
7. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJM, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. Scand J Rheumatol. 2004;33(2):73–81.
8. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? Br J Sports Med. 2009 Apr;43(4):259–64.
9. Diercks R, Bron C, Dorrestijn O, Meskers C, Naber R, de Ruiter T, et al. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association. Acta Orthop. 2014 Jun;85(3):314–22.
10. Kim SY. Supraspinatus musculotendinous architecture: a cadaveric and in vivo ultrasound investigation of the normal and pathological muscle. [Toronto]: University of Toronto; 2009.
11. Yu H, Côté P, Shearer HM, Wong JJ, Sutton DA, Randhawa KA, et al. Effectiveness of passive physical modalities for shoulder pain: systematic review by the Ontario protocol for traffic injury management collaboration. Phys Ther. 2015 Mar;95(3):306–18.
12. Coghlan JA, Buchbinder R, Green S, Johnston RV, Bell SN. Surgery for rotator cuff disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD005619.
13. Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons--time to revisit inflammation. Br J Sports Med. 2014 Nov;48(21):1553–7.
14. Littlewood C, Malliaras P, Chance-Larsen K. Therapeutic exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review of contextual factors and prescription parameters. Int J Rehabil Res Int Z Für Rehabil Rev Int Rech Réadapt. 2015 Jun;38(2):95–106.
15. Dong W, Goost H, Lin X-B, Burger C, Paul C, Wang Z-L, et al. Treatments for shoulder impingement syndrome: a PRISMA systematic review and network meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2015 Mar;94(10):e510.
16. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD004258.
17. Abdulla SY, Southerst D, Côté P, Shearer HM, Sutton D, Randhawa K, et al. Is exercise effective for the management of subacromial impingement syndrome and other soft tissue injuries of the shoulder? A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Man Ther. 2015 Apr 1;
18. Lewis J, McCreesh K, Roy J-S, Ginn K. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis-Management Conundrum. J Orthop Sports Phys Ther. 2015 Sep 21;1–43.
19. Dreisilker U. Enthesiopathies (Shock wave therapy in practice). 1st ed. Germany: Level 10; 2010.
20. Visco V, Vulpiani MC, Torrisi MR, Ferretti A, Pavan A, Vetrano M. Experimental studies on the biological effects of extracorporeal shock wave therapy on tendon models. A review of the literature. Muscles Ligaments Tendons J. 2014 Jul;4(3):357–61.

21. Notarnicola A, Moretti B. The biological effects of extracorporeal shock wave therapy (eswt) on tendon tissue. Muscles Ligaments Tendons J. 2012 Jan;2(1):33–7.

22. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MPJ. Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2014 Aug;23(8):1240–9.

23. Yin M-C, Ye J, Yao M, Cui X-J, Xia Y, Shen Q-X, et al. Is extracorporeal shock wave therapy clinical efficacy for relief of chronic, recalcitrant plantar fasciitis? A systematic review and meta-analysis of randomized placebo or active-treatment controlled trials. Arch Phys Med Rehabil. 2014 Aug;95(8):1585–93.

24. Al-Abbad H, Simon JV. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy on chronic achilles tendinopathy: a systematic review. Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc. 2013 Jan;34(1):33–41.

25. Speed C. A systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence. Br J Sports Med. 2013 Aug 5;

26. Schmitz C, Császár NB, Rompe J-D, Chaves H, Furia JP. Treatment of chronic plantar fasciopathy with extracorporeal shock waves (review). J Orthop Surg. 2013 Sep 3;8(1):31.

27. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. Phys Ther. 2006 May;86(5):672–82.

28. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. Am J Sports Med. 2009 Mar;37(3):463–70.

29. Spacca G, Necozione S, Cacchio A. Radial shock wave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. Eur Medicophysica. 2005 Mar;41(1):17–25.

30. Liu S, Zhai L, Shi Z, Jing R, Zhao B, Xing G. Radial extracorporeal pressure pulse therapy for the primary long bicipital tenosynovitis a prospective randomized controlled study. Ultrasound Med Biol. 2012 May;38(5):727–35.

31. Cacchio A, Rompe JD, Furia JP, Susi P, Santilli V, De Paulis F. Shockwave therapy for the treatment of chronic proximal hamstring tendinopathy in professional athletes. Am J Sports Med. 2011 Jan;39(1):146–53.

32. Scott A, Docking S, Vicenzino B, Alfredson H, Zwerver J, Lundgreen K, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. Br J Sports Med. 2013 Apr 12;bjsports – 2013–092329.

33. Kapandji A. Fisiología articular. 5ª ed. Madrid, España: Medica Panamericana; 1998.

34. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations of the function of the shoulder joint. 1944. Clin Orthop. 1996 Sep;(330):3–12.

35. Mallon W. E. Amory Codman. Codman considered father of evidence-based medicine. AAOS Now. 2007 Feb;

36. Codman E. The shoulder: Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. 2ª ed. Boston, Mass: Thomas Todd; 1934.

37. Bagg SD, Forrest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr. 1988 Dec;67(6):238–45.

38. Hassett D. Torque Capabilities of the Trapezius. 2004.

39. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2001 Jun;10(3):269–77.

40. Braman JP, Engel SC, Laprade RF, Ludewig PM. In vivo assessment of scapulohumeral rhythm during unconstrained overhead reaching in asymptomatic subjects. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2009 Dec;18(6):960–7.

41. Borstad JD, Ludewig PM. Comparison of scapular kinematics between elevation and lowering of the arm in the scapular plane. Clin Biomech Bristol Avon. 2002 Dec;17(9-10):650–9.

42. Michener LA, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. Clin Biomech Bristol Avon. 2003 Jun;18(5):369–79.

43. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. Phys Ther. 2000 Mar;80(3):276–91.

44. Ludewig PM, Cook TM, Nawoczenski DA. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. J Orthop Sports Phys Ther. 1996 Aug;24(2):57–65.

45. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. J Orthop Sports Phys Ther. 1999 Oct;29(10):574–83; discussion 584–6.

46. Johnson GR, Stuart PR, Mitchell S. A method for the measurement of three-dimensional scapular movement. Clin Biomech Bristol Avon. 1993 Sep;8(5):269–73.

47. van der Helm FC, Pronk GM. Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism. J Biomech Eng. 1995 Feb;117(1):27–40.

48. Meskers CGM, Vermeulen HM, de Groot JH, van Der Helm FCT, Rozing PM. 3D shoulder position measurements using a six-degree-of-freedom electromagnetic tracking device. Clin Biomech Bristol Avon. 1998 Jun;13(4-5):280–92.

49. Barnett ND, Duncan RD, Johnson GR. The measurement of three dimensional scapulohumeral kinematics--a study of reliability. Clin Biomech Bristol Avon. 1999 May;14(4):287–90.

50. Ludewig PM, Phadke V, Braman JP, Hassett DR, Cieminski CJ, LaPrade RF. Motion of the shoulder complex during multiplanar humeral elevation. J Bone Joint Surg Am. 2009 Feb;91(2):378–89.

51. Escamilla RF, Yamashiro K, Paulos L, Andrews JR. Shoulder muscle activity and function in common shoulder rehabilitation exercises. Sports Med Auckl NZ. 2009;39(8):663–85.

52. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1972 Jan;54(1):41–50.

53. Sahrmann SA. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del movimiento. Badalona, España: Paidotribo; 2006.

54. Ludewig PM, Braman JP. Shoulder impingement: biomechanical considerations in rehabilitation. Man Ther. 2011 Feb;16(1):33–9.

55. Teece RM, Lunden JB, Lloyd AS, Kaiser AP, Cieminski CJ, Ludewig PM. Three-dimensional acromioclavicular joint motions during elevation of the arm. J Orthop Sports Phys Ther. 2008 Apr;38(4):181–90.

56. Sahara W, Sugamoto K, Murai M, Yoshikawa H. Three-dimensional clavicular and acromioclavicular rotations during arm abduction using vertically open MRI. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2007 Sep;25(9):1243–9.

57. Ludewig PM, Behrens SA, Meyer SM, Spoden SM, Wilson LA. Three-dimensional clavicular motion during arm elevation: reliability and descriptive data. J Orthop Sports Phys Ther. 2004 Mar;34(3):140–9.

58. Phadke V, Camargo P, Ludewig P. Scapular and rotator cuff muscle activity during arm elevation: A review of normal function and alterations with shoulder impingement. Rev Bras Fisioter Sao Carlos Sao Paulo Braz. 2009 Feb 1;13(1):1–9.

59. Lin J, Hanten WP, Olson SL, Roddey TS, Soto-quijano DA, Lim HK, et al. Functional activity characteristics of individuals with shoulder dysfunctions. J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol. 2005 Dec;15(6):576–86.

60. McClure PW, Michener LA, Karduna AR. Shoulder function and 3-dimensional scapular kinematics in people with and without shoulder impingement syndrome. Phys Ther. 2006 Aug;86(8):1075–90.

RB

61. Endo K, Ikata T, Katoh S, Takeda Y. Radiographic assessment of scapular rotational tilt in chronic shoulder impingement syndrome. J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc. 2001;6(1):3–10.

62. Laudner KG, Myers JB, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. Scapular dysfunction in throwers with pathologic internal impingement. J Orthop Sports Phys Ther. 2006 Jul;36(7):485–94.

63. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moiré topographic analysis. Clin Orthop. 1992 Dec;(285):191–9.

64. Ludewig PM, Cook TM. Translations of the humerus in persons with shoulder impingement symptoms. J Orthop Sports Phys Ther. 2002 Jun;32(6):248–59.

65. Deutsch A, Altchek DW, Schwartz E, Otis JC, Warren RF. Radiologic measurement of superior displacement of the humeral head in the impingement syndrome. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1996 Jun;5(3):186–93.

66. McClure PW, Bialker J, Neff N, Williams G, Karduna A. Shoulder function and 3-dimensional kinematics in people with shoulder impingement syndrome before and after a 6-week exercise program. Phys Ther. 2004 Sep;84(9):832–48.

67. Ogston JB, Ludewig PM. Differences in 3-dimensional shoulder kinematics between persons with multidirectional instability and asymptomatic controls. Am J Sports Med. 2007 Aug;35(8):1361–70.

68. Paletta GA Jr, Warner JJ, Warren RF, Deutsch A, Altchek DW. Shoulder kinematics with two-plane x-ray evaluation in patients with anterior instability or rotator cuff tearing. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1997 Dec;6(6):516–27.

69. Yamaguchi K, Sher JS, Andersen WK, Garretson R, Uribe JW, Hechtman K, et al. Glenohumeral motion in patients with rotator cuff tears: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2000 Feb;9(1):6–11.

70. Kibler WB, Sciascia AD, Uhl TL, Tambay N, Cunningham T. Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation. Am J Sports Med. 2008 Sep;36(9):1789–98.

71. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part III: The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2003 Aug;19(6):641–61.

72. McQuade KJ, Dawson J, Smidt GL. Scapulothoracic muscle fatigue associated with alterations in scapulohumeral rhythm kinematics during maximum resistive shoulder elevation. J Orthop Sports Phys Ther. 1998 Aug;28(2):74–80.

73. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med. 1998 Apr;26(2):325–37.

74. Kibler WB, Uhl TL, Maddux JW q, Brooks PV, Zeller B, McMullen J. Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction: a reliability study. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2002 Dec;11(6):550–6.

75. Tsai N-T, McClure PW, Karduna AR. Effects of muscle fatigue on 3-dimensional scapular kinematics. Arch Phys Med Rehabil. 2003 Jul;84(7):1000–5.

76. Weiser WM, Lee TQ, McMaster WC, McMahon PJ. Effects of simulated scapular protraction on anterior glenohumeral stability. Am J Sports Med. 1999 Dec;27(6):801–5.

77. Hinterwimmer S, Von Eisenhart-Rothe R, Siebert M, Putz R, Eckstein F, Vogl T, et al. Influence of adducting and abducting muscle forces on the subacromial space width. Med Sci Sports Exerc. 2003 Dec;35(12):2055–9.

78. Kibler WB, Sciascia A, Dome D. Evaluation of apparent and absolute supraspinatus strength in patients with shoulder injury using the scapular retraction test. Am J Sports Med. 2006 Oct;34(10):1643–7.

79. Nijs J, Roussel N, Struyf F, Mottram S, Meeusen R. Clinical assessment of scapular positioning in patients with shoulder pain: state of the art. J Manipulative Physiol Ther. 2007 Jan;30(1):69–75.

80. Ellenbecker TS, Kibler WB, Bailie DS, Caplinger R, Davies GJ, Riemann BL. Reliability of scapular classification in examination of professional baseball players. Clin Orthop. 2012 Jun;470(6):1540–4.

81. Happee R, Van der Helm FC. The control of shoulder muscles during goal directed movements, an inverse dynamic analysis. J Biomech. 1995 Oct;28(10):1179–91.

82. Dvir Z, Berme N. The shoulder complex in elevation of the arm: a mechanism approach. J Biomech. 1978;11(5):219–25.

83. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1976 Mar;58(2):195–201.

84. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D. Anatomy and actions of the trapezius muscle. Clin Biomech Bristol Avon. 1994 Jan;9(1):44–50.

85. Dufour M. Anatomía del Aparato Locomotor. Barcelona, España: Masson; 2004.

86. Bagg SD, Forrest WJ. Electromyographic study of the scapular rotators during arm abduction in the scapular plane. Am J Phys Med. 1986 Jun;65(3):111–24.

87. Peat M, Grahame RE. Electromyographic analysis of soft tissue lesions affecting shoulder function. Am J Phys Med. 1977 Oct;56(5):223–40.

88. Fey A, Dorn C, Busch B, Laux L, Hasset D, Ludewig P. Potential torque capabilities of the trapezius [abstract]. J Orthop Sports Phys Ther. 2007;37(1):A44–5.

89. Wiater JM, Bigliani LU. Spinal accessory nerve injury. Clin Orthop. 1999 Nov;(368):5–16.

90. Chan PKH, Hems TEJ. Clinical signs of accessory nerve palsy. J Trauma. 2006 May;60(5):1142–4.

91. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. Am J Sports Med. 2003 Aug;31(4):542–9.

92. Chester R, Smith TO, Hooper L, Dixon J. The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: a systematic review of electromyographic studies. BMC Musculoskelet Disord. 2010;11:45.

93. Brodi L, Hall C. Ejercicio Terapéutico. Recuperación Funcional. Badalona, España: Paidotribo; 2006.

94. Cools A. Analysis of Scapulothoracic muscle recruitment in overhead athletes. Ghent University; 2003.

95. Levangie P, Norkin C. Joint Structure and Function: A Comprehensive Analysis. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davos Company; 2001.

96. Halder AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthop Clin North Am. 2000 Apr;31(2):159–76.

97. Ekstrom RA, Bifulco KM, Lopau CJ, Andersen CF, Gough JR. Comparing the function of the upper and lower parts of the serratus anterior muscle using surface electromyography. J Orthop Sports Phys Ther. 2004 May;34(5):235–43.

98. Ha S, Kwon O, Cynn H, Lee W, Park K, Kim S, et al. Comparison of electromyographic activity of the lower trapezius and serratus anterior muscle in different arm-lifting scapular posterior tilt exercises. Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med. 2012 Nov;13(4):227–32.

99. Smith-Fernández VM, Rodríguez García S, Smith-Fernández A, Fernández-Ortega I, Smith-Agreda JM. Atlas de los SISTEMAS NEUROMUSCULARES con funciones musculares estáticas y dinámicas. 2ª ed. Barcelona: ESPAXS; 2003.

100. Borstad JD, Ludewig PM. The effect of long versus short pectoralis minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals. J Orthop Sports Phys Ther. 2005 Apr;35(4):227–38.

101. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Morrey BF, An KN. Shoulder muscle moment arms during horizontal flexion and elevation. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1997 Oct;6(5):429–39.

102. Halder AM, Halder CG, Zhao KD, O'Driscoll SW, Morrey BF, An KN. Dynamic inferior stabilizers of the shoulder joint. Clin Biomech Bristol Avon. 2001 Feb;16(2):138–43.

RB

103. Wickham J, Pizzari T, Stansfeld K, Burnside A, Watson L. Quantifying "normal" shoulder muscle activity during abduction. J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol. 2010 Apr;20(2):212–22.

104. Calliet R. Shoulder pain. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis; 1981.

105. Bianchi S, Martinoli C. Ecografía Musculoesquelética. Madrid, España: Marbán; 2011.

106. Glenn T, Thomas C. Functional Anatomy of the Shoulder. J Athl Train. 2000 Sep;35(3):248–55.

107. Martínez Paya JJ. Anatomía ecográfica del hombro. Herramienta de prevención, diagnóstico, investigación y validación de técnicas terapéuticas. Madrid, España: Medica Panamericana; 2008.

108. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge." Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 1993;9(6):611–6.

109. Parsons IM, Apreleva M, Fu FH, Woo SLY. The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 May;20(3):439–46.

110. Payne LZ, Altchek DW, Craig EV, Warren RF. Arthroscopic treatment of partial rotator cuff tears in young athletes. A preliminary report. Am J Sports Med. 1997 Jun;25(3):299–305.

111. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND 3rd, Taskiran E, Warner JJ, Fu FH, et al. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. Am J Sports Med. 1996 Jun;24(3):286–92.

112. Myers JB, Hwang J-H, Pasquale MR, Blackburn JT, Lephart SM. Rotator cuff coactivation ratios in participants with subacromial impingement syndrome. J Sci Med Sport Sports Med Aust. 2009 Nov;12(6):603–8.

113. Hislop H, Montgomery J. Daniels & Worthingham. Técnicas de Balance Muscular. 7ª ed. Madrid, España: ELSEVIER; 2003.

114. Sharkey NA, Marder RA, Hanson PB. The entire rotator cuff contributes to elevation of the arm. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1994 Sep;12(5):699–708.

115. Cain PR, Mutschler TA, Fu FH, Lee SK. Anterior stability of the glenohumeral joint. A dynamic model. Am J Sports Med. 1987 Apr;15(2):144–8.

116. VAN LINGE, MULDER JD. FUNCTION OF THE SUPRASPINATUS MUSCLE AND ITS RELATION TO THE SUPRASPINATUS SYNDROME. AN EXPERIMENTAL STUDY IN MAN. J Bone Joint Surg Br. 1963 Nov;45:750–4.

117. Chen SK, Simonian PT, Wickiewicz TL, Otis JC, Warren RF. Radiographic evaluation of glenohumeral kinematics: a muscle fatigue model. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1999 Feb;8(1):49–52.

118. Halder AM, Zhao KD, Odriscoll SW, Morrey BF, An KN. Dynamic contributions to superior shoulder stability. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2001 Mar;19(2):206–12.

119. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. Am J Sports Med. 1995 Jun;23(3):270–5.

120. Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW. Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2000 Dec;9(6):519–23.

121. Tardo DT, Halaki M, Cathers I, Ginn KA. Rotator cuff muscles perform different functional roles during shoulder external rotation exercises. Clin Anat N Y N. 2013 Mar;26(2):236–43.

122. Leroux JL, Codine P, Thomas E, Pocholle M, Mailhe D, Blotman F. Isokinetic evaluation of rotational strength in normal shoulders and shoulders with impingement syndrome. Clin Orthop. 1994 Jul;(304):108–15.

123. Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S. Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. Clin Orthop. 1994 Nov;(308):90–7.

124. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeier KH, et al. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. AJR Am J Roentgenol. 1999 Apr;172(4):1081–6.

125. Rickert M, Georgousis H, Witzel U. [Tensile strength of the tendon of the supraspinatus muscle in the human. A biomechanical study]. Unfallchirurg. 1998 Apr;101(4):265–70.

126. Bey MJ, Song HK, Wehrli FW, Soslowsky LJ. Intratendinous strain fields of the intact supraspinatus tendon: the effect of glenohumeral joint position and tendon region. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 Jul;20(4):869–74.

127. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, et al. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am. 2008 May;90(5):962–9.

128. Netter F. Atlas de Anatomía Humana. 3ª ed. Barcelona, España: MASSON; 2003.

129. Hawkins R, Kennedy J. Impingement syndrome in the athletic shoulder. Clin Sports Med. 1983;2(2):391–405.

130. Loehr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop. 1990 May;(254):35–8.

131. Rathbun J, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Jt Surg Br. 1970;52(3):540–53.

132. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am. 1988 Feb;70(2):220–6.

133. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. 2ª ed. Madrid, España: Medica Panamericana; 2002.

134. Keating JF, Waterworth P, Shaw-Dunn J, Crossan J. The relative strengths of the rotator cuff muscles. A cadaver study. J Bone Joint Surg Br. 1993 Jan;75(1):137–40.

135. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am. 1981 Oct;63(8):1208–17.

136. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1996 Aug;5(4):255–62.

137. Rodosky M, Harner C, Fu F. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. Am J Sports Med. 1994;22:121–30.

138. Pradhan RL, Itoi E, Kido T, Hatakeyama Y, Urayama M, Sato K. Effects of biceps loading and arm rotation on the superior labrum in the cadaveric shoulder. Tohoku J Exp Med. 2000 Apr;190(4):261–9.

139. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. Am J Sports Med. 1990 Aug;18(4):366–75.

140. Nakagawa Y. [Functional anatomy of the long head of biceps brachii--a comparative study between normal and torn rotator cuff shoulders in cadaver specimens]. Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi. 1989 Jan;63(1):75–90.

141. Bennet W. Subscapularis, medial and lateral head coracohumeral ligament insertion anatomy. Arthroscopic appearance and incidence of "hidden" rotator interval lesions. Arthroscopy. 2001;17(2):173–80.

142. Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1998 Apr;7(2):100–8.

143. Singaraju VM, Kang RW, Yanke AB, McNickle AG, Lewis PB, Wang VM, et al. Biceps tendinitis in chronic rotator cuff tears: a histologic perspective. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2008 Dec;17(6):898–904.

144. Redondo-Alonso L, Chamorro-Moriana G, Jiménez-Rejano JJ, López-Tarrida P, Ridao-Fernández C. Relationship between chronic pathologies of the supraspinatus tendon and the long head of the biceps tendon: systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2014;15:377.

145. De Mey K, Danneels L, Cagnie B, Cools AM. Scapular muscle rehabilitation exercises in overhead athletes with impingement symptoms: effect of a 6-week training program on muscle recruitment and functional outcome. Am J Sports Med. 2012 Aug;40(8):1906–15.

146. Wadsworth DJ, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. Int J Sports Med. 1997 Nov;18(8):618–24.

147. Moraes GFS, Faria CDCM, Teixeira-Salmela LF. Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2008 Feb;17(1 Suppl):48S – 53S.

148. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. Br J Sports Med. 2007 Nov;41(11):745–9.

149. Nuber GW, Jobe FW, Perry J, Moynes DR, Antonelli D. Fine wire electromyography analysis of muscles of the shoulder during swimming. Am J Sports Med. 1986 Feb;14(1):7–11.

150. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, Jobe FW, Kerrigan J. The painful shoulder during freestyle swimming. An electromyographic cinematographic analysis of twelve muscles. Am J Sports Med. 1991 Dec;19(6):577–82.

151. 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 Bristol Avon. 2010 Oct;25(8):765–70.

152. Cools AM, Dewitte V, Lanszweert F, Notebaert D, Roets A, Soetens B, et al. Rehabilitation of scapular muscle balance: which exercises to prescribe? Am J Sports Med. 2007 Oct;35(10):1744–51.

153. Tsao H, Hodges PW. Immediate changes in feedforward postural adjustments following voluntary motor training. Exp Brain Res. 2007 Aug;181(4):537–46.

154. Crow J, Pizzari T, Buttifant D. Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: a systematic review. Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med. 2011 Nov;12(4):199–209.

155. Lewis JS. Subacromial impingement syndrome: a musculoskeletal condition or a clinical illusion? Phys Ther Rev. 2011;

156. McFarland EG, Maffulli N, Del Buono A, Murrell GAC, Garzon-Muvdi J, Petersen SA. Impingement is not impingement: the case for calling it "Rotator Cuff Disease." Muscles Ligaments Tendons J. 2013 Jul;3(3):196–200.

157. Craik JD, Mallina R, Ramasamy V, Little NJ. Human evolution and tears of the rotator cuff. Int Orthop. 2014 Mar;38(3):547–52.

158. Lewis J, Green A, Yizhat Z, Pennington D. Subacromial Impingement Syndrome. Has evolution failed us? Physiotherapy. 2001 Apr;87(4):191–8.

159. Reeser JC, Joy EA, Porucznik CA, Berg RL, Colliver EB, Willick SE. Risk factors for volleyball-related shoulder pain and dysfunction. PM R. 2010 Jan;2(1):27–36.

160. Harryman DT 2nd, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA 3rd. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. J Bone Joint Surg Am. 1990 Oct;72(9):1334–43.

161. Heyworth BE, Williams RJ 3rd. Internal impingement of the shoulder. Am J Sports Med. 2009 May;37(5):1024–37.

162. Paley KJ, Jobe FW, Pink MM, Kvitne RS, ElAttrache NS. Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2000 Feb;16(1):35–40.

163. Edelson G, Teitz C. Internal impingement in the shoulder. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2000 Aug;9(4):308–15.

164. Budoff JE, Nirschl RP, Ilahi OA, Rodin DM. Internal impingement in the etiology of rotator cuff tendinosis revisited. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2003 Oct;19(8):810–4.

165. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. Clin Orthop. 1990 May;(254):64–74.

166. Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. J Bone Joint Surg Am. 1988 Sep;70(8):1224–30.

167. Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial bursography. Clin Orthop. 1987 Oct;(223):51–8.

168. Loehr J, Uhthoff H. The pathogenesis of degenerative rotator cuff tears. Orthop Trans. 1987;11:237.

169. Neer CS 2nd. Impingement lesions. Clin Orthop. 1983 Mar;(173):70–7.

170. Bigliani L, Morrison D, April E. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans. 1986;10:228.

171. Smith C, Deans V, Drew S. The sourcil sign: a useful finding on plian x-ray? Shoulder Elb. 2010;2:9–12.

172. Gill TJ, McIrvin E, Kocher MS, Homa K, Mair SD, Hawkins RJ. The relative importance of acromial morphology and age with respect to rotator cuff pathology. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2002 Aug;11(4):327–30.

173. Shin S-J, Oh JH, Chung SW, Song MH. The efficacy of acromioplasty in the arthroscopic repair of small- to medium-sized rotator cuff tears without acromial spur: prospective comparative study. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2012 May;28(5):628–35.

174. Chahal J, Mall N, MacDonald PB, Van Thiel G, Cole BJ, Romeo AA, et al. The role of subacromial decompression in patients undergoing arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2012 May;28(5):720–7.

175. Kartus J, Kartus C, Rostgård-Christensen L, Sernert N, Read J, Perko M. Long-term clinical and ultrasound evaluation after arthroscopic acromioplasty in patients with partial rotator cuff tears. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2006 Jan;22(1):44–9.

176. Hyvönen P, Lohi S, Jalovaara P. Open acromioplasty does not prevent the progression of an impingement syndrome to a tear. Nine-year follow-up of 96 cases. J Bone Joint Surg Br. 1998 Sep;80(5):813–6.

177. Snow M, Cheong D, Funk L. Subacromial impingement: is there correlation between symptoms, arthroscopic findings and outcomes? Shoulder Elb. 2009;1:89–92.

178. Ketola S, Lehtinen J, Arnala I, Nissinen M, Westenius H, Sintonen H, et al. Does arthroscopic acromioplasty provide any additional value in the treatment of shoulder impingement syndrome?: a two-year randomised controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2009 Oct;91(10):1326–34.

179. Worland RL, Lee D, Orozco CG, SozaRex F, Keenan J. Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. J South Orthop Assoc. 2003;12(1):23–6.

180. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. Clin Sports Med. 1991 Oct;10(4):823–38.

181. Hughes PC, Green RA, Taylor NF. Measurement of subacromial impingement of the rotator cuff. J Sci Med Sport Sports Med Aust. 2012 Jan;15(1):2–7.

182. Werner CML, Blumenthal S, Curt A, Gerber C. Subacromial pressures in vivo and effects of selective experimental suprascapular nerve block. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2006 Jun;15(3):319–23.

183. Yamamoto N, Muraki T, Sperling JW, Steinmann SP, Itoi E, Cofield RH, et al. Impingement mechanisms of the Neer and Hawkins signs. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2009 Dec;18(6):942–7.

RB

184. Flatow EL, Soslowsky LJ, Ticker JB, Pawluk RJ, Hepler M, Ark J, et al. Excursion of the rotator cuff under the acromion. Patterns of subacromial contact. Am J Sports Med. 1994 Dec;22(6):779–88.

185. Bey MJ, Brock SK, Beierwaltes WN, Zauel R, Kolowich PA, Lock TR. In vivo measurement of subacromial space width during shoulder elevation: technique and preliminary results in patients following unilateral rotator cuff repair. Clin Biomech Bristol Avon. 2007 Aug;22(7):767–73.

186. Graichen H, Bonél H, Stammberger T, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F. Sex-specific differences of subacromial space width during abduction, with and without muscular activity, and correlation with anthropometric variables. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2001 Apr;10(2):129–35.

187. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2001 Jun;10(3):199–203.

188. Jurado A, Medina I. Manual de pruebas diagnósticas. 2ª ed. Badalona, España: Paidotribo; 2007.

189. Ide K, Shirai Y, Ito H, Ito H. Sensory nerve supply in the human subacromial bursa. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1996 Oct;5(5):371–82.

190. Henkus H, de Witte P, Nelissen R, Brand R, van Arkel E. Bursectomy compared with acromioplasty in the management of subacromial impingement syndorme: a prospective randomised study. J Bone Jt Surg Br. 2009;91:504–10.

191. Jiménez Díaz JF. Ecografía del Aparato Locomotor. Madrid, España: Marbán; 2007.

192. Graichen H, Stammberger T, Bonél H, Wiedemann E, Englmeier KH, Reiser M, et al. Three-dimensional analysis of shoulder girdle and supraspinatus motion patterns in patients with impingement syndrome. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2001 Nov;19(6):1192–8.

193. Braman JP, Zhao KD, Lawrence RL, Harrison AK, Ludewig PM. Shoulder impingement revisited: evolution of diagnostic understanding in orthopedic surgery and physical therapy. Med Biol Eng Comput. 2014 Mar;52(3):211–9.

194. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the "tendinitis" myth. BMJ. 2002 Mar 16;324(7338):626–7.

195. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 1999;7(6):378–81.

196. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. Med Sci Sports Exerc. 1998 Aug;30(8):1183–90.

197. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 1998 Dec;14(8):840–3.

198. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med. 1976 Aug;4(4):145–50.

199. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med Auckl NZ. 1999 Jun;27(6):393–408.

200. Fu S-C, Rolf C, Cheuk Y-C, Lui PP, Chan K-M. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol SMARTT. 2010;2:30.

201. Backman C, Boquist L, Fridén J, Lorentzon R, Toolanen G. Chronic achilles paratenonitis with tendinosis: an experimental model in the rabbit. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1990 Jul;8(4):541–7.

202. Andersson G, Forsgren S, Scott A, Gaida JE, Stjernfeldt JE, Lorentzon R, et al. Tenocyte hypercellularity and vascular proliferation in a rabbit model of tendinopathy: contralateral effects suggest the involvement of central neuronal mechanisms. Br J Sports Med. 2011 Apr;45(5):399–406.

203. Zamora AJ, Marini JF. Tendon and myo-tendinous junction in an overloaded skeletal muscle of the rat. Anat Embryol (Berl). 1988;179(1):89–96.

204. Valera Garrido F, Minaya Muñoz F. Fisioterapia Invasiva. Barcelona, España: Elsevier; 2013.

205. Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? Sports Med Auckl NZ. 2014 Jan;44(1):9–23.

206. Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, di Lorio A, de Amicis D, Salini V. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? Arthritis Res Ther. 2009;11:1–15.

207. Clancy W. Failed healing responses. In:Tendon trauma and overuse injuries. In: Tendon trauma and overuse injuries. 1989. p. 609–18.

208. Mokone GG, Gajjar M, September AV, Schwellnus MP, Greenberg J, Noakes TD, et al. The guanine-thymine dinucleotide repeat polymorphism within the tenascin-C gene is associated with achilles tendon injuries. Am J Sports Med. 2005 Jul;33(7):1016–21.

209. Xu Y, Murrell GAC. The basic science of tendinopathy. Clin Orthop. 2008 Jul;466(7):1528–38.

210. Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, McNally EG, Clipsham K, Burston BJ, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. Sibling risk of a full-thickness tear. J Bone Joint Surg Br. 2004 Jul;86(5):696–700.

211. Mokone GG, Schwellnus MP, Noakes TD, Collins M. The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology. Scand J Med Sci Sports. 2006 Feb;16(1):19–26.

212. Wall ME, Banes AJ. Early responses to mechanical load in tendon: role for calcium signaling, gap junctions and intercellular communication. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2005 Mar;5(1):70–84.

213. McNeilly CM, Banes AJ, Benjamin M, Ralphs JR. Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. J Anat. 1996 Dec;189 (Pt 3):593–600.

214. Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. Arthritis Rheum. 2007 Mar;56(3):871–81.

215. Maeda E, Ye S, Wang W, Bader DL, Knight MM, Lee DA. Gap junction permeability between tenocytes within tendon fascicles is suppressed by tensile loading. Biomech Model Mechanobiol. 2012 Mar;11(3-4):439–47.

216. Tsuzaki M, Bynum D, Almekinders L, Yang X, Faber J, Banes AJ. ATP modulates load-inducible IL-1beta, COX 2, and MMP-3 gene expression in human tendon cells. J Cell Biochem. 2003 Jun 1;89(3):556–62.

217. Wren TAL, Lindsey DP, Beaupré GS, Carter DR. Effects of creep and cyclic loading on the mechanical properties and failure of human Achilles tendons. Ann Biomed Eng. 2003 Jun;31(6):710–7.

218. Kubo K, Akima H, Ushiyama J, Tabata I, Fukuoka H, Kanehisa H, et al. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. Br J Sports Med. 2004 Jun;38(3):324–30.

219. Uchida H, Tohyama H, Nagashima K, Ohba Y, Matsumoto H, Toyama Y, et al. Stress deprivation simultaneously induces over-expression of interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and transforming growth factor-beta in fibroblasts and mechanical deterioration of the tissue in the patellar tendon. J Biomech. 2005 Apr;38(4):791–8.

220. Lyman J, Weinhold PS, Almekinders LC. Strain behavior of the distal achilles tendon: implications for insertional achilles tendinopathy. Am J Sports Med. 2004 Mar;32(2):457–61.

221. Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. J Biomech. 1994 Jul;27(7):899–905.

222. Backman LJ, Fong G, Andersson G, Scott A, Danielson P. Substance P is a mechanoresponsive, autocrine regulator of human tenocyte proliferation. PloS One. 2011;6(11):e27209.

223. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2004 Mar;22(2):334–8.

224. Bi Y, Ehirchiou D, Kilts TM, Inkson CA, Embree MC, Sonoyama W, et al. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. Nat Med. 2007 Oct;13(10):1219–27.

225. Roufosse CA, Direkze NC, Otto WR, Wright NA. Circulating mesenchymal stem cells. Int J Biochem Cell Biol. 2004 Apr;36(4):585–97.

226. Scott A, Lian Ø, Bahr R, Hart DA, Duronio V, Khan KM. Increased mast cell numbers in human patellar tendinosis: correlation with symptom duration and vascular hyperplasia. Br J Sports Med. 2008 Sep;42(9):753–7.

227. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, et al. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med. 1998 Apr;8(2):73–7.

228. Comin J, Cook JL, Malliaras P, McCormack M, Calleja M, Clarke A, et al. The prevalence and clinical significance of sonographic tendon abnormalities in asymptomatic ballet dancers: a 24-month longitudinal study. Br J Sports Med. 2013 Jan;47(2):89–92.

229. Donnelly E, Ascenzi M-G, Farnum C. Primary cilia are highly oriented with respect to collagen direction and long axis of extensor tendon. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2010 Jan;28(1):77–82.

230. Fong G, Backman LJ, Hart DA, Danielson P, McCormack B, Scott A. Substance P enhances collagen remodeling and MMP-3 expression by human tenocytes. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2013 Jan;31(1):91–8.

231. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M, Caballero O, Gardner K. Matrix metalloproteinase inhibitors prevent a decrease in the mechanical properties of stress-deprived tendons: an in vitro experimental study. Am J Sports Med. 2007 May;35(5):763–9.

232. Magra M, Maffulli N. Matrix metalloproteases: a role in overuse tendinopathies. Br J Sports Med. 2005 Nov;39(11):789–91.

233. Lo IKY, Marchuk LL, Hollinshead R, Hart DA, Frank CB. Matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase mRNA levels are specifically altered in torn rotator cuff tendons. Am J Sports Med. 2004 Aug;32(5):1223–9.

234. Archambault J, Tsuzaki M, Herzog W, Banes AJ. Stretch and interleukin-1beta induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 Jan;20(1):36–9.

235. Parkinson J, Samiric T, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Change in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy. Arthritis Rheum. 2010 Oct;62(10):3028–35.

236. Scott A, Lian Ø, Roberts CR, Cook JL, Handley CJ, Bahr R, et al. Increased versican content is associated with tendinosis pathology in the patellar tendon of athletes with jumper's knee. Scand J Med Sci Sports. 2008 Aug;18(4):427–35.

237. de Mos M, Koevoet W, van Schie HTM, Kops N, Jahr H, Verhaar JAN, et al. In vitro model to study chondrogenic differentiation in tendinopathy. Am J Sports Med. 2009 Jun;37(6):1214–22.

238. Milz S, Benjamin M, Putz R. Molecular parameters indicating adaptation to mechanical stress in fibrous connective tissue. Adv Anat Embryol Cell Biol. 2005;178:1–71.

239. Maffulli N, Reaper J, Ewen SWB, Waterston SW, Barrass V. Chondral metaplasia in calcific insertional tendinopathy of the Achilles tendon. Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med. 2006 Jul;16(4):329–34.

240. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2001 Sep;19(5):881–6.

241. Schubert TEO, Weidler C, Lerch K, Hofstädter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. Ann Rheum Dis. 2005 Jul;64(7):1083–6.

242. Gaida JE, Bagge J, Purdam C, Cook J, Alfredson H, Forsgren S. Evidence of the TNF-α system in the human Achilles tendon: expression of TNF-α and TNF receptor at both protein and mRNA levels in the tenocytes. Cells Tissues Organs. 2012;196(4):339–52.

243. de Vos RJ, Heijboer MP, Weinans H, Verhaar J AN, van Schie J TM. Tendon structure's lack of relation to clinical outcome after eccentric exercises in chronic midportion Achilles tendinopathy. J Sport Rehabil. 2012 Feb;21(1):34–43.

244. Frost P, Andersen JH, Lundorf E. Is supraspinatus pathology as defined by magnetic resonance imaging associated with clinical sign of shoulder impingement? J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1999 Dec;8(6):565–8.

245. Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: change in imaging and pain status over a volleyball season. Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med. 2006 Sep;16(5):388–91.

246. Paavola M, Kannus P, Paakkala T, Pasanen M, Järvinen M. Long-term prognosis of patients with achilles tendinopathy. An observational 8-year follow-up study. Am J Sports Med. 2000 Oct;28(5):634–42.

247. Miniaci A, Mascia AT, Salonen DC, Becker EJ. Magnetic resonance imaging of the shoulder in asymptomatic professional baseball pitchers. Am J Sports Med. 2002 Feb;30(1):66–73.

248. Malliaras P, Cook J, Ptasznik R, Thomas S. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. Br J Sports Med. 2006 Mar;40(3):272–4.

249. Lichtwark GA, Wilson AM. In vivo mechanical properties of the human Achilles tendon during one-legged hopping. J Exp Biol. 2005 Dec;208(Pt 24):4715–25.

250. Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. Sports Med Auckl NZ. 1986 Aug;3(4):289–95.

251. Ramos LA, Carvalho RT de, Garms E, Navarro MS, Abdalla RJ, Cohen M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. Clin São Paulo Braz. 2009;64(3):199–202.

252. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. Am Fam Physician. 2005 Sep 1;72(5):811–8.

253. Costigan M, Woolf CJ. Pain: molecular mechanisms. J Pain Off J Am Pain Soc. 2000 Sep;1(3 Suppl):35–44.

254. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Br J Sports Med. 1997 Dec;31(4):332–6.

255. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. Phys Ther Rev. 2007 Sep 1;12(3):169–78.

256. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. Microsc Res Tech. 2007 Apr;70(4):310–24.

257. Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. Marked sympathetic component in the perivascular innervation of the dorsal paratendinous tissue of the patellar tendon in arthroscopically treated tendinosis patients. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2008 Jun;16(6):621–6.

258. Maeda S, Tsukihara T. Structure of the gap junction channel and its implications for its biological functions. Cell Mol Life Sci CMLS. 2011 Apr;68(7):1115–29.

259. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Aquilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2003;11:334–8.

260. Alfredson H, Harstad H, Haugen S, Ohberg L. Sclerosing polidocanol injections to treat chronic painful shoulder impingement syndrome-results of a two-centre collaborative pilot study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2006 Dec;14(12):1321–6.

261. Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis--promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2005 Mar;13(2):74–80.

262. van Sterkenburg MN, de Jonge MC, Sierevelt IN, van Dijk CN. Less promising results with sclerosing ethoxysclerol injections for midportion achilles tendinopathy: a retrospective study. Am J Sports Med. 2010 Nov;38(11):2226–32.

263. Hoksrud AF, Bahr R. Injectable agents derived from or targeting vascularity: has clinical acceptance in managing tendon disorders superseded scientific evidence? J Musculoskelet Neuronal Interact. 2011 Jun;11(2):174–84.

264. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandström P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 Sep;20(5):934–8.

265. Ek-Vitorín JF, Calero G, Morley GE, Coombs W, Taffet SM, Delmar M. PH regulation of connexin43: molecular analysis of the gating particle. Biophys J. 1996 Sep;71(3):1273–84.

266. Klein MB, Pham H, Yalamanchi N, Chang J. Flexor tendon wound healing in vitro: the effect of lactate on tendon cell proliferation and collagen production. J Hand Surg. 2001 Sep;26(5):847–54.

267. Trabold O, Wagner S, Wicke C, Scheuenstuhl H, Hussain MZ, Rosen N, et al. Lactate and oxygen constitute a fundamental regulatory mechanism in wound healing. Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc. 2003 Dec;11(6):504–9.

268. Andersson G, Backman LJ, Scott A, Lorentzon R, Forsgren S, Danielson P. Substance P accelerates hypercellularity and angiogenesis in tendon tissue and enhances paratendinitis in response to Achilles tendon overuse in a tendinopathy model. Br J Sports Med. 2011 Oct;45(13):1017–22.

269. Andersson G. Influences of paratendinous innervation and non-neuronal substance P in tendinopathy-studies on human tendon tissue and an experimental model of Achilles tendinopathy. Umea University; 2010.

270. Andersson G, Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Presence of substance P and the neurokinin-1 receptor in tenocytes of the human Achilles tendon. Regul Pept. 2008 Oct 9;150(1-3):81–7.

271. Backman LJ, Andersson G, Wennstig G, Forsgren S, Danielson P. Endogenous substance P production in the Achilles tendon increases with loading in an in vivo model of tendinopathy-peptidergic elevation preceding tendinosis-like tissue changes. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2011 Jun;11(2):133–40.

272. Carlsson O, Schizas N, Li J, Ackermann PW. Substance P injections enhance tissue proliferation and regulate sensory nerve ingrowth in rat tendon repair. Scand J Med Sci Sports. 2011 Aug;21(4):562–9.

273. Alfredson H, Lorentzon R. Sclerosing polidocanol injections of small vessels to treat the chronic painful tendon. Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. 2007 Apr;5(2):97–100.

274. Scott A, Alfredson H, Forsgren S. VGluT2 expression in painful Achilles and patellar tendinosis: evidence of local glutamate release by tenocytes. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2008 May;26(5):685–92.

275. Molloy TJ, Kemp MW, Wang Y, Murrell G a. C. Microarray analysis of the tendinopathic rat supraspinatus tendon: glutamate signaling and its potential role in tendon degeneration. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 2006 Dec;101(6):1702–9.

276. Schizas N, Weiss R, Lian O, Frihagen F, Bahr R, Ackermann PW. Glutamate receptors in tendinopathic patients. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2012 Sep;30(9):1447–52.

277. Petrenko AB, Yamakura T, Baba H, Shimoji K. The role of N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors in pain: a review. Anesth Analg. 2003 Oct;97(4):1108–16.

278. Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. Extensive expression of markers for acetylcholine synthesis and of M2 receptors in tenocytes in therapy-resistant chronic painful patellar tendon tendinosis - a pilot study. Life Sci. 2007 May 30;80(24-25):2235–8.

279. Charles AC, Merrill JE, Dirksen ER, Sanderson MJ. Intercellular signaling in glial cells: calcium waves and oscillations in response to mechanical stimulation and glutamate. Neuron. 1991 Jun;6(6):983–92.

280. Cook SP, McCleskey EW. Cell damage excites nociceptors through release of cytosolic ATP. Pain. 2002 Jan;95(1-2):41–7.

281. Newman EA. Glial cell inhibition of neurons by release of ATP. J Neurosci Off J Soc Neurosci. 2003 Mar 1;23(5):1659–66.

282. Burnstock G. Historical review: ATP as a neurotransmitter. Trends Pharmacol Sci. 2006 Mar;27(3):166–76.

283. McCleskey EW, Gold MS. Ion channels of nociception. Annu Rev Physiol. 1999;61:835–56.

284. Magra M, Hughes S, El Haj AJ, Maffulli N. VOCCs and TREK-1 ion channel expression in human tenocytes. Am J Physiol Cell Physiol. 2007 Mar;292(3):C1053–60.

285. Kellenberger S, Schild L. Epithelial sodium channel/degenerin family of ion channels: a variety of functions for a shared structure. Physiol Rev. 2002 Jul;82(3):735–67.

286. Cortright DN, Szallasi A. Biochemical pharmacology of the vanilloid receptor TRPV1. An update. Eur J Biochem FEBS. 2004 May;271(10):1814–9.

287. Sachs F. Stretch-activated ion channels: what are they? Physiol Bethesda Md. 2010 Feb;25(1):50–6.

288. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science. 2000 Jun 9;288(5472):1765–9.

289. Usowicz MM, Gallo V, Cull-Candy SG. Multiple conductance channels in type-2 cerebellar astrocytes activated by excitatory amino acids. Nature. 1989 Jun 1;339(6223):380–3.

290. Barres BA, Chun LL, Corey DP. Ion channels in vertebrate glia. Annu Rev Neurosci. 1990;13:441–74.

291. Barres BA. Neuronal-glial interactions. A new form of transmission? Nature. 1989 Jun 1;339(6223):343–4.

292. Nudo RJ, Plautz EJ, Frost SB. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. Muscle Nerve. 2001 Aug;24(8):1000–19.

293. Schieber MH. Constraints on somatotopic organization in the primary motor cortex. J Neurophysiol. 2001 Nov;86(5):2125–43.

294. Henry DE, Chiodo AE, Yang W. Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states: a review. PM R. 2011 Dec;3(12):1116–25.

295. Chen CJ, Liu HL, Wei FC, Chu N-S. Functional MR imaging of the human sensorimotor cortex after toe-to-finger transplantation. AJNR Am J Neuroradiol. 2006 Sep;27(8):1617–21.

296. Bara-Jimenez W, Catalan MJ, Hallett M, Gerloff C. Abnormal somatosensory homunculus in dystonia of the hand. Ann Neurol. 1998 Nov;44(5):828–31.

297. Rossini PM, Martino G, Narici L, Pasquarelli A, Peresson M, Pizzella V, et al. Short-term brain "plasticity" in humans: transient finger representation changes in sensory cortex somatotopy following ischemic anesthesia. Brain Res. 1994 Apr 11;642(1-2):169–77.

298. van Wilgen CP, Konopka KH, Keizer D, Zwerver J, Dekker R. Do patients with chronic patellar tendinopathy have an altered somatosensory profile? A Quantitative Sensory Testing (QST) study. Scand J Med Sci Sports. 2013 Mar;23(2):149–55.

299. Slater H, Gibson W, Graven-Nielsen T. Sensory responses to mechanically and chemically induced tendon pain in healthy subjects. Eur J Pain Lond Engl. 2011 Feb;15(2):146–52.

300. Arøen A, Helgø D, Granlund OG, Bahr R. Contralateral tendon rupture risk is increased in individuals with a previous Achilles tendon rupture. Scand J Med Sci Sports. 2004 Feb;14(1):30–3.

301. Fernández-Carnero J, Fernández-de-las-Peñas C, Sterling M, Souvlis T, Arendt-Nielsen L, Vicenzino B. Exploration of the extent of somato-sensory impairment in patients with unilateral lateral epicondylalgia. J Pain Off J Am Pain Soc. 2009 Nov;10(11):1179–85.

RB

302. Ruiz-Ruiz B, Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Topographical pressure and thermal pain sensitivity mapping in patients with unilateral lateral epicondylalgia. J Pain Off J Am Pain Soc. 2011 Oct;12(10):1040–8.

303. van Wilgen P, van der Noord R, Zwerver J. Feasibility and reliability of pain pressure threshold measurements in patellar tendinopathy. J Sci Med Sport Sports Med Aust. 2011 Nov;14(6):477–81.

304. Camargo PR, Alburquerque-Sendín F, Salvini TF. Eccentric training as a new approach for rotator cuff tendinopathy: Review and perspectives. World J Orthop. 2014 Nov 18;5(5):634–44.

305. Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, et al. Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2000 Apr;9(2):79–84.

306. Riley G. Tendinopathy--from basic science to treatment. Nat Clin Pract Rheumatol. 2008 Feb;4(2):82–9.

307. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, Tomatsu T, Fukuda H. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: Reference to rotator cuff tearing. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1994 Mar;3(2):79–87.

308. Reilly P, Amis AA, Wallace AL, Emery RJH. Mechanical factors in the initiation and propagation of tears of the rotator cuff. Quantification of strains of the supraspinatus tendon in vitro. J Bone Joint Surg Br. 2003 May;85(4):594–9.

309. Lindblom K, Palmer I. Ruptures of the tendon aponeurosis of the shoulder joint. Acta Chir Scand. 1939;82:133–42.

310. Almekinders LC, Weinhold PS, Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. Clin Sports Med. 2003 Oct;22(4):703–10.

311. Riley GP, Curry V, DeGroot J, van El B, Verzijl N, Hazleman BL, et al. Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in tendon pathology. Matrix Biol J Int Soc Matrix Biol. 2002 Mar;21(2):185–95.

312. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonaga A, Inoue A, Fukuda H. Significance of granulation tissue in torn supraspinatus insertions: an immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1 beta, cathepsin D, and matrix metalloprotease-1. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1997 Jan;15(1):33–9.

313. Tillander B, Franzén L, Norlin R. Fibronectin, MMP-1 and histologic changes in rotator cuff disease. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 Nov;20(6):1358–64.

314. Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. Ann Rheum Dis. 1994 Jun;53(6):359–66.

315. Bank RA, TeKoppele JM, Oostingh G, Hazleman BL, Riley GP. Lysylhydroxylation and non-reducible crosslinking of human supraspinatus tendon collagen: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. Ann Rheum Dis. 1999 Jan;58(1):35–41.

316. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. Clin Orthop. 2003 Oct;(415):111–20.

317. Hyvönen P, Melkko J, Lehto VP, Jalovaara P. Involvement of the subacromial bursa in impingement syndrome of the shoulder as judged by expression of tenascin-C and histopathology. J Bone Joint Surg Br. 2003 Mar;85(2):299–305.

318. Fukuda H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br. 2003 Jan;85(1):3–11.

319. Cole AS, Cordiner-Lawrie S, Carr AJ, Athanasou NA. Localised deposition of amyloid in tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br. 2001 May;83(4):561–4.

320. Moseley H, Goldie I. The arterial pattern of the Rotator Cuff of the Shoulder. J Bone Jt Surg Br. 1963;45:780–9.

321. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am. 1992 Jun;74(5):713–25.

322. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. Clin Orthop. 1965 Aug;41:176–86.

323. Biberthaler P, Wiedemann E, Nerlich A. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with ortogonal polarization spectral imaging during arthroscopy of the shoulder. J Bone Jt Surg Am. 2003;85A:475–80.

324. Swiontowski M, Iannotti J, Boulas H. Intraoperative assessment of rotator cuff vascularity using laser Doppler flowmetry. In: Post M, Morrey B, Hawkins RJ, eds Surgery of the shoulder. St. Louis: Mosby Year Book; 1990. p. 208–12.

325. Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K. Pathology and pathogenesis of bursal-side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. Clin Orthop. 1990 May;(254):75–80.

326. Matthews T, Hand G, Ress J. Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. J Bone Jt Surg Br. 2006;88:489–95.

327. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Yanagisawa K, Nakamura M, Yamazaki H, et al. Interleukin-1-induced glenohumeral synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2002 Nov;20(6):1365–71.

328. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Yanagisawa K, Nakamura M, Yamazaki H, et al. Interleukin-1-induced subacromial synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. Rheumatol Oxf Engl. 2001 Sep;40(9):995–1001.

329. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1998 Sep;16(5):618–21.

330. Sakai H, Fujita K, Sakai Y, Mizuno K. Immunolocalization of cytokines and growth factors in subacromial bursa of rotator cuff tear patients. Kobe J Med Sci. 2001 Feb;47(1):25–34.

331. Voloshin I, Gelinas J, Maloney MD, O'Keefe RJ, Bigliani LU, Blaine TA. Proinflammatory cytokines and metalloproteases are expressed in the subacromial bursa in patients with rotator cuff disease. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2005 Sep;21(9):1076.e1–1076.e9.

332. Sarkar K, Uhthoff HK. Ultrastructure of the subacromial bursa in painful shoulder syndromes. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol. 1983;400(2):107–17.

333. Santavirta S, Konttinen YT, Antti-Poika I, Nordström D. Inflammation of the subacromial bursa in chronic shoulder pain. Arch Orthop Trauma Surg. 1992;111(6):336–40.

334. Perry SM, McIlhenny SE, Hoffman MC, Soslowsky LJ. Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2005 Feb;14(1 Suppl S):79S – 83S.

335. Camargo PR, Avila MA, Alburquerque-Sendín F, Asso NA, Hashimoto LH, Salvini TF. Eccentric training for shoulder abductors improves pain, function and isokinetic performance in subjects with shoulder impingement syndrome: a case series. Rev Bras Fisioter São Carlos São Paulo Braz. 2012 Feb;16(1):74–83.

336. Littlewood C, Malliaras P, Mawson S, May S, Walters SJ. Self-managed loaded exercise versus usual physiotherapy treatment for rotator cuff tendinopathy: a pilot randomised controlled trial. Physiotherapy. 2014 Mar;100(1):54–60.

337. Lewis JS. A specific exercise program for patients with subacromial impingement syndrome can improve function and reduce the need for surgery. J Physiother. 2012;58(2):127.

338. Kim SY, Ko JB, Farthing JP, Butcher SJ. Investigation of supraspinatus muscle architecture following concentric and eccentric training. J Sci Med Sport Sports Med Aust. 2015 Jul;18(4):378–82.

339. Macías-Hernández SI, Pérez-Ramírez LE. [Eccentric strength training for the rotator cuff tendinopathies with subacromial impingement. Current evidence]. Cir Cir. 2015 Feb;83(1):74–80.

340. Lewis JS, Wright C, Green A. Subacromial impingement syndrome: the effect of changing posture on shoulder range of movement. J Orthop Sports Phys Ther. 2005 Feb;35(2):72–87.

RB

341. Ainsworth R, Dziedzic K, Hiller L, Daniels J, Bruton A, Broadfield J. A prospective double blind placebo-controlled randomized trial of ultrasound in the physiotherapy treatment of shoulder pain. Rheumatol Oxf Engl. 2007 May;46(5):815–20.

342. Rabini A, Piazzini DB, Bertolini C, Deriu L, Saccomanno MF, Santagada DA, et al. Effects of local microwave diathermy on shoulder pain and function in patients with rotator cuff tendinopathy in comparison to subacromial corticosteroid injections: a single-blind randomized trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2012 Apr;42(4):363–70.

343. Abrisham SMJ, Kermani-Alghoraishi M, Ghahramani R, Jabbari L, Jomeh H, Zare M. Additive effects of low-level laser therapy with exercise on subacromial syndrome: a randomised, double-blind, controlled trial. Clin Rheumatol. 2011 Oct;30(10):1341–6.

344. Santamato A, Solfrizzi V, Panza F, Tondi G, Frisardi V, Leggin BG, et al. Short-term effects of high-intensity laser therapy versus ultrasound therapy in the treatment of people with subacromial impingement syndrome: a randomized clinical trial. Phys Ther. 2009 Jul;89(7):643–52.

345. Van Der Heijden GJ, Leffers P, Wolters PJ, Verheijden JJ, van Mameren H, Houben JP, et al. No effect of bipolar interferential electrotherapy and pulsed ultrasound for soft tissue shoulder disorders: a randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 1999 Sep;58(9):530–40.

346. Huisstede BMA, Gebremariam L, van der Sande R, Hay EM, Koes BW. Evidence for effectiveness of Extracorporal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis--a systematic review. Man Ther. 2011 Oct;16(5):419–33.

347. Harniman E, Carette S, Kennedy C, Beaton D. Extracorporeal shock wave therapy for calcific and noncalcific tendonitis of the rotator cuff: a systematic review. J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther. 2004 Jun;17(2):132–51.

348. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(1):CD004016.

349. Balasubramaniam U, Dissanayake R, Annabell L. Efficacy of platelet-rich plasma injections in pain associated with chronic tendinopathy: a systematic review. Phys Sportsmed. 2015 Jan 20;1–9.

350. de Girolamo L, Stanco D, Galliera E, Viganò M, Lovati AB, Marazzi MG, et al. Soft-focused extracorporeal shock waves increase the expression of tendon-specific markers and the release of anti-inflammatory cytokines in an adherent culture model of primary human tendon cells. Ultrasound Med Biol. 2014 Jun;40(6):1204–15.

351. Ioppolo F, Rompe JD, Furia JP, Cacchio A. Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. Eur J Phys Rehabil Med. 2014 Apr;50(2):217–30.

352. Schlaudraff K-U, Kiessling MC, Császár NB, Schmitz C. Predictability of the individual clinical outcome of extracorporeal shock wave therapy for cellulite. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2014;7:171–83.

353. Novak P. Not all shock waves are equal-what is the contemporary terminology? Orthop Nachrichten. 2008 Jun;

354. Fu M, Cheng H, Li D, Yu X, Ji N, Luo F. Radial shock wave therapy in the treatment of chronic constriction injury model in rats: a preliminary study. Chin Med J (Engl). 2014;127(5):830–4.

355. Moya A. Terapia por onda de choque extracorpórea para el tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas. Rev Asoc Arg Ortop Traumatol. 2002;67(4):273–86.

356. Hausler E, Kiefer W. Anregung von stobwellen in flussigkeiten durch hochgeschwindigkeitswaseer-tropfen. Verhand Dtsch Phys Ges. 1971;6:786.

357. Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. Am J Sports Med. 2004 May;32(3):734–43.

358. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Venditto T, Tognolo L, Delicata M, et al. Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months' follow-up: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2013 Sep;94(9):1699–706.

359. Zwerver J, Dekker F, Pepping G-J. Patient guided Piezo-electric Extracorporeal Shockwave Therapy as treatment for chronic severe patellar tendinopathy: A pilot study. J Back Musculoskelet Rehabil. 2010;23(3):111–5.

360. Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome. Am J Sports Med. 2009 Sep;37(9):1806–13.

361. Rompe JD, Segal NA, Cacchio A, Furia JP, Morral A, Maffulli N. Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. Am J Sports Med. 2009 Oct;37(10):1981–90.

362. Valchanou V, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. Int Orthop. 1991 Sep;15(3):181–4.

363. Troncati F, Paci M, Myftari T, Lombardi B. Extracorporeal Shock Wave Therapy reduces upper limb spasticity and improves motricity in patients with chronic hemiplegia: a case series. NeuroRehabilitation. 2013;33(3):399–405.

364. Stojadinovic A, Elster EA, Anam K, Tadaki D, Amare M, Zins S, et al. Angiogenic response to extracorporeal shock wave treatment in murine skin isografts. Angiogenesis. 2008;11(4):369–80.

365. Ito K, Fukumoto Y, Shimokawa H. Extracorporeal shock wave therapy as a new and non-invasive angiogenic strategy. Tohoku J Exp Med. 2009 Sep;219(1):1–9.

366. Oi K, Fukumoto Y, Ito K, Uwatoku T, Abe K, Hizume T, et al. Extracorporeal shock wave therapy ameliorates hindlimb ischemia in rabbits. Tohoku J Exp Med. 2008 Feb;214(2):151–8.

367. Novak P. The versatile effects and usage of shock waves in medicine. Orthop Nachrichten. 2009 Nov;

368. Ritz JL. Tratamiento de afecciones músculo-esqueléticas con ondas de choque extracorpóreas. Reumatología. 2007;23(1):19–28.

369. Novak P. Energy transmission with radial pressure waves. In Kiel, Germany; 2011. p. 11.

370. Novak P. Extracorporeal Pulse Activation Therapy (EPAT). In 2008.

371. Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. Ultrasound Med Biol. 2007 Aug;33(8):1327–35.

372. Wess O. Physics and technology of shock wave and pressure wave therapy. Int Soc Med Shock Treat ISMST Newsl. 2006 Apr;2(1):2–12.

373. Storz Medical. Physics and technology of shock wave and pressure wave therapy.

374. van der Worp H, van den Akker-Scheek I, van Schie H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013 Jun;21(6):1451–8.

375. Novak P. Extracorporeal Pulse Activation Therapy (EPAT): Efficacy of Pressure Pulse Transmitters. In 2009.

376. Ilieva EM. Radial shock wave therapy for plantar fasciitis: a one year follow-up study. Folia Med (Plovdiv). 2013 Mar;55(1):42–8.

377. Perez C, Chen H, Matula TJ, Karzova M, Khokhlova VA. Acoustic field characterization of the Duolith: Measurements and modeling of a clinical shock wave therapy device. J Acoust Soc Am. 2013 Aug;134(2):1663–74.

378. Storz Medical. Masterpuls MP 200. Manual para usuarios.

379. Rompe JD, Cacchio A, Furia JP, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for medial tibial stress syndrome. Am J Sports Med. 2010 Jan;38(1):125–32.

380. Furia JP, Rompe JD, Cacchio A, Del Buono A, Maffulli N. A single application of low-energy radial extracorporeal shock wave therapy is effective for the management of chronic patellar tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2013 Feb;21(2):346–50.

381. Kim IG, Lee JY, Lee DS, Kwon JY, Hwang JH. Extracorporeal shock wave therapy combined with vascular endothelial growth factor-C hydrogel for lymphangiogenesis. J Vasc Res. 2013;50(2):124–33.

382. Kim YW, Shin JC, Yoon J-G, Kim Y-K, Lee SC. Usefulness of radial extracorporeal shock wave therapy for the spasticity of the subscapularis in patients with stroke: a pilot study. Chin Med J (Engl). 2013;126(24):4638–43.

383. Avancini-Dobrović V, Frlan-Vrgoc L, Stamenković D, Pavlović I, Vrbanić TS-L. Radial extracorporeal shock wave therapy in the treatment of shoulder calcific tendinitis. Coll Antropol. 2011 Sep;35 Suppl 2:221–5.

384. Vidal X, Morral A, Costa L, Tur M. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. NeuroRehabilitation. 2011;29(4):413–9.

385. Ibrahim MI, Donatelli RA, Schmitz C, Hellman MA, Buxbaum F. Chronic plantar fasciitis treated with two sessions of radial extracorporeal shock wave therapy. Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc. 2010 May;31(5):391–7.

386. Mangone G, Veliaj A, Postiglione M, Viliani T, Pasquetti P. Radial extracorporeal shock-wave therapy in rotator cuff calcific tendinosis. Clin Cases Miner Bone Metab Off J Ital Soc Osteoporos Miner Metab Skelet Dis. 2010 May;7(2):91–6.

387. Lohrer H, Nauck T, Dorn-Lange NV, Schöll J, Vester JC. Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc. 2010 Jan;31(1):1–9.

388. Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Weil L Sr, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. Am J Sports Med. 2008 Nov;36(11):2100–9.

389. van der Worp H, Zwerver J, Hamstra M, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2014 Sep;22(9):2026–32.

390. Gonkova MI, Ilieva EM, Ferriero G, Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. Int J Rehabil Res Int Z Für Rehabil Rev Int Rech Réadapt. 2013 Sep;36(3):284–90.

391. Ilieva EM, Minchev RM, Petrova NS. Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. Folia Med (Plovdiv). 2012 Sep;54(3):35–41.

392. Rompe JD, Cacchio A, Weil L Jr, Furia JP, Haist J, Reiners V, et al. Plantar fascia-specific stretching versus radial shock-wave therapy as initial treatment of plantar fasciopathy. J Bone Joint Surg Am. 2010 Nov 3;92(15):2514–22.

393. Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. [Radial shock wave therapy in calcifying tendinitis of the rotator cuff--a prospective study]. Z Für Orthop Ihre Grenzgeb. 2003 Dec;141(6):629–36.

394. Lohrer H, Schöll J, Arentz S. [Achilles tendinopathy and patellar tendinopathy. Results of radial shockwave therapy in patients with unsuccessfully treated tendinoses]. Sportverletz Sportschaden Organ Ges Für Orthop-Traumatol Sportmed. 2002 Sep;16(3):108–14.

395. Greve JMD, Grecco MV, Santos-Silva PR. Comparison of radial shockwaves and conventional physiotherapy for treating plantar fasciitis. Clin São Paulo Braz. 2009;64(2):97–103.

396. Saxena A, Ramdath S Jr, O'Halloran P, Gerdesmeyer L, Gollwitzer H. Extra-corporeal pulsed-activated therapy ("EPAT" sound wave) for Achilles tendinopathy: a prospective study. J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg. 2011 Jun;50(3):315–9.

397. Russe K. Placebo controlled, prospectively randomized, double-blinded study for the investigation of the effectiveness and safety of the acoustic wave therapy (AWT) for cellulite treatment. Juournal Cosmet Laser Ther. 2013;(15):155–62.

398. Adatto MA, Adatto-Neilson R, Novak P, Krotz A, Haller G. Body shaping with acoustic wave therapy AWT(®)/EPAT(®): randomized, controlled study on 14 subjects. J Cosmet Laser Ther Off Publ Eur Soc Laser Dermatol. 2011 Dec;13(6):291–6.

399. Adatto M, Adatto-Neilson R, Servant J-J, Vester J, Novak P, Krotz A. Controlled, randomized study evaluating the effects of treating cellulite with AWT/EPAT. J Cosmet Laser Ther Off Publ Eur Soc Laser Dermatol. 2010 Aug;12(4):176–82.

400. Novak P. Acoustic Wave Therapy for treating Cosmetic Disorders. In Nueva Delhi, India; 2009.

401. Trademark Electronic Search System (TESS) of the United States Patent and Trademark Office.

402. Novak P. Force Fields of Different RPW Transmitters. In 2012.

403. van der Worp H, Zwerver J, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. The TOPSHOCK study: Effectiveness of radial shockwave therapy compared to focused shockwave therapy for treating patellar tendinopath - design of a randomised controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2011 Oct 11;12:229.

404. Chitnis P. Acoustic and cavitation fields of shock waves therapy devices. In Boston; 2005.

405. Császár NBM, Schmitz C. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders. J Orthop Surg. 2013;8:22.

406. Zhiyun L, Tao J, Zengwu S. Meta-analysis of high-energy extracorporeal shock wave therapy in recalcitrant plantar fasciitis. Swiss Med Wkly. 2013;143:w13825.

407. Gordon M. EPAT for Trigger Points and Myofascial Conditions in Sport Medicine. Int Soc Med Shock Treat ISMST Newsl. 2011 May;7(1):2–4.

408. Gleitz M. ESWT in Myofascial Pain Syndromes. Int Soc Med Shock Treat ISMST Newsl. 2011 May;7(1):5–6.

409. DJO. Intelect RPW. Contraindications of radial pressure waves.

410. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. J Bone Joint Surg Br. 1998 May;80(3):546–52.

411. Çınar BM, Çirci E, Balçık C, Güven G, Akpınar S, Derincek A. The effects of extracorporeal shock waves on carrageenan-induced Achilles tendinitis in rats: a biomechanical and histological analysis. Acta Orthop Traumatol Turc. 2013;47(4):266–72.

412. Albert J-D, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. J Bone Joint Surg Br. 2007 Mar;89(3):335–41.

413. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. Phys Ther. 2012 Nov;92(11):1376–85.

414. Sabeti M, Dorotka R, Goll A, Gruber M, Schatz KD. A comparison of two different treatments with navigated extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis - a randomized controlled trial. Wien Klin Wochenschr. 2007;119(3-4):124–8.

415. Mirallas J. Efectividad de las ondas de choque extracorpóreas basada en la evidencia. Rehabilitación. 2005;39(2):52–8.

416. Moretti B, Garofalo R, Genco S, Patella V, Mouhsine E. Medium-energy shock wave therapy in the treatment of rotator cuff calcifying tendinitis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2005 Jul;13(5):405–10.

417. Rompe JD, Schoellner C, Nafe B. Evaluation of low-energy extracorporeal shock-wave application for treatment of chronic plantar fasciitis. J Bone Joint Surg Am. 2002 Mar;84-A(3):335–41.

418. Speed CA, Richards C, Nichols D, Burnet S, Wies JT, Humphreys H, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for tendonitis of the rotator cuff. A double-blind, randomised, controlled trial. J Bone Joint Surg Br. 2002 May;84(4):509–12.

419. Seil R, Rupp S, Hammer DS, Ensslin S, Gebhardt T, Kohn D. [Extracorporeal shockwave therapy in tendionosis calcarea of the rotator cuff: comparison of different treatment protocols]. Z Für Orthop Ihre Grenzgeb. 1999 Aug;137(4):310–5.

RB

420. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmanzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. J Bone Joint Surg Br. 1999 Sep;81(5):863–7.

421. Loew M, Rompe JD. Stosswellenbehandlung bei orthopa¨dischen Erkrankungen. Enke Verl. 1998;8–9.

422. Orhan Z, Cam K, Alper M, Ozturan K. The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: is there a critical dose for tissue injury? Arch Orthop Trauma Surg. 2004 Nov;124(9):631–5.

423. Maier M, Saisu T, Beckmann J, Delius M, Grimm F, Hupertz V, et al. Impaired tensile strength after shock-wave application in an animal model of tendon calcification. Ultrasound Med Biol. 2001 May;27(5):665–71.

424. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wörtler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. JAMA J Am Med Assoc. 2003 Nov 19;290(19):2573–80.

425. Gollwitzer H, Horn C, Von Eiff C, Henne M, Gerdesmeyer L. [Antibacterial effectiveness of high-energetic extracorporeal shock waves: an in vitro verification]. Z Für Orthop Ihre Grenzgeb. 2004 Aug;142(4):462–6.

426. Melzack R. Folk medicine and the sensory modulation of pain. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. 1209-17 p.

427. Chao Y-H, Tsuang Y-H, Sun J-S, Chen L-T, Chiang Y-F, Wang C-C, et al. Effects of shock waves on tenocyte proliferation and extracellular matrix metabolism. Ultrasound Med Biol. 2008 May;34(5):841–52.

428. Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E, Ciampa AR, de Prati AC, Marlinghaus E, et al. Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. Nitric Oxide Biol Chem Off J Nitric Oxide Soc. 2005 Mar;12(2):89–96.

429. Chen Y-J, Wang C-J, Yang KD, Kuo Y-R, Huang H-C, Huang Y-T, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2004 Jul;22(4):854–61.

430. Haake M, Thon A, Bette M. No influence of low-energy extracorporeal shock wave therapy (ESWT) on spinal nociceptive systems. J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc. 2002;7(1):97–101.

431. Haake M, Boddeker I, Decker T. Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. Arch Phys Med Rehabil. 2002;122:222–8.

432. Wang C, Huang H, Yang K, Wang F, Wong M. Pathomechanism of shock wave injuries on femoral artery, vein and nerve. An experimental study in dogs. Injury. 2002;33:439–46.

433. Steinbach P, Hofstaedter F, Nicolai H, Roessler W, Wieland W. Determination of the energy-dependent extent of vascular damage caused by high-energy shock waves in an umbillical cord model. Urol Res. 1993;21:279–82.

434. Liu H-M, Chao C-M, Hsieh J-Y, Jiang C-C. Humeral head osteonecrosis after extracorporeal shock-wave treatment for rotator cuff tendinopathy. A case report. J Bone Joint Surg Am. 2006 Jun;88(6):1353–6.

435. Durst HB, Blatter G, Kuster MS. Osteonecrosis of the humeral head after extracorporeal shock-wave lithotripsy. J Bone Joint Surg Br. 2002 Jul;84(5):744–6.

436. Schmitt J, Haake M, Tosch A, Hildebrand R, Deike B, Griss P. Low-energy extracorporeal shock-wave treatment (ESWT) for tendinitis of the supraspinatus. A prospective, randomised study. J Bone Joint Surg Br. 2001 Aug;83(6):873–6.

437. Haake M, Buch M, Schoellner C, Goebel F, Vogel M, Mueller I, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. BMJ. 2003 Jul 12;327(7406):75.

438. Kudo P, Dainty K, Clarfield M, Coughlin L, Lavoie P, Lebrun C. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with an extracoporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2006 Feb;24(2):115–23.

439. Klonschinski T, Ament SJ, Schlereth T, Rompe JD, Birklein F. Application of local anesthesia inhibits effects of low-energy extracorporeal shock wave treatment (ESWT) on nociceptors. Pain Med Malden Mass. 2011 Oct;12(10):1532–7.

440. Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofmann A, Gerdesmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2005 Jul;23(4):931–41.

441. Chow IHW, Cheing GLY. Comparison of different energy densities of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for the management of chronic heel pain. Clin Rehabil. 2007 Feb;21(2):131–41.

442. Goes F, Alexander R. Shockwave Therapie. Theorie & Praktijk. Basis Opleiding. 2014 Dec; NT-e. Amersfoort, The Netherlands.

443. DJO. Intelect RPW. Shockwave by Chattanooga.

444. Hausdorf J, Lemmens M a. M, Heck KDW, Grolms N, Korr H, Kertschanska S, et al. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. Neuroscience. 2008 Jul 31;155(1):138–44.

445. Hausdorf J, Lemmens MAM, Kaplan S, Marangoz C, Milz S, Odaci E, et al. Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5. Brain Res. 2008 May 1;1207:96–101.

446. Hausdorf J, Schmitz C, Averbeck B, Maier M. [Molecular basis for pain mediating properties of extracorporeal shock waves]. Schmerz Berl Ger. 2004 Dec;18(6):492–7.

447. Hausner T, Nógrádi A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? Int Rev Neurobiol. 2013;109:85–98.

448. Hsu RWW, Hsu WH, Tai CL. Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. J Orthop … [Internet]. 2004; Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/S0736-0266(03)00138-4/abstract

449. Morral A. Ondas de Choque: Fundamentos físicos, efectos fisiológicos y resultados clínicos.

450. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. Auton Neurosci Basic Clin. 2003 Sep 30;107(2):81–4.

451. Wang C, Wang F, Yang K. Biological Mechanism of Musculoskeletal Shockwaves. Int Soc Med Shock Treat ISMST Newsl. 2006;1(1):4–11.

452. Tsuzaki M, Guyton G, Garrett W, Archambault JM, Herzog W, Almekinders L, et al. IL-1 beta induces COX2, MMP-1, -3 and -13, ADAMTS-4, IL-1 beta and IL-6 in human tendon cells. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2003 Mar;21(2):256–64.

453. Clegg PD, Strassburg S, Smith RK. Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons. Int J Exp Pathol. 2007 Aug;88(4):227–35.

454. Vetrano M, d'Alessandro F, Torrisi MR, Ferretti A, Vulpiani MC, Visco V. Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2011 Dec;19(12):2159–68.

455. Han SH, Lee JW, Guyton GP, Parks BG, Courneya J-P, Schon LC. J.Leonard Goldner Award 2008. Effect of extracorporeal shock wave therapy on cultured tenocytes. Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc. 2009 Feb;30(2):93–8.

456. Bosch G, de Mos M, van Binsbergen R, van Schie HTM, van de Lest CHA, van Weeren PR. The effect of focused extracorporeal shock wave therapy on collagen matrix and gene expression in normal tendons and ligaments. Equine Vet J. 2009 Apr;41(4):335–41.

457. Wang C-J, Wang F-S, Yang KD, Weng L-H, Hsu C-C, Huang C-S, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2003 Nov;21(6):984–9.

RB

458. Wang CJ, Huang HY, Pai CH. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. J Foot Ankle Surg [Internet]. 2002; Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1067251602800059

459. Ciampa AR, de Prati AC, Amelio E, Cavalieri E, Persichini T, Colasanti M, et al. Nitric oxide mediates anti-inflammatory action of extracorporeal shock waves. FEBS Lett. 2005 Dec 19;579(30):6839–45.

460. Mariotto S, de Prati AC, Cavalieri E, Amelio E, Marlinghaus E, Suzuki H. Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action. Curr Med Chem. 2009;16(19):2366–72.

461. Gotte G, Amelio E, Russo S, Marlinghaus E, Musci G, Suzuki H. Short-time non-enzymatic nitric oxide synthesis from L-arginine and hydrogen peroxide induced by shock waves treatment. FEBS Lett. 2002 Jun 5;520(1-3):153–5.

462. Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. Scand J Med Sci Sports. 2005 Aug;15(4):211–22.

463. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. Rheumatol Oxf Engl. 2006 May;45(5):508–21.

464. Lewis JS, Raza SA, Pilcher J, Heron C, Poloniecki JD. The prevalence of neovascularity in patients clinically diagnosed with rotator cuff tendinopathy. BMC Musculoskelet Disord. 2009;10:163.

465. Notarnicola A, Moretti L, Tafuri S, Forcignanò M, Pesce V, Moretti B. Reduced local perfusion after shock wave treatment of rotator cuff tendinopathy. Ultrasound Med Biol. 2011 Mar;37(3):417–25.

466. Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frairia R. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF-beta1 and for collagen types I and III. Acta Orthop. 2009 Oct;80(5):612–7.

467. Meirer R, Brunner A, Deibl M, Oehlbauer M, Piza-Katzer H, Kamelger FS. Shock wave therapy reduces necrotic flap zones and induces VEGF expression in animal epigastric skin flap model. J Reconstr Microsurg. 2007 May;23(4):231–6.

468. Furia JP, Rompe JD, Cacchio A, Maffulli N. Shock wave therapy as a treatment of nonunions, avascular necrosis, and delayed healing of stress fractures. Foot Ankle Clin. 2010 Dec;15(4):651–62.

469. Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meinl A, Pfeifer S, Stojadinovic A, et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. Ann Surg. 2011;253:1024–32.

470. Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: modification of tenocytes with exogenous vascular endothelial growth factor gene increases expression of transforming growth factor beta but minimally affects expression of collagen genes. J Hand Surg. 2005 Mar;30(2):222–9.

471. Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. Br J Sports Med. 2009 Apr;43(4):247–52.

472. Jaalouk DE, Lammerding J. Mechanotransduction gone awry. Nat Rev Mol Cell Biol. 2009 Jan;10(1):63–73.

473. Shyy JY, Chien S. Role of integrins in cellular responses to mechanical stress and adhesion. Curr Opin Cell Biol. 1997 Oct;9(5):707–13.

474. Maeda T, Sakabe T, Sunaga A, Sakai K, Rivera AL, Keene DR, et al. Conversion of mechanical force into TGF-β-mediated biochemical signals. Curr Biol CB. 2011 Jun 7;21(11):933–41.

475. Piontkowski U. My fascia and I. 2010.

476. Schmitz C. Molecular and cellular mechanisms of radial shock wave therapy. 2011 May; Tonsberg.

477. Novak P. What is cavitation? Destructive or useful. In 2011.

478. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. Clin Orthop. 2001 Jun;(387):8–17.

479. Russe E. Acoustic Wave Treatment For Cellulite - A New Approach. 2010.

480. Benson BM, Byron CR, Pondenis H, Stewart AA. The effects of radial shock waves on the metabolism of equine cartilage explants in vitro. N Z Vet J. 2007 Feb;55(1):40–4.

481. Gleitz M. Improvement of active ankle joint dorsiflexion by the use of extracorporeal pulse activation therapy (EPAT) in patients with chronic achilles tendinosis: a new approach. Int Soc Med Shock Treat ISMST Newsl. 2008 May;4(1):17–20.

482. Bolt DM, Burba DJ, Hubert JD, Strain GM, Hosgood GL, Henk WG, et al. Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporeal shock wave treatment in horses. Am J Vet Res. 2004 Dec;65(12):1714–8.

483. McClure SR, Sonea IM, Evans RB, Yaeger MJ. Evaluation of analgesia resulting from extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy in the limbs of horses and sheep. Am J Vet Res. 2005 Oct;66(10):1702–8.

484. Nacak U, Calis M, Atilla P, Cetin A, Aksu AE. Extracorporal Shock Wave Therapy as a Delay Procedure to Improve Viability of Zone 4: An Experimental Study in a Rat TRAM Flap Model. Ann Plast Surg. 2014 Jul 4;

485. Byron CR, Benson BM, Stewart AA, Stewart MC. Effects of radial shock waves on membrane permeability and viability of chondrocytes and structure of articular cartilage in equine cartilage explants. Am J Vet Res. 2005 Oct;66(10):1757–63.

486. Delhasse Y, Neuland H, Bloch W. Influenceof of focused and radial shock wave treatment on the behaviour of human mesenchymal stem cells (MSCs) in the range of tissue repair. In Sorrento, Italia; 2009.

487. Gollwitzer H, Gloeck T, Roessner M, Langer R, Horn C, Gerdesmeyer L, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) induces new bone formation in vivo: results of an animal study in rabbits. Ultrasound Med Biol. 2013 Jan;39(1):126–33.

488. Da Costa Gómez TM, Radtke CL, Kalscheur VL, Swain CA, Scollay MC, Edwards RB, et al. Effect of focused and radial extracorporeal shock wave therapy on equine bone microdamage. Vet Surg VS. 2004 Feb;33(1):49–55.

489. Piontkowski U. Radial Pressure Waves and Shock Waves vs Manual Therapy in low back pain.

490. Furia JP, Rompe JD, Cacchio A, Del Buono A, Maffulli N. A single application of low-energy radial extracorporeal shock wave therapy is effective for the management of chronic patellar tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 2012 May 25;

491. Loew M, Jurgowski W. [Initial experiences with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder]. Z Für Orthop Ihre Grenzgeb. 1993 Oct;131(5):470–3.

492. Ghogomu EAT, Maxwell LJ, Buchbinder R, Rader T, Pardo Pardo J, Johnston RV, et al. Updated method guidelines for cochrane musculoskeletal group systematic reviews and metaanalyses. J Rheumatol. 2014 Feb;41(2):194–205.

493. Review Manager (RevMan). Copenhagen: The Nordic Cochrane Centre: The Cochrane Collaboration; 2014.

494. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.

495. Fischer CA, Weber M-A, Neubecker C, Bruckner T, Tanner M, Zeifang F. Ultrasound vs. MRI in the assessment of rotator cuff structure prior to shoulder arthroplasty. J Orthop. 2015 Mar;12(1):23–30.

496. Constant CR, Gerber C, Emery RJH, Søjbjerg JO, Gohlke F, Boileau P. A review of the Constant score: modifications and guidelines for its use. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2008 Apr;17(2):355–61.

497. Barra-López M. El test de Constant-Murley. Una revisión de sus características. Rehabilitación. 2007;41(5):228–35.

498. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Orthop. 1987 Jan;(214):160–4.

499. Galasso O, Amelio E, Riccelli DA, Gasparini G. Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2012;13:86.

500. Hirschmann MT, Wind B, Amsler F, Gross T. Reliability of Shoulder Abduction Strength Measure for the Constant-Murley Score. Clin Orthop. 2010 Jun;468(6):1565–71.

501. Constant C. Age related recovery of shoulder function after injury. [Cork, Ireland]: University College; 1986.

502. Gerber C, Arneberg O. Measurement of abductor strength with an electronical device (Isobex). J Shoulder Elb Surg. 1992;2(Suppl 1):S6 (Abstract).

503. Bankes MJ, Crossman JE, Emery RJ. A standard method of shoulder strength measurement for the Constant score with a spring balance. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1998 Apr;7(2):116–21.

504. Constant CR. [Assessment of shoulder function]. Orthop. 1991 Oct;20(5):289–94.

505. Bankes MJ, Emery RJ. An evaluation of the Constant-Murley shoulder assessment. J Bone Joint Surg Br. 1997 Jul;79(4):696.

506. Patel VR, Singh D, Calvert PT, Bayley JI. Arthroscopic subacromial decompression: results and factors affecting outcome. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 1999 Jun;8(3):231–7.

507. Gift AG. Visual Analogues Scales: Measurement of Subjective Phenomena. Nurs Res. 1989 Oct;38(5):286–7.

508. Yu T-Y, Tsai W-C, Cheng J-W, Yang Y-M, Liang F-C, Chen C-H. The effects of aging on quantitative sonographic features of rotator cuff tendons. J Clin Ultrasound JCU. 2012 Oct;40(8):471–8.

509. Zanetti M, Hodler J. Imaging of degenerative and posttraumatic disease in the shoulder joint with ultrasound. Eur J Radiol. 2000 Aug;35(2):119–25.

510. Crass J, Craig E, Feinberg S. Ultrasonography of rotator cuff tears: a review of 500 diagnostic studies. J Clin Ultrasound. 1988;16:313.

511. Mayer V. Ultrasonography of the rotator cuff. J Ultrasound Med. 1985;4:608.

512. Ríos-Díaz J, de Groot Ferrando A, Martínez-Payá JJ, del Baño Aledo ME. [Reliability and reproducibility of a morpho-textural image analysis method over a patellar ligament ultrasonography]. Reumatol Clin. 2010 Dec;6(6):278–84.

513. Ríos Díaz J, Martínez Paya J, del Baño Aledo M. El análisis textural mediante matrices de concurrencia (GLCM) sobre imagen ecográfica del tendón rotuliano es de utilidad para la detección de cambios histológicos tras un entrenamiento con plataforma de vibración. Cultcienc Deporte. 2009;4:91–102.

514. Martínez Paya J, Ríos Díaz J, Palomino Cortés M, Martínez Pérez L, Calvo López M, del Baño Aledo M. Los píxeles tienen la respuesta: Análisis cuantitativo de la ecogenicidad del sistema músculo esquelético. Un nuevo sistema de prevención. In: Prevención de las lesiones deportivas. Quaderna Editorial. Murcia; 2006. p. 159–68.

515. Middleton W. Ultrasonography of the shoulder. Radiol Clin North Am. 1992;30:927–40.

516. Crass J, Craig E, Feinberg S. The hyperextended internal rotation view in rotator cuff ultrasonography. J Clin Ultrasound. 1987;15:416–20.

517. Beggs I, Bianchi S, Bueno A, Cohen M, Court-Payen M, Grainger A, et al. Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines (I. Shoulder). European Society of Musculoskeletal Radiology;

518. Hernández Aguado I, Porta Serra M, Miralles M, García Benavides F, Bolúmar F. [The quantification of variability in clinical cases]. Med Clínica. 1990 Oct 6;95(11):424–9.

519. Prieto L, Lamarca R, Casado A. [Assessment of the reliability of clinical findings: the intraclass correlation coefficient]. Med Clínica. 1998 Feb 7;110(4):142–5.

520. Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al. 2009 Feb;18(1):138–60.

521. Wilk K, Arrigo C. Current concepts in the rehabilitation of the athletic shoulder. JOSPT. 1993;18:365.

522. Bienfait M. As basaes da fisiología da terapia manual. Sao Paulo: Summus; 1995.

523. Yanai T, Fuss FK, Fukunaga T. In vivo measurements of subacromial impingement: substantial compression develops in abduction with large internal rotation. Clin Biomech Bristol Avon. 2006 Aug;21(7):692–700.

524. Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with subacromial impingement syndrome: a systematic review. J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther. 2004 Jun;17(2):152–64.

525. Ludewig PM, Reynolds JF. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. J Orthop Sports Phys Ther. 2009 Feb;39(2):90–104.

526. Roy J-S, Moffet H, Hébert LJ, Lirette R. Effect of motor control and strengthening exercises on shoulder function in persons with impingement syndrome: a single-subject study design. Man Ther. 2009 Apr;14(2):180–8.

527. De Mey K, Danneels L, Cagnie B, Van den Bosch L, Flier J, Cools AM. Kinetic chain influences on upper and lower trapezius muscle activation during eight variations of a scapular retraction exercise in overhead athletes. J Sci Med Sport Sports Med Aust. 2013 Jan;16(1):65–70.

528. Ebaugh DD, McClure PW, Karduna AR. Three-dimensional scapulothoracic motion during active and passive arm elevation. Clin Biomech Bristol Avon. 2005 Aug;20(7):700–9.

529. Solem-Bertoft E, Thuomas KA, Westerberg CE. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space. An MRI study. Clin Orthop. 1993 Nov;(296):99–103.

530. Schmitt L, Snyder-Mackler L. Role of scapular stabilizers in etiology and treatment of impingement syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 1999 Jan;29(1):31–8.

531. Oyama S, Myers JB, Wassinger CA, Lephart SM. Three-dimensional scapular and clavicular kinematics and scapular muscle activity during retraction exercises. J Orthop Sports Phys Ther. 2010 Mar;40(3):169–79.

532. Ekstrom RA, Donatelli RA, Soderberg GL. Surface electromyographic analysis of exercises for the trapezius and serratus anterior muscles. J Orthop Sports Phys Ther. 2003 May;33(5):247–58.

533. Bahr R. No injuries, but plenty of pain? On the methodology for recording overuse symptoms in sports. Br J Sports Med. 2009 Dec;43(13):966–72.

534. Andersen LL, Andersen CH, Zebis MK, Nielsen PK, Søgaard K, Sjøgaard G. Effect of physical training on function of chronically painful muscles: a randomized controlled trial. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 2008 Dec;105(6):1796–801.

535. Wang CH, McClure P, Pratt NE, Nobilini R. Stretching and strengthening exercises: their effect on three-dimensional scapular kinematics. Arch Phys Med Rehabil. 1999 Aug;80(8):923–9.

536. De Mey K, Danneels LA, Cagnie B, Huyghe L, Seyns E, Cools AM. Conscious correction of scapular orientation in overhead athletes performing selected shoulder rehabilitation exercises: the effect on trapezius muscle activation measured by surface electromyography. J Orthop Sports Phys Ther. 2013 Jan;43(1):3–10.

537. Maenhout A, Van Praet K, Pizzi L, Van Herzeele M, Cools A. Electromyographic analysis of knee push up plus variations: what is the influence of the kinetic chain on scapular muscle activity? Br J Sports Med. 2010 Nov;44(14):1010–5.

538. SPSS statistics. Chicago, Illinois, USA: IBM SPSS Inc; 2015.

539. Rasband W. ImageJ. Bethesda,Maryland, USA: Research Services Branch, National Institute of Mental Health; 2015.

540. Armijo-Olivo S, Warren S, Magee D. Intention to treat analysis, compliance, drop-outs and how to deal with missing data in clinical research: a review. Phys Ther Rev. 2009 Feb 1;14(1):36–49.

541. Brunner W, Thuringer R, Ascher G. Die extrakorporale Stosswellentherapie im Rahmen der orthopadischen Schmerztherapie: 2Jahres - Ergebnisse in 899 Fallen. Orthop Prax. 1999;(35):777–80.

542. Haist J. Einsatzmoglichkeiten der analgetisch wirksamen extrakorporalen Stosswellentherapie (ESWT) an der Schulter. Orthop Prax. 1995;(9):591–3.

543. Dahmen G, Meiss L, Nam V, Skruodies B. Extrakorporale Stosswellentherapie (ESWT) im Knochennahen Weichteilbereich an der Schulter. Extr Orthop. 1992;(11):25–7.

544. Kvalvaag E, Brox JI, Engebretsen KB, Søberg HL, Bautz-Holter E, Røe C. Is radial Extracorporeal Shock Wave Therapy (rEWST) combined with supervised exercises (SE) more effective than sham rESWT and SE in patients with subacromial shoulder pain? Study protocol for a double-blind randomised, sham-controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2015;16(1):248.

545. Kolk A, Yang KGA, Tamminga R, van der Hoeven H. Radial extracorporeal shock-wave therapy in patients with chronic rotator cuff tendinitis: a prospective randomised double-blind placebo-controlled multicentre trial. Bone Jt J. 2013 Nov;95-B(11):1521–6.

546. Schmitt J, Tosch A, Hünerkopf M, Haake M. [Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) as therapeutic option in supraspinatus tendon syndrome? One year results of a placebo controlled study]. Orthop. 2002 Jul;31(7):652–7.

547. Efe T, Felgentreff M, Heyse TJ, Stein T, Timmesfeld N, Schmitt J, et al. Extracorporeal shock wave therapy for non-calcific supraspinatus tendinitis - 10-year follow-up of a randomized placebo-controlled trial. Biomed Tech (Berl). 2014 Apr 11;

548. Engebretsen K, Grotle M, Bautz-Holter E, Sandvik L, Juel NG, Ekeberg OM, et al. Radial extracorporeal shockwave treatment compared with supervised exercises in patients with subacromial pain syndrome: single blind randomised study. BMJ. 2009;339:b3360.

549. Engebretsen K, Grotle M, Bautz-Holter E, Ekeberg OM, Juel NG, Brox JI. Supervised exercises compared with radial extracorporeal shock-wave therapy for subacromial shoulder pain: 1-year results of a single-blind randomized controlled trial. Phys Ther. 2011 Jan;91(1):37–47.

550. Gross MW, Sattler A, Haake M, Schmitt J, Hildebrandt R, Müller H-H, et al. [The effectiveness of radiation treatment in comparison with extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in supraspinatus tendon syndrome]. Strahlenther Onkol Organ Dtsch Röntgenges Al. 2002 Jun;178(6):314–20.

551. Melegati G, Tornese D, Bandi M. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy associated with Kinesitherapy in the treatment of subacromial impingement: a randomised, controlled study. J Sports Traumatol. 2000;22(2):58–64.

552. Cochrane. Manual Cochrane de Revisiones Sistemáticas de Intervenciones, versión 5.1.0. Barcelona: Centro Cochrane Iberoamericano; 2012.

553. Schofer MD, Hinrichs F, Peterlein CD, Arendt M, Schmitt J. High- versus low-energy extracorporeal shock wave therapy of rotator cuff tendinopathy: a prospective, randomised, controlled study. Acta Orthop Belg. 2009 Aug;75(4):452–8.

554. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. Med Princ Pract Int J Kuwait Univ Health Sci Cent. 2014;23(1):7–13.

555. Sems A, Dimeff R, Iannotti JP. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. J Am Acad Orthop Surg. 2006 Apr;14(4):195–204.

556. Papadonikolakis A, McKenna M, Warme W, Martin BI, Matsen FA. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 2011 Oct 5;93(19):1827–32.

557. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Madrid, España: McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 2003.

558. Wang C-J, Sun Y-C, Wong T, Hsu S-L, Chou W-Y, Chang H-W. Extracorporeal shockwave therapy shows time-dependent chondroprotective effects in osteoarthritis of the knee in rats. J Surg Res. 2012 Nov;178(1):196–205.

ABSTRACT

ETIOPATHOGENESIS OF SUPRASPINATUS TENDINOSIS: INNOVATIVE MEASURES FOR RESOLUTION

CONTENTS

1. INTRODUCTION 353
2. HYPOTHESIS AND OBJECTIVES 355
3. METHODS 356
3.1 META-ANALYSIS 356
3.1.1 Data sources and searches 356
3.1.2 Study selection 357
3.1.3 Data Extraction and Quality Assessment 357
3.1.4 Data Synthesis and Analysis 358
3.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL 359
3.2.1 Study design 359
3.2.2 Population 360
3.3.3 Outcome measures (Primary) 362
3.3.4 Outcome measures (Secondary) 364
3.3.5 Follow-up periods 367
3.3.6 Intervention 368
3.3.7 Statistical analysis 371
4. RESULTS 372
4.1 META-ANALYSIS 372
4.1.1 Description of studies 372
4.1.2 Quality Assessment 373
4.1.3 Individual results 373
4.1.4 Meta-analysis 373
4.1.5 Grading of the evidence 375
4.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL 375
4.2.1 CMS 376

4.2.2 CMS (Clinical Success) 376
4.2.3 Strength 376
4.2.4 VAS 377
4.2.5 VAS (Specific) 379
4.2.6 Echogenicity of the supraspinatus tendon (ST) 379
4.2.7 Secondary effects of the RPWT intervention 380
4.2.8 Assessment of the treatment 381
5. DISCUSSION 382
5.1 META-ANALYSIS 382
5.1.1 Study Limitations 384
5.1.2 Clinical implications 385
5.1.3 Future research 385
5.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL 386
5.2.1 Assessment of function 386
5.2.2 Assessment of pain intensity 388
5.2.3 Ultrasound assessment 390
5.2.4 Research framework 393
5.2.5 Limitations 397
5.2.6 Future research lines 398
6. CONCLUSIONS 399
6.1 META-ANALYSIS 399
6.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL 399

ETIOPATHOGENESIS OF SUPRASPINATUS TENDINOSIS: INNOVATIVE MEASURES FOR RESOLUTION

1. INTRODUCTION

Shoulder pain is a frequently reported complaint. In general practice, point prevalence rates in adults range from 7% to 34%,[5] representing an important medical and socio-economic issue.[7] After one year, about one third of patients still report pain or restriction, irrespective of the treatment received.[9] One of the main sources of shoulder pain is the supraspinatus tendinosis,[1] being the most common pathology in the shoulder girdle.[10] This condition is characterized by a complex multifactorial etiopathogenesis.[4] The effectiveness of conservative treatment options (such as physiotherapy, analgesics or subacromial injection of corticosteroids) remains debatable, and surgery is not a favorable option.[9,11-13] However, it is noteworthy that the effectiveness of therapeutic exercise in rotator cuff tendinopathy has been demonstrated.[14-16,18]

Over the last two decades, *Pressure Pulse Therapy* has been increasingly used for the treatment of tendinopathies.[19-21] These pressure pulses are divided into two modalities: *Extracorporeal Shock Wave Therapy* (ESWT) which has evolved from 1970 onwards, and *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT). The latter therapy emerged from innovations in ESWT technology, appearing at the end of the 20th century.[19] There is evidence for the effectiveness of ESWT in different enthesopathies, i.e. calcific rotator cuff tendinopathy,[22] plantar fasciitis[23] and Achilles tendinopathy.[24] However, contradictory results are reported for lateral epicondylitis[25] and patellar tendinopathy.[374] In RPWT there is evidence for effectiveness only in plantar fasciitis,[25,26] but positive effects have been reported after randomized controlled trials (RCTs) in various tendinopathies.[27-31]

A shock wave (ESWT) is characterized by a non-linear sonic pulse with a high positive peak pressure around 100 MPa, a 0.01 μs rise time and 0.3 μs width pulse; followed by a negative phase (10% of the positive peak pressure). It can be focused, reaching 12.5 cm depth and 3 mJ/mm^2 of energy.[19,372] Shock waves can be generated through different sources: electrohydraulic, piezoelectric or

electromagnetic.[25] In contrast, a radial pressure wave (RPWT) has a 100 times less positive peak pressure (1 MPa) with a 50 μs rise time and 200-2000 μs width pulse; it propagates radially achieving 3-4 cm of depth with a maximum energy release of 0.3 mJ/mm^2.[19,372] Radial pressure waves are produced ballistically.[25] In spite of these clear differences, the two types of wave are often confused in the literature, e.g. RPWT is usually described as radial shock wave therapy (RSWT).[19,25,374]

It is hypothesized that ESWT ameliorates pain in tendinopathies through hyperstimulation analgesia[410] and regenerates tendon[20,460] presumably by the release of growth factors (VEGF, TGF-β1, IGF-I),[21,350,466] angiogenesis[365,457,364] and the repair of collagen/cellular matrix.[454,427] Although ESWT is supposed to decrease pain immediately after treatment,[460,446] main recovery effects are expected to occur later due to biological response.[460,558,444] Hypothetically, the biological effects of RPWT are due to the characteristic pulse shape;[19,369] it reduces pain, and stimulates cell metabolism, microcirculation and release of stem cells.[19] Although the exact underlying mechanism of both acoustic pressure waves is still unknown,[20,25] one of the strongest theories is that of mechanotransduction.[350,351] The possible advantages of RPWT over ESWT are the impact on larger body areas, wider indications on musculoskeletal disorders, and lower cost. Moreover, it is claimed that the effects of RPWT are comparable to those of ESWT.[19,372,350]

The effectiveness of ESWT in shoulder calcific tendinopathy is well established.[22,25] Also, one RCT investigating RPWT for this indication suggests effectiveness.[27] Regarding non-calcific rotator cuff tendinosis, two systematic reviews concluded that ESWT is not effective;[346,347] which contradicts the reported effectiveness of ESWT in other non-calcific tendinopathies.[23-25]

For RPWT, no definite conclusions can be drawn due to the lack of studies.[346,347] However, despite the lack of research on RPWT,[374] this modality of treatment is common in daily practice in physiotherapy centers,[389] providing excellent results in the treatment of supraspinatus tendinosis.

2. HYPOTHESIS AND OBJECTIVES

The promising results of RPWT in daily clinical practice, and the effectiveness of therapeutic exercise in the treatment of supraspinatus tendinosis, formed the rationale to design an *Innovative Treatment* that covers the multifactorial etiopathogenesis of supraspinatus tendinosis, focusing on the three pillars of its rehabilitation: *cellular scale, biomechanics and strengthening*. RPWT, combined with comprehensive Physiotherapy, comprised the *Innovative Treatment* in which RPWT had the *focus* at the cellular level.

It was hypothesized that this *Innovative Treatment* (experimental group) would be more effective than Physiotherapy alone (control group) in the treatment of supraspinatus tendinosis. To investigate this, a set of objectives was compiled:

- Update the scientific literature by means of a systematic review and a meta-analysis to evaluate the effectiveness of ESWT and RPWT on pain intensity and function in patients with non-calcific supraspinatus tendinosis.
- Design an *Innovative Treatment* as a strategy of intervention for patients with supraspinatus tendinosis.
- Design an RCT to demonstrate the effectiveness of the *Innovative Treatment* in patients with supraspinatus tendinosis.
- Determine the effectiveness of the *Innovative Treatment* in improving function, at short and mid-term follow-up, in patients with supraspinatus tendinosis.
- Determine the effectiveness of the *Innovative Treatment* in improving pain intensity, at short and mid-term follow-up, in patients with supraspinatus tendinosis.
- Determine the effectiveness of the *Innovative Treatment* in improving echogenicity of supraspinatus tendon, at short and mid-term follow-up, in patients with supraspinatus tendinosis.
- Determine the advantages of incorporating RPWT in the treatment.

- Determine the effectiveness of RPWT in the treatment of supraspinatus tendinosis.

Note: in the present thesis the term *supraspinatus tendinosis* indicates that there is no calcification. Also, in the meta-analysis, this is referred to as non-calcific supraspinatus tendinosis.

3. METHODS

3.1 META-ANALYSIS

The systematic review follows the guideline for Cochrane Musculoskeletal Group Systematic Reviews and Metaanalyses.[492]

3.1.1 DATA SOURCES AND SEARCHES

Eligibility criteria. The research question was translated into a search string, following the *PICOS* framework with *Population*: non-calcific supraspinatus tendinosis; *Intervention*: ESWT or RPWT; *Comparison*: placebo, care-as-usual, or specified selected treatment; *Outcomes*: pain and functional status; *Study design*: randomized control trials.

Information sources and search strategy. To identify relevant studies, a sensitive search strategy was made in different databases, followed by scrutinizing the reference lists of the identified papers (Figure 38). Databases searched were: Embase, MEDLINE (OvidSP), Cochrane, WEB OF SCIENCE, Scopus, CINAHL, PubMed Publisher, Google Scholar and ClinicalTrials.gov. Keywords were related to the possible *Mesh* terms; however, this was a complicated performance for ESWT and RPWT. The final search strategies (Appendix 6) were finely-tuned with the assistance of an information specialist from Erasmus University Medical Center Rotterdam.

3.1.2 STUDY SELECTION

Two reviewers (*Ignacio Durán* ID, *Anita Feleus* AF) independently screened all records yielded by the search strategy, following the inclusion criteria described below. At the end of this process they compared results and, in case of disagreement, a third reviewer (*Pepijn Roelofs* PR) was consulted.

Population. Included were patients diagnosed with *supraspinatus tendinosis* without calcific deposits. Other diagnostic terms that comprised or suggested a supraspinatus tendinosis[10] were also accepted:[9,155,156] *rotator cuff tendinopathy*, *subacromial impingement* and *subacromial shoulder pain*. The tendinosis process was considered as symptoms persisting for ≥1.5 months.[194]

Intervention and comparison. Articles were included when they compared the effect of ESWT or RPWT to placebo, care-as-usual, or to any other intervention. Articles comparing doses, or those based on physiological goals, were excluded.

Outcome measures. The primary outcome measures were pain intensity and function at mid-term. Follow-up periods, defined as the period after finishing treatment, were divided into *short-term* (≤1.5 months), *mid-term* (>1.5 months - <6 months) and *long-term* (≥6 months). Secondary outcome measures were pain intensity and function at both the short and long-term follow-up.

Study design. Included were RCTs written in any language, from inception until November 2014.

3.1.3 DATA EXTRACTION AND QUALITY ASSESSMENT

Two reviewers (ID, AF) independently performed the data extraction and assessed the methodological quality (risk of bias). In case consensus could not be reach about any differences in extracted data or quality appraisal, a third author (PR) was consulted. Following the *PICOS* framework a template for data extraction was designed (Table 5). If different follow-up periods of the same study population were published in separate articles, the results were combined in the template.

The quality assessment was performed using the Cochrane Collaboration´s tool for assessing risk of bias.[492] The 10 domains (Appendix 7) evaluate the internal validity of the included studies (Figure 39). The judgments per domain were scored as high risk ("-"), low risk ("+") and unclear risk ("?"). Studies were classified as *low quality* (<50% domains "0"), *acceptable* (≥50 - <80% "+") and *high quality* (≥80% "++"); all *low quality* studies were excluded from the meta-analysis.

3.1.4 DATA SYNTHESIS AND ANALYSIS

Statistical pooling of the main outcome measures (meta-analysis) was performed when data were sufficiently clinically homogenous, in accordance with the *PICOS* criteria. The *RevMan* software (v. 5.3) was used to perform the statistical analysis.[493] A fixed-effect model was used to present Mean Difference (MD), Risk Ratio (RR) and 95% CI, when studies were statistically homogenous. In case of heterogeneity, a random-effects model was used. Heterogeneity was assessed with Chi^2 and I^2 statistics. For continuous data, the Weighted Mean Difference (WMD) was calculated when studies reported the same scale for an outcome measure (e.g. Constant & Murley score: a 100-point questionnaire for function); if not, the Standardized Mean Difference (SMD) was used (e.g. CMS *versus* SPADI, a 100-point self-reported questionnaire for function). For dichotomous data, the effect measure was represented by the Risk Ratio (RR).[492] Interpretation of the effect size with SMD was based on *Cohen´s method*:[494] small (≤0.20), small to medium (>0.20 - <0.50), medium (0.50), medium to large (>0.50 - <0.80) and large (≥0.80). Studies not providing sufficient data (e.g. sample sizes, means and SDs) to calculate the effect size were excluded.

The results for ESWT and RPWT are analysed and presented separately. Due to considerable differences between these treatments, the results cannot be pooled. In case only a single trial was available for a subtotal analysis under comparison, the meta-analysis could not be conducted; however, such a study was displayed in the plots in order to summarize the effect size and the differences between ESWT and RPWT. When several follow-up moments (e.g. 3 and 4.5 months) within the defined time periods were presented, the most common follow-up period as compared to other studies was selected. If pain intensity was presented in different circumstances (e.g. general, activity, rest and

night) within the trials, the most common model was selected. Pain intensity reported with the Visual Analogue Scale (VAS) was always adapted to a 0-100 scale. Negative values in the data were used to equate the recovery rate from different scales (e.g. CMS 0-100 for recovery *versus* SPADI 0-100 for non-recovery).

After pooling the results, grading of the quality of the evidence (Appendix 8) of the different outcome measures was performed using the GRADE approach (www. gradeworkinggroup.org). Strength of the scientific evidence per outcome measure was rated using four levels: high, moderate, low, and very low.

3.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL

The methodological design of the RCT followed the *PICOS* framework (research question): Population, Intervention, Outcomes and Study design.[492]

3.2.1 STUDY DESIGN

An RCT with one level of blinding (patients), prospective at short term (6 weeks from baseline) and mid term (3 months post treatment), was developed to demonstrate the effectiveness of the combination of RPWT+Physiotherapy (experimental group) compared to Physiotherapy alone (control group) on CMS, strength, VAS and echogenicity of the tendon, in patients with supraspinatus tendinosis (non-calcific). In addition, at short term (the first 4 weeks of the RPWT intervention), pain intensity (VAS) was also assessed on each of the days of those 4 weeks.

The study was approved by the local Ethics Committee and was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Recruitment based on the inclusion criteria was carried out between June 2013 and September 2014. The treatment was developed in the *Centro de Rehabilitación Larios* (Málaga, Spain) and the data were collected at the *Facultad de Medicina, departamento de Anatomía y Embriología Humana* (*Universidad de Málaga*, Spain).

3.2.1.1 Allocation

An independent observer, *Alberto Javier Sepúlveda Gómez* (an administrator in the clinic and not related to the data collection process, intervention or statistical analysis), was responsible for recruiting possible patients for the study. The patients were allocated to one of the treatment arms following a random permutated blocks with a 1:1 distribution.

3.2.1.2 Blinding

Patients were unaware as to whether they were allocated to the experimental or to the control group.

Javier Pariente Cazorla (JP) and *Ignacio Durán Millán* (ID) were responsible for the assessments to collect the data. JP did not know the allocation of the patients to the treatment arms. ID knew the allocation of the patients, except for the ultrasound assessment. The statistician *José Serrano* also did not know the allocation of the patients.

The treatment protocol was developed and applied by the physiotherapist (ID). Blinding of the personnel involved was not possible, since both treatment groups followed precisely described manual therapy techniques and therapeutic exercises, with the RPWT intervention as the distinctive pattern.

3.2.2 POPULATION

Included were patients diagnosed with *supraspinatus tendinosis* without calcific depots. Tendinosis process was considered as symptoms persisting for ≥ 1.5 months.[194] The age of the patients ranged from 18-72 years. If the diagnosis was analysed from the subacromial *impingement* viewpoint, only the I/II *Neer* stages[52] were accepted. Table 3 presents the inclusion and exclusion criteria.

3.2.2.1 Procedures

A brief oral interview with patients (by telephone or physically in the clinic) was carried out. In this first contact, information was gathered regarding the

possibility of patients to participate in the trial, including their clinical condition and informed consent to participate in the study.

3.2.2.1.1 Diagnostic criteria

These were developed based on different shoulder tests and on diagnostic imaging, including Magnetic Resonance Imaging (MRI) and Ultrasound (US), with the aim to cover as many as possible pathological signs and to avoid bias as far as possible in the diagnosis. Two orthopedic physicians specialized in shoulder pathology (*Javier Pariente Cazorla* and *Rafael López Arévalo)* were responsible for the examination of the patients and the decision regarding their inclusion in the trial. The MRI was reported by a radiologist in the corresponding diagnostic imaging center. Finally, a physiotherapist specialized in both shoulder pathology and ultrasound (*Ignacio Durán Millán*) carried out the US scanning.

3.2.2.1.1.1 Shoulder Diagnostic tests

Tests[188] proceeded from the global (integrity of rotator cuff, *RC*) to the specific: supraspinatus tendinosis. Assessment of the remainder of the RC tendons was left to last, in order to rule out more tendons being implicated in the diagnosis.

The order of assessment was as follows:

1. Drop arm test
2. Painful arc test
3. *Jobe* test or Empty Can Test
4. Palpation of the supraspinatus tendon
5. *Hawkins-Kennedy* test
6. *Patte* test
7. *Gerber* test
8. *Speed* test

For the study, it was a requirement that patients be positive on, at least, the *Jobe* test and/or palpation of the supraspinatus tendon in order to continue with the diagnostic screening.

3.2.2.1.1.2 MRI

MRI was used to confirm the supraspinatus tendon injury and to specifically rule out injury of other structures in the shoulder;[105] this was helpful with regard to the exclusion criteria. MRI was a key test to decide on the inclusion of a patient in the trial.

3.2.2.1.1.3 Ultrasound

In the diagnostic scanning process, US is in third position. After diagnosis by the physician and the MRI report, US[105,495] is used to confirm the diagnosis and to rule out possible calcific processes or tears not detected in the previous steps. If US serves to exclude a patient, even though the orthopedic criteria, clinical tests and MRI indicate inclusion of the patient, then that patient is automatically excluded from the trial (i.e. based on the US results).

The diagnostic tests+MRI+US ensure an increase in the sensitivity and specificity of the diagnosis.

3.3.3 OUTCOME MEASURES (PRIMARY)

Table 4 shows outcome measures and follow-up periods.

3.3.3.1 Constant and Murley Score (CMS)

This is a functional test used to assess the shoulder. It is more frequently used in Europe and is internationally approved.[496-498] The test is divided into two main blocks (Appendix 9): objective parameters (65 points) and subjective parameters (35 points). Subjective items are divided into *Pain* (15 points) and *Activities of Daily Living* (ADL, 20 points), and the objective items are divided into *Range of motion* (40 points) and *Power* (25 points). The most healthy status is represented by 100 points.

3.3.3.2 CMS (Clinical Success)

This is based on a difference of 30 points within the CMS scale[436,499]

3.3.3.3 Strength

This outcome measure was designed to assess the evolution of the strength in shoulder abduction (scapular plane) in both groups. Data were used from the Power section (CMS) at B, FT and 3M. These data were obtained with a digital isometric dynamometer (ProScale Versa77®) (Image 10)

3.3.3.4 Visual Analogue Scale (VAS)

This scale is used worldwide, and is the best method available to assess subjective feelings of the patient. It has a good validity, reliability and sensitivity.[507] In this RCT, the VAS scale was used to assess pain intensity: 0 represents *No Pain* and 10 represents *Maximum Pain/Excruciating Pain.*

In all patients, the course of pain intensity was analysed at baseline (B), during the first four weeks of RPWT treatment (S1-S4), at the end of treatment (FT), and at three months after completion of treatment (3M; post-treatment). During each of the first four weeks, pain was assessed daily (at 24HA, MD, 24HD and 48HD), yielding a total of 19 follow-up periods in which pain intensity was assessed. The questionnaire used to collect data on the VAS score at B, FT and 3M, is presented in Appendix 10.

3.3.3.4.1 S1-S4 evaluation period

With our aim to study the course of pain intensity during treatment, the first four weeks in which RPWT was applied, were analysed. Pain behaviour was studied 24h prior to the intervention, the same day that the RPWT intervention started (post-application until the end of that day), and at 24h and 48h later. Pain related to application of the technique itself was also assessed. Similarly, patients were asked additional questions about the extent of pain triggered by the intervention, any secondary effects of the intervention, and any other related events (Appendix 11). During these four days, the control group followed the

same assessments related to pain intensity; in their situation, the fifth session of Physiotherapy coincides with the fifth day of the RPWT intervention in the experimental group (Figure 33). Note that treatment is composed of five sessions per week and does not necessarily follow a strict calendar order. Having assessments each day during the first four weeks facilitates daily evaluation of the course of pain intensity and allows comparisons between the two groups. This outcome measurement is presented graphically, showing all follow-up periods as well as the evaluations made during the first four weeks (S1-S4). Results are also presented per study group showing a 50% and 70% improvement on the VAS score: this allows to analyse and display which group makes the fastest clinical progress.

3.3.3.5 VAS (Specific)

At baseline, at the end of treatment and at three-months post-treatment, patients are asked about specific characteristics of their pain, e.g. pain at rest, during activity, or pain during the night (Appendix 10). The aim of this outcome measure is to provide specific information on supraspinatus tendinosis. The VAS score was used to examine and follow the course of pain intensity in the two groups.

3.3.4 OUTCOME MEASURES (SECONDARY)

3.3.4.1 Echogenicity of the supraspinatus tendon

This outcome measure was used to evaluate possible improvement of echogenicity[32,512-514] in the supraspinatus tendon in both groups at B, FT and 3M. This process was achieved by quantitative analysis of echogenicity. Because the US technique is explorer-dependent, it is necessary to define an acquisition protocol in order for the images to be used in the analysis.[204]

3.3.4.1.1 Examined position

An ultrasound device *General Electric Logiq P6* was used with a linear probe model ML6-15. The position to be examined was the *Middleton,* also called the *modified Crass* position.[510,515]

3.3.4.1.2 Ideal shoot

The *ideal shoot* was defined as the perfect image captured from the supraspinatus tendon in the long axis. The anatomic neck of the humerus has to be perfectly represented, and the rest of the cortical bone has to be represented with high hyperechoic definition. In addition, the humeral cartilage anechoic over the humeral head must be shown in a correct and well-defined way (Image 12). Three images were taken to avoid bias due to positioning of the probe (tilt and quantity of US gel), positioning of the patient, subjectivity of the observer, and artefacts of the image (Figure 34). After each image the patient was returned to the neutral position.

3.3.4.1.3 US parameter settings

To optimize the image as far as possible and to enable comparison between images, the US parameters settings were divided as follows: (Image 14)

3.3.4.1.3.1 General (inter-subject)

Frequency 12 MHz, Gain= 92 and Map= G. The *Time Gain Compensation* (TGC) was always positioned to the left to avoid mistakes due to external manipulation. All these parameters were kept the same for all patients in the trial to enable comparison of the echogenicity of the supraspinatus tendon.

3.3.4.1.3.2 Specific (intra-subject)

These parameters are for each individual patient and are not shared with the remainder of the sample. They are related to the location of the tendon (depth) and the maximum resolution zone (Focus), that allows to make the most of the image to obtain maximum performance of the US image of the

supraspinatus tendon in each patient. Note that only one focus was used, which was always adapted to the main body of the tendon.

3.3.4.1.4 US image analysis

Harald Miedema, research physician (*Rotterdam University of Applied Sciences, the Netherlands*) who was not related to the study, performed the randomization of the images using appropriate software. The only condition was that the image must belong to the same patient (to facilitate anatomical interpretation from one stage to another) and that the three images be classified per stage in folders, without knowing which stage it was. The person who performs the analysis does not know the identification of the patient, or their treatment allocation or the follow-up status of the image.

ID and *Vincent Hoogstad* (VH) independently analysed the images to guarantee the reliability of the echogenicity analysis method. *ImageJ* 1.49v (64 bit) software was used for image analysis. The best three *ideal shoots* were analysed per patient in each stage (9 images per patient); images were saved in PNG format. Before the analysis, all the images were scaled.

3.3.4.1.4.1 Quantitative analysis of echogenicity

The *Codman´s zone*[36] in the tendon was selected for the analysis. This is located 1 cm at the insertion of the supraspinatus tendon. Selection of the region of interest (ROI) was performed with the *Polygon* tool from *ImageJ.* The protocol analysis of this area is shown in green in Image 15. Once the ROI is defined with the command histogram, the frequency of the grey level in the image is represented. Also represented are the number of pixels, the mean of the grey level (echogenicity), the standard deviation, and the minimum, maximum and mode.

3.3.4.1.4.2 Data analysis

The mean of the grey scale of all three ideal shoots is obtained, taking into account the number of pixels. Taking the mean allows to cover all possible biases (Figure 34) and the best possible mathematical representation of the image is obtained. These data are then used to represent the echogenicity value of the supraspinatus tendon per stage.

3.3.4.1.4.3 Reliability of the US analysis

Under the same masking conditions, the images of 5 patients were repeated at random and analysed by ID without noting the repetition. The images of these 5 patients were also analysed by VH (5 patients generate a total of 15 samples). The two analyses performed by ID were observation 1 (O1) and observation 2 (O2); the analyses performed by VH represented a third observation (O3). Thereby, the same sample is measured at three independent moments. The *intra*-observer reliability was determined by the strength of the agreement between the two observations made by ID. The *inter*-observer reliability was determined by the strength of the agreement between the first observation made by ID and the third observation made by VH. A statistical method more appropriate to quantify the level of agreement between different measurements of a numeric outcome measure is the Intraclass Correlation Coefficient (ICC):[518,519] the ICC value ranges from 0 (absence of agreement) to 1 (perfect agreement). The strength of the level of agreement between different measurements of the same sample were classified as *muy buena/very good* (ICC >0.90), *Buena/good* (ICC >0.80 to ≤0.90), *moderada/moderate* (ICC ≥0.60 to ≤0.80) and *pobre/poor* (ICC <0.60).[512]

3.3.4.2 Assessment of the treatment (questionnaires)

For the trial, all patients filled in subjective questionnaires. The first was related to their baseline characteristics (Appendix 12) and, at the end of treatment, questionnaires were related to their personal experience of the treatment they had received (Appendix 13 and 14).

3.3.5 FOLLOW-UP PERIODS

3.3.5.1 Corto plazo/*Short term*

- Baseline (B): antes del tratamiento/Baseline: before treatment
- The first four weeks of treatment (S1-S2-S3-S4) in which the change of pain intensity (VAS) is assessed daily:

- 24 horas antes de la aplicación de RPWT (24HA)/24h before RPWT intervention
- Mismo día de la aplicación (MD)/The same day of RPWT intervention
- 24 horas después de la aplicación (24HD)/24h after RPWT intervention
- 48 horas después de la aplicación (48HD)/48h after RPWT intervention

- Fin del tratamiento (FT): 6 semanas desde *Baseline/End of treatment: 6 weeks from baseline.*

3.3.5.2 Medio plazo/*Mid term*

- Tres meses desde el final del tratamiento (3M): 18 semanas desde *Baseline/3 months after treatment: 18 weeks from baseline.*

3.3.6 INTERVENTION

The intervention is an *Innovative treatment* comprising Physiotherapy (based on excellence) and the RPWT intervention. The experimental group (RPWT+Physiotherapy) was designed with the aim to cover the multifactorial etiopathogenesis of the supraspinatus tendinosis.[4] The treatment has three levels of focus: the cellular scale, carried out by RPWT; biomechanics and muscular reprogramming carried out by Physiotherapy.

The control group (Physiotherapy alone) was not a placebo group (due to ethical considerations); but, the same Physiotherapy protocol was applied as used in the experimental group. In this way, the efficiency and the ethics of the trial are guaranteed, irrespective of the allocation arm, because patients in the control group are treated with Physiotherapy of the highest standard.

The only differentiating factor between the two groups was the inclusion of RPWT in the experimental group (Figure 35). The treatment was designed and applied by ID at the *Centro de rehabilitación Larios* (Málaga, Spain)

Patients were not allowed any pharmacological treatment (e.g. analgesics, NSAIDs, etc) or any other form of complementary therapy during treatment and follow-up.

3.3.6.1 Radial Pressure Wave Therapy (RPWT)

The RPWT intervention was applied by a physiotherapist experienced with this technique (ID). The device used was the Masterpuls MP 200 (Storz Medical AG®, Tagerwilen, Switzerland) with an R15 transmitter.

3.3.6.1.1 Dose

The four sessions of RPWT were applied once per week (i.e. 7 days) on the fifth day of the treatment. The patient was sitting, with the arm in functional internal rotation of the shoulder, with the hand reaching towards the thoraco-lumbar spine (direction of the opposite scapula) as far as the pain allows (Image 16). US gel (*Quick-Eco Gel® Cristal* version) was used to facilitate transmission of the waves. Each session was composed of 2200 pulses, a frequency of 21Hz and a pressure level of 2-2.2 bar. Dose was organised as follows:

- *Supraspinatus tendon:* 1500 pulses/2.2 bar/21 Hz. RPWT was applied in *Codman´s critical zone* (Image 17*A*). The exact point was localised through palpation, guided by feedback from the patient.[205] The procedure of location is the same as the palpation test. The intervention is developed locally with the transmitter fixed. The R15 transmitter has a diameter of 15 mm and the wave is propagated radially 3-4 cm; this allows the entire damaged zone in the tendon to be covered.
- *Rotator interval:* 500 pulses/2.2 bar/21 Hz. After applying the first part (supraspinatus tendon), the pulse is reduced to 500 and the transmitter is guided to medial, covering the relationship between the anterior part of the supraspinatus tendon and the LHB (lateral zone of the rotator interval). This location (Image 17*B*) is often highly vulnerable in the supraspinatus tendinosis process.[144,127,321]
- *Anterolateral Acromion:* 200 pulses/2 bar/21 Hz. The number of pulses is reduced and the bar reduced to 2 bars, because the periosteum is to be

treated and the pain threshold diminished. The location is the inferior margin and the anterolateral acromion; this location is vulnerable with the use of a higher frequency/increase of pressure,[181] due to abnormal kinematics. Characteristic is the presence of fibrotic adhesions with bursal expansion (Image 17*C*) due to its location in the *functional outlet* of the supraspinatus tendon.

Immediately after the RPWT intervention, kinesiotaping (Image 16) was applied during 48h in order to aid insertion at the supraspinatus tendon (decrease tension), and to avoid pain and promote the healing process.[205] A second aim of kinesiotaping was to position the scapula correctly, facilitating opening of the aperture of the *functional outlet* of the supraspinatus.[340] Then, 10 min of microwave thermotherapy was applied with the aim to accelerate the reparative process induced by RPWT in the injured zone. After this, the session ended.

In the first 24 h after RPWT, the patient is advised to follow a normal lifestyle, including not undertaking therapeutic exercises at home (planning), and not doing exercises in the clinic (only passive kinematics applied by the physiotherapist). After 48h, follow normal lifestyle, the exercises can be developed one at a time, at home or in the clinic, together with the regular physiotherapy treatment. Details on possible adverse side-effects are collected via the questionnaire related to the RPWT intervention (Appendix 11).

3.3.6.2 Physiotherapy

The Physiotherapy treatment (developed and applied by ID) was divided into two main blocks: Manual Therapy (Appendix 15) and therapeutic exercises (Appendix 16). Manual therapy is known to increase the benefits gained from the exercises.[16,145,520]

3.3.6.2.1 Dose

The treatment was carried out five days a week (i.e. 7 days) during six weeks.[145] Each session lasted 30-60 min depending on the level of progression of the treatment: the manual therapy developed by the physiotherapist lasted 10 min; during the remainder of the session the patient completed the therapeutic exercises. The treatment was developed to specifically cover the main pillars of

rehabilitation in supraspinatus tendinosis: the cellular scale, biomechanics and strengthening (Figure 36).

3.3.6.2.1.1 Planning of therapeutic exercises

The design included six weeks of therapeutic exercises. At the start of each week, each patient received a plan of the exercises **(**Appendix 16**)** according to their state of progression, up to a total of six weeks (one plan per week of treatment). At each level the work was divided into two sessions: one in the morning to be carried out in the clinic and the other to be carried out at home. Both sessions included a warming-up period and a balance of strengthening exercises and mobility exercises. Each plan was designed to allow the individual patient to follow a logical progression with regard to the goals to be achieved during recovery. In the first weeks, the planning focuses more on gaining mobility and improving stability, and later on enhancing the strengthening process (Figure 37).

3.3.7 STATISTICAL ANALYSIS

3.3.7.1 Data collection

Given that analysis of the US images (which requires specific skills and experience) is assessed (blinded) by ID and that these data are included in the statistical analysis, it was logical the same observer also analysed the remainder of the measurements. It should be noted that assessment of the outcome measures performed by the orthopedist was not consider the main data for this thesis because: i) the CMS carried out by the orthopedist did not contain a section on Power, and ii) some imprecise measurements occurred due to the extremely busy routines faced in daily clinical consultations; the patients selected for the present study were interspersed between the many other patients attending the very busy clinic. This decision was made with the aim to minimize (as far as possible) bias of the study's results **(**Table 4**).**

3.3.7.2 Data analysis

The software package SPSS version 23[538] was used for the analysis. To compare the means, a Student´s t-test was used to compare independent samples and related samples. The analysis of categorical outcome measures was performed with the exact Fisher test. The agreement between different measurements of a numeric outcome measure was analysed with the Intraclass Correlation Coefficient (ICC), in which a mixed-model of two factors with absolute agreement was used for analysis of the *intra-* and *inter*-observer reliability. In adequate outcome measures, statistical descriptives are presented for the measure of central tendency (mean, M) and dispersion (standard deviation, SD). In all statistical tests a 95% confidence interval (CI) was applied. Statistical significance was defined at a P-value <0.05. Image analysis was developed with the software ImageJ v1.49.[539] Data analysis followed an intention-to-treat analysis.[540]

4. RESULTS

4.1 META-ANALYSIS

4.1.1 DESCRIPTION OF STUDIES

The search strategy in the different databases yielded 1047 articles and 3 additional articles were found after scrutinizing the reference lists.[541–543] The search in ClinicalTrials.gov yielded one study protocol,[544] stored as expected trial for the future update of this review. After removal of all duplicates, 425 studies remained; of these, 405 were discarded because the title and abstract showed that they did not comply with the *PICOS* criteria.

The full texts of the 20 remaining studies were analyzed, leading to rejection of another 10 papers based on the design criteria. Finally, the 10 articles[418,436,499,545–551] that described 7 trials[418,436,499,545,548,550,551] were included for quality assessment. Seven articles were included in the quantitative synthesis[418,436,499,545,548–550] (Figure 38).

From the study of *Schmitt et al.* (2001),[436] both a 1-year follow-up[546] and a 10-year follow-up are available.[547] *Engebretsen et al.*[548] also published a 1-year follow-up.[549] Eight articles were published in English and two in German.[546,550] Of the 7 trials, 2 investigated RPWT[545,548] and 5 investigated ESWT.[418,436,499,550,551] Table 5 summarizes the characteristics of the study populations, symptom duration, outcome measurements, and comparison conditions.

4.1.2 QUALITY ASSESSMENT

Only one of the 10 articles was considered to be of high quality[545] and 6 were of acceptable quality.[418,436,499,548–550] Three studies were considered low quality, mainly because high risk of bias in >50% of the domains.[546,547,551] In the remaining papers, the main shortcomings were related to concealment, blinding, similarity of groups and the criterium that the treatment under investigation is the only difference between the groups. The risk of bias assessment is summarized in Figure 39.

4.1.3 INDIVIDUAL RESULTS

From 5 ESWT trials,[418,436,499,550,551] only 2 reported statistically significant effectiveness, one comparing ESWT with placebo,[499] and the other comparing a combination of ESWT plus kinesitherapy to kinesitherapy alone, or to ergonomic advice.[551] The studies on RPWT[545,548] showed no statistically significant difference compared to placebo[545] or to exercise therapy.[548] The follow-up articles[546,547,549] did not add any information about statistically significant effects.

4.1.4 META-ANALYSIS

Seven articles[418,436,499,545,548–550] reporting 6 trials fulfilled the criteria for the meta-analysis. In one study[58] RPWT was considered as an intervention instead of control, and exercise therapy as control instead of an intervention. Graphs 1-2 present forest plots for *Function* and *Pain intensity* comparing ESWT or RPWT versus placebo at mid-term follow-up; additional comparisons are available in the Appendix 17.

4.1.4.1 ESWT or RPWT versus placebo

4.1.4.1.1 ESWT

Three trials of acceptable quality, comparing ESWT with placebo, were included in the meta-analysis.[418,436,499] These trials provided sufficient homogenous data on *function at mid-term follow-up* to allow statistical pooling (Chi-square 3.53 with P= 0.17). The pooled SMD was 0.39 (95% CI 0.02 to 0.76), indicating a statistically significant effect on function in favor of ESWT compared to placebo (Graph 1). This results in moderate evidence that ESWT is more effective than placebo on function at mid-term follow-up in patients with non-calcific supraspinatus tendinosis.

These three trials also reported sufficient homogenous data on *function at short-term follow-up* (Chi-square 4.45 with P= 0.11). The pooled SMD was 0.22 (95% CI -0.13 to 0.57) indicating no statistically significant effect on function in favor of ESWT compared to placebo at short-term follow-up (Graph 3).

The three trials also reported sufficient homogenous data on *pain intensity* to allow statistical pooling at *mid-term follow-up* (Chi-square 2.16 with P= 0.34). The pooled SMD was -0.36 (95% CI -0.72 to 0.01); thus, there was no statistically significant effect for pain intensity in favor of ESWT compared to placebo at mid-term follow-up (Graph 2). This results in moderate evidence that ESWT is as effective as placebo on pain intensity at mid-term follow-up in patients with non-calcific supraspinatus tendinosis. However, there is a trend in favor of ESWT.

Finally, the three trials reported sufficient homogenous data on *pain intensity* at *short-term follow-up* (Chi-square 3.43 with P= 0.18). The pooled SMD was -0.16 (95% CI -0.51 to 0.19), indicating no statistically significant effect on pain intensity in favor of ESWT compared to placebo at short-term follow-up (Graph 4).

4.1.4.1.2 RPWT

Only one high-quality study[545] compared RPWT versus placebo, reporting data on *function* and *pain intensity* at *mid* and *long-term follow-up*. Data on the primary outcome measures are presented in Graphs 1 and 2.

4.1.4.2 ESWT or RPWT versus therapy

4.1.4.2.1 ESWT

One trial[550] of acceptable quality compared ESWT to X-ray stimulation radiotherapy, reporting data on *function* and *pain intensity* at *short*, *mid* and *long-term follow-up*. Data on the primary outcome measures are presented in Appendix 17.

4.1.4.2.2 RPWT

One trial[548] of acceptable quality compared RPWT to exercise therapy, reporting data on *function* and *pain intensity* at *short*[548], *mid*[548] and *long-term*[549] follow-up. Data on the primary outcome measures are presented in Appendix 17.

4.1.5 GRADING OF THE EVIDENCE

The quality of the body of evidence was considered *moderate*. Function and pain intensity at mid term were downgraded one level due to wide confidence intervals around the estimate of the effect.

4.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL

A total of 149 patients were evaluated during the inclusion phase of the trial (Figure 40). After the screening process, 22 patients were included: 14 men and 8 women with a mean age of 47(12.01) years. Of these 22 patients, the randomization process resulted in 12 patients in the experimental group (RPWT+Physiotherapy) and 10 patients in the control group (Physiotherapy alone). The characteristics of the two groups were comparable at the start of the trial (Baseline) (Table 6).

Two patients in the experimental group were not available for all the follow-up periods; i.e. one patient was not available only at 3-month follow-up due to surgery, and the other at the end of treatment and at 3-month follow-up (due to a motorcycle accident). During the study period, given the clinical circumstances of these two patients, it was uncertain whether they would be able to complete the therapy; therefore, at that moment, the trial had two patients less

in the experimental group. In order to correct this situation, two additional consecutive patients were included in the experimental group; therefore, at Baseline there is a distribution of patients of 12 vs 10 following the allocation of random permutated blocks of 1:1. All data of the RCT were analysed following the intention-to-treat principle.

4.2.1 CMS

On the outcome measure CMS, at FT the mean score of the experimental group was 89.09(10.44) and of the control group 85.2(11.42). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.425). (Table 7; Graph 5)

On the outcome measure CMS, at 3M the mean score of the experimental group was 93.2(6.7) and of the control group 82.9(16.91). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.099). (Table 7; Graph 5)

4.2.2 CMS (CLINICAL SUCCESS)

On the outcome measure CMS (Clinical Success), at FT, the experimental group presented a frequency of 90.91%, meanwhile the control group a 60%. There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.149). (Table 8)

On the outcome measure CMS (Clinical Success), at 3M, the experimental group presented a frequency of 100%, meanwhile the control group a 50%. There were statistically significant differences between the groups (**P= 0.033**). (Table 8; Graph 6)

4.2.3 STRENGTH

On the outcome measure strength, at FT the mean score of the experimental group was 10.55(3.44) and of the control group 7.96(3.46). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.101). (Table 9; Graph 7)

On the outcome measure strength, at 3M the mean score of the experimental group was 10.6(3.38) and of the control group 7.92(3.41). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.094). (Table 9; Graph 7)

4.2.3.1 Clinical value

Despite an absence of statistical significance, the clinical improvement observed in the experimental group is outstanding at both the end of treatment and at three-months post-treatment, whereas the control group shows almost no improvement at these measurement points.

4.2.4 VAS

On the outcome measure VAS, at S1 there were no statistically significant differences between the groups on any of the days of the weekly assessments (S1-S4): S1-*24HA* (P= 0.112), S1-*MD* (P= 0.981), S1-*24HD* (P= 0.086) and S1-*48HD* (P= 0.073). (Table 10; Graph 8)

On the outcome measure VAS, at S2 there were no statistically significant differences between the groups on any of the days of the weekly assessments (S1-S4): S2-*24HA* (P= 0.889), S2-*MD* (P= 0.361), S2-*24HD* (P= 0.470) and S2-*48HD* (P= 0.531). (Table 10; Graph 8)

On the outcome measure VAS, at S3 there were no statistically significant differences between the groups on any of the days of the weekly assessments (S1-S4): S3-*24HA* (P= 0.379), S3-*MD* (P= 0.096), S3-*24HD* (P= 0.070) and S3-*48HD* (P= 0.172). (Table 10; Graph 8)

On the outcome measure VAS, at S4 there were no statistically significant differences between the groups on any of the days of the weekly assessments (S1-S4): S4-*24HA* (P= 0.463), S4-*MD* (P= 0.482), S4-*24HD* (P= 0.413) and S4-*48HD* (P= 0.305). (Table 10; Graph 8)

On the outcome measure VAS, at both FT and 3M, there were no statistically significant differences (P= 0.972 and P= 0.439, respectively) between the groups. (Table 10; Graph 8)

4.2.4.1 Clinical value

Despite not reaching statistical significance, the level of improvement in pain intensity (measured on the VAS) in the experimental group (*Innovative Treatment*) has considerable clinical value.

In the period S1-S4, pain intensity in the experimental group shows faster improvement than in the control group. It is noteworthy that, with each RPWT intervention, there is a dramatic drop in pain in the experimental group (MD); however, this decrease is less at S4 due to the considerable improvement in pain intensity since the start of the trial (S1). At 24h after RPWT intervention, pain always decreases: note the decrease measured at S1. At S4 this decrease is less because patients already have a lowered level of pain. At 48h after RPWT intervention, the pattern of decreased pain has stabilised. At S2(24HA), the pain level in the experimental group is the same as that in the control group; however, after RPWT intervention, the pain level does not equal that of the control group again until the end of treatment. Thus, the RPWT intervention shows a distinctive pattern of a faster improvement in pain intensity in the experimental group compared with the control group (Graph 8 and 9).

The control group also shows improvement in pain intensity; however, this follows a more consistent pattern in pain decrease on each of the days of the weekly assessment. The only measurement point that does not follow this consistent pattern is S2(24HD). Comparison of the experimental and control groups reveals that the most striking difference occurs during the first week; i.e. in this period the control group shows almost no decrease in pain. The largest differences between the two groups related to improvement in pain intensity are observed in the first and third weeks. The only measurement point during the study when pain intensity level was lower in the control group was at S1(24HA); this is because the experimental group started the trial with a higher level of pain intensity. However, once the RPWT intervention is applied, pain levels are always lower than those in the control group.

At the end of treatment, the improvement in pain intensity is the same in both groups, because both groups have received effective treatments for the resolution of supraspinatus tendinosis. However, at the three-month post-treatment follow-up the control group appears to deteriorate again (Graph 8).

4.2.4.2 Per Protocol analysis

Appendix 18 presents outcomes on VAS following a Per Protocol Analysis. On the outcome measure VAS, at S1(24HA), the mean score of the experimental group was 5.82(1.52) and of the control group 4.24(1.37). There was a statistically significant difference between the groups (**P= 0.025**).

On the outcome measure VAS, at S1(24HD), the mean score of the experimental group was 2.61(1.71) and of the control group 4.12(1.39). There was a statistically significant difference between the groups (**P= 0.044**).

4.2.5 VAS (SPECIFIC)

Outcomes are shown in Appendix 19. On the VAS (Specific), at both FT and 3M, there were no statistically significant differences between the groups for each of the specific sections (rest, activity and night pain).

4.2.6 ECHOGENICITY OF THE SUPRASPINATUS TENDON (ST)

On the outcome measure Echogenicity of ST, at FT the mean score of the experimental group was 86.09(15.99) and of the control group 84.65(13.44). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.827). (Table 11; Graph 11)

On the outcome measure Echogenicity of ST, at 3M the mean score of the experimental group was 91.67(11.89) and of the control group 82.64(14.37). There were no statistically significant differences between the groups (P= 0.143). (Table 11; Graph 11)

4.2.6.1 Clinical value

Despite not obtaining statistically significant results, the improvement in echogenicity of the supraspinatus tendon in the experimental group (*Innovative Treatment*) represents considerable clinical value:

At the end of treatment and up to three-months post-treatment, the experimental group shows continual improvement in echogenicity of the

supraspinatus tendon, irrespective of the fact that the treatment had finished. In contrast, in the control group levels of echogenicity decrease after the end of treatment.

4.2.6.2 Reliability of the ultrasound assessment

Appendix 20 presents the differences in echogenicity between the different observations.

4.2.6.2.1 Intra-observer reliability

The strength of the agreement was *Very good* for the outcome measure Echogenicity of ST, with a **mean ICC= 0.998** (Table 12; Graph 12)

4.2.6.2.2 Inter-observer reliability

The strength of the agreement was *Very good* for the outcome measure Echogenicity of ST with an **mean ICC= 0.945** (Table 12).

The ICCs demonstrate the reliability of the morphometric (echogenicity) analysis method designed to evaluate the ultrasound images.

4.2.7 SECONDARY EFFECTS OF THE RPWT INTERVENTION

4.2.7.1 Pain intensity related to the RPWT intervention

The Graph 13 represents the average of pain intensity that manifests the experimental group related to the RPWT intervention.

On the outcome VAS RPWT intervention, between S2 with a mean of 4.11(2.76) and S1 with a mean of 5.54(3), there were no statistically significant difference (P= 0.051). (Table 13; Graph 13)

On the contrary, at S3 with a mean of 2.93(2.14) and S4 with a mean of 2.44(2.15), there were statistically significant differences (**P= 0.015** and **P= 0.003** respectively) compared with S1 (Table 13; Graph 13)

All patients (100%) in the experimental group tolerated the pain related to the RPWT intervention without any problems.

4.2.7.2 Other secondary effects

After a total of 48 RPWT interventions, no important secondary effects were observed or reported, apart from the most frequently reported effects of redness and petechiae (Image 38).

Regarding the patient who had a motorcycle accident and was unable to attend the assessments at FT and 3M: after undergoing the first RPWT session this patient informed the physiotherapist that she suffered from a dysfunction related to pain hypersensitivity. In addition, the recovery of another patient in the experimental group was not progressing at the same (average) rate as the group. At the end of this patient's treatment, the US and MRI images revealed additional injuries (long head biceps tendinosis and tenosynovitis, calcifying tendinosis of the subescapularis and *os acromiale*) in the shoulder, which were missed during the inclusion procedure. The orthopedist, together with the patient, decided to opt for surgery.

These issues clarify why these two patients did not progress during treatment in an expected way with regard to pain intensity (see Graph 15). Their medical condition had a negative impact on their recovery and this, in turn, had an impact on the potentially positive results that might have been obtained in the experimental group (see the section Per Protocol and Appendix 18).

4.2.8 ASSESSMENT OF THE TREATMENT

- Patients in both treatment groups assessed the effective of their treatment with an average score of 10.
- All patients in both groups were satisfied with the results of the treatment.
- All patients (100%) in the experimental group reported improvements in *Activities of Daily Living* (ADL), compared with 90% in the control group.
- All patients in both groups (100%) reported that they would (if necessary) repeat the treatment.

- At the end of treatment (FT), 91.67% of the patients in the experimental group were able to sleep well again (*pain does not wake me*), compared with 70% in the control group. (Graph 16)

4.2.8.1 Specific assessments of the experimental group

- Four patients (33.33%) were aware of the concept of *shock wave therapy* before their treatment.
- Only one patient (8.33%) was aware of the concept *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT).
- All patients (100%) stated that (if necessary) they would repeat the treatment with RPWT.
- Regarding pain intensity, 83.33% of the patients attributed their recovery to both the interventions i.e. RPWT plus Physiotherapy, whereas 16.67% of the patients attributed their recovery to Physiotherapy alone .
- Regarding function, 75% of the patients attributed their recovery to the combination of the interventions, i.e. RPWT plus Physiotherapy, whereas 25% of the patients attributed their recovery to Physiotherapy alone.

5. DISCUSSION

5.1 META-ANALYSIS

This systematic review is the first to include a meta-analysis on *Pressure pulse therapy* in non-calcific supraspinatus tendinosis, in addition to methodological quality assessment and applying the GRADE criteria. A total of 10 articles[418,436,499,545-551] from 7 trials[418,436,499,545] were included; of these, 5 addressed ESWT[418,436,499] and 2 RPWT.[545,548] Statistical pooling was possible in 3 studies investigating ESWT.[418,436,499]

It is concluded that there is moderate evidence for the effectiveness on function at mid-term follow-up (>1.5m - <6m), but not on pain intensity, in favor of ESWT compared to placebo; with small to medium overall effect size. For pain intensity, there is a trend in favor of ESWT. At short-term follow-up, no difference was found in effectiveness in favor of ESWT compared to placebo. Only one study[550] compared ESWT to another treatment (X-ray stimulation radiotherapy). With respect to RPWT, no meta-analysis was possible since only one trial compared RPWT to placebo[545] and another compared RPWT to exercise therapy.[548]

Our updated database search incorporates 5 additional articles[499,545,547–549] compared to the last systematic review published in 2011:[346] one new trial[499] plus one follow-up publication[547] on ESWT, and two new trials[545,548] plus one follow-up publication[549] on RPWT. Previously, moderate evidence was reported[347] that ESWT is not more effective than placebo in the treatment of *non-calcific rotator cuff tendinosis*, based on two trials.[418,436] More recently, no evidence for the effectiveness of ESWT was reported[346] based on 6 articles.[418,436,546,550,551,553] In contrast, the present systematic review demonstrates that ESWT is more effective than placebo regarding function at mid-term follow-up; this is due to the fact that data from 3 trials[418,436,499] could be pooled, and that one[499] of these added positive findings. Some data from various articles that were included in a previous review[346] were excluded from the present review:

1. One trial comparing doses[553] according to our *PICOS* criteria.
2. One trial with a different dosage was apparently described[346] but, in fact, was the 1-year follow-up[546] of a trial reported earlier[436] in which the difference in dosage is related to the hydrophone (PVDF or fibreoptic) used to measure the amount of energy released.[436,546,547]
3. One control intervention regarding a low dose,[346] instead of sham treatment.[418]
4. A follow-up period of 80 days[346] instead of 8 months.[551]

Although we found a trend for effectiveness on pain intensity, this result did not reach statistical significance. Regarding RPWT, only 2 RCTs were found[545,548] that reported no statistically significant effects. Conclusions regarding effects on the longer term are not possible due to lack of data. In *Pressure pulse*

therapy trials, although *success of treatment* is frequently reported as an outcome measure,[25] it was excluded from the present systematic review because different criteria were used to define this outcome.[418,436,499,549,550]

A major problem in the literature is the lack of precision and consistency in applying the correct concepts regarding *Pressure pulse therapy*. First, RPWT is incorrectly[19,25,374] referred to as *extracorporeal shock wave therapy*,[352] *radial shock wave therapy*,[376] *shock wave treatment*,[28] *low energy extracorporeal shock wave therapy*,[360] *low energy radial extracorporeal shock wave therapy*[380] *and*/or *radial extracorporeal shock wave therapy*.[545,548,549] Second, in some RPWT studies[31,361,545] dosage is also expressed in mJ/mm^2, which is a unit used exclusively for ESWT.[19,369] Finally, there is variety in the design of the trial arms. On the one hand, the heterogeneity presented[418,436,499,545,548,550,551] in treatment protocols (design of devices, energy released, number and frequency of pulses, intervals of treatments and use of anesthetics[436,499]) is remarkable.[25,554] For example, the use of anesthetics[436,499] has been shown to block the physiological response.[19,439] On the other hand, because the design of sham interventions[418,436,499,545] remains unclear, an *industry standard* is required for sham interventions with ESWT or RPWT. Overall, all these issues may have an impact on the body of evidence for ESWT or RPWT.[26,377,555] Also, from a physics point of view, ESWT is very different from RPWT.[25,371,404] Therefore, It is important that ESWT and RPWT are studied independently, or are compared using unambiguous and accurate terminology and protocols; this will serve to provide a more accurate and meaningful contribution to the knowledge on physiological changes and treatment effects.[374]

5.1.1 STUDY LIMITATIONS

Only 5 trials on ESWT[418,436,499,550,551] and 2 on RPWT[545,548] were identified and data could be pooled from only 3 ESWT trials.[418,436,499] Very limited data were available on long-term follow-up. Also, sample sizes were relatively small in almost all studies; although this is not a direct criterion in the quality appraisal measure, it may cause a lack of statistical power to detect the clinical effectiveness of the intervention. Although the lack of studies and small sample sizes limit the strength of the meta-analysis, they also emphasize the importance of performing such a meta-analysis. Results from the study population with non-calcific

supraspinatus tendinosis were influenced by the absence of uniform criteria for shoulder diagnosis in clinical practice;[9,155,156] this is the reason why a broader range of diagnostic terms was included.

Another limitation is the methodological quality of the included studies; only one high-quality study[545] was found. In most studies, additional co-interventions (such as drugs) were not prohibited and in other studies this aspect was not clarified. This implies a risk of bias, because it remains unclear whether a difference in the effect of ESWT or RPWT was present or absent due to the coincidental higher frequency of a (possibly) effective co-intervention in one of the intervention arms. Another common shortcoming was related to an inadequate concealment method, which could have led to overestimating the effect of the index intervention. Finally, a shortcoming of most trials[436,499,545,548,550,551] was the lack of a standard treatment protocol for the application of ESWT or RPWT.

5.1.2 CLINICAL IMPLICATIONS

This meta-analysis supports the use of ESWT in the treatment of non-calcific supraspinatus tendinosis. Contrary to previous reviews,[346,347] we found moderate evidence for effectiveness on function at mid-term follow-up (>1.5m - <6m) in favor of ESWT compared to placebo, with small to medium overall effect size.

5.1.3 FUTURE RESEARCH

More high-quality and adequately powered RCTs are required to examine the application of *Pressure pulse therapy* in non-calcific supraspinatus tendinosis. The terminology and treatment protocols should be accurate, unambiguous and consistently applied. In the literature there is a trend to use ESWT or RPWT as a last treatment option.[27,436,490,499,550] It would be interesting to study to what extent application of *Pressure pulse therapy* in an earlier stage would prevent complaints from evolving to a chronic disorder. Also, it would be valuable to examine the cumulative or synergistic effects of ESWT and exercise therapy,[15] in view of the positive effects of both in supraspinatus tendinosis.

5.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL

Supraspinatus tendinosis is one of the main causes of shoulder pain[1] and the most common pathology in the shoulder girdle;[10] moreover, it is characterized by a complex multifactorial etiopathogenesis.[4] The condition is associated with a high level of morbidity[3-9] and (until now) the effectiveness of available treatments remain under discussion,[9,11,13] with the exception of therapeutic exercises for which effectiveness has been proven.[14,15] In recent years, *Pressure pulse therapy* (ESWT and RPWT) has become prominent due to its effectiveness in the treatment of tendinopathies.[19-31] However, until the meta-analysis presented in this thesis, the effectiveness of ESWT had not been demonstrated (Function at mid-term follow-up) in supraspinatus tendinosis. Regarding RPWT, no definite conclusions can be drawn at the moment due to the lack of studies. Despite the absence of research on RPWT,[374] this modality of treatment is frequently applied in daily clinical practice in physiotherapy centers,[389] with excellent results in the treatment of supraspinatus tendinosis. However, only one study has compared RPWT with placebo,[545] and only one other study has compared RPWT with therapeutic exercise,[548] both studies with negative results (Table 5).

In the present research, a randomized controlled trial was designed to determine the effectiveness of the association between RPWT plus Physiotherapy treatment (to a maximum level) compared with a control group (Physiotherapy alone), in the treatment of supraspinatus tendinosis (non-calcific). Given the heterogeneity related to shoulder diagnosis,[9,18,155,156,556] highly specific inclusion criteria were complied for this study; however, this means that, after evaluating 149 patients, only 22 were included in our trial. The main findings are discussed below.

5.2.1 ASSESSMENT OF FUNCTION

In this RCT there were no statistically significant differences in CMS at the end of treatment (FT) and at three-month follow-up (3M); these results are in agreement with data reported by *Kolk et al.*[545] at 3M, and by *Engebretsen et al.*[548] at both FT and 3M. For functional assessment, *Kolk et al.*[545] used the CMS and the SST, whereas *Engebretsen et al.*[548] used the SPADI (Table 5). In the present study,

clinically, the group receiving the *Innovative Treatment* at FT has better values on the CMS scale than the control group; this difference between the groups increases up to three-months post-treatment, where the experimental group keeps improving and the control group starts to show a decrease in scores compared with FT (Graph 5). It would be interesting to see if this pattern at three-months post-treatment is maintained on the longer term in both groups. The fact that there are no statistically significant differences at the end of treatment between the two groups is logical, because both groups followed the same effective treatments for supraspinatus tendinosis.

Analysis of the subsection of the range of motion (CMS) at three months shows superior clinical improvement in the experimental group (Table 7). Similarly, the outcome measure *strength* also shows clinical significance. At the end of treatment (FT) the group receiving *Innovative Treatment* has improved the strength of abduction (scapular plane) by 1.43 kg compared to only 0.51 kg in the control group. Also, at three-months post-treatment, compared with baseline the experimental group has improved by 1.48 kg and the control group by only 0.47 kg (Graph 7). The outcomes of the *Innovative Treatment* matches with those obtained by *Kim et al.*[338] who demonstrated an improvement in the muscle architecture of the Supraspinatus after 8 weeks of strengthening of the shoulder abduction (scapular plane). The improvements in mobility and strength, in favour of the group receiving *Innovative Treatment*, is of vital importance in the management of the injury, since it provides both speed and quality of recovery and is related to a decrease in pain intensity (see below).

It is noteworthy that, at three-month follow-up, 100% of the patients receiving *Innovative Treatment* achieved a statistically significant clinical success rate (a difference of 30 points in CMS),[436,499] compared to only 50% in the control group (Graph 6). This means that at three months after completion of treatment, 100% of the patients receiving *Innovative Treatment* maintain functional improvement of the shoulder, compared with only half of the control group, with the associated risk of possible relapse.

5.2.2 ASSESSMENT OF PAIN INTENSITY

In this RCT, there were no statistically significant differences in the VAS scores for pain intensity at FT and 3M; these results are in agreement with data reported by *Kolk et al.*[545] at 3M, and by *Engebretsen et al.*[548] at FT and 3M. *Kolk et al.*[545] used the VAS scale to analyse pain intensity whereas *Engebretsen et al.*[548] used a Likert scale to analyse pain intensity at rest and during activity (Table 5).

In comparison with previous studies,[545,548] in our RCT pain intensity is not only analysed at the end of treatment and at three-months follow-up, but introduces a daily assessment during each of the four weeks of the RPWT intervention (S1-S4). This novel approach allows to monitor the course and progress of pain intensity related to the RPWT intervention (MD) in both groups. Despite not obtaining statistically significant results in the period S1-S4, the clinical value of the outcomes in the experimental group is evident (Graph 8). The group receiving *Innovative Treatment* showed a faster decrease in pain intensity compared with the control group. In the experimental group, at each RPWT intervention there was a dramatic decrease in pain (as measured on the VAS); this decrease was of course less in the fourth week of treatment because pain had already been reduced since the start of treatment. After 24h of the RPWT intervention, the pain continues to decrease, highlighting the decrease produced at S1; at 48h after intervention the pattern of decrease has levelled off and stabilised. During the period S1-S4 the VAS score in the experimental group had lower values due to the changes resulting from the RPWT intervention. On the fifth treatment session (MD) each week, the pattern of decreasing pain levels in the experimental group compared with the control group is clear, emphasising the comparison and contrast at S1(MD). In the same way, it is interesting to compare the pattern of the decreasing VAS score at S1(24HD). During each week of treatment, in the experimental group the VAS score shows an important decrease and follows a characteristic pattern of decreasing scores, with the exception of the measurement at S4. In contrast, the control group shows a consistent pattern of decreased pain intensity during each of the four weeks.

The *Innovative Treatment* results in a faster recovery of the VAS scores. The scores of the experimental group improve by 50% (green line on Graph 8: 2.86 points on the VAS) at S1(24HD) and by 70% (green line on Graph 8: 1.72 points on

the VAS) at S3(MD). In contrast, scores of the control group shows a 50% improvement (red line on Graph 8: 2.57 points on the VAS) at S3(24HD) and no improvement of 70% (red line on Graph 8: 1.54 points on the VAS) in the period S1-S4. These data indicate that patients receiving the *Innovative Treatment* have earlier improvement of pain related to supraspinatus tendinosis. In case of sick leave, this implies a faster return to work, thereby decreasing the economic burden of the period of convalescence. From the physiotherapy viewpoint, this implies that treatment and recovery can progress faster. Graph 9 shows the considerable effect of RPWT intervention on decreasing the VAS scores. From these data it can be said that the *Innovative Treatment* has demonstrated its clinical effectiveness in reducing pain intensity and in enabling satisfactory recovery on the short term.

A special note is warranted with regard to two patients in the experimental group: in the period S1-S4 two patients presented an abnormal pain behaviour in relation to the group average (Graph 15). Per protocol analysis (Appendix 18), excluding these two patients, revealed that the decrease in pain on the same day after RPWT intervention is even greater in each of the four weeks. Note S1(24HD) in which the difference compared with the control group was statistically significant. With the per protocol analysis, the characteristic pattern (experimental group) in the decrease of pain is maintained, even at S4.

Once the follow-up of the first four weeks was completed the next step was assessment at the end of treatment; as expected, there were no statistically significant differences between the groups, as both groups received an effective treatment. In the control group, compared with end of treatment, at three-months follow-up this group appears to slowly worsen (Graph 8); however, to confirm this trend a longer follow-up period is required. The daily analysis during the first four weeks of treatment allowed to demonstrate the striking decrease in pain intensity observed in clinical practice. The clinical trial confirms the analgesic effect of RPWT (as described previously).[19,374] The importance of the results obtained in the improvement of this outcome measured in patients in the *Innovative Treatment* arm, is that pain is the most important symptom defining the clinic presentation of a tendon injury.[205]

The specific assessment of VAS (Appendix 19) shows that patients with supraspinatus tendinosis at baseline have more pain during activity, followed by night pain, and some pain at rest. All the VAS scores had recovered by the end of treatment in both groups and were maintained at three months; an exception to this was night pain which started to worsen in the control group at the three-month follow-up (Appendix 19). In addition, at the end of treatment 70% of the patients in the control group could get to sleep compared to 92% of the experimental group (Graph 16).

Regarding the pain generated by the RPWT intervention, this is well tolerated by all the patients. Moreover, *Pain intensity* is reduced at the same time that the patient progresses through the treatment, with a significant reduction by the third and fourth application (Table 13; Graph 13). Pain intensity of the application decreases because, on the one hand the tendinosis process is improving due to the different interventions and, on the other (and perhaps more important) the CNS may adapt to a *threat* (i.e. RPWT application). Once the noxious stimulus is accepted, the patient regulates the output that protects the organism, in this case the pain. The significant lowering of pain intensity of the application during the weeks of treatment seems to confirm the *Neuromatrix* theory.[255] In the same way that ESWT diminishes pain immediately after treatment,[446,460] the results of our clinical trial demonstrate that RPWT application also decreases pain intensity in a remarkable way, from even the first day of application. The fact that patients tolerate the pain confirms there is no need for local anesthetic with RPWT,[27,376] especially since studies on ESWT have shown that this blocks the physiological effects that are triggered by the application.[19,439]

5.2.3 ULTRASOUND ASSESSMENT

In the theoretical framework, a novel element is that ultrasound is used as an evaluation tool through a morphometric analysis of the echogenicity in the supraspinatus tendon. At the end of treatment and at the three-month follow-up, the differences between the mean values of each group were not statistically significant, but do have considerable clinical value. The experimental group shows improved echogenicity at end of treatment (FT), as does the control group (but with slightly lower values). The distinctive pattern in the *Innovative Treatment*

is shown at three-month follow-up (3M) and, despite having finished treatment, the group still shows continued improvement in echogenicity (Table 11; Graph 11). In contrast, at FT the values of the control group start to worsen. Analysis of the groups at three-month follow-up reveals that the *Innovative Treatment* group has improved echogenicity of the supraspinatus tendon, i.e. improvement of 11.57 levels on the grey scale (defining echogenicity), compared with only 2.67 levels in the control group. From a clinical viewpoint, this illustrates the effectiveness of the *Innovate Treatment* in the improvement of echogenicity of the supraspinatus tendon.

The tenocytes sensitize the mechanical load induced by therapeutic exercise and physiotherapy; this coordination via mechanotransduction and adequate response leads to a physiological modification of the extra cellular matrix.[213] The improvement in the quantity and quality of collagen, improves the connective histoarchitecture of the tendon, and, as consequence, the echogenicity. That is why the control group showed an improvement in echogenicity from baseline to the end of the treatment, but thereafter (with lack of stimulus) echogenicity deteriorated. On the other hand, the experimental group had greater stimulation with regard to mechanotransduction, due to the extra stimulus induced by RPWT in addition to that already induced by Physiotherapy. Also, should be noted that the cellular recovery stimulus induced by RPWT in tenocytes was prolonged until the third month after treatment, the period in which the *Echogenicity* continued to improve (Graph 11). Thus, at 3 months it has been demonstrated that the tendons of the group in the *Innovative Treatment* arm had recovered structurally and histologically to a much greater extent compared with the control group. In *Pressure Pulse Therapy*, it is postulated that all biochemical changes and improvements in tendons are achieved through mechanotransduction.[350,351] The improvements obtained in *Echogenicity* in the experimental group can be considered as new evidence to support and strengthen the theory of mechanotransduction in *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT).

In the experimental, group VAS and CMS improved progressively from baseline to 3 months, equal to the echogenicity of the tendon. In the control group, VAS and CMS also showed progressive improvement, but the echogenicity deteriorated from the end of the treatment to 3 months follow-up.

This could indicate that there is no direct relationship between the status of the tendon (US image), VAS and CMS. In the control group, there was a worsening of VAS scores between FT and 3M; however, because this drop was rather small, no definite conclusions can be drawn about future worsening of pain intensity in this group. The relationship shown between *echogenicity-symptomatology* matches that of previous studies reporting that the US image has no correlation with pain intensity or the clinical status of the patient (symptomatology).[32,223,227,243] Despite it is said that findings on ultrasound have no relationhip with symptomatology and that it does not provide important information, we believe the opposite, the ultrasound image can be used is a preventive tool.[514] For example, *Comin et al.*[228] demonstrated that abnormal images are translated into future injuries. In fact, with preventive ultrasound screening, the spontaneous rupture of tendons could be avoided in asymptomatic subjects.[205] In our control group, the changes in echogenicity may explain that, although the patient is pain-free and is functionally good, the tendon (architecturally) starts to deteriorate and (if this pattern continues on the *long term*) this could explain the reported relapse of patients (one-third) one year post-treatment,[9] or the 54% 3 years post-treatment.[8] Therefore, the results after the *Innovative Treatment* seem promising, considering the improvement in echogenicity continues even after the 3-month follow-up following cessation of treatment, verify the effect of RPWT at mid-term follow-up under another viewpoint (outcome measure). The improvement in *Echogenicity* produced by RPWT in the tendon is a novel result and introduces new methods of research since, until now,[374] all studies on the effects of *Pressure Pulse Therapy* (Appendix 4) in tendons were performed with ESWT. The improvement in echogenicity after RPWT application may demonstrate the biochemical improvement induced in the tendon (as shown with ESWT).[21] To prove this, histological studies are required after the RPWT intervention, accompanied by ultrasound assessment, similar to the method used by *Rompe et al.*[410] for ESWT.

The morphotextural analysis of US images is increasingly used.[32,512,513] In our work, this was performed only for the quantitative analysis of echogenicity.[514] The morphometric analysis method designed to quantify the echogenicity of supraspinatus tendon, demonstrated the *intra* and *inter*-observer reliability, similar to the method used by *Rios et al.* for the patellar tendon.[512] The importance of the quantitative analysis of *Echogenicity* is that changes in the US pattern of

supraspinatus tendon can be assessed. This represents a considerable advance in the research of shoulder injuries because, until now, RCTs only used classical scales for function (CMS, SPADI, SST) and for pain intensity (VAS, Likert, etc) for the assessment of outcomes, all of which have a high subjective bias. However, morphometric analysis of US images allow to obtain an objective physical value of the histological status of the tendon.

5.2.4 RESEARCH FRAMEWORK

The experimental group has shown that *The Innovative Treatment* is a key initial option in the resolution of supraspinatus tendinosis. It has been shown that a global approach is required when addressing the injury, and that the combination with RPWT (a physically passive measure) accelerates recovery in a dramatic way, confirming the necessity of a multifactorial approach for the treatment of supraspinatus tendinosis.[1,4,32] Until now, in the intervention with Physiotherapy for supraspinatus tendinosis, the use of physical passive measures (alone or combined) have been questioned;[15,16,341,342,345] nevertheless, the present study demonstrates the effectiveness and importance of incorporating RPWT in the treatment. In the field of *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT) this is the first RCT to test the effectiveness of the association between RPWT and a comprehensive Physiotherapy treatment. The aim was to transfer to the research area this *Innovative Treatment* (designed by ID) that has been applied many times in clinical practice to treat supraspinatus tendinosis. Due to the necessity to adapt (in the best possible way) this transition (from daily clinical practice to scientific research), for the first time the analysis of pain intensity during the first 4 weeks of treatment (S1-S4) was used, analysing in every week the evolution of pain (24HA, MD, 24HD and 48HD) in reference with the RPWT intervention. In this way, a daily follow-up could be carried out, allowing to compare, day by day, which group makes the best progress. In the same way, to increase the precision of the experimental design, the ultrasound assessment was included for the first time. This approach to the outcome measures enabled us to collect more data to study (with maximum precision possible) the *Innovative Treatment*; this in view of the previous results in the framework of research which were negative;[545,548] i.e. lacking agreement with the excellent results as observed in daily clinical practice.

The application of RPWT is the only distinguishing factor between the two intervention arms; this means that RPWT is responsible for the significant results observed. Thus, it can be concluded that, for the first time, the effectiveness of RPWT in the treatment of supraspinatus tendinosis has been demonstrated.

A major innovation of the work in this thesis, is the design of a new method of RPWT intervention in supraspinatus tendinosis, in which the relationship, between the supraspinatus tendon and adjacent structures becomes manifest. Thus, at the cellular level, the RPWT intervention is not only applied in a local mode (supraspinatus tendon) in the *Codman´s critical zone*,[36] but also comprises the inferior margin of the acromion (anterior-lateral) because that location suffers maximum pressure,[181] together with the rotator interval (lateral zone), where the optimum relationship between the supraspinatus tendon and long head biceps tendon is important to avoid injury.[143,144] The functionality of the approach of the RPWT intervention matches that reported by others,[475,481,489] noting in this way the necessity of equilibrium in the *Tensegrity model*.[557]

As described in Chapter 6 and throughout this thesis, one of the aims was to avoid the lack of clarity relation related to the application of RPWT, so this aim coincides with the result of the present meta-analysis, which shows as a future research line, the necessity that treatments protocols should be accurate, unambiguous and consistently applied.[25,554] With that goal in mind we aim to avoid the existing heterogeneity[418,436,499,545,548,550,551] in *Pressure Pulse Therapy* interventions.[25,554] Other proposals for research proposed by the meta-analysis in the present thesis, is to study the association between ESWT and therapeutic exercise in supraspinatus tendinosis. The experimental design of the present clinical trial achieves that proposal, but from the viewpoint of RPWT and Physiotherapy, and yielding very promising results. Due to its relatively recent appearance, the physiological effects of RPWT have hardly been investigated;[374] however, the results of the present trial demonstrate the effectiveness of RPWT in improving function, pain intensity, echogenicity and recovery after tendinosis. Regarding the effects over time, in ESWT, the main effects in recovery are produced on the mid-long term due to the biological response,[444,460,558] as confirmed in the present meta-analysis. Meanwhile, RPWT, has not only shown to provide an immediate reduction in pain intensity, but also to provide an

improvement of function and pain intensity, at short and mid-term follow-up. In addition, this underlines the progressive biological improvement that is produced from the start of treatment up to 3 months, as demonstrated by the improvement of echogenicity of the supraspinatus tendon.

Until now, using *Pressure Pulse Therapy* for supraspinatus tendinosis, only 4 studies with acceptable quality are available for ESWT,[418,436,499,550] of which only one obtained positive results;[499] for RPWT, one high quality study[545] and one study with acceptable quality are available,[548] both reporting negative results. The present study matches with those results form the statistical viewpoint, however, current results present a great clinical value, thanks to the behaviour of the evolution of pain at S1-S4, the improvement in echogenicity since the end of treatment to three months and clinical success (CMS) at 3M (statistical significance). This may be attributed an increase in anabolic and mitogenic processes in the tendon due to RPWT (mechanotransduction) that stimulates recovery in the tendon, as also occurs with ESWT.[429] The outcomes obtained are attributed to the already reported advantages of RPWT over ESWT,[19,369,372] thus making RPWT the passive physical therapy of choice to combine with Physiotherapy in the aim to resolve supraspinatus tendinosis.

Regarding the tendon, the recovery process in tendinosis is mainly due to the application of RPWT. In the recovery of supraspinatus tendinosis, the importance has been shown of treating the scapula (synchronization and motion control), together with the importance of maintaining a good alignment between the humerus and the glenoid fossa.[50,53,55,58,70] The work in this thesis shows that i) the comprehensive clinical reasoning related to the etiopathogenesis of an injury (Introduction) and ii) the design of the intervention (Methods) are the key factors for the future prognosis and resolution of the injury. This demonstrates that these are the steps required to obtain success in the treatment of tendinosis.[32,209] The recovery of pain intensity and movement is a key aspect in the treatment of a degenerative tendon.[4] The recovery of both aspects was proven to be more effective in the experimental group. On the other hand, if pain is diminished, irrespective of the structural damage, the range of movement and strength automatically improve.[4] This fact is confirmed, again, by the results obtained from patients in the *Innovation Treatment group*. Similar to ESWT,[448] we have

shown improvement of the tensile strength induced by RPWT, due to amelioration of the strength in favor of patients undergoing the *Innovative Treatment*. This finding has considerable importance, since one of the main causes (of intrinsic origin) in supraspinatus tendinosis is inadequate management of load.[1,2,304-306]

In rotator cuff tendinopathy, the effectiveness has been reported of therapeutic exercise,[14-18] as well as the increasing importance for effectiveness when combined with manual therapy;[14-17] these earlier conclusions are confirmed by the results of the present RCT. One of the reasons for the lack of success in the treatment of a tendinosis process is the lack of precision and analysis of its etiopathogenesis.[209] These reasons may be even more important in the case of supraspinatus tendinosis, whose origin is known to be multifactorial (see Introduction section).[4] The design of the *Innovative Treatment* that was tested in this thesis, aimed to cover (in an optimal way) the three pillars in the rehabilitation of supraspinatus tendinosis: *the cellular scale, biomechanics and strengthening*. The design of our RCT meets the demands of treatment as reported by *Green et al.*[16] in a systematic review for the Cochrane Collaboration, i.e. to treat shoulder pain, they show the need for combined physiotherapy interventions, and the combination of these interventions with other therapeutic elements not related to physiotherapy. *Dong et al.*[15] reported that a combination of treatments is always the best option to improve pain intensity and function in supraspinatus tendinosis, taking therapeutic exercises as the basis. This conclusion matches the results and design of the RCT in this thesis: i.e. we decided to combine the promising RPWT modality (i.e. the cellular scale) with comprehensive Physiotherapy (i.e. the biomechanics scale and strengthening) comprising manual therapy and therapeutic exercises, all adapted to the progress of the individual patient during the treatment of 6 weeks. With this design, the aim was to achieve as high a level of excellence as possible and to adapt this to the field of research. The programme of progressive exercises was focused, among others, in the rotator cuff and scapular stabilizers; this produced as an outcome the improvement on function and pain, similar to the results previously demonstrated by Lewis.[337]

The recovery of the patients in the *Innovative Treatment* group (conservative) has demonstrated that acromioplasty is not necessary to recover from supraspinatus tendinosis; this is in agreement with the systematic review performed for the Cochrane Collaboration by *Coghlan et al.*[12] Indirectly, it has been shown that the cause of supraspinatus tendinosis, is not the physical *impingement* of the acromion[155,156] as proposed by *Neer*[52] in the early 1970s, but the main cause is the structural imbalance between the five joints that compose the articular complex of the shoulder. Its dysfunction in alignment and, as a consequence in normal movement,[53] modifies the pressure in the *functional outlet* of the supraspinatus tendon.[181] This dilemma is solved by redirecting the normal biomechanics and stabilizing them by muscle conditioning.[18]

In the present RCT, the outcomes have demonstrated the effectiveness of both interventions groups. In addition, this have been proven by the assessment of patients from both groups, which assessed -with a 10- the effectiveness of the received treatment, so the 100% of them were satisfied with the results.

Regarding diagnosis of the shoulder: there is a need for improvement and for more focus on the diagnostic process[16,18] to avoid the current heterogeneity;[9,18,155,156,556] there is also a need to be more precise in order to avoid the *catch all terms* that currently exist in the field of shoulder diagnostics.[9,155,156] Only by proper focus on the etiopathogenesis of shoulder injuries can good prognosis be achieved.[18] Proof of our adherence to this demand is the strict inclusion criteria designed for this RCT: after screening 149 patients only 22 patients were included.

5.2.5 LIMITATIONS

The main limitation of this RCT is the small study population which, despite the clinical significance in favour of the experimental group in most outcome measures, had an adverse impact on the statistical significance (lack of power). Also, the application of strict inclusion criteria means that, from an original sample of 149 patient, only 22 were included in our study. Despite these limitations, the presence of two patients with abnormal values (compared with mean values) in the experimental group, serves to further confirm the potential of

the *Innovative Treatment*. This was also demonstrated by the per protocol analysis in the outcome measure VAS.

Based on ethical considerations it was not possible to include a placebo group. The design of a placebo group presents several problems from a medical ethics point of view, because the patient knows that other therapies, that may solve or alleviate the injury, are available. Moreover, knowing that, why would a patient suffer unnecessary pain during the follow-up period. These are the main reasons why a placebo group was not included in our RCT. *Galasso et al.*[499] support this idea, despite their unique RCT on ESWT that obtained positive results compared with placebo; the authors reported the necessity to change the design of a control group in future interventions.

Regarding long-term follow-up, it was not possible due to the large number of events that can influence assessment of the outcome measures on the *long term*.

Blinding of the *clinician* (physiotherapist) was not possible due to the use of RPWT and Physiotherapy as the intervention tools.

5.2.6 FUTURE RESEARCH LINES

Given the success of the *Innovative Treatment*, it is proposed to develop the same study design with a larger sample in future researches. There is a need to develop RCTs for the treatment of shoulder injuries that take into proper account both the etiopathogenesis and diagnosis; the study design should also be as close as possible to daily clinical practice of the physiotherapist. Only in this way can *Evidence-Based Physiotherapy* be optimised in the best possible way. The promising results obtained with the *Innovate Treatment* in supraspinatus tendinosis warrant the development of a research line to develop a *Guideline* for this treatment.

Research on RPWT should be extended based on the clear and positive results emerging from routine clinical practise in the treatment of various pathologies; there is a need for high-quality research in the field of *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT) with the aim to further elucidate the value of this therapy. Given the lack of histological research on the effects on tendons induced by RPWT,[25,374] and in view of the promising results emerging from this thesis, a research line focusing on histology is also warranted.

Based on the success of our novel design for quantitative analysis of echogenicity of the supraspinatus tendon, this could be extrapolated to application as a measurement and validation tool for future treatment of this tendon, both in research and clinical practice. Quantitative analysis of echogenicity can be used as a histological outcome measure to provide objectivity to measurements in future studies on the effect of physiotherapy.

6. CONCLUSIONS

6.1 META-ANALYSIS

- It is concluded that there is moderate evidence for the effectiveness on *Function* at *mid-term follow-up* (>1.5m-<6m), but not on *Pain intensity*, in favor of ESWT compared to placebo; with *small to medium* overall effect size in patients with non-calcific supraspinatus tendinosis. For *Pain intensity*, there is a trend in favor of ESWT.
- At *short-term follow-up*, no difference was found in effectiveness in favor of ESWT compared to placebo.
- With respect to RPWT, no meta-analysis was possible since only one trial compared RPWT to placebo[545] and another compared RPWT to exercise therapy.[548]

6.2 RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL

- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) is as effective as the control group treatment (Physiotherapy) in improving CMS at the end of treatment and at three months follow-up post-treatment, in patients with supraspinatus tendinosis.
- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) has proven to be more effective than control group treatment (Physiotherapy) for Clinical Success on CMS at three-months follow-up post-treatment, in patients with supraspinatus tendinosis.

- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) is as effective as the control group treatment (Physiotherapy) in improving strength at the end of treatment and at three-months follow-up post-treatment, in patients with supraspinatus tendinosis. However, we emphasise the clinical value of the *Innovative Treatment* based on the increase in strength observed both at the end of treatment and at three months post-treatment.
- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) is as effective as the control group treatment (Physiotherapy) in improving pain intensity (VAS) during the first four weeks of treatment, at the end of treatment, and also at three-months follow-up post-treatment, in patients with supraspinatus tendinosis. However, we emphasise the clinical value of the *Innovative Treatment*, based on the important decrease in VAS scores during the period S1-S4.
- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) is as effective as the control group treatment (Physiotherapy) in improving echogenicity of supraspinatus tendon at the end of treatment and at three-months follow-up post-treatment, in patients with supraspinatus tendinosis. However, the improvement in echogenicity observed at three months post-treatment in the *Innovative Treatment* group is emphasized.
- Patients receiving the *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) recover faster compared with patients in the control group.
- The *Innovative Treatment* (RPWT+Physiotherapy) is effective in supraspinatus tendinosis.
- Incorporation of RPWT in the treatment accelerates improvement in pain intensity (VAS) and shortens the period of recovery in patients with supraspinatus tendinosis.

ANEXO

1. Histoarquitectura musculotendinosa del Supraespinoso 402
2. Estudios EMG en la cintura escapular 403
3. Origen *impingement* subacromial.....405
4. ESWT: efectos fisiológicos generales 407
5. RPWT: campos de actuación.....409
6. Estrategia de búsqueda en la revisión sistemática 413
7. Dominios de la evaluación del riesgo en los estudios 415
8. Calificación de la calidad de la evidencia 416
9. CMS 417
10. VAS.....422
11. VAS periodo S1-S4 424
12. Cuestionarios de valoración *Baseline* 429
13. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo control.....438
14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental 442
15. Terapia manual 447
16. Planning de ejercicios.....457
17. Comparaciones adicionales del meta-análisis.....485
18. VAS (PP) 486
19. VAS (Específica).....488
20. Diferencias en la ecogenicidad entre distintas observaciones 490

INVESTIGACIÓN CADAVER				
TENDÓN	**LONGITUD (CM)**	**ANCHO (CM)**		
Anterior	6.1(0.7)	0.8(0.2)		
Posterior	2.9(0.6)	1.6(0.3)		
MÚSCULO	**VOL (CM^3)**	**FBL (CM)**	**AP MED (°)**	**AP LAT (°)**
ENTERO	17.9(6.4)	6.7(0.6)	13.2(5.7)	73.2(14.7)
RA	15.4(5.7)	6.7(0.7)	11.8(2.7)	60(12)
Superficial		6.7(0.5)	11.4(2.8)	64.6(12.7)
Media		6.6(0.6)	9.8(2.3)	51.4(13.1)
Profunda		6.6(0.6)	16.8(16.1)	74.1(10.2)
RP	2.5(0.7)	6.7(0.5)	12.4(3.6)	82.2(4.0)
Superficial		6.9(0.9)	18.6(7.6)	84.4(3.1)
Media		7(0.6)	11.3(4.6)	82(4.3)
Profunda		6.2(0.5)	11.2(3.6)	82.5(4.9)

INVESTIGACIÓN US IN VIVO				
MÚSCULO	**RELAJACIÓN**	**CONTR 0°**	**CONTR 80° RE**	**CONTR 80° RI**
GROS. MUSC. (CM)	1.74(0.33)	2.03(0.32)	2.15(0.35)	2.01(0.35)
FBL (CM)				
RA	5.89(0.71)	4.64(0.64)	4.87(0.90)	5.36(0.72)
Media	5.94(0.82)	4.62(0.71)	4.79(1.06)	5.31(0.74)
Profunda	5.85(0.89)	4.68(0.72)	5.04(0.87)	5.43(0.82)
RP	6.73(0.56)	6.57(0.57)	6.60(0.51)	6.90(0.50)
AP (°)				
RA	12.05(3.07)	17.20(4.29)	14.73(3.88)	17.36(3.54)
Media	10.87(3.11)	16.23(3.97)	13.38(4.22)	16.42(3.50)
Profunda	14.24(4.26)	18.8(5.26)	17.29(5.50)	19.23(4.73)

AUTOR	MUESTRA	TIPO ESTUDIO	MÚSCULOS	RESULTADOS
Inman et al. (1944)		EMG 2D	Varios músculos	- TRAP y SA (i) son los que primero mueven la escápula en la rotación superior. - ROMB y E.ESC niveles bajos activación para resistir de modo sinergista fuerzas traslación lateral.
Peat et al. (1977)	Patología de hombro vs control sanos	EMG	TRAP, SA (mi) y D	- UT aumento actividad en elevación/bajada (40°-100°) vs control. - SA disminución actividad 40°-100° vs control.
Naber et al. (1986)	11 nadadores	Análisis cinematográfico+EMG de 3 estilos (libre, braza y mariposa)	Biceps, sub, DA, PM, SPR, INF, SA y D	- Estilo libre y mariposa se asocian con impingement. - SPR, INF, DM y SA actúan principalmente en la fase de recobro. - DA y PM en fase de empuje. - B tiene actividad inconsistente en ambas fases. - El SA tiene actividad máxima en cada estilo y se podría fatigar con la repetición. - Programa fortalecimiento rotadores escapulares podría aliviar *impingement* en nadadores.
Bagg et al. (1986)	20 sanos	EMG 2D separación brazo plano escapular	TRAP(x3) y SA (i)	- Actividad TRAP y SA aumentó progresivamente durante la abd del brazo. - Se detectó una fase de meseta para los cuatro músculos. - UT aumenta la actividad al inicio elevación brazo. Meseta entre 15°-45° hasta 90°-120°. Actividad incrementa, siendo máxima al final elevación. - LT actividad mínima hasta los 90°. - MT patrón actividad variable. Pequeño incremento inicial con meseta entre 15°-105°. Posteriormente aumenta significativamente hasta completar elevación. - SA aumento actividad gradual con pequeña meseta en 90°. Continua el aumento. - Existen patrones de tendencia en la activación muscular - Patrones de activación relacionados con el ritmo EH y CIR escapular.
Glousman et al. (1988)	27 *overhead athletes*. 15 con inestabilidad anterior de hombro vs 12 sanos (control)	EMG+fotografía alta velocidad en el lanzamiento de bola de *Baseball*	DM, SPR, INF, SUB, B, SA, PM y DA.	- En grupo lesional (GL) leve aumento actividad en el SPR y B. Puede deberse a la compensación de la laxitud anterior. - (GL) INF aumenta la actividad en la fase temprana de elevación y follow-through, pero disminuye en la fase tardía. - (GL) SUB, SA, PM y DA disminuyeron marcadamente la actividad. Puede que sea debido a la inestabilidad, disminuyendo la fuerza de RI necesaria en la elevación tardía y aceleración. - Existe diferencia (entre los dos grupos) en la activación de todos los músculos a excepción del deltoides.
Scovazzo et al. (1991)	Cinemática natación en hombro doloroso vs sano	EMG	UT, SA, SPR, INF, SUB, D (x3), PM, DA, Rm y ROMB.	- Diferencias en UT, SA, INF, SUB, DA, DM y romboides. - Disminución actividad SUB, DA, DM, SA (mi/i) en diferentes fases del movimiento. - La actividad muscular disminuye por el dolor o porque este ha generado movimientos alternativos y activaciones musculares distintas. - Los pacientes con dolor utilizan diferentes patrones de activación muscular para realizar las tareas.
Wadsworth et al. (1997)	18 nadadores de estilo libre. 9 con patología de hombro (síntomas de *impingement*) vs 9 sanos (control)	EMG abducción plano escapular	UT, LT y SA (mi/i).	- No lesionados: UT se activo 217 ms previo al movimiento. SA 53ms después del comienzo. LT hasta 349ms después del comienzo (15°). - Lesionados: aumento variabilidad tiempo activación en los tres músculos. Latencia SA se retraso bilateralmente. - La dominancia no afecta al patrón de reclutamiento. - Existe una relación entre la lesión de hombro y el patrón de reclutamiento muscular. La lesión reduce la consistencia del reclutamiento muscular. - Los autores sugieren que los pacientes lesionados tienen alteraciones musculares en el lado contralateral.
Ludewig et al. (2000)	52 trabajadores construcción (actividades por encima cabeza). 26 con *impingement* vs 26 sanos (control)	EMG abd plano escapular. Tres cargas: 0/2-3/4-6 Kg. Tres fases: 31°-60°/61°-90°/91°-120°	UT, LT y SA.	- Grupo *impingement*: aumento actividad UT(más aparente bajo 4.6Kg) y LT en las dos últimas fases (61°-120°). - SA disminuye la actividad todas las cargas y fases.
Reddy et al. (2000)	30 sujetos. 15 con impingement subacromial vs 15 sanos (control)	EMG scaption (30°-120°)	DM y RC	- Grupo *impingement* menos activación en comparación con los sanos. - La disminución activación fue significativa para INF, SUB y DM (30°-60°). INF (60°-90°). - SPR y Rm disminución de la función muscular, pero no significante. - La actividad muscular está disminuida en los primeros arcos en sujetos con *impingement*.
Cools et al. (2003)	69 *overhead athletes*. 39 con *impingement* vs 30 sanos.	EMG ante una caída repentina del brazo	UT, MT, LT y DM	- Hubo diferencias significativas en cuanto al periodo de latencia muscular relativa en ambos grupos. - Retraso en la activación muscular del MT y LT+falta de coordinación entre sus diferentes partes. - Retraso en la activación muscular del trapecio en comparación con deltoides. - La activación relativa del LT fue menor en el lado lesionado que en el contralateral. - *Overhead athletes* con *impingement* muestran retraso en la activación del MT y LT. - Los resultados indican que el *impingement* puede estar relacionado con el retraso en la activación del MT y LT.

2. Estudios EMG en la cintura escapular.

AUTOR	MUESTRA	TIPO ESTUDIO	MÚSCULOS	RESULTADOS
Lin et al. (2005)	46 sujetos. 21 con problemas de hombro vs 25 sanos (control)	Análisis de movimiento 3D+EMG en 4 tareas funcionales	UT, LT y SA	- Aumento de la activación del UT (elevación escapular en dos tareas, estrategia compensadora) y disminución del SA (lo constata la disminución inclinación posterior en tres tareas) en los pacientes con lesión de hombro vs control.
Fey et al. (2006)	12 sujetos sanos	3D (*pins*) ABD plano escapular y coronal, flexión, RE/RI y movimiento por encima de la cabeza	TRAP(x3) y SA	- UT es elevador y retractor clavicular. - MT actúa como rotador externo escapular. - LT inicialmente es un rotador superior escapular, conforme avanza en grados es un potente rotador externo escapular.
Kliber et al. (2007)	16 jugadores de tenis	EMG en el servicio de tenis	UT, LT, SA, DA, DP, SPR, INF y Rm.	- SA (-287ms) y UT (-234ms) se activan en fase de elevación temprana. LT (-120ms) en fase de elevación tardía, antes de la aceleración. - DA (-250ms) elevación temprana y DP justo después. - Rm (-214ms) elevación temprana. SPR (-103ms) elevación tardía. INF (+47ms) *follow through*. - Todos los músculos se activaron +50% excepto el INF. - Se demuestra la presencia de patrones de activación alrededor EH en la ejecución del servicio de tenis correcto.
Morais et al. (2008)	20 sujetos. 10 con *impingement* vs 10 sanos (control)	EMG ABD plano escapular	Musculatura escapular y los rotadores de hombro.	- Para ambos grupos y lados fue igual el rendimiento muscular y el patrón de reclutamiento. - En el grupo de *impingement*, en el lado afecto la latencia muscular fue mayor que en el contralateral. - Pacientes con leve-moderado *impingement* mostraron reclutamiento tardío en la musculatura escapular en la elevación. - El rendimiento de los rotadores de hombro no se afectó.
Myers et al. (2009)	20 sujetos. 10 con *impingement* subacromial vs 10 sanos (control)	EMG ABD plano escapular ($0°$-$30°$/$30°$-$60°$/$60°$-$90°$/$90°$-$120°$)	SPR, INF, SUB y DM.	- $0°$-$30°$: menor co-activación SUB-INF y SPR-INF. Aumento activación DM. - $30°$-$60°$: menor co-activación SPR-INF. - $90°$-$120°$: mayor co-activación SUB-INF y SPR-INF. - Pacientes con *impingement* tienen una co-activación del MR y activación del D anormal, lo cual favorece el *impingement* subacromial.
Wickham et al. (2010)	24 pacientes sanos	EMG en ABB/ADD ($0°$-$166°$-$0°$) en plano coronal	TRAP(x3), D(x3), SUB(x2), SPR, INF, SA, PM, Pm y ROMB.	- SPR (-0.102s), MT (-0.019s) y DM (-0.14s) se activaron antes del comienzo del movimiento. - SPR y DM (fuerza motriz) fueron los primeros en alcanzar la amplitud pico y máximos valores % contracción voluntaria máxima.
De May et al. (2012)	47 *overhead athletes* con *impingement* leve.	EMG ABD plano escapular (6 *week training program*)	TRAP(x3) y SA.	- Las tres partes del trapecio aumentaron su contracción voluntaria máxima y disminuyeron sus niveles de activación relativa. - Disminuyó el ratio UT/SA. - LT mostró una activación temprana vs UT y MT. - SA mostró una activación temprana vs UT, MT y LT. - El programa de ejercicios mejoró la función y el dolor. - No cambia el *timing*.

2. Estudios EMG en la cintura escapular (continuación).

ORIGEN *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL		
TIPOS	CONCEPTO	HALLAZGOS
PRIMARIO	DEGENERATIVO	- Tipología acromial I-II-III. - Morfología acromial debido a *tesis* degenerativa. - Generación de osteofitos/espolones en el acromion por tensión LCA. - Artrosis degenerativa (con posible presencia de osteofitos) cara inferior articulación AC. - Artropatía degenerativa de la articulación GH.
	ANATÓMICO	- Deformidades anatómicas del húmero o del acromion. - Troquiter prominente. - Fractura de la cabeza humeral o del troquiter mal consolidada. - Engrosamiento y fibrosis BSS.
	TRAUMÁTICO	- Contusión/Macrotraumatismo directo. - Microtraumatismos por repetición.
	FUNCIONAL	- El aumento de amplitud articular en la elevación humeral, aumenta las fuerzas de compresión en el espacio subacromial. - El espacio subacromial disminuye conforme se produce la elevación humeral. - Actividades por encima de la cabeza.
SECUNDARIO	ESCÁPULA	- Asimetría escapulotorácica en el 57% de los pacientes con *impingement*. - Irregularidades en la dinámica escapular. - Cinemática EH anormal favorece el desarrollo o inicio → *impingement*. - Reducción de la rotación superior e inclinación posterior y aumento de la RI escapular. - Diskinesia escapular → aumento inclinación anterior, RI y disminución de la rotación superior. - Escápula alada → separación evidente del borde vertebral de la escápula. - La disminución de la rotación superior escapular favorece el aumento de las fuerzas de compresión sobre el tendón del supraespinoso.
	CLAVÍCULA	- Aumento de la elevación clavicular. - Aumento de la elevación clavicular → aumento de la inclinación anterior escapular → *impingement*. - Rotación anterior despreciable producida por el UT → inclinación anterior escapular y rotación inferior.
	HÚMERO	- Falta de rotación externa durante la elevación humeral → puede que el troquiter comprima el arco coracoacromial. - Alteración del movimiento del troquiter en la elevación humeral → comienza lesionando el MR por el tendón del supraespinoso. - Falta de RI GH → posición escapular anómala, concretamente, aumento de la inclinación anterior escapular. - Rigidez cápsula posterior → aumento de traslación anterior y superior CH en el movimiento FX GH. - Aumento de la traslación superior y anterior de la cabeza humeral. - Aumento de RI GH → *impingement*.
	RITMO EH	- Patrones de movimiento alterados, como exceso o reducción de movilidad. - Alteración del CIR escapular y humeral.
	INESTABILIDAD	- Inestabilidad, laxitud GH. - La inestabilidad multidireccional → disminuye rotación superior e interna escapular. - Rodete glenoideo lesionado.
	CÁPSULA POSTERIOR	- Rigidez posterior de hombro. - Tensión/rigidez de la cápsula a nivel posterior. - Acortamiento cápsula posteroinferior → traslación anterior y superior cabeza humeral.
	ERGONOMÍA	- Posición desgarbada, cifosis torácica y la edad → aumento inclinación anterior, RI y disminución rotación superior. - La corrección postural → aumento de flexión y abducción (plano escapular) de hombro. - Cambios en la postura → aumento del rango de movilidad dónde aparece el dolor. - Posición desgarbada → Posición escapular más elevada en el rango 0º-90º abd (plano escapular)/Disminución inclinación posterior escapular 90º-limite abd/Disminución de la movilidad activa abd/Disminución de la fuerza abductora en un 16,2 %.
	EDAD	- Envejecimiento → cambios en la orientación escapular → 0º abd: disminución inclinación posterior/90º abd: disminución inclinación posterior y rotación superior escapular.
	PARÁLISIS	- Parálisis del trapecio (nervio accesorio o espinal) → rotación inferior escapular, traslación lateral y escápula alada. - Parálisis del SA (nervio torácico largo) → escápula alada.
	LESIONES SUBYACENTES	- Degeneración intrínseca del MR o sobrecargas tensiles. - Patología/tendinopatía MR. - Lesión del bíceps, inestabilidad, SLAP y aparición tardía tras capsulitis adhesiva.

3. Origen *impingement* subacromial.

AX

ORIGEN *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL		
TIPOS	**CONCEPTO**	**HALLAZGOS**
PRIMARIO	MUSCULATURA	- Desequilibrio muscular/sobrecarga/exceso de trabajo excéntrico. - Disfunción muscular. - Mal rendimiento de la musculatura escapular en sujetos con Diskinesia escapular. - Pacientes con *impingement* tienen alteraciones musculares y disminución de la actividad del SA en el lado contralateral.
	MUSCULATURA ESCÁPULOTORACICA	- Disfunción de la musculatura axioescapular es común en *impingement*. - Cambios en la musculatura escapular, principalmente trapecio y SA, se relaciona con patólogías de hombro y con *impingement*. - Alteraciones en el trapecio y el SA afectan a la movilidad escapular negativamente → *impingement*. - El buen funcionamiento del SA facilita la cinemática escapular normal, evitando la reducción de la rotación superior e inclinación posterior o el aumento de la RI. - Reducción de activación del SA en personas con *impingement*. - La reducción de la actividad/debilidad de las fibras medias e inferiores del SA → *impingement*. - Disminución actividad SA en nadadores con *impingement*. - Un aumento de tensión/activación UT → *impingement*. - Aumento actividad UT → aumento elevación clavicular → aumento inclinación anterior escapular → *impingement*. - Existe una reducción de activación del LT y MT ante una caída repentina del brazo. - Gran activación del UT con un retraso de la misma en LT en pacientes con *impingement*. - El exceso de activación del UT con frecuencia se ve como una estrategia compensadora. - Hiperactividad UT-disminución activación MT & LT-trabajo inadecuado SA → disminuye rotación superior, inclinación posterior y RE escapular. - La disminución de fuerza de los músculos encargados de la inclinación posterior escapular → aumenta potencial *impingement*. - Alteraciones de la función del SA y LT → inclinación posterior escapular anómala y están relacionados con mala funcionalidad del hombro e *impingement* crónico. - Pm corto, bien por exceso activación o bien por falta flexibilidad → inclinación anterior y RI escapular → *impingement*. También limita la elevación humeral por ser depresor de la cintura escapular. - El papel del angular de la escápula y romboides en *impingement* se ha estudiado poco. Lo que está claro que su exceso de activación favorece la rotación inferior escapular.
	MUSCULATURA ESCÁPULOHUMERAL	- Sobrecarga del MR. - La fatiga muscular MR afecta a la cinemática escapular. - Si el MR no trabaja bien favorece la traslación superior de la CH. - La reducción de activación del MR → traslación superior cabeza humeral (CH) → *impingement*. - La función muscular del MR/activación en pacientes con *impingement* disminuye en las primeras fases de elevación humeral. - En pacientes con *impingement* se produce un aumento de activación DM al inicio del movimiento. - Las parejas de fuerza entre supraespinoso, infraespinoso y subescapular son claves para evitar la traslación superior de la CH al inicio del movimiento. - Exceso de trabajo del supraespinoso para centrar y descender la CH y poca participación del resto del MR. - Disrupción del par de fuerzas transversal subescapular & infraespinoso-Rm. - Infraespinoso y subescapular menos activos en scaption 30°-60° e infraespinoso 60°-90°. Rm y supraespinoso disminuyen su rendimiento, pero no es significativo. - Menor coactivación de las parejas subescapular-infraespinoso y supraespinoso-infraespinoso de 0-30° abducción (plano escápula)-aumento actividad DM. De 30°-60° disminuyó la coactivación supraespinoso-infraespinoso. - Pacientes con *impingement* presentan una mayor coactivación de las parejas subescapular-infraespinoso y supraespinoso-infraespinoso de 90°-120°. - Patrón de dominancia del DM → traslación superior CH/Dominancia DP → traslación superior y anterior CH. - Buena relación de equilibrio en la pareja DP & Infraespinoso-Rm para la RE. De lo contrario → la CH se traslada en anterioridad y superioridad. - Rigidez y acortamiento infraespinoso y Rm → traslación anterior y superior de la CH. - Mal trabajo del subescapular que no contrarresta bien el deslizamiento anterosuperior ejercido por otros músculos. - Desequilibrio en la sinergia subescapular vs PM-DA. - Exceso de tensión del RM favorece el descentrado del CIR humeral. - Disfunción del tendón de la PLB → laxitud → *impingement*. - Lesión de la PLB debido a su papel depresor y estabilizador.
	MUSCULATURA TORACOHUMERAL	- PM acortado → exceso de traslación RI y anterior de la CH. - DA acortado → exceso de traslación RI y anterior de la CH+depresión cintura escapular, limitando elevación humeral.
	TIMING MUSCULAR	- Nadadores con *impingement* → gran diversidad en el inicio del reclutamiento muscular del UT-LT-SA. - Desequilibrios en la producción de fuerza entre los distintos vientres del trapecio y el SA conllevan lesionar el hombro, alterar ritmo EH y disminuir rotación superior escapular. - No viabilidad de las parejas de fuerza Trapecio & SA+Deltoides & MR (especialmente supraespinoso). - En sujetos sanos existe un 30% más de fuerza a la RI que a la externa → alteración del CIR humeral, si no se contrarrestan bien las fuerzas. - Patrones de activación muscular alterados en las lesiones de hombro. - Se reduce la consistencia del reclutamiento muscular. - *Impingement* leve/moderado → retraso reclutamiento musculatura escapular durante la elevación. - Aumento actividad UT y disminución de la del SA. - Aumento LT+UT en las dos últimas fases (61°-120°) de abducción plano escapular+falta SA. El aumento de actividad de los primeros → puede hacer referencia a un mecanismo de compensación. - Latencia muscular/latencia muscular relativa, es mayor.

3. Origen *impingement* subacromial (continuación).

ESWT: EFECTOS FISIOLÓGICOS GENERALES	
CÉLULAS MADRE	- Estimulación de células madre, ESWT influye en su expresión, proliferación y diferenciación. - Es de los adelantos más recientes.
FACTORES DE CRECIMIENTO	- Se produce una estimulación/liberación de factores de crecimiento locales (neo-formación de colágeno, hueso y vasos sanguíneos). - Liberación de factores como VEGF (*vessel endotelial growth factor*), BMP (bone morphogenic protein) y OP (*osteogenic protein*). - El factor de crecimiento óseo es clave para la pseudoartrosis, al igual que los relacionados con el colágeno, otorgan mayor firmeza a la piel y fortalecen el tejido conectivo.
PERMEABILIDAD CELULAR	- Aumento en la permeabilidad de la membrana celular.
SUSTANCIA P	- Liberación de SP.
ANALGESIA	- Tiene un importante efecto analgésico. - Modalidades de actuación: 1. Hiper-estimulación nociceptiva. 2. Disminución de las fibras nerviosas sin vaina de mielina. 3. *Gate control*/Endorfinas/eliminación de la membrana celular de los receptores del dolor. 4. Disminución de la expresión de CGRP en el ganglio de la raíz posterior. 5. Relación entre analgesia & disminución SP.
PERFUSIÓN TISULAR	- Mejora de la vascularización. - Induce la microcirculación (linfa, sangre). - Angiogénesis principalmente por VEGF. - Favorece la angiogénesis en tejido isquémico. - A través de la angiogénesis, mejora la circulación local y el metabolismo, desencadenando la reparación del tejido. - Favorece la regeneración tisular en la curación de heridas y procesos isquémicos. - La angiogénesis estimula la recuperación de heridas y ulceras refractarias, implantes de piel, osteonecrosis, pseudoartrosis e isquemia de miocardio. - Gran efecto de regeneración en los tejidos.
ANTIINFLAMATORIO	- Efecto antiinflamatorio local. - Se produce un cambio de concentración en los responsables de la flogosis. - Su mecanismo de actuación se puede deber a la inhibición de quimiocinas, citocinas y las metaloproteinasas de la matriz.
ÓXIDO NÍTRICO (NO)	- Producción/liberación NO en el tejido. - El NO tiene una función vasodilatadora por lo que favorece el aumento del metabolismo celular, la angiogénesis y un efecto antiinflamatorio.
NEUROLÓGICO	- La estimulación nerviosa parece ser un mecanismo central de actuación a nivel ME. - Actuación sobre las *unmyelinated nerve fibers* para la eliminación del dolor. - Regeneración axonal tras axotomía. - Diferentes resultados en los nervios periféricos.
ÓSEO	- Estimula la osteogénesis. - Desintegra las calcificaciones y favorece su reabsorción.
MIOFASCIAL	- Mejora del rendimiento de los fibroblastos → optimiza el estado de salud del sistema fascial.
LIGAMENTO	- Favorece la regeneración ligamentosa, a través de la generación de fibras de colágeno nuevas y una expresión importante del factor de crecimiento TGF-beta.
OTROS	- Regenera el fibrocartílago. - Aumenta la expresión de citoquinas. - Su aplicación genera un efecto antibacteria.

4. ESWT: efectos fisiológicos generales.

ESWT: EFECTOS FISIOLÓGICOS ESPECÍFICOS (TENDÓN)	
REGENERACIÓN	- Efecto regenerativo a largo plazo. - Activan los tenocitos y estos → aumentan expresión genética de TGF-beta1 e IGF-I. - Mejora de la expresión de colágeno e inicio de la proliferación celular en tenocitos sanos: aumento de la síntesis de colágeno (principalmente tipo I). - Disminuyen la alta concentración de citocinas y metaloproteinasas de los tenocitos dañados. - En fibroblastos sanos *in vitro*: aumento de la proliferación de los mismos por la activación de la expresión genética de TGF beta-1, colágeno tipo I y III. - Aumento de la formación de enlaces cruzados al principio del proceso de curación. - Controlan la expresión genética de marcadores específicos del tendón como la proteína scleraxis. - Inducen la síntesis, organización y modelado de las fibras de colágeno, mejorando la fuerza de tensión. - Inducen una estimulación temporal del metabolismo del tendón sano (en ponis) → el efecto estimulador a corto plazo, podría acelerar el inicio del proceso de reparación de la tendinopatía. - Tanto VEGF como TGFβ trabajan sinérgicamente, teniendo un papel integrador en el proceso de reparación tendinosa.
FACTORES DE CRECIMIENTO	- Aumento de la expresión de los factores de crecimiento TGF-b1 e IGF-I y VEGF.
MECANOTRANSDUCCIÓN	- Se postula que los cambios bioquímicos se producen a través de la mecanotransducción. - El tendón convierte la estimulación mecánica de las OC → expresión TGF-b1 e IGF-I → recuperación de la tendinopatía. - Pulso mecánico → sobrecarga citoesqueleto → señales intracelulares → respuestas bioquímicas: polarización membrana celular, creación radicales libres, síntesis de proteínas, regulación de la expresión genética y generación de factores de crecimiento.
ANALGESIA	- Analgesia por hiper-estimulación nociceptiva en las tendinopatías de inserción. - Existe una gran relación entre disminución de SP & y la bajada de dolor que provocan las OC en entesopatías.
VASCULAR	- Mejoran la vascularización en la interfaz tendón-hueso. - Favorece la angiogénesis → mejora suministro sanguíneo. - Uno de los principales efectos de ESWT en los tejidos es la angiogénesis promovida por VEGF. - ESWT tiene un rápido efecto pro-angiogénico y antiinflamatorio facilitando la revascularización y curación de las heridas.
OTROS	- El pulso acústico de las OC disminuye la expresión de MMPs (*matrix metaloproteinasas*) e ILs (interleucinas). *Nota*: dichas sustancias tienen un papel importante en la patogénesis de las tendinopatías. - Aumento de Glucosaminoglucanos (GAG) y síntesis proteica, así como el colágeno degradado a las 3h. de la aplicación (tendón sano de poni). 6 semanas después disminuyeron los valores para GAG y colágeno degradado.

4. ESWT: efectos fisiológicos generales (continuación).

PATHOLOGY	AUTHOR	TITLE	DEVICE/BRAND	DOSE	RESULTS
PLANTAR FASCITIS					
Fascitis Plantar	*Ilieva et al.* (2013)	RADIAL SHOCKWAVE THERAPY	Radial shock wave therapy/BTL-5000 DEVICE. BTL INDUSTRIES INC. COLUMBIA, USA.	5 x 2500 (1S) 2.5 Bar Insertion of PF (point maximun pain): 500. 10 Hz Most painful points: 1000 SW. 10 Hz PF: 500 SW Ending on the insertion PF: 500. 15 Hz	+
Plantar fasciopathy (Initial treatment)	*Rompe et al.* (2010)	RADIAL SHOCK-WAVE THERAPY VS ESTIRAMIENTO ESPECÍFICO		x 3 (1S) LOW ENERGY RADIAL SWT	-
Plantar fascitis	*Lohrer et al.* (2010)	RADIAL VS FOCUSED EXTRACORPOREAL SHOCK WAVES	RADIAL OR FOCUSED SHOCK WAVES	3 x 2000 (1S) 0.17 mJ/mm^2 Focused (0.20 mJ/mm^2)	-
Plantar fascitis	*Ibrahim et al.* (2010)	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial shock wave therapy/SWISS DOLORCLAST (EMS)	2 x 2000 (1S) 3.5 Bar (EFD 0.16). 8 Hz	+
Plantar Fascitis	*Greve et al.* (2009)	RADIAL SHOCKWAVES VS CONVENTIONAL PHYSIOTHERAPY	Radial shockwave therapy/SWISS DOLORCLAST WITH A LOW INTENSITY APPLICATOR	3 x 2000 beats (1S) 3 MPa/6 Hz	-
Chronic recalcitrant plantar fascitis	*Gerdesmeyer et al.* (2008)	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial shock wave device/SWISS DOLORCLAST (EMS)	3 x 2000 (2S) EFD 0.16 mJ/mm^2. 8 Impulsos/s	+

5. RPWT: campos de actuación.

PATHOLOGY	AUTHOR	TITLE	DEVICE/BRAND	DOSE	RESULTS
AQUILES					
Tendinopatia aquilea	*Saxena et al.*(2011)	EXTRA–CORPOREAL PULSED-ACTIVATED THERAPY ("EPAT" SOUND WAVE)	Storz D-Actor 200/STORZ	3 shock wave treatments 3 x 2500 (7 días) 2,4 Bar/11-13 Hz.	+
Midportion aquilles tendinopathy	*Rompe et al.* (2009)	SHOCK-WAVE TREATMENT	Radial shock-wave device/SWISS DOLORCLAST (EMS)	3 x 2000 (1S) 3 Bar (EFD 0.1). Fr. 8 Pulses/s	+
Tendinopatia aquilea	*Lohrer et al.* (2002)	RADIAL SHOCKWAVE THERAPY	Radial extracorporeal shockwaves / SWISS DOLORCLAST (EMS)	5 x 2000 (1S) 2 a 4 Bar (0.06–0.18) (en función del dolor). Fr. 5 Pulses/s	+
PATELLAR					
Patellar tendinopathy	*Van der Worp et al.* (2014)	FOCUSED VS RADIAL SWT	SW treatment was applied with a Storz Duolith SD1 that can deliver both (electromagentic) FSWT and RSWT/STORZ	3 x 2000 (1S) FSWT: 0.12 mJ/mm²/4 Hz RSWT: 2.4 Bar/8 Hz Intensities comparable 2.4 Bar=0.12 mJ/mm²	+
Tendinopatía rotuliana crónica	*Furia et al.* (2012)	LOW-ENERGY RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial shock wave device/SWISS DOLORCLAST (EMS)	1 x 2000 4 Bar (IGUAL EFD 0.18) Total EFD 360 mJ/mm² *single low-energy administration*	+
Tendinopatia rotuliana	*Lohrer et al.* (2002)	RADIAL SHOCKWAVE THERAPY	Radial extracorporeal shockwaves/SWISS DOLORCLAST (EMS)	5 x 2000 (1S) 2 a 4 Bar (0.06–0.18) (en función del dolor) Fr. 5 Pulsos/s	+
LOWER LIMB: HIP					
Greater trochanter pain syndrome	*Rompe et al.* (2009)	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY VS HOME TRAINING VS LOCAL CORTICOSTEROID INJECTION	Radial shock wave device/SWISS DOLORCLAST (EMS)	3 x 2000 (1S) 3 Bar (EFD 0.12). 8 Shocks/s	+
Greater trochanteric pain syndrome	*Furia et al.* (2009)	LOW ENERGY EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial shock wave device/SWISS DOLORCLAST (EMS)	1 low-energy treatment x 2000 4 Bar (EFD 0.18). Fr. 10 Shocks/s Total EFD: 360 mJ/mm²	+
LOWER LIMB: OTHER					
Medial tibial stress syndrome	ROMPE (2010)	LOW ENERGY EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial shock wave device / SWISS DOLORCLAST (EMS)	3 x 2000 (1S) 2.5 Bar (EFD 0.1). 8 Shocks/s Total EFD 200 mJ/mm²	+
Hamstring (Chronic proximal hamstring tendinopathy)	*Cacchio et al.* (2011)	SHOCKWAVE THERAPY	Radial shock wave generator/SWISS DOLORCLAST (EMS)	4 x 2500 (1S) 4 Bar (EFD 0.18). Fr 10 Shocks/s Total EFD 450 mJ/mm²	+

5. RPWT: campos de actuación (continuación).

PATHOLOGY	AUTHOR	TITLE	DEVICE/BRAND	DOSE	RESULTS
EPICONDILITIS					
Epicondilitis	*Illera et al. (2012)*	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY	Pneumatic/BTL-5000	5 x 2500 (1S) 2 Bar Local 1500-5 Hz/500-10Hz Músculo 500-5 Hz	+
Lateral Epicondylitis	*Spaca et al. (2005)*	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY	Physio shock wave therapy/PAGANI ELETTRONICA	4 x 2000 500 a 1.2 Bar. Fr. 4 Hz 1500 a 1 Bar. Fr. 10 Hz	+
SHOULDER: CALCIFIC					
Shoulder Calcific tendinitis	*Avancini-Dobrović et al. (2011)*	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial eswt/BTL-5000 SWT	1 x 2000 3 Bar. 10 Hz	+
Rotator cuff calcific tendinosis	*Mangone et al. (2010)*	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK-WAVE THERAPY	RESWT/MASTERPULS MP 200	6 x 2000 (1S) 3 Bar (0.12). 10 Hz	+
Calcific tendinitis of the shoulder	*Cacchio et al. (2006)*	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY	Physio shock wave therapy device/ELETTRONICA PAGANI SRL	4 x 2500 (1S) 500 a 1.5 Bar. Fr 4.5 Hz 2000 a 2.5 Bar. Fr 10 Hz EFD 0.10 mJ/mm² & *a fixed impulse time of 2 milliseconds*	+
Calcifying tendonitis of the rotator cuff	*Magosch et al. (2003)*	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY	The radial low-energy shock wave therapy/SWISS DOLORCLAST	3 x 2000 (7-10 dias) 2.5 Bar. Fr 8 Hz	+
SHOULDER: OTHER					
Primary long bicipital tenosinovitys	*Liu et al. (2012)*	RADIAL EXTRACORPOREAL PRESSURE PULSE THERAPY	Pneumatic rsw generator/SWISS DOLORCLAST (EMS)	4 x 1500 (1S) 3 Bar. 8 Hz	+

5. RPWT: campos de actuación (continuación).

PATHOLOGY	AUTHOR	TITLE	DEVICE/BRAND	DOSE	RESULTS
NEUROLOGICAL					
Spasticity of subscapularis in patients with stroke	*Kim et al.* (2013)	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	rESWT machine/Masterplus MP200 (STORZ)	5 x 3000 (cada dos o tres días. Total 2 semanas) 1.6 Bar (EFD 0.63 mJ/mm²)/8 Hz Deep impact (diameter 15 mm) with the depth of 0-60mm was used for the head of the rESWT machine.	+
Muscle spasticity in children with cerebral palsy (Plantar flexor muscles)	*Gonkova et al.* (2013)	RADIAL SHOCK WAVE THERAPY	RSWT	Single session	+
Spasticity in cerebral palsy	*Vidal et al.* (2011)	RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY (rESWT)	Shock wave instrumentation/SWISS DOLORCLAST (EMS)	3 x GR. 1: 2000 (1S) GR. 2: 4000 2 Bar (EFD 0.10 mJ/mm²). 8 Hz	+
SKIN					
Cellulite	*Schlaudraff et al.* (2014)	EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY	Radial extracorporeal shock waves/Swiss DolorClast device (EMS)	8 x 15000 (dos a la semana) 3.5-4 Bar/15 Hz	+
Cellulite	*Russe et al.* (2013)	ACOUSTIC WAVE THERAPY (AWT)	Vibrating massage system (EPAT) to perform AWT/D-ACTOR 200 (STORZ) Deep Impact transmitter DI 15 D-Actor transmitter D20-5	8 x 1000 D15-2500 D20 (1S) 2-3 Bar D15-3-5 Bar D20	+
Body Shaping (Saddle bag áreas)	*Adatto et al.* (2011)	ACOUSTIC WAVE THERAPY AWT/EPAT	Extracorporeal pulse activation technology/CELLACTOR SC1 (STORZ) 2 handpieces C-ACTOR and D-ACTOR	8 sesiones en 45 Combine two different mechanical waves: planar AWT y radial AWT	+
Cellulite	*Adatto et al.* (2010)	AWT/EPAT	*VIBRATING MASSAGE SYSTEM*/D-ACTOR 200 (STORZ MEDICAL)	6 AWT treatment en un mes (2 a la semana) 3000 impulsos 2.6-3.6 B/15 Hz (cabezal D-actor que provoca vibración)	+

5. RPWT: campos de actuación (continuación).

6. Estrategia de búsqueda en la revisión sistemática.

Embase: 240

('extracorporeal lithotripsy'/de OR 'shock wave'/exp OR radiation/de OR 'shock wave generator'/exp OR (((shock OR pressure OR acoustic*) NEXT/1 wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal NEAR/3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (('rotator cuff'/de OR 'rotator cuff injury'/de OR 'supraspinatus muscle'/de OR shoulder/de OR 'shoulder girdle'/de OR 'shoulder injury'/de OR ((rotator* NEXT/1 cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND (tendinitis/de OR 'tendon disease'/de OR (tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR 'shoulder impingement syndrome'/de OR 'shoulder pain'/de OR ((shoulder* OR subacromial*) NEAR/3 (impinge* OR pain*)))

MEDLINE (OvidSP): 146

(High-Energy Shock Waves/ OR (((shock OR pressure OR acoustic*) ADJ wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal ADJ3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (((rotator cuff/ OR shoulder/ OR shoulder joint/ OR ((rotator* ADJ cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND (tendinitis/ OR tendon disease/ OR (tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR shoulder impingement syndrome/ OR shoulder pain/ OR ((shoulder* OR subacromial*) ADJ3 (impinge* OR pain*)))

Cochrane: 63

((((shock OR pressure OR acoustic*) NEXT/1 wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal NEAR/3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (((((rotator* NEXT/1 cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND ((tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR ((shoulder* OR subacromial*) NEAR/3 (impinge* OR pain*)))

WEB OF SCIENCE: 238

TS=(((((shock OR pressure OR acoustic*) NEAR/1 wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal NEAR/3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (((((rotator* NEAR/1 cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND ((tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR ((shoulder* OR subacromial*) NEAR/3 (impinge* OR pain*))))

AX

Scopus: 206

TITLE-ABS-KEY(((((shock OR pressure OR acoustic*) W/1 wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal W/3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (((((rotator* W/1 cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND ((tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR ((shoulder* OR subacromial*) W/3 (impinge* OR pain*))))

CINAHL: 51

((((shock OR pressure OR acoustic*) N1 wave*) OR shockwave* OR (extracorporeal N3 pulse*) OR ESWT OR ESWA OR RPW OR RSWT OR RPWT OR EPAT OR AWT OR EAWT OR RESWT OR SWT)) AND (((MH "rotator cuff+" OR MH "Rotator Cuff Injuries+" OR MH shoulder+ OR ((rotator* N1 cuff*) OR supraspinat* OR shoulder*)) AND (MH Tendinopathy+ OR (tendinit* OR tendonit* OR tenonit* OR tenontit* OR tenosit* OR tendinos* OR tendinopath*))) OR MH "shoulder impingement syndrome+" OR MH "shoulder pain+" OR ((shoulder* OR subacromial*) N3 (impinge* OR pain*)))

PubMed publisher: 3

((((shock[tiab] OR pressure[tiab] OR acoustic*[tiab]) AND wave*[tiab]) OR shockwave*[tiab] OR (extracorporeal[tiab] AND pulse*[tiab]) OR ESWT[tiab] OR ESWA[tiab] OR RPW[tiab] OR RSWT[tiab] OR RPWT[tiab] OR EPAT[tiab] OR AWT[tiab] OR EAWT[tiab] OR RESWT[tiab] OR SWT[tiab])) AND ((((rotator cuff*[tiab] OR supraspinat*[tiab] OR shoulder*[tiab])) AND ((tendinit*[tiab] OR tendonit*[tiab] OR tenonit*[tiab] OR tenontit*[tiab] OR tenosit*[tiab] OR tendinos*[tiab] OR tendinopath*[tiab]))) OR ((shoulder*[tiab] OR subacromial*[tiab]) AND (impinge*[tiab] OR pain*[tiab]))) AND publisher[sb]

Google Scholar: 100

"shock | pressure | acoustic wave | waves" | shockwave | "extracorporeal pulse" "rotator cuff" | supraspinatus | shoulder | shoulders

tendinitis | tendonitis | tenonitis | tenontitis | tenositis | tendinosis | tendinopathy | impingement | "shoulder pain"

7. Dominios en la evaluación del riesgo de los estudios.

1. Random sequence generation (**selection bias**).
2. Allocation concealment (**selection bias**).
3. The treatment and control groups were similar at the start of the trial (**selection bias**).
4. Blinding of participants (**performance bias**).
5. Blinding of personnel (**performance bias**).
6. The only difference between the groups is the treatment under investigation (**performance bias**).
7. Blinding of outcome assessment (**detection bias**).
8. Incomplete outcome data (**attrition bias**).
9. Selective reporting (**reporting bias**).
10. Intention to treat analysis (**reporting bias**).

8. Calificación de la calidad de la evidencia

Factors that may influence the quality of a body of evidence:

Decrease Quality

1. Within study, risk of bias causes the overall analysis to be biased.
2. Indirectness of evidence. If any of the PICO factors are not directly clinically relevant, the evidence might be judged appropriate for downgrading.
3. Unexplained heterogeneity or inconsistency of results.
4. Lack of precision of the overall effect estimates (wide CI), when the overall analysis does not confirm that the effect size is evident.
5. Risk of publications bias.

Increase Quality

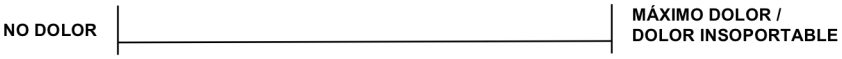
1. A large magnitude of effect.
2. All plausible confounding would reduce a demonstrated effect or suggest a spurious effect when results show no effect.
3. Evidence of a dose-response gradient.

IGNACIO DURÁN **CONSTANT SCORE - BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ÍTEM DOLOR (15 PUNTOS)



PUNTUACIÓN DOLOR	
TOTAL DOLOR	

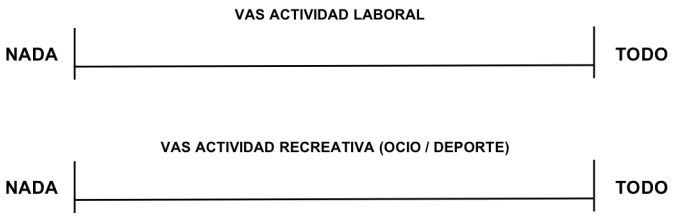
9. CMS

IGNACIO DURÁN **CONSTANT SCORE - BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ÍTEM ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA. AVD (20 PUNTOS)



PUNTUACIÓN ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA (AVD)	
NIVEL DE ACTIVIDAD	PUNTOS
Sueño	
Alteración del sueño todas las noches	0
Alteraciones ocasionales	1
Sin alteración del sueño	2
Actividad laboral	
¿Cuanto te permite hacer el hombro en tu trabajo normal?	
Actividad recreativa (ocio / deporte)	
¿Cuanto te permite hacer el hombro en las actividades recreacionales normales?	
Subtotal	
POSICIONAMIENTO DE LA MANO	PUNTOS
¿Hasta qué nivel puede usar cómodamente la mano?	
Por debajo de la cintura	0
Hasta / Altura de la cintura	2
Hasta / Altura del xifoides	4
Hasta / Altura del cuello	6
Hasta arriba de la cabeza	8
Por encima de la cabeza	10
Subtotal	
TOTAL AVD	

9. CMS (continuación)

IGNACIO DURÁN **CONSTANT SCORE - BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ÍTEM MOVILIDAD (40 PUNTOS)

PUNTUACIÓN MOVILIDAD		
Flexión	0º - 30º	0
	31º - 60º	2
	61º – 90º	4
	91º – 120º	6
	121º – 150º	8
	151º - 180º	10
Subtotal		
Abducción	0º - 30º	0
	31º - 60º	2
	61º – 90º	4
	91º – 120º	6
	121º – 150º	8
	151º - 180º	10
Subtotal		
Rotación externa	Mano detrás de la cabeza, codo delante	2
	Mano detrás de la cabeza, codo atrás	2
	Mano sobre la cabeza, codo delante	2
	Mano sobre la cabeza, codo atrás	2
	Elevación completa por encima de la cabeza	2
Subtotal		
Rotación interna	Pulgar en zona lateral del muslo	0
	Pulgar en la nalga	2
	Pulgar en la articulación sacroilíaca	4
	Pulgar en la cintura (L3)	6
	Pulgar en T12	8
	Pulgar en zona interescapular (T7)	10
Subtotal		
TOTAL MOVILIDAD		

9. CMS (continuación)

AX

IGNACIO DURÁN **CONSTANT SCORE - BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ÍTEM FUERZA (25 PUNTOS)

PUNTUACIÓN FUERZA		
ALCANZA LOS 90º ABD	Sí	No
	Kg	**Lb**
1ª REPETICIÓN		
2ª REPETICIÓN		
3ª REPETICIÓN		
MÁXIMO VALOR		
PUNTUACIÓN FUERZA		

9. CMS (continuación)

IGNACIO DURÁN CONSTANT SCORE - BASELINE

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

PUNTUACIÓN TOTAL (100 PUNTOS)

PUNTUACIÓN DE LOS PARÁMETROS INDIVIDUALES		
ITEM	PACIENTE	MÁXIMO
DOLOR		15
AVD		20
MOVILIDAD		40
FUERZA		25
TOTAL CONSTANT		100

NOTAS:

FIRMA EXPLORADOR:

9. CMS (continuación)

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN **VAS DOLOR – FIN TTO**

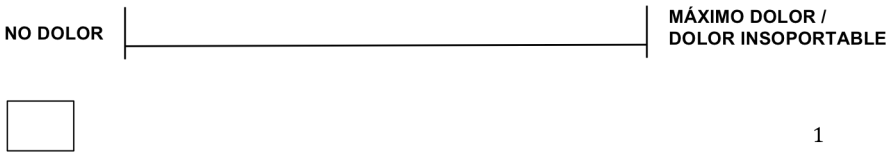
PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

INSTRUCCIONES

- "VAS DOLOR": la escala analógica visual del dolor tiene dos extremos el izquierdo "NO DOLOR" y el derecho "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE".
- El límite "NO DOLOR" representa la ausencia completa de dolor.
- El límite "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE" representa el peor dolor sufrido por el paciente en su vida.
- En las distintas "VAS DOLOR" al paciente se le formula la siguiente pregunta: ¿Cuánto le duele el hombro tomando como referencia el peor dolor de su vida?
- "VAS DOLOR GENERAL": para objetivar de manera orientativa el dolor de hombro, el paciente toma como referencia el mayor dolor experimentado, al realizar las actividades de la vida diaria, en un período de 24 h.
- "VAS DOLOR REPOSO": el paciente marca el dolor que siente cuando no mueve el hombro. Ej: cuando está sentado viendo la tv.
- "VAS DOLOR ACTIVIDAD": el paciente marca el dolor que siente cuando mueve el hombro en las actividades de la vida diaria, actividad laboral, de ocio, deportiva, recreacional…
- "VAS DOLOR NOCTURNO": el paciente marca el dolor que siente cuando duerme por la noche; es frecuente que a muchos pacientes les despierte el dolor del hombro cuando duermen por la noche, marcar esa intensidad.

VAS DOLOR GENERAL



1

10. VAS

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN VAS DOLOR – FIN TTO

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

VAS DOLOR REPOSO

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

VAS DOLOR ACTIVIDAD

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

VAS DOLOR NOCTURNO

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

FIRMA DEL EXPLORADOR:

10. VAS (continuación)

AX

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN VAS DOLOR RPW S1 – EVOLUCIÓN

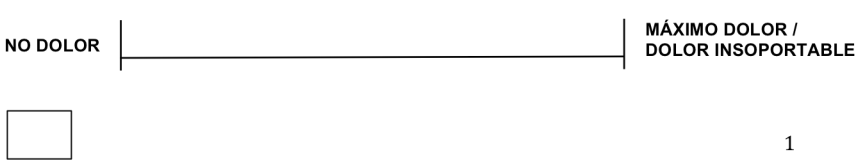
PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

INSTRUCCIONES

- "VAS DOLOR": La escala analógica visual del dolor tiene dos extremos el izquierdo "NO DOLOR" y el derecho "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE".
- El límite "NO DOLOR" representa la ausencia completa de dolor.
- El límite "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE" representa el peor dolor sufrido por el paciente en su vida.
- Analizamos cinco "VAS DOLOR". Cuatro en función del tiempo transcurrido respecto a la aplicación de las ondas de presión radial (24 horas antes, mismo día de la aplicación (posterior a la aplicación), 24 horas después y 48 horas después) y una que analiza el dolor de la técnica (RPW).
- En las distintas "VAS DOLOR" al paciente se le formula la siguiente pregunta: ¿Cuánto le duele el hombro tomando como referencia el peor dolor de su vida?
- "VAS DOLOR APLICACIÓN RPW: el paciente marca el dolor que ha experimentado con la aplicación de las ondas de presión radial.
- "VAS DOLOR EN FUNCIÓN DEL TIEMPO": para objetivar de manera orientativa el dolor de hombro, el paciente toma como referencia el mayor dolor experimentado, al realizar las actividades de la vida diaria, en un período de 24 h. En el día de la aplicación, valora a posteriori el dolor experimentado hasta la conclusión del mismo día.

VAS DOLOR APLICACIÓN RPW



11. VAS periodo S1-S4

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN VAS DOLOR RPW S1 – EVOLUCIÓN

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

VAS DOLOR 24 H. ANTES RPW

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

VAS DOLOR MISMO DÍA RPW (posterior a la aplicación hasta fin del día)

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

VAS DOLOR 24H. DESPUÉS RPW

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

VAS DOLOR 48H. DESPUÉS RPW

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

☐

2

11. VAS periodo S1-S4 (continuación)

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN VAS DOLOR RPW S1 – EVOLUCIÓN

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

APLICACIÓN DE ONDAS DE PRESIÓN RADIAL

¿Se puede soportar el dolor que provoca el tratamiento?

Sí No Otro:

Comentarios:

Efectos secundarios de la aplicación:

Enrojecimiento de la piel en la zona de tratamiento
Irritación de la piel en la zona de tratamiento
Equimosis en la zona de tratamiento
Petequia en la zona de tratamiento
Aumento de dolor en el hombro tratado
Hematoma subcutáneo en la zona de tratamiento
Sangrado
Tumefacción / hinchazón en el hombro tratado
Malestar
Migraña
Síncope
Náuseas
Vómitos
Mareos / Vértigos
Otro:

FIRMA DEL EXPLORADOR:

11. VAS periodo S1-S4 (continuación)

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN **VAS DOLOR FISIO S1 – EVOLUCIÓN**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

INSTRUCCIONES

- "VAS DOLOR": La escala analógica visual del dolor tiene dos extremos el izquierdo "NO DOLOR" y el derecho "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE".
- El límite "NO DOLOR" representa la ausencia completa de dolor.
- El límite "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE" representa el peor dolor sufrido por el paciente en su vida.
- Analizamos cuatro "VAS DOLOR". En función del tiempo transcurrido respecto a la quinta sesión de la semana (24 horas antes, última sesión de la semana (5º día), 24 horas después y 48 horas después).
- En las distintas "VAS DOLOR" al paciente se le formula la siguiente pregunta: ¿Cuánto le duele el hombro tomando como referencia el peor dolor de su vida?
- "VAS DOLOR EN FUNCIÓN DEL TIEMPO": para objetivar de manera orientativa el dolor de hombro, el paciente toma como referencia el mayor dolor experimentado, al realizar las actividades de la vida diaria, en un período de 24 h.
- Tanto la VAS DOLOR "24 horas antes" como la "5ª sesión de la semana", analizamos el dolor al final del día.

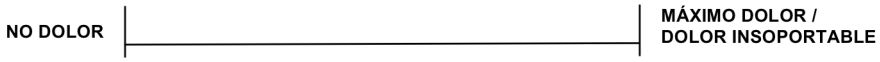
11. VAS periodo S1-S4 (continuación)

TESIS DOCTORAL - IGNACIO DURÁN VAS DOLOR FISIO S1 – EVOLUCIÓN

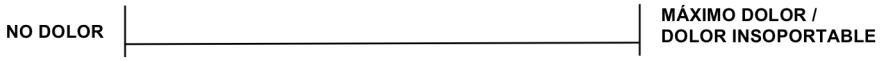
PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

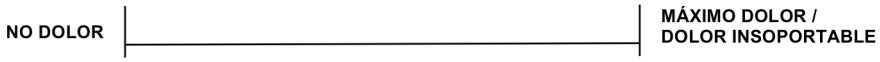
VAS DOLOR 24H. ANTES



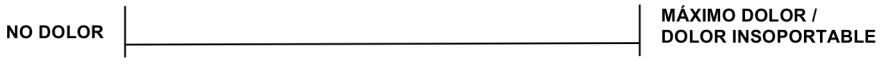
VAS DOLOR 5ª SESIÓN SEMANA



VAS DOLOR 24H. DESPUÉS



VAS DOLOR 48H. DESPUÉS



FIRMA DEL EXPLORADOR:

11. VAS periodo S1-S4 (continuación)

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

DATOS PERSONALES

Apellidos: Fecha de nacimiento:

Nombre: Edad:

DNI: Sexo:

Nivel académico:

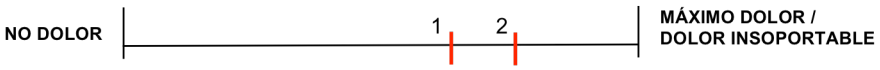
Ciudad residente:

Teléfono móvil/fijo:

INSTRUCCIONES

- La última hoja es obligatorio firmarla. Aparece la normativa sobre la ley de protección de datos.
- A lo largo del cuestionario aparecerá varias veces una escala de dolor. Dicha escala tiene como límite izquierdo "NO DOLOR" y el límite derecho "MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE". El paciente hará una barra vertical en la escala en función al siguiente razonamiento: en referencia al peor dolor padecido en su vida (sería el extremo derecho de la escala) ¿Cuánto le duele la zona que se pregunta?
- Si son varias zonas enumérelas y acompañe a la barra vertical con él.

Ejemplo: 1: cuello
2: hombro



- Si necesita cualquier aclaración, no dude en preguntar.

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ANAMNESIS

¿Padece alguna enfermedad?

¿Toma algún tipo de medicación?

¿Ha sufrido algún traumatismo, lesión previa en la espalda / cuello?

¿Tiene alguna lesión en las cervicales? Ej.: hernias de disco, artrosis, pinzamiento, contracturas...

¿Ha sufrido algún traumatismo, lesión previa en el hombro?

¿Tiene tratamiento médico / farmacológico específico para la lesión de hombro?¿Cuál?

¿Es la primera vez que acude al médico / fisioterapeuta por su lesión de hombro? ¿Se ha tratado previamente?

¿Qué hombro le duele?

¿Cuál es el brazo dominante?

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

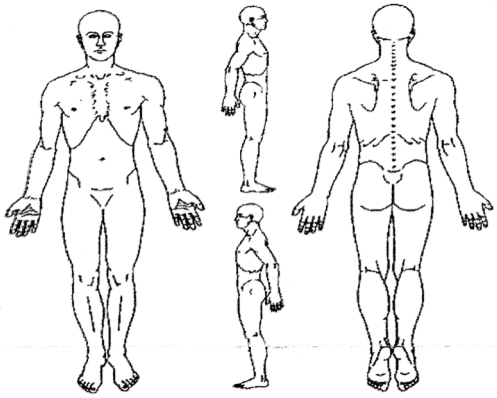
IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

VALORACIÓN DEL DOLOR

- Señale las áreas de dolor actuales en las siguientes imágenes y enumérelas.
- Cada número, que corresponde a un área de dolor, acompáñelo junto a una barra vertical en la escala de dolor; medimos el dolor que presenta actualmente.
- Para calcular, de manera orientativa, el dolor de hombro tome como referencia el mayor dolor experimentado, al realizar las actividades de la vida diaria, en un periodo de 24 h.



NO DOLOR — **MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE**

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Cuáles de las siguientes opciones describe su dolor?

Difícil de describir	Agudo
Penetrante	Hormigueo / entumecimiento
Ardor	Persistente
Picor	Punzante
Otro:	

¿Cuándo duele más?

En reposo	En movimiento	Ambos

¿Cuándo aparece el dolor, se estanca o es progresivo en el tiempo?

¿En qué momento del día siente dolor?

Por la mañana	Realizando actividades
Por la tarde	En reposo
Por la noche	Estando de pie
Durante todo el día	
Otro:	

¿Concilia bien el sueño?¿el dolor le despierta?

¿Desde cuando tiene el dolor?

Entre 1 y 3 meses	Más de tres años
Menos de 6 meses	Otro:
Entre 6 y 12 meses	
Más de un año	

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ACTIVIDAD LABORAL

Situación laboral:

Activo Paro Jubilado

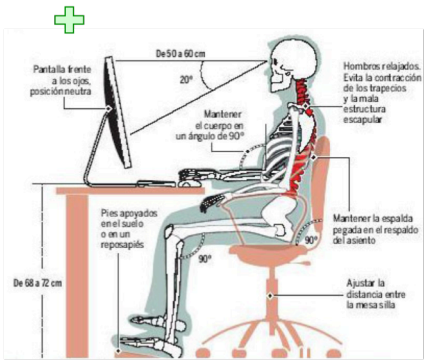
Profesión:

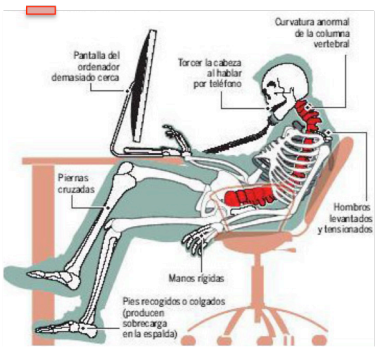
¿Qué posición adopta en el trabajo? ¿Cuántas horas?

De pie Sentado Combinación Nº horas:

¿Tiene una buena ergonomía (posiciones / posturas correctas) en el puesto de trabajo?

Ejemplo de ergonomía:





12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

Describa la posición que más le fatiga o provoca dolor en el hombro:

¿Realiza actividades con el brazo por encima de la cabeza?

¿Maneja mucho peso en el trabajo?¿Cuánto aproximadamente?

¿Presenta dolor de cuello o espalda en el trabajo?

¿Cuánto le duele el hombro en el trabajo?

NO DOLOR — **MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE**

¿Cuándo le duele el hombro en relación a la actividad?

Antes Durante Después Todas

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

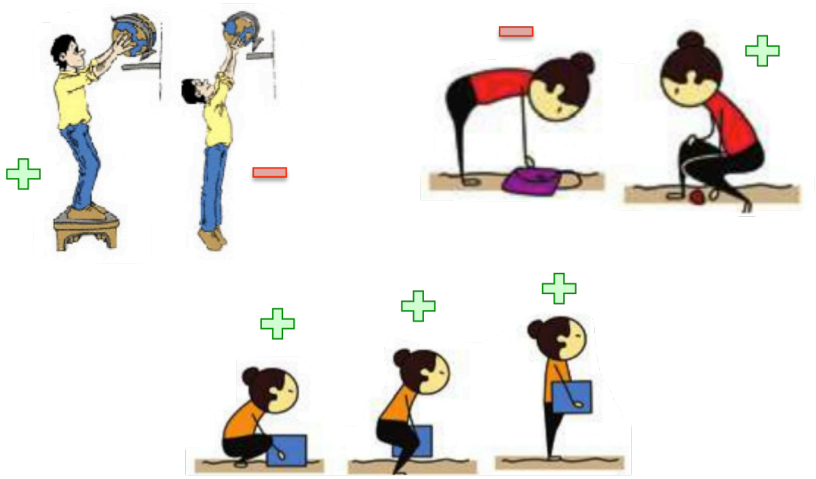
PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ACTIVIDADES EN EL HOGAR

¿Lleva a cabo las tareas del hogar con una correcta ergonomía?

Ejemplo de ergonomía:



¿Cuántas horas semanales dedica a las labores del hogar?

¿Qué actividad le provoca más dolor?

¿Cuándo le duele el hombro en relación a la actividad?

Antes Durante Después Todas

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN **CUESTIONARIO PAC BASELINE**

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Le duele el hombro lesionado realizando las tareas del hogar? En caso afirmativo, señale el dolor en la escala:

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

¿Le duele la espalda y/o el cuello realizando las labores del hogar? En caso afirmativo, señale el dolor en la escala:

NO DOLOR ——— MÁXIMO DOLOR / DOLOR INSOPORTABLE

¿Suele descansar reclinado en el sofá?



Cuando descansa en la cama, ¿duerme de lado (posición fetal), boca arriba o boca abajo?

¿Suele dormir con el brazo por debajo de la cabeza o elevado por encima de los 90º?

12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC BASELINE

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

ACTIVIDAD DEPORTIVA

¿Practica deporte? ¿Cuál?

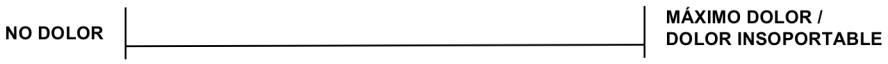
¿Es deportista profesional o aficionado?

¿Con qué frecuencia realiza la actividad deportiva?¿Cuántas horas semanales dedica?

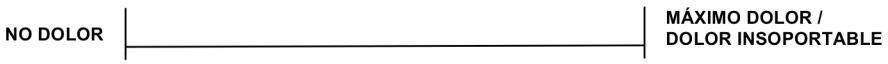
¿Cuándo le duele el hombro en relación a la actividad?

Antes Durante Después Todas

¿Qué gesto deportivo es el que provoca más dolor en el hombro? Señale el dolor en la escala:



¿Le duele la espalda y/o el cuello practicando deporte? En caso afirmativo, señale el dolor en la escala:



12. Cuestionarios de valoración *Baseline* (continuación).

AX

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO FISIO

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

VALORACIÓN FINAL

¿Qué opina sobre la efectividad del tratamiento realizado?

NADA EFECTIVO ——— MUY EFECTIVO

¿Está satisfecho con el resultado del tratamiento?

Sí No

¿Por qué?

¿Volvería a llevar a cabo el mismo tratamiento si fuera necesario?

Sí No

¿Por qué?

¿Ha concienciado la posición correcta / ergonomía (hombro y posición general del cuerpo / espalda) a desarrollar en el trabajo, en el hogar y/o en las actividades deportivas / recreacionales?

Sí No

13. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo control.

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO FISIO

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Ha mejorado su calidad de vida en lo referente a las actividades de la vida diaria?

Nota: se entiende por actividades de la vida diaria (AVD), las actividades relacionadas con la actividad laboral, las labores del hogar y las actividades deportivas / recreacionales / ocio.

Sí No

En caso afirmativo describa cómo afecta la mejoría del hombro a desarrollar las actividades de la vida diaria:

¿Desea realizar alguna objeción sobre la repercusión de su hombro en las actividades de la vida diaria (actividad laboral, labores del hogar y actividades deportivas / recreacionales) actualmente?

En el caso de presentar dolor residual señale:
(SI NO PRESENTA DOLOR NO RELLENE NADA)

NOTA: Elija las opciones de respuestas y preguntas que más se adecúen a su sensación actual.

¿Cuáles de las siguientes opciones describe su dolor?

Difícil de describir	Agudo
Penetrante	Hormigueo / entumecimiento
Ardor	Persistente
Picor	Punzante
Otro:	

13. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo control (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO FISIO

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Cuándo duele más?

En reposo En movimiento Ambos

¿Cuándo aparece el dolor, se estanca o es progresivo en el tiempo?

¿En qué momento del día siente dolor?

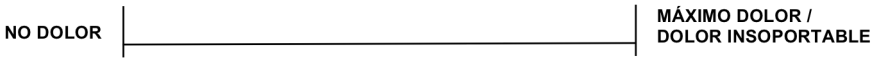
Por la mañana	Realizando actividades
Por la tarde	En reposo
Por la noche	Estando de pie
Durante todo el día	Otro:

¿Concilia bien el sueño?¿el dolor le despierta?

Señale la actividad en la que nota ese dolor residual:

Actividad laboral	Labores del hogar	Actividad de ocio
Actividad deportiva	Otro:	

Marque en la escala analógica visual del dolor con una barra vertical la sensación de ese dolor residual:



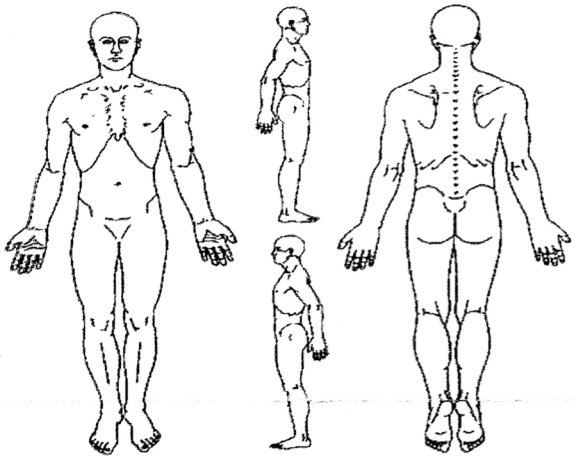
13. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo control (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO FISIO

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

Señale el área de dolor residual contestado en la anterior pregunta. En el caso de que existan varias áreas enumérelas y marque su valor en la anterior pregunta (acompañando la barra vertical de un número).



¿Desea efectuar alguna aclaración, valoración, comentario…sobre el tratamiento recibido o sobre el estudio en el que participa?

FIRMA DEL PACIENTE **FIRMA DEL EXPLORADOR**

AX

13. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo control (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO RPW

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

VALORACIÓN FINAL

¿Qué opina sobre la efectividad del tratamiento realizado?

NADA EFECTIVO ——— MUY EFECTIVO

¿Está satisfecho con el resultado del tratamiento?

Sí No

¿Por qué?

¿Volvería a llevar a cabo el mismo tratamiento si fuera necesario?

Sí No

¿Por qué?

¿Ha oído hablar del tratamiento por ondas de choque?

Sí No

¿Qué opinión tiene del tratamiento por ondas de presión radial que ha realizado? ¿Conocía estas ondas previamente como modalidad de tratamiento?

14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental.

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO RPW

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Volvería a tratarse con ondas de presión radial si fuera necesario?

Sí No

¿Por qué?

En función de la experiencia del tratamiento ¿a qué achaca la disminución del dolor del hombro?

Fisioterapia Ondas de presión radial Ambas

NOTA: Cuando hablamos de fisioterapia nos referimos a toda la terapia manual y ejercicios realizados sin contar las ondas de presión radial.

En función de la experiencia del tratamiento ¿a qué achaca la mejora funcional / recuperación del hombro?

Fisioterapia Ondas de presión radial Ambas

¿Ha concienciado la posición correcta / ergonomía (hombro y posición general del cuerpo / espalda) a desarrollar en el trabajo, en el hogar y/o en las actividades deportivas / recreacionales?

Sí No

14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO RPW

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Ha mejorado su calidad de vida en lo referente a las actividades de la vida diaria?

Nota: se entiende por actividades de la vida diaria (AVD), las actividades relacionadas con la actividad laboral, las labores del hogar y las actividades deportivas / recreacionales / ocio.

Sí No

En caso afirmativo describa cómo afecta la mejoría del hombro a desarrollar las actividades de la vida diaria:

¿Desea realizar alguna objeción sobre la repercusión de su hombro en las actividades de la vida diaria (actividad laboral, labores del hogar y actividades deportivas / recreacionales) actualmente?

En el caso de presentar dolor residual señale:
(SI NO PRESENTA DOLOR NO RELLENE NADA)

NOTA: Elija las opciones de respuestas y preguntas que más se adecúen a su sensación actual.

¿Cuáles de las siguientes opciones describe su dolor?

Difícil de describir	Agudo
Penetrante	Hormigueo / entumecimiento
Ardor	Persistente
Picor	Punzante
Otro:	

14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO RPW

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

¿Cuándo duele más?

En reposo En movimiento Ambos

¿Cuándo aparece el dolor, se estanca o es progresivo en el tiempo?

¿En qué momento del día siente dolor?

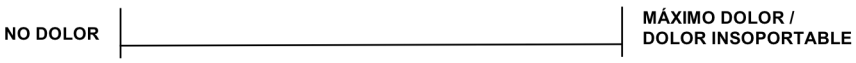
Por la mañana	Realizando actividades
Por la tarde	En reposo
Por la noche	Estando de pie
Durante todo el día	Otro:

¿Concilia bien el sueño?¿el dolor le despierta?

Señale la actividad en la que nota ese dolor residual:

Actividad laboral Labores del hogar Actividad de ocio
Actividad deportiva Otro:

Marque en la escala analógica visual del dolor con una barra vertical la sensación de ese dolor residual:



AX

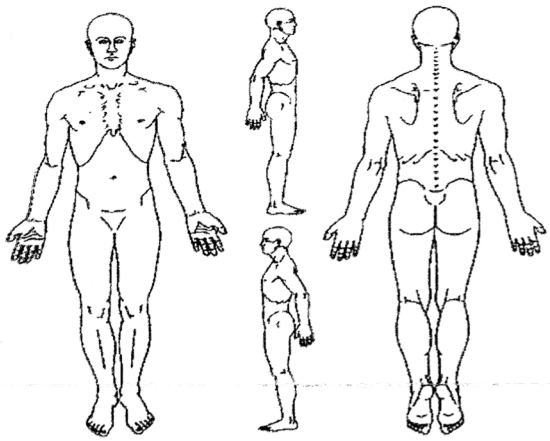
14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental (continuación).

IGNACIO DURÁN CUESTIONARIO PAC FIN TTO RPW

PACIENTE: CÓDIGO:

EXPLORADOR: FECHA:

Señale el área de dolor residual contestado en la anterior pregunta. En el caso de que existan varias áreas enumérelas y marque su valor en la anterior pregunta (acompañando la barra vertical de un número).



¿Desea efectuar alguna aclaración, valoración, comentario…sobre el tratamiento recibido o sobre el estudio en el que participa?

FIRMA DEL PACIENTE **FIRMA DEL EXPLORADOR**

14. Cuestionarios de valoración *Fin de Tratamiento*-Grupo experimental (continuación).

15. TERAPIA MANUAL

MOVILIDAD

Supino

1. El ocho
2. Apertura+bajada (empuje cabeza humeral)
3. Movilidad RE & RI
4. Flexión+asistido de escápula
5. Flexión+fijar escápula
6. Técnicas Mitchell (ganancia movilidad)
7. Articulatorios cervicales. Fx y Rotaciones

Decúbito lateral

8. Doble viela
9. Movilidad escápula todos los planos

Sedestación

10. Rotaciones funcionales
11. Scapular assistant test tanto flexión como abducción
12. Trabajo específico SA mano puesta en hombro
13. Codo a 90º trabajo de Fx-Ext-Abd

LIBERACIÓN MIOFASCIAL

Supino

14. Técnica para subescapular. Añadirle silencio neurológico al finalizar
15. Técnica para PM
16. Técnica para PM+deslizamiento ganando en AA

Prono

17. Técnica para subescapular
18. Tratamiento miofascial (masaje cérvico-dorsal)

ESTIRAMIENTOS

Supino

19. RE & RI
20. TS - trapecio bilateral - angular - esplenio
21. Suboccipital
22. Movilidad suboccipital

Bipedestación

23. DA
24. Romboides

AX

TRATAMIENTO DE PUNTOS GATILLO

Supino

25. TS. Técnica deslizamiento
26. Angular
27. PM

Prono

28. Romboides
29. Infraespinoso
30. Rm
31. RM
32. Liberación por presión angular

TÉCNICAS CAPSULARES

Supino

33. Recentrado activo de la cabeza humeral acompañado de trabajo capsular
34. Tracción-estiramiento
35. Brazo como un Pilar
36. Empuje hacia la camilla como un Pilar

Sedestación

37. Mano-cuello. Contracción-relajación
38. Posición escuadra
39. Decoaptación

CELULAR

40. Cyriax





















AX


7T





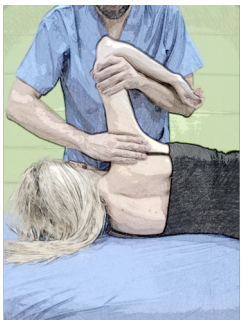




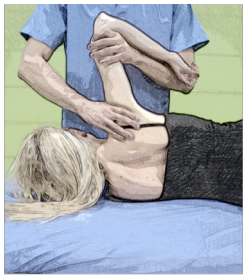





8T

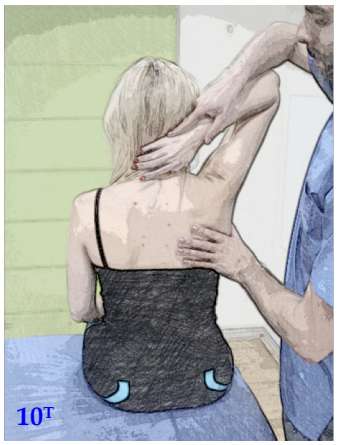







9T



















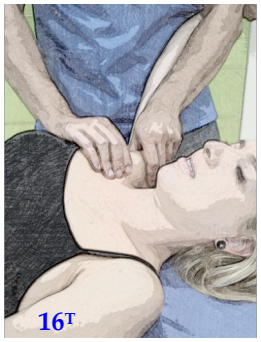


AX

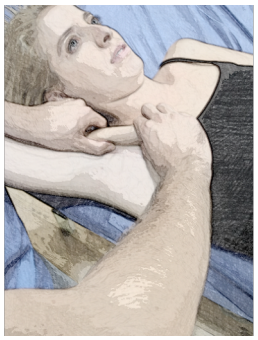

14T




15T


16T



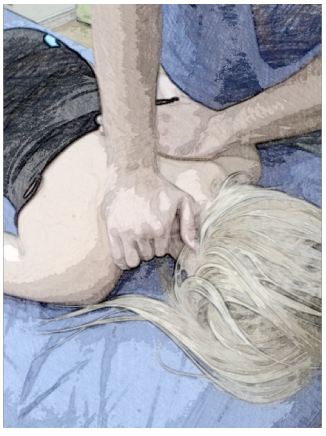





17T

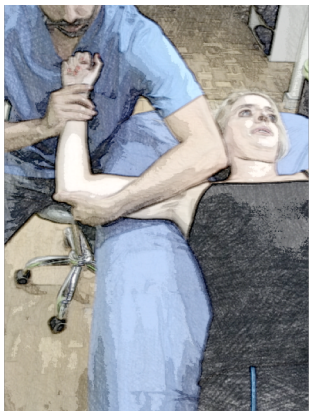



18T



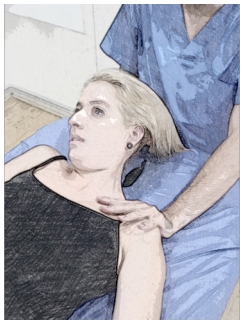


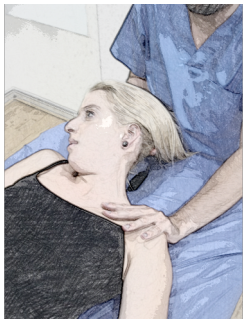






















AX

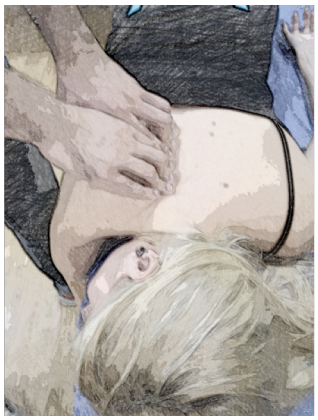

25T


26T

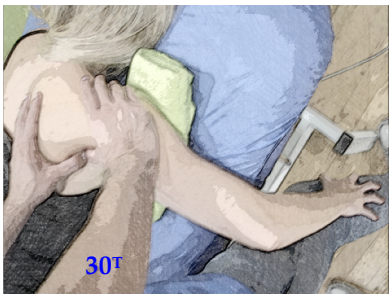

27T


28T

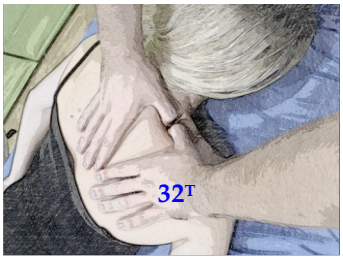


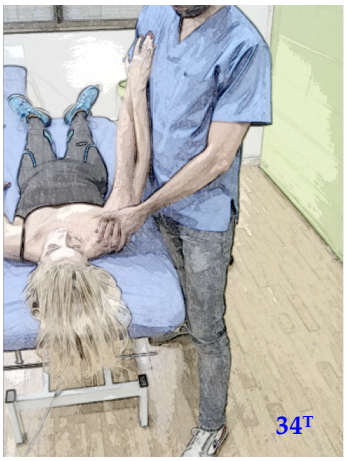


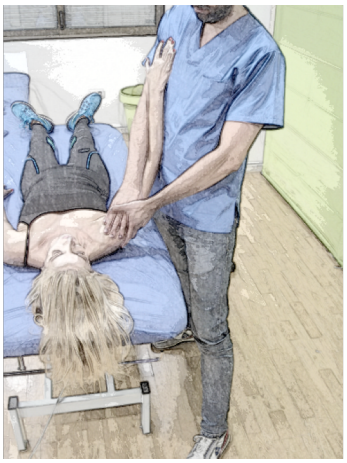

29T


30T


31T





















AX


37T

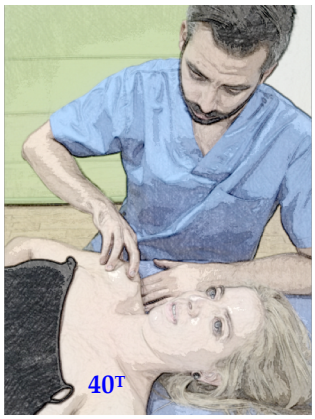



38T






39T


40T

16. PLANNING DE EJERCICIOS

A. Rulo frente / lado.
B. Escalera frente / lado.
C. Palo fx/ext y diagonales.
D. Codman.

1. Supino. Flexión hombro codo flexión/extensión progresiva.
2. Lateral. Brazo sobre almohada. Flexión focalizando escápula.
3. Supino. Estiramientos RE/RI.
4. Cuadrupedia fases cortas.
   4´. Cuadrupedia fases largas.
5. Kibler. Inferior glide / Low row.
   5´. Kibler: Lawnower.
   5´´. Kibler: Robbery.
6. Bipedestación. Frente a la pared, antebrazo apoyado, FX H.
7. Bipedestación. Espalda pared, FX hombro con codo FX 90°.
   7´. Bipedestación. Espalda pared, flexión hombro con codo extendido.
   7´´. Front raises
   7´´´. Front raises (peso/elástico).
8. Prono. RI/RE.
9. Polea superior bipedestación.
   9´. Polea superior squat.
   9´´. Polea superior unipodal.
   9´´´. Polea superior TRX.
10. RE/RI tubing pared.
11. Antebrazos pared. Contralateral deslizamiento sup. e inf.
    11´. Antebrazos pared. Contralateral rotación.
12. Bipedestación homolateral pared. Flexión hombro en RE.
13. ABD hombro en RE sobre quicio de la puerta.
14. Toalla rotaciones.
15. Sidelying / Prone shoulder extension.
16. Trabajo propioceptivo pared (balón).
17. Ejercicio trapecio superior.

18. Prono. FX de hombro con codo FX (focalizando escápula).
19. Dos específicos Bral / Brdal.
20. Depresores cabeza humeral con elástico.
21. Flexiones pared.
    21´. Flexiones sobre plano inestable con apoyo de rodillas.
    21´´. Flexiones sobre plano inestable sin apoyo de rodillas.
22. Scaption.
    22´. Scaption (peso/elástico).
23. Bipedestación lanzar pelota de tenis pared.
    23´. Unipodal en plano inestable lanzar pelota de tenis pared.
24. Prono. Focalizar escápula, FX de H con codo FX (estático).
25. Bipedestación. Espalda pared, ABD hombros bilateral con RE.
26. Patrón de empuje con elástico ABD 90°.
27. Estabilización supino con flexión de rodillas en balón pilates.
28. Sentado balón pilates patrón diagonal con pelota.
    28´. Sentado balón pilates patrón diagonal con elástico.
29. Bipedestación “v deltoidea” con estabilización escapular.

1ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

A. *Rulo (frente / lado).*






B. Escalera (frente / lado).




C. Palo (FX / EXT).



D. Codman



AX

- (1) Supino. Flexión hombro codo flexión/extensión progresiva.



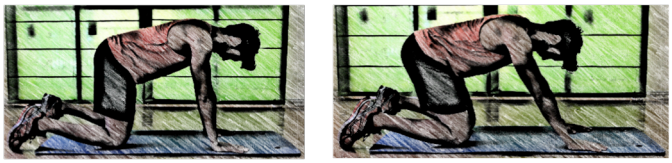
- (2) Lateral. Brazo sobre almohada. Flexión focalizando escápula.



- (3) Supino. Estiramientos RE / RI.



- (4) Cuadrupedia fases cortas.



FORTALECIMIENTO

- (5) Inferior glide / Low row.





2ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

A. *Rulo (frente / lado).*



B. Escalera (frente / lado).



C. Palo (FX / EXT).



D. Codman



- **(6) Bipedestación. Frente a la pared, antebrazo apoyado, FX H.**



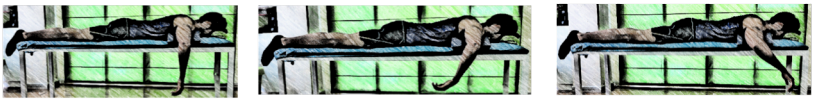
- **(7) Bipedestación. Espalda pared, FX hombro con codo FX 90º.**



- (3) Supino. Estiramientos RI / RE.



- **(8) Prono. RI / RE.**



- (4´) Cuadrupedia **fases largas**.




3ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

A. *Rulo (frente / lado).*



C. Palo (FX / EXT y **diagonales**).



D. Codman.



- (6) Bipedestación. Frente a la pared, antebrazo apoyado, FX hombro.



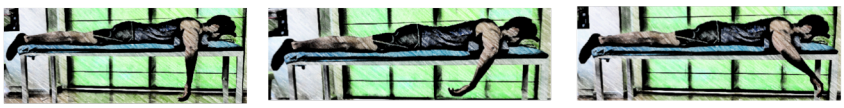
- (7´) Bipedestación. Espalda pared, flexión hombro con **codo extendido.**



- (3) Supino. Estiramientos RI / RE.



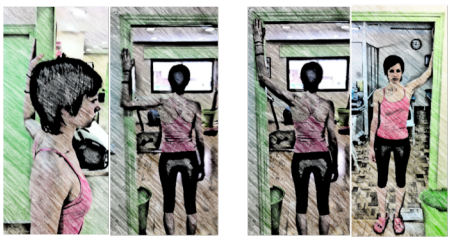
- (8) Prono. RI / RE.



- **(12) Bipedestación homolateral pared. Flexión hombro en RE.**



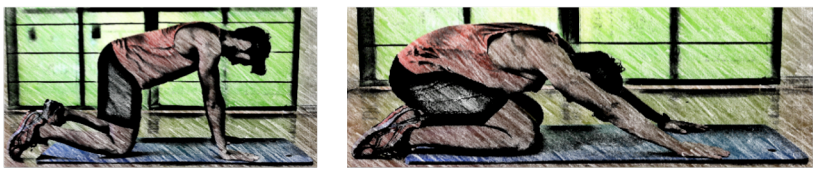
- **(13) ABD hombro en RE sobre quicio de la puerta.**



- **(14) (A) Toalla rotaciones.**



- (4´) Cuadrupedia fases largas.



FORTALECIMIENTO

- **(15) Sidelying / Prone shoulder extension (sin / con peso).**



- (9´) Polea superior **squat.**



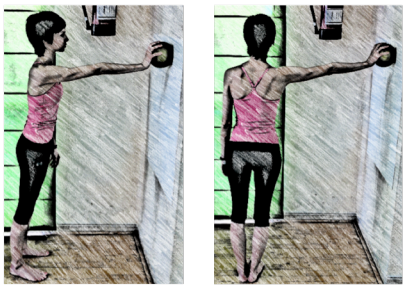
- **(10) RE / RI tubing pared.**



- (11´) Antebrazos pared. **Contralateral rotación.**



- **(16) Trabajo propioceptivo pared (balón).**



- **(17) Ejercicio trapecio superior.**



4ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

A. Palo (FX / EXT y diagonales).





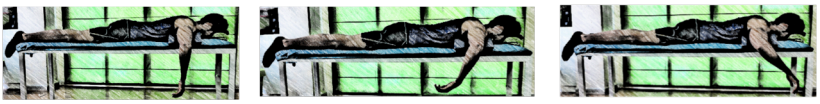
D. *Codman.*



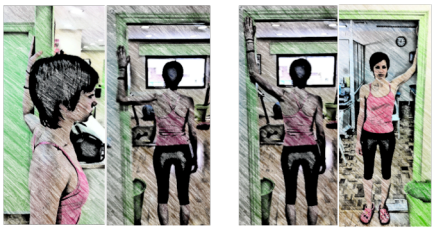
- **(18) Prono. FX de hombro con codo FX (focalizando escápula).**



- (8) Prono. RI / RE.



- (13) ABD hombro en RE sobre quicio de la puerta.



- (14) Toalla rotaciones.



FORTALECIMIENTO

- **(19) Dos específicos Bral / Brdal.**



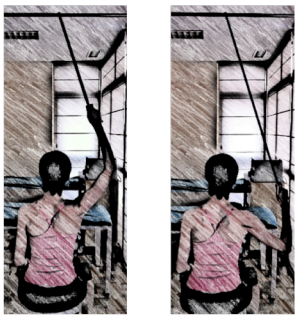
- (5´) **Lawnower.**



- (10) RE / RI tubing pared.



- **(20) (A) Depresores cabeza humeral con elástico.**



- (17) Ejercicio trapecio superior.

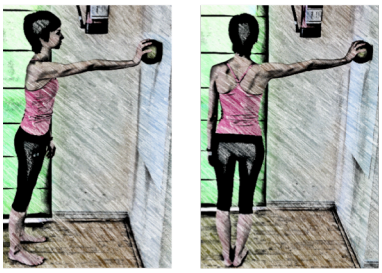


- **(21) Flexiones pared.**



AX

- (16) Trabajo propioceptivo pared (balón).



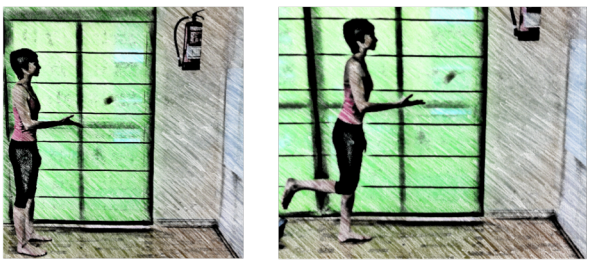
- **(22) Scaption (sin / con peso).**



- **(7´´) (A) Front raises (sin peso).**



- **(23) Bipedestación / Unipodal lanzar pelota de tenis pared.**



5ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

D. *Codman.*



- (6) Bipedestación. Frente a la pared, antebrazo apoyado, FX hombro.



- **(24) Prono. Focalizar escápula, FX de H con codo FX (estático).**



- **(25) Bipedestación. Espalda pared, ABD hombros bilateral con RE.**



- (14) Toalla rotaciones.



FORTALECIMIENTO

- (9´´) Polea superior **unipodal.**




- (5´) Lawnower.




- (20) Depresores cabeza humeral con elástico.




AX

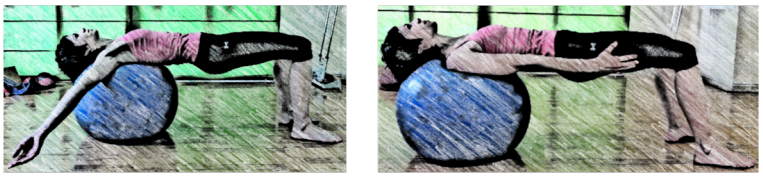
- **(26) (A) Patrón de empuje con elástico ABD 90º.**



- **(21´) (A) Estático sobre plano inestable con apoyo de rodillas.**



- **(27) Estabilización supino con flexión de rodillas en balón pilates.**



- **(22´) (A) Lateral raise (peso / elástico).**



- (23´) Unipodal lanzar pelota de tenis pared.



- **(28) Sentado balón pilates patrón diagonal con pelota.**



- **(29) (A) Bipedestación "v deltoidea" con estabilización escapular.**



AX

6ª SEMANA

MOVILIDAD

- Calentamiento:

D. *Codman.*



- (25) Prono. Focalizar escápula, FX de hombro con codo FX (estático).



- (26) Bipedestación. Espalda pared, ABD hombros bilateral con RE.



- (15) Toalla rotaciones.

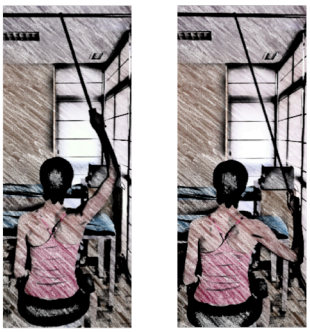


FORTALECIMIENTO

- (9´´´) (A) Polea superior unipodal.



- (20) (A) Depresores cabeza humeral con elástico.



- (5´´) **Robbery**



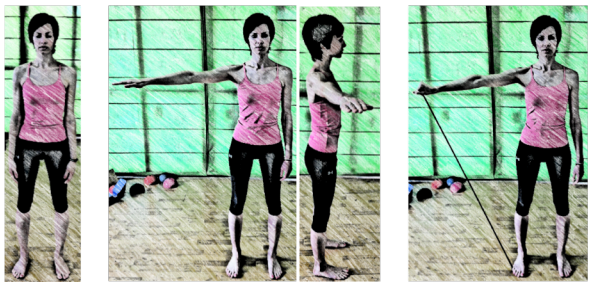
- **(21´´) (A) Flexiones sobre plano inestable con apoyo de rodillas.**



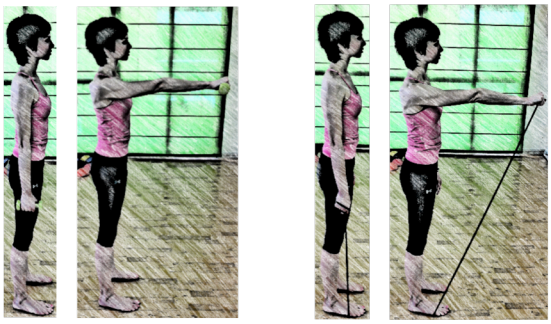
- (28) (A) Estabilización supino con flexión de rodillas en balón pilates.



- (22´) Lateral raise (elástico).



- (7´´´) (A) Front raise (peso / elástico).



- **(23´´) Unipodal en plano inestable** lanzar pelota de tenis pared.



- (28´) (A) Sentado balón pilates patrón diagonal con **elástico.**



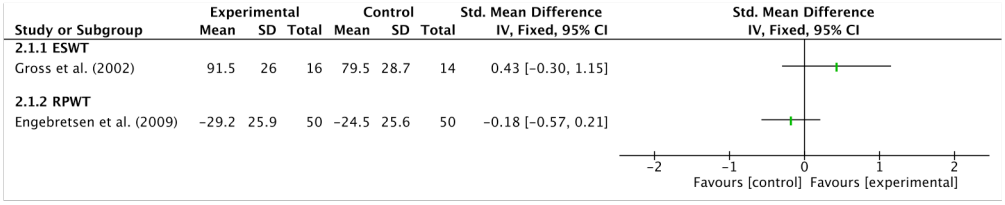


- (29) Bipedestación “v deltoidea” con estabilización escapular.

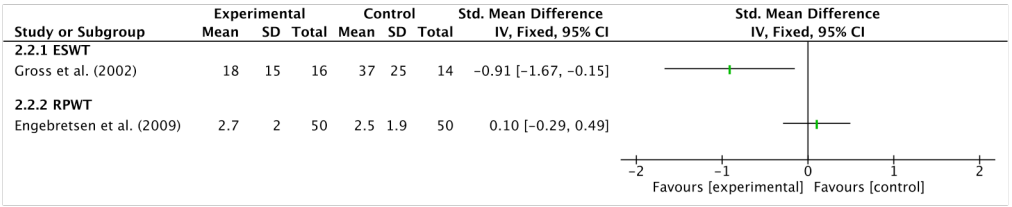








Appendix 17.1
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT or RPWT on *function* at midterm versus therapy.

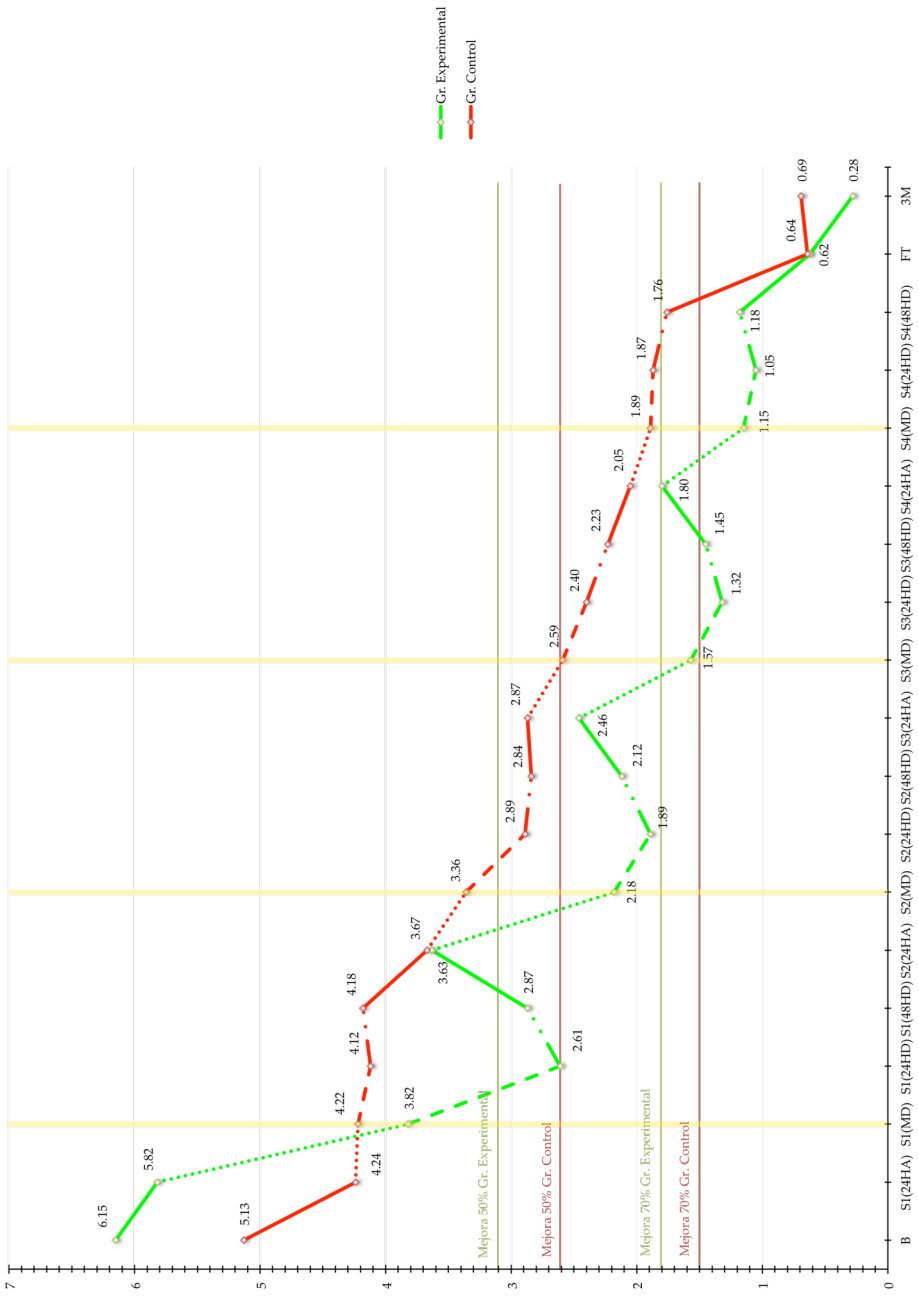


Appendix 17.2
Standardized mean difference (95% CI) for the effect of ESWT or RPWT on *pain rest* at midterm versus therapy.

	Gr. Experimental		Gr. Control			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	TE(IC 95%)
B	10	6.15(1.02)	10	5.13(1.9)	0.152	1.02(-0.41 a 2.45)
S1						
24HA	10	5.82(1.52)	10	4.24(1.37)	0.025‡	1.58(0.22 a 2.94)
Valor P†		0.364		0.007		
MD	10	3.82(1.65)	10	4.22(1.36)	0.562	-0.40(-1.82 a 1.02)
Valor P†		0.003		0.006		
24HD	10	2.61(1.71)	10	4.12(1.39)	0.044‡	-1.51(-2.97 a -0.05)
Valor P†		0.001		0.004		
48HD	10	2.87(2.16)	10	4.18(1.46)	0.129	-1.31(-3.04 a 0.42)
Valor P†		0.001		0.002		
S2						
24HA	10	3.63(2.16)	10	3.67(1.94)	0.966	-0.04(-1.97 a 1.89)
Valor P†		0.001		0.012		
MD	10	2.18(2.01)	10	3.36(1.9)	0.194	-1.18(-3.02 a 0.66)
Valor P†		0.001		0.002		
24HD	10	1.89(1.91)	10	2.89(1.99)	0.267	-1.00(-2.83 a 0.83)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	10	2.12(1.83)	10	2.84(2.05)	0.417	-0.72(-2.54 a 1.10)
Valor P†		0.001		0.001		
S3						
24HA	10	2.46(1.95)	10	2.87(1.66)	0.619	-0.41(-2.11 a 1.29)
Valor P†		0.001		0.001		
MD	10	1.57(1.64)	10	2.59(1.64)	0.181	-1.02(-2.56 a 0.52)
Valor P†		0.001		0.001		
24HD	10	1.32(1.46)	10	2.4(1.66)	0.140	-1.08(-2.55 a 0.39)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	10	1.45(1.62)	10	2.23(1.66)	0.301	-0.78(-2.32 a 0.76)
Valor P†		0.001		0.001		
S4						
24HA	10	1.80(1.76)	10	2.05(1.38)	0.727	-0.25(-1.73 a 1.23)
Valor P†		0.001		0.001		
MD	10	1.15(1.56)	10	1.89(1.31)	0.265	-0.74(-2.09 a 0.61)
Valor P†		0.001		0.001		
24HD	10	1.05(1.53)	10	1.87(1.31)	0.214	-0.82(-2.16 a 0.52)
Valor P†		0.001		0.001		
48HD	10	1.18(1.67)	10	1.76(1.21)	0.385	-0.58(-1.95 a 0.79)
Valor P†		0.001		0.001		
FT	10	0.62(0.86)	10	0.64(0.81)	0.958	-0.02(-0.81 a 0.77)
Valor P†		0.001		0.001		
3M	10	0.28(0.53)	10	0.69(1.55)	0.439	-0.41(-1.5 a 0.68)
Valor P†		0.001		0.001		

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).
‡ P<0.05

18. VAS *Per Protocol*



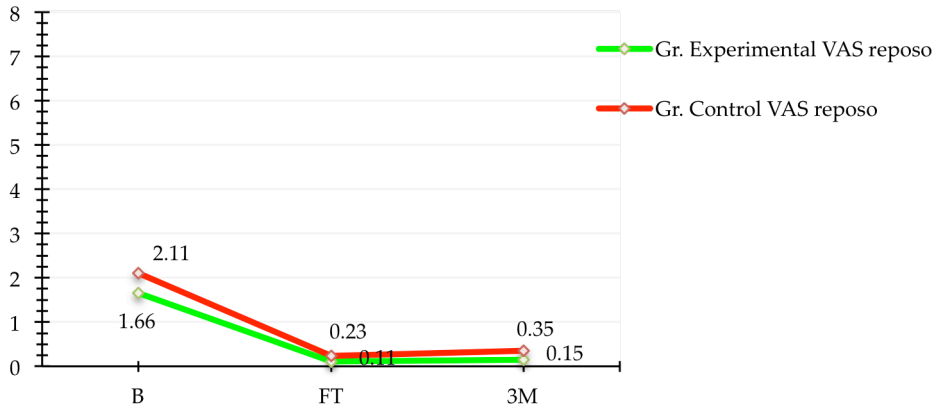
18. VAS *Per Protocol* (continuación)

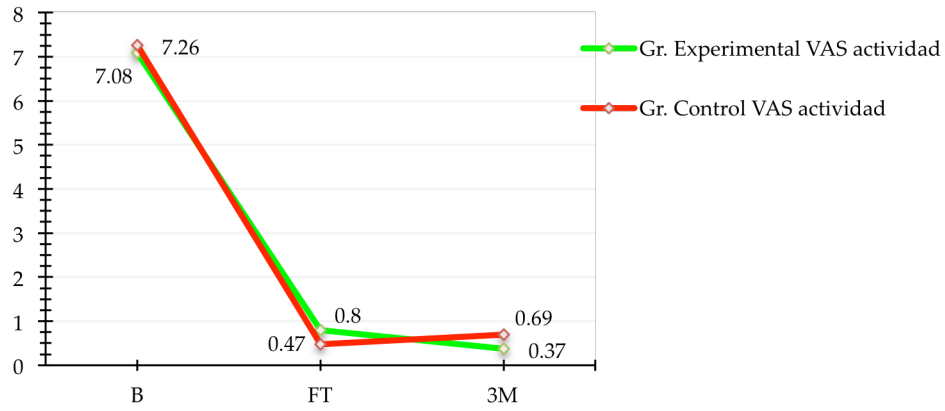
AX

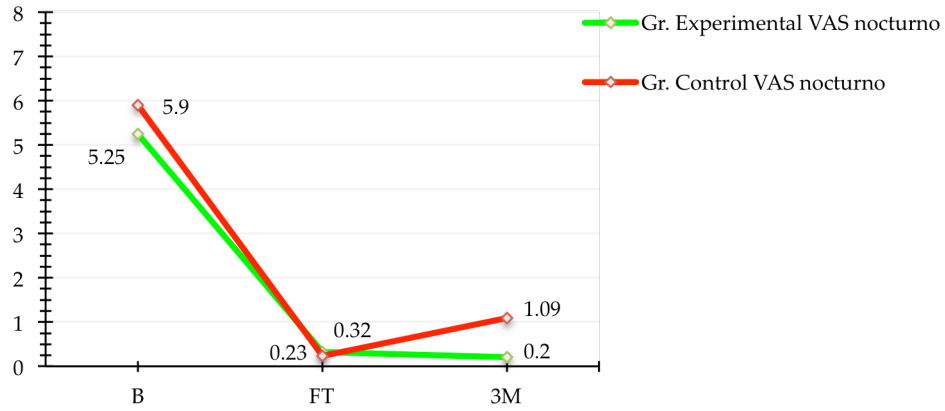
	Gr. Experimental		Gr. Control			
Estadio	Pacientes(n)	Media(DT)	Pacientes(n)	Media(DT)	Valor P*	**TE(IC 95%)**
VAS (reposo)						
B	12	1.66(1.64)	10	2.11(3.11)	0.667	-0.45(-2.61 a 1.71)
FT	11	0.11(0.19)	10	0.23(0.44)	0.414	-0.12(-0.42 a 0.18)
Valor P†	0.005		0.084			
3M	10	0.15(0.44)	10	0.35(0.65)	0.429	-0.2(-0.72 a 0.32)
Valor P†	0.005		0.123			
VAS (actividad)						
B	12	7.08(1.36)	10	7.26(1.91)	0.794	-0.19(-1.64 a 1.27)
FT	11	0.8(0.81)	10	0.47(0.63)	0.317	0.33(-0.34 a 1)
Valor P†	0.001		0.001			
3M	10	0.37(0.71)	10	0.69(1.59)	0.569	-0.32(-1.48 a 0.84)
Valor P†	0.001		0.001			
VAS (nocturno)						
B	12	5.25(3.26)	10	5.9(2.76)	0.624	-0.65(-3.37 a 2.07)
FT	11	0.32(0.4)	10	0.23(0.25)	0.558	0.088(-0.22 a 0.4)
Valor P†	0.001		0.001			
3M	10	0.2(0.44)	10	1.09(2.5)	0.283	-0.89(-2.58 a 0.8)
Valor P†	0.001		0.001			

* t de Student para muestras independientes.
† t de Student para muestras relacionadas (estadio correspondiente *vs* B).

19. VAS Específica







19. VAS Específica (continuación).

AX

Diferencia ecogenicidad	Media(DT)	IC 95%
Observación 2 - Observación 1	0.04(0.98)	-0.50 a 0.58
Observación 3 - Observación 1	1.06(4.99)	-1.70 a 3.82

20. Diferencias en la ecogenicidad entre distintas observaciones.