



Universidad de la Frontera

Facultad de Medicina

Carrera de Kinesiología

TESIS

Efectividad del tratamiento con ondas de choque extracorpóreas mas el tratamiento convencional v/s el tratamiento convencional por si solo para la tendinitis calcificada del músculo supraespinoso en etapa aguda, en pacientes entre 30 y 60 años en la ciudad de Temuco entre los meses de mayo a diciembre del 2012.

Autores: Francisco Venegas Contador

Guillermo Vergara Tapia

Profesor Guía: Klgo. Juan Carlos Vogel Alvarez

Temuco 2011

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradecer a nuestras familias por brindarnos su incondicional apoyo y afecto durante todo nuestro proceso como estudiantes de la carrera de kinesiología, ya que han sido el pilar fundamental en nuestra formación como profesionales.

Agradecer al profesor Juan Carlos Vogel por su consejo y apoyo durante el desarrollo de esta tesis, también a los demás profesores de la carrera por entregarnos las herramientas para ser unos profesionales de excelencia.

Por último agradecer a nuestros amigos, con quienes compartimos momentos y experiencias que nos hizo crecer como personas.

RESUMEN

El objetivo principal de nuestro estudio es demostrar la efectividad del tratamiento con ondas de choque extracorpóreas más tratamiento convencional para la tendinitis calcificada del supraespinoso. Para esto nos planteamos objetivos específicos, determinando la efectividad del tratamiento de las ondas de choque extracorpóreas más tratamiento convencional para disminuir el dolor, disminuir área de la calcificación, aumentar ROM y mejorar la funcionalidad del hombro.

La población de estudio son los pacientes que padecen tendinitis calcificada del supraespinoso en etapa aguda en la ciudad de Temuco. El lugar donde se llevará a cabo la investigación es en el Centro Kinésico de la Universidad de la Frontera, la cual será solicitada para su uso.

Para realizar el reclutamiento de la muestra se invitará a participar a los pacientes por medio del centro de atención al cual asisten. Se informará a los profesionales que están relacionados con los pacientes acerca de los beneficios, costos, peligros y criterios de elegibilidad. La muestra se dividirá en 2 grupos aleatorizados: un grupo de control y un grupo de intervención. El tratamiento para el grupo de intervención consiste en terapia convencional más la aplicación de ondas de choque extracorpóreas y para el grupo de control consiste en terapia convencional y aplicación falsa de ondas de choque extracorpóreas (placebo).

INDICE

Introducción	01
Capítulo I: Marco Teórico	
1.1 Estructura y Biomecánica del tejido tendinoso	
1.1.1 Tendones	03
1.1.2 Vascularización de los tendones	04
1.1.3 Propiedades biomecánicas	04
1.1.4 Factores que afectan las propiedades biomecánicas del tendón	07
1.2 Tendinitis	
1.2.1 Definición	07
1.2.2 Etiología	08
1.2.3 Tipos	09
1.2.4 Tratamiento	10
1.3 Tendinitis calcificada del supraespinoso	
1.3.1 Definición	12
1.3.2 Epidemiología	12
1.3.3 Clasificación	13
1.3.4 Cuadro clínico	13
1.3.5 Etiología	15
1.3.6 Fisiopatología	16
1.3.7 Métodos diagnósticos	17
1.3.8 Pronóstico	18
1.3.9 Tratamiento	19

1.4 Anatomía y Biomecánica del hombro	
1.4.1 Anatomía	21
1.4.1.1 Estabilizadores de la articulación glenohumeral	22
1.4.1.2 Ligamentos pasivos	22
1.4.1.3 Estabilizadores activos	24
1.4.1.4 Músculos del hombro	24
1.4.2 Biomecánica	25
1.4.2.1 Articulación esternocostoclavicular	25
1.4.2.2 Articulación acromioclavicular	26
1.4.2.3 Articulación escapulotorácica	26
1.4.2.4 Articulación glenohumeral	27
1.4.3 Rangos articulares normales del hombro	29
1.4.4 Musculo supraespinoso y la abducción	30
1.5 Ondas de Choque	
1.5.1 Definición	31
1.5.2 Historia	32
1.5.3 Principios físicos de las ondas de choque	33
1.5.4 Generación de las ondas de choque	34
1.5.5 Método de aplicación	35
1.5.6 Efectos físicos de las ODCE	40
1.5.7 Efectos biológicos de las ondas de choque	44
1.5.8 Efectos de las ondas de choque en los tejidos corporales	46
1.5.9 Ondas de choque en la tendinitis calcificada del supraespinoso	50
1.5.10 Indicaciones	52
1.5.11 Contraindicaciones	54

Capítulo 2: Revisión de la literatura

2.1 Búsqueda sistemática de la información	55
2.1.1 Bases de datos usadas	55
2.1.2 Búsqueda manual y revistas electrónicas	55
2.1.3 Palabras y frases de búsqueda	56
2.2 Resultados de la búsqueda	56
2.3 Sesgos de información	56
2.4 Análisis crítico de la literatura	58

Capítulo 3: Diseño de la Investigación

3.1 Justificación del diseño de la investigación	69
3.2 Pregunta de investigación	71
3.3 Objetivos	71
3.3.1 Objetivo general	71
3.3.1 Objetivos específicos	71
3.4 Hipótesis	72
3.4.1 Hipótesis nula	72
3.4.2 Hipótesis alternativa	72
3.5 Población de estudio	73
3.6 Criterios de inclusión	74
3.7 Criterios de exclusión	74
3.8 Justificación de los criterios de inclusión y exclusión	75
3.8.1 Inclusión	75
3.8.2 Exclusión	76

Capítulo 4: Materiales y métodos

4.1 Descripción del lugar de estudio	78
--------------------------------------	----

4.2 Método de ingreso al estudio	79
4.3 Ingreso y asignación de los tratamiento a los pacientes	80
4.4 Técnica de aleatorización	80
4.5 Enmascaramiento	81
4.6 Cumplimiento	82
4.7 Descripción de la maniobra	82
4.8 Tratamiento en los grupos	86
4.8.1 Tratamiento en el grupo de intervención	86
4.8.2 Tratamiento en el grupo de control	87
4.9 Variables	87
4.9.1 Variables de respuesta	87
4.9.2 Variables de control	93
Capítulos 5: Análisis estadístico	
5.1 Tamaño de la muestra	94
5.2 Análisis estadístico	94
5.2.1 Análisis descriptivo	94
5.2.2 Análisis inferencial	95
Capítulo 6: Aspectos éticos	
6.1 Principio de respeto a la persona o de autonomía	98
6.2 Principio de no maleficencia	98
6.3 Principio de beneficencia	99
6.4 Principio de justicia	99
6.5 Consentimiento informado	100
6.6 Uso de grupo placebo	100
6.7 Revisión externa	101

Capítulo 7: Administración y presupuesto de la investigación

7.1 Administración	102
7.1.1 Distribución de los roles	102
7.1.1.1 Investigador	102
7.1.1.2 Bioestadístico	103
7.1.1.3 Kinesiólogo	103
7.1.1.4 Traumatólogo	104
7.1.1.5 Secretaria	104
7.2 Presupuesto	104
7.3 Cronograma de actividades	106
7.3.1 Cronograma de actividades para cada grupo de estudio	106
7.3.1.1 Grupo que recibe las ondas de choque	106
7.3.1.2 Grupo que recibe las ondas de choque placebo	106
7.4 Recursos	107
Bibliografía	108
Anexos	115

Introducción

Al realizar este trabajo de tesis tenemos como objetivo comprobar la efectividad de la aplicación de las ondas de choque en pacientes con tendinitis calcificada del supraespinoso.

Este tipo de lesiones se asocian a actividades donde se desarrollan movimientos repetidos, sobrecarga mantenida, vibraciones o sobreesfuerzo. Lo van a presentar personas con trabajos que requieren actividad repetitiva por encima de la cabeza como pintores en la construcción, carpinteros, asistentes de iluminación y sonidos para televisión y los atletas, como nadadores, deportes de lanzamiento, jugadores de tenis y jugadores de voleibol.

Dentro de la frecuencia de movimientos del hombro el realizar un número mayor a 2,5 movimientos por minutos con brazos sobre la altura del hombro representa un alto riesgo a desarrollar tendinitis del supraespinoso, si a esto se le agregan factores como escaso entrenamiento, fuerza externa elevada y larga duración del trabajo repetitivo, el riesgo es aun más elevado. Según la red de salud ACHS se diagnosticaron 5.098 casos de disfunción de la extremidad superior, siendo la tendinitis del supraespinoso la segunda patología más frecuente, con 451 casos, por detrás de las tenosinovitis con 2.500 casos.

La prevalencia de la tendinitis calcificada es alta, encontrándose entre 2,7 y 8% de la población general. La mayor incidencia se ve en edad productiva entre los 30 y 50 años y afecta a ambos sexos por igual, el tendón más frecuentemente afectado en un 50% de los casos es el del supraespinoso.

Pretendemos con este trabajo entregar nueva evidencia científica a la comunidad kinésica para fortalecer mas el uso de la aplicación de las ondas de choque en pacientes con tendinitis calcificada del supraespinoso, ya que su aplicación de esta lleva poco tiempo siendo utilizada en tendinopatías, donde se ha visto buenos resultados pero aun existe controversia sobre su real efectividad.

CAPITULO 1: MARCO TEÓRICO.

1.1 Estructura y biomecánica del tejido tendinoso

1.1.1 Tendones

El tendón es un tejido denso conocido como tejido colagenoso de fibras paralelas. La gran estabilidad mecánica del colágeno proporciona a los tendones las propiedades de fuerza y flexibilidad. Como otros tejidos conectivos, los tendones están conformados por relativamente pocas células (fibroblastos y tenocitos) y una abundante matriz extracelular. En general el material celular ocupa aproximadamente un 20% del volumen tisular total, mientras que la matriz extracelular forma el restante 80%. Aproximadamente el 70% de la matriz extracelular está formada por agua, y aproximadamente el 30% es sólida. Estos sólidos son el colágeno, la sustancia fundamental y una pequeña cantidad de elastina. El contenido de colágeno está generalmente por sobre el 75%; en los tendones de las extremidades, el material sólido consiste casi enteramente de colágeno ⁽¹⁾. El colágeno de tipo I es el que se encuentra en el tendón y el de tipo II es abundante en la zona de fibrocartílago de su inserción ⁽²⁾.

La función de los tendones es insertar el músculo en el hueso o en la fascia y transmitirles la fuerza de contracción para producir un movimiento. Su alta proporción de colágeno, colocado en la dirección de la tracción, le confiere la capacidad de transmitir tracciones. El tendón tiene una respuesta a la tracción con un comportamiento viscoelástico y tiempo dependiente no lineal ⁽³⁾.

1.1.2 Vascularización de los tendones

Los tendones tienen una vascularización limitada, que afecta a su proceso de curación y a su actividad metabólica. Reciben su aporte sanguíneo directamente de los vasos sanguíneos en el perimio, la inserción perióstica y el tejido adyacente a través de los vasos en el paratendón o en el mesotendón. Los tendones rodeados de paratendón han sido referidos como tendones vasculares, y aquellos rodeados por vainas tendinosas como tendones avasculares ⁽²⁾

1.1.3. Propiedades Biomecánicas

Los tendones tienen propiedades mecánicas que los convierten en unos verdaderos resortes biológicos. Son relativamente rígidos (poseen un elevado módulo de elasticidad), pueden soportar tensiones elevadas de tracción (fuerza por área de sección del tendón), pueden extenderse elásticamente por encima de un 5% de deformación (incremento relativo de la longitud) y son muy resistentes y elásticos, con gran poder de recuperación ⁽³⁾.

Estas propiedades biomecánicas (elasticidad, plasticidad y viscosidad) se traduce en la forma especial de la curva de tensión- deformación (Fig.1), en la que se observa que cuando un tendón es sometido a una fuerza de tracción sufre una elongación inicial, una deformación, de alrededor del 2% de su longitud.

Si persisten las fuerzas de tracción, el tendón responde con una importante resistencia a la deformación, por lo que hacen alta fuerzas de tracción muy elevada para romper el tendón.

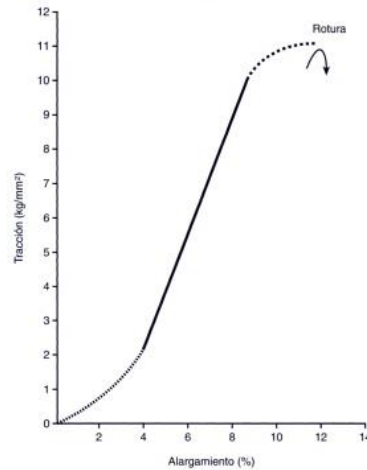


Fig.1. Curva tensión deformación ⁽²⁾

Del análisis de la curva de tensión-deformación podemos deducir, además, que en la primera parte de la curva, con un trayecto casi lineal, el tendón sigue el comportamiento de un material elástico: la deformación aumenta de forma proporcional a la fuerza aplicada, sin que se produzcan cambios proporcionales en él y adquiere de nuevo su forma inicial al ceder a la fuerza de tracción. En esta fase la forma externa del tendón, la ondulación, el trenzado de los fascículos, ya que el tendón responde a la tracción con la desaparición de la ondulación y al aplanamiento de las fibras tendinosas, ayudan en gran medida a la elasticidad del tendón. La segunda parte de la curva pone en evidencia la plasticidad del tejido tendinoso. En esta fase hacen falta grandes aumentos de la fuerza de tracción para que el tendón sufra pequeñas deformaciones. Colabora también en esta fase la

contractilidad de las células tendinosas, a expensas de la actina y la miosina, que contribuyen a esa resistencia a la deformación.

Por último, en la tercera parte de la curva, se observa una progresiva elongación del tejido tendinoso ante mínimas fuerzas de tracción. Esto ocurre por el agotamiento de todos los mecanismos compensadores que actuaban en las primeras fases y por haber llegado a la máxima capacidad de las propiedades biomecánicas del tendón, la elasticidad, la plasticidad y la viscosidad.

En resumen, puede afirmarse que un tendón sometido a solicitaciones de tensión sigue en primer lugar un comportamiento de tipo elástico hasta alcanzar una elongación aproximada del 4%. A continuación la deformación es de tipo plástico, en la segunda parte de la curva, y la rotura del tendón se produce entre los 3 y los 11,5 kg/mm², dependiendo de cada uno de los tendones. Es fundamental señalar que las fuerzas fisiológicas a que está sometido un tendón durante la actividad musculotendinosa habitual, incluyendo el deporte, tienen lugar en la primera parte de la curva ⁽¹⁰⁾.

Dos factores principales influyen en la cantidad de tensión impuesta sobre un tendón durante su actividad: por una parte la intensidad de la contracción del músculo, y, por otra, el tamaño del tendón en relación con el tamaño del músculo. La cantidad de tensión se incrementa cuando el músculo se contrae. En contracción máxima del músculo la tensión del tendón es elevada, pero puede incrementarse aún más si el músculo se distiende rápidamente ⁽³⁾.

1.1.4. Factores que afectan a las propiedades biomecánicas del tendón ⁽²⁾

- Envejecimiento: Disminuyen la fuerza y la rigidez tensil del tejido, debido a la disminución en la longitud de las fibrillas de colágeno.
- Embarazo y post parto: Aumenta la laxitud del tejido.
- Movilización e inmovilización: Aumenta y disminuye fuerza tensil respectivamente
- Diabetes mellitus: Aumenta rigidez del tejido
- AINES: Aumenta fuerza tensil del tendón, ya que aumenta la cantidad de colágeno.
- Hemodiálisis: Se produce hiperlaxitud del tejido.
- Injertos: Disminuye la longitud del tejido.

1.2 Tendinitis

1.2.1 Definición

La tendinitis es una inflamación del tendón o de la fina vaina que lo recubre. Habitualmente asociando con el movimiento articular, se produce por excesivo ejercicio o una técnica incorrecta, aunque puede ser causado por un impacto directo, y normalmente se prolonga durante un periodo largo de tiempo. Ejemplo, un pitcher de beisbol que con su movimiento al lanzar la pelota ejerce excesiva presión en el hombro, a la larga desarrollara una tendinitis en este hombro. El peligro radica en que pueda convertirse en crónica y desencadene una calcificación. El dolor puede forzar a cambiar el tipo de movimiento y con ello provocar otra lesión como una contractura o desgarro muscular ⁽⁴⁾.

1.2.2 Etiología

Las tendinitis suelen encontrarse en personas de de mediana edad o ancianos, cuando al disminuir el flujo sanguíneo del tendón, los traumatismos o movimientos repetitivos producen la lesión. En ocasiones, el ejercicio excesivo o no habitual produce la lesión. Otras veces se relacionan con enfermedades como la artritis reumatoide, gota, esclerosis sistémica, diabetes, amiloidosis, hipercolesterolemia, etc. ⁽⁵⁾

Entre otros factores etiológicos encontramos la debilidad de la fuerza tensil, falta de flexibilidad, debilidad y desequilibrio muscular, el sexo masculino, la obesidad, mal alineamiento o un entrenamiento incorrecto ⁽⁶⁾.

En la patología laboral son muy frecuentes las tendinitis por sobreesfuerzo, movimientos repetitivos o uso de posturas y gestos poco ergonómicos. La incidencia de lesiones calcificadas como producidas por movimientos repetitivos en EEUU fue de 7,4 por 10.000 trabajadores en el año 2000. En Chile la incidencia de tendinitis fue de 1,6 por 10.000 trabajadores durante el año 2004 ⁽⁷⁾.

Los puestos de trabajo más afectados son los de la industria manufacturera, sobre todo los ensambladores ⁽⁵⁾.

1.2.3. Tipos

Según su localización ⁽⁸⁾:

- **Tenoperiostitis**: tendinitis en la zona de inserción (unión tendón-hueso)
- **Tendinitis**: inflamación en el cuerpo del tendón
- **Tenosinovitis y miotendinitis**: cuando está afectada la vaina del tendón, a veces con derrame.
- **Tenosinovitis**: cuando la inflamación afecta la vaina del tendón, a veces con derrame líquido.
- **Miotendinitis, entesitis o tenomiositis**: cuando la lesión se sitúa en la unión del músculo con el tendón.
- **Tenobursitis**: cuando hay inflamación de la bursa serosa anexa:
- **Tendinitis calcificante o calcificada**: su diagnóstico es radiológico y solo presenta síntomas en el 35 – 45% de los casos. Sus causas se atribuyen a microtraumatismos por repetición y se manifiesta con dolor a la ABD entre 70 y 110°, al final de las rotaciones y con el apoyo. En su forma aguda, el dolor es severo y aparece entre unas horas y unos días, causando limitación de la movilidad en los tres planos y dolor a la palpación.

Según la clasificación De Seze, el cuadro clínico originado por una tendinitis del hombro se denomina hombro doloroso simple. Existe dolor de tipo inflamatorio y mecánico. El dolor aparece muy a menudo durante la noche, cuando el paciente se

acuesta del lado afectado. No cede con el reposo, pero aumenta con movimientos bien definidos del brazo, que solicitan el tendón dañado. Las tendinitis más frecuentes de hombro son las de supraespinoso y la porción larga del bíceps. Le siguen en frecuencia infraespinoso, subescapular y deltoides. El redondo menor suele quedar libre de esta patología. Otras veces, la tendinitis puede afectar todo el maguito de los rotadores.

Con la cronificación, los tejidos afectados se caracterizan morfológicamente por la inflamación crónica en lugar de aguda (infiltración de macrófagos, células plasmáticas y linfocitos, en lugar de leucocitos) y degeneración (atrofia celular). En algunas localizaciones, habitualmente el hombro, se producen depósitos de calcio en el tendón, lo que produce la tendinitis calcificante o cálcica, también puede aparecer en la muñeca, la mano, el codo, la cadera, la rodilla, el tobillo y el pie ⁽⁶⁾.

1.2.4. Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento fisioterapéutico son ⁽⁹⁾:

- Aliviar el dolor.
- Reducir o eliminar la inflamación.
- Mantener o recuperar la movilidad articular.
- Reforzar los músculos debilitados.
- Obtener la funcionalidad del hombro para las actividades laborales y/o deportivas.

El tratamiento fisioterapéutico debe adaptarse a cada una de las tres fases evolutivas del proceso ⁽⁹⁾:

- **Fase aguda:** Los síntomas predominantes son el dolor y la inflamación, siendo la reducción de los mismos el objetivo principal de esta fase. Es necesario el reposo articular y la aplicación de frío durante 20 minutos cada cuatro horas, especialmente antes de acudir a las sesiones de Fisioterapia. Durante las mismas puede aplicarse ultrasonido (para disminuir la inflamación) y corrientes analgésicas. Por lo general, el paciente sobrecarga los músculos cervicales, siendo necesario tratar esto también.

- **Fase subaguda:** El dolor y la inflamación se han reducido, pero persisten las molestias de tipo mecánico, especialmente en los movimientos donde se estira el tendón. Las sesiones de Fisioterapia constan de: aplicación de ultrasonido, masaje de la musculatura del hombro, masaje transversal profundo y movilizaciones pasivas, activas, resistidas y libres de todas las articulaciones que forman parte del hombro. Para reducir la intensidad de las molestias causadas durante el tratamiento, se debe finalizar la sesión con la aplicación de corrientes analgésicas y frío.

- **Fase de recuperación:** El dolor y la inflamación han desaparecido completamente. Los objetivos de esta fase son recuperar la movilidad perdida y combatir la atrofia muscular. Las sesiones de Fisioterapia se centran principalmente en la aplicación de calor (puede ser con microonda o onda corta), ejercicios de estiramiento del tendón afectado, movilizaciones pasivas para recuperar los últimos grados de movilidad y técnicas de reforzamiento muscular.

1.3 Tendinitis calcificada del supraespinoso

1.3.1 Definición

La tendinitis calcificada del supraespinoso es un proceso doloroso que se asocia con el depósito de cristales cálcicos, sobre todo de hidroxapatita. Es un trastorno común de origen desconocido en el que se produce la degeneración del tendón, lo cual conduce a su calcificación ⁽¹¹⁾. Ésta se encuentra producida por depósitos de carbonato o fosfato cálcico sobre una zona del tendón que ha sido previamente debilitada por los continuos roces del tendón contra el acromion.

1.3.2 Epidemiología

Se da con más frecuencia entre los 40 y 50 años de edad, y es raro verlo en pacientes menores de 30 años y aquellos que son mayores de 60 años ⁽⁶⁾. Las estimaciones de la incidencia global varían enormemente, oscilando entre 2,5% y el 20% y entre el 57 y 76,7 % de los pacientes son mujeres ^(11,12).

Aunque se presenta principalmente en el hombro derecho, también se encuentra de forma bilateral hasta en un 6% de las personas. Los pacientes con compromiso de ambos hombros tienen a menudo un síndrome de periartrosis calcificante en el que se encuentran cristales de hidroxapatita cálcica en múltiples lugares ⁽¹¹⁾.

1.3.3 Clasificación

Clasificación radiológica de la tendinitis calcificante (Gartner) ⁽²⁷⁾:

Tipo

I Estructura homogénea, el contorno afilado

II Estructura no homogéneas, el contorno afilado, o una estructura homogénea, sin contorno definido

III Estructura no homogénea, sin contorno definido

1.3.4 Cuadro Clínico ^(13, 14)

- Dolor espontáneo agudo e intenso en hombro e inserción deltoidea. (sobre todo nocturnos)
- Dolor irradiado a MMSS (sobre todo dermatoma C6)
- Inflamación
- Impotencia funcional
- Dolor en abducción mayor a 60°
- Limitación funcional en los 3 ejes de movimiento
- Dolor severo a la palpación, o insidioso

También sus características clínicas se pueden dividir en fases silentes, de pinzamiento (aguda) y de reabsorción (subaguda) basadas en las características

físicas de los depósitos de calcio y la naturaleza de la respuesta inflamatoria dentro del tendón y de la bursa subcromial.

La fase silente consiste en un depósito de polvo seco sin reacción inflamatoria circundante. Se trata, por lo general, de un diagnóstico casual cuando se realizan radiografías de hombro por otro motivo. Los depósitos pueden persistir siendo indoloros y a veces pueden reabsorberse por completo.

El síndrome del arco doloroso es lo más característico de la fase aguda. El crecimiento y el reblandecimiento de los depósitos disminuye el espacio subacromial, produciendo un pinzamiento por debajo del arco coracoacromial. Es típico el dolor entre los 60° y 120 ° de abducción ⁽⁶⁾. En la fase aguda de las tendinitis calcificadas la reabsorción de la calcificación puede ocurrir en las primeras 2-3 semanas hasta en un 9% de los pacientes de una manera espontánea, sobre todo si el depósito tiene una apariencia radiológica translúcida y poco definida ⁽¹⁵⁾.

Una intensa reacción inflamatoria dentro y alrededor de los depósitos de calcio es la responsable de la fase de reabsorción. Los depósitos se vuelven lechosos y tienen el aspecto de un absceso agudo. El paciente tiene dolor intenso y permanente con el brazo adosado al cuerpo. Tanto la movilidad pasiva como activa están muy limitadas. El hombro está con temperatura elevada y muy sensible a la palpación. El dolor intenso está relacionado con un aumento de la presión dentro del tendón y una rotura espontánea del depósito cálcico a la bursa subacromial puede producir un alivio instantáneo de los síntomas ⁽⁶⁾.

1.3.5 Etiología

La etiología de la tendinitis calcificada del supraespinoso consiste en un proceso degenerativo con calcificación secundaria dentro de las fibras del tendón. Muchos de estos pacientes pueden tener un estadio inicial de pinzamiento, lo cual puede producir la compresión del supraespinoso en la porción anterior del acromion, dicho pinzamiento sostenido durante un tiempo largo puede llevar a degeneración de las fibras tendinosas.

En los pacientes que no presentan un síndrome de pinzamiento, la localización del calcio dentro del supraespinoso puede deberse a las características de la irrigación del manguito rotador, la cual se origina en una red anastomótica provenientes de la tuberosidad mayor del húmero y de los vientres de los músculos rotadores. Rathbum y Macnab denominan este lugar como “zona crítica del tendón” y constatan que durante la abducción esta zona puede volverse isquémica ⁽¹¹⁾.

Los cambios degenerativos, hipovascularización del manguito de los rotadores, alteraciones metabólicas y el uso excesivo han sido sugeridos como posibles causas de la calcificación del tejido del tendón ⁽¹⁶⁾.



Fig. 2 Daño en tendón ⁽⁵⁵⁾

1.3.6 Fisiopatología

Para algunos la calcificación en la tendinitis comienza con la necrosis y la fragmentación de las fibras del tendón, con formación secundaria de una masa fibrinoide rodeada por leucocitos, la cual sirve luego para formar la calcificación; para otros, el proceso de degeneración del tendón origina pequeñas partículas compuestas principalmente de sales de calcio; la hiperemia asociada con el estadio agudo causa la unión de los iones de calcio, la cual puede regresar a su estado seco cuando la hiperemia desaparece.

Uthoff y colaboradores sugieren que la patogénesis de este proceso no se relaciona con la inflamación o la cicatrización y afirman que el estímulo primario es la hipoxia, la cual origina la transformación de porciones del tendón en fibrocartilago. Y los condrocitos propician la calcificación de una manera similar a la que ocurre en la placa epifisiaria, aunque otros estudios posteriores señalan que

la tendinitis calcificada no se ha logrado demostrar la organización y la clase de células vistas en dicha placa ⁽¹¹⁾.

Después de que los cristales de calcio se depositan y confluyen en la matriz del tendón, se produce una invasión de canales vasculares dentro de los depósitos, lo que permite la llegada de neutrófilos y macrófagos (respuesta inflamatoria), la cual elimina la calcificación merced al proceso de fagocitosis. Finalmente los fibroblastos migran a la zona para formar una cicatriz postcalcificación ⁽⁶⁾.

Las causas precipitantes del dolor agudo pueden ser la inmovilización del brazo, los trabajos repetitivos en posición inclinada o con los brazos elevados, la ejecución de movimientos bruscos en dirección anormal o movimientos normales en momento de temor, tensión o ansiedad y el sobreuso ocupacional o recreacional ⁽¹¹⁾. Calcificaciones de más de 1-1,5 cm. por lo general causan dolor crónico y el deterioro de la función del hombro ⁽¹⁷⁾.

1.3.7 Métodos diagnósticos

Las radiografías muestran los depósitos de calcio en el tendón afectado en proyección antero-posterior, donde el hombro debe estar en posición neutra, rotación externa y rotación interna ⁽⁶⁾. Las calcificaciones en el supraespinoso se aprecian mejor con el hombro en posición neutra, las del infraespinoso y el redondo menor en la de rotación interna y las del subescapular en rotación externa ⁽¹¹⁾. Las proyecciones axilares también son útiles para demostrar calcificaciones en los tendones del infraespinoso, redondo menor y subescapular ⁽⁶⁾, aunque rara vez

son indicadas. Las proyecciones subescapulares pueden ayudar a determinar si una calcificación causa pinzamiento ⁽¹¹⁾.

Las radiografías además de confirmar la presencia de los depósitos de calcio, permiten evaluar su extensión, delineación y densidad, aunque la ultrasonografía resulta ser más útil que la radiografía simple para detectar las calcificaciones sin someter al paciente a radiación ⁽¹¹⁾. El número, el tamaño y la densidad de las calcificaciones pueden cambiar a lo largo del tiempo de forma independiente de las manifestaciones clínicas y del tratamiento recibido. En estos pacientes la ecografía y la resonancia magnética (RM) son útiles para valorar la integridad de los tendones del manguito rotador, siendo raras las roturas tendinosas, y para identificar los cambios inflamatorios tendinosos ⁽¹⁸⁾.

3.1.8 Pronóstico

Como ya sabemos, el trastorno provoca dolor, molestias (sobre todo nocturnos), en aproximadamente el 50% de los pacientes y con frecuencia una considerable restricción de la amplitud de movimiento. La presentación clínica varía considerablemente, y los síntomas pueden durar varios días y luego desaparecen o se vuelven crónicas lo que significa que aún no ha sido posible predecir con claridad la historia natural de la enfermedad. Por ejemplo, Bosworth describe la desaparición de las calcificaciones en el 9,3% de los pacientes dentro de los 3 años del diagnóstico inicial. De acuerdo con Wagenhauser las calcificaciones desaparecieron en el 27,1% de los pacientes después de 10 años, y Gartner informó que las calcificaciones con márgenes afilados y una estructura

homogénea o heterogénea desaparecieron espontáneamente en el 33% de los pacientes durante un período de 3 años. El tiempo requerido para una desaparición espontánea de las calcificaciones, sin embargo, a menudo es demasiado largo e inaceptable para la calidad de vida del paciente ⁽¹²⁾.

3.1.9 Tratamiento

Los síntomas subagudos suelen responder a la medicación antiinflamatoria y las medidas que eviten cualquier actividad precipitante. La fase aguda se suele tratar mediante inmovilización con un cabestrillo, medicación antiinflamatoria y analgesia.

La infiltración subacromial de un anestésico local puede proporcionar un alivio instantáneo. Algunos autores también han recomendado pinchar los depósitos de calcio o aspirarlos con agujas para ayudar a disminuir la presión intratendinosa, pero en la práctica no ha proporcionado unos resultados favorables. ⁽⁶⁾



La rotura del depósito por punción en la tendinitis aguda resuelve rápidamente los síntomas agudos. Tras la administración de un anestésico local, se introduce la aguja en el punto de mayor dolor a la presión. Antes de alcanzar el depósito pueden necesitarse varios intentos. Por la aguja puede rezumar un líquido semejante a pasta dentífrica. La irrigación de la bolsa con solución salina utilizando dos agujas a menudo sirve para eliminar la mayor parte del material calcificado. Para proporcionar alivio adicional pueden inyectarse corticoides

Fig.3. Introducción de aguja. ⁽⁵⁵⁾

La infiltración subacromial de corticoesteroides es controvertida ya que estos agentes pueden endentecer el proceso de reabsorción e interferir con el desarrollo normal del proceso.

Los pacientes con síntomas de gran intensidad y de larga evolución pueden necesitar la resección quirúrgica de los depósitos cálcicos ⁽⁶⁾. Procedimientos de cirugía abierta o artroscópica han sido propuestos para aliviar los síntomas de pacientes con dolor crónico, con buenos resultados ⁽¹⁹⁾. El procedimiento artroscópico ha demostrado ser exitosa en el 50-82% de los casos. Todos los autores han hecho hincapié en la importancia de la eliminación completa del depósito cálcico ⁽²⁰⁾.

Se deben incentivar los ejercicios de movilización temprana del hombro en todos los pacientes para disminuir el riesgo de capsulitis adhesiva.

Se debe educar al paciente constantemente e instruirle el uso apropiado del brazo. Debe evitar las actividades que puedan causar estrés por tensión del tendón, como aquellas que implican rotación interna y la elevación repetitiva del brazo hasta el nivel del hombro o por encima de este, y regresar en forma gradual a las actividades a medida que se produce la cicatrización.

El tratamiento a través de medios físicos es otra alternativa. En los primeros 2 días se indica aplicar frío y a partir del día 3 o 4 puede usarse calor o ultrasonido, los cuales ayudan a resolver el proceso inflamatorio y atenuar el dolor ⁽¹¹⁾.

1.4 Anatomía y biomecánica del hombro

1.4.1 Anatomía

El hombro, articulación proximal del miembro superior, es la más móvil de las articulaciones del cuerpo humano, es una articulación esferoídea que une la cabeza del humero a la cavidad glenoidea de la escapula.

Posee tres grados de libertad, por lo que permite orientar el miembro superior en relación a los tres planos del espacio, merced a tres ejes principales:

- 1) **Eje transversal:** permite los movimientos de flexo-extensión realizados en el plano sagital.
- 2) **Eje anteroposterior:** permite los movimientos de abducción y aducción realizados en el plano frontal.
- 3) **Eje vertical:** dirige los movimientos de flexo-extensión horizontal (el brazo en abducción de 90°) ⁽¹⁾

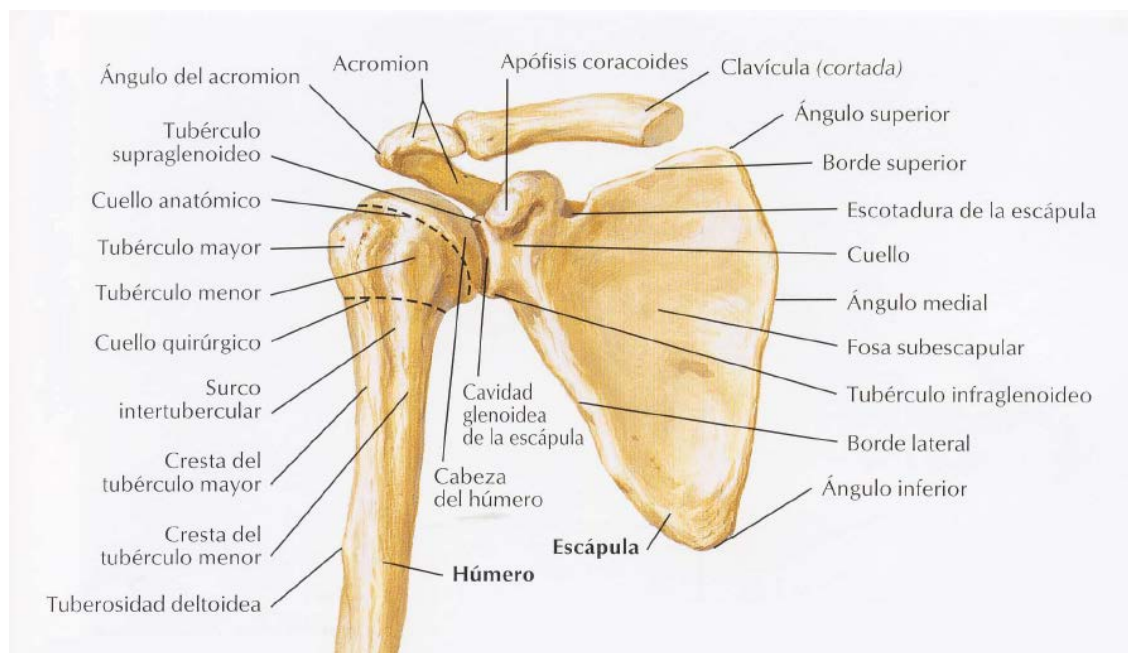


Fig.4 Anatomía ósea del hombro ⁽⁵⁵⁾

1.4.1.1 Estabilizadores de la articulación glenohumeral

La articulación escapulohumeral se halla rodeada estrechamente, como si estuviera soldada, por la **capsula articular**, en cuyo interior existe una presión negativa debido a la elevada presión osmótica de los tejidos intersticiales, que arrastra agua al interior de la articulación, por tratarse de una articulación “colgada” esta presión negativa es un elemento estabilizador para esta articulación ⁽³⁾.

1.4.1.2 Ligamentos pasivos ⁽³⁾

En la parte superior la articulación esta reforzada por el **ligamento coracohumeral**, que se extiende desde la base y borde externo de la apófisis coracoides hasta la tuberosidad mayor, en la inserción tendinosa del manguito rotador.

El **ligamento glenohumeral superior** es una estructura débil y prácticamente constante que se origina justo delante de la inserción del tendón del bíceps largo. Distalmente se inserta junto al ligamento coracoacromial y al ligamento humeral transverso que cubre la corredera bicipital. Es el principal estabilizador de la traslación inferior con el brazo en la posición de reposo o en abducción.

El **ligamento glenohumeral medio** se origina inferiormente al ligamento glenohumeral superior y se inserta más lateralmente sobre la tuberosidad mayor del humero. Funcionalmente, el ligamento glenohumeral medio actúa como un estabilizador secundario de las traslaciones inferiores de la articulación glenohumeral con el brazo en una posición en una posición de abducción y rotación externa. También sirve como un limitador de la traslación anterior, teniendo su máximo efecto con el brazo en abducción de 45°.

El **ligamento glenohumeral inferior**, es una estructura compleja y el principal estabilizador pasivo de la inestabilidad por anterior. Se origina a partir de la cara inferior del rodete y se inserta sobre el cuello anatómico del humero.

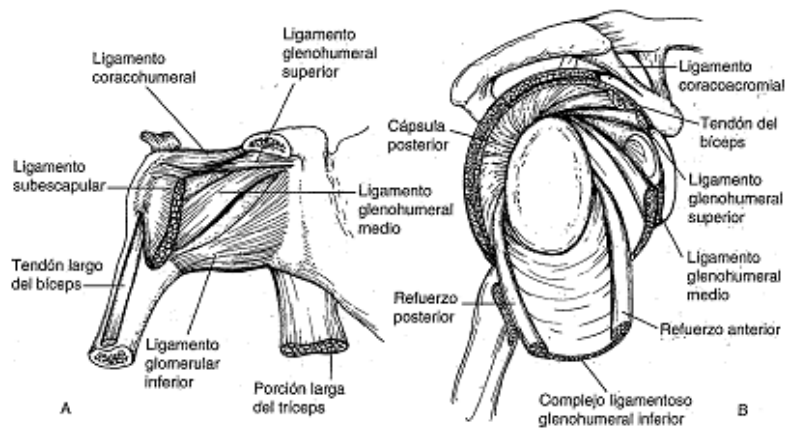


Fig.5 Ligamentos articulación glenohumeral (3)

1.4.1.3 Estabilizadores activos

Los músculos del manguito rotador, actúan como verdaderos ligamentos activos de la articulación que aseguran la coaptación de las superficies articulares. Durante la abducción del miembro superior el manguito de los rotadores tiene una importante acción en la estabilización de la cabeza humeral, con su contracción desplaza la cabeza del humero hacia abajo y la comprime contra la cavidad glenoidea durante la elevación del brazo ⁽³⁾.

Por anterior: El musculo subescapular.

Por posterior: El musculo redondo menor y el musculo infraespinoso.

Por arriba: El musculo supraespinoso y el tendón de la porción larga del bíceps braquial.

1.4.1.4 Músculos del hombro

- Pectoral mayor
- Supraespinoso
- Infraespinoso
- Subescapular
- Redondo mayor
- Redondo menor
- Deltoides
- Dorsal ancho

1.4.2 Biomecánica del hombro.

El hombro une la extremidad superior al tronco y actúa, asociado al codo, para posicionar la mano en el espacio para una función eficiente. Comprende las articulaciones esternocostoclavicular, glenohumeral, acromioclavicular y escapulotorácica y las estructuras musculares que actúan sobre ellas para producir la más dinámica y móvil articulación del cuerpo. La ausencia de limitaciones óseas permite un amplio rango de movimiento a expensas de la estabilidad, que es proporcionada por las distintas estructuras ligamentarias y musculares ⁽²⁾.

1.4.2.1 Articulación esternocostoclavicular

Es la unión entre el manubrio esternal y el extremo proximal de la clavícula. Posee un fibrocartílago interarticular o menisco, sujeto al borde superior de la clavícula y al ligamento esternoclavicular superior, y por su parte inferior al primer cartílago costal en el punto en el que este se inserta en el esternón. Este divide la articulación en dos cavidades funcionalmente separadas. Una cavidad superior, entre el menisco y la clavícula, que permite movimientos de deslizamiento arriba y abajo, y una cavidad inferior, entre el menisco y el esternón, que permite movimiento en sentido anteroposterior. Este tipo de articulación es en silla de montar. El fibrocartílago no tiene la función de regularizar las superficies articulares como en la rodilla, sino que actúa como un verdadero ligamento intraarticular que impide el contacto entre los dos extremos óseos, evita el inconveniente de la movilidad biaxial de una articulación en silla de montar y le permite un tercer eje de movimiento, el de rotación sobre el eje de la clavícula ⁽²⁾.

1.4.2.2 Articulación acromioclavicular

Se halla en el extremo externo de la clavícula y la parte más anterior del borde interno del acromion. Consiste en 2 superficies articulares planas, por lo que es una articulación de tipo artroídea con un eje mayor articular de dirección anteroposterior.

Tiene un disco articular en forma de cuña dentro de la articulación, cuya función se conoce poco, originándose a partir de la cara superior. Ambos lados de la superficie articular están recubiertos con fibrocartilago y la propia articulación esta desnivelada ínfero-medialmente, provocando que el extremo lateral de la clavícula se superponga ligeramente al acromion ⁽³⁾.

1.4.2.3 Articulación escapulotorácica

La articulación escapulotorácica implica un deslizamiento de la escapula sobre la cara posterior del tórax. Interpuesta entre la escapula y la pared torácica se encuentra el subescapular y el serrato anterior, que ayuda a estabilizar la escapula contra la pared torácica y así prevenir la “escápula alada”. Estos dos músculos deslizan uno a lo largo del otro para proporcionar una movilidad ampliamente incrementada a todo el complejo del hombro. La elevación del brazo implica el movimiento tanto de la articulación glenohumeral como de la articulación escapulotorácica. Aunque la contribución de cada una varía según la posición del brazo y la tarea específica desarrollada, la tasa de promedio de movimiento glenohumeral respecto al escapulotorácico es 2:1. La elevación del brazo también implica el complejo movimiento rotatorio de la escapula, con la rotación anterior

durante los primeros 90° seguidos de rotación posterior con un arco total de aproximadamente 15°. Los movimientos de la escapula incluyen la protacción, la retracción, la elevación, la depresión y la rotación ⁽²⁾.

1.4.2.4 Articulación glenohumeral

Es una articulación esferoidal multiaxial con la mayor libertad de movimiento del cuerpo, con un pobre perfil óseo y estabilizada fundamentalmente por músculos. Se trata de una articulación “colgada” de la escapula.

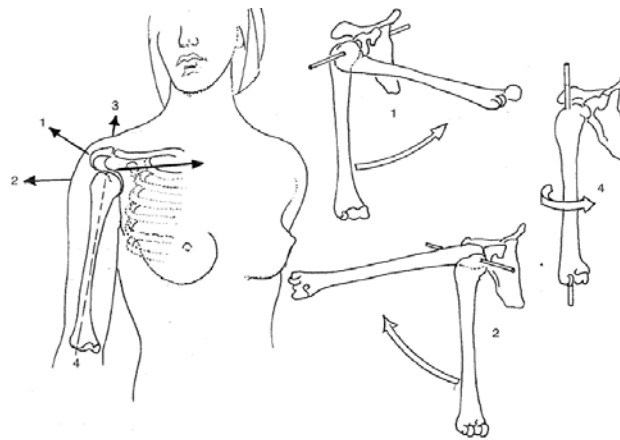
Aunque el movimiento de las articulaciones acromioclavicular, esternoclavicular y escapulotorácica es vital para la función global del complejo del hombro, la protagonista principal es la articulación glenohumeral.

Las superficies articulares son la cabeza humeral y la cavidad glenoidea de la escapula. La cavidad glenoidea es poco profunda y es capaz de contener solo aproximadamente un tercio del diámetro de la cabeza humeral. La arquitectura ósea es aumentada por la superficie cartilaginosa, que es más gruesa periféricamente de lo que lo es en su parte central, incrementando ligera pero significativamente la profundidad de toda la glenoide.

La incongruencia de estas dos superficies articulares ha hecho pensar que para aumentar su estabilidad es necesaria la presencia del rodete glenoideo o labrum, sin embargo, la resección completa de este no afecta a la estabilidad de la articulación si la capsula permanece intacta.

El rodete es un tejido fibroso denso que sirve para inserción de la capsula y de los ligamentos glenohumerales.

Esta articulación tiene tres ejes de movimiento, por una parte, un eje transversal, contenido en el plano frontal, que dirige los movimientos de flexo-extensión; por otra parte, un eje anteroposterior, contenido en el plano sagital, que dirige los movimientos de abducción y aducción, y por ultimo, un eje vertical, contenido en la intersección de los planos sagital y frontal, que dirige los movimientos de antepulsión y retropulsión realizados con el brazo en abducción de 90°. Existe un cuarto eje, denominado eje longitudinal del humero, que discurre a lo largo de la extremidad superior y permite las rotaciones interna y externa del brazo ^(2 y 3).



Ejes de movimiento de la articulación glenohumeral; 1, eje de flexoextensión; 2, eje de abducción-aducción; 3, eje de antepulsión-retropulsión; 4, eje de rotaciones.

Fig.6. Movimientos del hombro ⁽¹⁾

1.4.3 Rangos articulares normales de la articulación del hombro

Flexo-extensión

- Flexión: movimiento de gran amplitud, 180°
- Extensión: movimiento de poca amplitud, de 45 a 50°

Abducción – Aducción

- Abducción: 180°
- Aducción no es factible si no se asocia a: una extensión donde se logra un rango muy leve de unos pocos grados y asociado a una flexión donde se logran entre 30 a 45°.

Rotación del brazo sobre su eje longitudinal

- Rotación externa: su amplitud es de 80°, jamás alcanza los 90°
- Rotación interna: su amplitud es de 100 a 110°

Flexo -extensión horizontal (MMSS en abducción de 90°)

- Flexión horizontal: Movimiento que asocia la flexión y la aducción de 140° de amplitud.
- Extensión horizontal: Movimiento que asocia la extensión y la aducción de menor amplitud entre 30 a 40° ⁽¹⁾.

1.4.4 Músculo supraespinoso y la abducción

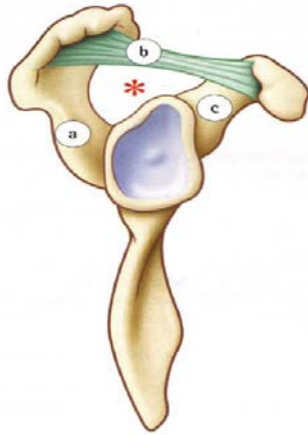
El musculo supraespinoso se encuentra dentro de una corredera que está limitada por las siguientes estructuras ⁽¹⁾:

- Por detrás, por la espina de la escapula y el acromion
- Por delante, por la apófisis coracoides
- Por arriba, por el ligamento acromiocracoideo en continuidad con el acromion constituyendo una bóveda osteoligamentosa denominada bóveda acromiocracoidea.

Si el tendón del músculo supraespinoso aumenta de volumen, debido a un proceso inflamatorio o degenerativo, tiene problemas, tiene problemas para deslizarse dentro de la corredera, si presenta un nódulo, puede bloquearse provocando el fenómeno de hombro en resorte, cuando acaba por deslizarse tras haber vencido la resistencia.

Si está roto por fenómenos degenerativos, esto lleva a la perforación del manguito de los rotadores cuyas consecuencias son:

- La perdida de abducción activa completa, que ya no sobrepasa la línea horizontal
- El contacto directo de la cabeza humeral y de la bóveda acromiocracoidea, causa de los dolores del síndrome de ruptura del maguito ⁽¹⁾.



- a. Espina de la escapula y acromion
- b. Ligamento acromioclavicular
- c. Apófisis coracoides

Fig.7 Estructuras que rodean al tendón del supraespinoso ⁽¹⁾

1.5 Ondas de choque

1.5.1 Definición

La onda de choque consiste en un único pulso de onda mecánica de presión positiva con respecto a la presión atmosférica hasta llegar a un máximo de valor de muy breve duración (nanosegundos) seguido de una disminución (exponencial) hasta la presión atmosférica, previo paso por una fase de presión negativa de pocos microsegundos ⁽²¹⁾.

Son ondas de sonidos con una presión y duración específicas capaces de propagarse a través de los tejidos sin perder porcentajes significativos de su energía. Las ondas de choque se utilizan para desintegrar concreciones patológicas en el ser humano. Tienen una duración muy corta, son fáciles de concentrar y son capaces de fragmentar elementos sin dañar el tejido ⁽²²⁾. Las ondas de choque son generadas por aparatos generalmente piezoeléctricos (si bien pueden ser

electromagnéticos o electrohidráulicos), capaces de convertir la energía eléctrica en energía mecánica al pasar aquella por placas cerámicas de zirconato de titanio y provocar movimientos de expansión y contracción de dichas placas, generándose la onda de choque ⁽²¹⁾.

1.5.2 Historia

En medicina las ondas de choque se emplean en litotricias desde 1980. Desde entonces, las aplicaciones clínicas de esta forma de energía se han extendido a muchos otros campos de la medicina moderna. Se han utilizado para desintegrar calcificaciones de distintos tipos como biliares, pancreáticas o salivales. En patología osteoarticular se emplean desde principios de los años 1990. En 1991 y 1992 se aplicaron en trastornos de la consolidación ósea y en tendinitis calcificante de hombro. Tienen indicación en tendinitis calcificada de hombro, pseudoartrosis, patología de la inserción musculotendinosa como epicondilitis, epitrocleítis, fascitis plantar, aquilodinia y tendinitis rotuliana. La indicación más frecuente es en el tratamiento de las tendinitis y las bursitis calcificadas, sobre todo en el espacio subacromiodeltoideo ⁽²³⁾.

Estudios prospectivos han demostrado efectos beneficiosos en más del 50 % de los casos en las tendinitis crónicas de epicóndilo humeral, tendinitis calcificada del hombro, fascitis plantar y pseudoartrosis. Y se admite que puede ser una buena alternativa a la cirugía ⁽²⁴⁾.

1.5.3 Principios físicos de las ondas de choque

La onda de choque utilizada es una perturbación de presión sonora creada por la traducción de la energía a través de un electro, electromagnética, o un dispositivo piezoeléctrico, se propagan en tres dimensiones del espacio con una subida repentina siendo mayor a la presión ambiental, llegando a su máxima presión y se transmite al paciente a través de agua o un gel de acoplamiento ⁽²⁵⁾. Son generadas por un condensador de descarga de chispas de alta tensión bajo un medio acuoso y luego son focalizadas en el área afectada, con un reflector elíptico. Una onda de choque es un pulso sonoro que tiene ciertas características físicas (Fig.8): hay un aumento inicial de un pico de presión alta, a veces, más de 100 MPa (500 bar) en menos de 10 ns (nanosegundos), seguido con una amplitud de tensión baja (hasta 10 MPa), un corto ciclo de vida de aproximadamente 10 ms y un amplio espectro de frecuencias en el rango de 16 a 20 MHz ⁽²⁶⁾. Este rápido crecimiento es seguido por períodos de disipación de presión y de presión negativa antes de volver gradualmente a la presión ambiente ⁽²⁵⁾. Para la terapia de ondas de choque, las ondas son enfocadas por una lente acústica o el sistema reflector de un punto focal dentro del tejido diana. Sus características físicas son tales que la absorción en los tejidos biológicos es bastante bajo y, después de unos pocos nanosegundos, los niveles de presión de más de 10 MPa se producen en el punto focal. La energía en el punto focal se define como la densidad de flujo de energía (EFD) por impulso, con registro de julios por área (mJ / mm^2) ⁽²⁷⁾.

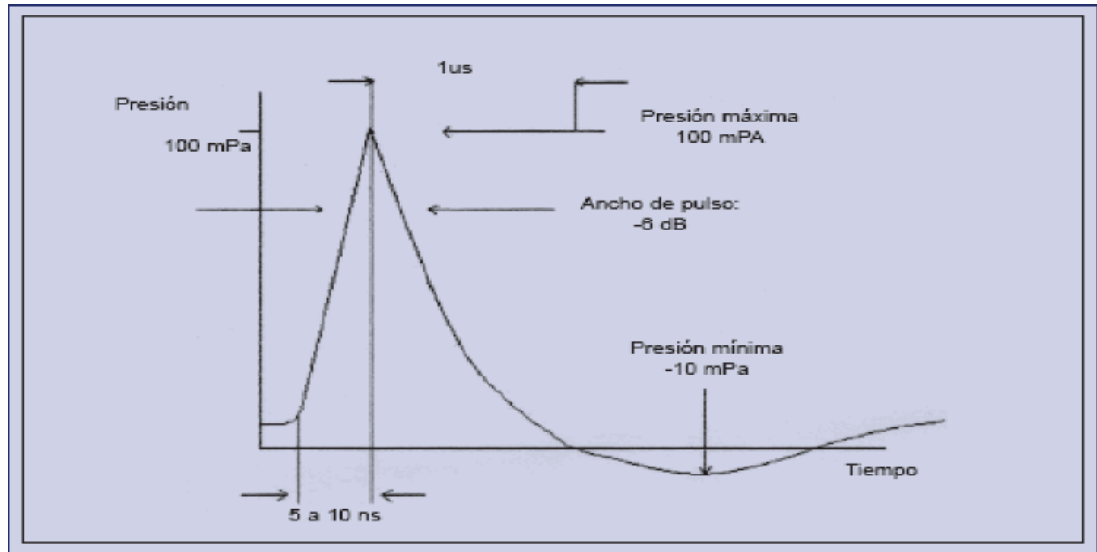


Fig.8. Comportamiento físico ondas de choque ⁽²⁸⁾.

1.5.4 Generación de ondas de choque

Para generar una onda de choque, actualmente se dispone de tres técnicas distintas:

a) Electrohidráulica: Utiliza una bujía eléctrica contenida en un medio acuoso, por la cual al pasar una corriente eléctrica de alto voltaje (14-30 Kilovoltios), genera una burbuja de plasma que se expande de manera esférica. Posteriormente a esta expansión se genera una onda de choque.

b) Piezoeléctrica: Funciona impulsando simultáneamente varios cientos de piezoelementos montados en una bandeja esférica, generando así ondas esféricas autoenfocantes ⁽²⁹⁾. Esto involucra un gran número (generalmente > 1000) de piezocristales montados en una esfera y recibe una respuesta rápida descarga eléctrica que provoca un impulso de presión en el agua circundante empujamiento de una onda de choque. Los acuerdos de los cristales de la causa de autoenfoque

de la onda hacia el centro (el objetivo), y conducir a un enfoque muy preciso y de alta energía dentro de un determinado volumen de actividad ⁽²⁶⁾.

c) Electromagnética: Utiliza una bobina eléctrica para generar dos campos magnéticos de distinta polaridad, esta bobina puede ser plana o cilíndrica. Las ondas se crean a través de un electroimán que causa el rápido movimiento de una membrana de papel de aluminio, este movimiento comprime el fluido cercano, lo que resulta en la producción de una onda de choque, generando así una onda de unos 50 Mpa de potencia ^(25 - 29).

Los equipos utilizados para el tratamiento de los tejidos musculoesqueléticos están constituidos por:

- 1.- Una unidad generadora de ondas
- 2.- Controles de intensidad de potencia y contador de números de ondas aplicadas
- 3.- Almohada de acoplamiento con su control de su volumen
- 4.- Unidad de circulación de agua
- 5.- Sistema de localización (ecógrafo, intensificador de imágenes, marcadores láser) ⁽²⁰⁾.

1.5.5 Método de aplicación

Su aplicación se realiza a través de un cabezal, con distintos tamaños, provisto de una almohadilla rellena de agua para facilitar el acoplamiento y permitir variar la profundidad de alcance de la onda de choque. Dicho cabezal se

situará verticalmente a la zona a tratar, interponiendo una fase de gel para ultrasonidos, entre dicho cabezal y la piel del paciente que favorecerá la transmisión.

Actualmente existen modelos prácticos, de reducido tamaño, portátiles, si bien no disponen de localizador de la lesión (radiológico o ecográfico) para controlar la focalización de la emisión del pulso de ondas. En estos casos resulta imprescindible la localización exacta del punto doloroso a través de la experiencia subjetiva del paciente, no recomendándose por ello el uso de anestésicos locales previos a la aplicación para reducir el trauma doloroso que la aplicación de las ondas de choque ocasiona. Si el generador dispone de localizador sí estaría aconsejado el uso de un gel anestésico previo en los casos en los que la aplicación resulta especialmente molesta, como en la tendinitis calcificada del músculo supraespinoso, ya no solo por la aplicación del pulso en sí, sino por la posición en la que se ha de colocar el hombro para un correcto uso durante todo el tiempo que dure la aplicación (90° de abducción y rotación externa), posición francamente dolorosa ⁽²¹⁾.

Hay tres métodos utilizados para la localización:

- 1.- El primero es el enfoque anatómico, en el que la onda se dirige a una localización anatómica determinada por la palpación de la estructura, tales como la inserción del supraespinoso (tendinosis del supraespinoso), el epicóndilo lateral (epicondilitis lateral), o el proceso interno del calcáneo tuberosidad (fascitis plantar). El técnico de la administración de este tratamiento debe identificar y

enfocar correctamente la onda de choque. En los pacientes muy obesos o pacientes con una anatomía alterada (por ejemplo, un paciente que ha tenido una cirugía en la región), centrándose anatómica puede ser muy difícil.

2.- Guiado por la imagen de enfoque, el segundo método de localización, se puede lograr a través de ultrasonido, fluoroscopia o tomografía computarizada. La imagen fluoroscópica puede dirigir las ondas de choque en las estructuras óseas específicas o calcificadas, la ecografía es capaz de dirigir ondas de choque en estructuras de tejidos blandos, tales como una zona excesivamente gruesa de la fascia plantar. Estos métodos se centran en permitir la entrega de las ondas de choque a un área muy específica. Desafortunadamente, la zona de generación de dolor en la patología no se correlaciona con las anatómicas en fascitis plantar. El dolor es a menudo situado en la tuberosidad del calcáneo medial. Usando la guía fluoroscópica para centrarse en esa zona permite la entrega fiable de tratamiento para el tejido patológico.

3.- Un tercer método de localización es clínico centrado en el que las ondas de choque se dirigen a la zona más dolorosa con la ayuda de la retroalimentación del paciente. Este método es el más fiable en la dirección de las ondas de choque para la región dolorosa ⁽²⁵⁾.



Fig. 9. Localización para tendón del supraespinoso. (TERAPIA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE)

El tiempo de aplicación oscila entre 15 y 20 minutos, en función de la patología y la tolerancia del paciente, realizándose en una sola sesión, que se puede repetir a los 7 días según haya o no mejoría.

Respecto a los posibles efectos indeseables se observa la aparición de un hematoma en la zona de aplicación, hematoma que se reabsorberá en los siguientes días como efecto secundario más frecuente, no habiéndose demostrado bajo control con Resonancia Nuclear Magnética (RNM), lesiones a nivel de partes blandas u óseas. Es infrecuente pero ha sido descrita la posibilidad de una elevación de las cifras de presión arterial.

La elección de una u otra intensidad de energía se basará según la patología a tratar ⁽²¹⁾.

Las ODCE pueden ser entregadas en diferentes densidades de flujo de energía, medida en mJ/mm². La aplicación de flujo de baja energía (<0,10 a 0,12 mJ/mm²) generalmente es tolerada, con ligeras molestias, aplicaciones de flujo de alta energía (> 0,12 mJ/mm²) requieren anestesia local o regional. La cantidad total de energía suministrada por período de sesiones se determinará multiplicando la densidad de flujo total por el número de ondas de choque entregado. Las múltiples combinaciones de densidades de flujo de energía y el número de ondas de choque resultado entregado en diferentes cantidades de energía total entregada al tejido a tratar.

La frecuencia de entrega de ondas es otra variable en las ODCE. La frecuencia, que se mide en hercios, es el número de ondas de choque entregado por segundo. Algunos dispositivos de ODCE son capaces de ofrecer una gama de frecuencias ⁽²⁵⁾.

La aplicación de ODCE varía ampliamente en los ensayos existentes haciendo difícil la comparación de resultados. Los resultados contradictorios pueden estar relacionados con los protocolos de tratamiento diferentes. Los ensayos realizados para la epicondilitis lateral, la fascitis plantar y tendinitis calcificada del hombro por lo general utilizan un protocolo, en el cual 1500-2000 choques de baja energía se aplica al sitio de la molestia máxima ⁽³⁰⁾.

PATOLOGÍA	Dosis	Frecuencia de pulsos
EPICONDILITIS	0.12 mJ/mm ²	1000 - 2500 pulsos de ondas/seg
TENDINITIS CALCIFICADA MANGUITO ROTADOR	0.3-0.4 mJ/mm ²	2000 - 3000 pulsos de ondas/seg
FASCITIS PLANTAR, ESPOLÓN CALCÁNEO	0.06 mJ/mm ²	1000 - 2000 pulsos de ondas/seg
PSEUDOARTROSIS	0.6 mJ/mm ²	3000 pulsos de ondas/seg
RETARDOS DE CONSOLIDACIÓN	0.6 mJ/mm ²	3000 pulsos de ondas/seg

Fig.10 Patologías y parámetros en aplicación de ondas de choque ⁽²¹⁾.

1.5.6 Efectos físicos de las ODCE

Las ondas de choque se diferencia de la onda de ultrasonido en que es típicamente bifásica y tiene un pico de presión de 0,5 bar (Fig. 2). En esencia, la presión pico de la onda de choque es de aproximadamente 1000 veces mayor que la onda de ultrasonido. Las ondas de choque cambian sus propiedades físicas a través de la atenuación y el empinamiento cuando viajan a través de un medio, y a través de la reflexión y refracción en los límites cuando posteriormente pasan a otro medio. En la capa límite entre dos medios de comunicación una parte de la onda de choque que se acerca se reflejará y la otra parte va a ser transmitido. Las pérdidas a través de la atenuación en el agua son aproximadamente 1000 veces menor que en el aire. Las ondas de choque se generan dentro del agua y, posteriormente, se trasladan al cuerpo humano a través de un medio de contacto.

Con ello se garantiza pequeñas pérdidas atribuibles a la atenuación y reflexión por cualquier zona límite, y la energía de la onda de choque se concentra en el centro de tratamiento. Es a lo largo de las zonas límites entre diferentes medios, como el tejido muscular y huesos o los pulmones que el campo de sonido experimenta los mayores cambios y emite la máxima energía, y donde la mayoría de los efectos biológicos se esperan. La fuerza de tracción de la presión de ondas de choque (en megapascales) se mide con hidrófono de fibra óptica.

Hay dos efectos básicos de las ondas de choque: el efecto principal es la generación directa de las fuerzas mecánicas (presión positiva) que resultan con un máximo beneficio en energías de pulso concentradas en el punto donde el

tratamiento está previsto, y el efecto secundario es la fuerza mecánica (presión negativa) indirecta por la cavitación (formación de burbujas que al estallar liberan energía) ^(21 - 26).

La energía o carga, es distribuida en un campo llamado foco de onda de choque (Fig.11) de la presión en sentido axial y lateral en la cual se puede medir hasta la mitad del valor real máximo de la onda de presión. Dicha área tiene una forma elíptica o de cigarro, Su eje mayor se orienta en la dirección de propagación de las ondas y es crítica al considerar el valor terapéutico de la onda de choque.

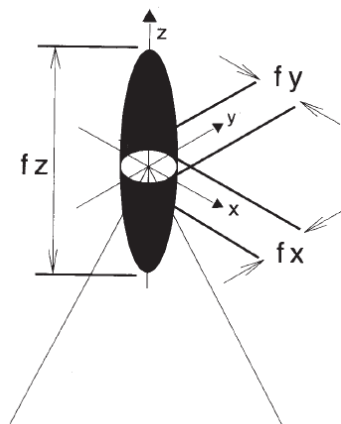


Fig. 11 Foco onda de choque ⁽²⁶⁾

La profundidad o penetración del foco de la onda de choque en los tejidos puede variarse modificando el espesor de la almohada de acoplamiento. Existen varios parámetros físicos para considerar en el área focal:

1.- Presión: La presión generada por la onda de choque con relación al espacio y tiempo se mide en megapascales (mPa). El campo de presión es máximo en el

centro focal y se disipa periféricamente de acuerdo con el mecanismo de generación de onda.

2.- Densidad de flujo de energía: Describe la máxima cantidad de energía acústica que se transmite a través de un área de 1 mm^2 por impulso, lograda en el punto focal. El valor máximo de densidad de energía se encuentra en el centro del foco de la onda de choque. Hacia la periferia el flujo cae en forma proporcional a la caída de la presión ⁽³¹⁾.

Dependiendo de su energía, Rompe las clasificó en:

– Alta energía: $0,6 \text{ mJ/mm}^2$ o más.

– Mediana energía: $0,28 \text{ mJ/mm}^2$

– Baja energía: $0,08 \text{ mJ/mm}^2$ ⁽³²⁾.

3.- El ángulo de apertura está determinado por el ángulo de un cono formado entre el punto focal y la apertura del dispositivo de emisión. Cuanto mayor sea el ángulo de apertura, más alta será la presión focal y la densidad de flujo de energía focal.

4.- La “energía efectiva total de un tratamiento” se define como la densidad de flujo de energía por el número de impulsos y las medidas geométricas del foco. Representa la energía total transmitida en un determinado punto.

Los efectos físicos de las ondas pueden ser evaluados en un área definida en forma arbitraria según distintos parámetros. Existen distintas posibilidades (Fig. 12.):

1.- Área de 6 dB: Considera un área de acuerdo con el nivel de presión. Se definen los límites del foco hasta el punto en que la presión disminuye hasta un 50% del pico máximo. Se mide en mm a lo largo de los ejes x,y,z.

2.-Área 5 mPa: Se definen los límites del foco de acuerdo con el nivel de descenso de la presión hasta un nivel de 5 mPa en mm en los 3 ejes mencionados.

3.- Área de 5 mm: Un área definida por una extensión en forma esférica de 5 mm alrededor del foco⁽³¹⁾.

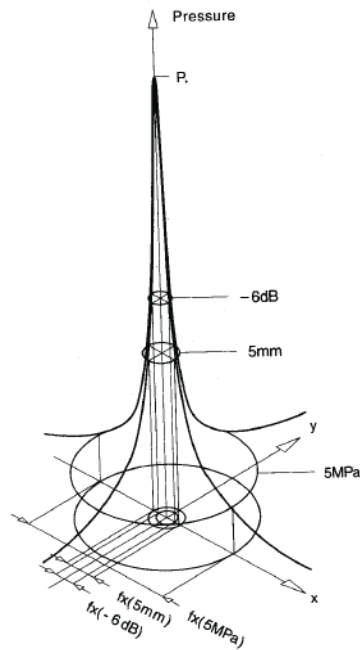


Fig.12 Áreas⁽²⁶⁾.

1.5.7 Efectos biológicos de las ondas de choque

Desde el inicio del tratamiento con las ondas radiales y actualmente con las ondas de choque focalizadas, se ha explicado su utilidad a través de los siguientes efectos biológicos:

- **Analgesia:** por la destrucción de terminaciones nerviosas, cambios en la transmisión nerviosa por inhibición medular, gate control e inhibición de las terminaciones nerviosas por liberación de endorfinas.

-**Efectos antiinflamatorios:** producidos por la degradación de mediadores de la inflamación por la hiperemia inducida. Por el aumento temporal de la vascularización y por la parálisis simpática inducida por las ondas.

-**Activación de la angiogénesis:** se genera por la rotura intraendotelial de los capilares y la migración de células endoteliales al espacio intersticial, además de la activación del factor angiogénico.

- **Fragmentación de depósitos calcáreos:** por efecto mecánico de las propias ondas.

- **Neosteogénesis:** por la estimulación de los factores osteogénicos por micronización osteogénica ⁽²⁸⁾.

Con base en los resultados de los estudios en animales en el laboratorio, Ching-Jen Wang postula que al parecer el mecanismo de ondas de choque primero estimula la expresión temprana de factores de crecimiento relacionados con la angiogénesis como la ENOS (óxido nítrico sintetasa endotelial), el VEGF (factor de crecimiento endotelial barco) y PCNA (proliferación antígeno nuclear de células), luego se induce el crecimiento interno de la neovascularización que mejora el riego sanguíneo y la proliferación celular y aumenta la regeneración de tejidos eventual reparación de tendones o tejidos óseos. El aumento de los marcadores de angiogénesis se produjo en tan solo una semana y sólo se prolongó

durante aproximadamente 8 semanas, mientras que la neovascularización se observó por primera vez en cuatro semanas y se mantuvo durante 12 semanas o más, junto con la proliferación celular. Estos resultados apoyan la observación clínica de que el efecto del tratamiento con ondas de choque que parece ser la mejora dependiente de la dosis y los síntomas con el tiempo. Información adicional, incluyendo los cambios celulares y moleculares después de la terapia por ondas de choque, es necesaria para una mayor clarificación sobre el mecanismo de la terapia por ondas de choque en el sistema músculo-esquelético (26).

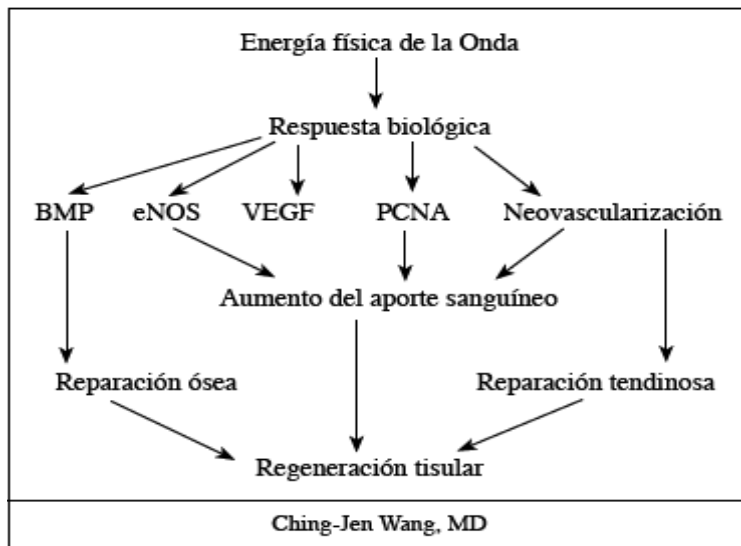


Fig.13 Cascada del mecanismo biológico (26).

1.5.8 Efectos de las ondas de choque en los distintos tejidos corporales

Se ha propuesto que al ingresar en el organismo, las ondas de choque actúan en cuatro fases ⁽²⁸⁾:

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

Las cuatro fases de actuación de las ondas de choque son las responsables de los efectos biológicos, por lo que estamos ante una reestructuración celular y molecular ⁽²⁸⁾.

Los efectos de las fuerzas directas e indirectas de las fuerzas de cavitación causan microfracturas trabeculares o espacios intersticiales y la formación de hematomas, así como la muerte celular focal, que a su vez estimulan la formación de nuevo hueso o tejido. Cuando las ondas de choque golpearon el hueso cortical, el 65% se transmiten y se reflejan un 35%. La máxima estimulación de la osteogénesis se produce en la interfaz de los huesos cortical y trabecular, mientras que las ondas de tensión causan cavitación y la muerte de osteocitos, seguida por la migración de los osteoblastos y de hueso en neoformación. El efecto de la terapia por ondas de choque sobre la masa ósea y la fortaleza de los huesos parece

ser dependiente de la dosis y la progresión en el tiempo. Hay muchos otros estudios que investigan el efecto de la terapia por ondas de choque en la cicatrización de los huesos en animales. Los hallazgos importantes incluyen un superóxido induciendo ondas de ERK-dependiente de factor de transcripción osteogénico (CBFA-1) y la diferenciación de células mesenquimales hacia osteoprogenitores. La onda de choque extracorpórea promueve el crecimiento de la médula ósea células del estroma y diferenciación hacia osteoprogenitores asociada con la inducción de TGF- β 1 y VEGF. La onda de choque mediante la hiperpolarización de la membrana y la activación de Ras promueven la osteogénesis en las células estromales de médula ósea humana. La onda de choque aumenta la curación de la fractura y resistencia biomecánica asociada con el aumento de TGF- β 1 de inducción. Alteraciones en la expresión de la proteína morfogenética ósea en la curación de la onda de choque promovido defecto de fractura.

Algunos autores describen que las ondas de choque causan microfracturas o micro-traumatismos y hematomas que pueden dar lugar a actividades osteoblásticas, mayor formación de callo óseo y la curación del hueso.

Otros postulan que la terapia con ondas de choque alivia dolor debido a la tendinitis de inserción por el nivel que provoca dolor de la analgesia de hiperestimulación. Recientemente, resultados en animales demostraron que la terapia con ondas de choque induce neovascularización en la unión tendón-hueso asociado con la pronta liberación de mediadores de la angiogénesis (factor de crecimiento endotelial), el crecimiento y la proliferación de factores, incluyendo eNOS (óxido

nítrico sintetasa endotelial), el VEGF y PCNA (antígeno de proliferación celular antinuclear) que conducen a la mejora del abastecimiento de sangre y la regeneración de tejidos. Por lo tanto, el mecanismo de la terapia por ondas de choque parece implicar una cascada de interacción entre la energía física de ondas de choque y de la respuesta biológica ⁽²⁶⁾.

Se ha dicho que la energía suministrada a través de las ODCE puede resultar en mayor difusión de las citocinas a través de paredes de los vasos sanguíneos en el área donde se genera el dolor, lo que resulta en la resolución de la tendinopatía a través de la estimulación de la angiogénesis y la respuesta de curación. En un reciente estudio preclínico en un modelo de rata, las ondas de choque inducían neovascularización en la unión tendón-hueso, lo que fue confirmado por el examen histológico post-tratamiento y los marcadores de angiogénesis relacionados. Este efecto parece aumentar a 8 semanas y persisten durante 12 semanas después de la administración de ondas de choque. Otros estudios han propuesto que el alivio del dolor obtenido en la aplicación de ondas de choque puede ser el resultado una inducción de la degeneración de fibras nerviosas, o tal vez del síndrome de hiperestimulación analgésica. La teoría del síndrome de hiperestimulación analgesia consiste en la estimulación de un mecanismo de retroalimentación del cerebro que implica la activación serotoninérgica a través del asta dorsal, que ejerce un control inhibitorio descendente de la transmisión de la señal del dolor. El alivio del dolor clínico después de la aplicación de ondas de choque puede ser causado por la expresión de

proteínas que reducen la calcitonina, relacionado con un gen de las neuronas en el ganglio de la raíz dorsal ⁽²⁵⁾.

En un estudio en el modelo de conejo, se demostró además que la terapia con ondas de choque induce un número significativamente mayor de neovasos (neovascularización), incluyendo los vasos capilares y musculares, que el control sin tratamiento por ondas de choque en la unión tendón-hueso. En la primera etapa, la terapia por ondas de choque libera un mayor número de mediadores de la angiogénesis y la proliferación de los indicadores de crecimiento incluyendo eNOS, VEGF, y PCNA que el control sin tratamiento por ondas de choque. La eNOS y VEGF comenzó a levantarse tan temprano como una semana y se mantuvo alta durante 8 semanas, luego se redujo en 12 semanas, mientras que el aumento de PCNA y neo-vasos-comenzó a las 4 semanas y se mantuvo durante 12 semanas o más. Por lo tanto, el mecanismo de la terapia por ondas de choque puede haber implicado la liberación temprana de factores de crecimiento relacionados con angiogénesis, que a su vez inducen la neovascularización y mejorar el suministro de sangre en la unión tendón-hueso del tendón de Aquiles en los conejos. Se cree que el mecanismo de la terapia por ondas de choque alivia el dolor debido a la tendinitis de inserción mediante la inducción de la neovascularización y la mejora del suministro de sangre a los tejidos, e iniciar la reparación de los tejidos con inflamación crónica de la regeneración de tejidos ⁽²⁶⁾.

Las ODCE se utiliza a menudo cerca de los cartílagos articulares. En su estudio del efecto de las ondas de choque en el cartílago articular normal del conejo, Vaterlein et al informó que no hubo cambios en el cartílago de radiología

macroscópica, o el estudio histológico a los 0, 3, 12 y 24 semanas después de la administración de 2.000 pulsos de ondas de choque de 1,2 mJ / mm². Esa cantidad de energía es mucho más alta que se utiliza clínicamente en un estudio en seres humanos. No hay reportes de lesiones del cartílago articular después de aplicar ODCE en los seres humanos ⁽²⁵⁾.

1.5.9 Ondas de choque en la tendinitis calcificada del supraespinoso

La tasa de éxito de la terapia por ondas de choque en pacientes con tendinitis calcificada del hombro se informó que van desde 47% a 70%. Wang comparó los resultados de la terapia por ondas de choque en 37 pacientes (39 hombros) con tendinitis calcificada del hombro con un grupo control de 6 pacientes (6 hombros). Los resultados globales del grupo de la onda de choque se libraron del dolor en un 60,6%, significativamente mayor en 30,3%, ligeramente superior en 3,0% y sin cambios en 6,1%. Sólo dos pacientes (6%) presentaron dolor recurrente de menor intensidad, y ninguno mostró empeoramiento de los síntomas. Los resultados del grupo control fueron un poco mejor en 1 (16,7%) y sin cambios en 5 (83,3%). Las radiografías mostraron la completa eliminación de depósitos de calcio en el 57,6%, la eliminación parcial o la fragmentación en el 15,1%, y sin cambios en 27,3% para el grupo de ondas de choque. Para el grupo control, el depósito de calcio se fragmentó en un (16,7%) y sin cambios en 5 (83,3%). Ninguno mostró recurrencia de depósito de calcio dos años después de la terapia por ondas de choque. Se observó una correlación de la mejoría funcional

con la eliminación de depósitos de calcio. Spindler reportó un alivio completo del dolor y el movimiento del hombro conjunta completa de cada tres pacientes dos años después de la terapia por ondas de choque, y una fragmentación de la calcificación se logró después de 24 horas. Loew y Jurgowski trataron 20 pacientes con dos sesiones de 2000 de cada uno de los impulsos de ondas de choque y reportó una reducción significativa de los síntomas con un promedio de 30% de mejoría en la puntuación de Constant a las 12 semanas de seguimiento. Las radiografías mostraron la completa eliminación de la calcificación en siete pacientes, y la eliminación parcial de cada cinco pacientes. La resonancia magnética no mostró ningún daño duradero a hueso o tejido blando. Rompe et al informaron una mejoría significativa de los criterios subjetivos y objetivos, en los que el 72,5% de los pacientes no tenían o sólo una molestia ocasional, y sólo seis (15%) de 40 pacientes tratados con ondas de choque 1500 informó que no hubo mejora. La desintegración total o parcial de los depósitos de calcio se observó en el 62,5% de los pacientes. En otro estudio, Rompe et al demostraron que la terapia con ondas de choque proporciona resultados iguales o mejores que la cirugía en pacientes con calcificación tendinitis del hombro ⁽²⁶⁻²⁷⁾.

1.5.10 Indicaciones

La terapéutica con ondas de choque está especialmente indicada en la patología inflamatoria, calcificada o no, fracaso de dos o más tratamientos convencionales, evolución superior a seis meses o como opción prequirúrgica ⁽³²⁾.

Especialmente indicada en:

- **Las epicondilalgias** secundarias a tendinitis de la inserción proximal de los músculos extensores comunes de la muñeca y dedos en el epicóndilo lateral (epicondilitis) por la práctica de deportes de raqueta (implicados como mecanismos desencadenantes un defectuoso golpe de revés, una empuñadura inadecuada de la raqueta, un peso excesivo de la misma o demasiado tensión de las cuerdas), deportes de lanzamiento (jabalina), la esgrima, el golf o las pesas entre otros.
- **Tendinitis del manguito rotador**, con presencia de depósitos cálcicos a nivel de la inserción del músculo supraespinoso, patología frecuente en la práctica de deportes que requieran lanzamientos repetidos con la extremidad superior en máxima elevación y rotación como ocurre en el balonmano, beisbolistas o natación (estilos libre y mariposa).
- **Fascitis plantar**, inflamación de la porción central de la aponeurosis plantar y de partes blandas adyacentes comúnmente observada en atletas (saltadores, corredores).

- **Tendinitis rotuliana** (rodilla del saltador). Patología frecuentemente observada en atletas que repetidamente realizan saltos estresando su rodilla (saltadores de longitud), así como en jugadores de baloncesto, balonvolea, por repetidas tracciones excesivas en saltos continuados ⁽²¹⁾.

Sus indicaciones iniciales fueron ⁽³²⁾:

- Tendinosis calcificadas del hombro.
- Pseudoartrosis.
- Fasceítis plantar (con o sin espolón calcáneo).
- Epicondilitis.

Se han agregado posteriormente ⁽³²⁾:

- Hombro congelado.
- Epitrocleítis.
- Bursitis trocantérea.
- Cadera en resorte.
- Exostosis de Haglund.
- Tendinosis rotuliana.
- Tendinosis aquiliana.

- Osteonecrosis avascular.
- Osteocondritis disecante.
- Neuroma de Morton (radiales).
- Trigger points (radiales).
- Pie diabético (radiales), recientemente.
- Infarto del miocardio (en estudio).
- Tumores (en estudio)

1.5.11 CONTRAINDICACIONES

La terapia con ondas de choque resulta una técnica segura si está bien indicada.

Debido a la incidencia elevada de la aparición de un hematoma superficial local debe no aconsejarse en aquellos pacientes en tratamiento con terapia anticoagulante o trastornos de la coagulación. Del mismo modo las ondas de choque, al ser reflejadas por los tejidos que contienen gas en su interior, no deben aplicarse próximas a órganos como el pulmón o el intestino, por el riesgo de provocar una rotura visceral. También están las siguientes contraindicaciones ⁽²¹⁾.

ÚTERO GESTANTE EXISTENCIA DE MARCAPASOS INFECCIÓN TUMORES EPÍFISIS EN ADOLESCENTES
--

CAPITULO 2: REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 Búsqueda sistemática de información

Para poder tener información y una base sólida para nuestro estudio, se realizó una búsqueda sistemática de artículos sobre las ondas de choque extracorpóreas, sus aspectos físicos, sus efectos, y la efectividad que ha tenido en diversos tratamientos, sobretodo en la tendinitis cálcica del supraespinoso. Para esto buscamos en bases de datos biomédicas, en revistas médicas, páginas de instituciones relacionadas con el área de la salud y en libros en la Biblioteca de la UFRO.

2.1.1 Bases de datos usadas:

- PubMed
- Biblioteca Cochrane
- Scielo
- Science Direct

2.1.2 Búsqueda manual y revistas electrónicas:

- Physical Therapy
- Elsevier
- Rehabilitation Medicine.

2.1.3 Palabras y frases de búsqueda:

- “SHOCK WAVES”
- “EXTRACORPOREAL SHOCK WAVES”
- “TENDINOPATHY”
- “TENDINITIS”
- “CALCIFIC TENDINITIS OF SUPRASPINATUS”, “ROTATOR CUFF”
o “SHOULDER”.

Los únicos límites que se ocuparon para la búsqueda fueron que los estudios se realizaran solo en la especie humana y que los textos estuvieran en español o inglés. A esto hay que agregar que se consideraron los artículos a los cuales tuvimos acceso al texto completo

2.2 Resultados de la búsqueda:

Logramos encontrar varios artículos relacionados con las ODCE (aprox. 40 artículos), de los cuales 16 se relacionaban las ondas de choque (SHOCK WAVE) con la tendinitis calcificada del supraespinoso, manguito rotador o del hombro (CALCIFIC TENDINITIS OF SUPRASPINATUS, ROTATOR CUFF, SHOULDER)

De estos artículos seleccionamos 4 para su análisis crítico.

2.3 Sesgos de información ⁽³⁴⁾

- **Sesgo de Publicación:** Este sesgo se traduce en que los trabajos de investigación que muestran resultados estadísticamente significativos,

independiente de la calidad metodológica de los mismos, tienen más posibilidades de ser publicados -o de serlo más precozmente-, que aquellos que no demuestran efectos. Tales estudios tienen también mayores posibilidades de ser publicados en varias revistas a la vez, y a serlo en aquellas de mayor difusión y prestigio. El origen principal de este sesgo no está en las casas editoriales, sino en los propios investigadores, quienes se abstienen de enviar a publicación sus hallazgos cuando éstos no son, a su juicio, "importantes" o estadísticamente significativos. En otras palabras, cuando los resultados no apoyan la hipótesis que en definitiva el autor deseaba demostrar.

- **Sesgo idiomático:** El hecho de buscar artículos sólo en idioma español o inglés, provoca que dejemos de lado artículos que quizás tienen una mejor calidad metodológica o que tengan resultados aún más significativos. El problema de poder traducir textos de otro idioma es la causa principal por la cual no se toman en cuenta.
- **Sesgo de disponibilidad:** A varios artículos que se encontraron no se pudo acceder al texto completo, y en algunos casos, ni siquiera al resumen. Esto provoca que queden de lado muchos estudios que podrían ser de utilidad. La principal razón es la económica, debido al alto precio de algunas licencias que seguirá limitando, por algún tiempo, el acceso a ciertas bases de datos como EMBASE, y a los textos completos de algunas

publicaciones importantes, que no parecen dispuestas por ahora a ceder gratuitamente sus contenidos.

- **Literatura Gris:** Se entiende por literatura gris aquellos estudios que no llegan a publicarse o lo hacen solamente en medios de difusión restringida. La mayor parte de la literatura gris está constituida por los libros de resúmenes de congresos, y el resto se distribuye entre estudios no publicados, estudios mencionados en libros, documentos y material propagandístico de compañías farmacéuticas, investigaciones citadas en cartas a editores -la mayoría de ellas conducidas por el propio autor de la carta-, tesis de estudios de postgrado, etc.

Respecto a los estudios no publicados, se puede acceder a ellos contactando directamente a sus autores, para lo cual se sondea entre investigadores conocidos en el ámbito ⁽³⁴⁾. No logramos contactar a los autores de algunos artículos a los cuales no teníamos acceso.

2.4 Análisis crítico de la literatura

1.- Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro.

F.J. Juan García, C. González Movilla y A.B. Cordal López. Rev Esp Reumatol 2004; 31(3):116-21

Este artículo es definido por los autores como estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego con grupo control, de los efectos de las ondas de

choque extracorpóreas en 50 pacientes con tendinitis calcificada de hombro. El objetivo de este estudio es demostrar la efectividad de las ondas de choque extracorpóreas en las tendinitis calcificadas de hombro.

Método: Se seleccionaron 50 pacientes con omalgia secundaria a tendinitis calcificada. El diagnóstico de tendinitis calcificada se estableció mediante radiografías estándar y ecografía de hombro. Para entrar en el estudio los pacientes debían tener omalgia de más de 4 meses de evolución, y podían tener o no limitación del recorrido articular del hombro, haber fracasado previamente otro tipo de tratamiento no quirúrgico, calcificación I y II según clasificación de Gartner. Todos los pacientes firmaron el correspondiente, y específico, consentimiento informado de acuerdo a la legislación actual para entrar en el estudio.

Los pacientes fueron aleatorizados usando una lista generada por ordenador, y asignados a uno de los 5 grupos establecidos en el estudio. Los pacientes desconocían el nivel de energía o tipo de tratamiento que se realizaba (activo o simulado). Asimismo, el médico evaluador tampoco conocía el tratamiento asignado.

En el grupo control se usó un nivel de energía considerada insignificante, y sin gel transmisor para realizar la técnica de una manera simulada.

Los grupos de tratamiento fueron 5, el grupo I era el de control, y los demás eran los de intervención, en los cuales se aplicaron distintas modalidades de ondas de choque. En el grupo I y II (en 2 ocasiones) recibieron un tratamiento de

2.000 ondas a un nivel de energía de 0,11 mJ/mm². Los grupos IV y V (2 ocasiones) recibieron un tratamiento de 2000 ondas a un nivel de energía de 0,44 mJ/mm².

Resultados: Los resultados iniciales a las 8 semanas del tratamiento demuestran una mejoría significativa en el 82% de los pacientes. La escala de Constant mejoró de $64,16 \pm 13$ a $84,07 \pm 15$. Mejoraron en el dolor, actividades de la vida diaria, recorrido articular y fuerza. La efectividad de realizar una o 2 sesiones no fue significativa. En un 60% de los pacientes, se observó una reabsorción completa o parcial del depósito de calcio. El grupo control no demostró cambios significativos.

Conclusión: En pacientes con tendinitis calcificada de hombro sintomática, el tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas ayuda a resolver la calcificación y está asociado a una mejoría clínica.

2.- Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder

M. Loew, W. Daecke, D. Kusnierczak, M. Rahmzadeh, V. Ewerbeck. J Bone Joint Surg [Br] 1999;81-B:863-7.

En este artículo los autores realizaron un estudio prospectivo de los efectos de la terapia con ondas de choque extracorpóreas en 195 pacientes con tendinitis calcificada crónica del hombro. El objetivo del estudio es determinar la efectividad de la terapia con ondas de choque para la tendinitis cálcica crónica del hombro.

Método: En la parte A 80 pacientes con síntomas crónicos fueron asignados al azar a un control y tres subgrupos que había un tratamiento diferente por las ondas de choque de baja energía y alta energía. En la parte B 115 pacientes tuvieron una o dos sesiones de alta energía. Se registraron hallazgos subjetivos, funcionales y radiológicos a los seis meses después del tratamiento.

Se incluyeron sólo los pacientes que habían tenido dolor en el hombro por lo menos 12 meses, lo que se había resistido a la fisioterapia regular y las inyecciones de esteroides subacromial. Todos tenían un área de calcificación radiológica al menos 1,5 cm de diámetro, tipo I o II según la clasificación de Gärtner. Se excluyeron los pacientes con cambios degenerativos en la articulación acromioclavicular o glenohumeral pruebas conjuntas, ecográficas de un desgarro del manguito rotador, bursitis subacromial aguda, o cualquier otro trastorno neurogénico. Todos los pacientes consintieron participar en el estudio después de la explicación detallada de las técnicas, los posibles riesgos del tratamiento con ondas de choque, y los manejos alternativos.

Se comenzó con la onda de choque de baja intensidad-que aumentó el nivel de energía prevista dentro de los primeros 300 impulsos

Resultados:

Parte A: Seis pacientes del grupo 1, 12 en el grupo 2 y 14 en el grupo 3 tuvieron un alivio subjetivo del dolor. Para el "dolor" y "actividades de la vida diaria, los pacientes en el grupo 0 anotó el 45% del valor normal, en comparación con el 53%

del grupo 1, el 69% del grupo 2 y el 71% del grupo 3. Hubo desaparición radiológica o la desintegración de los depósitos de calcio en dos del grupo de control, en comparación con cuatro en el grupo 1, 11 en el grupo 2 y 12 en el grupo 3. Los resultados de la puntuación de Constant y Murley fueron significativas entre el grupo control 0 y los grupos 2 y 3 ($p < 0,0001$), la diferencia entre el grupo de control 0 y el grupo 1 no fueron significativas.

Parte B: Sólo el 79% de los pacientes (2B = 42; 3B = 49) fueron examinados después de seis meses, ya que 11 habían elegido para que otros tratamientos como la inyección, la radiación o la operación y 13 se negaron examen más detenido. De los pacientes restantes, no hubo alivio del dolor en 19 (45%) del grupo 2B y 26 (53%) del grupo 3B. Hubo desaparición radiológica o la desintegración de los depósitos de calcio en el 47% del grupo 2B y en el 77% del grupo 3B. Las puntuaciones de la escala de Constant antes y durante seis meses después del tratamiento no fueron significativas.

3. - Low-energy extracorporeal shock-wave treatment (ESWT) for tendinitis of the supraspinatus. J. Schmitt, M. Haake, A. Tosch, R. Hildebrand, B. Deike, P. Griss. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001;83-B:873-6. *Received 2 August 2000; Accepted 13 December 2000*

En este artículo los autores realizaron un estudio controlado, aleatorizado donde el objetivo era analizar los efectos de la terapia de ondas de choque de baja energía sobre la función y el dolor en la tendinitis del supraespinoso sin calcificación. Hubo 20 pacientes en el grupo de tratamiento y 20 en el grupo

control que fueron examinados a los seis y 12 semanas después del tratamiento por un observador independiente.

Método: Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico de tendinitis crónica del supraespinoso, ausencia de calcificación, , duración de síntomas en los últimos 6 meses, falla del tratamiento conservativo, sin tratamiento en las últimas 4 semanas, libre rango de movimiento o por lo menos 90° de abducción y libre rotación. Todos los pacientes del grupo de tratamiento recibieron las ondas de choque extracorpórea en tres sesiones a intervalos de una semana a aplicación de 2000 impulsos de un ED + de 0,11 mJ/mm² medida por un PVDF-hidrófonos, lo que equivale a 0,33 mJ/mm² medida por un hidrófono de fibra óptica, a 120 impulsos por minuto, con la localización de ultrasonido para la inserción del tendón del supraespinoso. Después de que cada paciente conociera el estudio, fue llamado por línea telefónica y la paciente fue asignado a un grupo de tratamiento con bloques aleatorios permutados. El grupo al que estaba asignado el paciente fue escrito en el protocolo de tratamiento que se separó de la hoja de evaluación utilizada por los observadores independientes, que no eran ni participan del tratamiento, ni sabían a qué grupo de los pacientes habían sido asignados.

Como las ondas de choque pueden causar dolor, los pacientes de ambos grupos recibieron 10 ml de mepivacaína como anestesia local subacromial. En el grupo placebo una lámina fue colocada entre los pacientes y el colchón de agua para evitar que la onda expansiva llegara a ellos. El típico sonido creado por la máquina de ODCE estuvo presente en ambos. Sólo los médicos que operan la

maquinaria conocían el grupo al que pertenecía cada paciente, y que no estaban involucrados en las etapas posteriores del estudio.

Resultados: La puntuación media de Constant antes del tratamiento fue de 34 (17 a 63). La puntuación media del dolor en reposo fue de 5 (1-10) y durante la actividad 8 (4-10). Un paciente del grupo control no volvió después de la visita inicial. Los otros 39 recibieron el tratamiento como aleatorios. No hay efectos secundarios significativos observados durante o después del tratamiento. Hubo una mejoría altamente significativa en la puntuación de Constant (edad corregida), dolor en reposo y durante la actividad.

4.- Extracorporeal Shock Wave Therapy for Chronic Calcific Tendinitis of the Shoulders: A Functional and Sonographic Study. Po-Jung Pan, Chen-Liang Chou, Hong-Jen Chiou, Hsiao-Li Ma, Hui-Chen Lee, Rai-Chi Chan. *Arch Phys Med Rehabil Vol 84, July 2003.*

Este estudio es un Ensayo clínico controlado aleatorizado, el cual tiene como objetivo evaluar el efecto terapéutico de la terapia con ondas de choque (ODCE) en los hombros, con tendinitis calcificada crónica, para comparar los resultados funcionales de ODCE y la terapia de estimulación eléctrica transcutánea del nervio (TENS), e investigar si los tipos de depósito de calcio efectivamente responden a las ODCE.

Método: Los participantes fueron 60 pacientes con dolor de hombro continuo durante 6 meses o más, y tendinitis calcificada verificada con radiografía y ecografía.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir ODCE (33 hombros) o TENS tratamiento (30 hombros). Las ODCE se realizaron con 2.000 ondas de choque a 2 Hz y nivel de energía entre las 0.26 y .32mJ/mm² por sesión. El tratamiento se administró en dos sesiones, 14 días de diferencia. El tratamiento con TENS fue dado 3 veces a la semana durante 4 semanas.

La media de puntuación de Constant, una escala analógica visual (EVA), prueba muscular manual, y los cambios de tamaño ecográfico y la forma de depósitos de calcio se calculó para cuatro momentos: al inicio del estudio, 2 semanas, 4 semanas, 12 semanas después del tratamiento. En ambos grupos, la puntuación de Constant y el EVA mejoró de forma significativa a las 2, 4, y 12 semanas de seguimiento (P 0,05), y el tamaño de los depósitos de calcio se redujo significativamente a las 4 y 12 semanas de seguimiento. Por otra parte, las placas calcificadas en forma de arco del manguito de los rotadores se disolvieron notablemente con las ODCE.

Como conclusión se puede decir que las ODCE son más eficaces en el tratamiento de la tendinitis crónica calcificada del hombro que la terapia con TENS, especialmente para la placa calcificada de tipo arco.

5.- Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Chronic Calcifying Tendonitis of the Rotator Cuff. Ludger Gerdesmeyer, Stefan Wagenpfeil, Michael Haake, Markus Maier, Markus Loew, Klaus Woertler, Renee Lampe, Romain Seil, Gerhart Handle, Susanne Gassel, Jan D. Rompe. *American Medical Association JAMA, November 19, 2003—Vol 290, No. 19*

Este estudio es un ensayo clínico doble ciego aleatorizado controlado con placebo llevado a cabo entre febrero de 1997 y marzo de 2001 entre los 144 pacientes (seleccionados de 164) reclutados de referencia de médicos de atención primaria, cirujanos ortopédicos y médicos deportivos en 7 departamentos de ortopedia en Alemania y Austria. El objetivo es determinar si las ODCE guiadas por fluoroscopia mejora la función, reduce el dolor y disminuye el tamaño de los depósitos calcificados en los pacientes con tendinitis crónica calcificada del hombro.

Método: Para ser elegibles para el ensayo, los participantes tenían que tener un historial de al menos 6 meses de dolor o sensibilidad de la tendinitis calcificada idiopática, tipo I o II de acuerdo con la clasificación Gartner , y que fuera resistente al tratamiento conservador. Los participantes fueron elegibles si tenían 18 años o más, tenían depósitos calcificados de diámetro o más grande 5mm en la radiografía, y habían tenido síntomas durante al menos 6 meses. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Técnica de Munich.

La asignación al tratamiento se determinó inmediatamente antes del tratamiento por primera vez por la asignación al azar de bloque (48 por bloque) utilizando un algoritmo generado por computadora en un lugar central. Las asignaciones fueron entregadas luego por teléfono y se mantienen en sobres opacos cerrados. Los pacientes, así como los evaluadores de seguimiento, fueron cegados a las asignaciones de tratamiento.

Los pacientes fueron asignados a recibir ODCE de alta energía, ODCE de baja energía, o el tratamiento simulado. Los pacientes en el grupo de alta energía recibieron 1.500 ondas de choque de 0,32 mJ/mm² por tratamiento, mientras que en el grupo de baja energía recibieron 6.000 ondas de choque de 0,08 mJ/mm². En ambos grupos, se aplicaron 120 impulsos por minuto. Todos los grupos recibieron un segundo tratamiento de ODCE a los días 12 y 16.

En el tratamiento simulado, se coloca una lámina de polietileno con cámaras de aire y gel de acoplamiento contra la piel del paciente, pero no se aplica gel de acoplamiento al sitio de la cabeza de la onda de choque. La lámina de polietileno cámara de aire fue colocada entre el paciente y el colchón de agua del aparato de ODCE. Los pacientes en el grupo de tratamiento simulado recibieron 1.500 ondas de choque por el tratamiento con 120 impulsos por minuto después de la energía nivel alcanzado el nivel de tratamiento asignado de 0,32 mJ/mm² (aunque un total de 0,960 J/mm² fue emitida desde el dispositivo ODCE en los 2 tratamientos)

Resultados: De los 144 pacientes incluidos, todos completaron el tratamiento aleatorizado y 134 completaron los 6 meses de seguimiento. Ambos tratamientos de ODCE, de alta energía y baja energía resultó en una mejora significativa en la media de 6 meses (95% intervalo de confianza [IC]) La puntuación en la escala de Constant en comparación con el tratamiento simulado fueron: ODCE de alta energía: 31.0 [26.7-35.3] puntos; ODCE de baja energía: 15.0 [10.2-19.8] puntos; tratamiento simulado: 6,6 [1,4-11,8] puntos (p 0,001 para ambas comparaciones). Los pacientes que recibieron ODCE de alta energía también tuvieron importantes mejoras de 6 meses de la puntuación de la escala de Constant en comparación con aquellos que recibieron baja energía ESWT (P 0.001). Se encontraron resultados similares para ambas comparaciones en la puntuación de la escala de Constant en 3 meses y 12 meses, así como para la percepción de dolor y los cambios radiográficos a los 3, 6 y 12 meses.

Como conclusión se puede decir que ambas ODCE, de alta energía y baja energía, parecía proporcionar un efecto beneficioso sobre la función del hombro, así como en la percepción del dolor y el tamaño reducido de las calcificaciones, en comparación con placebo. Por otra parte, las ODCE de alta energía parecían ser superior a las ODCE de bajo consumo de energía.

CAPITULO 3: DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

3.1 Justificación del diseño de investigación

El diseño de investigación que nosotros trabajaremos es un ensayo clínico controlado aleatorizado enmascarado (ECA). Es un estudio de diseño paralelo con 2 grupos, que consiste en la selección de una muestra de pacientes y su asignación de forma aleatoria a uno de los dos grupos. Uno de ellos recibe la intervención de estudio y el otro la de control que se utiliza como referencia o comparación ⁽⁴¹⁾. Existen dos tipos de controles, los pasivos (negativos) y los activos (positivos). Un control negativo utiliza placebo en un ensayo de agentes terapéuticos, lo que significa la inclusión de un producto o terapia inocua (placebo), cuya preparación por sí misma es similar en presentación, tamaño, color, textura y sabor en el caso de un fármaco, a la de la preparación activa. En algunos casos en los que se desee demostrar que la preparación es equivalente o superior al producto estándar existente, y para proteger a pacientes que necesitan medicación por prescripción médica, deberá ser empleado un control activo ⁽⁴²⁾. Ambos grupos se siguen de forma recurrente durante un período determinado, comparando y cuantificando las respuestas observadas en ambos.

El ECA se considera el mejor diseño disponible para evaluar la eficacia de una intervención sanitaria, ya que es el que proporciona la evidencia de mayor calidad a cerca de la existencia de una relación causa-efecto entre dicha intervención y la respuesta observada ⁽⁴¹⁾, si las siguientes estrategias se establecen eficientemente:

- a) asignación de la maniobra de intervención mediante mecanismos de aleatorización en sujetos con características homogéneas que permiten garantizar la comparabilidad de poblaciones.
- b) la utilización de un grupo control permite la comparación no sesgada de efectos de dos posibles tratamientos, el nuevo, habitual o placebo.
- c) el cegamiento de los grupos de tratamiento permite minimizar los posibles sesgos de información y posibilita la comparación de información, y d) finalmente, la incorporación de las estrategias descritas previamente permiten la comparabilidad en el análisis ⁽⁴⁴⁾.

Las ventajas que presentan los ECA son: ⁽⁴¹⁾

- 1.- Proporciona la mejor evidencia de una relación causa-efecto entre la intervención que se evalúa y la respuesta observada
- 2.- Proporcionan un mayor control del factor de estudio
- 3.- La asignación aleatoria tiende a producir una distribución equilibrada de los factores pronóstico que pueden influir en el resultado (potenciales factores de confusión), formando grupos comparables; de este modo permite aislar el efecto de la intervención del resto de factores.

Las expectativas tanto de los pacientes como de los investigadores pueden influir en la evaluación de la respuesta observada. Este problema se evita utilizando las llamadas técnicas de ciego o enmascaramiento. Se definen como aquellos procedimientos realizados con el fin de que algunos de los sujetos

relacionados con el estudio (equipo investigador, participantes, etc.) no conozcan los hechos u observaciones (tratamiento que recibe cada sujeto) que pudiera ejercer un cambio en sus acciones o decisiones y sesgar los resultados ⁽⁴¹⁾.

3.2 Pregunta de investigación

¿Cuál es la efectividad de la aplicación de ondas de choque extracorpóreas junto con el tratamiento convencional para disminuir el dolor y el área de calcificación, y mejorar la funcionalidad del hombro y el ROM v/s el tratamiento convencional por si solo para el tratamiento de la tendinitis calcificada del supraespinoso en etapa aguda, en pacientes entre 30 y 60 años de la ciudad de Temuco entre los meses de mayo a diciembre del 2012?

3.3 Objetivos

3.3.1 Objetivo General

Determinar la efectividad del tratamiento con ondas de choque extracorpóreas mas el tratamiento convencional para la tendinitis calcificada del musculo supraespinoso en etapa aguda en pacientes entre 30 y 60 años de la ciudad de Temuco entre los meses de mayo a diciembre del 2012.

3.3.2 Objetivos específicos

- Determinar la efectividad de las ondas de choque para disminuir el dolor en el hombro.
- Determinar la efectividad de las ondas de choque para disminuir el área de calcificación.

- Determinar la efectividad de las ondas de choque para aumentar el rango de movimiento en la articulación del hombro.
- Determinar la efectividad de las ondas de choque para mejorar la funcionalidad del hombro.

3.4 Hipótesis

3.4.1 Hipótesis nula: No existen mejorías significativas en la disminución del dolor, el aumento del rango de movimiento, la disminución del área de calcificación y la funcionalidad del hombro en el tratamiento de ondas de choque junto al tratamiento conservador en comparación al tratamiento convencional por si solo en pacientes con tendinitis calcificada del supraespinoso.

3.4.2 Hipótesis alternativa: Existen mejorías significativas en la disminución del dolor, el aumento del rango de movimiento, la disminución del área de calcificación y la funcionalidad del hombro en el tratamiento de ondas de choque junto al tratamiento conservador en comparación al tratamiento convencional por si solo en pacientes con tendinitis calcificada del supraespinoso.

3.5 Población de estudio

Nuestra población de estudio serán las personas que realicen movimientos repetitivos por encima de la cabeza con o sin carga por periodos largos de tiempo, ya sea en sus trabajos como en el caso de pintores y carpinteros en la construcción o asistentes de iluminación y sonido en la televisión o deportistas que involucren el uso repetitivo de la articulación del hombro.

En nuestra investigación la población que es definida como el conjunto de todos los casos que concuerdan con determinadas especificaciones, serán todas las personas que presenten tendinitis calcificada del supraespinoso en la ciudad de Temuco. La población accesible que consta del conjunto de casos que satisfacen los criterios predeterminados y que al mismo tiempo son accesibles para el investigador ⁽³³⁾, serán todas las personas que sean atendidas en los centros médicos y deportivos en Temuco, donde exista un registro de ellos y que tengan un diagnóstico tanto clínico como imagenológico de tendinitis calcificada de supraespinoso y que cumplan con los criterios de inclusión que se describen más adelante.

- ❖ **Población diana:** Pacientes que padecen tendinitis calcificada del musculo supraespinoso en etapa aguda.
- ❖ **Población accesible:** Pacientes que estén diagnosticados con tendinitis calcificada del musculo supraespinoso en etapa aguda que viven en la ciudad de Temuco.

3.6 Criterios de inclusión

- Personas entre 30 y 60 años.
- Personas con tendinitis calcificada grado I y II de acuerdo a la clasificación radiológica de Gartner y Simons.
- Personas con prueba del arco doloroso positiva.
- Presente EVA igual o mayor a 4 cm.
- Presentación de síntomas durante mínimo de 3 meses y máximo de 6 meses.
- Paciente que no hayan recibido tratamiento convencional o que este no haya tenido éxito.

3.7 Criterios de exclusión

- Personas con ruptura del tendón del supraespinoso
- Personas con artritis glenohumeral
- Personas con artritis acromioclavicular
- Personas con alteraciones en la coagulación sanguínea o que usen fármacos anticoagulantes
- Personas con alteraciones inflamatorias o neoplásicas
- Mujeres embarazadas

- Personas con marcapasos
- Personas operadas del tendón del supraespinoso

3.8 Justificación de los criterios de inclusión y exclusión

3.8.1 Inclusión

Personas entre 30 y 60 años: Se establece este rango porque de acuerdo a la epidemiología de la patología es el rango de edad productiva donde se presenta una mayor incidencia de ella.

Personas con tendinitis calcificada grado I y II de acuerdo a la clasificación radiológica de Gartner y Simons: debido a que según esta clasificación la calcificación ocupa un gran área del tendón produciendo los síntomas, además que no se reabsorben por si solas. Se excluyo el grado III porque los pacientes con este grado se suele reabsorber sola la calcificación.

Personas con prueba del arco doloroso positiva: Esta prueba evalúa la indemnidad del tendón, por lo tanto cuando sea positiva nos indicara que el tejido está lesionado.

Presente EVA igual o mayor a 4 cm: Para que la variable de dolor sea relativamente homogénea entre los pacientes y además para referencia de la evolución durante el trascurso del tratamiento.

Presentación de síntomas durante mínimo de 3 meses y máximo de 6 meses: Debido a que cada fase de la patología dura aproximadamente entre 3 y 6 meses, en este caso se da en la segunda fase o de pinzamiento.

Paciente que no hayan recibido tratamiento convencional o que este no haya tenido éxito: Esto nos indica que el depósito de calcio no se logro reabsorber ni de forma natural, ni de forma natural, por lo que estaría diagnosticado realizar cirugía.

3.8.2 Exclusión

Personas con ruptura del tendón del supraespinoso: Debido a que los efectos que buscamos con las ondas de choque no serían compatibles con una ruptura del supraespinoso.

Personas con artritis glenohumeral: Debido al proceso de neostogénesis que produce las ondas de choque, puede agravar la artritis.

Personas con artritis acromioclavicular: El proceso de neostogénesis que producen las ondas de choque, puede agravar la artritis.

Personas con alteraciones en la coagulación sanguínea o que usen fármacos anticoagulantes: Por la disrupción microvascular que se produce con el uso de las ondas de choque, puede ser perjudicial.

Personas con alteraciones inflamatorias o neoplásicas: pueden estimular aún más la llegada de agentes inflamatorios a la zona tratada, y en el caso de las neoplasias se puede inducir a un mayor crecimiento de éstas.

Mujeres embarazadas: Por los daños que se le podría causar al feto, debida a la irradiación de ondas.

Personas con marcapasos: Las ondas emitidas pueden incidir en la función del marcapasos.

Personas operadas de tendón del supraespinoso: Debido a que lo que queremos lograr es evitar las cirugías, usando ondas de choque. El hecho de que ya hayan sido operadas pueden alterar los resultados.

CAPÍTULO 4: MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Descripción del lugar de estudio.

El estudio se realizara en el Centro kinésico de la Universidad de la Frontera, para esto se elevara una solicitud a la Universidad de la Frontera por medio de la dirección de nuestra carrera para contar con la utilización de la infraestructura y los recursos con los que está equipado este centro de salud. El lugar deberá estar equipado con servicios básicos como agua, luz y baño, y estar equipado con:

- Línea telefónica
- Sala de espera para pacientes
- Escritorio y silla para secretaria
- Una camilla en el box
- Una maquina generadora de ondas de choque
- Una máquina para diagnostico ecográfico

En relación al financiamiento de nuestra investigación, principalmente para la adquisición de la máquina generadora de ondas de choque, se postulara al Fondo Nacional de Investigación y Desarrollo en Salud (FONIS), que tiene como misión financiar proyectos que generen nuevo conocimiento para contribuir a mejorar la toma de decisiones en salud, abarcando desde el diseño de políticas sanitarias hasta el nivel de decisiones clínicas con el interés de mejorar la salud de la

población chilena. Otra opción a considerar es invitar a integrarse a la investigación a una institución de salud privada, que sea capaz de financiar o patrocinar nuestro estudio.

4.2 Método de ingreso al estudio.

Se invitara a los pacientes a participar en este estudio por medio de los centros de atención a los que ellos asistan como hospitales, consultorios, centros médicos especializados, centros médicos deportivos y consultas privadas, los cuales darán la información y derivación respectiva a los sujetos, cabe mencionar que se informara y se instruirá a traumatólogos, reumatólogos y médicos generales, que estén relacionados con la patología en forma personal y escrita acerca de los beneficios, costos, peligros y criterios de elegibilidad del estudio. Estos actuaran como mediadores entre los pacientes y los investigadores de este estudio, derivando a los que cumplan con los criterios de inclusión. Una vez derivados los pacientes, se confirmara que cumplan con las características necesarias con el objetivo de evitar cualquier error en el reclutamiento. Dentro del equipo de trabajo se incluirá un especialista que interprete de forma fidedigna los resultados arrojados por el estudio ecográfico para confirmar el diagnóstico clínico. También se le realizará una capacitación tanto a los evaluadores como a los profesionales que apliquen el tratamiento. En caso de que los participantes se les hayan tomado una ecografía en un periodo mayor a 6 meses antes de la evaluación inicial de este estudio, se procederá a realizar nuevamente este examen con la finalidad de observar la evolución del tendón. Una vez confirmado el

correcto diagnóstico de los pacientes luego de haber aceptado el consentimiento informado se procederá a la asignación de tratamientos.

4.3 Ingreso y asignación de los tratamientos a los pacientes.

Tras haber hecho el llamado a participar, la entrevista personal, obtener el diagnóstico clínico e imagenológico, cumplir los criterios de inclusión y exclusión, y conseguir el consentimiento informado de parte del paciente, se procederá a realizar la aleatorización de la muestra para la asignación a los grupos de tratamiento.

4.4 Técnica de aleatorización

La aleatorización es el método electivo ideal para alcanzar la comparabilidad entre los grupos. Fortalece las pruebas estadísticas empleadas, disminuye el sesgo de selección e intenta proteger contra otro tipo de sesgos, fundamentalmente el de confusión. La aleatorización se define como el que todos los individuos tengan la misma probabilidad de entrar al grupo de tratamiento y al grupo control ⁽⁴⁵⁾.

La aleatorización de los pacientes para entrar en el grupo de intervención o el de control se realizará a través del software Epidat 3.1. Se entra en la opción Asignación de sujetos a tratamiento, en el cual se introduce el número de grupos que participan en el estudio, el tamaño de la muestra y se selecciona que sean grupos de igual tamaño. Como resultado entrega una distribución al azar de los pacientes que integrarán ambos grupos. En el anexo 1 se puede apreciar el

resultado arrojado. Según el orden en que los pacientes se vayan presentando a la primera sesión de tratamiento, será el grupo al que será asignado siguiendo el orden dado por la tabla.

4.5 Enmascaramiento

Este procedimiento consiste en ocultar, al conocimiento del sujeto experimental, la identidad de las intervenciones, técnica denominada ciego simple. Si además esta identidad es desconocida por el individuo que administra la intervención estamos en presencia del doble ciego. El principal beneficio del ciego es reducir el riesgo de ocurrencia de sesgos de información que pueden surgir bajo la influencia física o psicológica del conocimiento de las intervenciones asignadas entre los participantes de un ECA. Está demostrado que aquellos ECA que no son ciegos tienden a sobrestimar el efecto final de las intervenciones evaluadas y por lo tanto de los resultados. Por otra parte, este tipo de diseño mejora la adherencia de los pacientes a las intervenciones asignadas y aumenta la permanencia de éstos en el estudio, disminuyendo la deserción durante el seguimiento lo que puede optimizar el rendimiento técnico de este tipo de ensayos ⁽⁴⁹⁾. Si los pacientes de un estudio saben que están recibiendo una intervención que no tiene efecto probado, su percepción de síntomas o los eventos reportados puede ser diferente de lo reportado por los pacientes que creen estar bajo una intervención beneficiosa. A su vez, si los tratantes saben que sus pacientes están recibiendo un placebo podrían consciente o inconscientemente recomendar otras terapias (co-intervenciones) que podrían alterar los resultados ⁽⁴⁶⁾.

En nuestro estudio se utilizará un doble ciego, ya que los pacientes no tienen conocimiento de la técnica de aplicación de las ondas de choque, por lo tanto no saben si se les está aplicando realmente o no. Por otro lado, los evaluadores estarán enmascarados ya que sólo evalúan a los pacientes y los datos obtenidos en las semanas 1, 5, y 9 no son los mismos que aplican el tratamiento, por lo cual no conocen a qué grupo pertenece cada paciente.

Se les advierte a los pacientes no entregar ningún tipo de información referido al estudio, y los terapeutas que apliquen el tratamiento tampoco lo hagan, para evitar la pérdida del enmascaramiento.

4.6 Cumplimiento

Para evitar pérdidas durante el tratamiento y que éste se cumpla de forma correcta, se les educará a los pacientes sobre los efectos que las ondas de choque provocarán en su patología, como también de algún efecto secundario que pueda aparecer para que se sientan seguros de la terapia recibida. Además se les hablará de ciertas precauciones que deben tener en el transcurso del estudio para evitar sesgos de información. Se consultará sesión a sesión sobre la evolución subjetiva que tiene el paciente y su comodidad sobre el tratamiento.

4.7 Descripción de la maniobra

La aplicación de ondas de choque en la tendinitis cálcica del supraespinoso tiene como principales objetivos el proceso de curación en el tendón dañado, disolviendo la calcificación, y generar un efecto analgésico en el paciente. Para este estudio se utilizará una máquina generadora de ondas de choque

extracorpóreas piezoeléctrica marca BTL- modelo 5000 SWT POWER (Fig. 11), el cual tiene la capacidad de generar una presión aplicación que va desde 1 a 5 bar., una frecuencia de 1 a 22Hz y puede realizar desde 0 a 9999 disparos.



Fig.14. BTL- 5000 SWT POWER

El procedimiento que se realizará es el siguiente:

Todos los pacientes se ubicarán en posición sedente, con el hombro en rotación interna, llevando la mano hacia la espalda (Fig.15). Esta técnica de aplicación de ODCE en el supraespinoso es la más efectiva, ya que lo estiramos y se expone aún más su inserción distal ⁽²⁸⁾. El cabezal del aplicador de ondas de choque será posicionado perpendicular a la zona de inserción del tendón del músculo supraespinoso, en el tubérculo mayor del húmero. No se deben administrar medicamentos analgésicos ni anestésicos antes o durante el tratamiento, ya que podrían sesgar los resultados.



Fig. 15 Aplicación ODCE con rotación interna ⁽²⁸⁾.

El tratamiento con ondas de choque extracorpóreas ha presentados buenos resultados en su aplicación en la tendinitis cálcica, por lo que se recomiendo su uso, pero aún no se ha logrado consensuar cuál es la dosis apropiada y los parámetros físicos que se utilizarán. Guiándonos por algunos artículos, se aconseja que se realice una dosis entre 1000 y 2000 impulsos por sesión, con densidad de energía entre 0,28 y 0.5 mJ/mm² (de mediana energía) y que se realicen 2 a 4 aplicaciones de ondas de choque por sesión con intervalos semanales.

El tratamiento y la medición de las variables se realizarán en un intervalo de tiempo de 9 semanas, para así poder obtener resultados comparables entre un grupo y otro en varias etapas del estudio. La diferencia entre una sesión y otra será de 1 semana

Antes de la aplicación de las ondas de choque se realizará la terapia convencional en ambos grupos, la cual consiste en movilizaciones activas y pasivas del hombro en todos sus rangos de movimiento. Primero se realizarán 10

repeticiones de movilizaciones pasivas, de forma lenta y evitando provocar dolor en el paciente. Se harán en el siguiente orden:

- 1 serie de flexo-extensión: Paciente en decúbito supino. Se sujeta el brazo del paciente por debajo del codo con la mano inferior, con la mano superior se cruza por encima y se sujeta la muñeca y la palma de la mano del paciente. Se levanta el brazo en toda su amplitud posible y se vuelve a la posición inicial.
- 1 serie de abducción-aducción: Paciente en decúbito supino. Se colocan las manos igual que para la flexión, pero el brazo se aleja del costado y luego se lleva cruzando la línea media.
- 1 serie de rotación interna y externa: Paciente en decúbito supino. Si es posible, el brazo se mueve 90° en abducción, el codo se flexiona 90°, y el antebrazo se mantiene en una posición neutra. Se coge la mano y la muñeca con el dedo índice entre el pulgar y el índice del paciente. El terapeuta coloca el pulgar y los dedos a ambos lados de la muñeca del paciente para estabilizarla. Con la otra mano estabiliza el codo. Se gira el húmero moviendo el antebrazo como si fuera el radio de una rueda.
- 1 serie de abducción-aducción horizontal: Paciente en decúbito supino. Para conseguir abducción horizontal completa, el hombro debe situarse sobre el borde de la cama. Se empieza con el brazo flexionado o en 90° de aducción. La colocación de las manos es la misma que para la flexión, si bien el terapeuta gira el cuerpo y mira la cabeza del paciente

mientras el brazo del paciente mientras el brazo del paciente se aleja del costado y cruza el cuerpo ⁽⁴⁸⁾.

Luego se aplicarán 4 series de 8-10 repeticiones de movilización activa, en la cual el paciente hace el movimiento en contra de la gravedad. Los movimientos a realizar son la abducción, rotación externa y flexión. Las series son para cada movimiento y debe evitarse que produzca dolor en el paciente.

4.8 Tratamiento en los grupos

4.8.1 Tratamiento en el grupo de intervención

Ya realizada la terapia convencional se aplicarán las ondas de choque. Todos los pacientes del grupo de intervención recibirán por cada sesión de tratamiento, 3 aplicaciones de 5 minutos de ondas de choque extracorpóreas con una dosis de 2000 impulsos por sesión que serán aplicadas con un cabezal de 15 mm., el cual dijimos se ubicará de forma perpendicular y directamente en el tubérculo mayor del húmero, en el lugar más sensible. Además se le pedirá cooperación al paciente para que de una constante retroalimentación sobre el punto doloroso. Se utilizará una frecuencia de 10 Hz., con una presión de 3 bar. y una densidad de energía de 0.35 mJ/mm^2 por cada sesión de 2000 impulsos.

Se aplicará entre el cabezal y la piel del paciente un gel transmisor, para mejorar el acoplamiento de las ondas de choque, y así concentrar la energía transmitida en el lugar de tratamiento y que éstas alcancen la profundidad adecuada en los tejidos.

4.8.2 Tratamiento en el grupo de control

Al igual que en el grupo de intervención, primero se realizará la terapia convencional ya descrita.

Todos los pacientes recibirán por cada sesión de tratamiento, 3 aplicaciones de 5 minutos de ondas de choque extracorpóreas con una dosis de 2000 impulsos falsos. Esto será posible utilizando un protector sobre el cabezal de aplicación de la máquina, el cual consta de una lámina de polietileno, y una densidad de energía insignificante. Luego se aplicará el gel transmisor, entre el cabezal con la lámina de polietileno y la piel del paciente, para simular lo mejor posible el tratamiento real. El cabezal usado será de 15 mm. el cual se ubicará de forma perpendicular y directamente en el tubérculo mayor del húmero, en el lugar más sensible, además del feedback que nos dará el paciente. Se utilizará una frecuencia de 10 Hz., con una presión de 3 bar. y una densidad de energía de 0.03 mJ/mm^2 por cada sesión de 2000 impulsos.

4.9 Variables

4.9.1 Variables de respuesta

- **Intensidad del dolor:** La medición del dolor se realizara a través de la Escala Visual Análoga (EVA). Esta consiste en una línea recta, habitualmente de 10 cm de longitud, con las leyendas "SIN DOLOR" y "DOLOR MAXIMO" en cada extremo. El paciente anota en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo

el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR). La EVA es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible ⁽³⁵⁾.

Se medirá el EVA estático y dinámico. El EVA dinámico se realizara con la prueba de Síndrome de Arco Doloroso, la que consiste en que al realizar una abducción pasiva de 180° de la articulación del hombro, se producirá dolor en el rango de los 60 a los 120°, en el caso de que exista una inflamación de las estructuras del espacio suprahumeral, porque en este rango se produce un pinzamiento de las estructuras lo que reproduce el dolor ⁽³⁷⁾.

Por lo general, se considera un dolor leve el que se marca entre “sin dolor” y la señal correspondiente a 3 cm, dolor moderado el incluido entre los 3 y los 6 cm, y dolor intenso el que comprende valores por encima de 6 hasta el límite superior: 10 cm o “dolor insoportable” ⁽³⁶⁾.

La variable se medirá antes del recibir el tratamiento, en la quinta semana de tratamiento, y en la novena semana post-tratamiento.

- **Rango Articular:** La evaluación de rango articular se realizará mediante el uso de goniometría, la cual es la técnica más utilizada para evaluar la amplitud de movimiento articular. La amplitud, o total, del movimiento de una articulación está en función de su morfología, de la capsula, de los

ligamentos y de los músculos y tendones que cruzan la articulación. Los objetivos principales de la goniometría son:

- Establecer la amplitud de movimiento existente disponible en una articulación y compararla con la amplitud normal para aquel paciente o con la amplitud del lado sano. Esta información se usa para desarrollar metas y un plan de tratamiento que permita aumentar o disminuir la amplitud de movimiento.
- Pone de manifiesto las limitaciones articulares, en el arco de movimiento, pero no identifica la disfunción. Sin embargo, entrega información con respecto a las limitaciones si se sospecha de patología articular.
- Reevaluar el estado del paciente después del tratamiento y compararlo con su estado inicial. Las medidas goniométricas se usan para evaluar la efectividad de los programas de tratamiento.
- Desarrollar interés en el paciente, muchos de estos se dan cuenta de los cambios en la movilidad articular y normalmente se apoyan estos progresos para implicarse en el tratamiento ⁽³⁷⁾.

Los estudios de fiabilidad se realizan desde 1940. El goniómetro universal, como herramienta de medida de elección para las articulaciones de las extremidades, se ha considerado generalmente que tiene de buena a excelente fiabilidad. Las medidas de amplitud del movimiento para los miembros superiores se han encontrado ligeramente más fiables que los estudios hechos con los

miembros inferiores. Los estudios que utilizan goniometría para medir amplitud de movimiento de tronco aportan baja fiabilidad ⁽³⁷⁾.

Los movimientos del hombro que serán evaluados serán la abducción, la flexión y la rotación externa, ya que son los movimientos más comprometidos en esta patología, los rangos normales de estos movimientos son los siguientes:

- Abducción: 180°
- Flexión: 180°
- Rotación externa: 80° ⁽¹⁾

La variable se medirá antes del recibir el tratamiento, en la quinta semana de tratamiento, y en la novena semana post-tratamiento.

- **Funcionalidad articular del hombro:** Para poder determinar si hay mejorías o no en las se utilizará la Escala de Constant (**Anexo 2**), la cual permite medir la funcionalidad del hombro. La variable se medirá antes del recibir el tratamiento, en la quinta semana de tratamiento, y en la novena semana post-tratamiento.

Esta escala es la más usada a nivel internacional y nos permite valorar datos objetivos como rango de movimiento articular y fuerza y otros subjetivos como dolor y capacidad para la realización de las actividades cotidianas. De un total de

100 puntos el 65% corresponden a datos objetivos (rango de movimiento y fuerza) y el 35% a datos subjetivos (dolor y alteración de las actividades cotidianas).

La evaluación subjetiva incluye dolor 15 pts. y 4 ítems de la vida cotidiana (trabajo 4 pts, deportes 4 pts, sueño 2 pts y posición de la mano en el espacio 10 pts.)⁽³⁸⁾.

La fuerza se le da un máximo de 25 puntos en la puntuación de Constant. La importancia y la técnica de medición de la fuerza ha sido, y sigue siendo, objeto de mucha discusión. La Sociedad Europea de Cirugía de Hombro y Codo mide la fuerza de acuerdo al siguiente método:

- Una balanza de resorte se fija en el antebrazo distal (dinamómetro)
- Fuerza se mide con el brazo en 90 grados de elevación en el plano de la escápula (30 grados delante del plano coronal) y el codo derecho.
- Palma de la mano mirando hacia el suelo (pronación).
- Se pide al paciente a mantener esta elevación resistido durante 5 segundos.
- Se repite tres veces inmediatamente después de otro.
- La medida debe ser sin dolor. Si el dolor se trata de que el paciente recibe 0 puntos.
- Si el paciente no es capaz de alcanzar 90 grados de elevación en el plano de la escápula del paciente obtiene 0 puntos.

También se puede usar un juego de pesas en vez de un dinamómetro, aumentando en un kilo al ir sumando puntaje. (2,27 puntos por cada kg. de peso elevado y con un máximo de 11 kg)

Para medir el rango articular se recomienda la medición de la amplitud de movimiento con el paciente sentado en una silla o la cama. Durante el examen no debe tener lugar una rotación de la parte superior del cuerpo. En el caso de movimiento activo, el paciente debe levantar el brazo a un nivel sin dolor. Tenga en cuenta que el número de grados en el que el dolor se inicia determina el rango de movimiento. Si se mide el rango activo de movimiento con dolor, habrá que indicarlo. La puntuación de Constant no puede aplicarse más allá del inicio del dolor. El rango será medido con goniómetro ⁽³⁹⁾.

Los 100 puntos se encuentran divididos en rangos que permiten clasificar los resultados como excelentes (100-80 puntos), buenos (79-65 puntos), intermedios (64-50 puntos) y medios (menos de 50 puntos) ⁽⁴⁰⁾.

- **Área de calcificación:** La disminución del área de calcificación se valorará de acuerdo a lo que se observe en las radiografías. Las radiografías muestran los depósitos de calcio en el tendón afectado en proyección antero-posterior, donde el hombro debe estar en posición neutra, rotación externa y rotación interna ⁽⁶⁾. Las calcificaciones en el supraespinoso se aprecian mejor con el hombro en posición neutra.

Los cambios radiográficos en las calcificaciones se evaluarán comparando el aspecto al inicio, las 5 semanas y a las 9 semanas, usando una escala de 3 puntos de acuerdo a la siguiente clasificación:

1 = sin cambio o empeoramiento.

2 = disminución al menos del 50% del tamaño de la calcificación.

3 = completa reabsorción del depósito. Para ver si hay variación o no, se tomará medidas de la calcificación que aparezca en la radiografía.

4.9.2 Variables de control

- Edad: Variable continua, medida en años.
- Sexo: Variable dicotómica.
- Lateralidad: Variable dicotómica.
- Ocupación: Variable nominal.
- Tiempo desde el inicio de la sintomatología: Variable continua medida en meses.
- Tipo de acromion (I, II o III): Variable ordinal.
- Grado de calcificación según clasificación de Gartner y Simons: Variable ordinal.

CAPÍTULO 5: ANALISIS ESTADÍSTICO

5.1 Tamaño de la muestra

Para calcular el tamaño de la muestra necesario para constituir el grupo de estudio se utilizó el programa Epidat 3.1. Los datos que se introdujeron fueron un intervalo de confianza del 95% a un nivel de significación estadística del 0,05 (5% de error) y un poder estadístico o potencia del 80 %.

El intervalo de confianza describe la variabilidad entre la medida obtenida en un estudio y la medida real de la población (el valor real). Corresponde a un rango de valores, cuya distribución es normal y en el cual se encuentra, con alta probabilidad, el valor real de una determinada variable. Esta alta probabilidad se ha establecido por consenso en 95%. La potencia o poder estadístico es la probabilidad de detectar un efecto significativo si una intervención es verdaderamente eficaz ⁽⁴⁷⁾.

5.2 Análisis estadístico

5.2.1 Análisis Descriptivo

Se puede definir la estadística descriptiva como los métodos que implican recopilación, presentación y caracterización de un conjunto de datos con el objeto de describir en forma apropiada las diversas características de dicho conjunto.

Estos procedimientos tienen por objeto presentar masas de datos por medio de tablas, gráficos y/o medidas de resumen. De acuerdo a lo anterior, la estadística

descriptiva es la primera etapa a desarrollar en un análisis de información ⁽⁵⁰⁾. A través de la cuantificación y el ordenamiento de los datos intenta explicar los fenómenos observados, por lo que resulta una herramienta de suma utilidad para la toma de decisiones ⁽⁵¹⁾.

En primer lugar se realizará una comparación de las mediciones basales entre el grupo de intervención y el grupo de control, con el objetivo de confirmar que la aleatorización fue efectiva y ambos grupos son similares antes de comenzar la intervención. Para poder presentar la información más ordenada y comprensible, estos datos se extrapolarán a tablas y gráficos como medidas de resumen a través de medias y medianas, y como medidas de dispersión (desviaciones estándar, rangos) en variables continuas y en porcentajes para las variables categóricas.

5.2.2 Análisis Inferencial

Se define como los métodos que hacen posible la estimación de una característica de una población, o la toma de una decisión con respecto a una población, con base únicamente en resultados muestrales. Estudia el comportamiento y propiedades de las muestras y la posibilidad, y límites, de la generalización de los resultados obtenidos a partir de aquellas a las poblaciones que representan. Es un proceso inductivo; se toma una parte -muestra- se analiza y los resultados se generalizan al conjunto o universo -población, del cual fue seleccionada la parte que se analiza. Esta generalización de tipo inductivo, se basa en la probabilidad ⁽⁵²⁾. Así, mientras que si de una o más variables conocemos sus características (tendencia central, dispersión, asociación, etc.) en la población, la

Teoría de la Probabilidad nos permite establecer predicciones de las características que esas variables adoptarán en una muestra de sujetos extraída al azar de esa población, y la estadística inferencial ha establecido las bases para trazar el camino opuesto, esto es, inferir a partir de los datos de una muestra en una o más variables, cómo serán las características estas en la población a la que esa muestra representa ⁽⁵³⁾.

Para el análisis inferencial de los datos de ambos grupos utilizaremos las siguientes pruebas estadísticas:

- T - test
- Coeficiente de correlación de Pearson
- Chi-cuadrado (X^2)

El T-Test es una prueba estadística para evaluar si dos grupos difieren entre sí de manera significativa respecto a sus medias. La comparación se realiza sobre una variable. Si hay diferentes variables, se efectuarán varios T-test (uno por cada variable). La hipótesis que se quiere probar es si existen (hipótesis alternativa) o no (hipótesis nula) diferencias entre los grupos del estudio. ⁽⁵⁴⁾

El Coeficiente de Correlación de Pearson es una prueba estadística para analizar la relación entre dos variables medidas en un nivel pro intervalos o de razón. La hipótesis que se quiere probar es correlacional, pro ejemplo “a mayor X, mayor Y“. Aquí se miden dos variables. La prueba en sí no considera a una como independiente y a otra como dependiente, ya que no evalúa la causalidad. La

noción causa-efecto es posible establecerla teóricamente, pero la prueba no considera dicha causalidad. Se calcula a partir de las mediciones obtenidas en una muestra en dos variables. Se relacionan las medidas obtenidas entre una y otra variable en los mismos sujetos ⁽⁵⁴⁾.

El Chi-cuadrado es una prueba estadística para evaluar hipótesis a cerca de la relación entre dos variables categóricas. La hipótesis que se quiere probar es la correlación que existe entre una y otra variable. Se utilizan dos variables, pero no se consideran relaciones causales. El nivel de medición de las variables es nominal u ordinal. El chi-cuadrado se calcula por medio de una tabla de contingencia o tabulación cruzada, que es un cuadro de dos dimensiones, y cada dimensión contiene una variable. A su vez, cada variable se subdivide en dos o más categorías ⁽⁵⁴⁾.

CAPÍTULO 6: ASPECTOS ÉTICOS

En toda investigación de ciencias de la salud en la que se trabaja con personas en estudios científicos debe ser garantizada la protección de los aspectos éticos.

La primera sistematización formal sobre los principios en Bioética la encargó el Congreso norteamericano en 1974 a la National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research, con objeto de garantizar la eticidad de la investigación con seres humanos. Cuatro años después, los comisionados publicaron el Informe Belmont. Los tres principios éticos resumidos en ese informe, fueron los de Autonomía, Beneficencia y Justicia. Posteriormente, Beauchamp y Childress en 1979, añadieron el principio de no-maleficencia.⁽⁴³⁾

6.1. El principio de respeto a la persona o de autonomía establece que cada sujeto ha de poder decidir, de forma voluntaria e informada, sobre aquellas intervenciones a que puede ser sometido. De este principio deriva la obligación de que los investigadores obtengan el consentimiento informado de los sujetos de estudio. De este principio, y del de no maleficencia, deriva también el derecho a la privacidad y la intimidad, la confidencialidad de la información recabada en los estudios, y la preservación del anonimato cuando la información se hace pública.⁽⁴³⁾

6.2. El principio de no maleficencia establece que la prioridad en toda intervención o investigación es no cometer daño o perjuicio a los sujetos de estudio. El cumplimiento de este principio debe extremarse en las investigaciones

en las que no haya posibilidad de beneficio terapéutico, o de otro tipo, para los sujetos de estudio.⁽⁴³⁾

6.3. El principio de beneficencia establece que en la medida de lo posible las intervenciones y las investigaciones deben maximizar el beneficio para los sujetos de estudio. Este principio obliga a que los grupos de comparación en un estudio experimental deban ser tratados con las mejores terapias disponibles en el momento de la investigación, no pudiéndose utilizar placebos cuando existen tratamientos estándar eficaces. En general no debe haber evidencias para asegurar que uno de los grupos a comparar en un estudio tiene una ventaja que permita un mejor resultado al final del estudio. Precisamente porque no está claro cuál de los dos grupos obtendrá más beneficio de su intervención está justificado científica y éticamente el estudio. Por este mismo principio, se debe interrumpir el estudio cuando resulte claro cuál de las intervenciones evaluadas es mejor.⁽⁴³⁾

6.4 El principio de justicia se entiende fundamentalmente como justicia distributiva, y establece que los riesgos y beneficios derivados de las investigaciones se repartan de forma razonable en la sociedad. El criterio de reparto puede atender a las necesidades de los sujetos, a la protección frente a riesgos en los más débiles o susceptibles a los mismos, etc. En términos prácticos significa que ningún grupo de población que pueda beneficiarse de participar en una investigación en función de su edad, sexo, raza o condición socioeconómica, sea excluido de la misma. Asimismo que no se incluya en la investigación excepto

cuando es imprescindible a aquellos que, como los niños, ancianos o los muy enfermos, son más susceptibles a los riesgos de la misma ⁽⁴³⁾.

6.5. El consentimiento informado

En el consentimiento informado (**Anexo 3**), lo más importante desde un punto de vista ético no es su obtención sino el proceso por el que se obtiene. Este proceso ha de reunir tres características básicas: la información suficiente, su comprensión y la voluntariedad. Además hay que tener capacidad legal para dar el consentimiento.

La información que han de recibir los participantes en un estudio debe incluir los objetivos y la metodología del estudio, las intervenciones a que pueden ser sometidos, sus posibles beneficios y riesgos, así como potenciales ventajas, molestias o perjuicios de participar en el estudio y la forma de compensarlos o repararlos. En este sentido se debe destacar que los riesgos no se compensan con dinero sino haciendo todo lo posible para minimizarlos y que lo que se compensan no son los riesgos sino las molestias, la pérdida de tiempo y de capacidad de lucro asociada a la participación en el estudio ⁽⁴³⁾.

6.6. Uso de grupo placebo

En el estudio se utilizara un grupo placebo ya que se tiene en cuenta el principio de beneficencia, donde los pacientes que serán del grupo placebo habrán recibido tratamiento convencional sin éxito, además no habrá pacientes sin recibir

uno se le aplicara ondas de choque y al otro ondas de choque placebo, hasta que en uno de los dos grupos se vea un mejor resultado respecto al tratamiento aplicado.

6.7 Revisión externa

Por medio de un comité de ética, al estudio se le realizara una revisión externa, con el objetivo proteger los derechos de los participantes del estudio.

Se garantizara que la investigación cumple con los requisitos éticos necesarios, para la seguridad de los participantes, velando por sus derechos y bienestar.

CAPÍTULO 7: ADMINISTRACIÓN Y PRESUPUESTO DE LA INVESTIGACIÓN

7.1 Administración

La investigación estará conformada por distintos profesionales que llevaran a cabo el estudio, estos serán un investigador, un bioestadístico, 3 kinesiólogos, un traumatólogo y una secretaria.

7.1.1 Distribución de roles

7.1.1.1 Investigador

- ❖ Asignara los roles a cumplir a cada integrante del grupo de investigación
- ❖ Se encargara de organizar y coordinar la realización completa del estudio
- ❖ Reclutara a los pacientes y verificará el cumplimiento de los criterios de elegibilidad
- ❖ Se encargara de realizar el consentimiento informado a los participantes del estudio
- ❖ Supervisara la correcta aplicación de evaluaciones y tratamientos a los pacientes
- ❖ Velar por los aspectos éticos de la investigación
- ❖ Supervisar el cumplimiento del cronograma de actividades

- ❖ Interpretar los resultados obtenidos en la investigación para dar a conocer las conclusiones del estudio

7.1.1.2 Bioestadístico

- ❖ Calcular la muestra de estudio
- ❖ Aleatorizar la muestra
- ❖ Realizar los análisis estadísticos de los resultados.

7.1.1.3 Kinesiólogo

- ❖ Uno de ellos se encargara de realizar las evaluaciones a ambos grupos, este no sabrá cual es el grupo que está recibiendo las ondas de choque para no producir algún tipo de sesgo.
- ❖ Los otros dos serán los encargados de realizar el tratamiento, uno se encargara de realizar el tratamiento al grupo experimental y otro al grupo de control.
- ❖ Realizara las pruebas del arco doloroso y aplicara la escala EVA al momento de ver los criterios de inclusión de los pacientes.
- ❖ Realizaran un registro de todos los acontecimientos ocurridos durante las terapias realizadas.

7.1.1.4 Traumatólogo

- ❖ Se encargara de realizar el diagnostico de tendinitis calcificada del supraespinoso.
- ❖ Verificar radiológicamente la presencia de tendinitis calcificada del supraespinoso, confirmando los pacientes que estén en los grados I y II de la clasificación de Gartner y Simons.

7.1.1.5 Secretaria

- ❖ Se encargara de coordinar los horarios de las evaluaciones y tratamientos de los pacientes.
- ❖ Mantendrá comunicación con los pacientes del estudio para evitar las ausencias de estos al estudio.

7.2 Presupuesto

Los gastos necesarios para llevar a cabo la realización de la investigación se presenta en la siguiente tabla:

Profesional	Meses trabajados	Salario Base	Total (pesos)
Kinesiólogo (evaluador)	6	Gestionado	-
Kinesiólogo (tratante)	6	Gestionado	-
Kinesiólogo (tratante)	6	Gestionado	-
Traumatólogo	8	Gestionado	-
Investigador	8	-	-
Bioestadístico	Asesoría	250.000	250.000
Secretaria	4	200.000	800.000
			1.050.000

Materiales	Valor
Maquina de Ondas de choque	10.000.000
Gel para aplicación de ondas de choque	25.000
Computador portátil	350.000
Comunicaciones (teléfono, internet, etc)	100.000
Materiales de oficina para secretaria	100.000
Total	10.575.000

Valor total del estudio	11.625.000
--------------------------------	-------------------

7.3 Cronograma de actividades: Carta Gantt (Anexo 4)

7.3.1 Cronograma de actividades para cada grupo de estudio

7.3.1.1 Grupo que recibe las ondas de choque.

El grupo deberá asistir a 9 sesiones, que se realizaran una sesión por semana. En la primera sesión se les realizara la primera evaluación pre-tratamiento, en la segunda sesión se comenzara el tratamiento con ondas de choque y el tratamiento convencional, que seguirá durante la 3ª y 4ª sesiones. En la 5ª sesión se volverá a realizar una evaluación en la mitad del tratamiento, para luego seguir con el tratamiento con ondas de choque durante las 6ª, 7ª y 8ª semanas. Finalmente se realizara una evaluación final post-tratamiento en la 9ª semana.

7.3.1.2 Grupo que recibe las ondas de choque placebo

Este grupo recibirá la misma cantidad de sesiones y distribuidas de la misma manera que el grupo anterior, con la única diferencia que las ondas de choque se aplicaran ondas de choque placebo.

7.4 Recursos

El estudio se realizara en el Centro Kinésico de la Universidad de la Frontera, gestionando su utilización por medio de la dirección de carrera a la Universidad.

Los recursos económicos necesario para llevar a cabo la investigación como la adquisición de la maquina generadora de ondas de choque, los profesionales que no fueron gestionados y otros materiales necesarios, se postulara al Fondo Nacional de Investigación y Desarrollo en Salud (FONIS), o el patrocinio de alguna institución de salud privada que quiera ser partícipe de la investigación.

Bibliografía

- 1) A. I. Kapandji. “Fisiología Articular”. Editorial Panamericana. 2006
- 2) Nordin Margareta. “Biomecánica Básica del Sistema Musculoesquelético”. Editorial McGRAW – HILL, Interamericana. 2004.
- 3) Miralles, Rodrigo. “Biomecánica Clínica del Aparato Locomotor” Editorial Masson S.A. España. 1998.
- 4) Mitch Kaplan. “Lesiones del Deportista”. Editorial Hispano Europea S.A. 2004.
- 5) Cesar Borobia - Jesús Mercader – Ana de la Puebla Pinilla. “Valoración médica y jurídica de la incapacidad laboral”. Editorial La Ley Grupo Wolters Kluwer. 2007.
- 6) John Marx - Robert S. Hockberger - Ron M. Walls. Rosen Medicina de Urgencias. Editorial Elsevier Science.
- 7) Marisol Concha - Javier Labbé. “Enfermedades Profesionales: Una Aproximación a su Frecuencia” Artículo ACHS. 2007.
- 8) José Luis Martínez – Jacobo Martínez – Iván Fuster. “Lesiones en el Hombro y Fisioterapia”. Editorial Arán, Madrid. 2006.
- 9) Luis Ferrández P. “Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología”. Editorial Masson S.A. 2003.
- 10) A. Viladot Voegeli. “Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor”. Editorial Springer. 2001.

- 11) Fabio Salinas – Luz Helena Lugo – Ricardo Rastrepo. “Rehabilitación en Salud”. Editorial Universidad de Antioquia. 2008.
- 12) Markus Loew – Ludger Gerdesmeyer-Stefan Wagenpfeil- Michael Haake- Renee Lampe- Jan D. Rompe. JAMA November 19, 2003 Vol 290, N°19. American Medical Association “Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Chronic Calcifying Tendonitis of the Rotator Cuff”
- 13) Lourdes Chocarro González – Carmen Venturini Medina. “Procedimientos y Cuidados en Enfermería Medico – Quirurgica”. Editorial Elsevire. España. 2006.
- 14) Juan Carlos León – Miguel Ángel Arcas – Diana Gálvez. “Fisioterapeutas del Servicio Gallego de Salud”. Editorial MAD, S.L. España. 2006.
- 15) F. J. Juan García – C. González Movilla – A. B. Cordal López. “Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro”. Revista española de Reumatología. 2004.
- 16) C. Krasny - M. Enkel - N. Aigner - M. Wilk - F. Landsedl. “Ultrasound-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder”. British editorial Society of Bone and Joint Surgery. 2005.
- 17) Paul C. Willems – Will G. H. Meijers. Dept. Orthopaedic, Netherlands. “Extracorporeal Shock Wave therapy as treatment for calcifying tendinitis of the shoulder”. Junio 2003.
- 18) J. L. del Cura – S. Pedraza – A. Gayete. “Radiología Esencial”. Editorial Médica Panamericana. 2009.

- 19) Angelo Cacchio, Marco Paoloni, Antonio Barile, Romildo Don, Fosco de Paulis, Vittorio Calvisi, Alberto Ramavolo, Massimo Frascarelli, Valter Santilli, Giorgio Spacca. "Effectiveness of Radial Shock-Wave Therapy for Calcific Tendinitis of the Shoulder: Single-Blind, Randomized Clinical Study". *Physical therapy*. Vol. 86 N°5. Mayo 2006.
- 20) Enrico Rebuzzi – Nicolo Coletti – Stefano Schiavetti – Fernando Giusto. "Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder". *J Orthopaed Traumatol*. Agosto 2008.
- 21) I. M. Alguacil Diego – M. Gómez Conches – J. C. Miangolarra Paje. "Ondas de Choque: Aplicación Terapéutica en la patología deportiva de partes blandas". *Archivos de medicina del deporte*, Vol 19 N° 91. 2002.
- 22) Alberto Ruano Raviña. "Tratamiento con ondas de choque extracorpóreas en ortopedia y rehabilitación". Agencia de avaluación de tecnologías sanitarias de Galicia. Revisión sistemática. 2001.
- 23) M. E. Martínez Rodríguez – A. Peña Arrebola. "Tratamiento de tendinitis y bursitis calcificadas subacromiodeltoideas con ondas de choque". Servicio de rehabilitación reumatológica. Madrid. 2005.
- 24) J. A. Mirallas Martínez "Efectividad de las ondas de choque extracorpóreas basada en la evidencia". Servicio de rehabilitación y medicina física. Madrid. 2005.
- 25) Andrew Sems – Robert Dimeff – Joseph P. Iannotteri. "Extracorporeal Shock Wave Therapy in the Treatment of Chronic Tendinopathies". *Journal of the American academy of Orthopedic Surgeons*. Vol 14, No 4. Abril 2006.

- 26) Ching – Jen Wang. "An Overview of Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders". Department of Orthopedic surgery. Vol 26, No 4. Marzo 2003.
- 27) M. Loew – W. Daecke – D. Kusnierczak – M. Rahmzadeh – V. Ewerbeck. "Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder". The journal of Bone & Joint Surgery. Vol 81, No 5. Septiembre 1999.
- 28) J. Ignacio Duran. "Tratamiento de la tendinosis calcificante del supraespinoso mediante ondas de choque. Caso clínico". Fisioterapia y calidad de vida. Vol 12, No 2. Agosto 2009.
- 29) Dr. Domingo Gumbau Climent. "Ondas de Choque Extracorpóreas Nuestra Experiencia en Unión de Mutuas". Primera jornada de colaboración de unión de mutuas con la sociedad valencia de rehabilitación y medicina física.
- 30) Michelle Wilson – Jason Stasy. "Shock wave therapy for Achilles tendinopathy". Curr Rev musculoskelet med. Noviembre 2010.
- 31) Moya Daniel A. "Terapia por Onda de Choque Extracorpórea para el tratamiento de las lesiones Musculo-esqueléticas". Revista asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. 2002.
- 32) Juan Luis Ritz P. "Tratamiento de Afecciones Músculo-Esqueléticas con Ondas de Choque Extracorpóreas". Revista de Reumatología. Chile. 2007.
- 33) Polit – Hungler. "Investigación científica en ciencias de la salud". 5ª edición. Edit. McGraw-Hill, Interamericana. México 2002.

- 34) Información Científica en Salud. Conceptos Básicos. Ministerio de Salud, 2002. Unidad de Evaluación de Tecnologías de Salud, Departamento de Calidad en la Red, División de Planificación Estratégica. http://www.redsalud.gov.cl/archivos/Evaluacion_tecnologias_salud/guiame_todologica/calidad_prestadores_evaluacion_InformacionCientificaSalud_BICS_D.pdf
- 35) Dr. Samuel Torregrosa Z – Dr. Guillermo Bugeo T. “Medición del Dolor”. Pontificia Universidad Católica de Chile. Vol. 23, No. 3. 1994. <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/dolor/MedicionDolor.html>
- 36) Torrubia R - Baños J. E. “Evaluación del dolor. Tratamiento del dolor. Teoría y Práctica”. Editorial Permanyer. 2002.
- 37) M. Lynn Palmer – Marcia E. Epler. “Fundamentos de las Técnicas de Evaluación Musculoesquelética”. Editorial Paidotribo. 2002.
- 38) Vilarrasa Sauquet R - García Almazán C - Sañudo Martín - Ortiz Fandiño J. “Análisis isocinético en el síndrome de pinzamiento subacromial en el ámbito laboral. Valoración de la eficacia de un tratamiento de rehabilitación”. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación Hospital Clínico Barcelona, “PATOLOGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR” 2004.
- 39) Constant Score Technique, ShoulderDoc.co.uk www.shoulderdoc.co.uk/article.asp?article=9

- 40) Rodríguez Piñero Duran M - Bringas Grande A. – Molina Crespo L - Benito Caparros M. “Rehabilitación y valoración funcional de la artroplastia de hombro”. Madrid 2000.
- 41) Josep María Argimón - Josep Jiménez Villa. “Métodos de investigación clínica y epidemiológica”. Editorial Elsevier España. 2004.
- 42) Eduardo Lazcano-Ponce, Eduardo Salazar-Martínez, Pedro Gutiérrez-Castrellón, Angélica Angeles-Llerenas, Adolfo Hernández-Garduño, José Luis Viramontes. “Ensayos clínicos aleatorizados: variantes, métodos de aleatorización, análisis, consideraciones éticas y regulación. Salud pública de México. Vol.46, No.6. Noviembre-Diciembre 2004.
- 43) Dr. F. Rodríguez Artalejo - Dr. J. Fernández-Crehuet - Dr. V. Domínguez Rojas. “Aspectos éticos y legales de la Investigación en Salud Pública”. Agosto 2004.
- 44) Eduardo Lazcano Ponce – Eduardo Salazar Martinez – Pedro Gutierrez Castellon – Angelica Angeles Llerenas – Adolfo Hernandez G – Jose Luis Viramontes. “Ensayos clínicos aleatorizados: variantes, métodos de aleatorización, análisis, consideraciones éticas y regulación”. Salud pública de México. Vol. 46, No 6. Diciembre 2004.
- 45) Gonzalo Piédrola Gil. “Medicina preventiva y salud Pública”.
- 46) Luz María Letelier S - Juan Jorge Manríquez M - Juan Carlos Claro. “El ciego en los ensayos clínicos ¿importa?”. Revista médica Chile. Vol.132 No 9. Santiago septiembre 2004.

- 47) Roberto Candia B - Gianella Caiozzi A. “Intervalos de Confianza”. Rev Méd Chile 2005.
- 48) Carolyn Kisner – Lynn Allen Colby. “Ejercicio Terapéutico”. Editorial Paidotribo. 2005.
- 49) El ensayo clínico controlado (ECC). <http://escuela.med.puc.cl>
- 50) “Nociones Básicas de Estadística utilizadas en Educación”. Universidad de Chile. Santiago, septiembre de 2008.
- 51) Beatriz Spagni de Barletta - Augusto Dante Bergagna - Gabriela Roldán - Mirta López de Abdala. “Estadística básica. Probabilidad”.3ª Edición. Santa Fe, Universidad del Litoral.
- 52) Violeta Alicia - Nolberto Sifuentes - María Estela Ponce Aruneri. “Estadística Inferencial Aplicada”. Unidad de Post Grado de la Facultad de Educación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Primera edición, Lima 2008.
- 53) Robert Jonson - Patricia Kuby. “Estadística Elemental: Lo Esencial”.
- 54) Roberto Hernández Sampieri - Carlos Fernández Collado - Pilar Baptista Lucio. “Metodología de la investigación”. Tercera Edición McGraw Hill Interamericana 2003.
- 55) Frank Netter. Anatomía clínica. 4º edición

ANEXOS

Anexo 1

Asignación de sujetos a tratamientos

Número de tratamientos: 2

Tamaño de muestra: 46

Tratamiento: 1

Número de los sujetos seleccionados: 23

	1	2	3	7	9	13	14	16
18	19							
	21	24	26	27	28	31	33	34
36	39							
	41	45	46					

Tratamiento: 2

Número de los sujetos seleccionados: 23

	4	5	6	8	10	11	12	15
17	20							
	22	23	25	29	30	32	35	37
38	40							
	42	43	44					

Anexo 2

ESCALA DE CONSTANT

DOLOR (15 puntos)

Ninguno	15	
Ligero	10	
Medio	5	
Intenso	0	

MOVILIDAD CORRIENTE (20 puntos)

Trabajo pleno rendimiento	4	
Deporte sin limitación	4	
Sueño normal	2	
Amplitud de movimiento indoloro		
Hasta talle	2	
Hasta apófisis xifoides	4	
Hasta cuello	6	
A tocar la cabeza	8	
Por encima de la cabeza	10	

MOVILIDAD ACTIVA (40 puntos)

Abducción		
0° a 30°	0	
30° a 60°	2	
60° a 90°	4	
90° a 120°	6	
120° a 150°	8	
150° a 180°	10	
Flexión		
0° a 30°	0	
30° a 60°	2	
60° a 90°	4	
90° a 120°	6	
120° a 150°	8	
150° a 180°	10	
Rotación externa		
Mano detrás de la cabeza con codo adelantado	2	
Mano detrás de la cabeza con codo retrasado	2	
Mano sobre la cabeza con codo adelantado	2	
Mano sobre la cabeza con codo retrasado	2	
Mano por encima de la cabeza	2	
Rotación interna (Mano homolateral tocando con su cara dorsal)		
Muslo	0	
Gluteo	2	
Región lumbosacra	4	
Talle	6	
Última vértebra torácica.	8	
Séptima vértebra torácica	10	

POTENCIA (25 puntos)

2,27 puntos por Kg. de peso elevado y con un máximo de 11 kg.		
---	--	--

RESULTADO GLOBALES

EXCELENTES	80 puntos o más	
BUENOS	65-79 puntos	
MEDIOS	50-64 puntos	
MALOS	Menos de 50 puntos	

❖ El balance articular se realiza con el paciente sentado. La flexión y la abducción se mide con goniómetro

Anexo 3

Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS.

D/Dña _____ de _____ años de edad
con domicilio en _____ y RUT n° _____
D/Dña _____ de _____ años de edad con
domicilio en _____ y RUT n° _____
en calidad de _____ (Representante Legal, familiar o allegado).

Fecha de consentimiento: _____

DECLARO:

Que el/la Dr./Dra _____ me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, al tratamiento quirúrgico de
TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE

1.- Mediante este procedimiento, en lo posible, se pretende realizar un tratamiento no invasivo de tendinopatías calcicas y sin calcio del hombro, codo, tendón rotuliano fascia plantar, falta de consolidación y retardo de consolidación de huesos, necrosis avasculares de cadera, osteocondritis de cadera y rodilla, y artrosis de distintas articulaciones.

2.- El médico me ha advertido que el procedimiento requiere la administración de anestesia

3.- La intervención consiste en la aplicación de una máquina que genera ondas de choque por un mecanismo electromagnético o electro hidráulico en la región articular u ósea afectada sin abrir la piel, pero que por la penetración de dicha onda pueden quedar algunas manchas sanguíneas en la zona llamadas petequias o un pequeño hematoma. El médico me ha explicado que si fuese necesario se me administrará un tratamiento médico para controlar algún grado de dolor post anestésico después de la intervención.

4.- Comprendo que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables, sólo los comunes derivados de toda anestesia, pues hasta ahora no se han descrito complicaciones por el procedimiento en si mismo, sin embargo como todo tratamiento médico podrían en un futuro aparecer alguna complicación no posible de predecir en el día de hoy, dado que en varios millones de pacientes tratados en todo el mundo no ha ocurrido.

El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.) o rehabilitación, pero pueden llegar a requerir una reintervención quirúrgica.

5.- El médico me ha indicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia que por mi situación vital actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada...) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como las antes mencionadas.

6.- El médico me ha explicado que, en mi caso, la mejor opción es el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas del defecto, ya que otras alternativas terapéuticas, son invasivas, teniendo mayores riesgos seculares funcionales.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También entiendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello manifiesto que estoy complacido con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones

CONSIENTO que se me realice el tratamiento quirúrgico para **TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE**

Firma Doctor.....

Firma Paciente.....

Firma Representante Legal.....

REVOCACION

D/Dña _____ de _____ años de edad
con domicilio en _____ y RUT n° _____
D/Dña _____ de _____ años de edad con
domicilio en _____ y RUT n° _____
en calidad de _____ (Representante Legal, familiar o allegado).

REVOCO el consentimiento prestado en fecha _____ y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En _____ (Lugar y fecha)

Firma Doctor.....

Firma Paciente.....

Firma Representante Legal.....

Anexo 4

Carta Gantt

Actividad	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Conformación del equipo	X							
Planificación del estudio	X							
Capacitación del equipo	X	X						
Reclutamiento de pacientes		X	X					
Selección de la muestra		X						
Aleatorización de terapias			X					
Evaluaciones Pre-tratamiento				X				
Aplicación tratamiento				X	X			
Evaluaciones post-tratamiento						X		
Seguimiento							X	
Ingreso de resultados							X	X
Conclusiones								X