

**DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA
Y MEDICINA FÍSICA**

**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE GRANADA**



TESIS DOCTORAL

**CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA
EN LA PATOLOGÍA DEL
MANGUITO ROTADOR**

Francisco Ruiz Sánchez
Granada, Junio de 2003

ÍNDICE

1-INTRODUCCION.....	7
1.1. EL HOMBRO NORMAL.....	8
1.1.1. Anatomía.....	8
1.1.1.1. Osteología del hombro.....	8
1.1.1.2. Anatomía musculo-ligamentosa.....	9
1.1.2. Biomecánica.....	18
1.2. CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO.....	22
1.2.1. Causas neoplásicas.....	22
1.2.2. Dolor referido.....	23
1.2.3. Causas mecánicas.....	23
1.2.3.1. Patología degenerativa del manguito rotador.....	23
1.2.3.2. Capsulitis retráctil.....	24
1.2.3.3. Tendinopatías calcificantes.....	25
1.2.3.4. Inestabilidad glenohumeral.....	25
1.2.4. Otras causas de hombro doloroso.....	27
1.3. IMPORTANCIA CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.....	28
1.3.1. Epidemiología de la patología del manguito rotador.....	28
1.3.2. Etiopatogenia de la patología del manguito rotador.....	28
1.3.3. Anamnesis, exploración física y valoración funcional del hombro doloroso.....	30
1.3.3.1. Anamnesis.....	30
1.3.3.2. Exploración física.....	31
1.3.3.3. Valoración funcional.....	39
1.4. PAPEL DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS POR IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA MECÁNICA DEL HOMBRO.....	39
1.4.1 -Radiología convencional.....	40
1.4.2 -Artrografía.....	41
1.4.3-RM y artroRM.....	43
1.4.4. -Ecografía.....	48
1.5. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGIA DEL MANGUITO ROTADOR.....	51
1.5.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR.....	51
1.5.1.1. Tratamiento médico.....	51
1.5.1.2. Tratamiento rehabilitador.....	52
1.5.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	55

1.6. CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.....	57
1.7. RESUMEN, ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.	59
2. -HIPÓTESIS.....	61
3. -OBJETIVOS.....	63
4. -MATERIAL Y METODOS.....	65
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	66
4.2. PACIENTES.....	66
4.3. VARIABLES A ESTUDIAR.....	66
4.3.1. Variables clínicas.....	67
4.3.2. Variables de la radiología convencional.....	70
4.3.3. Variables de la ecografía.....	71
4.3.4. Variables de la resonancia magnética.....	72
4.3.5. Variables quirúrgicas.....	72
4.4 INSTRUMENTACIÓN Y MATERIAL EMPLEADO.....	73
4.5. MÉTODOS.....	74
4.5.1 -Selección de pacientes.....	74
4.5.2. Estudio clínico de los pacientes.....	74
4.5.3. Estudio radiológico convencional.....	77
4.5.4. Estudio con artrografía.....	77
4.5.5. Estudio con ecografía.....	77
4.5.6. Estudio con Resonancia Magnética.....	78
4.5.7. Análisis estadístico.....	79
5. -RESULTADOS.....	80
5.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES.....	81
5.1.1. Variables continuas.....	81
5.1.2. Variables cualitativas recogidas en la anamnesis.....	82
5.1.3. Variables cualitativas relacionadas con la exploración clínica..	83
5.1.4. Variables cualitativas relacionadas con la radiología convencional.....	84
5.1.5. Variables cualitativas relacionadas con la ecografía.....	85
5.1.6. Variables cualitativas relacionadas con resonancia magnética. .	87
5.1.7. Variables cualitativas relacionadas con el tratamiento y la evolución tras el mismo.....	88
5.2. CORRELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES CLÍNICAS.....	88

5.2.1. Influencia de la edad en las diferentes variables clínicas.	88
5.2.2. Relación de las variables clínicas con la fuerza.....	89
5.2.3. Relación de las variables clínicas con la movilidad inicial.	91
5.3. ANALISIS DE LAS DISTINTAS VARIABLES CON RESPECTO A LA EVOLUCIÓN.	92
5.4. COMPARACIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS CON HALLAGOS EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL.	93
5.4.1. Relación de las distintas variables con la degeneración en troquiter.	93
5.4.1.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.	93
5.4.1.2.- Variables categóricas exploratorias.	94
5.4.1.3.- Variables continuas.	94
5.4.2. Relación de las distintas variables con los osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior.....	95
5.4.2.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.	95
5.4.2.2. Variables categóricas exploratorias.....	96
5.4.2.3. Variables continuas.	97
5.4.3. Relación de las distintas variables con la degeneración acromioclavicular.....	98
5.4.3.1. Variables categóricas en la anamnesis.	98
5.4.3.2. Variables categóricas exploratorias.....	99
5.4.3.3. Variables contínuas.	100
5.4.4. Relación de las distintas variables con el espolón subacromial.	101
5.4.4.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.	101
5.4.4.2. Variables categóricas exploratorias.....	102
5.4.4.3. Variables contínuas.	103
5.4.5. Relación de las distintas variables con la distancia acromiohumeral.....	104
5.4.5.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.	104
5.4.5.2. Variables categóricas exploratorias.....	105
5.4.5.3. Variables continuas.	108
5.5. COMPARACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y LOS HALLAZGOS EN ECOGRAFÍA.	108
5.5.1. Relación de las distintas variables con la normalidad en ecografía.	109
5.5.1.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.	109
5.5.1.2. Variables categóricas exploratorias.....	109
5.5.1.3. Variables continuas.	111
5.5.2. Relación de las distintas variables con la tendinitis bicipital. ..	111

5.5.2.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	111
5.5.2.2. Variables categ3ricas exploratorias.	112
5.5.2.3. Variables continuas.	113
5.5.3. Relaci3n de las distintas variables con la rotura tendinosa.	113
5.5.3.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	114
5.5.3.2. Variables categ3ricas exploratorias.	116
5.5.3.3. Variables continuas.	121
5.5.4. Relaci3n de las distintas variables con la tendinosis.	122
5.5.4.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	122
5.5.4.2. Variables categoricas exploratorias.	123
5.5.4.3. Variables continuas.	125
5.6. COMPARACI3N ENTRE LOS HALLAZGOS CL3NICOS Y LOS HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGN3TICA.	125
5.6.1. Relaci3n de las distintas variables con la normalidad de la resonancia magn3tica.	125
5.6.1.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	125
5.6.1.2. Variables categ3ricas exploratorias.	126
5.6.1.3. Variables continuas.	126
5.6.2. Relaci3n de las variables con la tendinosis en resonancia magn3tica.	127
5.6.2.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	127
5.6.2.2. Variables categ3ricas exploratorias.	128
5.6.2.3. Variables continuas.	128
5.6.3. Relaci3n de las variables con la rotura del manguito en resonancia magn3tica.	128
5.6.3.1. Variables categ3ricas recogidas en la anamnesis.	128
5.6.3.2. Variables categ3ricas exploratorias.	130
5.6.3.3. Variables continuas.	130
5.6.4. Relaci3n de las variables con la morfolog3a acromial en resonancia magn3tica.	131
5.7. CORRELACI3N ENTRE LOS HALLAZGOS EN RADIOLOG3A CONVENCIONAL Y ECOGRAF3A.	132
5.7.1. Correlaci3n entre hallazgos en radiolog3a convencional y ecograf3a normal.	132
5.7.2. Correlaci3n entre hallazgos en radiolog3a convencional y tendinitis bicipital ecogr3fica.	133
5.7.3. Correlaci3n entre hallazgos en radiolog3a convencional y rotura tendinosa ecogr3fica.	134
5.7.4. Correlaci3n entre hallazgos en radiolog3a convencional y tendinosis ecogr3fica.	135

5.8. CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL RESPECTO A RESONANCIA MAGNÉTICA....	136
5.8.1. Correlación entre hallazgos radiología convencional y de resonancia magnética normal.....	136
5.8.2. Correlación entre hallazgos radiología convencional y tendinosis en resonancia magnética.	137
5.8.3. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y retracción tendinosa en R.M.	138
5.8.4. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y atrofia muscular en R.M.	138
5.8.5. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa en resonancia magnética.	139
5.8.6. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y morfología acromial en resonancia magnética.	140
5.9. CORRELACIÓN DE LOS MÉTODOS DE IMAGEN CON LA CIRUGIA.	141
6. DISCUSIÓN.....	143
6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.	144
6.2. FRECUENCIA DE PATOLOGIAS ENCONTRADAS.	147
6.3. CORRELACIÓN ENTRE LA EXPLORACION CLÍNICA CON LAS ALTERACIONES ANATÓMICAS Y LA EVOLUCIÓN.	149
6.4. CORRELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE IMAGEN Y LA CLÍNICA.....	151
6.4.1. Correlación entre radiología convencional y la clínica.	151
6.4.2. Correlación entre ecografía y la clínica.	153
6.4.3. Correlación entre la resonancia magnética y la clínica.....	156
6.5. CORRELACION ENTRE DISTINTOS METODOS DE IMAGEN.	157
6.5.1. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL.....	157
6.5.2. ECOGRAFIA.....	158
6.5.3. RESONANCIA MAGNÉTICA.....	160
6.6. RESUMEN.....	162
7. CONCLUSIONES.	164
8. BIBLIOGRAFÍA.....	166

1-INTRODUCCION.

1.1. EL HOMBRO NORMAL.

La cintura escapular está formada por un grupo de articulaciones que en su conjunto se denomina articulación toracoescapulohumeral y que permiten que el hombro sea la articulación de mayor movilidad.

La articulación glenohumeral es poco congruente, lo que permite una mayor movilidad, pero esto también es causa de inestabilidad articular. La cápsula articular es laxa y extensa para tolerar la amplitud de los movimientos, por lo que los músculos y tendones que movilizan la cabeza humeral deben darle también estabilidad (Ucar Angulo 1997).

1.1.1. Anatomía.

ANATOMIA ÓSEA

La cintura escapular incluye la articulación glenohumeral, la acromioclavicular, la escapulo-torácica y la esternoclavicular. Los componentes óseos, las estructuras musculares y tendinosas contribuyen en diferente medida en el mantenimiento de unas relaciones anatómicas estables (Stoller 1999).

1.1.1.1. Osteología del hombro.

La clavícula conecta el esqueleto axial y apendicular de la extremidad superior.

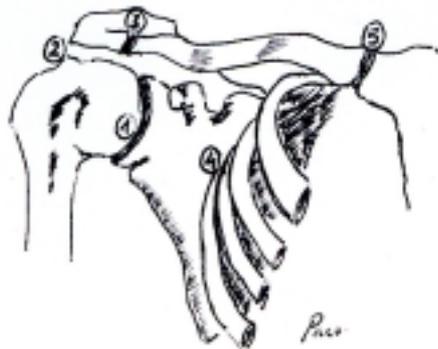


Figura 1.1.- Articulaciones de la cintura escapular: 1, glenohumeral ; 2, suprahumeral ; 3, acromioclavicular ; 4, escapulotorácica y 5, esternoclavicular.

Lateralmente forma parte de la articulación acromioclavicular, que está formada por dos superficies de contacto casi planas separadas por un menisco. Los elementos estáticos están representados por los ligamentos

acromioclaviculares superior e inferior, que refuerzan la cápsula articular y aportan estabilidad posteroanterior, y los ligamentos conoides y trapezoides que toman su origen en la apófisis coracoides y extremo distal de la clavícula, aportando estabilidad vertical (Hurley 1995).

Medialmente la clavícula forma parte de la articulación esternoclavicular cuyas superficies articulares están cubiertas de fibrocartílago y separadas por un menisco o disco articular que divide la articulación en dos recesos separados y que aumenta la estabilidad (Klein 1995). Es el elemento de sujeción de la extremidad superior al esqueleto axial, aunque los movimientos que realiza son los de elevación y descenso además de antepulsión y retropulsión. Refuerzos capsulares son los ligamentos esternoclavicular anterior, posterior y el interclavicular. El que proporciona más estabilidad articular es el ligamento costoclavicular (Orts Llorca 1979).

La articulación **escápulohumeral** es la más importante del hombro. Es una articulación esférica o enartrosis en la que la cavidad cóncava es la cavidad glenoidea del omóplato, cuya superficie articular es menor al de la cabeza humeral, pero que se ve ampliada por un fibrocartílago llamado labrum o reborde glenoideo donde se fija la membrana sinovial y los ligamentos glenohumerales que contribuyen a la estabilidad articular (Beltran 1997).

1.1.1.2. Anatomía musculo-ligamentosa.

Los músculos del aparato troncoescapular forman el elemento activo encargado de mover la plataforma giratoria de la grúa con la que podríamos comparar la extremidad superior

El manguito rotador está formado por cuatro músculos escápulohumerales cortos que se insertan en las tuberosidades del húmero. Los tendones del supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan conjuntamente en el troquíter, mientras que el tendón subescapular lo hace en el troquíen.

Por otra parte, la cabeza humeral y el manguito rotador se encuentran por debajo del arco coracoacromial, que está constituido por el acromion, el ligamento coracoacromial y la apófisis coracoides. Estos elementos, junto con la articulación acromioclavicular suponen los límites de la salida del supraespinoso (Arteaga 1998, Iannotti 1991, Frieman 1994).

A continuación, haremos una breve descripción de los músculos implicados en la articulación del hombro.

1 Supraespinoso

Se origina fosa supraespinosa, con forma de pirámide triangular de base interna y vértice externo. La parte externa del músculo pasa por debajo del acromion y se continúa con un tendón. En este tendón se pueden distinguir histológicamente el tendón propio y la inserción fibrocartilaginosa. El tendón propio se extiende desde la unión musculotendinosa (aproximadamente 5 cm medial al troquiter) hasta la inserción fibrocartilaginosa (2 cm medial al troquiter). El tendón propio se agranda y ensancha hacia la inserción con un margen grueso anterior en forma de cuerda que se afina en sentido posterior donde adquiere forma de banda. El patrón fascicular del tendón propio se continúa con la trama compacta de la inserción fibrocartilaginosa a nivel del troquiter humeral, en su carilla más superior, adyacente a la cápsula de la articulación glenohumeral (Fallon 2002). La longitud del tendón fibrocartilaginoso es de 1.8 ± 0.5 cm, incluyendo el “área crítica” de menor vascularización descrita por Codman en donde los desgarros ocurren con mayor frecuencia (Codman 1931).

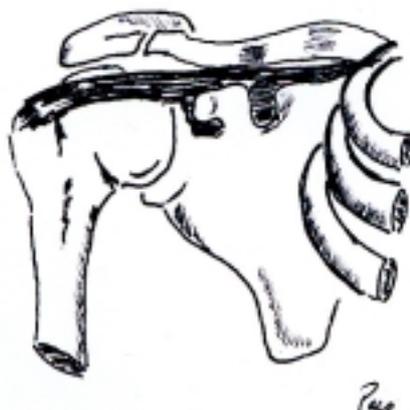


Figura 1.2.- Representación de músculo supraespinoso.

La parte más externa del tendón (fuera ya del acrómion), está cubierta por el músculo deltoides. Entre el tendón y el acrómion se encuentra la bolsa subacromial. La unión del tendón del supraespinoso a la cápsula articular es muy íntima.

Otra estructura a reseñar, considerada muy importante en la funcionalidad del supraespinoso, es la cuerda del manguito rotador (Rotador Cable de Burkhart) (Burkhart 1993). Esta estructura es una de las extensiones que desde el ligamento coracohumeral se dirige posteriormente rodeando el tendón propio. Una extensión es fina y superficial al tendón, mientras que la otra, la cuerda del manguito, se

dirige perpendicularmente al tendón entre éste y la cápsula articular. Consiste en una banda colágena gruesa que se extiende desde el ligamento coracohumeral al infraespinoso rodeando en su trayecto el fibrocartílago y la “zona crítica”.

Este músculo está inervado por el nervio supraescapular, rama del plexo braquial procedente de la raíz C₅.

La acción de este músculo es la abducción del brazo, igual que el deltoides, pero, además, estabilizando la articulación glenohumeral para que se pueda llevar a efecto la acción abductora. Una función curiosa es aquella que, por insertarse en la cápsula articular, cuando se produce la maniobra de abducción, tira de ésta hacia afuera impidiendo que la cápsula se pellizque entre las superficies articulares.

2 Infraespinoso

El músculo infraespinoso tiene su origen en la fosa infraespinosa, por dentro de la cresta que existe en su borde externo.

Se inserta por fuera, mediante un tendón, en la carilla media del troquíter, entre el supraespinoso por arriba y el redondo menor por abajo. Tiene también algunas fibras que se insertan en la cápsula articular, pero en menor medida que el supraespinoso.



Figura 1.3.- Representación del músculo infraespinoso.

El músculo infraespinoso, en su porción más externa, está cubierto por otros músculos: deltoides, trapecio, dorsal ancho y redondo mayor. En su parte

central no está recubierto, por lo que a la contracción del brazo en abducción forma un relieve cutáneo.

Su inervación también depende del nervio supraescapular (Rossi 1998).

Realiza función de rotación externa del brazo. Además, actúa como el supraespinoso como ligamento activo de la articulación escapulohumeral, contribuyendo, en menor medida que aquél, al contacto entre superficies.

3 Redondo menor.

Es un músculo de tamaño variable según el individuo. Hay ocasiones en las que está ausente.

Tiene su origen en la carilla ósea superior cerca del borde axilar del omóplato, en los tabiques fibrosos que lo separan del infraespinoso y redondo mayor, y en la cara profunda de la fascia que lo cubre. Se continúa con un tendón (Orts Llorca 1979).

Se inserta por fuera en la carilla más inferior del troquíter, por debajo del infraespinoso, y cubierto en gran parte por el deltoides.

Con frecuencia este músculo es difícil de aislar del infraespinoso, con el cual a veces se confunde, aunque su inervación es siempre distinta de aquél: el nervio circunflejo, rama posterior del plexo braquial procedente de la 5ª raíz cervical (Linker 1993).

Realiza las mismas acciones que el músculo infraespinoso.

4 Biceps braquial.

Este músculo está compuesto por dos partes: la porción corta y la porción larga del biceps. Esta última es la que más interés tiene desde el punto de vista de la patología dolorosa del hombro.

La porción corta tiene su inserción superior en el vértice de la apófisis coracoides. La cabeza larga realiza esa inserción superior sobre el tubérculo supraglenoideo (10 de figura 2), introduciéndose en su trayecto más inferior dentro del surco que forma la corredera bicipital del húmero. Ambas porciones terminan inferiormente por un tendón sobre la tuberosidad bicipital del radio.

Su inervación depende de la rama propia del musculocutáneo (C₅ y C₆)

Las acciones del biceps braquial son dos: es flexor del antebrazo sobre el brazo y un potente supinador (el más potente de los supinadores).

5 Deltoides

Constituye el músculo del muñón del hombro. Muy voluminoso y con una desproporción importante entre superficies de origen e inserción.

Toma su origen en una línea muy extensa alrededor de la cintura escapular: labio inferior del borde posterior de la espina del omóplato, borde externo del acromion, y borde anterior del tercio externo de la clavícula (Orts Llorca 1979).

Termina en la V deltoidea del húmero mediante un tendón muy fuerte

El músculo deltoides está inervado por el nervio circunflejo, rama posterior del plexo braquial procedente de las raíces cervicales 5^a y 6^a.

Es el más importante músculo abductor del brazo, y su función termina cuando el brazo llega a la horizontal. Hay que diferenciar la función de cada uno de sus fascículos: El fascículo medio es abductor. El fascículo anterior o clavicular, realiza acción de anteversión, y accesoriamente rotación interna. La pars spinalis o fascículo posterior, tiene función retroversora del brazo, y accesoriamente rotación externa (Orts Llorca 1979).

La capa profunda del deltoides se desliza sobre la articulación glenohumeral. Entre este músculo y el troquíter existe una bolsa serosa llamada subacromial o subdeltoidea.

6 Subescapular.

Ocupa la fosa subescapular, donde tiene su origen, almohadillando de esta forma la cara anterior del omóplato.



Figura 1.4.- Representación del músculo subescapular.

Termina por fuera por medio de un tendón en el troquín, y algunas de sus fibras lo hacen en la cresta subtroquiniana y en la cápsula articular. Su tendón es ancho, corto y aplanado; transcurre por debajo de la apófisis coracoides donde puede existir una bolsa serosa. Luego, se desliza sobre la cápsula articular por medio de la bolsa subescapular que sí es constante. Parte del músculo puede ser palpado en la axila (Orts Llorca 1979).

Este músculo está inervado por los nervios subescapular superior, medio e inferior. Existe inervación conjunta entre subescapular, redondo mayor y dorsal ancho, procedente de las raíces cervicales 5^a, 6^a y parcialmente de la 7^a.

Su función es la de rotación interna del brazo. Por su inserción en la cápsula articular, también ejerce la misma función que supraespinoso, infraespinoso y redondo menor evitando que se pellizque dicha cápsula al realizar la maniobra de abducción.

7 Redondo Mayor.

Existe parentesco entre este músculo, el subescapular y el dorsal ancho, ya que los tres se originan en un esbozo muscular único.

El redondo mayor tiene su origen en la carilla inferoexterna de la cara posterior del omóplato, ocupando el ángulo inferior del mismo. También en los tabiques fibrosos que lo separan del infraspinoso y redondo menor (Orts Llorca 1979).

Su inserción externa la realiza, mediante un tendón, en el labio interno de la corredera bicipital y cresta subtroquiniana, distalmente con relación al subescapular.

El nervio subescapular realiza su inervación.

Su acción consiste en llevar el brazo hacia adentro (aducción) y ligeramente hacia atrás, pero no lo bastante para que la mano pueda pasar detrás de la espalda.

8 Dorsal ancho.

Es el músculo de superficie más extensa del cuerpo humano, siguiéndole el oblicuo mayor del abdomen y el trapecio.

Este músculo tiene su origen inferior en las apófisis espinosas de las seis últimas vértebras dorsales, todas las lumbares, cara externa de las cuatro últimas costillas, cresta sacra y tercio posterior de cresta ilíaca.

Todas las fibras se unen y se dirigen hacia la axila para insertarse en el fondo de la corredera bicipital, experimentando una torsión, de tal manera que las fibras más caudales se insertan en el húmero más cranealmente, y al contrario. Esto permite que el brazo pueda ser levantado sin que el músculo se estire considerablemente (Orts Llorca 1979).

Existe una bolsa serosa para facilitar el deslizamiento entre los tendones del dorsal ancho y redondo mayor.

Recibe inervación del plexo braquial (fácilmente lesionable en las intervenciones axilares) mediante las raíces cervicales 6ª, 7ª y 8ª.

Su función consiste en llevar el brazo hacia atrás (retroversión) y hacia adentro sobre la nalga opuesta (aducción), participa, además, en la rotación interna del húmero, aproxima el omoplato a la línea media e inclina el tronco lateralmente. Cuando toma como punto fijo la inserción superior, produce cierre del espacio costo-ilíaco (acción de trepar).

9 Coracobraquial

El músculo coracobraquial es pequeño, alargado y se puede comparar a un triángulo muy prolongado de vértice superior.

Se origina en el vértice de la apófisis coracoides por medio de un tendón común con la porción corta del bíceps.

Se inserta en la cara interna de la diáfisis humeral, medialmente con relación al braquial anterior. Entre su borde externo y la diáfisis humeral existe un hiato, por el cual pasan los tendones del dorsal ancho y redondo mayor para alcanzar la cresta subtroquiteriana. Por delante, este músculo está cubierto casi en su totalidad por el bíceps y el pectoral mayor, localizándose la mayor parte del músculo en la axila (Orts Llorca 1979).

Entre el músculo subescapular y el coracobraquial, existe la bolsa serosa subcoracoidea.

El músculo coracobraquial es inervado por el nervio musculocutáneo, que es rama del plexo braquial y procede de las raíces cervicales sexta y séptima.

Su acción principal consiste en volver el brazo a su posición normal cuando ha sido llevado hacia delante o atrás por otros músculos, siendo en el primer caso retroversor, en el segundo anteverdor, y en ambos aductor. Junto con los ligamentos coracohumerales, contribuye a mantener el peso de la extremidad superior.

10 Pectoral menor.

Se origina en la misma masa muscular primitiva que el músculo pectoral mayor mediante inserciones en costillas.

Se origina por tres digitaciones en la cara externa de la tercera, cuarta y quinta costilla. Las fibras discurren de abajo hacia arriba, convergiendo todas ellas en un tendón que se dirige hacia fuera y arriba.

Ese tendón se inserta en el vértice de la apófisis coracoides, por dentro del tendón coracobraquial, con el que tiene ciertas adherencias.

Junto con el pectoral mayor, está inervado por dos ramas anteriores del plexo braquial, los nervios torácicos anteriores.

Funcionalmente, se encarga de llevar el omóplato hacia delante y hacia abajo, siendo el brazo arrastrado y produciendo indirectamente anteversión del mismo.

11 Pectoral mayor

El músculo pectoral mayor es mucho más voluminoso que el menor, cubriéndolo por completo.

Tiene varios orígenes: 1) en los 2/3 internos del borde anterior clavicular, 2) en la cara anterior del manubrio esternal, 3) en los cartílagos de las seis primeras costillas, 4) en la aponeurosis del oblicuo mayor del abdomen. Todas estas fibras musculares se dirigen hacia fuera convergiendo en el hombro (Orts Llorca 1979).

Termina por medio de un tendón en la cresta subtroquiteriana. De esta manera, observamos que la axila está formada en su parte anterior por los pectorales, y en su parte posterior por el dorsal ancho, redondo mayor y subescapular.

Recibe inervación de las ramas directas y perforantes del nervio torácico anterior menor y mayor, procedentes de las raíces cervicales sexta, séptima y octava, y de la primera dorsal.

En posición normal, las fibras procedentes de la clavícula tiran del muñón humeral hacia arriba (posición que tomamos cuando llevamos un peso sobre los hombros). Las fibras que se originan en las porciones esternocostal y abdominal, producen la anteversión del brazo. Con el brazo en abducción, todo el músculo produce la anteversión del mismo. Si el brazo se encuentra en elevación, al contraerse el músculo en su totalidad, lo lleva hacia delante y hacia abajo. En algunos casos este músculo puede considerarse auxiliar de la respiración por la elevación que realiza sobre las costillas en las que se inserta (Orts Llorca 1979).

1.1.2. Biomecánica.

Biomecánicamente, el hombro es la articulación más compleja del cuerpo. Tiene el mas amplio rango de movimiento de todas las articulaciones, excediendo de un hemisferio, con complicados mecanismos que proporcionan función y estabilidad. Contribuyendo a esta función normal y estabilidad se encuentran las estructuras óseas, cápsula y ligamentos glenohumerales, labrum glenoideo, músculos, envoltura de los tendones del manguito rotador, tendón largo del bíceps, y dos bolsas sinoviales.

La función del manguito rotador es doble: centrar la cabeza humeral en la glenoides (sobre todo por parte del supraespinoso) y participar en la abducción y movimientos de rotación externa. Diversos estudios han mostrado que en el hombro normal, la traslación superoinferior del húmero en la glenoides durante la abducción está limitada a unos pocos milímetros.

Si la función del manguito rotador está alterada, aunque sólo sea ligeramente, el centrado normal de la cabeza humeral se perderá, pudiendo existir un desplazamiento anormal de la cabeza hacia arriba. Este cambio afecta negativamente a los tejidos interpuestos, produciéndose daño sobre la bolsa sinovial y a las fibras de colágeno de los tendones del manguito, y llevándolos a cambios inflamatorios con edema.

El músculo supraespinoso actúa conjuntamente con el deltoides en los primeros 90° de abducción, pero es ineficaz más allá de este punto. Es el músculo del manguito rotador que tiene mayor importancia en el mantenimiento de la cabeza del húmero junto a la cavidad glenoidea de la escápula, siendo importante para resistir la luxación inferior del húmero. Aunque el músculo infraespinoso también funciona para deprimir la cabeza humeral, su principal acción es la rotación externa del húmero; su tendón rodea la cabeza humeral en rotación interna creando una fuerza que resiste la subluxación posterior de la articulación.

El bíceps no tiene unión humeral y aunque cruza la articulación glenohumeral, su principal función es flexionar y supinar el codo.

La articulación del hombro se mueve en tres planos del espacio (Olivé 2000):

a) En un **plano frontal** que pasase por la articulación del hombro (plano parafrontal), conseguiríamos los movimientos de:

- Aducción, o aproximación del brazo al cuerpo.
- Abducción, o separación lateral del mismo hasta unos 90°. A partir de esa gradación, se pueden alcanzar otros 90° mediante la rotación de la escápula (Figura 1.5).

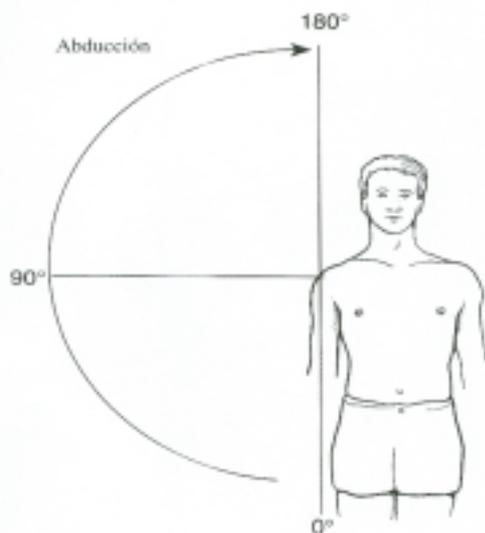


Figura 1.5.- Representación de grados de movilidad en abducción del hombro.

b) En el **plano sagital** (o parasagital) observaremos los siguientes movimientos:

-Anteversión, flexión o elevación anterior del brazo, que alcanza unos 180° .

-Retroversión, extensión o desplazamiento hacia atrás del brazo, que alcanza los 45° (Figura 1.6).

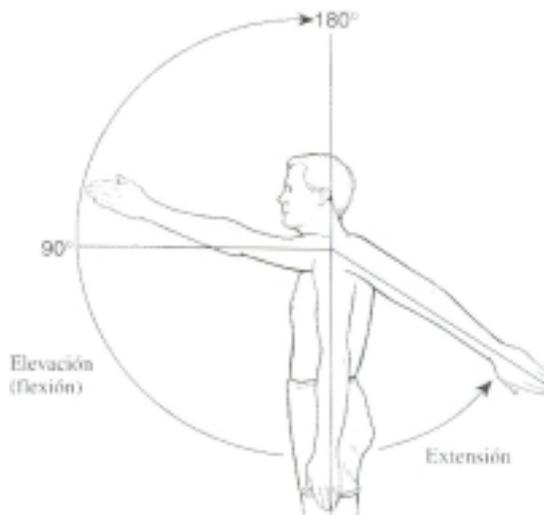


Figura 1.6.- Representación de movimientos de flexo-extensión.

c) El tercero es el **plano horizontal** (parahorizontal), en el que se pueden realizar los movimientos de:

-Rotación interna del brazo, que alcanza los 70° .

-Rotación externa del brazo, cuyo arco de recorrido llega a los 90° .

La combinación de todos estos movimientos de la articulación glenohumeral, permite la circunducción de la extremidad superior describiendo un área cónica de vértice en dicha articulación.

A continuación, pasamos a agrupar los músculos del hombro según su acción principal (Olivé 2000):

a) Los músculos **aductores** son: el pectoral mayor, la cabeza larga del tríceps braquial, el redondo mayor, el dorsal ancho, la cabeza corta del bíceps braquial y las partes clavicular y espinal del deltoides.

- b) Los músculos con actividad **abductora** son el deltoides, el supraespinoso y la cabeza larga del bíceps braquial. El serrato anterior y el trapecio sólo tienen una acción secundaria.
- c) La **elevación** del brazo, se produce a expensas de la escápula gracias a la acción del serrato anterior (cuando se paraliza éste, queda limitada a 150°). En la transición de abducción a elevación, el trapecio apoya la acción del serrato anterior. El efecto de éste último depende de su acción sobre las articulaciones de la clavícula.
- d) La **anteversión** del brazo, se produce gracias a los fascículos clavicular y fibras acromiales del deltoides, al bíceps braquial, a las fibras claviculares y esternocostales del pectoral mayor, al músculo coracobraquial y al serrato anterior. Cuando hay parálisis del serrato anterior, la anteversión se produce, pero existe una elevación de la escápula (escápula alata).
- e) La **retroversión** es realizada por la acción del redondo mayor, el dorsal ancho, la cabeza larga del tríceps braquial y la porción espinal con algunas fibras acromiales del deltoides.
- f) La **rotación externa** es producida principalmente por el infraespinoso, el redondo menor y las fibras espinales del deltoides. Durante este movimiento, la escápula y la clavícula son arrastradas hacia atrás por el trapecio y el romboides, lo que ocasiona movimientos asociados en las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular.
- g) La **rotación interna** es producida por el subescapular, el pectoral mayor, la cabeza del tríceps braquial, las fibras claviculares del deltoides, el redondo mayor y el dorsal ancho.

1.2. CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO.

El hombro doloroso u omalgia, es una de las principales causas de dolor osteoarticular que se presentan en la práctica clínica cotidiana, y a menudo provoca discapacidad funcional considerable.

La prevalencia de la omalgia en la población general se ha estimado entre el 3 y el 7% (Arteaga 1998). Dicha prevalencia aumenta con la edad (Arteaga 1998, Cunningham 1984, Chard 1991), y sus causas pueden ser múltiples, aunque se estima que la mayoría de los casos de hombro doloroso se deben a lesiones degenerativas de alguna estructura paraarticular, debiéndose sólo en el 5% a una afectación del hombro de otra naturaleza (artritis reumatoide, gota, etc.).

Dejando aparte las enfermedades neoplásicas, sistémicas y traumáticas directas, la principal causa de dolor de hombro es la patología inflamatoria o degenerativa del manguito rotador (Milgrom 1995), que puede ser responsable de hasta un 65% de los casos de hombro doloroso del adulto (Veccio 1995).

Pasamos a comentar a continuación las causas etiológicas más comunes de la omalgia.

1.2.1. Causas neoplásicas.

Los tumores malignos pueden comprometer las estructuras que causan dolor en la región escapular. Suelen ser dolores crónicos, muy intensos y terebrantes. A menudo, constituyen el síntoma inicial de tumoraciones malignas como: tumor de Pancoast, carcinoma de mama, sarcoma, linfosarcoma o enfermedad de Hodgkin.

El dolor atípico se puede acompañar de síntomas neurológicos atípicos (Hirschfeld 2001); como en el caso de la infiltración del plexo braquial por el tumor de Pancoast, con debilidad simultánea de la cintura escapular (C2-C4) y debilidad de los músculos interóseos (D1).

1.2.2. Dolor referido

La patología de columna cervical y de tórax son causas de hombro doloroso de etiología referida, de fácil exclusión cuando la patología es claramente mecánica.

Ante su sospecha, se debe proceder al examen neurológico del miembro superior correspondiente, explorando fuerza y sensibilidad, y prestando atención al cuello como causa más común de dolor referido, así como al tórax y al abdomen, especialmente cuando el dolor es agudo.

Causas graves de dolor referido a hombro, y con las que habrá que hacer un cuidadoso diagnóstico diferencial, son: el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica, el embolismo pulmonar, la rotura esplénica y el embarazo ectópico entre otros. Estos cuadros requieren un diagnóstico y tratamiento precoces, dada la urgencia vital que suponen.

Otras causas menos graves de dolor referido a hombro son: el ángor pectoris, el neumotórax, la pericarditis, la neumonía, la pleuritis y la colecistitis (Brancós Cunill 1990).

1.2.3. Causas mecánicas.

1.2.3.1. Patología degenerativa del manguito rotador

Se considera la causa más frecuente de hombro doloroso. Se cree que está provocada en un alto porcentaje de casos por el rozamiento del manguito rotador contra el margen anterolateral del acromion y/o ligamento coracoacromial, aunque algunos autores han reseñado también la importancia de factores intrínsecos como la hipovascularización y/o degeneración del propio tendón (Fu 1991, Vecchio 1995).

La degeneración tendinosa ocurre como parte del proceso de envejecimiento, que junto a los traumatismos o sobrecargas de repetición llevan a un progresivo fallo tendinoso y rotura (Dalton 1994). La mayoría de los desgarros en el manguito rotador comienzan en la denominada área crítica hipovascular del tendón supraespinoso (Arteaga 1998).

Aunque la causa principal se considera el rozamiento con el espacio coracoacromial a nivel anterosuperior, se han descrito también otras causas como: el rozamiento posterosuperior que afecta a deportistas, el rozamiento con la apófisis coracoides que repercute sobre el tendón subescapular, o la compresión del nervio supraescapular a nivel de la fosa espinoglenoidea que conduce a inflamación y atrofia del músculo infraespinoso (Rossi 1998). El presente trabajo se va a centrar en el estudio del síndrome de rozamiento coracoacromial.

Aunque Neer postuló que la causa principal de este síndrome era el rozamiento tendinoso con el arco coracoacromial (Neer 1972), otros autores han resaltado el origen multifactorial de este proceso (Naredo 2002, Arteaga 1998) ya que se ha demostrado que los desgarros tendinosos no son más frecuentes en el lado bursal del manguito como sería lógico pensar en caso de que el rozamiento extrínseco fuese la causa principal (Fu 1991).

Por último, dentro de la patología degenerativa del hombro, debemos hacer mención a una complicación rara y espectacular de la alteración trófica del manguito rotador: el denominado **hombro senil hemorrágico**. Se trata de una hemartrosis de aparición súbita, que en pocas horas alcanza gran volumen, deformando el hombro y acompañándose de dolor violento. A los pocos días puede aparecer una equimosis del brazo, pudiendo disminuir el dolor en los días siguientes. Este cuadro puede ser recidivante (Sáez, 2002).

1.2.3.2. Capsulitis retráctil

Es una limitación de las amplitudes articulares pasivas debido al engrosamiento de la cápsula articular con leve infiltrado inflamatorio y fibrosis. Se corresponde con el tradicional “hombro congelado” y consiste en una retracción de la cápsula con desecación articular, inflamación y dolor.

Puede ser primaria, y presentarse en algunas semanas sin ninguna causa aparente, o bien suceder tras un traumatismo, tras una tendinopatía calcificante o tras una intervención quirúrgica.

En esta patología, los exámenes complementarios son inútiles, aunque pueden servir para buscar patología asociada (Flurin 2002).

1.2.3.3. Tendinopatías calcificantes

Se trata de una enfermedad tendinosa que debe distinguirse del conflicto subacromial y de la rotura del manguito. Aún no se conoce factor etiológico preciso.

Se manifiesta por un depósito de calcio en un tendón del manguito de los rotadores. Su clínica es progresiva, y su desaparición puede ocurrir, en algunos casos, de forma espontánea en el curso de meses o años. Cuando esto sucede, se produce una paulatina liberalización del depósito cálcico en la bolsa subacromial.

La clínica suele ser de dolor crónico inflamatorio, con despertar nocturno y fases de calma, de duración variable, junto con crisis hiperálgicas en relación con la migración de cristales a la bolsa subacromial.

El diagnóstico es fácil con la radiología, y ésta permite, además, el seguimiento del proceso. Las demás exploraciones complementarias son inútiles, salvo en el caso de patología asociada (Farin 1995b).

1.2.3.4. Inestabilidad glenohumeral.

El hombro es una articulación muy móvil. La congruencia ósea es muy reducida y, en consecuencia, el rodete y los ligamentos tienen gran importancia en la estabilización de esta articulación. La actuación del manguito rotador como estabilizador articular es también importante.

Las inestabilidades **anteriores** o **posteriores** pueden manifestarse como subluxaciones o luxaciones francas (Figura 1.7) (Flurin 2002), o por simples dolores relacionados con una distensión capsuloligamentosa de origen microtraumático en el contexto de la práctica deportiva. Para establecer el tipo y grado de inestabilidad, se deberá realizar una anamnesis y exploración detalladas, como más adelante comentaremos.



1.7.- Radiografía posteroanterior de hombro luxado anteriormente.

Con el término **laxitud**, nos referimos a la posibilidad de que la cabeza humeral pueda ser movilizada pasivamente de la fosa glenoidea. Por **inestabilidad** entendemos la traslación de la cabeza humeral, provocando un discomfort y una disfunción de la movilidad del hombro.

La inestabilidad glenohumeral la dividimos en dos grupos (Olivé 2000):

-Inestabilidad de etiología traumática, de carácter unidireccional, con una lesión de Bankart (arrancamiento del labrum glenoideo), y que inicialmente tendrá un tratamiento quirúrgico. Es lo que los anglosajones denominan como **T.U.B.S.** (Traumatic ,Unidirectional ,Bankart ,Surgery).

-Inestabilidad sin antecedente traumático, multidireccional, generalmente bilateral y que suele responder inicialmente a la rehabilitación, pero que en algunos casos será subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Se le conoce con el nombre de **A.M.B.R.I.** (Atraumatic, Multidirectional , Bilateral , Rehabilitation , Inferior capsular shift) y suelen darse en personas hiperlaxas, con extensa amplitud de movimientos en sus articulaciones.

1.2.4. Otras causas de hombro doloroso.

Además de las causas ya descritas, podemos mencionar otras que representan un mínimo porcentaje dentro de la etiología de la omalgia. Ejemplo de ellas es la artropatía séptica del hombro, la localización en esta articulación de depósitos de microcristales (artropatía microcristalina), la distrofia simpático-refleja (síndrome hombro-mano), la afectación del hombro en la artritis reumatoidea y otras artritis inflamatorias de esta localización.

1.3. IMPORTANCIA CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

1.3.1. Epidemiología de la patología del manguito rotador.

El dolor de hombro es un problema común. Ocupa un tercer lugar en la patología musculoesquelética asistida en la práctica clínica, suponiendo un 5% de las consultas de medicina general por patología musculoesquelética (Urwin 1998).

Su incidencia anual se estima de 6.6 a 25 casos por 1000 pacientes, alcanzando las cotas más altas de la cuarta a la sexta década (Stevenson 2002). Es la segunda causa de dolor tras la rodilla en deportistas, donde el 8-13 % de las lesiones afectan al hombro (Butcher 1996). Supone un 4% aproximadamente de la patología asistida en urgencias (Stevenson 2002).

A nivel patológico, estudios en cadáveres han demostrado que la incidencia de roturas de espesor completo en el manguito en especímenes inferiores a 60 años es de un 6%, mientras que en los mayores de esta edad la incidencia se aproximaba al 30%. La incidencia de roturas parciales era aproximadamente el doble con respecto a las completas (Dugas 2002, Lehman 1995).

1.3.2. Etiopatogenia de la patología del manguito rotador.

En 1972 Neer propuso su teoría del rozamiento del manguito rotador con el margen anterolateral del acromion, clasificando las lesiones del manguito en tres grados progresivos: inflamación o hemorragia tendinosa, degeneración o fibrosis y rotura tendinosa (Neer 1972).

La bursitis subacromiodeltoidea, la tendinitis bicipital y los cambios degenerativos acromioclaviculares acompañan muy frecuentemente a las lesiones del manguito rotador (Naredo 2002).

El origen de la patología del manguito rotador es una cuestión debatida en la que existen dos escuelas principales. Una defiende el papel primordial de las causas extrínsecas en las que el manguito rotador se desgasta por el roce con las estructuras del arco coracoacromial (Neer 1972, Neer 1983). Otros consideran que el papel principal lo desempeñan cambios intrínsecos al propio tendón (Uri 1997). La tendencia actual es incorporar ambas causas en los sistemas de clasificación (Fu 1991).

a) Las **causas extrínsecas** son el resultado del roce del manguito rotador con estructuras óseas o ligamentosas periféricas. Estos factores extrínsecos se dividen en primarios, si resultan de alteraciones congénitas o adquiridas de la anatomía coracoacromial, y en secundarios cuando resultan de inestabilidad glenohumeral (Uri 1997).

Entre estos factores primarios se ha considerado la morfología de la parte anterior del acromion (plana, curva o en gancho), la inclinación del acromion, el hueso acromial, los espolones acromiales y los osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior, engrosamiento del ligamento coracoacromial, etc (Bigliani 1986, Epstein 1993, Haygood 1994, Liberson 1937, Tyson 1993).

En la compresión extrínseca secundaria no es necesaria la existencia de alteraciones morfológicas en el arco coracoacromial, sino que se produce un estrechamiento relativo de la salida de los tendones del manguito rotador provocada por la inestabilidad glenohumeral.

La debilidad de los estabilizadores estáticos de la articulación, cápsula y ligamentos glenohumerales, supone una sobrecarga para los estabilizadores dinámicos o musculares. El estrechamiento efectivo del espacio subacromial se produce con la subluxación superior de la cabeza humeral que provoca un rozamiento episódico. Por eso, esta situación se produce con frecuencia en los movimientos extremos de la articulación durante actividades deportivas (Fu 1991, Jobe 1989, Tirman 1994).

b) Las **causas intrínsecas** están relacionadas con áreas de menor vascularización dentro del tendón, con menor capacidad de reparación del colágeno y mayor posibilidad de sobrecarga. Los defensores de esta teoría consideran los cambios óseos o ligamentosos del arco coracoacromial como fenómenos secundarios. Este punto de vista se basa fundamentalmente en la observación de que los desgarros parciales son mucho más frecuentes en el lado articular del tendón con respecto al lado

bursal. Este último se debería lesionar, en teoría, más frecuentemente por el rozamiento subacromial (Ozaki 1988).

Estudios en cadáveres han demostrado una región de relativa hipovascularización en el tendón supraespinoso, justamente proximal a su inserción en el troquíter. Esta área, descrita en 1934 por Codman, se ha denominado la “zona crítica” y se piensa que es un área predispuesta a la degeneración y la rotura (Codman 1934, Ling 1990). Los factores predisponentes pueden ser los microtraumatismos, el uso excesivo y el envejecimiento (Archambault 1995, Brewer 1979, Riley 1994).

Actualmente se tiende a considerar conjuntamente los factores intrínsecos y extrínsecos. Se ha demostrado que el infraespinoso también tiene una zona crítica de hipovascularización similar a la del supraespinoso y, sin embargo, la frecuencia de roturas es muy inferior a la del supraespinoso (Brooks 1992). Por otro lado, estudios in vivo en pacientes con síndrome de rozamiento han encontrado hipervascularización en el área crítica, planteando aún más dudas sobre la génesis de las roturas (Chanski 1991).

1.3.3. Anamnesis, exploración física y valoración funcional del hombro doloroso.

1.3.3.1. Anamnesis.

Para el estudio de la omalgia, debemos comenzar por redactar una historia clínica donde se recojan los antecedentes personales de enfermedades médicas y quirúrgicas. El conocimiento de los aspectos sociolaborales y/o deportivos tienen una gran importancia por la implicación que pueden tener los microtraumatismos repetitivos en la patología del hombro. Asimismo, habrá que interesarse por los posibles traumatismos directos o indirectos sobre el hombro. También es importante determinar cómo se instauró el cuadro clínico (progresiva o bruscamente), así como el tiempo de evolución del proceso. Finalmente, preguntaremos por la dominancia diestra o zurda del enfermo y por el posible tratamiento médico y de reposo ya iniciado (Arteaga 1998).

La patología del hombro está directamente asociada con la edad (Edo 2002). Así, en personas menores de 30 años, es frecuente la inestabilidad, mientras que en las mayores la patología más frecuente es el síndrome subacromial y/o patología del manguito rotador, con mayor incidencia de roturas (Ruiz 2000).

1.3.3.2. Exploración física.

Para Lyons y Tomlinson (1992), el examen clínico posee una sensibilidad (S) del 91% y una especificidad (E) del 75% para predecir la presencia de desgarro del manguito rotador, y una (S) del 76,4% para distinguir entre desgarros pequeño o mediano (menos de 5cm) de un desgarro masivo (más de 5 cm).

Esta información estaría relacionada con el mecanismo lesional, diferenciando una lesión traumática por accidente o sobreuso de una lesión atraumática.

Por otra parte, la localización e irradiación del dolor, así como el resto de la exploración física, puede llevarnos a descartar o no otro tipo de patologías: cervical (cervicoartrosis, radiculopatías), pulmonar (tumor de Pancoast), pleural (neumotórax), cardíaca (infarto agudo de miocardio), lesiones del plexo braquial, enfermedades reumáticas y otras.

El síndrome de rozamiento del manguito rotador es una entidad clínica caracterizada por una variedad de signos y síntomas que resultan de la compresión extrínseca del tejido subacromial entre el húmero y elementos del arco coracoacromial. Son signos sugerentes de afectación del manguito rotador el dolor a la palpación, los déficits de movilidad y fuerza, así como los signos de compresión del manguito rotador, como el de Neer, Hawkins y Yocum, entre otros (Arteaga 1998, Hawkins 1980, Weiner 1970).

La inspección puede iniciarse en el momento de la entrada del paciente a la consulta, observando el modo de balancear los brazos. Las atrofiás de los músculos de la cintura escapular van a poner de manifiesto posibles lesiones del manguito rotador (Edo 2002) y amiotrofiás por desuso.

En la palpación, es importante seguir una sistemática para no olvidar puntos dolorosos. Palparemos la articulación esternoclavicular, clavícula, la punta de la apófisis coracoides , cuyo dolor puede no ser específico (Edo 2002), aunque en el síndrome de compresión subcoracoideo existe una exquisita sensibilidad a la palpación de la misma (Arteaga 1998).

Deberemos palpar también la articulación acromioclavicular, reborde acromial, zona troquiteriana, surco bicipital, espina y bordes del omóplato.

La palpación de tejidos blandos comprende el manguito rotador, la bolsa subacromial y subdeltoidea, la axila y los músculos del cingulo del hombro. Palpar la inserción del manguito será más fácil si colocamos el hombro en extensión y rotación interna (dorso de la mano contra el sacro) (Edo 2002).

En cuanto a la movilidad, habrá que cuantificarla activa y pasivamente en grados. Se verificará si el ritmo escapulohumeral es armónico o no. Prestaremos atención a la aparición de dolor, crujidos o topes articulares durante el movimiento. La movilidad pasiva o activa puede ser normal, estar mínimamente restringida o verse muy limitada. Esta limitación puede estar causada por el dolor, por debilidad muscular o por rigidez articular secundaria a retracción capsular. La limitación de la flexión, rotación interna y aducción (cruzando el brazo) sugiere una contractura selectiva de la cápsula posterior, y puede ocurrir como consecuencia del desuso y de la cicatrización de lesiones parciales del manguito rotador (Arteaga 1998, Matsen 1994, Miniaci 1997). Realizaremos el estudio de la movilidad pasiva si el paciente no puede realizarla correctamente de forma activa.

Movilidad activa: con movilidad pasiva normal, si apreciamos un déficit importante en la amplitud de la abducción activa, sospecharemos lesión completa del manguito rotador (Edo 2002), pudiéndose llegar en estos casos a un arco de sólo 30-60°. Si la lesión tendinosa es parcial, el arco doloroso en abducción estará comprendido entre 60-120° (Arteaga 1998, Miniaci 1997, Frieman 1994), siendo indolora partir de 120°. Este movimiento de abducción suele ser más doloroso cuando el paciente realiza el descenso de la extremidad que cuando la eleva.

Movilidad pasiva: con una mano movilizaremos la extremidad suavemente y con la otra estabilizaremos el hombro. Si la movilidad activa es completa pero dolorosa, deberemos pensar en un proceso subacromial. Si eliminamos el dolor (infiltración anestésica del test de Neer) y la movilidad activa es deficitaria, habremos de relacionarlo con una rotura del manguito. Por último, si la movilidad pasiva está limitada, la causa suele ser una retracción capsular.

Los estadios descritos por Neer en la evolución de las lesiones del manguito rotador son útiles para comprender los cambios patológicos que se producen. Sin embargo, su utilidad clínica es menos precisa debido a la superposición de hallazgos entre los diferentes estadios (Uri 1997).

Para la **maniobra de rozamiento de Neer** el explorador se coloca por detrás del paciente, sentado o de pie, y sujeta con una mano la escápula para evitar su rotación, mientras que con la otra moviliza pasivamente el brazo del enfermo en anteversión y aducción con el objeto de reducir el espacio entre el troquíter y el extremo anteroinferior del acromion y provocar dolor (Neer 1977)(Figura 1.8.).

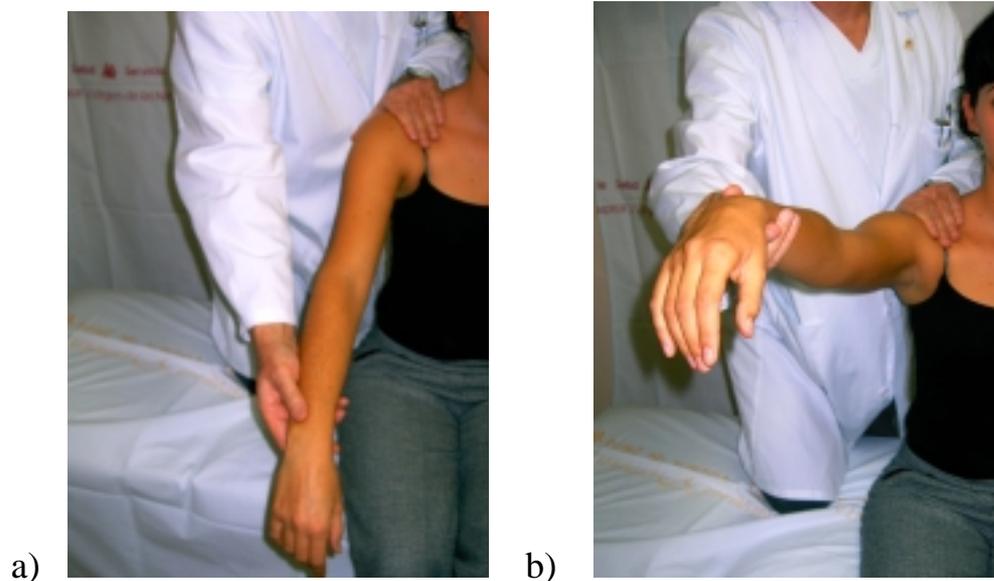


Figura 1.8.-Prueba de rozamiento de Neer. a) Posición inicial. b) Movimiento de elevación-aducción forzada del brazo en extensión.

En el **test de Hawkins** el explorador se coloca mirando al paciente al que levanta el brazo a 90 grados de anteversión con el codo en 90 grados de flexión, tras lo cual realiza una rotación medial descendiendo el antebrazo (Hawkins 1980)(Figura 1.9.).

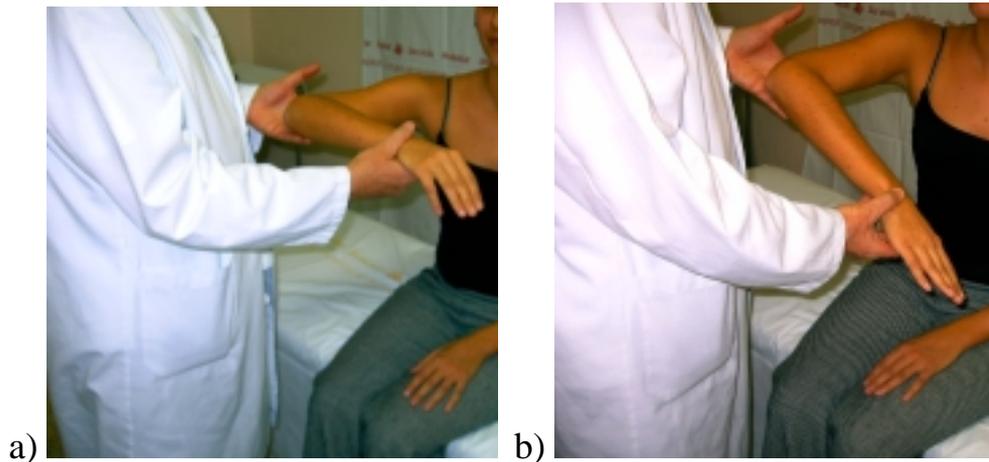


Figura 1.9.- Test de Hawkins: a) Posición inicial. b) Rotación interna forzada.

Para explorar el **test de Yocum**, se le pide al paciente que coloque su mano sobre el hombro contralateral y se le levanta el codo sin elevar el hombro afecto homolateral. El test se considera positivo si reproduce el dolor (Yocum 1983).

En la **maniobra de Jobe** el examinador se coloca mirando al paciente que coloca sus brazos en 90 grados de abducción y 30 grados de aducción horizontal en el plano de la escápula, con los pulgares mirando hacia abajo con el objeto de provocar una rotación medial de los hombros. El explorador empuja los brazos del paciente hacia abajo mientras le pide al paciente que trate de resistir la presión (Jobe 1983). También se puede realizar para un solo miembro (Figura 1.10.).



Figura 1.10.- Maniobra de Jobe para explorar supraespinoso.

Mediante la **maniobra de Patte** (figura 1.11) se exploran los músculos rotadores externos (infraespinoso y redondo menor): el explorador sostiene el codo del paciente a 90 grados flexión y con anteversión de otros 90 grados, mientras que le pide girar el brazo externamente con el objeto de comprobar la fuerza de esa rotación (Leroux 1995).



Figura 1.11.- Maniobra de Patte o en rotación externa.

Las maniobras de Jobe y de Patte pueden producir tres tipos de respuesta: 1) cuando hay ausencia de dolor, se considera que el tendón es normal; 2) la capacidad de resistir, a pesar del dolor, es indicativa de tendinitis; 3) la incapacidad de resistir sugiere ruptura tendinosa (Naredo 2002).

El **test de Gerber (*lift off test*)** (figura 1.12) es útil para explorar el músculo subescapular: se pide al paciente que coloque el dorso de su mano en la zona lumbar media, con el codo a 90 grados de flexión; el examinador se la separa de la cintura unos 5-10 cm, y se solicita al paciente que mantenga dicha posición. Este test es positivo si la mano no puede mantenerse separada de la región lumbar, indicando una rotura del tendón subescapular (Gerber 1991).



Figura 1.12.- Maniobra de Gerber o “Lift-off test” para el estudio del subescapular.

El **test de Yegarson**, para explorar el tendón largo del músculo biceps braquial, se puede efectuar de dos diferentes formas dado que este músculo realiza funciones flexoras de codo y supinadoras de antebrazo (es el más potente de los supinadores): 1) el dolor a lo largo del trayecto del tendón bicipital, provocado por la supinación resistida del antebrazo con el codo flexionado, indicaría afectación bicipital; 2) También puede explorarse este tendón mediante un movimiento resistido de flexión del codo con el antebrazo supinado. Si el tendón del biceps está subluxado, con estas maniobras puede salir fuera de la corredera y provocar una sensación de desplazamiento que puede ser percibida por el paciente (Sheon 1987) (Figura 1.13).



Figura 1.13.- Test de Yegarson para el estudio del tendón del bíceps.

Otro test de uso habitual para detectar patología bicipital es el de las **palmas arriba** (*palm up test*). Con el codo extendido, hombro en anteversión de 45 grados y palma de la mano hacia arriba, el paciente intenta elevar anteriormente el brazo contra la resistencia opuesta por el explorador. El test es positivo si el paciente nota dolor en el trayecto del tendón de la cabeza larga del biceps.

El **signo de Popeye**, muy sugerente de rotura bicipital, consiste en la presencia de una prominencia en la cara antero-distal del brazo, secundaria al desplazamiento del vientre de este músculo (Gilcreest 1936, Sheon 1987)(Figura 1.14.).



Figura 1.14.- Signo de Popeye sugerente de rotura bicipital.

La patología del hombro más frecuentemente asociada a pacientes jóvenes es la **inestabilidad** (Edo 2002). Pasamos a describir los signos clínicos más conocidos para explorar la inestabilidad del hombro:

Test de aprensión: Este test es patognomónico de la inestabilidad anterior. Consiste en llevar el brazo del paciente hasta 90° de abducción, rotación externa y 90° de flexión de codo. La otra mano la colocamos sobre el hombro, y con el pulgar debemos empujar la cabeza humeral hacia delante mientras aumentamos lentamente la rotación externa y la retropulsión. El test se considera positivo cuando el paciente realiza una maniobra de rechazo por miedo a la luxación.

Fulcrum test: Consiste en realizar las mismas maniobras que en el test de aprensión pero con el paciente en decúbito supino, colocando nuestra mano bajo el hombro del paciente.

Test de recolocación de Jobe: Paciente en decúbito supino, el hombro fuera de la camilla, el brazo en rotación externa y abducción de 90°. Con una mano colocada por detrás del hombro, empujamos la cabeza del húmero hacia delante, a la vez que aumentamos la rotación externa. Cuando el dolor aparece, se empuja la cabeza hacia atrás; si con ello el dolor desaparece se considera positivo el signo.

Test de aprensión posterior (Fukuda): Posición de supino con el hombro a 90° de flexión, 30° de aducción, rotación interna, y el codo a 90° de flexión. Colocamos una mano bajo la escápula del paciente, mientras que la otra imprime presiones sucesivas, y hacia abajo, sobre el codo. El test es positivo cuando despierta sensación de luxación y rechazo.

Sulcus test: Es el test más significativo en el estudio de la inestabilidad inferior (Edo 2002). Con el paciente sentado, brazo relajado al lado del cuerpo y el codo en flexión, el examinador realiza una tracción hacia abajo. Se considera positivo cuando aparece una depresión palpable por debajo del acromion, indicando lesión del intervalo de los rotadores.

Cajón anterior y posterior de Rockwood: Es un test orientativo de laxitud anteroposterior. Posición sedente con el brazo colgando al lado del cuerpo. Con una mano estabilizamos el hombro y con la otra movilizamos la cabeza humeral hacia atrás y adelante. Valoraremos la movilidad anormal.

Test de cajón anteroposterior de Rodineau: Este test es similar al anterior, pero con el paciente en bipedestación e inclinado hacia delante y con el brazo colgando.

La articulación acromio-clavicular es pequeña y presenta un meniscoide en su interior. En caso de inflamación aparecerá dolor a su palpación y despertará dolor cuando realicemos maniobras de abducción a partir de 90° (Edo 2002). El test más usual para la exploración de la articulación acromio-clavicular es **la maniobra de Cross Arm** que consiste en realizar una aducción forzada con el brazo flexionado 90°. Este gesto provocará dolor (Arteaga 1998, Miniaci 1997, Frieman 1994).

1.3.3.3. Valoración funcional.

Aunque la valoración funcional no contribuye al diagnóstico clínico, es de gran importancia porque informa del estado de salud del paciente y de los beneficios del tratamiento.

Se han desarrollado numerosas escalas para la valoración funcional del hombro, entre las que destacan la de Constant y la de la Sociedad Americana de Cirugía del Hombro y Codo (Kirley 2002).

Entre las ventajas de la escala de Constant hay que reseñar su independencia con respecto a las alteraciones radiológicas, su sensibilidad para detectar casos leves, su reproducibilidad entre diferentes observadores y su facilidad de realización. A diferencia de otros métodos, valora conjuntamente el dolor y la función, por considerarlos factores relacionados. La puntuación máxima asignada es de 100 puntos que se desglosan en los siguientes apartados: dolor (15 puntos), actividades de la vida diaria (20 puntos), rango de movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos) (Constant 1987).

1.4. PAPEL DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS POR IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA MECÁNICA DEL HOMBRO.

Existe una gran variedad de técnicas de imagen que pueden utilizarse para evaluar a los pacientes con dolor o disfunción del hombro. Cada técnica tiene capacidades y limitaciones específicas que se detallarán a continuación. Antes de todo, hay que reseñar que el uso de dichas técnicas, incluida la artroscopia, debe reservarse para aquellos casos en que la información que se espera obtener pueda influir o variar el manejo del paciente (Arteaga 1998).

La indicación primaria de estas técnicas incluye a personas jóvenes y de edad media, activas, que tras sufrir un traumatismo importante del hombro presenten un cuadro doloroso con debilidad a la flexión y rotación externa. En los casos no traumáticos, se debe recurrir a las técnicas de imagen cuando no exista una respuesta adecuada al tratamiento conservador, tras un periodo variable según los autores, de entre seis semanas y 18 meses (Arteaga 1998, Iannotti 1991, Matsen 1994, Frieman 1994, Cofield 1985)

1.4.1 -Radiología convencional.

Para el estudio por imagen del hombro doloroso, la radiología convencional se considera la primera técnica de elección. Es adecuada para ver los cambios hipertróficos acromioclaviculares, las erosiones y esclerosis en troquíter o las calcificaciones de partes blandas (Rocwood 1990, Ruiz 2000). Cuando la distancia acromio-humeral es menor de 6mm se considera un signo casi seguro de rotura del manguito rotador (Bokor 1993, Ruiz 2000), pero sólo se ve en roturas muy evolucionadas con atrofia muscular.

Generalmente se recomienda que el paciente tenga al menos dos proyecciones, una anteroposterior en diferentes grados de rotación y otra a elegir, según la indicación clínica, entre las siguientes posibilidades:

- 1- La **proyección axial** es muy útil para valorar la relación anteroposterior de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea, por lo que está especialmente indicada ante la sospecha de luxación (Greenspau 1992).
- 2- En caso de inestabilidad, se solicitará la **proyección Bernageau** que nos permite una buena visión de la superficie glenoidea (Edo 2002). Esta proyección nos permite a su vez valorar adecuadamente la inclinación y la patología del acromion (Ruiz 2000).
- 3- Las **proyecciones transtorácicas** son útiles para el estudio de las luxaciones y fracturas (Greenspau 1992).

- 4- La **proyección transescapular en “Y”** nos presenta la escápula de perfil. Con una rotación del paciente adecuada y una ligera inclinación craneocaudal se denomina **proyección de “Outlet”** o del perfil del manguito, que permite valorar la morfología del acromion y el espacio subacromioclavicular, sus relaciones con la cabeza humeral, la presencia de osteofitos o irregularidades en la cara inferior acromioclavicular que pueden producir lesiones en la bursa o en el tendón del manguito de los rotadores, en particular sobre el supraespinoso. También sirve para clasificar los diferentes tipos de morfología acromial y para valorar la patología que no es visible en la proyección anteroposterior (Sáez, 2002).

- 5- Por último, la **proyección anteroposterior con angulación craneocaudal del tubo**, despliega la parte anterior del acromion, lo que permite visualizar con mayor claridad los espolones subacromiales y los osteofitos acromioclaviculares inferiores (Jim 1992, Kilcoyme 1989).

Otros signos radiológicos que acompañan a la degeneración del manguito son la esclerosis y erosiones del troquíter, visibles fundamentalmente en las diferentes proyecciones anteroposteriores. En estudios previos, los pacientes con desgarros masivos mostraron una frecuencia significativamente mayor de alteraciones radiográficas en comparación con pacientes con desgarros simples y con un grupo control (Norwood 1989).

1.4.2 -Artrografía.

La artrografía consiste en la introducción mediante punción percutánea de un contraste yodado dentro de la cavidad articular (figura 1.15) de modo que, si existe rotura del tendón, dicho contraste se fuga siguiendo el trayecto del desgarro hasta introducirse en la bolsa subacromio-subdeltoidea en caso de ser una rotura de espesor completo. Por eso, para estas últimas la sensibilidad y especificidad descrita en la literatura suele ser del 100% (Ruiz, 2000), aunque se han reportado casos aislados en los que, al estar el desgarro sellado por tejido inflamatorio o sinovial, no ha sido detectado con esta técnica (Blanchard 1998).



Figura 1.15.-Arthrografía: Manguito rotador normal. No hay fuga extracapsular.

La arthrografía simple o el artrotac son técnicas invasivas, muy sensibles y específicas para roturas de todo el espesor del manguito o parciales de la cara articular del mismo. Sin embargo, es incapaz de demostrar las roturas intratendinosas o de la cara bursal del manguito (Fukuda 1987). Otra de sus limitaciones es la incapacidad de valorar la degeneración tendinosa, de discriminar adecuadamente el tamaño y la localización del desgarro o la valoración del grado de atrofia muscular (Uri 1997). Esta técnica ofrece, además, poca fiabilidad en la localización y medida de las roturas del manguito (Hodler 1988) y baja rentabilidad diagnóstica en la lesión del tendón del bíceps (Middleton 1986)

Tanto en arthrografía como en artro-TC, los signos de rotura han sido descritos como relleno de la bolsa subacromiodeltoidea por paso de contraste desde la cavidad articular a través de un tendón completamente roto (figura 1.16) o, en caso de rotura parcial en el lado articular del tendón, el relleno aislado de este desgarro (Bernageau 1990) (figura 1.17).

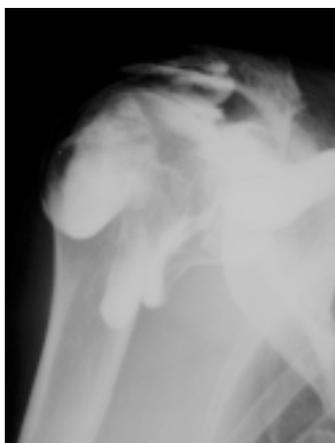


Figura 1.16.-Rotura completa con paso de contraste a bolsa subacromiodeltoidea



Figura 1.17.- Rotura parcial severa que no comunica con la bolsa subacromiodeltoidea.

El artro-TC puede suplir a la RM cuando ésta no es factible, por causas técnicas cuando existen implantes metálicos o en casos de claustrofobia (Blanchard 1997).

En las capsulitis adhesivas el volumen puede reducirse de 5 a 10 ml y se aprecia una ausencia de llenado de la bolsa subacromial y una obliteración del receso axilar (Ekelund 1992).

En el caso de las luxaciones, una vez pasado el episodio agudo, la artrografía tiene un lugar destacado para valorar las posibles lesiones del manguito y de la cápsula, aunque en el momento actual preferimos el artro-Tc, la RM o artro-RM (Olivé 2000).

1.4.3-RM y artroRM.

Para realizar la RM de hombro, el paciente se coloca en posición supina, preferentemente con el brazo en extensión y rotación neutra para evitar la superposición tendinosa que se provoca en los estudios realizados en rotación interna (Davis 1991). Se estudian tres proyecciones: axial, coronal y oblicua sagital.

La base funcional de la RM está en núcleos atómicos (protones de hidrógeno) que son sometidos a un campo magnético y absorben o liberan determinados valores de energía de radiofrecuencia.

En estado de reposo los protones se alinean aleatoriamente de forma paralela (up) o antiparalela (down) al vector del campo magnético principal. Los protones giran o precesan alrededor del eje magnético con una frecuencia que entra dentro del rango de las ondas de radio; por eso, pulsos de radiofrecuencia los alejan de la posición de reposo hacia el plano horizontal en un proceso de excitación protónica. La pérdida de energía o relajación en el plano horizontal (T2) y en el longitudinal (T1) es la que es recogida por la bobina receptora y se utiliza en la construcción de la imagen (Marti-Bonmati 1991).

La señal de RM depende de la relajación longitudinal (T1), del tiempo de relajación transversal (T2), de la densidad protónica (DP) y del flujo sanguíneo. También existen secuencias de supresión grasa (la más conocida: STIR). Como contraste se utiliza el gadolinio administrado por vía iv o intraarticular.

La caracterización de las estructuras es la siguiente:

- 1) El hueso cortical aparece hipointenso en todas las secuencias. El hueso esponjoso da una hiperseñal debido a la grasa intramedular, similar a la del tejido graso subcutáneo, especialmente en secuencias potenciadas en T1.
- 2) Los músculos presentan una señal intermedia y la pérdida de la interfase grasa puede indicar procesos patológicos.
- 3) El líquido articular aparece intenso en secuencias T2 e hipointenso en T1. Los vasos sanguíneos de flujo lento (venas) muestran una señal variable dependiendo de la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo, en cambio los vasos de flujo rápido no muestran señal.
- 4) Las calcificaciones presentan hiposeñal en todas las secuencias, así como también la producen los cuerpos libres intraarticulares, a veces difíciles de visualizar por su tamaño.
- 5) El aumento del agua (derrame, edema y lesiones quísticas) y la mayoría de procesos tumorales producen una disminución de la señal en T1 y un incremento de la señal en T2 (Magee 1994).

En cuanto a la patología degenerativa tendinosa, hay que reseñar que la RM, por su capacidad de obtener imágenes multiplanares y su excepcional contraste para el estudio de los tejidos blandos, permite una adecuada caracterización de la degeneración y rotura del manguito rotador, la evaluación de otras anomalías estructurales frecuentemente asociadas al síndrome de rozamiento y la detección de alteraciones que pueden simular clínicamente patología del manguito rotador por cursar con el síntoma inespecífico de dolor de hombro.

En los últimos años, la RM, ha alcanzado una gran preponderancia dentro de las técnicas no invasivas de diagnóstico en la enfermedad del manguito rotador, así como la artroscopia de hombro lo ha hecho dentro de las técnicas invasivas de diagnóstico y a su vez tratamiento (Evancho 1988). Diversos estudios llevados a cabo en grandes centros avalan el elevado grado de fiabilidad de la RM en el diagnóstico de los desgarros del manguito de los rotadores, aunque otros trabajos han resaltado la superioridad diagnóstica de la exploración clínica cuando es llevada a cabo por un ortopeda experto (Wiener 1996).

Entre sus posibles inconvenientes hay que reseñar su elevado coste y su creciente demanda que dificulta un acceso rápido y generalizado a la misma. El hecho de que la artroscopia de la articulación del hombro, tanto diagnóstica como terapéutica, haya ganado preponderancia en los últimos años hace que, probablemente, la máxima indicación del empleo de la RM sea en base a planificar el tipo de intervención a realizar (Pena 2001).

La gran utilidad que la RM supone para el cirujano, la ha convertido en el método con mayor difusión actual para el diagnóstico de la patología del manguito rotador. Sus resultados han sido equiparables o incluso superiores a los de la artrografía (Pigeau 1989, Zlatkin 1990). Para las roturas completas posee una sensibilidad y especificidad muy alta que es reproducible entre distintos observadores; es decir, no sólo se puede diagnosticar con exactitud, sino que se puede enseñar fácilmente a hacerlo (Balich 1997). En cambio, para roturas parciales, muchos autores encuentran difícil su diferenciación con la tendinitis o degeneración tendinosa, a no ser que exista líquido articular que resalte las lesiones (Robertson 1995). Los valores estimados de sensibilidad son aproximadamente del 90% y de especificidad del 100% para el caso de roturas completas y en roturas parciales, la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 75% (Ruiz, 2000).

Trabajos actuales han reseñado la fiabilidad de la RM en discriminar el tendón roto del tendón íntegro usando la cirugía como estándar de referencia. En cambio, las dificultades son mayores en diagnósticos como degeneración tendinosa o rotura parcial (Pena 2001)

Los criterios para el diagnóstico de lesión tendinosa no han sido siempre uniformes. A continuación se reseñan aquellos que mayor impacto han tenido en la literatura.

Neuman y Farley han validado los siguientes criterios (Neuman 1992, Farley 1992):

- 1) El tendón normal se muestra hipointenso tanto en secuencias potenciadas en densidad de protones (DP) como T2. En ocasiones un tendón normal puede mostrar señal elevada en DP que no se mantiene en secuencias potenciadas en T2, debido al artefacto por ángulo mágico (Figuras 1.18 y 1.19).



Figura 1.18.

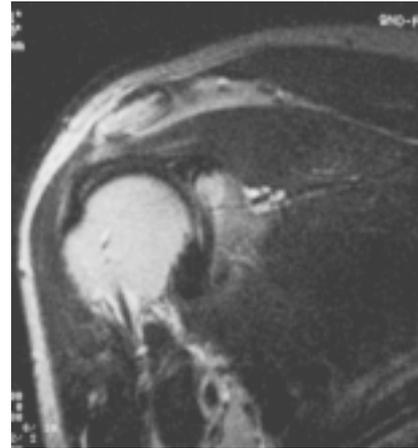


Figura 1.19.

Figuras 1.18 y 1.19: Tendón supraespinoso normal. En densidad protones (DP) muestra un discreto aumento de señal secundario a artefacto por ángulo mágico, por tanto no visible en T2.

2) En la degeneración tendinosa el tendón muestra una señal elevada en DP que se mantiene en T2, pero con una intensidad inferior al agua o la grasa.

3) En la rotura parcial el tendón afecto muestra una señal elevada en DP que se mantiene en T2 con una señal igual o superior a la de agua o grasa, cosa que la diferencia con la degeneración o el artefacto por ángulo mágico. Lógicamente esta alteración descrita afecta parcialmente al espesor de los tendones del manguito rotador (Figuras 1.20 y 1.21).

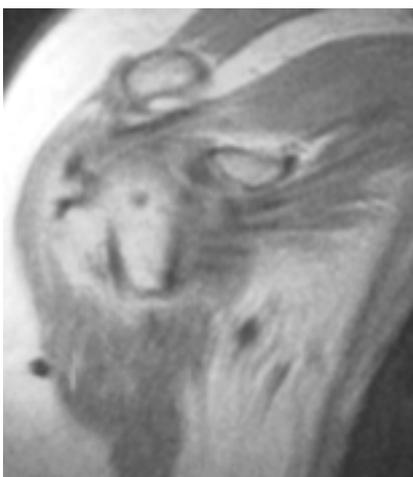


Figura 1.20.

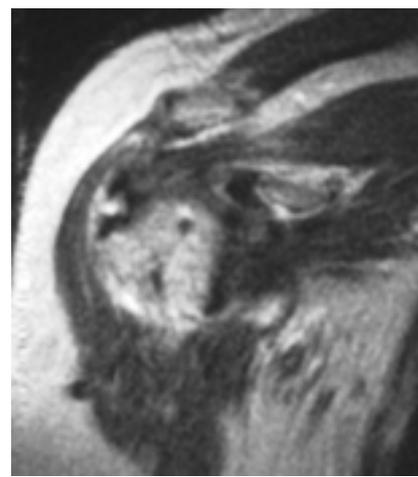


Figura 1.21.

Figuras 1.20 y 1.21: Rotura parcial en la inserción. La señal elevada en DP se muestra hiperintensa en T2. Afecta parcialmente al tendón supraespinoso.

4) En la rotura completa los cambios descritos en la rotura parcial afectan a todo el espesor tendinoso, con o sin separación de fragmentos (Figuras 1.22 y 1.23).



Figura 1.22.

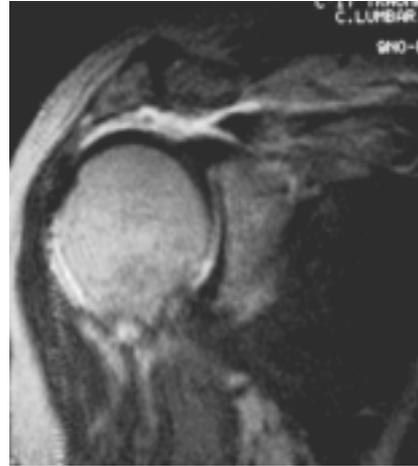


Figura 1.23

Figuras 1.22 y 1.23: Rotura crónica completa con muñón proximal retraído sobre la glenoides.

En la clasificación de Zlatkin se distingue tres grados de afectación (Zlatkin 1989) representados en la tabla 1.1:

Grado 0	Manifestaciones clínicas sin traducción estructural.
Grado 1	Aumento de intensidad en T2 (tendinitis/edema/hemorragia)
Grado 2	Irregularidad en el tendón o en planos grasos y bolsa subacromial, junto con cambios de intensidad (inflamación/fibrosis)
Grado 3	Alteraciones de intensidad con solución de continuidad del tendón (rotura parcial o completa)

Tabla 1.1. Clasificación de Zlatkin.

Las alteraciones del tendón son un signo primario que se detecta con T1, y las alteraciones regionales de los planos grasos y de la bolsa subacromial son signos secundarios que se detectan en T2.

La clasificación de Tavernier insiste en la noción de disección laminar del tendón (Tavernier 1995) representada en la tabla 1.2:

Anomalías de la señal intratendinosa:

Estadio 1	Hiperseñal intratendinosa visible en DP y desapareciendo en T2.
Estadio 2a	Hiperseñal intratendinosa en DP y persistente en T2, sin reforzamiento líquido.
Estadio 2b	Similar a 2ª, añadiendo anomalías morfológicas del tendón.
Estadio 3	Hiperseñal intratendinosa lineal, extendida de delante atrás, con refuerzo de tipo líquido en T2.
Rotura parcial	Defecto tendinoso, no transfixiante con hiperseñal líquida en T2.
Rotura completa	Defecto tendinoso transfixiante con hiperseñal líquida en T2.

Tabla 1.2. Clasificación de Tavernier.

1.4.4. -Ecografía.

Los ultrasonidos son vibraciones mecánicas de frecuencias superiores a los límites de la audición humana. En la ecografía, los ultrasonidos son producidos por un cristal piezoeléctrico o resina sintética a partir de energía eléctrica, se propagan a través de los tejidos generando ecos de diferente intensidad, en función de la refracción y reflexión provocada en las estructuras corporales.

El ecógrafo porta un transductor, sobre el que se monta el cristal y que actúa a su vez de receptor de los ecos, trasladándolos a la pantalla de un monitor en forma de imagen.

Los nuevos aparatos de alta resolución en tiempo real y los transductores de alta frecuencia (igual o superior a 7,5MHz) permiten exploraciones en movimiento, multiplanar y con gran definición de las partes pequeñas (Van Holsbeeck 2002).

Basándose en los resultados obtenidos, una mayoría de autores defiende que la ecografía sea utilizada como método de screening (Middleton 1989, Holder 1988). Entre sus cualidades hay que destacar que es una técnica cómoda, rápida y de bajo precio, por lo que resulta ideal como exploración inicial, la técnica de *screening* en los enfermos candidatos a tratamiento rehabilitador o médico.

Los ecógrafos de última generación utilizan frecuencias muy altas, siendo capaces de discriminar y visualizar estructuras superficiales que antes no se podían valorar con fiabilidad. Pueden identificar la mayoría de

las estructuras musculotendinosas que conforman la articulación del hombro, lo que la convierte en un método exacto para evaluar de forma no invasiva el hombro doloroso (Naredo 2002, Bouffard 2000). No obstante, se consideró una exploración polémica durante mucho tiempo, ya que sus resultados eran muy dispares con cifras de sensibilidad y especificidad que oscilaban entre el 50% y 100%. Los factores considerados como responsables de esta disparidad eran el grado de experiencia del explorador, el tipo de instrumentación utilizada y la severidad del grado de lesión (Middleton 1989, Takagishi 1996, Van Holsbeeck 1995).

Entre las cualidades de la ecografía hay que destacar que es una técnica cómoda, rápida y de bajo precio, por lo que, basándose en los mejores resultados obtenidos, una mayoría de autores defiende esta técnica como método de screening en los enfermos candidatos a tratamiento rehabilitador o médico (Bouffard 2000, Middleton 1989, Holder 1988).

Se pueden distinguir los siguientes patrones ecográficos (Bouffard 2000):

- 1) El **manguito normal** muestra un espesor y ecogenicidad homogéneas (Figura 1.24).

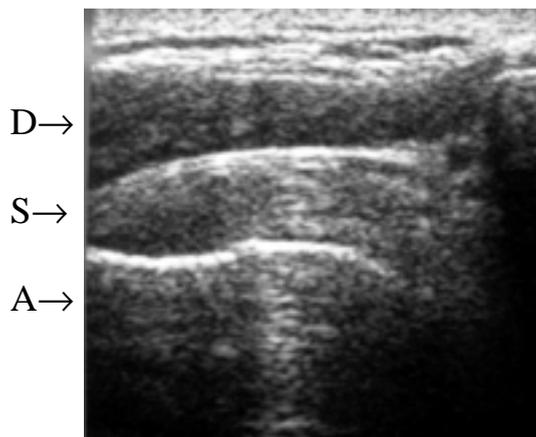


Figura 1.24: ECOGRAFÍA NORMAL. Supraespinoso (S). Acromion (A). Deltoides (D).

- 2) En la **rotura parcial** se demuestra una lesión hipoecoica o adelgazamiento focal que no afecta a todo el espesor del tendón (Figura 1.25).

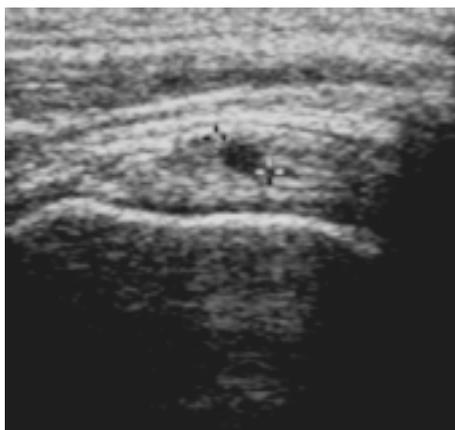


Figura 1.25: Rotura parcial intratendinosa ecográfica.

- 3) En la **rotura completa**, los cambios afectan a todo el espesor del tendón pudiéndose llegar a no visualizar el mismo (Figuras 1.26 y 1.27).

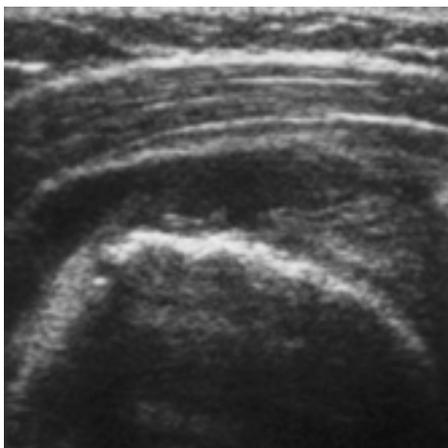


Figura 1.26: Rotura de espesor completo a nivel de la inserción.

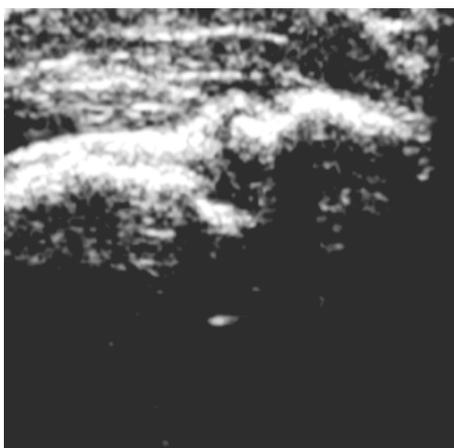


Figura 1.27: Rotura crónica con pinzamiento del espacio acromio-humeral.

- 4) El término **tendinosis** o **degeneración tendinosa** se reserva para la heterogeneidad ecográfica difusa o localizada, donde los focos hiper o hipoecoicos son de pequeño tamaño y no producen una alteración significativa del contorno. Las áreas hiperecogénicas localizadas pueden ser producidas por calcificación, fibrosis, infiltración hemorrágica o inflamatoria, siendo en raras ocasiones un verdadero desgarro tendinoso, por lo que su presencia aislada no es un criterio fiable de rotura del manguito (Farin 1995, Middleton 1986).

1.5. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

El presente trabajo no trata de estudiar las respuestas a los diferentes tratamientos de las distintas patologías responsables de la omalgia, materia que puede ser objeto de una interesante línea de investigación futura. Por lo tanto, sólo haremos un apunte breve de los métodos que pueden ser utilizados en la terapia del hombro doloroso. Distinguiremos entre tratamiento conservador y quirúrgico.

1.5.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR

1.5.1.1. Tratamiento médico

Suele ser el tratamiento que ensayan en primer lugar la mayoría de los clínicos. Los **medicamentos** más útiles son los antiinflamatorios no esteroideos; los analgésicos de primer nivel (paracetamol), segundo nivel (tramadol, codeína) o tercer nivel (fentanilo), dependiendo de la intensidad dolorosa; también pueden asociarse miorrelajantes. El **reposo** articular mediante cabestrillo está muy indicado en la fase aguda del proceso.

Las **infiltraciones** de corticoides permiten tratar las fases de recrudescencia dolorosa. Se puede utilizar la vía anterior intraarticular en la artrosis glenohumeral, la vía subacromial posterior a nivel de la bolsa subacromiodeltoidea (Figura 1.28), sobre la corredera de la porción larga del biceps y en la articulación acromioclavicular.

Las infiltraciones de ácido hialurónico se emplean en ciertas patologías de hombro, así como la mesoterapia.



Figura 1.28: Infiltración con corticoide vía subacromial posterior.

1.5.1.2. Tratamiento rehabilitador

a) **Restauración de los arcos articulares pasivos:** Sea cual fuere la patología causal de la omalgia, la recuperación completa de los arcos limitados debe preceder a cualquier cinesiterapia activa o asistida. La movilización pasiva, en decúbito dorsal, se realizará bajo control manual del fisioterapeuta y tratará de mejorar, por una parte, la elevación en el plano del omóplato (30° por delante del plano estricto de la abducción) hasta alcanzar los 150° de elevación, así como las rotaciones externa e interna.

La autorrehabilitación es indispensable porque permite mantener los resultados conseguidos a lo largo de las sesiones: deben repetirse de cuatro a cinco veces por día y consistirá en ejercicios de elevación anterior en supino, ejercicios de rotación externa e interna con ayuda de un bastón y ejercicios pendulares.

La terapia ocupacional pretende, asimismo, restablecer la amplitud articular mediante actividades apropiadas.

b) **Cinesiterapia activa:** Tras recuperar las amplitudes articulares, se inicia la actividad muscular activa, que tiene por objeto la restauración funcional del hombro para las actividades diarias.

Los métodos de fortalecimiento muscular pueden llevarse a cabo mediante bandas elásticas con resistencia creciente, poleoterapia, o bien mediante rehabilitación isocinética.

c) La **iontoforesis**, es el resultado de la propiedad de la corriente galvánica para ionizar las sustancias en solución entre el electrodo y la piel, haciendo que los iones penetren a través de los tegumentos (Chantraine 1998). La aplicación de ácido acético al 2% en el caso de calcificaciones tendinosas y AINEs en caso de tendinopatías inflamatorias son habituales.

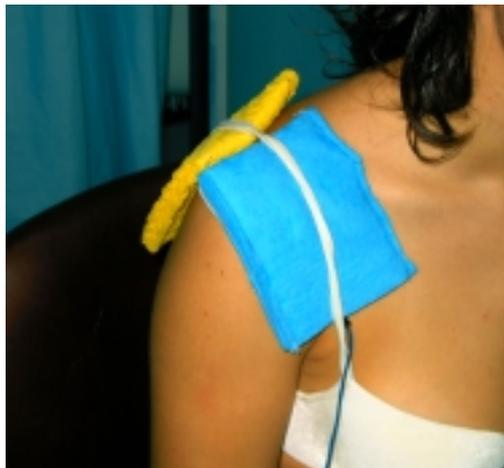


Figura 1.29: Aplicación de ácido acético mediante iontoforesis

d) La **onda corta** es corriente de alta frecuencia, que utilizada en forma continua o de impulsos tiene efecto antálgico y antiinflamatorio. Parece ser de utilidad en la fase aguda de las artropatías degenerativas y en lesiones postraumáticas (Lehman 1982, Chantraine 1998).

e) **Ultrasonidos:** Están basados en el fenómeno de la piezoelectricidad. Constituyen la forma más evolucionada de la energía aplicada en terapéutica, transformando la energía mecánica en térmica. De entre sus efectos, hay que destacar su potente acción antiálgica por mecanismo directo de micromasaje, y el efecto antiinflamatorio por su acción sobre la permeabilidad de las membranas (Chantraine 1998). Es interesante su uso en los dolores de los tendones superficiales y accesibles como la V deltoidea o la porción larga del biceps. Los ultrasonidos se pueden utilizar

para mejorar la penetración de principios activos analgésicos y antiinflamatorios en forma de gel (sonoforesis).

f) El **láser** es la amplificación de la luz mediante la emisión estimulada de una radiación. Los láseres de baja y media potencia (inferiores a 1 w.) son los utilizados en terapéutica por su acción fotoestimulante y biorreguladora. Hay tres efectos terapéuticos a considerar: 1) acción antiinflamatoria, como consecuencia de su acción sobre la microcirculación y sobre las prostaglandinas e histamina; 2) acción bioestimulante y trófica, porque provoca un incremento de la actividad enzimática que activa los procesos de reparación; 3) efecto antiálgico (una de las mayores aplicaciones de la luz láser), que se obtiene, entre otras, por aumento de la síntesis de beta endorfinas y prostaglandinas, así como por el incremento del umbral doloroso de las fibras nerviosas nociceptivas.

g) **Ondas de choque:** Las ondas de choque extracorpóreas se vienen utilizando para desintegrar cálculos renales desde 1980. Los primeros resultados obtenidos con este método para la tendinitis calcificante de hombro, fueron publicados por Loew y Jurgowski en 1993 (Loew 1993). Una onda de choque se caracteriza por un fuerte aumento de presión, con un rango entre 10 y 100 megapascal, durante un corto período de tiempo (unos pocos nanosegundos), seguido de una caída exponencial hacia la presión atmosférica y pasando por una fase de presión negativa que dura pocos microsegundos. Además de la tendinitis calcificante, las ondas de choque pueden utilizarse en las entesitis de hombro y en otras localizaciones.

h) **Crioterapia:** La aplicación de frío (bolsa de hielo, nitrógeno líquido) está indicada en hombros hiperálgicos agudos (Figura 1.29). De esta forma se adquiere un efecto anestésico. Se puede considerar también su utilización en casos en los que exista un componente inflamatorio evidente, como fase previa al inicio de la reeducación funcional.

El tratamiento conservador de la **inestabilidad glenohumeral** consiste en la realización de ejercicios diseñados para potenciar el deltoides, los músculos del manguito de los rotadores, trapecios, elevadores de la escápula y los músculos estabilizadores de la escápula (serrato anterior y romboides). Los ejercicios se realizan siguiendo un programa de resistencia progresiva mediante dispositivos tipo *theraband*. La mayoría de los programas de potenciación muscular duran entre 3 y 4 meses (Martínez 2003).

1.5.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Uno de los principales objetivos del tratamiento quirúrgico es la reparación de las roturas del manguito rotador con el objetivo de establecer la continuidad entre músculo y hueso de modo que se pueda recuperar la fuerza y la función (Dugas 2002).

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con enfermedad del manguito rotador que han tenido un tratamiento conservador previo de más de 12 meses, afectación severa o una rotura del manguito de más de 1 cm² con síntomas tendinosos. En estos casos estaría indicado practicar una descompresión subacromial. Todos los demás pacientes pueden ser tratados con medidas conservadoras, esperando un resultado favorable en el 85% de los casos (Bartolozzi 1994).

La descompresión subacromial por síndrome crónico de roce puede llevarse a cabo inicialmente mediante artroscopia que permite reseca la porción anterior del acromion, seccionar el ligamento coracoacromial, la sutura tendinosa y la liberación de adherencias en el espacio bursal. El abordaje abierto se reserva para los fracasos de la artroscopia o cuando se plantee la reparación de roturas grandes o masivas (Sánchez Martín 1997, Nobuhara 1994).

Los desgarros agudos del manguito deben repararse de forma urgente, si es posible dentro de las tres primeras semanas para evitar que se produzca retracción, fibrosis y degeneración de los bordes tendinosos y se progrese a la atrofia muscular. En los desgarros crónicos, la cirugía está indicada para aliviar el dolor, mejorar la función y prevenir mayores lesiones tendinosas en el futuro, pero hay que insistir que sobre todo está indicada para aliviar el dolor (Figura 1.30). No debe operarse un paciente que sólo presente una impotencia funcional (Bokor 1993).



Figura 1.30: Imagen de rotura masiva del manguito rotador del hombro derecho.

Las lesiones del tendón largo del biceps suelen asociarse a las del manguito rotador. El tratamiento varía según el grado de lesión. En caso de simple tendinitis el tratamiento conservador resulta satisfactorio en la mayoría de los pacientes. Si no fuese así, puede realizarse artroscopia y reparar el tendón cuando se encuentre deshilachado. Si la lesión tendinosa afecta a más de la mitad de su grosor, es preferible realizar tenodesis del mismo (sección del tendón en el surco bicipital y fijación al fondo del mismo con suturas a los bordes del surco y tendón); se asociará descompresión subacromial (Sánchez Martín 1997).

En la tendinitis calcificante, si el tratamiento conservador resultase ineficaz, estaría indicado el tratamiento quirúrgico mediante la extirpación de la calcificación (Figura 1.31), asociando o no una acromioplastia subacromial. El desbridamiento artroscópico de la calcificación tendinosa ofrece mejores resultados que el desbridamiento a cielo abierto. También se han descrito técnicas de punción y aspiración por vía percutánea (Farin 1995).

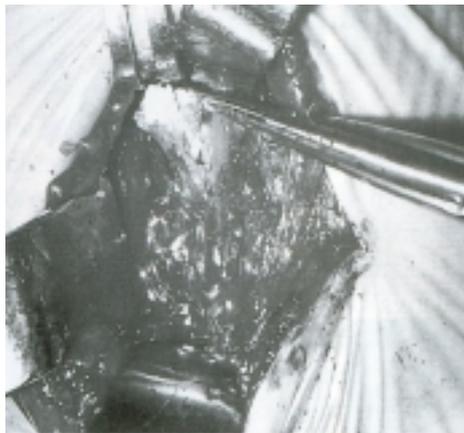


Figura 1.31: Imagen de extirpación con cucharilla de calcificación gigante del supraespinoso.

El tratamiento quirúrgico de la **inestabilidad glenohumeral** mediante técnicas abiertas realizando plicaturas capsulares u otras técnicas reparativas suelen estabilizar la articulación, pero tiene una frecuente morbilidad en forma de dolor residual y pérdida de movilidad (sobre todo a la rotación externa). La rehabilitación postoperatoria puede ser larga y rara vez el paciente recupera el nivel de actividad previo a la lesión (Martinez 2003).

La aplicación de técnicas reparativas artroscópicas en el tratamiento de las inestabilidades glenohumorales ha permitido conseguir una mejoría del balance articular postoperatorio así como reducir el periodo de rehabilitación posterior; sin embargo se han descrito tasas de recurrencia de hasta el 44% (Martinez 2003).

1.6. CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

En ortopedia, son múltiples las medidas tradicionales que permiten una aproximación a la severidad de las lesiones y abren la posibilidad de pronosticar la posible evolución del paciente. Suelen incluir el rango de movimiento, la fuerza y variables radiológicas. Aunque estas medidas están ampliamente aceptadas y avaladas por un uso prolongado, desafortunadamente, pueden no ser en muchas ocasiones indicadores adecuados de la salud funcional del paciente. Si entendemos la salud desde el punto de vista de la OMS, como un completo bienestar físico, mental y social, y no meramente como la ausencia de enfermedad, podremos estar de acuerdo con aquellos autores que piensan que las medidas subjetivas de la calidad de vida, pueden ser más válidas que las tradicionalmente denominadas medidas objetivas (Kirley 2002).

Con respecto al hombro, la escala de Constant se ha convertido en el método más utilizado para la valoración funcional en Europa. Entre sus ventajas hay que reseñar su independencia con respecto a las alteraciones radiológicas, su sensibilidad para detectar casos leves, su reproducibilidad entre diferentes observadores y su facilidad de realización que requiere sólo una mínima cantidad de tiempo. A diferencia de otros métodos considera conjuntamente el dolor y la función por considerar relacionados los factores objetivos y subjetivos (Kirley 2002).

La puntuación máxima asignada es de 100 puntos y se desglosa en los siguientes apartados: Dolor (15 puntos), actividades de la vida diaria (20 puntos), rango de movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos); es decir, 35 puntos de valoración subjetiva y 65 para el examen físico (Constant 1987). Aunque el autor no explica suficientemente el motivo por el que se le asigna una determinada puntuación a cada apartado, se ha demostrado que es un instrumento útil para valorar a pacientes con patología del manguito o artrosis de hombro. Sin embargo, no resulta útil para el estudio de la inestabilidad, donde los pacientes pueden tener puntuaciones cercanas a 100 independientemente de la severidad de sus lesiones (Conboy 1996).

Desde el punto de vista de la imagen, la radiología convencional es una técnica que suele emplearse pronto dentro de la evaluación del hombro doloroso. Sin embargo, la relación existente entre las posibles

alteraciones radiográficas y la clínica o patología del manguito rotador no está bien establecida. Algunos autores piensan que los cambios radiográficos están relacionados con la edad y por tanto cuestionan su especificidad para el diagnóstico del síndrome de rozamiento subacromial (Huang 1999, Harrison 1949).

La correlación entre los hallazgos ecográficos y la clínica tampoco está bien delimitada. Los estudios en este sentido son escasos. Un trabajo estudió pacientes asintomáticos y encontró una asociación entre la irregularidad ecográfica del troquiter con la presencia de rotura del manguito. Sin embargo, no estudió la correspondencia entre la irregularidad ósea ecográfica con los hallazgos degenerativos radiográficos. Por otro lado, demostraba como las lesiones del manguito rotador pueden producirse de forma asintomática (Wohlwend 1998).

Otros estudios con RM en pacientes asintomáticos también han demostrado lesiones del manguito rotador que no tienen repercusión clínica (Neuman 1992). De hecho, en un elevado número de pacientes con rotura completa del manguito rotador se ha reportado una remisión espontánea del dolor (Bokor 1993), por lo que la clínica dolorosa y las alteraciones patológicas del manguito no siguen cursos paralelos.

1.7. RESUMEN, ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.

Las alteraciones mecánicas del hombro se suelen asociar a dolor, limitación de la movilidad e incapacidad que, en múltiples ocasiones, puede permanecer durante años (Croft 1996). La patología del manguito rotador llega a suponer hasta un 65% de las causas del hombro doloroso (Vecchio 1995).

Históricamente la exploración física y la historia clínica han sido la piedra angular en el diagnóstico de la patología dolorosa del hombro. Sin embargo, la precisión diagnóstica de los test clínicos ha sido cuestionada, con series que han reportado concordancias interobservador muy bajas (Norregaard 2002, Winter 1999). La radiología convencional suponía un complemento a los datos clínicos por su capacidad de visualizar los cambios óseos que, en un alto porcentaje de casos, son una manifestación tardía en la progresión del hombro doloroso. La artrografía supuso un avance en el diagnóstico indirecto de las roturas del manguito rotador. La ecografía y la RM ofrecieron la oportunidad de una visualización directa de las partes blandas de esta articulación con posibilidad de detectar incluso cambios inflamatorios o degenerativos previos a la rotura (Ruiz Santiago 2000). Por eso, algunos autores han recomendado el uso de ambas técnicas en estos pacientes para incrementar la capacidad diagnóstica de los datos clínicos y teóricamente mejorar la adecuación terapéutica (Naredo 2002, Uri 1997)

La ecografía se ha mostrado como una técnica eficaz en el diagnóstico de las lesiones del manguito rotador. Los factores que pueden disminuir dicha eficacia van desde la calidad técnica del equipo de ultrasonidos a la existencia de un amplio abanico de criterios de lesión y a la necesidad de un largo aprendizaje. Independientemente de estas dificultades, la ecografía se ha comparado positivamente con respecto al estudio clínico (Naredo 2002), pero con respecto al estándar quirúrgico los resultados han sido muy variables (Moppes 1995, Takagishi 1996). Las mejores series han demostrado una gran correlación con los hallazgos quirúrgicos por lo que consideran a la ecografía como un elemento útil a la hora de decidir el manejo de estos pacientes (Wiener 1993). Sin embargo, a pesar de su elevada capacidad diagnóstica y de su influencia en el tratamiento, ningún estudio ha demostrado que el uso de la ecografía mejore el pronóstico evolutivo de estos pacientes.

La RM gracias al desarrollo de nuevas secuencias de estudio y de bobinas de superficie, se ha convertido para algunos autores en la técnica más exacta en el diagnóstico de la patología del manguito rotador ya que a su capacidad de discriminación de las partes blandas permite la visualización del hueso cortical y esponjoso (Rossi 1998). Para las roturas completas del manguito rotador su sensibilidad y especificidad son muy altas, incluso reproducibles entre observadores con diferentes grados de experiencia, lo que indica que este diagnóstico no sólo se puede hacer con exactitud, sino que se puede enseñar fácilmente (Balich 1997).

Sin embargo, para las roturas parciales muchos autores consideran difícil su diferenciación con la tendinosis (Quinn 1995). Tampoco se ha evaluado la influencia de la RM en el pronóstico de estos pacientes y muchos ortopedas aún confían más en la impresión clínica y en el uso de la artroscopia directa como técnica diagnóstica y terapéutica (Stiles 1993).

Uno de los factores que más ha contribuido a esta situación es que, tal como ocurre en la patología musculoesquelética de otras articulaciones, en el hombro existe una disociación clínica y patológica y, por tanto, también radiológica. Se ha comprobado que la gravedad patológica no evoluciona paralelamente con la severidad clínica, ocurriendo con la edad lesiones del manguito rotador que pueden ser asintomáticas. A excepción de la artropatía por rotura crónica del manguito rotador, los hallazgos en radiología convencional descritos para fases más precoces de la patología del manguito no han mostrado relación con la severidad de las lesiones del manguito ni con la posible respuesta al tratamiento (Hardy 1986, Huang 1999, Neer 1983).

Ante este estado de confusión, el presente trabajo pretende estudiar la correlación existente entre los métodos más usados para el diagnóstico clínico y radiológico de la patología del manguito rotador y trata de definir los hallazgos que pueden ser más útiles en la valoración pronóstica de los pacientes.

2. -HIPÓTESIS

- 1) La hipótesis principal de este trabajo trata de demostrar que los hallazgos obtenidos mediante métodos de diagnóstico por imagen no guardan relación con el pronóstico evolutivo de los pacientes que presentan patología degenerativa del manguito rotador.

- 2) La hipótesis secundaria se enuncia en torno a que tales hallazgos tampoco muestran una estricta correlación con los datos de la anamnesis y exploración física, pero que sí lo hacen con los datos quirúrgicos.

3. -OBJETIVOS.

Derivados de éstas, se enuncian los siguientes objetivos:

1. Estudiar si existe correlación entre los hallazgos en radiología convencional, ecografía y resonancia magnética con la evolución de los pacientes con patología degenerativa del manguito rotador.
2. Analizar la correlación entre los hallazgos en radiología convencional, ecografía, resonancia magnética y los datos clínicos obtenidos mediante anamnesis y exploración física.
3. Determinar si existe concordancia parcial o total entre los hallazgos extraídos de los diferentes métodos de imagen y entre éstos y los demostrados en la exploración quirúrgica.

4. -MATERIAL Y METODOS.

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Es un estudio transversal que trata de observar la concordancia de los métodos de imagen, fundamentalmente la ecografía, con la exploración clínica. De una forma retrospectiva se recogen los datos radiológicos y clínicos de pacientes con patología del manguito rotador.

Dado que muchos pacientes tienen estudio clínico evolutivo se realiza también una aproximación tipo estudio de cohortes retrospectivo en la que se trata de determinar que datos clínicos y radiológicos son capaces de predecir la evolución del paciente.

Otros aspectos de este trabajo es el estudio de concordancia de diferentes métodos de imagen, así como determinar la correlación de éstos con los datos quirúrgicos.

4.2. PACIENTES.

Son pacientes estudiados en el Hospital de Traumatología de Granada perteneciente a la Ciudad sanitaria Virgen de las Nieves y que fueron estudiados en consulta externa del medico especialista en rehabilitación o traumatología por hombro doloroso.

4.3. VARIABLES A ESTUDIAR.

Para el primer objetivo existe una variable dependiente, la evolución del paciente determinada fundamentalmente mediante la escala de Constant. Las demás variables actúan como independientes.

Para el resto de los objetivos no se trata de buscar una relación causa-efecto entre las diferentes variables, sino simplemente la existencia o no de asociación entre ellas. Estas variables han sido muy numerosas y se relacionan a continuación.

4.3.1. Variables clínicas.

1. **Evolución del paciente.** Variable continua determinada por la diferencia entre la escala de Constant inicial y final y/o sensación subjetiva del paciente tras el tratamiento realizado. 0: empeoramiento ; 1: estable ; 2: Mejoría. Los valores han sido recodificados en ; 0 y 1: Mala ; 2 : Buena.

En los casos en que se disponía de escala de Constant inicial y final se calculó la variable **diferencia de Constant** como resultado de restar la escala final de la inicial. También se calculó el porcentaje de mejoría dividiendo la diferencia anterior por la escala de Constant inicial y multiplicando por 100. En estos casos se consideró que la evolución era buena si existía una mejoría superior al 5%. En los casos en que no se disponía de la escala de Constant se valoró la evolución a partir de la opinión subjetiva del paciente y de los datos exploratorios recogidos en la historia clínica.

2. **Escala de Constant inicial.** Variable continua que adquiere un valor máximo de 100 puntos y que es recogida en la primera exploración.
3. **Escala de Constant final.** Variable continua que adquiere un valor máximo de 100 y que es recogida en la última exploración.
4. **Tiempo con dolor.** Variable continua que expresa en meses el tiempo que lleva el paciente con síntomas.
5. **Edad.** Variable continua expresada en años.
6. **Sexo.** Variable cualitativa dicotómica. 0: hombre ; 1: mujer.
7. **Deporte.** Variable cualitativa dicotómica. 0:si lo practica; 1:no lo practica.
8. **Lado.** Variable cualitativa dicotómica que hace referencia al hombro lesionado. 0: derecho; 1: izquierdo.

9. **Dominancia.** Variable cualitativa nominal. 0: diestro ; 1: zurdo ; 2: ambidiestro.
10. **Traumatismo previo.** Variable cualitativa dicotómica que hace referencia al antecedente previo de lesión traumática. 0: no antecedente traumático previo ; 1: sí antecedente traumático previo.
11. **Dolor en troquiter.** Variable ordinal según dolor a la palpación en dicho punto. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en ; 0 (No-Leve) y 1(Grave).
12. **Dolor en acromion.** Variable ordinal según dolor a la palpación en dicho punto. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
13. **Dolor en corredera bicipital.** Variable ordinal según dolor a la palpación en dicho punto. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
14. **Dolor en troquín.** Variable ordinal según dolor a la palpación en dicho punto. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1(Grave).
15. **Jobe.** Variable ordinal según maniobra exploratoria contra resistencia. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
16. **Rotación externa (Maniobra de Patte).** Variable ordinal según maniobra exploratoria contra resistencia. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
17. **Rotación interna (Maniobra de Gerber).** Variable ordinal según maniobra exploratoria contra resistencia. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
18. **Yegarson.** Variable ordinal según maniobra exploratoria contra resistencia. 0: no dolor ; 1: leve ; 2: intenso ; 3; muy intenso. Recodificado en 0 (No-Leve) y 1 (Grave).
19. **Fuerza inicial.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en elevar hasta 11 kg máximo en abducción con el hombro en la exploración inicial. 0: normal ; 1: disminuida.

20. **Fuerza final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en elevar hasta 11 kg máximo en abducción con el hombro en la exploración final. 0: normal ; 1: disminuida.
21. **Movilidad activa.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener todos los arcos de movilidad del hombro libre en la primera exploración. 0: normal ; 1: disminuida.
22. **Abducción inicial.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la primera exploración. Normal es 180°. 0: normal ; 1: disminuida.
23. **Flexión inicial.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la primera exploración. Normal es 180°. 0: normal ; 1: disminuida.
24. **Rotación externa inicial.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la primera exploración. Normal es 90°. 0: normal ; 1: disminuida.
25. **Rotación interna inicial.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la primera exploración. Normal es 70°. 0: normal ; 1: disminuida.
26. **Movilidad final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener todos los arcos de movilidad del hombro libre en la exploración final. 0: normal ; 1: disminuida.
27. **Abducción final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la última exploración. Normal es 180°. 0: normal ; 1: disminuida.
28. **Flexión final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la última exploración. Normal es 180°. 0: normal ; 1: disminuida.
29. **Rotación externa final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la última exploración. Normal es 90°. 0: normal ; 1: disminuida.
30. **Rotación interna final.** Variable nominal dicotómica según capacidad del paciente en mantener el arco de movilidad anotado en la última exploración. Normal es 70°. 0: normal ; 1: disminuida.

31. **Tratamiento final realizado.** Variable nominal cualitativa según tratamiento realizado. 0: Quirúrgico ; 1: Ultrasonidos ; 2: Onda corta ; 3: Laser ; 4 : Cinesiterapia ; 5: Infiltraciones ; 6: Iontoforesis ; 7: varios de los tratamientos anteriores. Recodificado en 0: Quirúrgico y 1: Rehabilitador.

4.3.2. Variables de la radiología convencional.

1. **Radiografía.** Variable nominal cualitativa dicotómica. 0: no realizada ; 1 : sí realizada.
2. **Distancia acromio-humeral.** Variable continua cuantitativa que mide la distancia desde la superficie superior de la epífisis proximal humeral a la inferior de acromion en milímetros. Para algunos análisis se ha recodificado en 0: ≥ 6 mm y 1 < 6 mm.
3. **Espolón subacromial.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay espolón.
4. **Osteofitos en articulación acromio-clavicular inferior.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay osteofito.
5. **Degeneración en articulación acromio clavicular.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay degeneración.
6. **Degeneración en el troquiter.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay degeneración.

4.3.3. Variables de la ecografía.

1. **Ecografía.** Variable nominal cualitativa dicotómica. 0: no realizada ; 1 : sí realizada.
2. **Eco normal.** Variable nominal cualitativa dicotómica. 0: normal; 1 : no es normal.
3. **Tendinitis bicipital.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay tendinitis.
4. **Rotura.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay rotura; 1: sí hay rotura tendinosa.
5. **Rotura parcial.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay rotura parcial.
6. **Rotura completa.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay rotura completa.
7. **Signos ultrasonográficos.** Variable nominal cualitativa. 0: lesión hipoecoica ; 1: adelgazamiento focal ; 2 : no visualización ; 3: normal ; 4 lesión hiperecogénica.
8. **Localización de la rotura.** Variable nominal que señala el tendón con rotura. 0: supraespinoso ; 1:infraespinoso ; 2:subescapular ; 3:múltiples ; 4:bíceps .
9. **Tendinosis.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay tendinosis.

4.3.4. Variables de la resonancia magnética.

1. **Resonancia Magnética.** Variable nominal cualitativa dicotómica. 0: no realizada ; 1 : sí realizada.
2. **R.M. normal.** Variable nominal cualitativa dicotómica. 0: normal; 1 : no es normal.
3. **Tendinosis.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay tendinosis.
4. **Rotura tendinosa.** Variable cualitativa. 0: rotura ; 1: rotura parcial ; 2: rotura completa. Recodificada en 0 (no rotura) y 1 (rotura).
5. **Retracción tendinosa.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay retracción tendinosa.
6. **Atrofia muscular.** Variable cualitativa dicotómica. 0: no hay ; 1: sí hay atrofia muscular.
7. **Morfología acromial.** Variable cualitativa nominal. 0: plano ; 1:curvo ; 2: en gancho. Recodificada en 0 (plano) y 1(curvo-ganchoso).

4.3.5. Variables quirúrgicas.

1. **Cirugía.** Variable cualitativa que hace referencia a los hallazgos encontrados en la cirugía.0: normal ; 1:rotura parcial ; 2:rotura completa. Recodificado en 0 (normal) y 1 (rotura).

4.4 INSTRUMENTACIÓN Y MATERIAL EMPLEADO.

Las ecografías se realizaron en los siguientes aparatos:

-**Acuson 128XP/10 (Mountain View, CA, USA)**. La sonda empleada fue la L7. Se trata de una sonda electrónica lineal con una apertura de 38 mm que usa una frecuencia extendida construyendo la imagen con un rango de frecuencias entre 10 y 5 Mhz.

-**Toshiba modelo SSA-250 A**, con una sonda sectorial mecánica de 7.5 Mhz (SM-708 A) cubierta con el waterbags WBK 52 M.

-**Logic 500 de General Electric**. La sonda empleada es la L739, lineal y con capacidad de estudio en 6, 7 y 9 Mhz.

La RM empleada ha sido la **MR Max de General Electric** con un imán superconductor de 0,5 Tesla (General Electric Medical System, Milwaukee, WI).

Los aparatos de radiología convencional utilizados generalmente han sido los siguientes:

1. **Stratomatic de CGR** con consola **DUALIX 1150**.
2. **POLYMAT 60 de Siemens**.

4.5. MÉTODOS.

4.5.1 -Selección de pacientes.

Se han seleccionado para la línea de investigación principal aquellos pacientes con exploración clínica completa en los que se hubiera realizado al menos estudio radiológico simple y ecografía.

Para el estudio de concordancia entre métodos de imagen se ha escogido aquellos pacientes estudiados con diferentes técnicas de imagen y que tuvieran confirmación quirúrgica o artrográfica de los posibles hallazgos.

4.5.2. Estudio clínico de los pacientes.

El estudio clínico de los pacientes fue llevado a cabo por el especialista en rehabilitación o cirugía ortopédica.

En general se valoró la edad, la profesión, la práctica de deportes de ocio, el antecedente traumático, el lado afectado, la forma de inicio del dolor (agudo o insidioso), ritmo de dolor (mecánico o inflamatorio), la duración de los síntomas y el tratamiento previo recibido.

En cuanto a la exploración, se procedió a la palpación en busca de dolor en troquíter, acromion, corredera bicipital y troquín. Respecto a las maniobras resistidas, sólo pudimos obtener la abducción (Jobe), la rotación externa (Patte), la rotación interna (Gerber) y la maniobra de Yegarson en busca de patología bicipital. El resto de maniobras exploratorias no fueron recogidas en el protocolo.

Finalmente se procedió a la recogida de datos, explicados a continuación, para crear una puntuación final que da como resultado la escala de Constant (Constant 1987).

La escala de Constant se considera hoy un método válido en la valoración funcional del hombro. A diferencia de otros métodos considera conjuntamente el dolor y la función por considerarlos factores

relacionados. La puntuación máxima asignada es de 100 puntos y se desglosa en los siguientes apartados: Dolor (15 puntos), actividades de la vida diaria (20 puntos), rango de movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos). El resultado final nos dice la gravedad de la patología del siguiente modo: leve: 80-100; moderada: 65-79; grave: 50-64 y muy grave:<50 (Constant 1987).

a) La variable DOLOR aporta un máximo de 15 puntos según la escala subjetiva del paciente a la hora de considerar el mismo. Se puntúa del siguiente modo:

Ninguno.....	15
Ligero.....	10
Medio.....	5
Intenso.....	0

b) La MOVILIDAD CORRIENTE proporciona un máximo de 20 puntos dándonos una idea aproximada de la capacidad del sujeto para realizar las actividades de la vida diaria. Este apartado se subdivide en dos, recogiendo en el primero de ellos la actividad diaria del sujeto con tres variables de carácter sumatorio:

Trabajo pleno rendimiento.....	4
Deporte sin limitación.....	4
Sueño normal.....	2

En el segundo apartado se valora la amplitud del movimiento indoloro del miembro superior afectado puntuándose el mismo según la posición que es capaz de alcanzar la mano:

Talle.....	2
Ap. Xifoides.....	4
Cuello.....	6
Tocar cabeza.....	8
Encima de la cabeza.....	10

c) El tercer apartado es el de MOVILIDAD ACTIVA que aporta un máximo de 40 puntos según el rango articular al que sea capaz de llegar el sujeto en cuatro tipos de movimientos y siempre realizándose en posición sentada:

Abducción y flexión (igual baremo)	
0-30°.....	0
30-60°.....	2
60-90°.....	4
90-120°.....	6
120-150°.....	8
150-180°.....	10

Rotación externa

Mano detrás de cabeza, codo adelantado.....	2
Mano detrás de cabeza, codo retrasado.....	2
Mano sobre cabeza, codo adelantado.....	2
Mano sobre cabeza, codo retrasado.....	2
Mano por encima de cabeza.....	2

Rotación interna (mano homolateral tocando con cara dorsal)

Muslo.....	0
Glúteo.....	2
Región lumbosacra.....	4
Talle.....	6
Dorsal -12.....	8
Dorsal -7.....	10

De las cuatro, la variable rotación externa es de carácter sumatorio, mientras que en las otras se toman el valor máximo alcanzado.

d) La última variable que mide la escala de Constant es la FUERZA, que es medida usando el método descrito por Moseley (Moseley 1972), con una puntuación basada en el número de kilogramos (traducida al castellano) que es capaz de resistir el paciente en abducción de 90°. Un hombro normal en un sujeto de 25 años es capaz de elevar sin problemas unos 11 kg, dándole entonces una puntuación máxima de 25 puntos.

La puntuación se obtiene al multiplicar 2,27 puntos por kilogramo de peso levantado y con un máximo de 11kg.

4.5.3. Estudio radiológico convencional.

Las proyecciones realizadas habitualmente son la anteroposterior en rotación neutra y en abducción de unos 90 grados (Greenspan 1992). Ocasionalmente se realizaron otras proyecciones. Entre ellas fue muy útil la del perfil glenoideo de Bernageau, que permite valorar adecuadamente la inclinación y morfología acromial (Pallardy 1988).

4.5.4. Estudio con artrografía.

La artrografía se realizó mediante punción anterior, discretamente medial al cuello anatómico humeral, mediante aguja de punción espinal 20 G, introduciéndose la cantidad de contraste suficiente para producir una distensión adecuada de la cápsula articular (Pallardy 1988).

4.5.5. Estudio con ecografía.

La ecografía se realizó mediante técnica estandarizada. Se realizaron cortes en el eje corto y largo de las siguientes estructuras: tendón de la cabeza larga del biceps, músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor (Bouffard 2000).

Colocamos al paciente en sedestación para facilitar los distintos movimientos que precisamos para realizar la exploración. Ésta debe ser sistemática sin saltarse estructuras, ya que de esto depende en gran medida el éxito de la exploración.

Se comienza buscando la referencia de la corredera bicipital en un corte transversal, colocando el brazo en supinación y flexión del codo de unos 90° para valorar el tendón de la porción larga del bíceps, la sinovial, el retináculo, y la bursa que acompaña al mismo. Luego pasaremos a valorar los tendones del manguito de los rotadores empezando por el subescapular y terminando por el redondo menor o supraespinoso según

estudiemos de delante a atrás o viceversa. El ligamento coraco-acromial y el subescapular se pueden estudiar de forma dinámica con movimientos de rotación.

Haciendo movimientos lentos de rotación interna – externa, podremos evaluar las fibras del tendón del subescapular. Posteriormente pasaremos a valorar en esta misma posición el resto del manguito y la bursa subdeltoidea en toda su extensión.

En la posición de rotación interna forzada y colocando la mano en la espalda, estudiaremos la porción del supraespinoso, infraespinoso y la relación de la glenoides (labrum) con la cabeza humeral.

Procuraremos realizar cortes longitudinales y transversales de todas las estructuras en las que sea posible. La articulación acromio-clavicular se puede explorar visualizando sólo la parte craneal de la misma. Es aconsejable realizar movimientos para que se movilicen las estructuras exploradas ya que en muchas ocasiones nos van a dar la clave diagnóstica. En otras ocasiones es conveniente comparar con el lado sano.

4.5.6. Estudio con Resonancia Magnética.

Para el estudio en RM se utilizaron rutinariamente cortes axiales, sagitales y coronales potenciados en Densidad Protónica (TR: 1800 ms, TE: 20 ms) y T2 (TR: 1800 ms, TE: 80 ms). Ocasionalmente se usaron secuencias potenciadas en T1 (TR: 500 ms, TE: 25 ms) o gradiente eco T2 (TR: 790 ms, TE: 25 msec, ángulo flip: 30°).

4.5.7. Análisis estadístico.

Se hizo un análisis descriptivo básico de la frecuencia de las categorías de las variables cualitativas, así como un análisis numérico de las variables continuas.

La comparación de las variables categóricas se hizo mediante el test de la **ji al cuadrado**. Las variables numéricas se compararon mediante el test de la **t de student** cuando se comparaban variables dicotómicas o con el **análisis de la varianza** de una vía para variables policotómicas (Martín Andrés 1989).

Para la ecografía y la RM se calcularon los valores de sensibilidad y especificidad en los casos con confirmación quirúrgica o artrográfica. La concordancia entre ambas técnicas se hizo con el índice de Kappa (Cohen 1960).

5. -RESULTADOS

5.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES.

En total se han recogido 143 pacientes. Dado el carácter retrospectivo del trabajo, existen algunos datos faltantes. Por eso, en cada análisis, se indica entre paréntesis el número de casos válidos (n)

5.1.1. Variables continuas.

En la tabla 5.1 se realiza un análisis descriptivo de las variables numéricas.

Variable (n)	Media	Error estándar de la media	Mínimo	Máximo
Edad (143)	54,2	0,96	17	79
Distancia acromio-humeral (125)	9,02	0,26	0	23
Constant inicial (77)	62,1	2,13	16	86,97
Constant Final (44)	74,1	2,09	32,54	97,70
Tiempo con Dolor	14,5	4,09	0,5	312

Tabla 5.1.. Descripción numérica de las variables continuas.

EDAD Stem-and-Leaf Plot

```

Frequency      Stem & Leaf
 3,00 Extremes      (= <22)
   ,00          2 .
  1,00          2 . 5
  4,00          3 . 1223
  7,00          3 . 6778889
 10,00          4 . 1113344444
 19,00          4 . 555666677777788889
 20,00          5 . 00000122233333444444
 27,00          5 . 566666677888888888888899999
 23,00          6 . 00011111111122333334444
 19,00          6 . 55566666677788888999
   6,00          7 . 000003
   2,00          7 . 79

Stem width:      10
Each leaf:      1 case(s)
  
```

Gráfico 5.1.- Representación en tallo y hojas de la edad de nuestros pacientes.

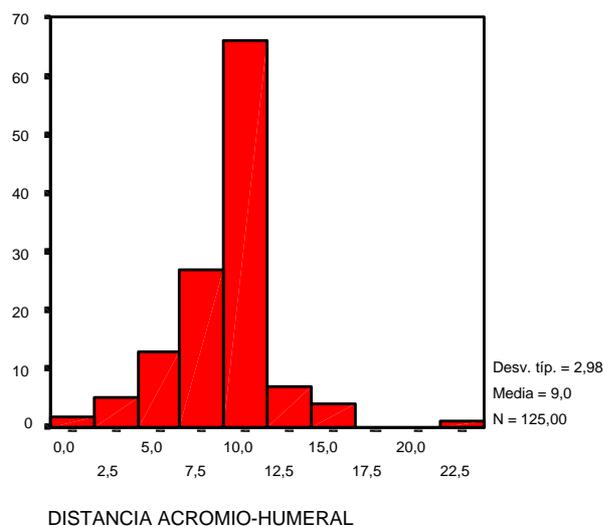


Gráfico 5.2.- Representación mediante histograma de la distancia acromioclavicular de nuestros pacientes.

5.1.2. Variables cualitativas recogidas en la anamnesis.

En la tabla 5.2 y gráficos 5.3 a 5.6 se recoge la descripción de las variables cualitativas recogidas en la anamnesis.

Variables (n)	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Sexo (143)	Hombres	52	36,4%
	Mujeres	91	63,6%
Deporte (79)	No	64	81%
	Si	15	19%
Lado (142)	Dcho.	94	65,7%
	Izqdo.	48	33,6%
Dominancia (77)	Diestro	69	89,6%
	Zurdo	4	5,2%
	Ambidiestro	4	5,2%
Traumatismo (97)	No	65	67%
	Si	32	33%

Tabla 5.2. Descripción de las variables recogidas en la anamnesis.



Gráfico 5.3. Representación de las frecuencias según el sexo.

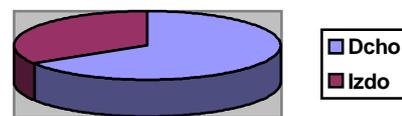


Gráfico 5.4. Representación de las frecuencias del lado afecto.



Gráfico 5.5. Representación de las frecuencias según la dominancia.

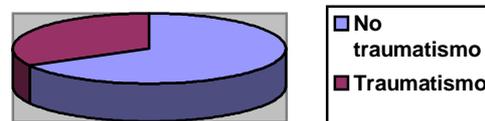


Gráfico 5.6. Representación de las frecuencias de antecedente traumático.

5.1.3. Variables cualitativas relacionadas con la exploración clínica.

En la tabla 5.3 se describen las variables obtenidas mediante exploración clínica.

Variables (n)	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Dolor en troquíter (86)	No-Leve	33	38,4%
	Grave	53	61,6%
Dolor en acromion (83)	No-Leve	53	63,9%
	Grave	30	36,1%
Dolor en corredera (54)	No-Leve	49	90,7%
	Grave	5	9,3%
Jobe (92)	No-Leve	37	40,2%
	Grave	55	59,8%

Patte (82)	No-Leve	36	43,9%
	Grave	46	56,1%
Gerber (82)	No-Leve	56	68,3%
	Grave	26	31,7%
Yegarson (87)	No-Leve	69	79,3%
	Grave	18	20,7%
Fuerza inicial (83)	Normal	16	19,3%
	Disminuido	67	80,7%
Fuerza final (45)	Normal	12	26,7%
	Disminuido	33	73,3%
Movilidad activa (94)	Normal	55	58,5%
	Disminuido	39	41,5%
Abducción inicial (94)	Normal	61	64,9%
	Disminuido	33	35,1%
Flexión inicial (95)	Normal	64	67,4%
	Disminuido	30	31,6%
Rotación externa inicial (95)	Normal	61	64,7%
	Disminuido	32	33,7%
Rotación interna inicial (94)	Normal	20	21,3%
	Disminuido	73	98,9%
Movilidad final (47)	Normal	41	87,2%
	Disminuido	5	10,6%
Abducción final (46)	Normal	44	95,7%
	Disminuido	2	4,3%
Flexión final (46)	Normal	44	95,7%
	Disminuido	2	4,3%
Rotación externa final (46)	Normal	43	93,5%
	Disminuido	3	6,5%
Rotación interna final (46)	Normal	13	28,3%
	Disminuido	33	71,7%

Tabla 5.3. Frecuencia de los valores de las variables obtenidas mediante exploración.

5.1.4. Variables cualitativas relacionadas con la radiología convencional.

La radiología convencional estuvo disponible en 128 pacientes. La tabla 5.4 y las gráficas 5.7 a 5.10 describen las frecuencias de los valores de las variables estudiadas en radiología convencional.

Variabes (n)	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Espolón subacromial (126)	No	106	84,1%
	Si	20	15,9%
Osteofitos AC inferiores (127)	No	100	78,7%
	Si	27	21,3%
Degeneración AC (127)	No	85	68,5%
	Si	42	31,5%

Degeneración en troquiter (127)	No	57	44,9%
	Si	70	55,1%

Tabla 5.4. Descripción de frecuencias de las categorías de las variables recogidas en radiología convencional.

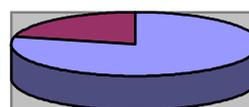
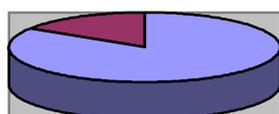


Gráfico 5.7.-Frecuencia de los pacientes con espolón subacromial.

Gráfico 5.8.-Frecuencia de pacientes con osteofitos acromioclaviculares inferiores.

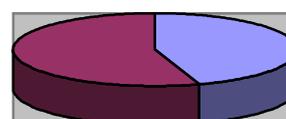
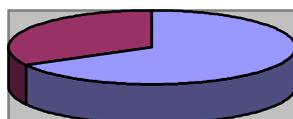


Gráfico 5.9.- Frecuencia de pacientes con degeneración acromio-clavicular.

Gráfico 5.10.-Frecuencia de pacientes con degeneración en troquiter.

5.1.5. Variables cualitativas relacionadas con la ecografía.

La ecografía se realizó en 95 pacientes. En la tabla 5.5 y los gráficos 5.11 a 5.14 se realiza una descripción de las frecuencias de las categorías de las variables recogidas en ecografía.

Variables (n)	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Eco normal (95)	No	79	83,2%
	Si	16	16,8%
Tendinitis bicipital (95)	No	80	84,2%
	Si	15	15,8%
Rotura (95)	No	51	53,7%
	Si	44	46,3%
Rotura parcial (95)	No	70	73,7%
	Si	25	26,3%
Rotura completa (95)	No	76	80%
	Si	19	20%
Signos ultrasonográficos (95)	Lesión hipoecoica	25	26,3%
	Adelg. Focal	14	14,7%
	No visualización	13	13,7%
	Normal	27	28,4%
	Hiperecogénica	16	16,8%
Localización de rotura (95)	Supraespino	38	47%
	Múltiples	6	6%
	No rotura	51	53,7%
Tendinosis (95)	No	73	76,8%
	Si	22	23,2%

Tabla 5.5.- Descripción de las frecuencias de las categorías de las variables recogidas mediante ecografía.

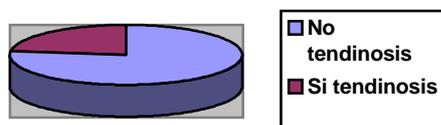


Gráfico 5.11.- Representación de la frecuencia de tendinosis en ecografía.



Gráfico 5.12.- Representación de la frecuencia de ecografía normal.



Gráfico 5.13.- Representación de la frecuencia de tendinitis bicipital.

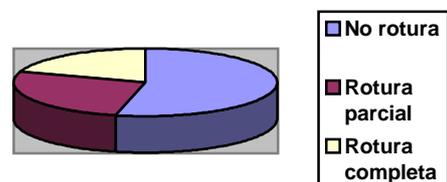


Gráfico 5.14.- Representación de la frecuencia de hallazgo de rotura tendinosa.

5.1.6. Variables cualitativas relacionadas con resonancia magnética.

La resonancia magnética se realizó en 66 pacientes. En la tabla 5.6 y los gráficos 5.15 a 5.18 se hace una descripción de los principales hallazgos.

VARIABLES (n)	CATEGORÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
R.M. normal (66)	No	57	86,4%
	Si	9	13,6%
Tendinosis RM (66)	No	53	80,3%
	Si	13	19,7%
Rotura del tendón en RM (66)	Parcial	18	27,3%
	Completa	27	40,9%
	No rotura	21	31,8%
Retracción tendinosa (66)	No	56	84,8%
	Si	10	15,2%
Atrofia muscular (66)	No	53	80,3%
	Si	13	19,7%
Derrame articular (66)	No	45	68,1%
	Si	21	31,9%
Líquido BSAD (66)	No	40	60,6%
	Si	26	39,4%
Líquido BSE (66)	No	47	71,2%
	Si	19	28,8%
Morfología acromial (54)	Plano	25	46,3%
	Curvo	22	40,7%
	Ganchoso	7	13%

Tabla 5.6.- Frecuencia de las categorías de las distintas variables estudiadas en RM.

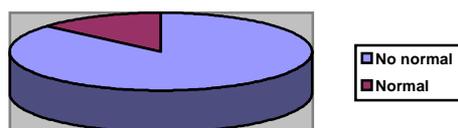


Figura 5.15.-Representación de frecuencia resonancia magnética normal.

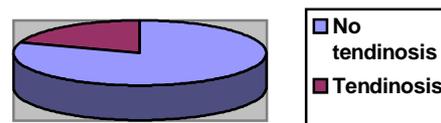


Figura 5.16.-Representación de la frecuencia de tendinitis en RM.

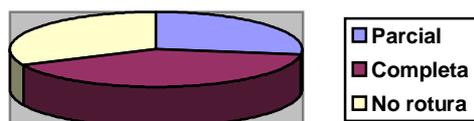


Figura 5.17.-Representación de frecuencias del tipo de rotura en RM.

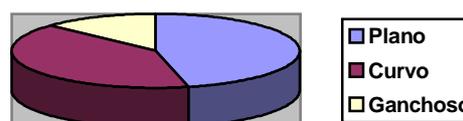


Figura 5.18.-Representación de frecuencias de las distintas morfologías acromiales en RM.

5.1.7. Variables cualitativas relacionadas con el tratamiento y la evolución tras el mismo.

En la tabla 5.7 y los gráficos 5.19 y 5.20 se realiza una descripción de las variables relacionadas con el tratamiento y la evolución.

Variables (n)	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Tratamiento (118)	Quirúrgico	59	50%
	Ultrasonidos	12	10,2%
	Onda corta	10	8,5%
	Laser	8	6,8%
	Infiltraciones	5	4,2%
	Iontoforesis	4	3,4%
	Varios	17	14,4%
	Médico	3	2,5%
Hallazgos en cirugía(62)	Normal	14	22,6%
	Rotura parcial	16	25,8%
	Rotura completa	32	51,6%
Evolución (73)	Buena	53	72,6%
	Mala	19	26,3%

Tabla 5.7.- Descripción de las frecuencias de las categorías de las variables relacionadas con el tratamiento y la evolución.

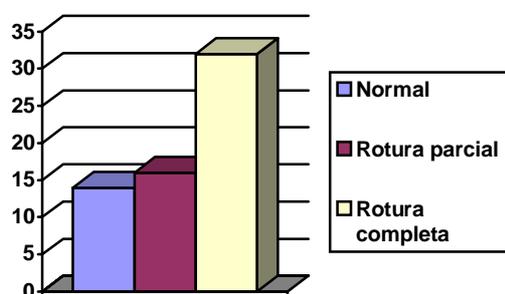


Figura 5.19.-Frecuencia de los hallazgos quirúrgicos.

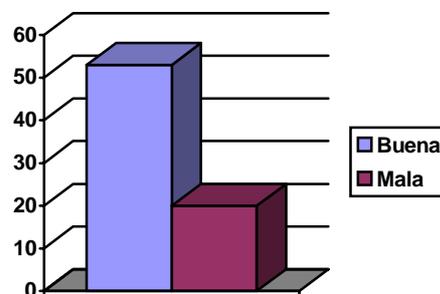


Figura 5.20.- Frecuencia de la evolución recodificada tras tratamiento

5.2. CORRELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES CLÍNICAS.

5.2.1. Influencia de la edad en las diferentes variables clínicas.

La tabla 5.8 y las figuras 5.21 y 5.22 muestran las variables clínicas que estuvieron influenciadas por la edad.

Variable	Categoría	Edad	Sig.Estad.
Lado	Derecho (93)	56,51±0,96	0,001
	Izquierdo (47)	50,04±2,05	
Patte	No-Leve (36)	58,33±1,57	0,051
	Grave (46)	53,65±1,68	
Rotación interna inicial	Normal (20)	48,85±3,02	0,002
	Disminuida (72)	57,13±1,05	
Abducción final	Normal	53,82±1,7	0,096
	Disminuida	68,5±10,5	
Flexión Final	Normal	53,82±1,7	0,096
	Disminuida	68,5±10,5	
Rotación externa final	Normal	53,53±1,8	0,051
	Disminuida	67,67±6,1	
Rotación interna final	Normal	49,38±3,8	0,076
	Disminuida	56,45±1,9	

Tabla 5.8.- Descripción de la influencia de la edad en las distintas variables clínicas.

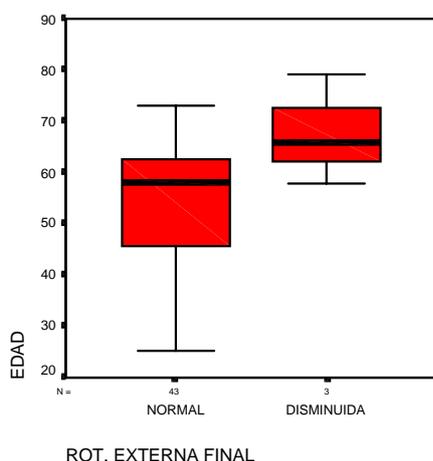


Figura 5.21.- Relación entre la edad y la rotación externa final (P=0,051).

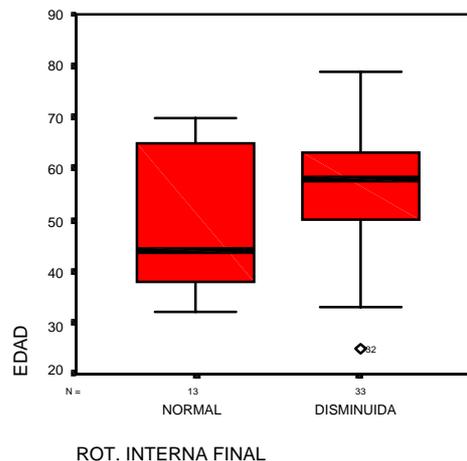


Figura 5.22.- Relación entre la edad y rotación interna final (P=0,076).

5.2.2. Relación de las variables clínicas con la fuerza.

La tabla 5.9 y las figuras 5.23 a 5.25 representan las relaciones significativas o casi significativas entre la exploración inicial de la fuerza con las distintas variables. En el resto de valores no se encontró relación significativa.

Variable	Categoría (n)	Fuerza inicial		Sig. Estad.
		Normal (%)	Disminuida (%)	
Sexo	Mujer (59)	8 (14%)	51 (86%)	0,063
	Hombre (24)	8 (33%)	16 (67%)	

Dolor en troquiter	No-Leve (30)	9 (30%)	21 (70%)	0,032
	Grave (47)	5 (11%)	42 (89%)	
Dolor en acromion	No-Leve (49)	13 (26%)	36 (74%)	0,012
	Grave (28)	1 (4%)	27 (96%)	
Jobe	No-Leve (29)	11 (38%)	18 (62%)	0,001
	Grave (52)	4 (8%)	48 (92%)	
Gerber	No-Leve (53)	13 (24%)	40 (76%)	0,052
	Grave (24)	1 (4%)	23 (96%)	

Tabla 5.9.-Relación entre las distintas variables categóricas y valoración de fuerza inicial.

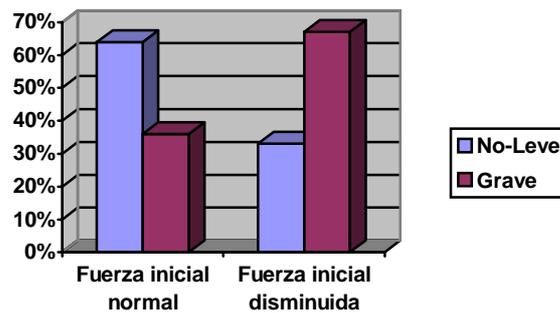


Figura 5.23.-Relación entre dolor en troquiter y valoración de fuerza inicial. (P=0,032)

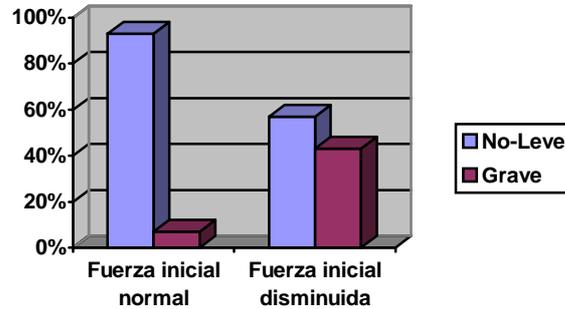


Figura 5.24.-Relación entre dolor en acromion y valoración de fuerza inicial. (P=0,012)

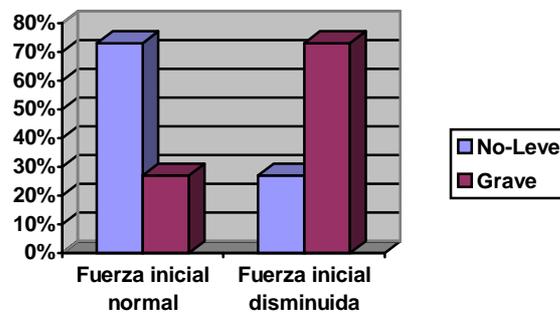


Figura 5.25.-Relación entre maniobra de Jobe y valoración de fuerza inicial. (P=0,001)

La tabla 5.10 y la figura 5.26 representan las relaciones significativas entre la exploración final de la fuerza y las distintas variables. En el resto de valores no se encontró relación significativa.

Variable	Categoría (n)	Fuerza final		Sig. Estad.
		Normal (%)	Disminuida (%)	
Dolor en acromion	No-Leve (25)	10 (40%)	15 (60%)	0,03
	Grave (19)	2 (10%)	17 (90%)	

Tabla 5.10.-Relación entre las distintas variables categóricas y valoración de fuerza final.

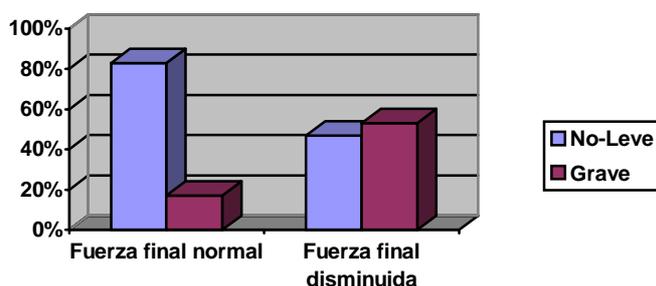


Figura 5.26.-Relación entre dolor en el acromion y valoración de fuerza final. (P=0,03)

5.2.3. Relación de las variables clínicas con la movilidad inicial.

Sólo dos variables muestran asociación tal y como se muestra en la tabla 5.11 y figura 5.27.

Variable	Categoría (n)	Movilidad inicial		Sig. Estad.
		Normal (%)	Disminuida (%)	
Sexo	Mujer (67)	44 (66%)	33 (34%)	0,04
	Hombre (26)	11 (42%)	15 (58%)	
Traumatismo previo	No (62)	43 (69%)	19 (31%)	0,067
	Si (23)	11 (48%)	12 (52%)	

Tabla 5.11.-Relación entre las distintas variables categóricas y valoración de movilidad inicial.

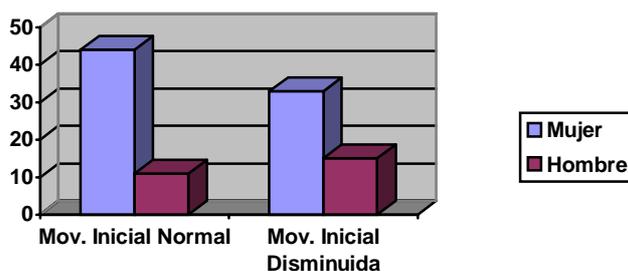


Figura 5.27.-Relación entre variable sexo y valoración de movilidad inicial. (P=0,04)

Con la movilidad final ninguna variable clínica mostró asociación.

5.3. ANALISIS DE LAS DISTINTAS VARIABLES CON RESPECTO A LA EVOLUCIÓN.

La evolución de los pacientes no mostró ninguna asociación estadística con las variables continuas, con las recogidas en la anamnesis, en la radiología simple o ecografía ni con las relacionadas con el tratamiento. Si mostró relación con una variable recogida en la exploración clínica, el test de Yegarson, y en la RM, la atrofia muscular, como puede verse en la siguiente tabla y en los gráficos respectivos.

Variable	Categoría (n)	Evolución		Sig. Estad.
		Buena (%)	Mala (%)	
Yegarson	No-Leve (42)	34 (81%)	8 (19%)	0,06
	Grave (8)	4 (50%)	4 (50%)	
Atrofia muscular	No (23)	17 (74%)	6 (26%)	0,032
	Si (2)	0	2 (100%)	

Tabla 5.12.-Relación del test de Yegarson y de la atrofia muscular con la evolución.

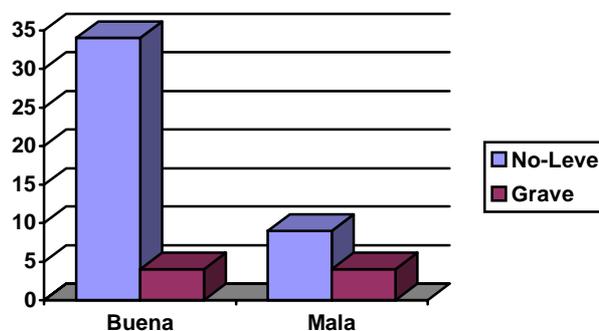


Figura 5.28.-Correlación yegarson con respecto a evolución (p=0,06)

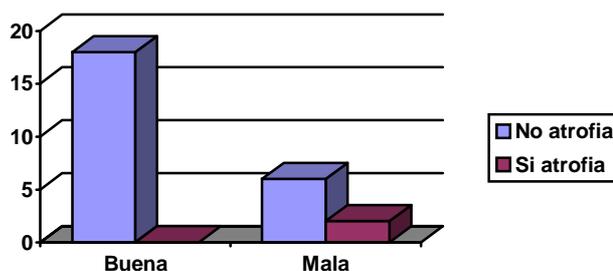


Figura 5.29.-Representación gráfica de la relación entre atrofia en RM con evolución (p=0,032)

5.4. COMPARACIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS CON HALLAGOS EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL.

En radiología convencional se ha valorado la distancia acromiohumeral, la degeneración en troquíter y la degeneración acromioclavicular, reseñando también aquellos casos que han presentado espolones subacromiales y osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior por su especial relevancia en el síndrome de rozamiento del manguito. El tiempo medio entre la exploración clínica y la exploración radiológica fue de $3,9 \pm 2,4$ meses, con una mediana de 1 mes.

5.4.1. Relación de las distintas variables con la degeneración en troquíter.

5.4.1.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

En la tabla 5.13 se recoge la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la degeneración visualizada mediante radiología convencional en el troquíter. Como se puede observar, no se encontraron relaciones estadísticamente significativas.

Variable	Categoría (n)	Degeneración en troquíter Rx		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (85)	37 (43%)	48 (57%)	N.S.
	Hombre (42)	20 (48%)	22 (52%)	
Deporte	No (64)	29 (45%)	35 (55%)	N.S.
	Si (15)	6 (40%)	9 (60%)	
Lado	Derecho (84)	34 (40%)	50 (60%)	N.S.
	Izquierdo (43)	23 (53%)	20 (47%)	
Antecedente traumático	No (64)	30 (47%)	34 (53%)	N.S.
	Si (29)	10 (34%)	19 (66%)	

Tabla 5.13.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la degeneración en el troquíter. N.S.=No significativo

5.4.1.2.- Variables categóricas exploratorias.

En la tabla 5.14 y en la figura 5.30 se recoge la relación entre las variables categóricas exploratorias y la degeneración en troquiter apreciada en radiología convencional. El resto de variables han resultado no significativas.

Variable	Categoría (n)	Degeneración troquiter en Rx		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-leve (33)	13 (39%)	20 (61%)	N.S.
	Grave (53)	26 (49%)	27 (51%)	
Dolor acromion	No-leve (53)	21 (40%)	32 (60%)	N.S.
	Grave (30)	16 (53%)	14 (47%)	
Dolor corredera	No-Leve (49)	23 (47%)	26 (53%)	N.S.
	Grave (5)	2 (40%)	3 (60%)	
Rotación interna inicial	Normal (20)	15 (75%)	5 (25%)	0,002
	Disminuida(72)	26 (36%)	46 (64%)	
Jobe	No-Leve (36)	19 (53%)	17 (47%)	N.S.
	Grave (55)	22 (40%)	33 (60%)	

Tabla 5.14.- Relación entre variables categóricas exploratorias y degeneración en el troquiter. N.S.=No significativo.

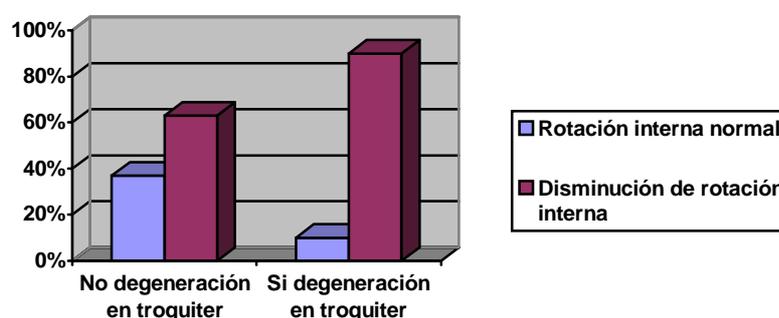


Figura 5.30.-Relación entre valoración de la rotación interna y presencia de degeneración en troquiter. (P=0,002)

5.4.1.3.- Variables continuas.

En la tabla 5.15 y figuras 5.31 y 5.32 se recoge la relación entre las variables continuas y la degeneración en troquiter.

Variable	Degeneración troquiter .		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	50,11± 1,6	58,23 ± 1	<0,001
Distancia A.H.	9,73±0,3	8,48±0,3	0,020
Esc. Constant inicial	62 ± 2,7	60,38 ± 2,2	N.S.
Esc. Constant final	75,61 ± 2,6	74,25 ± 3,3	N.S.

Tabla 5.15.- Relación entre variables continuas y degeneración en el troquiter. N.S.=No significativo.

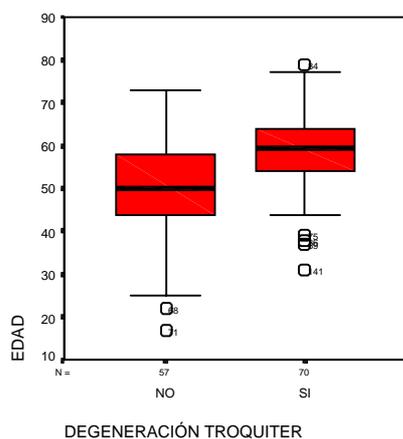


Figura 5.31.- Relación entre la edad y la degeneración en troquiter (P<0,001)

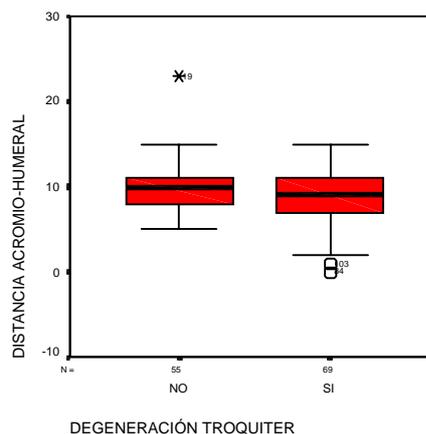


Figura 5.32.- Relación entre la distancia AH y la degeneración en troquiter (P=0,02).

5.4.2. Relación de las distintas variables con los osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior.

5.4.2.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

En la tabla 5.16 se recoge la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y el hallazgo de osteofitos AC inferiores en radiología convencional. Ninguna asociación fue significativa.

Variable	Categoría (n)	Osteofitos AC inferiores		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (85)	67 (79%)	18 (21%)	N.S.
	Hombre (42)	33 (79%)	9 (21%)	
Deporte	No (64)	54 (84%)	10 (16%)	N.S.
	Si (15)	12 (80%)	3 (20%)	
Lado	Derecho (84)	62 (74%)	22 (26%)	N.S.
	Izquierdo (43)	38 (88%)	5 (12%)	
Antecedente traumático	No (64)	51 (80%)	13 (20%)	N.S.
	Si (29)	27 (93%)	2 (7%)	

Tabla 5.16.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la degeneración en el troquiter. N.S.=No significativo

5.4.2.2. Variables categóricas exploratorias.

En la tabla 5.17 y gráficos 5.33 y 5.34 se recoge la relación entre osteofitos AC inferiores con las variables categóricas exploratorias. Tan sólo el dolor a la palpación del acromion y la disminución de la rotación interna inicial mostraron relaciones significativas.

Variable	Categoría (n)	Osteofitos AC inferiores		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor en troquiter	No-Leve (33)	28 (85%)	5 (15%)	N.S.
	Grave (53)	44 (83%)	9 (17%)	
Dolor en acromion	No-Leve (53)	47 (89%)	6 (11%)	0,07
	Grave (30)	22 (73%)	8 (27%)	
Dolor en corredera	No-Leve (49)	44 (90%)	5 (10%)	N.S.
	Grave (5)	5 (100%)	0	
Jobe	No-Leve (36)	31 (86%)	5 (14%)	N.S.
	Grave (55)	46 (84%)	9 (16%)	
Patte	No-Leve (36)	30 (83%)	6 (17%)	N.S.
	Grave (46)	39 (85%)	7 (15%)	
Gerber	No-Leve (56)	45 (80%)	11 (20%)	N.S.
	Grave (26)	24 (92%)	2 (8%)	
Yegarson	No-Leve (68)	57 (84%)	11 (16%)	N.S.
	Grave (18)	15 (83%)	3 (17%)	
Movilidad activa	Normal(55)	43 (78%)	12 (22%)	N.S.
	Disminuida(38)	33 (87%)	5 (13%)	
Abducción inicial	Normal (61)	50 (82%)	11 (18%)	N.S.
	Disminuida(32)	27 (84%)	5 (16%)	
Flexión inicial	Normal (64)	52 (81%)	12 (19%)	N.S.
	Disminuida(29)	25 (86%)	4 (14%)	
Rotación externa inicial	Normal(61)	51 (84%)	10 (16%)	N.S.
	Disminuida(31)	25 (81%)	6 (19%)	
Rotación interna inicial	Normal(20)	20 (100%)	0	0,02
	Disminuida(72)	56 (78%)	16 (22%)	

Tabla 5.17.- Relación entre variables categóricas de la exploración y osteofitos AC inferiores.
N.S.= No significativo.

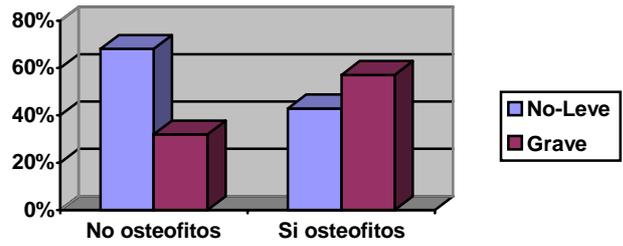


Figura 5.33.-Representación de la relación entre el dolor al palpar el acromion con la presencia de osteofitos acromioclaviculares inferiores (p=0,07)

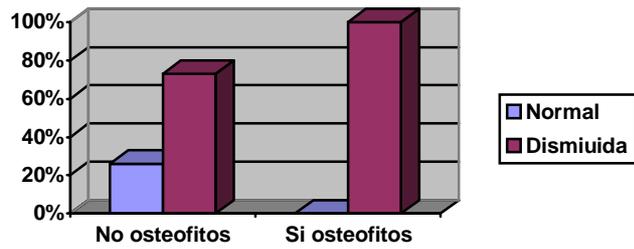


Figura 5.34.-Representación de la relación entre presencia o no de osteofitos acromioclaviculares inferiores en RX y la valoración de rotación interna inicial (p=0,02)

5.4.2.3. Variables continuas.

En la tabla 5.18 y gráficos 5.35 y 5.36 se recoge la relación entre osteofitos AC inferiores con las variables continuas.

Variable	Osteofitos AC inferiores.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	52,91± 1,1	60,78 ± 1,7	0,001
Distancia A.H.	9,32±0,2	7,96±0,7	0,039
Constant inicial	60,86 ± 1,9	62,41 ± 3,9	N.S.
Constant final	76,23 ± 2	70,44 ± 5,8	N.S.

Tabla 5.18.-Relación entre las variables continuas y osteofitos acromioclaviculares inferiores. N.S.=No significativo.

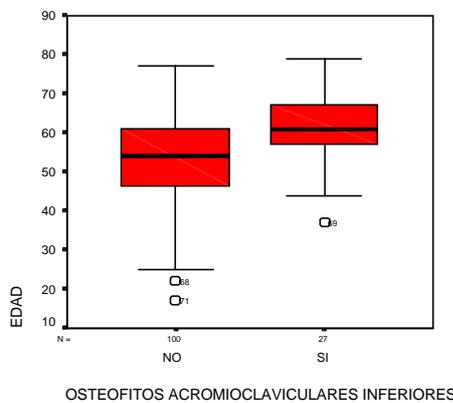


Figura 5.32.- Relación entre la edad y los osteofitos acromioclaviculares inf. (P=0,001)

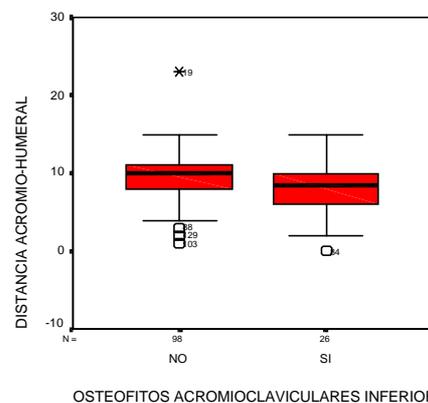


Figura 5.33.-Relación entre la distancia AH y osteofitos acromioclaviculares inf. (P=0,039)

5.4.3. Relación de las distintas variables con la degeneración acromioclavicular.

5.4.3.1. Variables categóricas en la anamnesis.

En la tabla 5.19 y las figuras 5.34 y 5.35 se recogen la relación entre las variables categóricas de la anamnesis y la degeneración acromioclavicular.

Variable	Categoría (n)	Degeneración acromioclavicular		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (85)	51 (60%)	34 (40%)	0,01
	Hombre (41)	34 (83%)	7 (17%)	
Deporte	No (64)	45 (70%)	19 (30%)	N.S.
	Si (15)	12 (80%)	3 (20%)	
Lado	Derecho (84)	51 (61%)	33 (39%)	0,022
	Izquierdo (42)	34 (81%)	8 (19%)	
Antecedente traumático	No (64)	48 (75%)	16 (25%)	N.S.
	Si (29)	18 (62%)	11 (38%)	

Tabla 5.19.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la degeneración en el troquiter. N.S.=No significativo

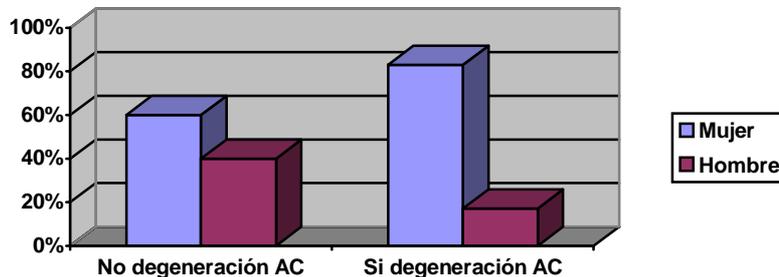


Figura 5.34.-Relación entre variable sexo y degeneración acromioclavicular (P=0,01)

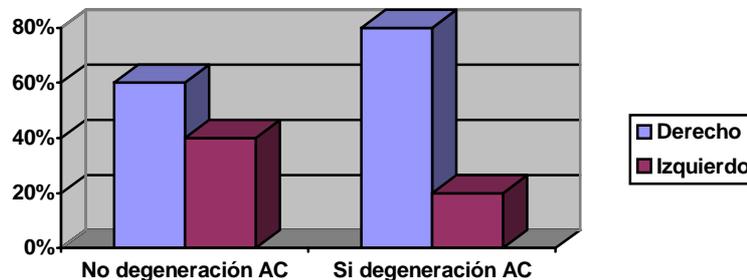


Figura 5.35.-Relación entre lado afectado y degeneración acromioclavicular (P=0,022)

5.4.3.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.20 y la figura 5.36 recogen la relación entre la degeneración acromioclavicular hallada en radiología convencional con las variables categóricas exploratorias.

Variable	Categoría (n)	Degeneración AC en Rx		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve (33)	23 (70%)	10 (30%)	N.S.
	Grave (53)	37 (70%)	16 (30%)	
Dolor acromion	No-Leve (53)	39 (74%)	14 (26%)	N.S.
	Grave (30)	19 (63%)	11 (37%)	
Dolor corredera	No-Leve (49)	38 (78%)	11 (22%)	N.S.
	Grave (5)	3 (69%)	2 (40%)	
Jobe	No-Leve (36)	31 (86%)	5 (14%)	0,012
	Grave (55)	34 (62%)	21 (38%)	
Patte	No-Leve (36)	26 (72%)	10 (28%)	N.S.
	Grave (46)	33 (72%)	13 (28%)	
Gerber	No-Leve (56)	39 (70%)	17 (30%)	N.S.
	Grave (26)	20 (77%)	6 (23%)	
Yegarson	No-Leve (68)	47 (69%)	21 (31%)	N.S.
	Grave (18)	12 (67%)	6 (33%)	
Rotación externa inicial	Normal(61)	45 (74%)	16 (26%)	N.S.
	Disminuida(30)	18 (60%)	12 (40%)	
Rotación interna inicial	Normal(61)	17 (85%)	3 (15%)	0,084
	Disminuida(30)	46 (65%)	25 (35%)	
Abducción final	Normal (44)	29 (66%)	15 (34%)	N.S.
	Disminuida (2)	0	2 (100%)	
Flexión final	Normal(44)	29 (66%)	15 (34%)	N.S.
	Disminuida(2)	0	2 (100%)	
Rotación interna final	Normal (13)	11 (85%)	2 (15%)	0,09
	Disminuida(33)	18 (54%)	15 (46%)	

Tabla 5.20.-Relación variables categóricas exploratorias y degeneración acromioclavicular.
N.S.=No significativo.

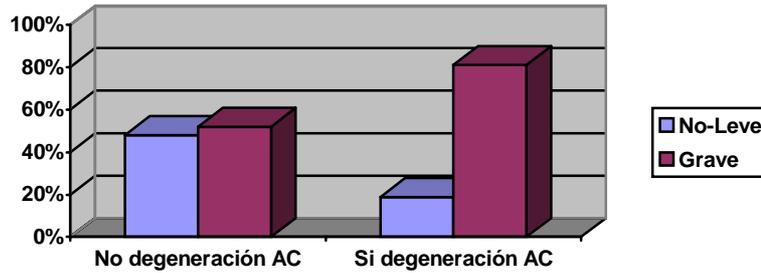


Figura 5.36-Representación de la relación entre presencia o no de degeneración acromioclavicular e intensidad del dolor al explorar Jobe (p=0,012)

5.4.3.3. Variables continuas.

La tabla 5.21 y las figuras 5.37 y 5.38 recogen la relación entre las variables continuas y la degeneración acromioclavicular.

Variable	Degeneración AC.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	52,15± 1,2	60,05 ± 1,4	<0,001
Distancia A.H.	9,66±0,2	7,76±0,5	0,001
Esc. Constant inicial	61,58 ± 2,2	59,89 ± 2,6	N.S.
Esc. Constant final	76,85 ± 2,4	71,5 ± 3,8	N.S.

Tabla 5.21.- Relación entre variables continuas y degeneración acromioclavicular.
N.S.= No significativo.

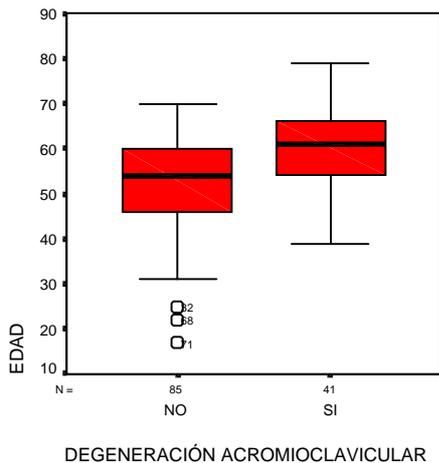


Figura 5.37.- Relación entre la edad y la degeneración acromioclavicular (P<0,001)

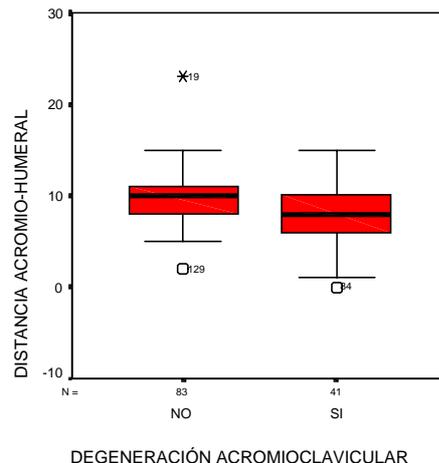


Figura 5.38.-Relación entre la distancia AH y degeneración acromioclavicular(P<0,001)

5.4.4. Relación de las distintas variables con el espolón subacromial.

5.4.4.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.22 y las figuras 5.39 y 5.40 recogen la relación entre las variables categóricas recogidas en anamnesis y la presencia de espolón subacromial.

Variable	Categoría (n)	Espolón subacromial		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (85)	75 (88%)	10 (12%)	0,069
	Hombre (41)	31 (76%)	10 (24%)	
Deporte	No (64)	58 (91%)	6 (9%)	N.S.
	Si (15)	14 (93%)	1 (7%)	
Lado	Derecho (84)	67 (80%)	17 (20%)	0,058
	Izquierdo (42)	39 (93%)	3 (7%)	
Antecedente traumático	No (64)	57 (89%)	7 (11%)	N.S.
	Si (29)	26 (90%)	3 (10%)	

Tabla 5.22.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y el espolón subacromial.
N.S.=No significativo

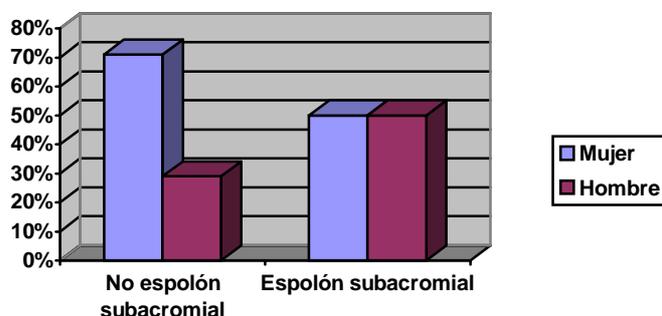


Figura 5.39.- Relación entre espolón subacromial y sexo (P=0,069)

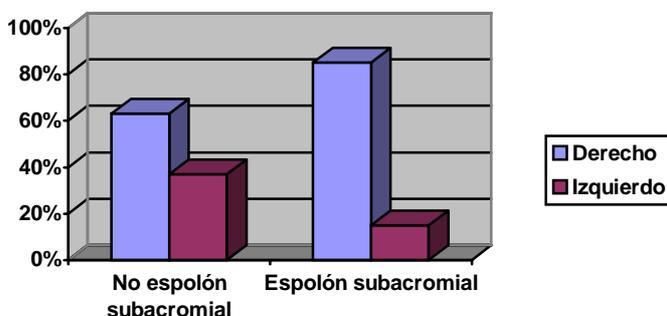


Figura 5.40.- Relación entre espolón subacromial y hombro doloroso (P=0,058)

5.4.4.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.23 y las figuras 5.41 a 5.43 recogen la relación entre las variables categóricas exploratorias y espolón subacromial.

Variable	Categoría (n)	Espolón subacromial en Rx		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve (33)	29 (88%)	4 (12%)	N.S.
	Grave (53)	50 (94%)	3 (6%)	
Dolor acromion	No-Leve (53)	50 (94%)	3 (6%)	N.S.
	Grave (30)	26 (87%)	4 (13%)	
Patte	No-Leve (36)	32 (89%)	4 (11%)	N.S.
	Grave (46)	43 (93%)	3 (7%)	
Gerber	No-Leve (56)	52 (93%)	4 (7%)	N.S.
	Grave (26)	23 (88%)	3 (12%)	
Yegarson	No-Leve (68)	61 (90%)	7 (10%)	N.S.
	Grave (18)	17 (94%)	1 (6%)	
Fuerza inicial	Normal (14)	13 (93%)	1 (7%)	N.S.
	Disminuida(67)	59 (88%)	8 (12%)	
Movilidad activa	Normal (55)	51 (93%)	4 (7%)	N.S.
	Disminuida 37)	31 (84%)	6 (16%)	
Abducción inicial	Normal (61)	56 (92%)	5 (8%)	N.S.
	Disminuida(31)	25 (81%)	6 (19%)	
Rotación externa inicial	Normal (61)	57 (93%)	4 (7%)	0,075
	Disminuida(30)	24 (80%)	6 (20%)	
Rotación interna inicial	Normal (20)	20 (100%)	0	N.S.
	Disminuida(71)	61 (86%)	10 (14%)	
Movilidad final	Normal (41)	38 (93%)	3 (7%)	0,08
	Disminuida(5)	3 (60%)	2 (40%)	
Abducción final	Normal (44)	40 (90%)	4 (9%)	N.S.
	Disminuida(2)	1 (50%)	1 (50%)	
Flexión final	Normal (44)	40 (91%)	4 (9%)	0,069
	Disminuida(2)	1 (50%)	1 (50%)	

Tabla 5.23.- Relación entre variables categóricas exploratorias y espolón subacromial.
N.S.= No significativo.

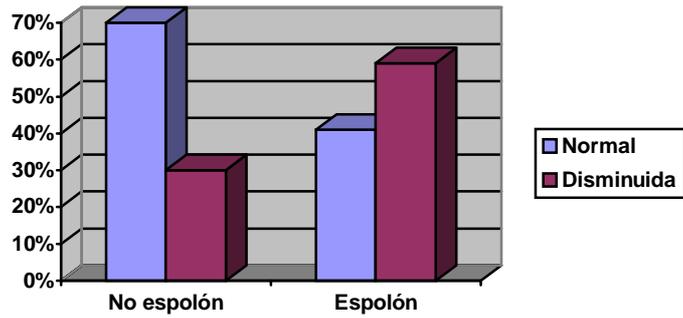


Figura 5.41.-Relación entre presencia o no de espolón subacromial Rx con rotación externa inicial ($p=0,075$)

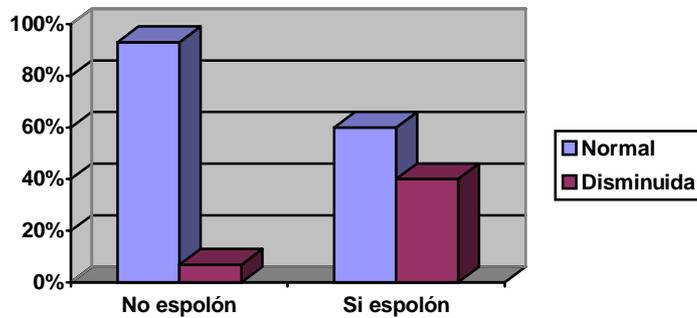


Figura 5.42.-Relación entre presencia o no de espolón subacromial Rx con movilidad final ($p=0,08$)

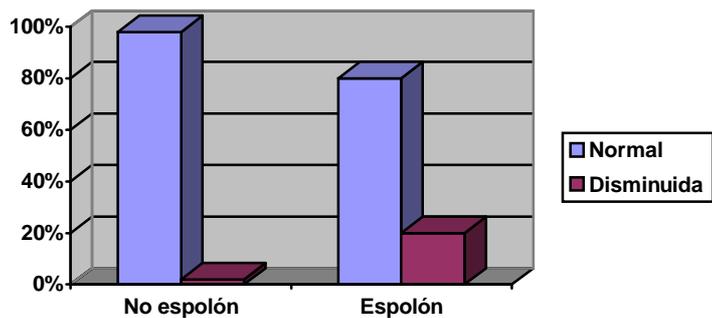


Figura 5.43.-Relación entre presencia o no de espolón subacromial Rx con flexión final ($p=0,069$)

5.4.4.3. Variables continuas.

La tabla 5.24 y la figura 5.44 recogen la relación entre las variables continuas y la presencia de espolón subacromial.

Variable	Espolón subacromial RX.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	53,72 ± 1	60,05 ± 2	0,02
Distancia A.H.	9,24±0,2	7.95±0,7	0,076
Esc. Constant inicial	61,18 ± 1,8	60,55 ± 5,7	N.S.
Esc. Constant final	76,32 ± 1,8	63,95 ± 10,5	0,06

Tabla 5.24.- Relación entre variables continuas y espolón subacromial. N.S.= No significativo.

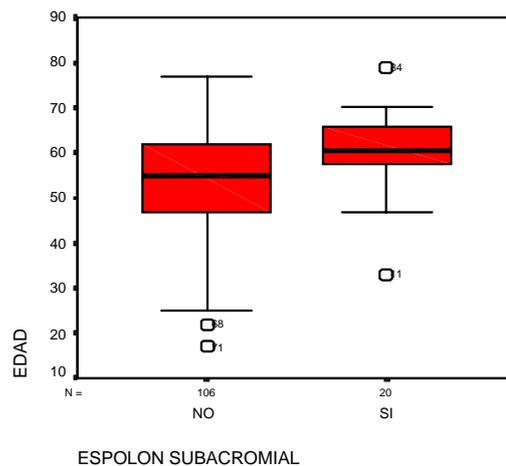


Figura 5.44.-Relación entre edad y espolón subacromial (P=0,02)

5.4.5. Relación de las distintas variables con la distancia acromiohumeral.

5.4.5.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.25 y la figura 5.45 recogen la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la distancia acromiohumeral.

Variable	Categoría (n)	Distancia acromiohumeral	Sig.Estad.
Sexo	Mujer (83)	8,73±0,3	N.S.
	Hombre (42)	9,57±2,1	
Deporte	No (63)	9,60±0,3	N.S.
	Si (15)	10,5±0,4	
Lado	Derecho (83)	8,59±0,3	0,024
	Izquierdo (42)	9,86±0,3	
Traumatismo	No (63)	9,67±0,3	N.S.
	Si (28)	8,89±0,5	

Tabla 5.25.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y distancia acromiohumeral. N.S.=No significativo

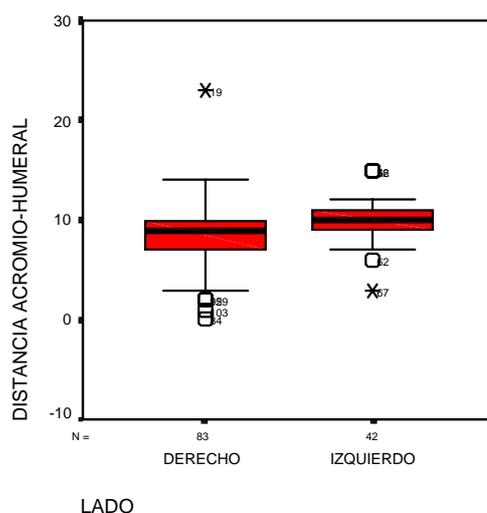


Figura 5.45.-Relación entre lado afectado y distancia acromioclavicular (P=0,024)

5.4.5.2. Variables categóricas exploratorias.

En la tabla 5.26 y figuras 5.46 a 5.53 podemos observar la relación entre la distancia acromioclavicular y las variables categóricas exploratorias. Se ha encontrado asociación estadística con la movilidad en general a excepción de la rotación interna.

Variable	Categoría (n)	Distancia acromioclavicular	Sig.Estad.
Dolor en troquiter	No-Leve (33)	9,82±0,6	N.S.
	Grave (52)	9,42±0,3	
Dolor en acromion	No-Leve (53)	9,98±0,3	N.S.
	Grave (29)	9,17±0,4	
Dolor en corredera	No-Leve (48)	10,06±0,4	N.S.
	Grave (5)	9,40±1,9	
Jobe	No-Leve (34)	9,65±0,5	N.S.
	Grave (55)	9,40±0,3	
Patte	No-Leve (35)	9,29±0,4	N.S.
	Grave (46)	10,02±0,4	
Gerber	No-Leve (55)	9,44±0,4	N.S.
	Grave (26)	10,27±0,3	
Yegarson	No-Leve (67)	9,72±0,3	N.S.
	Grave (18)	8,89±0,7	
Movilidad activa	Normal (54)	10,09±0,3	0,01
	Disminuida (36)	8,56±0,4	

Abducción inicial	Normal (60)	10,05±0,3	0,013
	Disminuida (30)	8,50±0,4	
Flexión inicial	Normal (62)	10,08±0,3	0,03
	Disminuida (28)	8,18±0,5	
Rotación externa inicial	Normal (60)	10,12±0,3	0,002
	Disminuida (29)	8,17±0,4	
Rotación interna inicial	Normal (20)	9,20±0,6	N.S.
	Disminuida (69)	9,58±0,3	
Movilidad final	Normal (40)	10,10±0,3	0,001
	Disminuida (5)	6,20±2	
Abducción final	Normal (43)	10,05±0,2	<0,001
	Disminuida (2)	1,5±1,5	
Flexión final	Normal (43)	10,05±0,2	<0,001
	Disminuida (2)	1,5±1,5	
Rotación externa final	Normal (42)	10,05±0,3	<0,001
	Disminuida (2)	4,33±2,9	
Rotación interna final	Normal (12)	10,67±0,7	N.S.
	Disminuida (33)	9,30±0,4	

Tabla 5.26.- Relación entre variables categóricas exploratorias y distancia acromiohumeral.
N.S.= No significativo

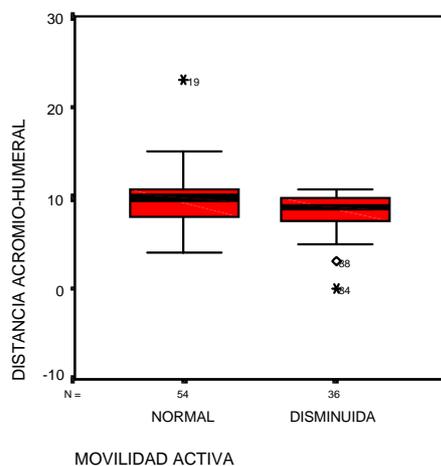


Figura 5.46.- Relación entre la movilidad activa y distancia acromioclavicular (P=0,01)

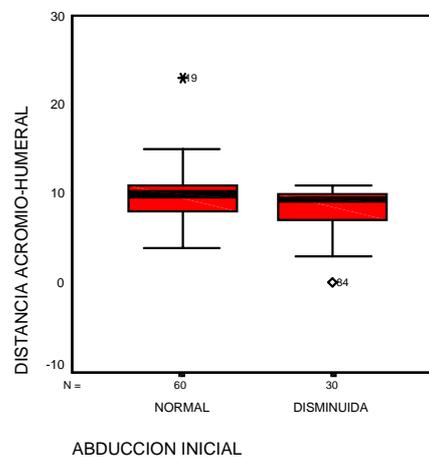


Figura 5.47-Relación entre la distancia AH y abducción inicial (P=0,013)

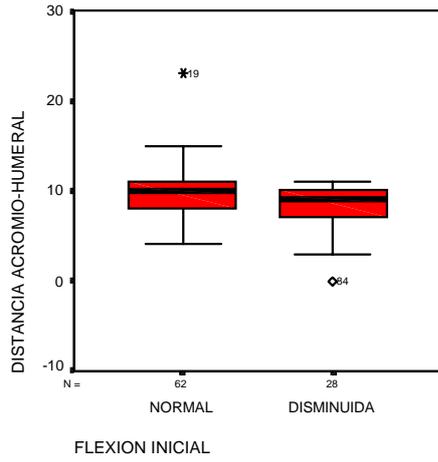


Figura 5.48.- Relación entre la flexión inicial y la distancia acromioclavicular (P=0,03)

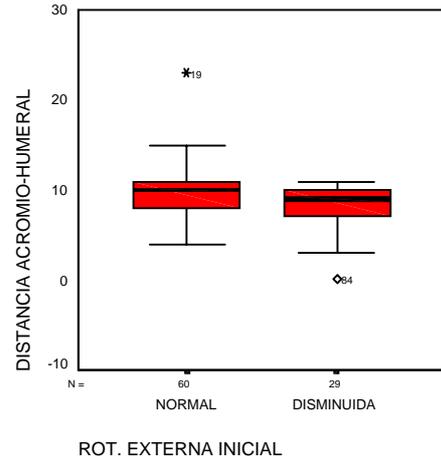


Figura 5.49.-Relación entre la distancia AH y rotación externa inicial (P=0,002)

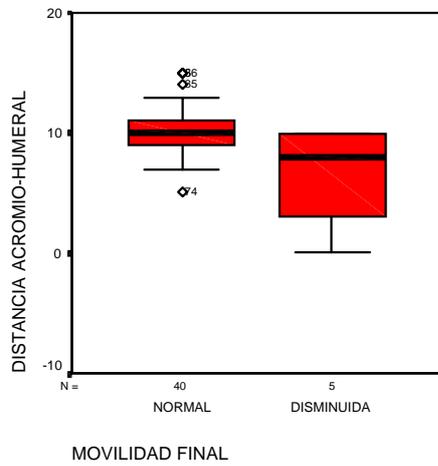


Figura 5.50.- Relación entre la movilidad final y la distancia acromioclavicular (P=0,001)

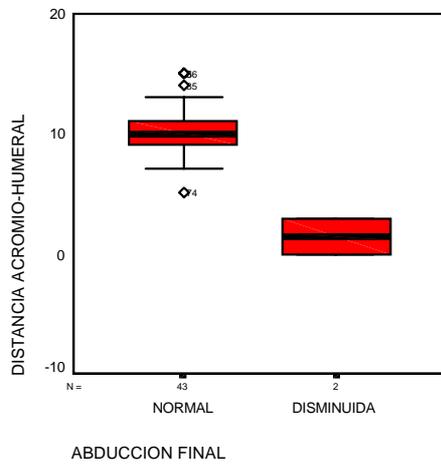


Figura 5.51.-Relación entre la distancia AH y la abducción final (P<0,001)

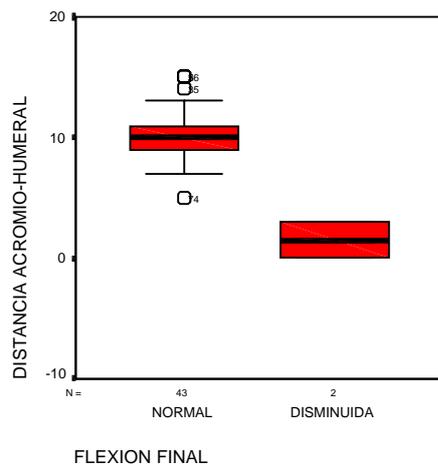


Figura 5.52.- Relación entre la flexión final y la distancia acromioclavicular (P<0,001)

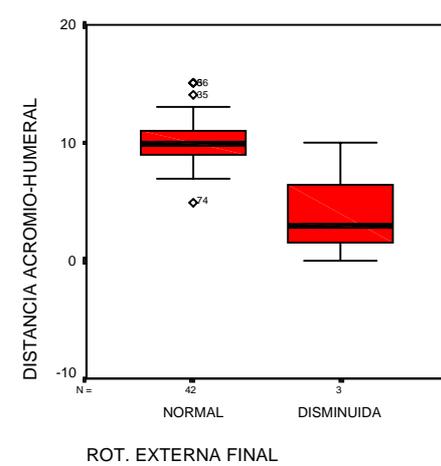


Figura 5.53.-Relación entre la distancia AH y rotación externa final (P<0,001)

5.4.5.3. Variables continuas.

Se analizó la relación con respecto a la distancia acromiohumeral recodificada en menor o mayor a 6mm con los siguientes resultados.

Variable	Distancia AH		Sig.Estad.
	<6mm	≥6mm	
Edad	57,45±2,17	53,43±1,06	0,094
Esc. Constant inicial	52,62±9,37	61,84±1,72	N.S.
Esc. Constant final	60,65±16,18	75,97±1,91	0,065
Evolución constant	-7,30±0,96	-1,09±1,21	0,011
Porcen constant	-7,29±1,21	4,53±3,43	0,081

Tabla 5.27.- Relación entre continuas y distancia acromiohumeral. Los resultados se expresan como media ± error estándar de la media. N.S.=No significativo

5.5. COMPARACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y LOS HALLAZGOS EN ECOGRAFÍA.

La ecografía se realizó en 95 pacientes. Se realizó más en mujeres (74% vs 59%, $p=0,06$), con maniobra de Jobe grave (91% vs 73%, $p=0,02$) y con peor escala de Constant final (73 vs 87, $p=0,03$).

En la ecografía hemos considerado la normalidad de la ecografía, la tenosinovitis bicipital, la rotura tendinosa y la tendinosis del supraespinoso.

5.5.1. Relación de las distintas variables con la normalidad en ecografía.

5.5.1.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.28 y la figura 5.54 recogen la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de ecografía normal.

Variable	Categoría (n)	Ecografía normal		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (67)	56 (84%)	11 (16%)	N.S.
	Hombre (28)	23 (82%)	5 (18%)	
Deporte	No (58)	46 (79%)	12 (21%)	N.S.
	Si (12)	10 (83%)	2 (17%)	
Lado	Derecho (62)	53 (85%)	9 (15%)	N.S.
	Izquierdo (34)	27 (79%)	7 (21%)	
Traumatismo	No (57)	44 (77%)	13 (23%)	0,055
	Si (24)	23 (96%)	1 (4%)	
Dominancia	Derecho (60)	48 (80%)	12 (20%)	N.S.
	Zurdo (4)	3 (75%)	1 (25%)	
	Ambidiestro(4)	3 (75%)	1 (25%)	

Tabla 5.28.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de ecografía normal. N.S.=No significativo

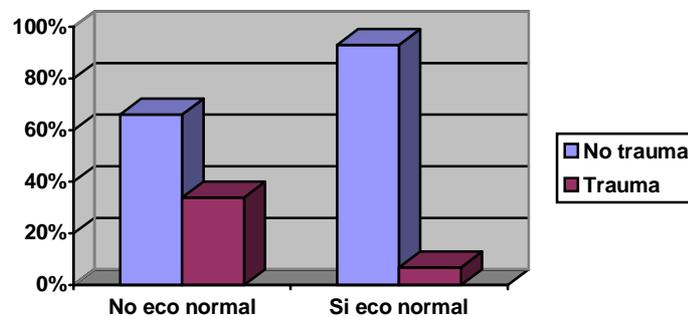


Figura 5.54.- Relación entre traumatismo previo y la presencia o no de ecografía normal (P=0,055)

5.5.1.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.29 y las figuras 5.55 y 5.56 recogen la relación entre las variables categóricas exploratorias con la presencia de ecografía normal.

Variable	Categoría (n)	Ecografía normal.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(26)	20 (77%)	6 (23%)	N.S.
	Grave (48)	40 (83%)	8 (17%)	
Dolor acromion	No-Leve(44)	36 (82%)	8 (18%)	N.S.
	Grave (28)	22 (79%)	6 (21%)	
Jobe	No-Leve (27)	19 (70%)	8 (30%)	0,069
	Grave (50)	44 (88%)	6 (12%)	
Yegarson	No-Leve (59)	49 (83%)	10 (17%)	N.S.
	Grave (15)	11 (73%)	4 (27%)	
Movilidad activa	Normal (49)	38 (78%)	11 (22%)	N.S.
	Disminuida(31)	28 (90%)	3 (10%)	
Fuerza inicial	Normal (12)	10 (83%)	2 (17%)	N.S.
	Disminuida(62)	51 (82%)	11 (18%)	
Fuerza final	Normal (9)	8 (89%)	1 (11%)	N.S.
	Disminuida(31)	25 (81%)	6 (19%)	
Abducción inicial	Normal (55)	43 (78%)	12 (22%)	N.S.
	Disminuida(24)	22 (92%)	2 (8%)	
Rotación interna inicial	Normal (15)	9 (60%)	6 (40%)	0,021
	Disminuida(64)	56 (87%)	8 (13%)	

Tabla 5.29.- Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de ecografía normal. N.S.=No significativo

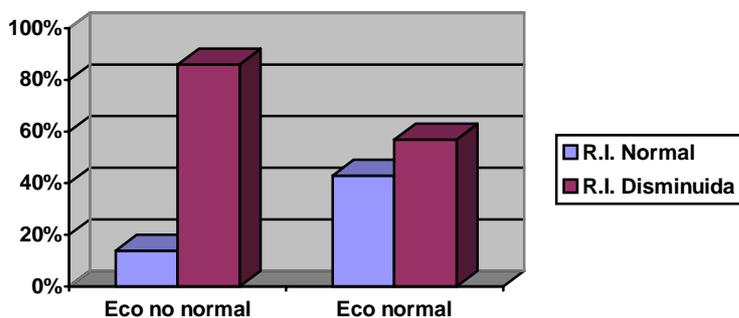


Figura 5.55.-Relación entre rotación interna inicial con la presencia o no de ecografía normal. (P=0,021)

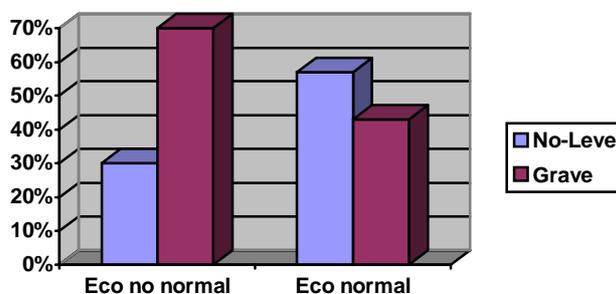


Figura 5.56.-Relación entre resultado exploración jobe con la presencia o no de ecografía normal (P=0,069)

5.5.1.3. Variables continuas.

La tabla 5.30 y figura 5.57 muestran la relación entre las variables continuas con el hallazgo de una ecografía normal, observándose como ésta es más frecuente en personas más jóvenes (49,1 de edad media) y con distancia acromiohumeral mayor (10,5mm de media).

Variable	Ecografía normal		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	56,73 ± 1,1	49,13 ± 3,6	0,014
Dist.A.H.	8,85 ± 0,3	10,56 ± 0,8	0,051
Esc. Constant inicial	59,73 ± 1,9	62,45 ± 4,3	N.S.
Esc. Constant final	74,13 ± 2,4	70,16 ± 4,5	N.S.

Tabla 5.30.- Relación entre variables continuas y la normalidad en ecografía. N.S.=No significativo

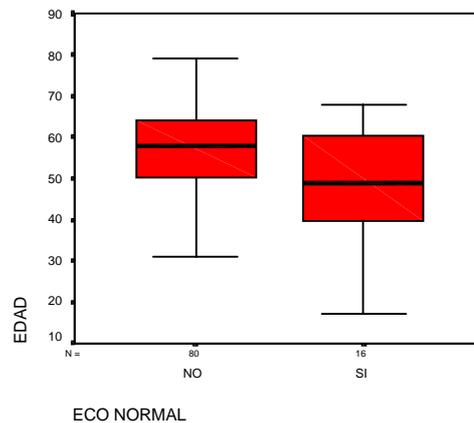


Figura 5.57.-Relación entre edad y hallazgo de ecografía normal (P=0,014)

5.5.2. Relación de las distintas variables con la tendinitis bicipital.

5.5.2.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.31 y la figura 5.58 recogen la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de tendinitis bicipital ecográfica.

Variable	Categoría (n)	Tendinitis bicipital en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (67)	58 (87%)	9 (13%)	N.S.
	Hombre (29)	23 (79%)	6 (21%)	
Deporte	No (58)	51 (88%)	7 (12%)	0,086
	Si (12)	8 (67%)	4 (33%)	
Lado	Derecho (62)	54 (87%)	8 (13%)	N.S.
	Izquierdo (34)	27 (79%)	7 (21%)	
Traumatismo	No (57)	52 (91%)	5 (9%)	0,016
	Si (24)	16 (67%)	8 (33%)	
Dominancia	Derecho (60)	52 (87%)	8 (13%)	N.S.
	Zurdo (4)	3 (75%)	1 (25%)	
	Ambidiestro(4)	4 (100%)	0	

Tabla 5.31.- Relación entre variables categóricas de la anmnesis y la presencia de tendinitis bicipital en ecografía. N.S.=No significativo

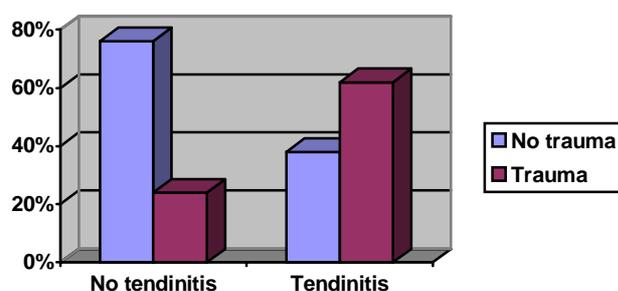


Figura 5.58.- Relación entre traumatismo previo y tendinitis bicipital en ecografía. (P=0,016)

5.5.2.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.32 y la figura 5.59 recogen la relación entre las variables categóricas exploratorias y la presencia de tendinitis bicipital ecográfica.

Variable	Categoría (n)	Tendinitis bicipital.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(26)	23 (88%)	3 (12%)	N.S.
	Grave (48)	39 (81%)	9 (19%)	
Dolor acromion	No-Leve(44)	39 (89%)	5 (11%)	N.S.
	Grave (28)	22 (79%)	6 (21%)	
Jobe	No-Leve (27)	24 (89%)	3 (11%)	N.S.
	Grave (50)	40 (80%)	10 (20%)	
Yegarson	No-Leve (59)	53 (90%)	6 (10%)	0,024
	Grave (15)	10 (67%)	5 (33%)	
Fuerza inicial	Normal (12)	12 (100%)	0	N.S.
	Disminuida(62)	50 (81%)	12 (19%)	

Movilidad activa	Normal (49)	40 (82%)	9 (18%)	N.S.
	Disminuida(31)	26 (84%)	5 (16%)	
Abducción inicial	Normal (55)	44 (80%)	11 (20%)	N.S.
	Disminuida(24)	22 (92%)	2 (8%)	

Tabla 5.32.- Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de tendinitis bicipital en ecografía. N.S.=No significativo

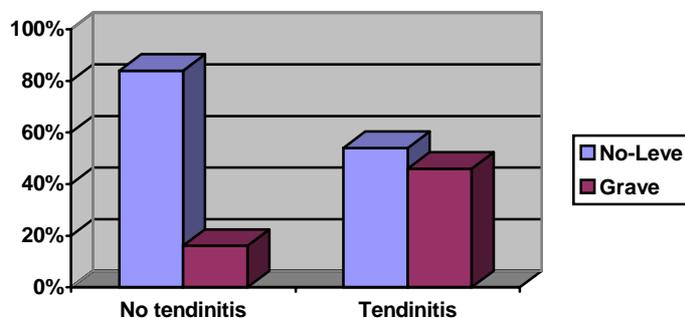


Figura 5.59.-Relación entre yegarson con la presenciade tendinitis bicipital en ecografía (P=0,024)

5.5.2.3. Variables continuas.

En la tabla 5.33 se muestra la no existencia de asociación estadística entre las variables continuas y la presencia de tendinitis bicipital ecográfica.

Variable	Tendinitis bicipital ecografica.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	55 ± 1,3	57,9 ± 2,2	N.S.
Dist.A.H.	8,9 ± 0,3	10,2 ± 0,7	N.S.
Esc. Constant inicial	60,8 ± 2	57,1 ± 2,9	N.S.
Esc. Constant final	73,9 ± 2,2	69,8 ± 6,9	N.S.
Porten Constant	7,6 ± 4,6	-0,9±4,5	N.S.

Tabla 5.33.- Relación entre variables continuas y tendinitis bicipital ecográfica.N.S.=No significativo

5.5.3. Relación de las distintas variables con la rotura tendinosa.

En ecografía, hemos recogido los hallazgos de rotura del manguito rotador para luego diferenciar entre rotura tendinosa parcial o completa.

5.5.3.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.34 y la figura 5.60 recogen la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de rotura del manguito rotador.

Variable	Categoría (n)	Rotura tendinosa en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (67)	39 (58%)	28 (42%)	N.S.
	Hombre (28)	12 (42%)	16 (57%)	
Deporte	No (58)	42 (72%)	16 (28%)	0,05
	Si (12)	5 (42%)	7 (58%)	
Lado	Derecho (62)	36 (58%)	26 (42%)	N.S.
	Izquierdo (34)	15 (44%)	19 (56%)	
Traumatismo	No (57)	35 (61%)	22 (39%)	N.S.
	Si (24)	13 (54%)	11 (46%)	
Dominancia	Derecho (60)	42 (70%)	18 (30%)	N.S.
	Zurdo (4)	1 (25%)	3 (75%)	
	Ambidiestro(4)	3 (75%)	1 (25%)	

Tabla 5.34.- Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de rotura tendinosa ecográfica. N.S.=No significativo

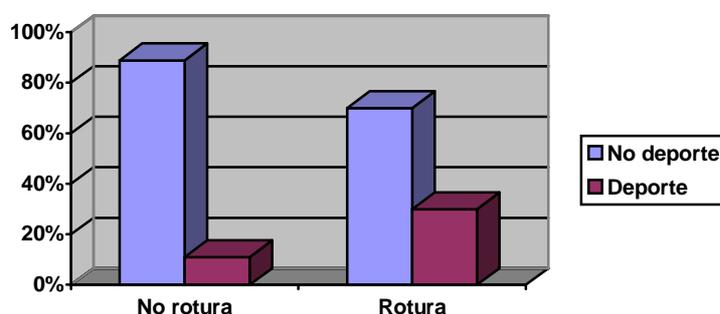


Figura 5.60.-Relación entre practica de deporte y la presencia de rotura en ecografía (P=0,05)

En cuanto a la presencia de **rotura parcial**, hemos encontrado relación estadísticamente significativa en los siguientes casos; tabla 5.35 y figuras 5.61 y 5.62.

Variable	Categoría (n)	Rotura parcial en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Deporte	No (58)	45 (78%)	13 (22%)	0,03
	Si (12)	5 (42%)	7 (58%)	
Lado	Derecho (62)	51 (82%)	11 (18%)	0,005.
	Izquierdo (33)	19 (58%)	14 (42%)	

Tabla 5.35.-Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la rotura parcial ecográfica.

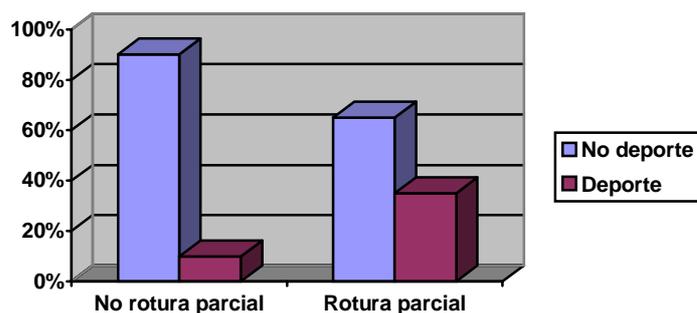


Figura 5.61.-Relación entre rotura parcial en ecografía y deporte (P=0,03)

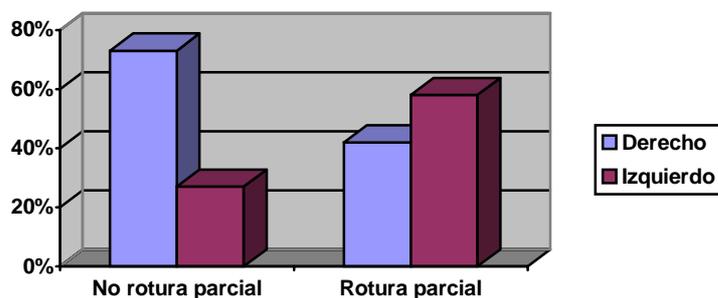


Figura 5.62.Relación entre lado afectado y rotura parcial en ecografía (P=0,005)

En cuanto a la **rotura completa** del manguito rotador visualizada en ecografía sólo hemos encontrado una relación significativa; tabla 5.36 y figura 5.63.

Variable	Categoría (n)	Rotura completa en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Traumatismo	No (57)	53 (93%)	4 (7%)	0,013
	Si (24)	17 (71%)	7 (29%)	

Tabla 5.36.-Relación entre variables categóricas recogidas en la anmnesis y la rotura completa ecográfica.

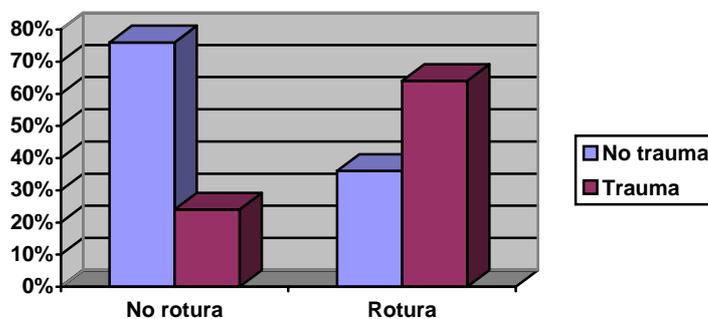


Figura 5.63.-Relación entre rotura completa en ecografía y antecedente traumático (P=0,013)

5.5.3.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.37 y las figuras 5.64 a 5.67 muestran la relación entre las variables categóricas exploratorias y la rotura en ecografía.

Variable	Categoría (n)	Rotura en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(26)	18 (69%)	8 (31%)	N.S.
	Grave (48)	30 (62%)	18 (38%)	
Dolor acromion	No-Leve(44)	30 (68%)	14 (32%)	N.S.
	Grave (28)	18 (64%)	10 (36%)	
Jobe	No-Leve (27)	16 (59%)	11 (41%)	N.S.
	Grave (50)	32 (64%)	18 (36%)	
Patte	No-Leve (29)	18 (62%)	11 (38%)	N.S.
	Grave (42)	30 (71%)	12 (29%)	
Yegarson	No-Leve (59)	39 (66%)	20 (34%)	N.S.
	Grave (15)	9 (60%)	6 (40%)	
Fuerza inicial	Normal (12)	7 (58%)	5 (42%)	N.S.
	Disminuida(62)	39 (63%)	23 (37%)	
Movilidad activa	Normal (49)	35 (71%)	14 (29%)	0,009
	Disminuida(31)	13 (42%)	18 (58%)	
Abducción inicial	Normal (55)	38 (69%)	17 (31%)	0,009
	Disminuida(24)	9 (37%)	15 (63%)	
Flexión inicial	Normal (56)	39 (70%)	17 (30%)	0,004
	Disminuida(23)	8 (35%)	15 (65%)	
Rotación externa inicial	Normal (52)	35 (67%)	17 (33%)	0,072
	Disminuida(26)	12 (46%)	14 (54%)	
Rotación interna inicial	Normal (15)	12 (80%)	3 (20%)	0,072
	Disminuida(64)	35 (55%)	29 (45%)	
Movilidad final	Normal (36)	28 (78%)	8 (22%)	0,11
	Disminuida(5)	2 (40%)	3 (60%)	
Abducción final	Normal (39)	30 (77%)	9 (23%)	0,067
	Disminuida(2)	0	2 (100%)	
Flexión final	Normal (39)	30 (77%)	9 (23%)	0,067
	Disminuida(2)	0	2 (100%)	
Rotación externa final	Normal (38)	30 (79%)	8 (21%)	0,015
	Disminuida(3)	0	3 (100%)	

Tabla 5.37.-Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de rotura en ecografía.N.S.=No significativo

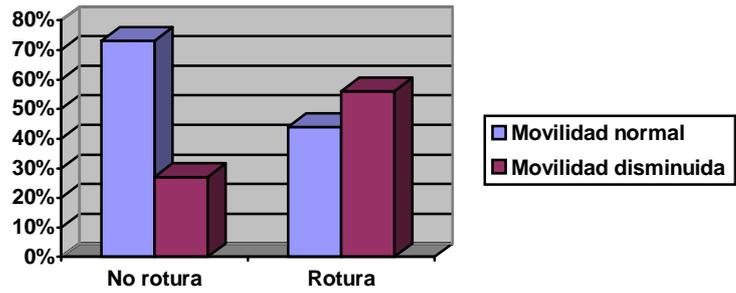


Figura 5.64. Relación entre movilidad activa y presencia de rotura en ecografía (P=0,009)

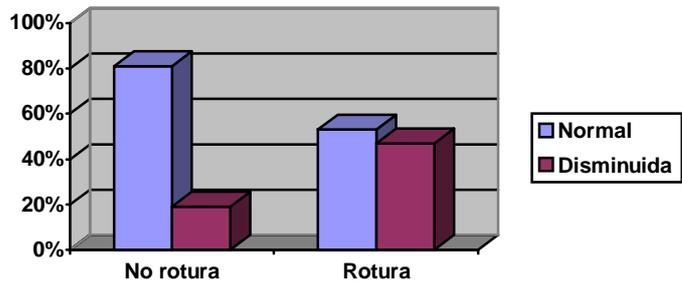


Figura 5.65. Relación entre abducción inicial y presencia de rotura en ecografía (P=0,009)

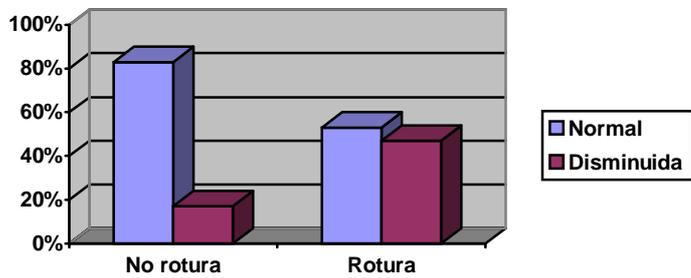


Figura 5.66. Relación entre flexión inicial y rotura en ecografía (P=0,004)

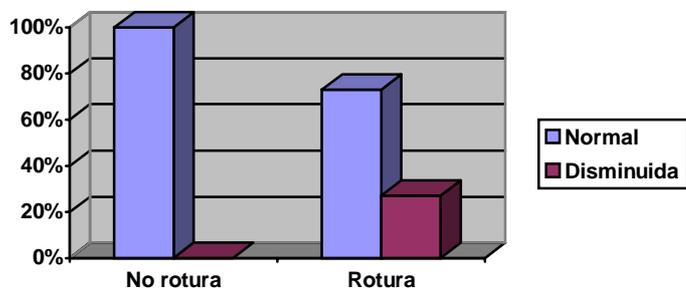


Figura 5.67. Relación entre rotación externa final y rotura en ecografía (P=0,015)

En cuanto al estudio de la variable **rotura parcial** ecográfica, no se hallaron asociaciones estadísticamente significativas.

El estudio de aquellos casos con **rotura completa** ecográfica demostró los siguientes hallazgos significativos; tabla 5.38 y figuras 5.68 a 5.76.

Variable	Categoría (n)	Rotura completa en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Jobe	No-Leve (27)	21 (78%)	6 (22%)	0,059
	Grave (50)	47 (94%)	3 (6%)	
Movilidad activa	Normal (49)	48 (98%)	1 (2%)	0,001
	Disminuida(31)	22 (71%)	9 (29%)	
Abducción inicial	Normal (55)	53 (96%)	2 (4%)	0,001
	Disminuida(24)	16 (67%)	8 (33%)	
Flexión inicial	Normal (56)	53 (95%)	3 (5%)	0,005
	Disminuida(23)	16 (70%)	7 (30%)	
Rotación externa inicial	Normal (52)	51 (98%)	1 (2%)	<0,001
	Disminuida(26)	17 (65%)	9 (35%)	
Movilidad final	Normal (36)	34 (94%)	2 (6%)	0,066
	Disminuida(5)	3 (60%)	2 (40%)	
Abducción final	Normal (39)	37 (95%)	2 (5%)	0,007
	Disminuida(2)	0	2 (100%)	
Flexión final	Normal (39)	57 (95%)	2 (5%)	0,007
	Disminuida(2)	0	2 (100%)	
Rotación externa final	Normal (38)	36 (95%)	2 (5%)	0,021
	Disminuida(3)	1 (33%)	2 (67%)	

Tabla 5.38.-Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de rotura completa en ecografía. El resto de variables no presentan asociación estadística.

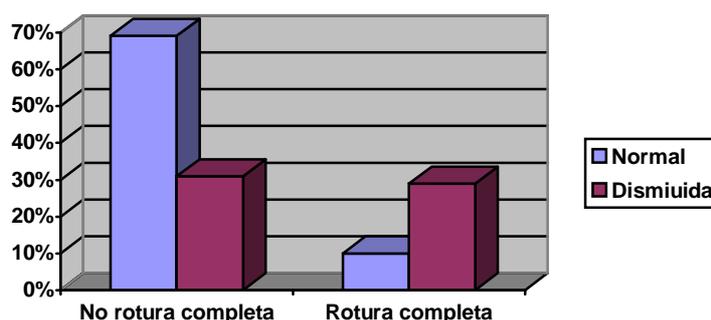


Figura 5.68.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración movilidad activa (P=0,001)

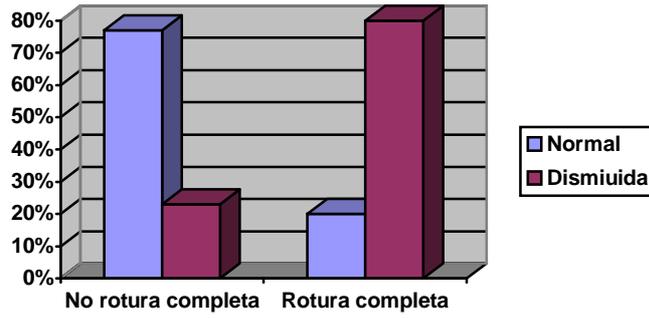


Figura 5.69.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración abducción inicial (P=0,001)

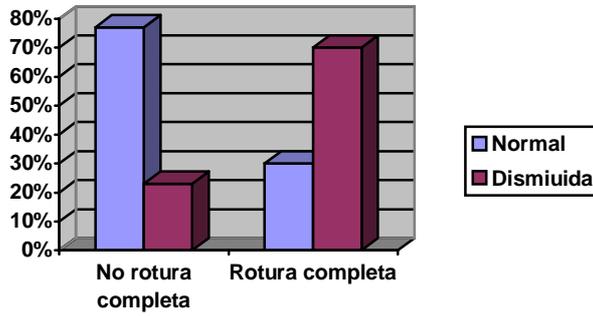


Figura 5.70.- Relación entre rotura completa ecográfica y valoración flexión inicial (P=0,005)

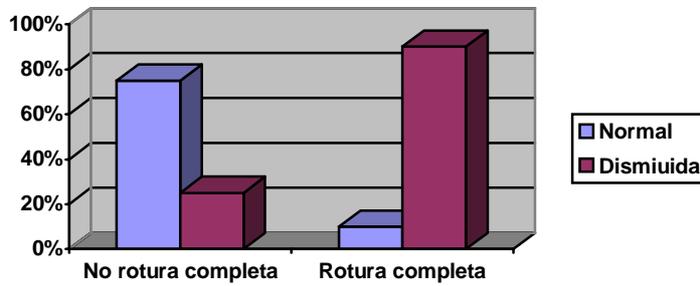


Figura 5.71.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración rotación externa inicial (P<0,001)

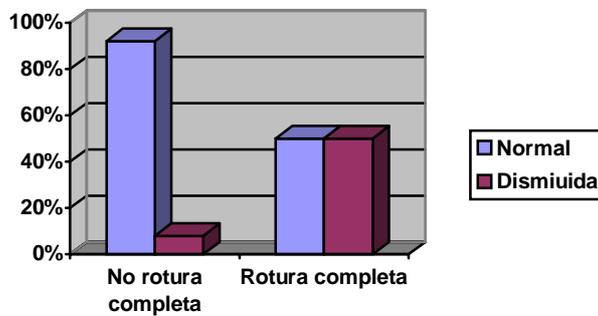


Figura 5.72.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración movilidad final (P=0,066)

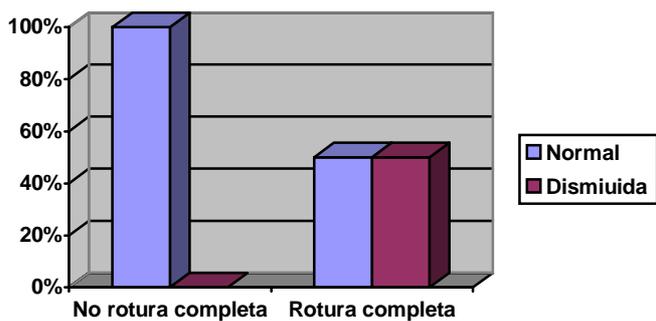


Figura 5.73.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración abducción final (P=0,007)

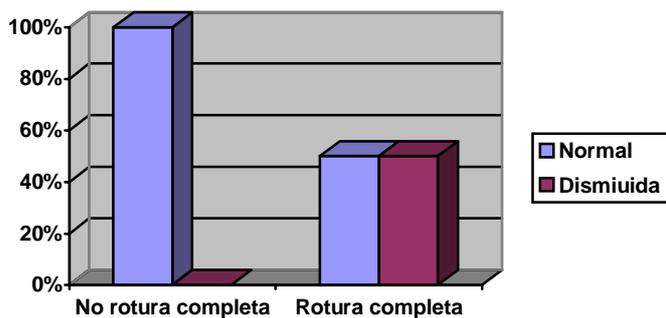


Figura 5.74.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración flexión final (P=0,007)

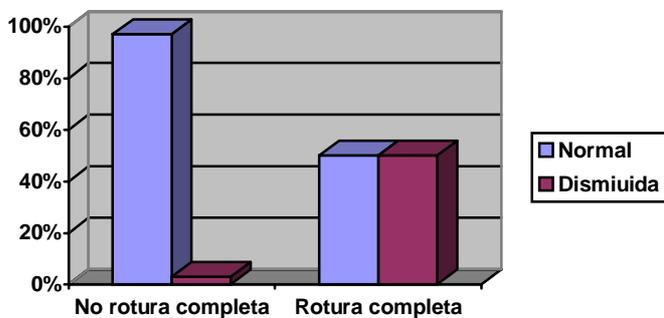


Figura 5.75.-Relación entre rotura completa ecografía y valoración rotación externa final (P=0,021)

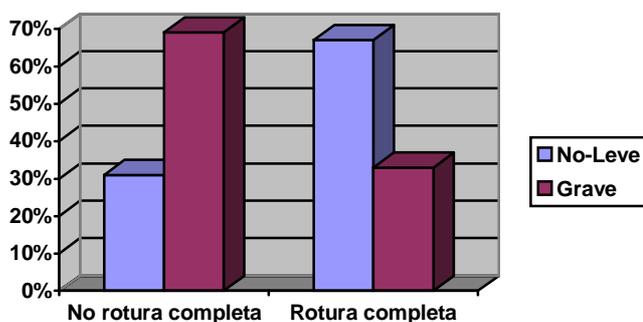


Figura 5.76.-Relación entre rotura completa ecográfica y valoración jobe (P=0,059)

5.5.3.3. Variables continuas.

Se han estudiado la relación entre las variables cuantitativas con la rotura del manguito rotador (tabla 5.39), y dentro de éstas con la rotura parcial (tabla 5.40) y completa (tabla 5.41).

Variable	Rotura tendinosa en ecografía.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	53,67 ± 1,6	57,49 ± 1,6	0,099
Dist.A.H.	9,82 ± 0,3	8,32 ± 0,5	0,026
Esc. Constant inicial	61,77 ± 2,1	57,20 ± 3,1	N.S.
Esc. Constant final	76,42 ± 2	64,47 ± 5,1	0,014
Porcen Constant	14,81 ± 7,1	-3,01 ± 2,4	0,026

Tabla 5.39.-Relación variables cuantitativas con rotura tendinosa en ecografía.N.S.=No significativo.

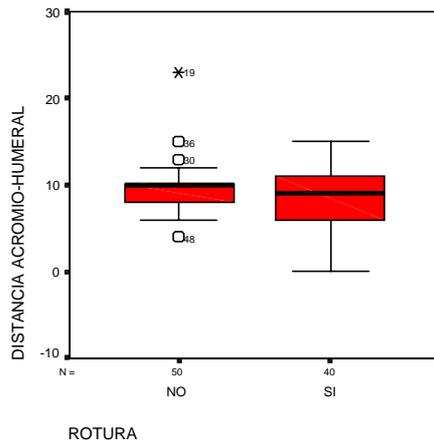


Figura 5.77.-Relación entre distancia AH y presencia de rotura ecográfica (P=0,026)

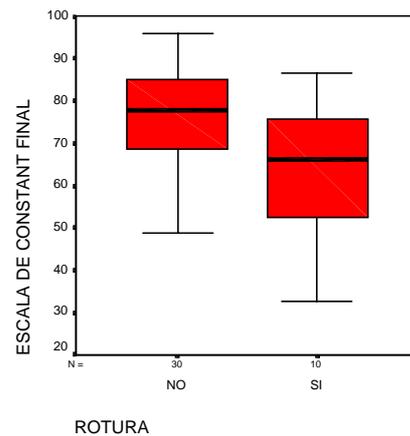


Figura 5.78.-Relación entre escala de constant final y presencia de rotura ecográfica (P=0,014)

En **rotura parcial** sólo encontramos relación casi significativa con la distancia acromioclavicular.

Variable	Rotura parcial ecográfica.		Sig. Estad.
	No	Si	
Dist.A.H.	8,78 ± 0,4	10,08 ± 0,4	0,08

Tabla 5.40.-Relación variables cuantitativas con rotura tendinosa parcial en ecografía.N.S.=No significativo.

En **rotura completa**, además de con la distancia acromiohumeral, encontramos relación significativa con la escala de constant final (tabla 5.41 y figuras 5.79 y 5.80).

Variable	Rotura completa ecográfica.		Sig. Estad.
	No	Si	
Dist.A.H.	9,92 ± 0,2	5,33 ± 0,9	<0,001
Esc. Constant final	74,94 ± 2	54,90 ± 11,5	0,012

Tabla 5.41.-Relación variables cuantitativas con rotura tendinosa completa en ecografía.N.S.=No significativo.

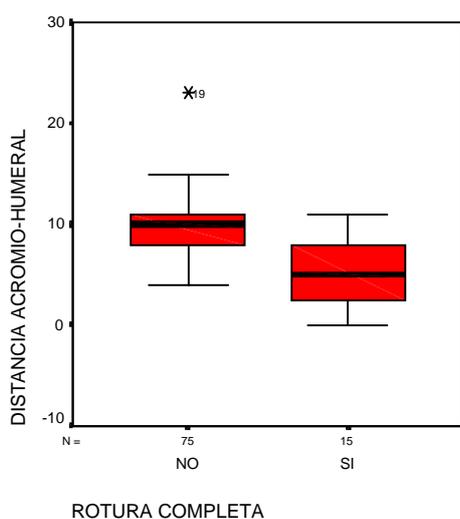


Figura 5.79.-Relación entre distancia AH y de rotura completa ecográfica (P<0,001)

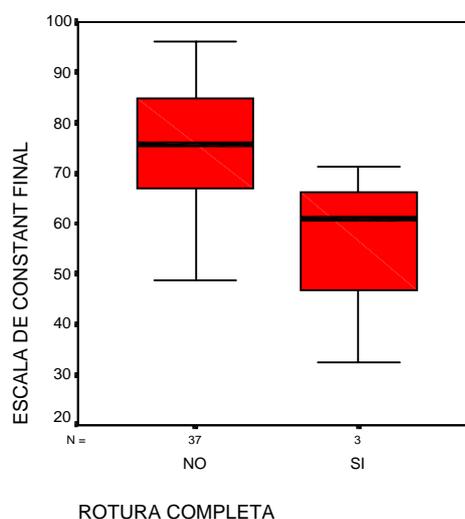


Figura 5.80.-Relación entre escala de constant final y de rotura completa ecográfica (P=0,012)

5.5.4. Relación de las distintas variables con la tendinosis.

5.5.4.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.42 y la figura 5.81 nos muestran la relación entre tendinosis ecográfica con las variables categóricas de la anamnesis.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (64)	45 (70%)	19 (30%)	0,059
	Hombre (27)	24 (89%)	3 (11%)	

Deporte	No (53)	37 (70%)	16 (30%)	N.S.
	Si (12)	7 (58%)	5 (42%)	
Lado	Derecho (60)	43 (72%)	17 (28%)	N.S.
	Izquierdo (31)	26 (84%)	5 (16%)	
Traumatismo	No (53)	40 (75%)	13 (25%)	N.S.
	Si (23)	14 (61%)	9 (39%)	
Dominancia	Derecho (56)	37 (66%)	19 (34%)	N.S.
	Zurdo (3)	2 (67%)	1 (33%)	
	Ambidiestro(4)	4 (100%)	0	

Tabla 5.42.-Relación variables categóricas de la anamnesis y tendinosis ecográfica.
N.S.=No significativo.

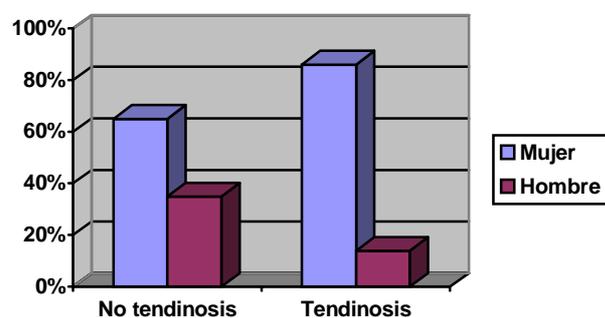


Figura 5.81.-Relación entre tendinosis en ecografía y sexo (P=0,059)

5.5.4.2. Variables categóricas exploratorias.

La tabla 5.43 y las figuras 5.82 a 5.84 nos muestran la relación entre tendinosis ecográfica y las variables categóricas exploratorias. El resto de variables no guardan relación significativa.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis en ecografía.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor acromion	No-Leve(40)	26 (65%)	14 (35%)	N.S.
	Grave (27)	19 (70%)	8 (30%)	
Jobe	No-Leve (25)	20 (80%)	5 (20%)	N.S.
	Grave (47)	30 (64%)	17 (36%)	
Patte	No-Leve (26)	16 (61%)	10 (39%)	N.S.
	Grave (40)	28 (70%)	12 (30%)	
Gerber	No-Leve (44)	31 (70%)	13 (30%)	N.S.
	Grave (22)	13 (59%)	9 (41%)	
Yegarson	No-Leve (54)	36 (67%)	18 (33%)	N.S.
	Grave (15)	11 (73%)	4 (27%)	
Fuerza inicial	Normal (11)	8 (73%)	3 (27%)	N.S.
	Disminuida(58)	40 (69%)	18 (31%)	

Movilidad activa	Normal (46)	28 (61%)	18 (39%)	0,019
	Disminuida(29)	25 (86%)	4 (14%)	
Flexión inicial	Normal (51)	33 (65%)	18 (35%)	0,049
	Disminuida(23)	20 (87%)	3 (13%)	
Rotación externa inicial	Normal (48)	30 (62%)	18 (38%)	0,022
	Disminuida(25)	22 (88%)	3 (12%)	
	Disminuida(2)	2 (100%)	0	
Rotación externa final	Normal (38)	24 (63%)	14 (37%)	N.S.
	Disminuida(3)	3 (100%)	0	
Rotación interna final	Normal (11)	7 (64%)	4 (36%)	N.S.
	Disminuida(30)	20 (67%)	10 (33%)	

Tabla 5.43.-Relación entre variables categóricas exploratorias y tendinosis ecográfica.
N.S.=No significativo

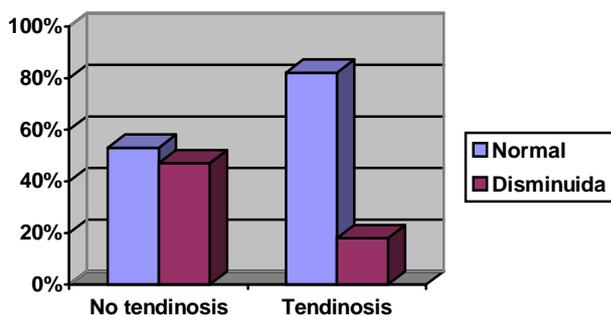


Figura 5.82.-Relación entre tendinosis en ecografía y valoración movilidad activa (P=0,019)

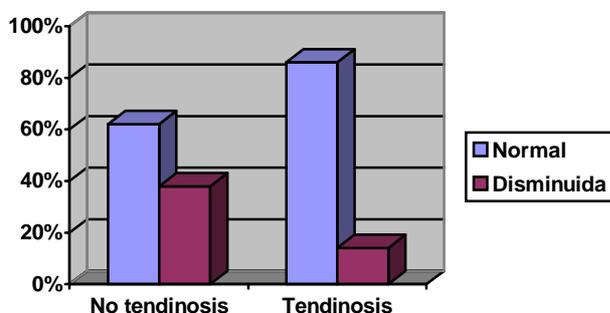


Figura 5.83.-Relación entre tendinosis en ecografía y valoración flexión inicial (P=0,049)

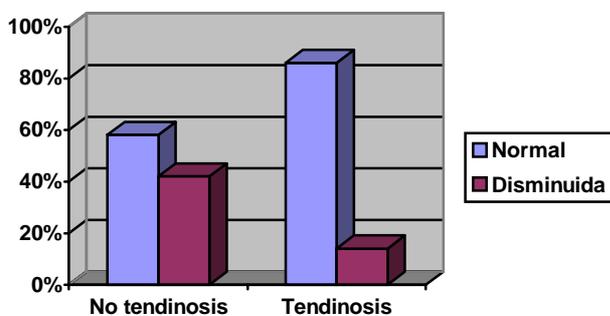


Figura 5.84.-Relación entre tendinosis en ecografía y valoración rotación externa inicial (P=0,022)

5.5.4.3. Variables continuas.

No se han encontrado relaciones significativas entre las variables continuas y la presencia de tendinosis ecográfica.

5.6. COMPARACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y LOS HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA.

La RM se realizó en 66 pacientes. La mayoría fueron hombres (60% vs 39%, $p=0,001$) y con antecedente traumático (41% vs 19%, $p=0,001$). También fueron más jóvenes que los que no tenían RM (51 vs 57, $p=0,001$).

En la RM hemos considerado las variables normalidad de la RM, la tendinosis del supraespinoso, la existencia de rotura del manguito, la retracción tendinosa, atrofia muscular y la morfología acromial.

5.6.1. Relación de las distintas variables con la normalidad de la resonancia magnética.

5.6.1.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

La tabla 5.44 muestra la no existencia de relación significativa entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de RM normal.

Variable	Categoría (n)	Resonancia Magnética normal		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (35)	29 (83%)	6 (17%)	N.S.
	Hombre (31)	28 (90%)	3 (10%)	
Deporte	No (11)	6 (54%)	5 (46%)	N.S.
	Si (2)	2 (100%)	0	
Lado	Derecho (47)	42 (89%)	5 (1%)	N.S.
	Izquierdo (19)	15 (79%)	4 (21%)	
Dominancia	Diestro (12)	8 (67%)	4 (33%)	N.S.
	Ambidiestro(1)	0	1 (100%)	
Traumatismo	No (12)	8 (67%)	4 (33%)	N.S.
	Si (13)	12 (92%)	1 (8%)	

Tabla 5.44.-Relación entre variables categóricas de la anamnesis y la presencia de resonancia magnética normal. N.S.=No significativo.

5.6.1.2. Variables categóricas exploratorias.

En la tabla 5.45 podemos ver como no hemos encontrado relación significativa entre la presencia de RM normal y las variables categóricas de exploración. Aquellas que no aparecen tampoco son significativas.

Variable	Categoría (n)	Resonancia Magnética normal		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(3)	3 (50%)	3 (50%)	N.S.
	Grave (12)	9 (75%)	3 (25%)	
Dolor acromion	No-Leve(8)	5 (62%)	3 (38%)	N.S.
	Grave (7)	4 (57%)	3 (43%)	
Gerber	No-Leve(10)	6 (60%)	4 (40%)	N.S.
	Grave (5)	3 (60%)	2 (40%)	
Movilidad activa	Normal (12)	7 (58%)	5 (42%)	N.S.
	Disminuida(10)	9 (90%)	1 (10%)	
Abducción inicial	Normal (12)	7 (58%)	5 (42%)	N.S.
	Disminuida(12)	11 (92%)	1 (8%)	
Rotación interna final	Normal (3)	1 (33%)	2 (67%)	N.S.
	Disminuida(6)	4 (67%)	2 (33%)	

Tabla 5.45.-Relación entre variables categóricas de la exploración y la presencia de resonancia magnética normal. El resto de variables tampoco son significativas .N.S.=No significativo.

5.6.1.3. Variables continuas.

La tabla 5.46 y figura 5.85 muestran la relación entre las variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de RM normal.

Variable	Resonancia magnética normal.		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	52,70± 1,2	40,56 ± 5	0,002
Distancia A.H.	8,49±0,4	10,56±1,6	0,093
Esc. Constant inicial	59,01 ± 5,9	65,12 ± 5,1	N.S.
Esc. Constant final	67,63 ± 6,7	76,18 ± 2,2	N.S.
Evolución constant	-7,93±0,5	1,3±4,3	<0,001
Porcen Constant	-8,1 ± 0,6	6,18 ± 6,7	<0,001

Tabla 5.46.-Relación entre variables continuas y la presencia de resonancia magnética normal. N.S.=No significativo.

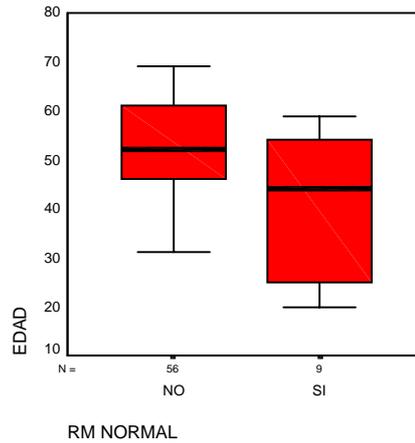


Figura 5.85.-Relación entre edad y RM normal (P=0,002)

5.6.2. Relación de las variables con la tendinosis en resonancia magnética.

Las tablas 5.47 a 5.49 muestran la no existencia de relación significativa entre la variable tendinosis ecográfica y el resto de variables, salvo con la distancia acromiohumeral con la que la relación es casi significativa (P=0,082).

5.6.2.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis en RM		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Sexo	Mujer (35)	29 (83%)	6 (17%)	N.S.
	Hombre (31)	24 (77%)	7 (23%)	
Deporte	No (11)	7 (64%)	4 (36%)	N.S.
	Si (2)	2 (100%)	0	
Dominancia	Diestro (12)	9 (75%)	3 (33%)	N.S.
	Ambidiestro(1)	1 (100%)	0	
Traumatismo	No (12)	8 (67%)	4 (33%)	N.S.
	Si (13)	12 (92%)	1 (8%)	

Tabla 5.47.-Relación entre variables categóricas recogidas en anamnesis y la presencia de tendinosis en RM .N.S.=No significativo.

5.6.2.2. Variables categóricas exploratorias.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis en RM		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(6)	5 (83%)	1 (17%)	N.S.
	Grave (12)	9 (75%)	3 (25%)	
Dolor acromion	No-Leve(8)	7 (87%)	1 (13%)	N.S.
	Grave (7)	4 (57%)	3 (43%)	
Gerber	No-Leve(10)	6 (60%)	4 (40%)	N.S.
	Grave (5)	5 (100%)	0	
Movilidad activa	Normal (12)	8 (67%)	4 (33%)	N.S.
	Disminuida(10)	5 (50%)	5 (50%)	
Abducción inicial	Normal (12)	8 (67%)	4 (33%)	N.S.
	Disminuida(12)	7 (58%)	5 (42%)	
Rotación interna final	Normal (3)	2 (67%)	1 (33%)	N.S.
	Disminuida(6)	3 (50%)	3 (50%)	

Tabla 5.48.-Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de tendinosis en RM. El resto de variables no son significativas. N.S.=No significativo.

5.6.2.3. Variables continuas.

Variable	Tendinosis en resonancia magnética		Sig. Estad.
	No	Si	
Edad	51,63± 1,5	48,54 ± 2,8	N.S.
Distancia A.H.	8,45±0,5	10,50±0,6	0,082
Esc. Constant inicial	59,09 ± 5,4	66,47 ± 5,4	N.S.
Esc. Constant final	71,47 ± 5	71,39 ± 7,2	N.S.
Evolución constant	-7,14±0,8	-4,71±2,1	N.S.
Porcen Constant	-6,37 ± 1,3	-5,19 ± 2,8	N.S.

Tabla 5.49.-Relación entre variables continuas y la presencia de tendinosis en RM .N.S.=No significativo.

5.6.3. Relación de las variables con la rotura del manguito en resonancia magnética.

5.6.3.1. Variables categóricas recogidas en la anamnesis.

En la tabla 5.50 y figuras 5.86 y 5.87 podemos ver la relación significativa existente entre la práctica deportiva y el antecedente traumático con la rotura del manguito rotador apreciada en RM.

Variable	Categoría (n)	Rotura tendón en RM rec.		Sig. Estad.
		Si (%)	No (%)	
Sexo	Mujer (35)	23 (66%)	12 (34%)	N.S.
	Hombre (31)	22 (71%)	9 (29%)	
Deporte	No (11)	2 (18%)	9 (82%)	0,007
	Si (2)	2 (100%)	0	
Lado	Derecho (47)	34 (72%)	13 (28%)	N.S.
	Izquierdo (19)	11 (58%)	8 (42%)	
Dominancia	Diestro (12)	5 (42%)	7 (58%)	N.S.
	Ambidiestro(1)	0	1 (100%)	
Traumatismo	No (12)	4 (33%)	8 (67%)	0,0015
	Si (13)	11 (85%)	2 (15%)	

Tabla 5.50.-Relación entre variables categóricas recogidas en la anamnesis y la presencia de rotura tendinosa en RM .N.S.=No significativo.

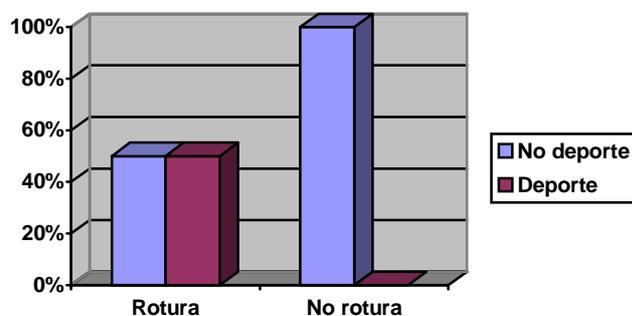


Figura 5.86.-Relación práctica de deportiva con rotura tendinosa en RM(P=0,07)

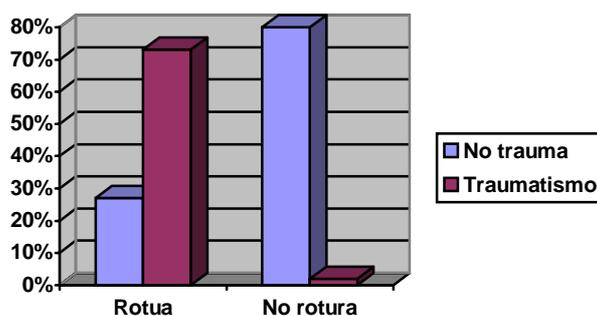


Figura 5.87.-Relación entre traumatismo y rotura en RM (P=0,015)

5.6.3.2. Variables categóricas exploratorias.

Variable	Categoría (n)	Rotura en RM		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Dolor troquiter	No-Leve(6)	2 (33%)	4 (67%)	N.S.
	Grave (12)	6 (50%)	6 (50%)	
Dolor acromion	No-Leve(8)	4 (50%)	4 (50%)	N.S.
	Grave (7)	1 (14%)	6 (86%)	
Gerber	No-Leve(10)	2 (20%)	8 (80%)	N.S.
	Grave (5)	3 (60%)	2 (40%)	
Fuerza final	Normal (1)	1 (100%)	0	N.S.
	Disminuida (8)	1 (12%)	7 (88%)	
Movilidad activa	Normal (12)	4 (33%)	8 (67%)	N.S.
	Disminuida(10)	3 (30%)	7 (70%)	
Abducción inicial	Normal (12)	4 (33%)	8 (68%)	N.S.
	Disminuida(12)	5 (42%)	7 (58%)	
Rotación interna inicial	Normal (6)	1 (17%)	5 (83%)	N.S.
	Disminuida(16)	7 (44%)	9 (56%)	

Tabla 5.51.-Relación entre variables categóricas exploratorias y la presencia de rotura tendinosa en RM. El resto de variables no son significativas . N.S.=No significativo.

5.6.3.3. Variables continuas.

La tabla 5.52 y figura 5.88 muestran la relación entre las variables continuas y la presencia de rotura tendinosa en RM..

Variable	Rotura en resonancia magnética		Sig. Estad.
	Rotura	No rotura	
Edad	54,02± 1,6	44,71 ± 2	0,001
Distancia A.H.	8,25±0,5	9,94±0,8	0,085
Esc. Constant inicial	65,91 ± 6,7	59,34±5,2	N.S.
Esc. Constant final	71,79 ± 19,1	71,33±3,1	N.S.
Evolución constant	-8,48±0,4	-2,75±2,2	0,001
Porcen Constant	-9	-0,31 ±3,4	0,001

Tabla 5.52.-Relación entre variables continuas y la presencia de rotura tendinosa en RM .N.S.=No significativo.

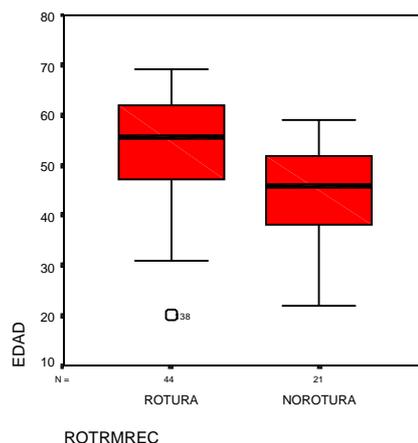


Figura 5.88.-Relación entre la edad y la presencia de rotura en RM (P=0,001)

5.6.4. Relación de las variables con la morfología acromial en resonancia magnética.

La tabla muestra las variables que han mostrado asociación estadística con la morfología acromial. Éstas han sido la **evolución de la escala de Constant** y el **porcentaje de Constant**. Parcialmente significativo ha sido la relación con la **edad** y la **escala de constant final**.

Variable	Morfología acromial en resonancia magnética		Sig. Estad.
	Plano	Curvo-ganchoso	
Edad	47,76±2,6	53,83 ± 1,7	0,054
Distancia A.H.	9,43±0,8	7,75±0,5	N.S.
Esc. Constant inicial	61,07 ± 5,7	58,71 ± 3,9	N.S.
Esc. Constant final	75,38 ± 3,7	57,62 ± 5	0,055
Evolución constant	-3,24±2	-8,64±0,2	0,006
Porten Constant	-1,53 ± 3	-8,88±0,1	0,013
Roturas RM	No (17)	12 (48%)	0,019
	Si (36)	13 (52%)	
Roturas Eco	No (10)	6 (60%)	N.S.
	Si (7)	3 (43%)	
Roturas cirugía	No (17)	6 (35%)	N.S.
	Si (24)	4 (17%)	

Tabla 5.53.-Relación entre distintas variables y la morfología acromial en RM .N.S.=No significativo.

5.7. CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL Y ECOGRAFÍA.

El tiempo medio entre la realización de la radiología convencional y la ecografía fue de $3,9 \pm 2,2$ meses, con una mediana de 2 meses.

5.7.1. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y ecografía normal.

La tabla 5.54 y las figuras 5.89 y 5.90 muestran la relación entre los hallazgos en radiología convencional y la presencia de ecografía normal. El resto de variables no tienen significación estadística.

Variable	Categoría (n)	Ecografía normal.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (80)	66 (82%)	14 (17%)	N.S.
	Si (11)	9 (82%)	2 (18%)	
Osteofitos AC inferiores	No (74)	60 (81%)	14 (19%)	N.S.
	Si (18)	16 (89%)	2 (11%)	
Degeneración AC Rx	No (62)	47 (76%)	15 (24%)	0,015
	Si (29)	28 (97%)	1 (3%)	
Degeneración troquiter Rx	No (36)	24 (67%)	12 (33%)	0,001
	Si (56)	52 (93%)	4 (7%)	
Distancia AH	...	$8,85 \pm 0,35$	$10,56 \pm 0,89$	0,051

Tabla 5.54.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y ecografía normal. La variable distancia acromiohumeral se expresa como media \pm error estandar de la media .N.S.=No significativo.

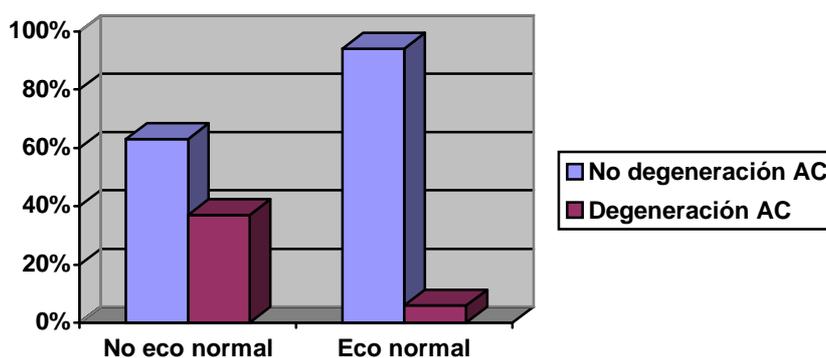


Figura 5.89.-Relación entre degeneración acromio-clavicular y presencia de ecografía normal (P=0,015)

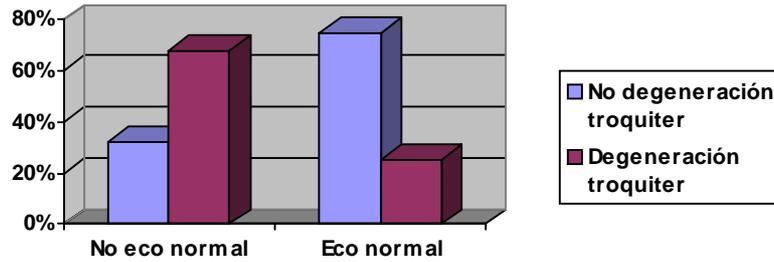


Figura 5.90.-Relación entre degeneración en troquiter RX y presencia de ecografía normal (P=0,001)

5.7.2. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y tendinitis bicipital ecográfica.

La tabla 5.55 y figura 5.91 muestran la relación entre los hallazgos en radiología convencional y tendinitis bicipital.

Variable	Categoría (n)	Tendinitis bicipital.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (80)	68 (85%)	12 (15%)	N.S.
	Si (11)	8 (73%)	3 (27%)	
Osteofitos AC inferiores	No (74)	62 (84%)	12 (16%)	N.S.
	Si (18)	15 (83%)	3 (17%)	
Degeneración AC Rx	No (62)	52 (84%)	10 (16%)	N.S.
	Si (29)	24 (83%)	5 (17%)	
Degeneración troquiter Rx	No (36)	33 (92%)	3 (8%)	0,097
	Si (56)	44 (79%)	12 (21%)	
Distancia AH	8,93±0,37	10,27±0,71	N.S.

Tabla 5.55.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y tendinitis bicipital ecográfica. La variable distancia acromiohumeral se expresa como media \pm error estandar de la media. N.S.=No significativo.

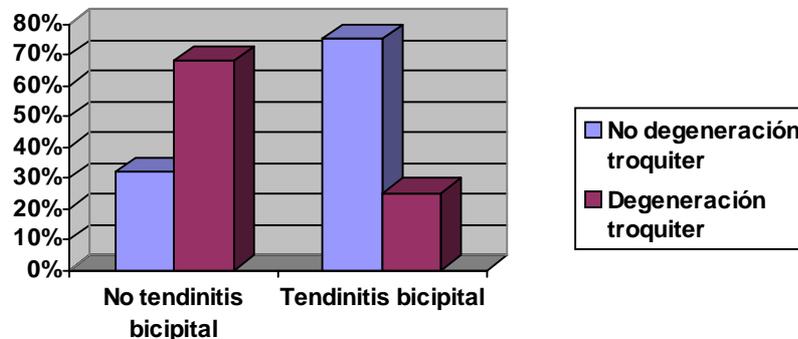


Figura 5.91.-Relación entre degeneración en troquiter RX y presencia de tendinitis bicipital en ecografía (P=0,097)

5.7.3. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa ecográfica.

Se han estudiado la relación entre los hallazgos en radiología convencional y la presencia de **rotura** tendinosa ecográfica (tabla 5.56) pero además se ha buscado la relación con la **rotura parcial** y **rotura completa** (tabla 5.57)

Variable	Categoría (n)	Rotura tendinosa ecografica.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (80)	46 (57%)	34 (43%)	N.S.
	Si (11)	5 (45%)	6 (55%)	
Osteofitos AC inferiores	No (74)	43 (58%)	31 (42%)	N.S.
	Si (18)	8 (44%)	10 (56%)	
Degeneración AC Rx	No (62)	37 (60%)	25 (40%)	N.S.
	Si (29)	14 (48%)	15 (52%)	
Degeneración troquiter Rx	No (36)	26 (72%)	10 (28%)	0,009
	Si (56)	25 (45%)	31 (55%)	
Distancia AH	9,82±0,36	8,32±0,57	0,026

Tabla 5.56.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa ecográfica. La variable distancia acromiohumeral se expresa como media \pm error estandar de la media. N.S.=No significativo.

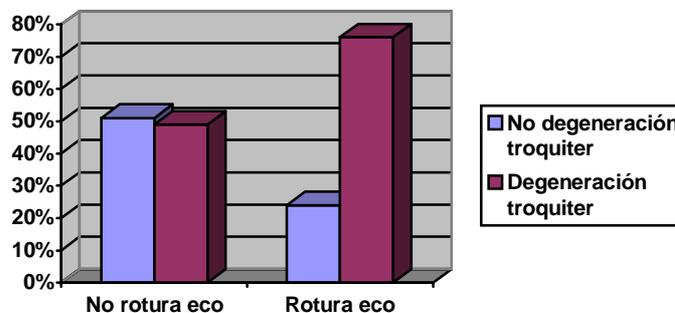


Figura 5.92.-Relación entre degeneración en troquiter RX y presencia de rotura tendinosa en ecografía (P=0,009)

En el caso de **rotura parcial** no se han encontrado relaciones estadísticamente significativas, aunque la distancia acromiohumeral fue casi significativa.

Para las **roturas completas** los únicos hallazgos significativos han sido los siguientes (tabla 5.57 y figuras 5.93 y 5.94):

Variable	Categoría (n)	Rotura completa ecográfica.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Degeneración AC Rx	No (62)	56 (90%)	6 (10%)	0,016
	Si (29)	20 (69%)	9 (31%)	
Degeneración troquiter Rx	No (36)	34 (94%)	2 (6%)	0,016
	Si (56)	42 (75%)	14 (25%)	
Distancia AH	...	9,92±0,28	5,33±0,92	<0,001

Tabla 5.57.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa completa ecográfica. La variable distancia acromiohumeral se expresa como media±error estandar de la media

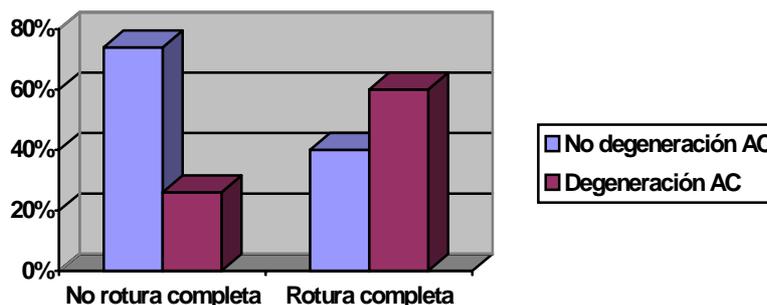


Figura 5.93.-Relación entre degeneración AC en RX y presencia de rotura completa en ecografía (P=0,016)

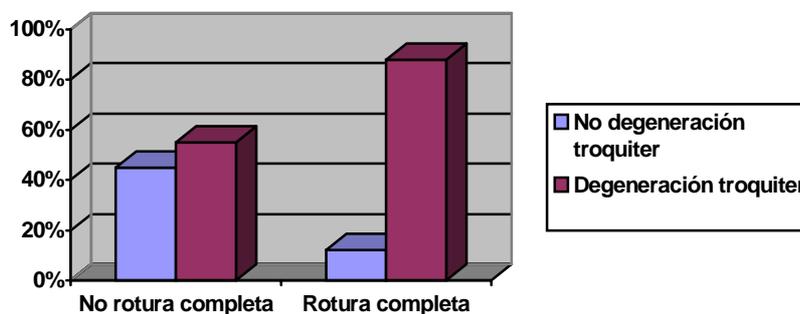


Figura 5.94.-Relación entre degeneración troquiter en RX y presencia de rotura completa en ecografía (P=0,016)

5.7.4. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y tendinosis ecográfica.

La tabla 5.58 y la figura 5.95 muestran la relación entre los hallazgos en radiología convencional y tendinosis ecográfica.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis ecográfica.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (75)	54 (72%)	21 (28%)	N.S.
	Si (11)	10 (91%)	1 (9%)	

Osteofitos AC inferiores	No (69)	52 (75%)	17 (25%)	N.S.
	Si (18)	13 (72%)	5 (28%)	
Degeneración AC Rx	No (58)	48 (83%)	10 (17%)	0,011
	Si (28)	16 (57%)	12 (43%)	
Degeneración troquiter Rx	No (33)	25 (76%)	8 (24%)	N.S.
	Si (54)	40 (74%)	14 (26%)	
Distancia AH	9,16±0,44	9,14±0,44	N.S.

Tabla 5.58.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y tendinosis ecográfica. La variable distancia acromiohumeral se expresa como media±error estandar de la media N.S.=No significativo.

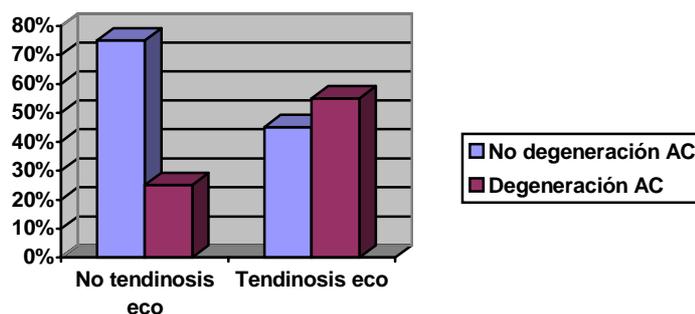


Figura 5.95.-Relación entre degeneración AC en RX y presencia de tendinosis en ecografía (P=0,011)

5.8. CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS EN RADIOLOGÍA CONVENCIONAL RESPECTO A RESONANCIA MAGNÉTICA.

El tiempo medio entre la realización de la radiología convencional y la RM fue de $5,2 \pm 1,3$ meses, con una mediana de 3 meses.

5.8.1. Correlación entre hallazgos radiología convencional y de resonancia magnética normal.

La tabla 5.59 y figura 5.96 muestran la relación entre hallazgos en radiología convencional y resonancia magnética normal.

Variable	Categoría (n)	Resonancia magnética normal.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (39)	32 (82%)	7 (18%)	N.S.
	Si (11)	10 (91%)	1 (9%)	
Osteofitos AC inferiores	No (37)	31 (84%)	6 (16%)	N.S.
	Si (14)	12 (86%)	2 (14%)	
Degeneración AC Rx	No (33)	27 (82%)	6 (18%)	N.S.
	Si (17)	15 (88%)	2 (12%)	
Degeneración troquiter Rx	No (27)	20 (74%)	7 (26%)	0,053.
	Si (24)	23 (96%)	1 (4%)	

Tabla 5.59.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y resonancia magnética normal.N.S.=No significativo

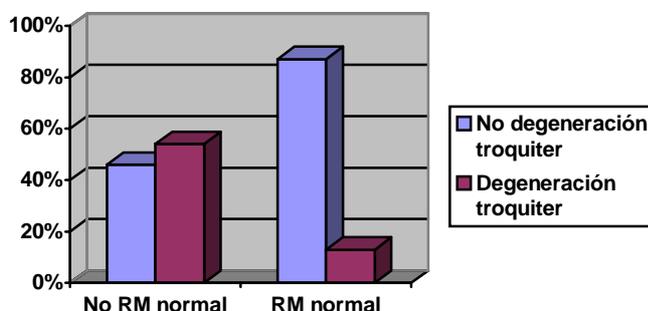


Figura 5.96.-Relación entre degeneración en troquiter RX y resonancia magnética normal (P=0,053)

5.8.2. Correlación entre hallazgos radiología convencional y tendinosis en resonancia magnética.

Variable	Categoría (n)	Tendinosis en resonancia magnética.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (39)	30 (77%)	9 (23%)	N.S.
	Si (11)	10 (91%)	1 (9%)	
Osteofitos AC inferiores	No (37)	30 (81%)	7 (19%)	N.S.
	Si (14)	10 (71%)	4 (29%)	
Degeneración AC Rx	No (33)	27 (82%)	6 (18%)	N.S.
	Si (17)	13 (76%)	4 (24%)	
Degeneración troquiter Rx	No (27)	20 (74%)	7 (26%)	N.S.
	Si (24)	20 (83%)	4 (17%)	

Tabla 5.60.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y tendinosis en resonancia magnética.N.S.=No significativo

5.8.3. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y retracción tendinosa en R.M.

Variable	Categoría (n)	Retracción tendinosa RM.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (38)	32 (84%)	6 (16%)	N.S.
	Si (11)	9 (82%)	2 (18%)	
Osteofitos AC inferiores	No (36)	30 (83%)	6 (17%)	N.S.
	Si (14)	12 (86%)	2 (14%)	
Degeneración AC Rx	No (32)	27 (84%)	5 (16%)	N.S.
	Si (17)	14 (82%)	3 (18%)	
Degeneración troquiter Rx	No (27)	24 (89%)	3 (11%)	N.S.
	Si (23)	18 (78%)	5 (22%)	

Tabla 5.61.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y retracción tendinosa en RM.N.S.=No significativo

5.8.4. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y atrofia muscular en R.M.

La tabla 5.62 y las figuras 5.97 y 5.98 recogen la relación entre los hallazgos en radiología convencional y la atrofia muscular apreciada en RM.

Variable	Categoría (n)	Atrofia muscular RM.		Sig. Estad.
		No (%)	Si (%)	
Espolón subacromial	No (38)	32 (84%)	6 (16%)	0,094
	Si (11)	6 (54%)	5 (46%)	
Osteofitos AC inferiores	No (36)	30 (83%)	6 (17%)	N.S.
	Si (14)	9 (64%)	5 (36%)	
Degeneración AC Rx	No (32)	26 (81%)	6 (19%)	N.S.
	Si (17)	12 (71%)	5 (29%)	
Degeneración troquiter Rx	No (27)	25 (93%)	2 (7%)	0,007
	Si (23)	14 (61%)	9 (39%)	

Tabla 5.62.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y atrofia muscular en RM. N.S.=No significativo

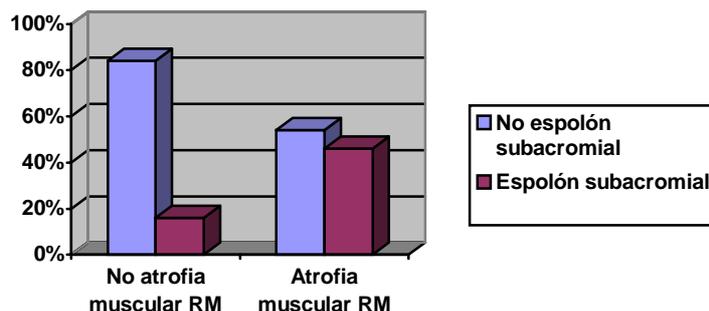


Figura 5.97.-Relación entre presencia de espolón subacromial RX y atrofia muscular RM (P=0,094)

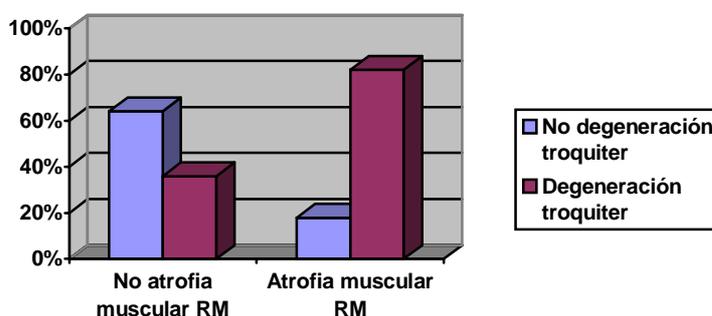


Figura 5.98.-Relación entre presencia de degeneración en troquiter RX y atrofia muscular RM (P=0,007)

5.8.5. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa en resonancia magnética.

En la tabla 5.63 y figuras 5.99 y 5.100 se representa la relación entre los hallazgos en radiología convencional y la rotura tendinosa en RM.

Variable	Categoría (n)	Rotura tendinosa en RM.		Sig. Estad.
		Si (%)	No (%)	
Espolón subacromial	No (39)	22 (56%)	17 (44%)	0,072
	Si (11)	10 (91%)	1 (9%)	
Osteofitos AC inferiores	No (37)	22 (59%)	15 (41%)	N.S.
	Si (14)	10 (71%)	4 (29%)	
Degeneración AC Rx	No (33)	19 (58%)	14 (42%)	N.S.
	Si (17)	13 (76%)	4 (24%)	
Degeneración troquiter Rx	No (27)	12 (44%)	15 (56%)	0,004
	Si (24)	20 (83%)	4 (17%)	

Tabla 5.63.-Relación entre hallazgos en radiología convencional y rotura tendinosa en RM. N.S.=No significativo

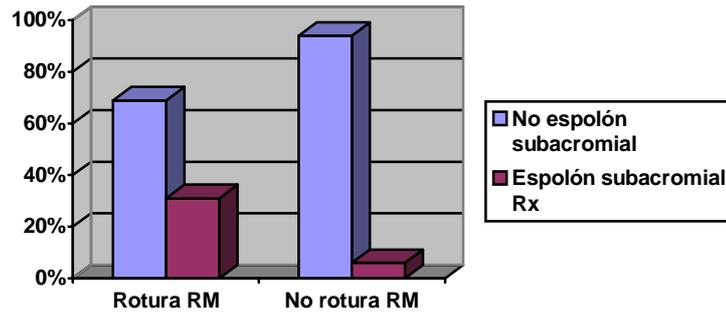


Figura 5.99.-Relación entre espón subacromial Rx y rotura en RM (P=0,072)

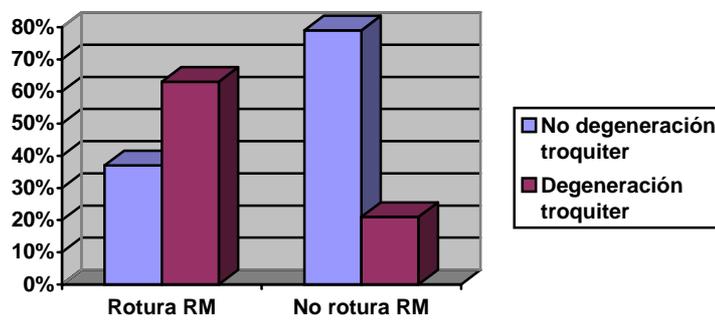


Figura 5.100.-Relación entre degeneración en troquiter Rx y rotura en RM (P=0,004)

5.8.6. Correlación entre hallazgos en radiología convencional y morfología acromial en resonancia magnética.

No existen asociaciones significativas entre la morfología acromial en RM y los hallazgos en radiología convencional.

5.9. CORRELACIÓN DE LOS MÉTODOS DE IMAGEN CON LA CIRUGIA.

Aquellos casos que han tenido confirmación quirúrgica (n=59) (de los cuales 12 se realizaron por artroscopia y 47 por cirugía abierta) o artrográfrica (n=4) se han utilizado para calcular la concordancia entre ecografía y RM, así como sus valores de sensibilidad y especificidad.

El tiempo medio entre la realización de la ecografía y la RM fue de $7,8 \pm 3,6$ meses, con una mediana de 2 meses. El tiempo medio entre la RM y la cirugía fue de $10,8 \pm 2,9$ meses con una mediana de 16 meses. El tiempo medio entre la realización de la ecografía y la cirugía fue de $12,6 \pm 3,7$ meses con una mediana de 11 meses.

a. Concordancia entre ECOGRAFÍA y RM.

Indice kappa.

		R.M.			n
		Manguito normal	Rotura parcial	Rotura completa	
ECOGRAFÍAS	Manguito Normal	7 (2,86)	2	0	9
	Rotura Parcial	0	2 (1,13)	3	5
	Rotura completa	0	1	7 (3,63)	8
N		7	5	10	22

Coincidencias por azar: $2,86 + 1,13 + 3,63 = 7,62$

$K = 16 - 7,62 / 22 - 7,62 = \underline{\underline{0,58}}$

b. Sensibilidad y especificidad para **ECOGRAFÍA** y **RESONANCIA MAGNÉTICA**. VP: verdadero positivo; FN: falso negativo; VN: verdadero negativo; FP: falso positivo.

Ecografía	Sensibilidad		Especificidad	
	ECO	RM	ECO	RM
Roturas completas	86%	96%	87%	100%
Conjunto	95%	100%	100%	91%
Roturas parciales	80%	100%	94%	94%

-Para roturas completas: **ECO** **RM**

$$S = VP/VP+FN \dots\dots\dots 13/13+2 = \underline{\underline{86\%}} \dots\dots\dots 24/24+1 = \underline{\underline{96\%}}$$

$$E = VN/VN+FP \dots\dots\dots 7/7+1 = \underline{\underline{87\%}} \dots\dots\dots 26/26+0 = \underline{\underline{100\%}}$$

-Para el conjunto de roturas: : **ECO** **RM**

$$S = VP/VP+FN \dots\dots\dots 19/19+1 = \underline{\underline{95\%}} \dots\dots\dots 39/39+0 = \underline{\underline{100\%}}$$

$$E = VN/VN+FP \dots\dots\dots 3/3+0 = \underline{\underline{100\%}} \dots\dots\dots 11/11+1 = \underline{\underline{91\%}}$$

-Para roturas parciales: : **ECO** **RM**

$$S = VP/VP+FN \dots\dots\dots 4/4+1 = \underline{\underline{80\%}} \dots\dots\dots 14/14+0 = \underline{\underline{100\%}}$$

$$E = VN/VN+FP \dots\dots\dots 17/17+1 = \underline{\underline{94\%}} \dots\dots\dots 35/35+2 = \underline{\underline{94\%}}$$

6. DISCUSIÓN.

6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Los principales criterios que definen la validez de un estudio sobre métodos de imagen son la comparación ciega e independiente de los hallazgos diagnósticos con un patrón de referencia y la inclusión dentro de la muestra de un espectro de pacientes a los cuales se les aplicará la prueba durante la práctica clínica (Jaeschke 1994, Jaeschke 1997). Este trabajo ha constado de dos partes. Una primera en la que se ha tratado de correlacionar los hallazgos por imagen con los resultados de la exploración y de la evolución clínica y otra segunda en la que los datos iconográficos obtenidos mediante diferentes métodos de imagen se han tratado de correlacionar entre sí.

En la primera parte el estándar de referencia ha sido la exploración y la evolución clínica de los enfermos. La mayoría de los pacientes incluidos en este apartado han tenido una valoración inicial mediante la escala de Constant (n=77), mientras que la valoración final mediante esta escala estuvo disponible en 44. Por tanto, pensamos que en un porcentaje elevado de pacientes se han recogido los datos clínicos mediante una técnica validada que incluye no sólo datos subjetivos como puede ser la intensidad del dolor, sino datos exploratorios como la fuerza y la movilidad (Kirley 2002). La evolución clínica estuvo disponible en 73 enfermos, de los cuales en 44 se basó en la diferencia entre la escala de Constant final e inicial, y en el resto en la valoración subjetiva del propio enfermo y los datos exploratorios de la historia clínica. En este punto si se ha podido introducir algún elemento de subjetividad, aunque hay que considerar que la satisfacción personal del paciente muchas veces es independiente de la severidad de las lesiones del manguito (Sonnabend 2002) y por tanto la subjetividad sería un elemento difícilmente prescindible de este apartado, ya que el tipo de evolución no se puede separar del sentimiento de bienestar o de enfermedad del enfermo.

En la segunda parte del trabajo el estándar de referencia ha sido la cirugía en 59 casos (47 abierta y 12 artroscópica) y la artrografía en 4 casos. Estos estándares han sido ampliamente utilizados en publicaciones sobre la validez de los métodos diagnósticos en patología musculoesquelética, aunque en el caso del hombro, a pesar de su fiabilidad, no deben de considerarse como métodos perfectos. La artroscopia puede crear desgarros parciales o no visualizar algunos desgarros de localización atípica (Balich 1997). La artrografía raramente

puede no visualizar un desgarro completo si está sellado por tejido inflamatorio o sinovial (Blanchard 1998). Este mismo tejido es el que puede dificultar en RM la distinción entre un desgarro parcial o completo (Bachmann 1997).

La interpretación de los hallazgos en radiología convencional se hizo desconociendo el resultado de la exploración clínica y de los otros métodos de imagen. Las dudas planteadas se resolvieron consultando a un especialista en radiología musculoesquelética.

La ecografía se interpretó en base a los informes existentes. Las imágenes se utilizaron en ocasiones para definir el criterio utilizado para el diagnóstico de la lesión cuando no venía explícito en el informe.

La RM se interpretó conjuntamente entre el tesinando y un especialista en radiología musculoesquelética. Los informes existentes se utilizaron para validar la interpretación realizada. En caso de discrepancia, fue la opinión de otro radiólogo la que se utilizó para decantarse por un diagnóstico definitivo.

La recogida de los datos clínicos como de los hallazgos iconográficos se hizo en hojas independientes de modo que el lector o lectores desconociesen en todo momento el diagnóstico final de cada caso y su evolución clínica. Al tratarse de una interpretación ciega de los casos, los posibles errores de interpretación cometidos, es presumible que afecten por igual a ambos grupos, evitando la creación de falsas asociaciones y reforzando la validez de las diferencias estadísticas encontradas.

Este estudio ha tratado de incluir un espectro de pacientes parecido al que se presenta en la práctica clínica de nuestro hospital. No obstante, aunque la primera recogida de casos se hizo como si fuese un estudio transversal, ante la gran cantidad de datos faltantes nos vimos obligados a seleccionar para la primera parte del trabajo a aquellos pacientes con la exploración clínica más completa, generalmente con la escala de Constant, y para la segunda a aquellos casos con confirmación quirúrgica o artrográfica. Esto podría haber dado lugar a un sesgo de selección si los pacientes a los que se les hace una exploración clínica más completa o aquellos que se operan difieren en sus características de una forma significativa de la mayoría de la población con síndrome de compresión subacromial.

Otro posible sesgo de selección ha podido surgir si los pacientes a los que se les ha realizado ecografía o RM difieren de aquellos a los que no se les ha realizado. Sin embargo, si atendemos a los objetivos principales de este trabajo, la correlación clínico-radiológica y la exactitud diagnóstica de los métodos de imagen, la posible influencia de este sesgo queda minimizada, ya que la muestra elegida está compuesta por pacientes procedentes de diferentes servicios y con exploraciones solicitadas por diversos facultativos, lo que incrementa la diversidad de los criterios para la indicación de las pruebas diagnósticas, con gran influencia del azar. Por tanto, pensamos que la selección de pacientes para la realización de pruebas diagnósticas por hombro doloroso en nuestro hospital no debe diferir significativamente de la realizada en otros hospitales de nuestro entorno.

De los argumentos anteriores puede deducirse que los resultados obtenidos en este trabajo constituyen una estimación válida de la correlación que existe entre los hallazgos en imagen y la clínica, así como de la validez de diferentes métodos diagnósticos en el estudio de la patología del manguito rotador en pacientes con síndrome de compresión del espacio subacromial.

6.2. FRECUENCIA DE PATOLOGIAS ENCONTRADAS.

En este trabajo se han incluido pacientes con patología del manguito rotador. La edad media (54,2 años) y la mediana (56 años) de la muestra incluida están dentro del rango de la quinta década de la vida, lo cual es coincidente con la época de mayor impacto clínico de esta patología (Ruiz Santiago 2000).

El lado afecto ha sido el derecho en un 65% aproximadamente, lo que se puede atribuir a la preponderancia de los diestros, lo que conduce a un mayor uso de dicho miembro, cuya afectación suele tener mayor repercusión funcional y ser motivo frecuente de consulta clínica (Bernageau 1990). Sin embargo, el porcentaje de diestros en nuestro trabajo ha sido cercano al 90%, lo que sugiere que otros factores, aparte de la dominancia, deben tener una repercusión importante en la génesis de la patología del manguito rotador. Los factores intrínsecos de degeneración tendinosa pueden afectar por igual a ambos hombros, pero la dinámica y la dirección del movimiento que surge de la interacción entre los componentes estáticos y dinámicos del hombro pueden jugar un papel en el origen del rozamiento extrínseco, que no depende exclusivamente de la fuerza o frecuencia de dicho movimiento. En este sentido se puede reseñar un trabajo previo que demostró una movilidad escapular anormal en los pacientes con síndrome de rozamiento del manguito, consistente en un mayor desplazamiento posterior del ángulo inferior con respecto al lado sano y a un grupo control (Richardson 2002).

Existen estudios previos que relacionan la omalgia con la práctica de determinadas actividades deportivas, sobre todo aquellas donde se usa el brazo por encima de la cabeza favoreciendo así la patología de tipo mecánico (Dixit 1994, Arroyo 1997, Arteaga 1998). En nuestro trabajo, la asociación con la *práctica deportiva* no ha llegado al 20%, si bien es cierto que la media de edad de nuestro estudio (54,2 años) y la mayor frecuencia de mujeres (64% vs 36%) hacen que las probabilidades de encontrar un paciente deportista sean probablemente menores que si fueran mayoría de varones con menor edad.

Respecto a la frecuencia de hallazgos exploratorios, hemos encontrado que a la hora de palpar los puntos dolorosos (troquíter, acromion, corredera bicipital y troquín), sólo en el *troquíter* hemos

observado una mayor prevalencia de valoración por parte del paciente como *grave* (dolor muy intenso) con un 61,6%, mientras que para el resto de puntos la valoración ha sido más frecuentemente valorada como *no dolor* o *leve*. La explicación a dicha diferencia en la intensidad del dolor según el punto palpado puede ser debido a la mayor frecuencia de patología encontrada en el supraespinoso (Arteaga 1998) que se inserta precisamente en el troquiter, al igual que el infraespinoso y redondo menor.

La frecuencia de *rotura tendinosa* en la muestra ha sido de casi el 47%, y dentro de estas, el 57% has sido *rotura parcial* y el 43% *rotura completa*. La localización de *rotura* ha sido mayoritariamente encontrada en el supraespinoso, seguida a distancia por la afectación tendinosa múltiples. De esta manera, coinciden nuestros hallazgos con los autores que refieren que la mayoría de los desgarros del manguito rotador comienzan en la denominada zona crítica hipovascular del supraespinoso para afectar luego al infraespinoso y redondo menor y finalmente cruzar la corredera bicipital para afectar al subescapular (Matsen 1994, Iannotti 1991, Arteaga 1998).

6.3. CORRELACIÓN ENTRE LA EXPLORACION CLÍNICA CON LAS ALTERACIONES ANATÓMICAS Y LA EVOLUCIÓN.

La exploración clínica del hombro se ha considerado un componente esencial en el diagnóstico de los problemas dolorosos que afectan a dicha área. Son innumerables los tests que se han descrito como capaces de mejorar la exactitud diagnóstica del hombro doloroso. Muchos de estos test son epónimos y existe cierta confusión no sólo sobre cómo realizarlos sino sobre qué conclusiones obtener de ellos (Tennent 2003).

En este trabajo se han utilizado epónimos claramente establecidos, como el test de Jobe, Patté (rotación externa), Gerber (rotación interna) y de Yegarson, así como la exploración de ciertos puntos dolorosos. Entre estos signos, la valoración severa de los dos primeros se ha considerado como indicativa de rotura del manguito (Naredo 2002). Sin embargo, esta asociación no ha podido ser demostrada en nuestro trabajo. Hemos encontrado que la demostración de una disminución de la movilidad, tanto inicial como final, tiene mayor valor predictivo de la existencia de rotura que los signos previamente descritos.

El *test de Yegarson* se considera indicativo de *tendinitis bicipital* (Naredo 2002). Este hallazgo ha sido confirmado en nuestro trabajo al confrontar el test con el diagnóstico ecográfico de tendinitis, aunque a expensas de una especificidad del 85%, mientras que la sensibilidad ha sido del 45%. Ningún otro signo clínico ha demostrado una asociación con la tendinitis bicipital, aunque no hemos valorado la maniobra de *palm up*, que en principio tiene dicho fin, por no encontrarse dentro del protocolo exploratorio de nuestro hospital.

La capacidad de predecir la evolución de los diferentes signos clínicos no ha sido suficientemente explorada. Nosotros hemos encontrado que la maniobra de *Yegarson* se correlaciona debilmente con la evolución del paciente ($p=0,06$) puesto que de aquellos que al ser explorados presentan dolor leve o ausencia de dolor, el 81% evolucionan bien. Es sabido que la vaina sinovial del tendón de la cabeza larga del biceps comunica directamente con la sinovial de la articulación del hombro (Pallardy 1988, Beltrán 1997), por lo que cualquier proceso grave de patología periarticular puede tener una repercusión inflamatoria en la cavidad articular y, por tanto, peritendinosa bicipital. Como uno de los

criterios utilizados en este trabajo para el diagnóstico de patología inflamatoria del biceps ha sido, aparte del engrosamiento tendinoso, el que el líquido rodease completamente al tendón (Kaplan 1992), es muy probable que sean los procesos periarticulares más leves los que menos se asocien a patología sinovial del biceps y articular, dando negativo en el test de Yegarson.

6.4. CORRELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE IMAGEN Y LA CLÍNICA.

Las principales lesiones periarticulares responsables del hombro doloroso suelen ser las tendinitis y los desgarros del manguito rotador, la tendinitis bicipital y la bursitis subacromiodeltoidea (Bartolozzi 1994). El diagnóstico clínico se basa en una serie de maniobras diseñadas para provocar el rozamiento del arco coraco-acromial contra el manguito rotador o para determinar la localización de la lesión tendinosa comprobando la movilidad contra cierta resistencia. Trabajos previos han encontrado resultados dispares sobre la exactitud de la exploración física en el diagnóstico de las lesiones periarticulares del hombro, con autores que encuentran que el examen físico es poco útil (Naredo 2002) y otros que lo consideran como un método sensible para la detección de las lesiones del hombro (Leroux 1995).

Los métodos de imagen se han considerado el complemento ideal de la exploración física, incrementando la fiabilidad diagnóstica (Naredo 2002). Sin embargo, no siempre existe una correlación entre los síntomas y los cambios patológicos, demostrándose una elevada prevalencia de alteraciones anatómicas en pacientes asintomáticos que se incrementa con la edad, por lo que las alteraciones radiológicas, la edad y la clínica deben de valorarse conjuntamente (Bonsell 2000).

6.4.1. Correlación entre radiología convencional y la clínica.

Uno de los parámetros más frecuentemente valorados en la radiografía del hombro es la *distancia acromio-humeral* cuya disminución puede aportar información precisa sobre la existencia de roturas del supraespinoso de larga evolución (Bokor 1993). Nuestro trabajo es coincidente en este aspecto ya que ha demostrado que esta distancia es menor en aquellos pacientes con rotura, sobre todo cuando es completa.

Menos explorada está la relación de la disminución del *espacio acromioclavicular* con los datos clínicos. Nosotros hemos analizado la relación de su valor con respecto a todos los parámetros exploratorios determinados en nuestros pacientes, encontrando que aquellos con disminución de la *movilidad en general*, de la *abducción*, *flexión* y *rotación externa* presentan una distancia más pequeña que los pacientes con valores de movilidad normales. Curiosamente, la *rotación interna* no ha mostrado diferencias significativas, aunque si ha estado disminuida en pacientes de mayor *edad*.

En cambio, la *edad* no ha estado asociada a las alteraciones de los otros movimientos del hombro. Por tanto, la *edad* y la *lesión del manguito rotador* pueden estar implicados en la *movilidad del hombro*, con una influencia probablemente relacionada, pero con características propias y diferenciables.

La disminución de la *movilidad* encontrada es probablemente un reflejo de la relación entre el pinzamiento del espacio acromioclavicular con la severidad de las lesiones del supraespinoso. Estudios biomecánicos han demostrado que las lesiones que afectan parcialmente a la anchura del tendón se pueden mantener sin pérdida de la fuerza muscular (Gshwend 1988), mientras que las lesiones que afectan a todo el tendón repercuten en la disminución de fuerza (Halder 2002). Esto se cree debido a que en las *roturas completas* ocurre una pérdida de tensión secundaria a la interrupción del complejo cápsulo-tendinoso, concretamente la estructura denominada cuerda de los rotadores (rotator cable de Burkhart) (Burkhart 1993).

La *edad* también está relacionada con la presencia de *cambios degenerativos acromioclaviculares* y en *troquíter* (Bonsell 2000). Estos cambios han mostrado asociación con determinados síntomas clínicos y exploratorios. Concretamente se ha mostrado asociación entre la presencia de *osteofitos acromioclaviculares* y dolor a la *palpación en el acromión*, entre la *artrosis acromioclavicular* y la *positividad del test de Jobe*, así como con diversas alteraciones de la movilidad, fundamentalmente la referida a la *rotación interna* en la exploración inicial. Por tanto podríamos estar ante el efecto de una interacción entre los cambios degenerativos y la *edad*.

Esta interacción de la *edad* y los *cambios degenerativos* es probablemente la responsable de que en nuestros pacientes con hombro doloroso, la presencia de cambios degenerativos acromioclaviculares y en

troquiter se hayan asociado con diversas alteraciones de la movilidad del hombro, fundamentalmente de la *rotación interna inicial* que es la que más se ha afectado con la edad. Aunque trabajos previos han restado importancia clínica a la presencia de estos cambios degenerativos (Huang 1999, Hardy 1986), parece razonable que entre los pacientes con hombro doloroso, aquellos con cambios degenerativos más severos presenten también una peor funcionalidad del hombro.

Sin embargo, la relación entre las alteraciones patológicas y la clínica no están claramente establecidas y parecen no seguir cursos paralelos, ya que, salvo por la débil asociación entre el dolor a la *palpación del acromion* con los *osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior* y del *test de Jobe* con la *degeneración acromioclavicular*, ninguna de las alteraciones radiográficas estudiadas ha mostrado asociación con la positividad de los signos clínicos. Tampoco las alteraciones radiográficas han resultado útiles a la hora de predecir la mejor o peor evolución. Esta ausencia de capacidad predictora de la evolución de los signos radiológicos ha sido descrita previamente en un estudio a corto plazo (Hardy 1986). Esta disociación clínico-radiológica que ha sido ampliamente contrastada en la patología degenerativa lumbar (Hadelman 1990), puede ser en parte aplicable a la patología degenerativa del hombro.

6.4.2. Correlación entre ecografía y la clínica.

Muchos estudios se han realizado sobre la sensibilidad y especificidad de la ecografía en la detección de las lesiones del manguito rotador (Sonnabend 1997, Van Holsbeeck 1995). Sin embargo son pocos los trabajos que han tratado de comparar los resultados de la exploración clínica con los de la ecografía (Naredo 2002).

En nuestro trabajo se ha hecho una comparación amplia de los hallazgos ultrasonográficos con los datos obtenidos de la anamnesis y de la exploración física, por tanto, muchas de las asociaciones encontradas, no han podido ser contrastadas con la literatura.

A nivel general llama la atención la existencia de factores que influyen en que el estudio ecográfico sea anormal. Entre ellos hay que reseñar el *antecedente traumático*, la positividad intensa del *test de Jobe*, la *rotación interna disminuida*, la *edad* mayor de 50 años y la *disminución del espacio acromiohumeral* visualizada en una proyección ap en radiología convencional. Estos datos pueden ser útiles al clínico a la hora de esperar un resultado anormal en la exploración ecográfica de los pacientes.

En cuanto a las patologías concretas diagnosticadas con ecografía es sabido que es una técnica muy sensible en la detección de la patología inflamatoria del tendón de la cabeza larga del biceps (Bouffard 2000). Incluso, existe la posibilidad, en casos de duda, de realizar una comparación con el lado contralateral, lo que puede ayudar a tomar una decisión final. Para el diagnóstico de la *tenosinovitis* se ha requerido al menos la presencia de engrosamiento tendinoso o de una capa de líquido que rodea completamente al tendón (Kaplan 1992).

A nivel clínico la presencia de *tenosinovitis* ha mostrado asociación con la existencia de *antecedente traumático*, la *práctica de deporte* y la positividad del *test de Yegarson* recodificado. Por tanto, y de acuerdo con la literatura (Tennent 2003, Yegarson 1931), este último test debe de considerarse una técnica útil en el diagnóstico clínico de la tendinitis bicipital. La sensibilidad y la especificidad en nuestro trabajo han sido del 54% y 84%, en contraposición a otros autores (Naredo 2002), que han encontrado mayor sensibilidad que especificidad. Nosotros pensamos, que nuestros resultados son más acordes con la realidad cotidiana, ya que el tendón del biceps puede dejar de doler cuando se asocia a *rotura del manguito* (Tennent 2003), o lesiones dolorosas vecinas pueden reflejarse en la corredera, por lo que tendría más valor diagnóstico la negatividad de la prueba.

En cuanto a la existencia de *rotura del manguito*, hemos encontrado muchas variables asociadas. Entre las variables recogidas en la anamnesis destaca la asociación con el *deporte* y el *antecedente traumático*, lo que indica que el uso repetitivo o el estrés anormal sobre las articulaciones puede desempeñar un papel importante en la génesis de la patología tendinosa periarticular (Pink 2001).

Como ya hemos comentado, de nuestro trabajo hemos obtenido la relación significativa entre la *práctica deportiva* con la *tendinitis bicipital* y con la *rotura tendinosa* ecográfica (y dentro de ésta con la *rotura parcial*) motivada por los microtraumatismos repetidos y el estrés

al que se ve sometido el tendón. Para el caso de *rotura completa*, se haría necesario sumar el efecto de otro factor de exposición como puede ser el antecedente traumático. En nuestro trabajo sí hemos encontrado dicha relación, confirmando la asociación entre *antecedente traumático* y la presencia de *rotura completa* ecográfica.

Las variables exploratorias con una asociación más fuerte a la *rotura del manguito* han sido la disminución de la *movilidad global*, de la *abducción*, *flexión inicial* y de *ambas rotaciones*, aunque la *interna* ha sido la menos afectada. Esta asociación ha sido más intensa en el caso de *roturas completas*, lo que indica que existe una relación directa entre la severidad de las lesiones y la fuerza muscular (Halder 2002).

De los signos clínicos que tratan de determinar la rotura del manguito ninguno ha demostrado asociación. El *test de Jobe* que fue originariamente descrito como una prueba de fuerza muscular (Jobe 1983), ha sido considerado por algunos autores como un test muy sensible para el diagnóstico de las roturas del supraespinoso (Hertel 1996), sin embargo otros autores le han asignado una sensibilidad muy baja (Naredo 2002). Nuestro trabajo está más cercano a la opinión de estos últimos autores que consideran que la exploración clínica es poco precisa en el diagnóstico de las lesiones periarticulares del hombro en comparación a la ecografía. Nuestros valores de sensibilidad y especificidad para el conjunto de las roturas han sido del 62% y 33%. Esto quiere decir que el test ha sido positivo en un alto porcentaje de enfermos sin rotura y negativo en otros que si la tenían. Por tanto, pensamos que, como en su descripción original, este test puede ser más un reflejo de la fuerza muscular que de la integridad del supraespinoso. La fuerza puede estar alterada ante la presencia de un cuadro doloroso con integridad anatómica o conservada ante la presencia de roturas que mantienen la integridad de la cuerda del manguito rotador (Halder 2002).

Otro de los datos recogidos en la ecografía ha sido la presencia de *tendinosis*. Hemos realizado este diagnóstico ante la presencia de alteraciones de la ecogenicidad del supraespinoso en ausencia de rotura. Esta diagnóstico no ha mostrado asociación con ninguna de las variables incluidas en este trabajo, lo que indica lo inespecífico de las alteraciones de la ecogenicidad del tendón que no sólo pueden reflejar cambios patológicos, sino la degeneración propia de la edad y los cambios interindividuales de la composición tendinosa y de la transmisión sónica (Van Holsbeeck 2002).

Por último, ninguno de los hallazgos ecográficos ha mostrado asociación con la *evolución clínica*, por lo que la utilidad de la ecografía en el manejo del paciente con hombro doloroso se debe de limitar a mejorar la exactitud diagnóstica de la exploración física.

6.4.3. Correlación entre la resonancia magnética y la clínica.

Los enfermos operados han sido estudiados fundamentalmente por servicios quirúrgicos, por lo que la exploración clínica ha sido menos exhaustiva y los datos faltantes han podido disminuir posibles asociaciones. Por eso, salvo algunos de los datos recogidos en la anamnesis, ningún otro se ha correlacionado con los hallazgos en RM. De nuevo el *deporte* y el *antecedente traumático* han mostrado asociación con la presencia de *rotura tendinosa*, reforzando la hipótesis de que el uso repetitivo o estrés anormal sobre las estructuras tendinosas predispone a acelerar la rotura de las mismas (Pink 2001).

Sí se ha encontrado, aunque con un tamaño reducido de muestra, que la *atrofia muscular* se relaciona negativamente con el *pronóstico*, reforzando la idea de que la fuerza muscular puede estar implicada en la recuperación funcional y en la satisfacción personal del paciente tras el tratamiento (Rokito 1996), aunque otros trabajos no han encontrado relación entre la severidad de las lesiones del manguito y la satisfacción subjetiva tras la cirugía (Sonnabend 2002).

Un ensayo clínico demostró que el uso de RM del hombro influye significativamente en el diagnóstico clínico y en el plan de tratamiento (Blanchard 1997b). Sin embargo entre estos pacientes no apareció una mejoría significativa en la calidad de su estado de salud transcurrido un periodo de seis meses. En nuestro trabajo se confirman los resultados de Blanchard al comprobar la no asociación entre la *evolución* tras el tratamiento y el hecho de haberselos practicado una RM; es mas, ninguna variable recogida en la RM se asocia con la *evolución* salvo la presencia de *atrofia muscular* como ya hemos comentado anteriormente.

6.5. CORRELACION ENTRE DISTINTOS METODOS DE IMAGEN.

El diagnóstico clínico del síndrome de rozamiento subacromial suele completarse mediante la información aportada por los métodos de imagen que, en determinadas ocasiones, pueden modificar el manejo de los pacientes. Entre estas técnicas, nosotros haremos énfasis en la *radiología convencional*, la *ecografía* y la *resonancia magnética* por ser las más usadas en nuestro medio hospitalario. Es evidente que la *artrografía* en el pasado, y su uso combinado con *TC* y *RM* actualmente, siguen jugando un papel relevante en el estudio del hombro doloroso, aunque su aportación es mayor en el estudio de la inestabilidad por lesiones articulares internas (Roger 1999).

6.5.1. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL.

La radiografía convencional se considera una buena técnica para estudiar los cambios hipertróficos acromioclaviculares, las erosiones y esclerosis del troquíter o las calcificaciones de partes blandas (Ruiz Santiago 2000). Estos cambios degenerativos tienen su máxima expresión en la artropatía del manguito roto, estadio final con pinzamiento severo del espacio acromiohumeral y neoartrosis al que llega aproximadamente un 4 % de las roturas (Neer 1983). Este pinzamiento es el signo más seguro de rotura del manguito rotador, aunque sólo se hace evidente con la cronicidad del proceso y, en fases avanzadas, la probabilidad de recuperación funcional del hombro es muy pequeña (Nobuhara 1994).

Algunos autores opinan que una *distancia acromiohumeral* menor de 6mm es un signo seguro de *rotura* (Bokor 1993). Si nosotros hubiésemos empleado dicho criterio hubiéramos podido diagnosticar el conjunto de las roturas detectadas en ecografía, RM y cirugía en el 29%, 38% y 46% respectivamente. Estos porcentajes se incrementan al 65%, 48% y 53% para el caso de roturas completas y disminuyen al 0%, 22% y 31% para las roturas parciales. En caso de no haber rotura, con este criterio hubiéramos tenido un 4%, 19% y 14% de falsos positivos utilizando como referencia las técnicas indicadas. Por tanto, la *distancia acromiohumeral* debe ser un dato que puede hacer sospechar la existencia de rotura,

incrementándose la probabilidad de la misma con la severidad del pinzamiento de dicho espacio.

Otros signos visibles en radiología simple como los cambios degenerativos a nivel acromioclavicular y en troquiter se han correlacionado con una exploración ecográfica o RM patológica, concretamente con una mayor frecuencia de *tendinosis* y *de rotura tendinosa*. La utilidad de estos signos ha sido muy debatida en la literatura, ya que algunos autores consideran que están relacionados con la edad y que pueden producirse en pacientes asintomáticos (Bonsell 2000, Huang 1999), mientras que otros los consideran hallazgos asociados al síndrome de compresión subacromial (Bigliani 1986, Rockwood 1993). Nuestro trabajo está de acuerdo con el incremento de prevalencia con la edad tanto de los cambios degenerativos óseos como de las lesiones del manguito rotador, pero también ha demostrado de una forma fehaciente la mayor prevalencia de estos cambios degenerativos en las lesiones más severas del manguito, por lo que la detección de los primeros en radiología convencional puede ser indicativa de la gravedad de las lesiones anatómicas, lo que coincide con lo reportado por otros autores (Pearsall 2003). El que otros trabajos no hayan corroborado esta asociación ha podido deberse a que han incluido un espectro de pacientes con cambios más precoces (Huang 1999). En nuestro trabajo, al haber realizado un enfoque transversal, no estamos hablando de causalidad; es decir, no nos hemos planteado averiguar si primero son los cambios degenerativos o la rotura, aunque todos los datos apuntan a que debe haber una interacción entre factores intrínsecos del tendón y alteraciones del arco coracoacromial (Uri 1997).

6.5.2. ECOGRAFIA.

El uso de la ecografía en el estudio de la patología del manguito rotador no ha estado exenta de polémica, ya que sus resultados, sobre todo en el principio, no eran uniformes. Entre sus inconvenientes se ha señalado la dificultad de enseñanza y de aprendizaje de la técnica y la visualización parcial del músculo supraespinoso y subescapular. Las cifras publicadas sobre la sensibilidad y especificidad de esta técnica en el diagnóstico de las roturas del manguito rotador oscilan entre el 50% y 100% dependiendo del grado de rotura, del tipo de aparato utilizado y de

la experiencia del explorador (Middleton 1989, Takagishi 1996, Van Holsbeeck 1995).

Otro factor que ha influido en la desigualdad de los resultados es el uso de diferentes criterios para el diagnóstico de rotura. En la actualidad la mayoría de los autores están de acuerdo en que los principales signos de rotura tendinosa son la *no visulización del tendón*, el *adelgazamiento focal* y las *lesiones hipoecoicas* (Mopes 1995). Los dos primeros signos son más fáciles de identificar, mientras que las lesiones hipoecoicas deben de identificarse con claridad por el riesgo de ser confundidas con el efecto anisotrópico que hace que aquellos tendones en los que no incide el haz ultrasónico de forma perpendicular se observen con una ecogenicidad disminuida (Van Holsbeeck 2002). Nosotros utilizando estos tres criterios no hemos tenido ningún falso positivo para el conjunto de las roturas y sólo uno para el caso de *roturas completas y parciales* que en el primer caso fue considerara parcial por el cirujano y en el segundo completa. Es decir la ecografía fue capaz de detectar la existencia de rotura en todos los casos confirmados, aunque en un porcentaje reducido no determinó exactamente el grado de afectación.

La *tendinosis* generalmente se considera como una fase de degeneración previa a la *rotura* (Neer 1983). Su definición ecográfica es menos precisa y suele recurrirse a este diagnóstico cuando se demuestra un tendón heterogéneo, con áreas hipo o hiperecoicas de pequeño tamaño y sin una alteración significativa del contorno tendinoso (Middleton 1986). Incluso, para aquellos casos en que los signos de rotura no son definitivos, solemos aplicar el término de *tendinosis severa* que, siguiendo a Neer, debería corresponder a la fase de degeneración o fibrosis previa a la rotura. Dada la dificultad de realizar estudios con comprobación histológica de esta entidad, no ha sido posible encontrar en la literatura trabajos que aporten información exhaustiva sobre los pacientes que se encuentran en esta fase del síndrome de compresión subacromial. En este sentido nuestro trabajo es original y aporta datos que sugieren que la *tendinosis ecográfica* puede diagnosticarse con fiabilidad y no ser utilizada como un mero cajón de sastre en aquellos casos en los que no se demuestra una rotura evidente. Hemos encontrado que la *tendinosis* se asocia a degeneración en la *articulación acromioclavicular*, lo que establece un paralelismo entre degeneración ecográfica y radiológica. A nivel clínico ha sido más frecuente en mujeres y se ha asociado a limitación de la movilidad en la exploración inicial.

6.5.3. RESONANCIA MAGNÉTICA.

La *RM* es un método aceptado para el diagnóstico de la patología del manguito rotador con resultados comparables e incluso superiores a la *artrografía* que durante mucho tiempo se consideró el estándar de referencia (Pigeau 1989). En las grandes series la sensibilidad y la especificidad son muy altas. Para las *roturas completas*, la interpretación de las imágenes se considera reproducible entre distintos observadores; es decir, no sólo se pueden diagnosticar con exactitud, sino que se puede enseñar fácilmente (Balich 1997). En cambio, para las *roturas parciales*, muchos autores encuentran difícil su diferenciación con la *degeneración tendinosa*, a no ser que exista líquido intraarticular que resalte las lesiones (Quinn 1995). Nuestro trabajo coincide con las series previas en la alta sensibilidad y especificidad de esta técnica, mucho más evidente en las roturas completas. En el caso de las *roturas parciales* los valores han sido discretamente inferiores con dos casos de falso positivo. En cualquier caso, con estos valores, no parece justificado para el estudio de la patología del manguito rotador el recurso a la artro-RM que, aunque mucho más exacta, es una técnica invasiva y más costosa (Funke 1996).

A pesar de la exactitud diagnóstica individual de la *ecografía* y de la *RM*, el grado de concordancia entre ambos sólo ha sido moderado. El mayor porcentaje de discrepancia se ha debido a que 3 de las roturas parciales en ecografía eran completas en RM y a los dos casos con tendones normales en ecografía que se diagnosticaron como rotura parcial en RM y a un caso de rotura completa en ecografía que se diagnosticó de parcial en RM. En estas discrepancias es muy probable que haya influido el tiempo pasado entre una y otra exploración. También las peculiaridades de nuestro hospital donde los clínicos suelen decantarse por una de las técnicas, en vez de usar las dos en casos más complejos, ha hecho que el tamaño de la muestra para la comparación haya sido reducido.

En último lugar, hablaremos de la influencia de la morfología acromial en las lesiones del manguito rotador. Este tema ha sido ampliamente debatido en la literatura con autores que le conceden un papel importante en la génesis de las roturas (Gill 2002), mientras que otros lo consideran sin relevancia clínica (Pearsall 2003) o , simplemente un elemento anatómico susceptible a los cambios degenerativos propios de la edad (Worland 2003).

En nuestro trabajo la morfología acromial curva y en gancho se ha dado en pacientes de mayor edad y se ha asociado a mayor porcentaje de

roturas en RM, aunque no alcanzó significación estadística con las roturas detectadas en ecografía o diagnosticadas en cirugía. Por lo tanto, creemos que la morfología acromial, al igual que otros cambios degenerativos está asociada a la edad y su influencia en las roturas es probablemente inseparable de la influencia de la edad en la degeneración del manguito rotador (Worland 2003)

6.6. RESUMEN.

El dolor de hombro es un problema común que ocupa el tercer lugar en la patología musculoesquelética asistida en la práctica clínica suponiendo un 5% de las consultas en medicina general y un 4% aproximadamente de la patología asistida en urgencias (Urwin 1998).

La exploración física y la historia clínica han sido la piedra angular en el diagnóstico de la patología dolorosa del hombro. La radiología convencional supuso un complemento a los datos clínicos, pero los cambios óseos representan, en general, una manifestación tardía de la patología. La artrografía supuso un gran avance en el diagnóstico indirecto de las roturas tendinosas del manguito rotador. Con la ecografía, utilizada como método de screening, y la RM como estudio prequirúrgico, se abrió la oportunidad de visualización directa de partes blandas con posibilidad de detectar cambios inflamatorios o degenerativos previos a la rotura (Stiles 1993).

A pesar de los avances en el conocimiento anatómico de las lesiones, no se ha evaluado adecuadamente la repercusión que han podido tener estas técnicas de imagen en el manejo y pronóstico de los pacientes con patología del manguito rotador. Además, como ocurre en la patología musculoesquelética de otras localizaciones, en el hombro existe una disociación clínica y patológica y, por tanto, también radiológica.

En la literatura revisada no se ha encontrado bibliografía sobre la posible relación del uso de la ecografía y la evolución del hombro doloroso. Tampoco se ha evaluado la influencia de la RM en el pronóstico de los pacientes, siendo muchos los ortopedas que confían más en la impresión clínica y en el uso de la artroscopia directa como técnica diagnóstica y terapéutica.

Ante esta disparidad de criterios, hemos realizado un estudio retrospectivo para determinar la correlación existente entre los métodos más usados para el diagnóstico clínico de la patología del manguito rotador y tratar de definir los hallazgos que pudieran ser más útiles en la valoración pronóstica de los pacientes y como complemento de la exploración clínica.

Nuestro trabajo presenta la originalidad con respecto a lo publicado previamente de abarcar un amplio rango de hallazgos clínicos y de imagen, y de resaltar la importancia del fin último que debe ser la evolución favorable. Por eso, nuestros resultados, en algunos casos, no se han podido comparar con la literatura y, en otros, sólo han coincidido parcialmente con lo publicado por otros autores.

7. CONCLUSIONES.

-1- La práctica del test de Yegarson es útil para el diagnóstico de la patología inflamatoria del tendón del bíceps. Su negatividad indica un buen pronóstico en los pacientes con patología del manguito rotador.

-2- La limitación de la movilidad es un signo clínico sugerente de rotura del tendón supraespinoso, mientras que la positividad al test de Jobe es más indicativa de la pérdida de fuerza muscular que de la rotura tendinosa.

-3- La rotura del tendón del supraespinoso afecta a la movilidad general de la articulación glenohumeral excepto a la rotación interna, mientras que la disminución en esta rotación se relaciona directamente con degeneración acromio-clavicular y con la edad, aunque el presente trabajo no puede establecer una relación causa-efecto.

-4- La limitación funcional extrema se asocia fuertemente a disminución del espacio acromio-humeral y a lesión severa del manguito rotador.

-5- Ninguna de las variables estudiadas en radiología convencional se asocia con el pronóstico de los pacientes.

-6- La tendinosis ecográfica se asocia a degeneración acromioclavicular detectada en radiología convencional.

-7- La ecografía y la RM incrementan la fiabilidad diagnóstica en patología del manguito rotador y sus hallazgos son útiles en el planteamiento terapéutico. Sin embargo, sus hallazgos, salvo la presencia de atrofia muscular, no se encuentran directamente relacionados con la evolución del paciente.

-8- Así mismo, la rotura del manguito puede diagnosticarse con gran exactitud tanto mediante ecografía como por RM, por lo que no resulta justificado recurrir a técnicas invasivas para incrementar la fiabilidad diagnóstica.

8. BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Archambault JM, Wiley JP, Bray RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. *Sports Med* 1995; 20: 77.
- 2 Arroyo JS, Hershon SJ, Bigliani LU. Special considerations in the athletic throwing shoulder. *Orthop Clin North Am* 1997; 28: 69-78.
- 3 Arteaga A, García C, Gonzalez A, Ocaña C, Larraceta C, Rodriguez Vigil C. Valoración clínica de la enfermedad del manguito rotador. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 171-80.
- 4 Bachmann GF, Melzer C, Heinrichs CM, et al. Diagnosis of rotator cuff lesions. Comparison of US and MRI on 38 specimens. *Eur Radiol* 1997; 7: 192-197.
- 5 Balich SM, Sheley RC, Brown TR, Sauser DD, Quinn SF. MR imaging of the rotator cuff tendon: interobserver agreement and analysis of interpretative errors. *Radiology* 1997; 204: 191-4.
- 6 Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S. Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. *Clin Orthop* 1994; 308: 90-97.
- 7 Beltran J, Bencardino J, Mellado J, et al. MR arthrography of the shoulder: variants and pitfalls. *Radiographics* 1997; 17(6): 1403-1416.
- 8 Bernageau J. Roentgenographic assessment of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1990; 254: 87-91.
- 9 Bigliani LU. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 1986; 10: 206.
- 10 Blanchard TK, Bearcroft PW, Dixon AK, Lomas DJ, Teale A, Constant CR, et al. Magnetic resonance imaging or arthrography of the shoulder. Which do patients prefer? *Br J Radiol* 1997; 70: 786-90.
- 11 Blanchard TK, Mackenzie R, Bearcroft PW, Sinnatamby R, Gray A, Lomas DJ, Constant CR, Dixon AK. Resonancia magnética de hombro; valoración de su efectividad. *Clin Radiol* 1997b. May; 52(5): 363-8.
- 12 Blanchard GF, Constant CR, Bearcroft PW, et al. Imaging of the rotator cuff. An arthrographic pitfall. *Eur Radiol* 1998; 8: 817-819.
- 13 Bokor DJ, Hawkins RJ, Huckell GH, Angelo RL, Schickendantz MS. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1993; 294: 103-8.
- 14 Bonsell S, Pearsall AW, Heitman RJ, et al. The relationship of age, gender, and degenerative changes observed on radiographs of the shoulder in asymptomatic individuals. *J Bone Joint Surg* 2000; 82 B(8): 1135.
- 15 Bouffard JA, Lee SM, Dhanju J. Ultrasonography of the shoulder. *Seminars in ultrasound, CT and MRI* 2000; 21(3): 164-191.
- 16 Brancós Cunill MA, Sanmartí Sala R, Larrosa Padró M. Técnicas de exploración y diagnóstico en reumatología. Salvat ed. Barcelona 1990; p: 153-156.
- 17 Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med* 1979; 7: 102.

- 18 Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg* 1992; 74 B: 151-153.
- 19 Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy* 1993; 9: 611-616.
- 20 Butcher JD. Patient profile, referral sources, and consultant utilization in a primary care sports medicine clinic. *J Fam Pract* 1996; 43:556-60.
- 21 Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Clin Sports Med* 1991; 10: 807.
- 22 Chantraine A, Gobelet C, Ziltener JL. Electrologie et applications. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-145-a-10, 1998, 22p.
- 23 Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL, King RH, Reiss BB. Shoulder disorders in the elderly: A community survey. *Arthritis Rheum* 1991; 34:766-9.
- 24 Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931; 94: 348-359.
- 25 Codman EA. *The shoulder*. 2nd ed. Thomas Todd, Boston 1934.
- 26 Cofield RH. Rotator cuff disease of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67:974-9.
- 27 Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas* 1960; XX: 37-46.
- 28 Conboy VB, Morris RW, Kiss J, et al. An evaluation of the Constant-Murley shoulder assessment. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B: 229-232.
- 29 Constant CR, Murley AHG. A clinical Method of Functional Assessment of the Shoulder. *Clin Orthop* 1987; 214:160-4.
- 30 Croft P, Pope D, Silman A. The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. *BMJ* 1996; 313:601-602.
- 31 Cunningham LS, Kelsey JL. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health* 1984; 74:574-9.
- 32 Dalton SE. The conservative management of rotator cuff disorders. *Br J Radiol* 1994; 33: 663-667.
- 33 Davis JJ, Teresi LM, Bradley WG. Effect of arm rotation on MR imaging of the rotator cuff. *Radiology* 1991; 181:265-268.
- 34 Dixit R. Nonoperative management of shoulder injuries sport. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1994; 5:69-80.
- 35 Dugas JR, Campbell DA, Warren RF, et al. Anatomy and dimensions of rotator cuff insertions. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 498-503.

- 36 Edo Llobet M, Aguilera Vicario J.M.Exploración del hombro.Avances Traum 2002;32:45-50
- 37 Ekelund AL, Rydell N.Combination treatment for adhesive capsulitis of the shoulder. Clin Orthop 1992;282:105-109.
- 38 Epstein RE, Schweitzer ME, Friedman BG, et al. Hooked acromion: prevalence on MR images of painful shoulders. Radiology 1993; 187: 479.
- 39 Evancho AM, Stiles RG, Fajman WA.MR imaging diagnosis of rotator cuff tears.AJR 1988;151:751-754.
- 40 Fallon J, Blevins FT, Vogel K, et al. Functional morphology of the supraspinatus tendon. J Orthop Res 2002; 20 (5): 920.
- 41 Farin PU, Jaroma H, Soimakallio S.Rotator cuff calcifications:treatment with US-guided technique.Radiology 1995;19:142-6
- 42 Farin PU, Jaroma HS. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. J ultrasound Med. 1995b (14):7-14.
- 43 Farley TE, Neumann CH, Steinbach LS, Jahnke AJ, Petersen SS.Full-thickness tears of the rotator cuff of the shoulder.AJR 1992;158:347-51.
- 44 Flurin PH,Laprelle E,Benichou M,Bentz JY,Lachaud C,Boy M et Pellet IL.Rééducation de l'épaule non opérée.Encycl Méd Chir(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),Kynésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-210-B-10, 2002,14p.
- 45 Frieman BG, Albert TJ, Fenlin JM.Rotator cuff disease:a review of diagnosis, pathophysiology and current trends in treatment.Arch Phys Med Rehabil 1994;75:604-9.
- 46 Fu FH, Harner CD, Klein AH. Shoulder impingement syndrome. A critical review. Clin Orthop 1991; 269: 162-173.
- 47 Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial bursography.Clin Orthop 1987;223:51-8.
- 48 Funke M, Kopka L, Vosschenrich R, et al. MR arthrography in the diagnosis of rotator cuff tears. Acta Radiol 1996; 37: 627-632.
- 49 Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. J Bone Joint Surg 1991; 73 B: 389-394.
- 50 Gilcreest EL. Dislocation and elongation of the long head of the biceps brachii. An analysis of 6 cases. Ann Surg 1936; 104: 118-138.
- 51 Gill TJ, Mc Irvin E, Kocher MS, et al. Therelative importance of acromial morphology and age with respect to rotator cuff pathology. J Shoulder Elbow Surg 2002;11:327-330.

- 52 Greenspau A. Orthopedic Radiology. Gower Medical publishing. New York 1992.
- 53 Gschwend N, Ivosevic-Radovanovic D, Patte D. Rotator cuff tear-relation-ship between clinical and anatomopathological findings. Arch Orthop Trauma Surg 1988; 68: 266-272.
- 54 Hadelmann S. Failure of the pathology model to predict back pain. Spine 1990; 15(7): 718-724.
- 55 Halder AM, O'Driscoll SW, Heers G, et al. Biomechanical comparison of effects of supraspinatus tendon detachments, tendon defects, and muscle retractions. J Bone Joint Surg 2002; 84 A(5): 780-785.
- 56 Hardy DC, Vogler JB, White RH. The shoulder impingement syndrome: prevalence of radiographic findings and correlation with response to therapy. AJR 1986; 147: 557-561.
- 57 Harrison SH. The painful shoulder: significance of radiographic changes in the upper end of the humerus. J Bone Joint Surg 1949; 31 B: 418-422.
- 58 Haygood TM, Langlotz CP, Kneeland JB, et al. Categorization of acromial shape: interobserver variability with MR imaging and conventional radiography. AJR 1994; 162: 1337.
- 59 Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. Am J Sports Med 1980; 8: 151-8.
- 60 Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, et al. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5: 307-313.
- 61 Hirschfeld P, Dimanski G. El hombro. Diagnóstico funcional y terapia según la etiología en la práctica médica. Barcelona. Ed. Mayo; 2001: 71
- 62 Hodler J, Fretz CJ, Terrier F, Gerber C. Rotator cuff tears: Correlations of sonographic and surgical findings. Radiology 1988; 169: 791-4.
- 63 Huang LF, Rubin DA, Cynthia AB. Greater tuberosity changes as revealed by radiography: lack of clinical usefulness in patients with rotator cuff disease. AJR 1999; 172: 1381-1388.
- 64 Hurley JA. Anatomy of the shoulder. IN: Nicholas JA ed. The upper extremity in sports medicine. 2nd ed. St Louis. Mosby year book 1995. P: 23.
- 65 Iannotti JP. Rotator cuff disorders: Evaluation and treatment. Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons Monograph Series, 1991.
- 66 Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' Guides to the Medical Literature. How to use an article about a diagnostic test. JAMA 1994; 271: 389-391.
- 67 Jaeschke R, Guyat GH, Sackett DL. Guías para usuarios de la literatura médica. Cómo utilizar un artículo sobre un examen

- diagnóstico. ¿Cuáles son los resultados? ¿Me ayudarán en la asistencia a mis pacientes? JAMA (ed. Esp) 1997: 45-50.
- 68 Jim YF, Chang CY, Wu JJ, et al. Shoulder impingement Syndrome: impingement crew and arthrography study based on 100 cases. Skeletal Radiol 1992;21:449-451.
 - 69 Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. Clin Orthop 1983; 173: 117-124.
 - 70 Jobe FW, Kvitne RS. Shoulder pain in the overhead or throwing athlete: the relationship between anterior instability and rotator cuff impingement. Orthop Rev 1989; 18: 963.
 - 71 Kaplan PA, Bryans KC, Davick JP, et al. MR imaging of the normal shoulder: variants and pitfalls. Radiology 1992; 184: 519-524.
 - 72 Kilcoyne RF, Reddy PK, Lyons F, et al. Optimal plain film imaging of the shoulder impingement Syndrome. AJR 1989;153:795-797.
 - 73 Kirley A. Scoring system for the functional assesment of the shoulder. Techniques in shoulder and Elbow surgery 2002; 3 (4): 220-233.
 - 74 Klein MA, Miro PA, Spreitzer AM, et al. MR imaging of the normal sternoclavicular joint: spectrum of findings. AJR 1995; 165: 391.
 - 75 Lehman JF, Delateur BJ. Therapeutic heat. In: Therapeutic heat and cold. Rehabil Medicine Library, 1982:404-562.
 - 76 Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, et al. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. Bull Hosp Jt Dis 1995; 54: 30-31.
 - 77 Leroux JL, Thomas E, Bonnel F, et al. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. Rev Rhum (Engl Ed) 1995; 62: 423-428.
 - 78 Liberson F. Os acromiale: a contested anomaly. J Bone Joint Surg 1937; 19 B: 683.
 - 79 Ling SC, Chen CF, Wan RX. A study of the vascular supply of the supraspinatus tendon. Surg Radiol Anat 1990; 12: 161.
 - 80 Linker CS, Helms CA, Fritz RC. Quadrilateral Space Syndrome: findings at MR Imaging. Radiology 1993; 188:675-676.
 - 81 Lyons Artalejo, Tomlinson JE. Clinical diagnosis of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1992;74:414-5.
 - 82 Magee DJ. Hombro. Ortopedia (2ª.ed). México:Ed. Interamericana, 1994:88-94.
 - 83 Mart-Bonmati C, Celda B. Fundamentos físicos de la RM. En Resonancia Magnética. Diagnóstico por imagen. Salvat ed. Barcelona 1991;p:5-16.
 - 84 Martín Andrés A, Luna del Castillo JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. Ed Norma. Madrid 1989.

- 85 Martínez Escudero C, Tinoco González J, Capella Sans L, Moreno Atanasio E y Casanovas Ruiz-Fornel A. Inestabilidad glenohumeral: capsulorrafia térmica. *Rehabilitación (Madr)* 2003;37 (3):158-62.
- 86 Matsen III FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman II DT. *Practical evaluation and management of the shoulder*. Filadelfia:WB Saunders Company, 1994.
- 87 Middleton WD, Reinus WR, Totty WG, Melson CL, Murphy WA. Ultrasonographic Evaluation of the rotator cuff and biceps tendon. *J Bone Surg* 1986;68^a:440-50.
- 88 Middleton WD, Reinus WR, Melson GL, Totty WG, Murphy WA. Pitfalls of rotator cuff sonography. *AJR*. 1986;146:258-70
- 89 Middleton WD. Status of rotator cuff sonography. *Radiology* 1989;173:307-9.
- 90 Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, Van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995;77:296-8
- 91 Miniaci A, Salonen D. Rotator cuff evaluation: imaging and diagnosis. *Orthop Clin North Am* 1997;28:43-58.
- 92 Moppes FIV, Veldkamp O, Roorda J. Role of shoulder ultrasonography in the evaluation of the painful shoulder. *Eur J Radiol* 1995; 19: 142-146.
- 93 Naredo E, Aguado P, De Miguel E, et al. Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 132-136.
- 94 Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1972;54:41-50.
- 95 Neer CS, Welsh RP. The shoulder in sports. *Orthop Clin NA* 1977; 8: 583-591.
- 96 Neer CS, Craig EV, Fukuda H. Cuff tear arthropathy. *J Bone Joint Surg* 1983; 65 A: 1232-1244.
- 97 Neuman CH, Holt RG, Steinbach LS, Jahnle AH, Petersen SA. MR imaging of the shoulder. Appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. *AJR* 1992;158:128-7.
- 98 Nobuhara K, Hata Y, Komai M. Surgical procedure and results of repair of massive tears of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1994; 304: 54-59.
- 99 Norregaard J, Krogsgaard MR, Lorenzen T, et al. Diagnosing patients with longstanding shoulder joint pain. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 646-649.
- 100 Norwood LA, Barrack R, Jakobson KE. Clinical presentation of complete tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71:499-505.
- 101 Olivé R. *Patología en medicina del deporte*. ed. Menarini Area Científica; 2000:56-58.

- 102 Orts Llorca. Anatomia humana. Vol. I. 5^a ed. Barcelona. Ed Científico-médica; 1979
- 103 Ozaki J, Fujimoto S, Makagawa Y, et al. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion: a study in cadavera. *J Bone Joint Surg* 1988; 70: 1224.
- 104 Pallardy G, Chevrot A, Gires F, et al. *Arthrographies opaques*. Barcelona: Ed. Masson 1988.
- 105 Pearsall AW, Bonsell S, Heitman RJ, et al. Radiographic findings associated with symptomatic rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12(2): 122-127.
- 106 Pena Vázquez J, Alonso Barrio JA, González Fernández JJ, Iglesia Cabaneiro V. Eficacia diagnóstica de la resonancia magnética en las lesiones del manguito de los rotadores. *Avances Traum* 2001; 31/4: 234-237.
- 107 Pigeau I, Doursounian L, Maygne JY, Guinet C, Meary E, Buy JN, et al. Rotator cuff pathology: gradient-echo MR imaging comparison with arthrography and surgery. *Radiology* 1989; 173: 27.
- 108 Pink MM. Understanding the linkage of the upper extremity. *Sports Med Arthroscopic Rev* 2001; 9 : 52-60.
- 109 Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, et al. Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology* 1995; 195: 497-500.
- 110 Richardson S, Schewellnus M, Vrettos B, et al. Antero-posterior scapular dyskinesis in patients with rotator cuff impingement syndrome. *Med Science in Sport Med* 2002; 34(5): S247.
- 111 Riley GP, Harrall RL, Constant CR, et al. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendonitis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53: 359.
- 112 Robertson PL, Schweitzer ME, Mitchell DG, et al. Rotator cuff disorders: interobserver and intraobserver variation in diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1995; 194: 831-835.
- 113 Rockwood CA, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with a modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg* 1993; 75 A: 409-424.
- 114 Rockwood CA, Matsen FA. *The shoulder*. 2 vols. Filadelfia: Ed Wb Saunders; 1990.
- 115 Roger B, Skaf A, Hooper AW, et al. Imaging findings in the dominant shoulder of throwing athletes. Comparison of radiography, CT arthrography, and MR arthrography with arthroscopic correlation. *AJR* 1999; 172: 1371-1380.

- 116 Rokito AS, Zuckerman JD, Gallagher MA, et al. Strength after surgical repair of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 12-17.
- 117 Rossi F. Shoulder impingement syndromes. *Eur J Radiol* 1998: S42-S48.
- 118 Ruiz Santiago F, Ortega Herrera R, López Milena G, Moreno Gayá M, Cañadillas Barea L. Correlación de distintos métodos de diagnóstico por imagen en la rotura del manguito de los rotadores. *Rehabilitación (Madr)* 2000;34(2):139-146.
- 119 Sáez Pérez JM, Alexixandre A, Ruiz Fernández F, Cugat A. Pertinencia de la ecografía en las lesiones del manguito de los rotadores y afines. En : *Hombro doloroso: patología extrarticular del hombro*. Ed. Jarpyo. 2002;p:15-21.
- 120 Sánchez Martín M M, Calvo Díaz A. Síndrome subacromial y tratamiento artroscópico. En: *Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. El hombro*, ed. Masson. Barcelona: 1997; p. 69-104.
- 121 Sheon RP, Moskowitz RW, Goldberg VM. Upper limb disorders. In: Sheon RP ed. *Soft tissue rheumatic pain*. Baltimore. Williams and Wilkins 1987; p: 79-129.
- 122 Sonnabend DH, Hughes JS, Giuffre BM, et al. The clinical role of shoulder ultrasound. *Aust N X J Surg* 1997; 67: 630-633.
- 123 Sonnabend DH, Watson EM. Structural factors affecting the outcome of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 212-218.
- 124 Stevenson JH, Trojian T. Evaluation of shoulder pain. *J Fam Pract* 2002; 51 (7): 605-611.
- 125 Stiles RG, Otte MT. Imaging of the shoulder. *Radiology* 1993; 188: 603-613.
- 126 Stoller DW, Wolf EM. Hombro. En Stoller DW. *RM en ortopedia y lesiones deportivas*. Marban libros SM. Madrid 1999; pp: 597-743.
- 127 Takagishi K, Makino K, Takahira N, et al. Ultrasonography for diagnosis of rotator cuff tear. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 221-224.
- 128 Tavernier T, Walch G, Noël E, Lapra C, Bochu M. IRM de la coiffe des rotateurs: évaluation d'une nouvelle classification semiologique. *J Radiol* 1995;76:251-257.
- 129 Tennent TD, Beach WR, Meyers JF. A review of the special tests associated with shoulder examination: Part I: the rotator cuff test. *Am J Sport Med* 2003; 31 (1): 154-160.
- 130 Tirman PFJ, Bost FW, Garvin GJ, et al. Posterosuperior glenoid impingement of the shoulder: findings at MR imaging and MR arthrography with arthroscopic correlation. *Radiology* 1994; 193: 431.
- 131 Tyson LL, Crues JV. Pathogenesis of rotator cuff disorders: magnetic resonance imaging characteristics. *MRI Clin NA* 1993; 1: 37.

- 132 Ucar Angulo E, Quirós Donate J. Clínica y exploración del hombro. En: Monografías médico-quirúrgicas del aparatolocomotor. El hombro, ed. Masson. Barcelona: 1997; p. 1-13.
- 133 Uri DS. MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. *Rad Clin NA* 1997; 35(1): 77-96.
- 134 Urwin M, Symmons D, Allison T, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis* 1998; 57:649-55.
- 135 Van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR, Craig JG, Shirazi KK, Habra GK, et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995;197:443-6
- 136 Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL, King RH. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol* 1995;5:440-2
- 137 Weiner DS, Macnab I. Superior migration of the humeral head. *J Bone Joint Surg (Br)* 1970;52:524-7.
- 138 Wiener BD, Feldman AJ, Rossario EJ. A comparison between physical examination and MRI in the detection of rotator cuff tears confirmed with arthroscopy. *Arthroscopy* 1996;12:353.
- 139 Winter AF, Jans MP, Scholten RJPM, et al. Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 272-277.
- 140 Wohlwend JR, Van Holsbeeck M, Craig J, et al. The association between irregular greater tuberosities and rotator cuff tears: a sonographic study. *AJR* 1998; 171: 229-233.
- 141 Worland RL, Lee D, Orozco CG, et al. Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. *J South Orthop Assoc* 2003;12(1):23-26.
- 142 Yegarson RM. Supination sign. *J Bone Joint Surg* 1931; 13: 160.
- 143 Yocum LA. Assessing the shoulder. *Clin Sports Med* 1983; 2: 281-289.
- 144 Zlatkin M, Iannotti J, Roberts M, Estherai J, Dalinka M, Kressel H, Schwartz J, Lenkiski RE. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MRI imaging. *Radiology* 1989;172:223-229.
- 145 Zlatkin MB, Iannotti JP, Estrhai JL, et al. Evaluation of rotator cuff disease and glenohumeral instability with MR imaging correlation with arthrography and arthrotomy in a large population. *Magn Reson Imag* 1990; 8 (suppl 1): 78.

