



VNIVERSITAT
D VALÈNCIA

TRABAJO FINAL DE MÁSTER

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN FISIOTERAPIA EN LOS PROCESOS DE ENVEJECIMIENTO:
ESTRATEGIAS SOCIO-SANITARIAS**

**ESTUDIO SOBRE LA REPERCUSIÓN EN LA
ROTURA DE MANGUITO DE ROTADORES
DE LAS VARIABLES
CARDIOMETABÓLICAS: GLUCOSA,
TRIGLICÉRIDOS Y COLESTEROL**

ALUMNO: FERNANDO DOMÍNGUEZ NAVARRO

TUTOR: YASSER ALAKHDAR

Agradecimientos:

En primer lugar, agradecer a mi tutor Yasser toda la ayuda mostrada a lo largo del trabajo, su implicación y asesoramiento en el mismo. Gracias por transmitirme la pasión por investigar.

A los doctores Pablo Renovell y Pablo Terol por su implicación y colaboración en el estudio. Sin ellos, esto tampoco hubiera sido posible.

A Amparo Martí y Carmela Blasco, por su ayuda y amabilidad desinteresada.

A Andreu Jiménez, por su ayuda en las tareas de estadística, sin pedir nada a cambio.

A todas las personas que han participado en el estudio como sujetos.

Y por último, gracias a mi familia, por todo lo que me habéis y seguís enseñándome. Gracias por ser un ejemplo para mí, y hacerme ver que tarde o temprano, el trabajo bien hecho tiene su recompensa.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN

1. Aproximación conceptual	Página 10
1.1 Epidemiología	Página 10
1.2 Anatomía y fisiología del hombro	Página 11
1.3 Proceso fisiopatológico de la tendinopatía	Página 13
1.4 Factores de riesgo de la tendinopatía: factores extrínsecos	Página 16
1.5 Factores de riesgo de la tendinopatía: factores intrínsecos	Página 17
2. Justificación	Página 19
3. Hipótesis	Página 19
4. Objetivos	Página 19

II. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Diseño del estudio	Página 21
2. Población	Página 21
3. Grupos	Página 21
4. Materiales utilizados y obtención de variables	Página 23
5. Protocolo y procedimiento	Página 25
6. Análisis estadístico	Página 27

III. RESULTADOS

1. Variables demográficas	Página 28
2. Variables cardio-metabólicas	Página 28

3. Correlaciones	Página 31
IV. DISCUSIÓN	Página 32
V. CONCLUSIONES	Página 36
VI. BIBLIOGRAFÍA	Página 37
VII. ANEXOS	
1. Anexo 1	Página 47
2. Anexo 2	Página 50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Morfología de la articulación glenohumeral	Página 12
Figura 2: Corte sagital de los músculos que rodean la articulación glenohumeral	Página 13
Figura 3: Modelo continuo de la tendinopatía, Cook J & Purman CR. (2009)	Página 15
Figura 4: Resonancia magnética nuclear	Página 24
Figura 5: Análítica bioquímica general	Página 25
Figura 6: Esquema del protocolo y procedimiento	Página 26
Figura 7: Diagrama de cajas y bigotes de las variables estudiadas	Página 30
Figura 8: Gráfico de correlación de las variables estudiadas	Página 31

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Criterios de inclusión y exclusión	Página 23
Tabla 2: Gráfico de barras de la distribución de la muestra por sexo en ambos grupos	Página 28
Tabla 3: Tabla de comparación de medias y significatividad de talla y peso en ambos grupos	Página 28
Tabla 4: Tabla de comparación de medias en variables cardiometabólicas entre ambos grupos	Página 29

I- INTRODUCCIÓN

1. Aproximación conceptual

1.1 Epidemiología

El hombro es una de las articulaciones que más usamos en el día a día para realizar nuestras actividades cotidianas. Su primera función es la de colocar la mano en cualquier punto del espacio, y secundariamente, fijar la extremidad superior y servir de fulcro para elevar el brazo. Debido al gran uso que le damos diariamente, el síndrome del hombro doloroso es una condición muy frecuente en nuestra sociedad actual. Se estima que su incidencia a lo largo de la vida de una persona es del 66% (1) y que al cabo de un año puede llegar a afectar al 47% de la población (2).

En España se han descrito cifras de prevalencia de 78 casos por cada 1000 habitantes y los estudios de revisión relatan variaciones en prevalencia entre 70-200 casos por 1000 habitantes (3). Además, es la principal causa de discapacidad en el miembro superior (4).

De todos los problemas del hombro, la patología del manguito de rotadores (PMR) es la más común (4) y no sólo supone un problema de salud para el individuo, sino que también genera gran impacto a nivel social, incapacidades laborales, pérdidas económicas para la familia y baja productividad laboral (5). En algunos países, supone la segunda lesión laboral que más gasto económico genera, por detrás del dolor lumbar. (6)

Según algunos autores, la PMR es la lesión tendinosa más común en adultos (7), y tiene una incidencia media de entre el 10 y el 35% en la población adulta (8 - 11). De los tendones que conforman el manguito de rotadores, el que más se lesiona es el supraespinoso (12). Así mismo, su tasa aumenta significativamente a medida que avanza la edad de los pacientes (9 - 16). Según dice la literatura al respecto, por cada 10 años, el ratio de prevalencia aumenta 2,69 veces (16) y entre la década de los 40 y los 50 es cuando más diferencia hay en cuanto a incidencia (12). En personas mayores de 60, la incidencia llega hasta el 55% (16). Por tanto, podemos considerar esta lesión como asociada al envejecimiento.

Las discapacidades que genera esta lesión se producen en varios sentidos: función física, autocuidado, comorbilidad y creencias sobre salud (17). Aunque también es cierto, que no hay evidencia clara de la correlación exacta entre la rotura tendinosa y la discapacidad generada, especialmente en personas mayores (18). Se ha visto que algunas personas, incluso con una rotura del manguito de rotadores, mantienen una buena funcionalidad. En otros casos, los síntomas no mejoran después de ser intervenidos quirúrgicamente (19)

Respecto a la distribución por género, y al contrario de lo que suele suceder con otros tipos de tendinopatía como la aquilea o la del glúteo, no se ha observado grandes diferencias entre hombres y mujeres (16, 20). Así mismo, la mano dominante tampoco parece influir a la hora de desarrollar esta patología (16).

En personas mayores, el mecanismo causal de la lesión suele ser el de movimientos repetitivos del miembro superior con el brazo en abducción o flexión y los codos en elevación (21).

A pesar de ser bastante común, su manejo no siempre es sencillo, debido a la variabilidad de las manifestaciones clínicas y la escasa recogida de información referente a la historia natural y la evolución de la patología (22). Si los síntomas se demoran en exceso, puede tener importantes efectos negativos, tal y como demuestran los estudios que hallaron que la PMR prolongada en el tiempo, conduce a la hipersensibilidad local y a la sensibilización central (23, 24). Otro problema para su manejo es el hecho de que no hay consenso sobre si es mejor intervenir quirúrgicamente o no, ya que los datos al respecto son confusos y contradictorios (4, 25, 26). Según relata Lewis J, (2015) cada vez hay más literatura científica que demuestra claramente que un adecuado protocolo de ejercicio terapéutico tiene como mínimo, beneficios comparables a la intervención quirúrgica, con muchos menos costes asociados (27).

1.2 Anatomía y fisiología del hombro

Aunque coloquialmente se habla de “articulación del hombro” lo correcto es decir que es un complejo articular, formado por tres articulaciones verdaderas y dos falsas. Las verdaderas son la glenohumeral, la acromioclavicular y la esternoclavicular; las falsas, la subdeltoidea y la escapulotorácica. Según Kapandji A (2004), se entiende por articulación verdadera aquellas en las que hay contacto de dos superficies cartilaginosas de desplazamiento. Las falsas son aquellas que funcionalmente actúan como articulaciones, ya que hay deslizamiento de dos estructuras, pero no de superficies cartilaginosas (28).

El complejo articular del hombro posee tres grados de libertad, lo que le permite orientar el miembro superior en los tres planos del espacio, merced a tres ejes principales: sagital, coronal y transversal (29).

Gracias a esto, el hombro es la articulación más móvil del cuerpo humano, pero este alto grado de movimiento, va en detrimento de la estabilidad, que se ve mermada, convirtiendo el hombro, en el complejo articular más inestable (29).

La articulación glenohumeral (que es en la que nos vamos a centrar en el presente trabajo) está conformada por el hueso húmero, que articula a través de la cabeza humeral con la escápula, a través de la cavidad glenoidea (29). Es una articulación esférica que permite pequeñas traslaciones. (30)

Alrededor de la articulación glenohumeral nos encontramos una membrana sinovial que une los bordes articulares. Dicha membrana presenta unos recesos denominados bolsas sinoviales, que tienen la función de disminuir el roce entre los tendones y la cápsula articular y las estructuras óseas adyacentes (29). Como estabilizadores pasivos de la articulación tenemos los ligamentos glenohumerales, el coraco-humeral, el coraco-acromial y el labrum (30).



Figura 1: Morfología de la articulación glenohumeral

El MR lo conforman los tendones de estos cuatro músculos: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. Estos cuatro tendones se unen formando un conjunto alrededor de la cabeza humeral y contribuyen a dar más estabilidad a la articulación glenohumeral (31). Algunos autores también incluyen la porción larga del bíceps como parte del MR, ya que se inserta en el labrum y contribuye a dar mayor estabilidad (30)

El supraespinoso se ha descrito como el mayor abductor de entre los músculos del MR. El infraespinoso contribuye también a la abducción al mismo tiempo que rota externamente el brazo, al igual que el redondo menor. El subescapular se encarga de rotar internamente el hombro y proporciona estabilidad al hombro previniendo la luxación anterior (30).

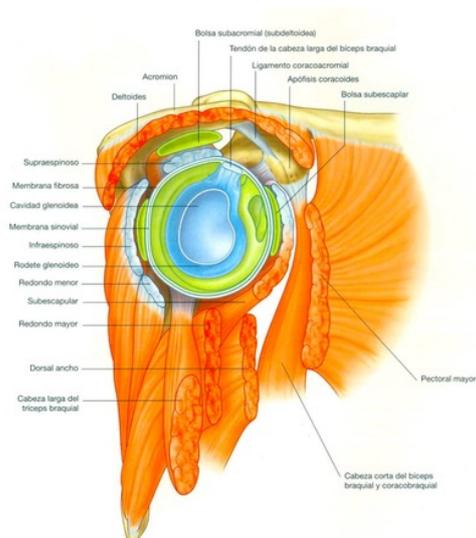


Figura 2: Corte sagital de los músculos que rodean la articulación glenohumeral

1.3 Proceso fisiopatológico de la tendinopatía

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso, cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar a movimiento articular. El punto de conexión entre el músculo y el tendón se denomina unión mio-tendinosa (UMT), y la del tendón con el hueso, unión osteo-tendinosa (UOT). Morfológicamente el tendón varía en forma y tamaño según la función que tenga que realizar (32). Cuando está sano, tiene un aspecto brillante, blanco y con una textura fibroelástica (33).

Dos tipos de células forman el tendón: los tenocitos y los tenoblastos, siendo éstos últimos, células inmaduras que evolucionarán a tenocitos (33). Los tenocitos producen colágeno y se encargan de mantener la homeostasis del tendón (34). Rodeando estas células se encuentra la matriz extracelular (ME), compuesta principalmente por fibras de colágeno tipo I, pero también por otros elementos como los proteoglicanos (permiten la rápida difusión de moléculas gracias a su comportamiento hidrofílico), la Tensacina-C (controla la orientación de las fibras de colágeno), las glicoproteínas (participan en la reparación del tendón) y otros elementos de los cuales, su función todavía se desconoce (33, 35).

Las fibras de colágeno son la unidad mecánica mínima del tendón, y está compuesta por colágeno tipo I entre un 65 y un 80% (36).

Respecto a la vascularización, ésta le llega por cuatro vías: los sistemas intrínsecos de la UMT y UOT, a través del paratendón y a través de la membrana sinovial (37).

De manera general podríamos decir que la tendinopatía consiste en la alteración de la capacidad tensil y pérdida de consistencia de las fibras de colágeno que forman el tendón, bien sea por un traumatismo o por un desgaste progresivo (32).

El proceso patológico se inicia con la alteración de la homeostasis de la ME, e histológicamente, lo que sucede es una activación y proliferación de las células de la ME y un aumento de los proteoglicanos, lo que provoca el adelgazamiento y desorientación de las fibras de colágeno (38-40). La adaptación biomecánica a este proceso incluye la producción de agentes pro-inflamatorios y prostaglandinas, que aumentan la producción de metaloproteínas, lo que genera destrucción de la ME. (41)

Así mismo, también se observa una reducción de la comunicación de las células entre sí y con la ME, lo que también altera la homeostasis del tendón (42). Por otro lado, se produce un aumento de la vascularización de manera dispersa, sobretodo en procesos degenerativos, siendo fuente potencial de dolor en algunos casos (36, 38).

Todo este proceso genera una mezcla de sustancias nociceptivas en el tendón, presentes sobre todo fases iniciales o reactivas, pero no tanto en el tendón degenerativo, donde todo parece indicar a que el dolor es debido a un aumento en la inervación nociceptiva (35)

Macroscópicamente, lo que se observa es que la porción afectada del tendón pierde su aspecto normal reluciente y se vuelve más gris-marrón y amorfo. También se produce un engrosamiento difuso, fusiforme o nodular del tendón (43).

Bien es cierto, que a pesar de todos estos hallazgos, la etiopatología de las tendinopatías se sigue sin conocer exactamente y hay muchos modelos que intentan describir este proceso (44, 45). De todos ellos, según Rudawsky A & Cook J. (2014), el modelo continuo de la tendinopatía, descrito por Cook J & Purdam CR (2009) es el más cercano a las correlaciones clínicas (45). Basándonos en este modelo, existen tres estadios intercambiables en los que se puede encontrar un tendón patológico: tendón reactivo, tendón disruptivo y tendón degenerativo. En muchos casos, pueden coexistir varios estadios, y normalmente, son el del tendón reactivo y el degenerativo los que se presentan conjuntamente (44). A continuación, y a modo de esquema, podemos ver una representación de este modelo:

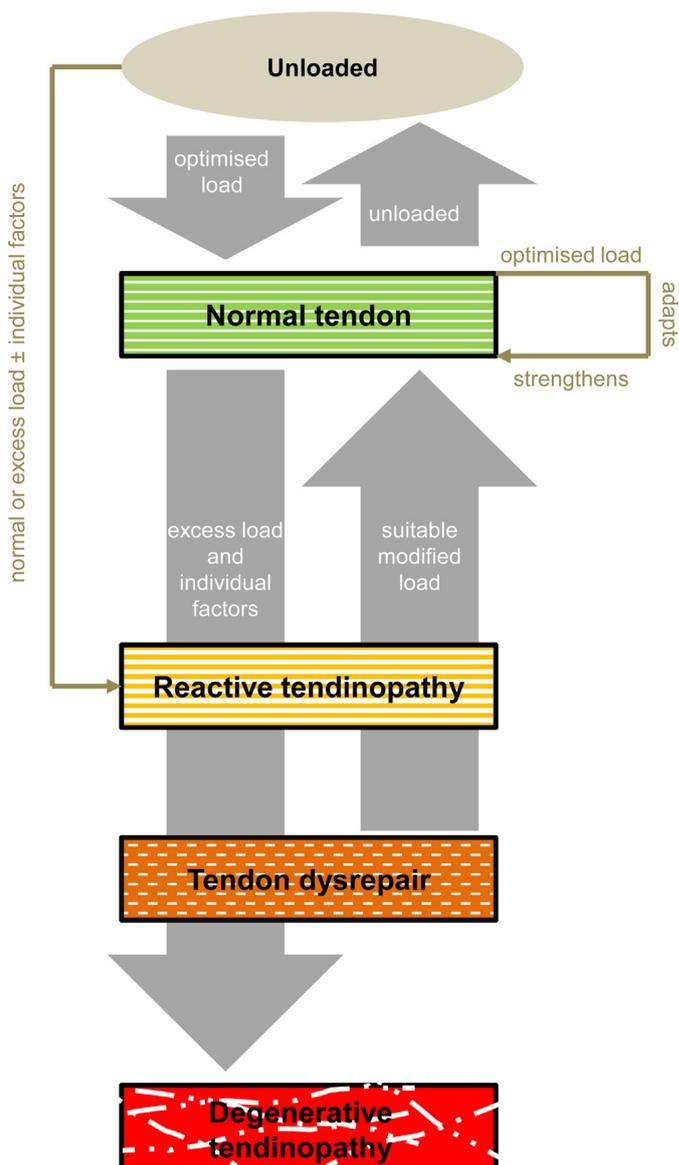


Figura 3: Modelo continuo de la tendinopatía, Cook J & Purdam CR (2009)

En el caso concreto de las tendinopatías del manguito de rotadores (TMR), con el paso del tiempo y en contribución con el resto de factores de riesgo, el proceso patológico suele concluir con la rotura parcial o completa del tendón. En las primeras fases se observa edema e inflamación de los tendones, junto con un proceso de fibrosis que irá en aumento, lo que a lo largo del tiempo dará lugar a la rotura del tendón (46).

En cuanto a la clasificación de las roturas del manguito de rotadores (RMR), una de las más usadas hoy en día es la de Ellman (1990). Esta clasificación se basa en: la localización de la rotura (lado articular o lado de la bursa), el grado (grado 1, <3mm de grosor; grado 2, 3-6mm de grosor; grado 3, >6mm de grosor) y el área de rotura (calculada en mm²) (AE). Más tarde, Snyder (1994) describió un nuevo tipo de rotura, la PASTA, que consistía

en la avulsión parcial en el lado articular del tendón del supraespinoso (47), y Conway (2001) propuso la PAINT, rotura parcial articular con extensión intratendinosa (48).

1.4 Factores de riesgo de las tendinopatías: Factores extrínsecos

Según algunos autores, resulta muy interesante conocer cuáles son los factores de riesgo que contribuyen a desencadenar todo este proceso fisiopatológico. Conocerlos, ayudará a enfocar mejor el tratamiento y prevenir aquellos factores que sean posibles (49). Según Bahr R & Holme I. (2003) hay tres tipos de factores que influyen en las tendinopatías: factores intrínsecos, extrínsecos y el evento desencadenante. Se podría decir que los factores intrínsecos predisponen, pero son insuficientes por sí mismos para explicar el desarrollo de la tendinopatía. Los factores extrínsecos generan sujetos susceptibles a lesionarse, y el evento desencadenante es el gesto o movimiento repetido que acaba produciendo la lesión (50).

En el caso de la TMR, los factores externos hacen referencia a las anomalías o alteraciones óseas o biomecánicas en el complejo articular del hombro. Neer Cs. (1972) fue el primero en relacionar la anchura del espacio subacromial y la lesión del manguito de rotadores, en concreto del tendón del supraespinoso. Según este autor, cuando la anchura de este espacio se ve disminuida, se produce un pinzamiento del tendón del supraespinoso y de la *bursa* subacromial contra el acromion y el ligamento coracoacromial, en un proceso que denominó “impigement”. Como consecuencia de este estrechamiento, se va produciendo un desgaste progresivo de los tejidos blandos, que suele empezar con una tendinopatía del supraespinoso y que puede acabar en una rotura parcial o completa del tendón (51).

Los movimientos repetitivos (46), la inestabilidad anterior de la cabeza humeral (52), la rigidez de la cápsula posterior (53), la anteriorización del húmero (51), los desequilibrios musculares de la escápula (54), la aparición de osteofitos (46) o la morfología del acromion (10), son algunos de los factores que contribuyen a la aparición del impigement.

La evidencia al respecto del “impigement” como causa extrínseca para el desarrollo de una RPMR es limitada (46, 55), incluso algunos autores niegan la teoría etiopatológica de que el “impigement” pueda provocar una rotura del tendón y por ello, recomiendan omitir el uso del término “síndrome del impigement subacromial” (25, 56).

Resulta indispensable pues, prestar atención también a los factores intrínsecos como causas potenciales de TMR, ya que según Gaida *et al* (2009), los factores intrínsecos son la clave que permiten diferenciar entre aquellos sujetos que sufren tendinopatía y aquellos que no la sufren.

1.5 Factores de riesgo de las tendinopatías: Factores intrínsecos

Según Tilley *et al* (2015), a pesar de que el sobreuso es considerado el factor más contribuyente para el desarrollo de tendinopatía, hay que tener muy en cuenta factores metabólicos como causas potenciales (57), más aun cuando un tercio de los casos ocurren en sujetos no activos (58).

Así mismo, estos factores se vuelven todavía más importantes en el caso de las PMR ya que el hombro no es una articulación de carga, como sí lo son la rodilla o el tobillo.

La edad, tal y como se había comentado anteriormente, es un factor intrínseco muy importante en este tipo de lesiones, y es que, a diferencia de lo que ocurre con otras tendinopatías como la aquilea o la rotuliana, rara vez se presenta en sujetos menores de 50 años (a no ser que esté causada por un traumatismo agudo) (59). El aumento de la incidencia a medida que avanza la edad de los sujetos se relaciona con la alteración de las propiedades de los tejidos, pérdida de masa y fuerza muscular y desequilibrios metabólicos a favor del catabolismo (60, 61). Además, se produce una disminución de condrocitos, agua y proteoglicanos, así como un incremento en número y grosos de las fibras de colágeno, lo que genera una rigidez articular (62).

Estudios recientes han demostrado que la alteración en la vascularización de los tendones es una de las causas de las principales causas de rotura en los tendones del manguito de rotadores y que detrás de esto, suele haber alteraciones metabólicas y cardiovasculares, tales como diabetes (63), hipercolesterolemia (64) altos niveles de triglicéridos (65) u obesidad (66), así como el tabaquismo, ya que la vasoconstricción que provoca la nicotina, disminuye el riego sanguíneo de los tendones (25).

En la última década ha crecido el interés por investigar la relación entre los trastornos metabólicos con la tendinopatía, ya que se cree que puede ser la clave para entender las tendinopatías en sujetos inactivos (67). La revisión sistemática, con metaanálisis incluido, realizado por Tilley BJ *et al* (2015), confirma esta hipótesis metabólica como posible causa de la tendinopatía (57) y la revisión sistemática llevada a cabo por Gaida *et al* (2009) certifica que también existe relación entre la adiposidad y las tendinopatías (67).

Estudios concretos de este tipo también se han realizado sobre el MR y estos estudios parecen coincidir en su mayoría en que existe una relación entre la hipercolesterolemia y la RPMR (41, 64, 68). Según Abboud JA *et al*, existe relación entre los altos niveles de colesterol y la probabilidad de sufrir RPMR (59)

Otros estudios han tomado como medida de referencia la obesidad a la hora de relacionar los trastornos metabólicos y la acumulación de lípidos con las RPMR (63, 65, 66, 69). Tictchener AG *et al* (2014) evidenció relación entre tener un índice de masa corporal (IMC) elevado y sufrir de RPMR (66). Gumina *et al* (2014) obtuvo los mismos

resultados con el añadido de que también halló relación entre el IMC y el tamaño de la rotura, ya que las roturas masivas del manguito de rotadores se daban con más frecuencia en sujetos con el IMC muy elevado (63)

A pesar de la evidencia al respecto de esta relación, tal y como relata Longo UT *et al* (2010) hay mucha menos literatura médica que estudie la relación colesterol – tendinopatía en el miembro superior que en el miembro inferior (70).

No está del todo claro cuál es el mecanismo fisiológico que explique esta relación, pero sí se ha demostrado que el colesterol se acumula en los macrófagos y en otras células inmunes, induciendo así, una para-inflamación del tendón (41). Además, se sabe que los lípidos con un alto contenido en colesterol esterificado se acumulan a lo largo del eje longitudinal de las fibras de colágeno, y se cree que esta acumulación de lípidos puede interrumpir los haces de fibra y disminuir así la fuerza del tendón (71). Así mismo, es importante recordar que la para-inflamación no está desencadenada por una reacción inflamatoria aguda no resulta, sino que se debe a la alteración de la homeostasis del tendón (72).

Otros estudios, han demostrado que la hipercolesterolemia provoca cambios en la matriz extracelular del tendón, de tal forma que retrasa el proceso de regeneración (73). Así mismo, también se ha hallado relación entre los altos niveles de colesterol y la formación de xantomas, que consiste en la acumulación de grasa en los tendones (74), lo que aumenta hasta seis veces la vida media de las tendinopatías y aumenta el dolor provocado (75). Bien es cierto, que es esto último solamente se ha evidenciado en el tendón de Aquiles y no en tendinopatías del miembro superior.

La diabetes es una alteración metabólica que consiste una hiperglucemia persistente. Se sabe que esta condición empeora la vascularización, por lo que retrasa el proceso de cicatrización y provoca rigidez articular (76, 77). Es por ello que también ha sido relatada como un factor de riesgo para sufrir RMR (78), ya que los diabéticos muestran un aumento en el grosor de los tendones y una desorganización en las fibras de colágeno (76). Además, Cho NS *et al* (2015) también ha encontrado que muestran un mayor índice de re-rotura de MR frente a aquellos que tienen valores normales de glucemia (79).

El hecho de tener el nivel de glucemia elevado, sin ser diabético, también ha sido estudiado, aunque mínimamente. Uno de los pocos estudios al respecto es el de Longo *et al* (2009) donde se evidenció que había relación entre la presencia de niveles elevados de glucosa (aunque dentro de la normalidad) y el riesgo de padecer RMR (80)

En cuanto al material genético, es un tema que va cobrando cada vez más interés en la comunidad científica, ya que se considera que determinadas variaciones genéticas suponen un factor de riesgo para desarrollar tendinopatías (81, 82). Hasta el momento, se tiene conocimiento de que estas modificaciones genéticas pueden actuar de dos

maneras: codificando determinadas estructuras de la ME, o bien, a través del metabolismo del tendón (82). Hervie et al (2004) llevó a cabo un estudio donde demostró que los hermanos de los pacientes de RMR, tenían más del doble de posibilidades de desarrollar RMR (comparado con grupo control) y un riesgo hasta 5 veces mayor de padecer molestias en el MR. Se cree que la mutación del gen COL5A1 puede estar involucrado en este proceso (83).

Estudios posteriores, como el de Gallego de Marcos D (2015) confirmaron la relación entre el polimorfismo COL5A1rs12722 y la presencia de tendinopatía del manguito de rotadores (81)

También han sido estudiados otros genes ligados al colágeno como son el COL1A1 y COL3A1, cuyos niveles elevados, se asocian a tendinopatía dolorosa (84).

2. Justificación

Actualmente, el interés por los aspectos cardiometabólicos como factores de riesgo para las tendinopatías está en auge, sin embargo, sigue existiendo poca evidencia al respecto, y menos aún, en una tendinopatía del miembro superior como es la del manguito de rotadores. Además, no se ha encontrado ningún estudio que evalúe esta relación específicamente en la población de la tercera edad, a pesar de su elevada incidencia.

3. Hipótesis

La hipótesis del trabajo es: Las alteraciones cardiometabólicas suponen un factor de riesgo a la hora de desarrollar rotura tendinosa del manguito de rotadores en personas mayores.

4. Objetivos

Con el fin de constatar esta hipótesis, se formula el siguiente objetivo general:

1- Valorar si existe relación entre las siguientes variables cardiometabólicas: glucemia, colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta intensidad y triglicéridos; con el hecho de desarrollar rotura tendinosa del manguito de rotadores

Así mismo, también se plantean objetivos secundarios, los cuales son:

1- Evaluar cuál de los factores cardiometabólicos estudiados influye en mayor medida a la rotura del manguito de rotadores.

2- Valorar si existe relación entre el grado de funcionalidad y dolor de hombro con los factores cardiometabólicos estudiados.

3- Evaluar la fiabilidad del estudio de aspectos cardiometabólicos como factores predictivos para la patología de manguito de rotadores

4- Plantearse la posibilidad de nuevos estudios referentes a la afectación de las variables cardiometabólicas en los procesos patológicos del tendón

II. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Diseño del estudio

El presente trabajo es un estudio analítico de casos y controles, que pretende valorar la relación entre factores cardiometabólicos y el desarrollo de rotura en el manguito de rotadores. Los factores cardiometabólicos estudiados son: glucemia, colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta intensidad y triglicéridos.

2. Población

Los sujetos del estudio se obtuvieron de dos hospitales públicos diferentes de la provincia de Valencia: el Hospital Clínico de Valencia, y el Hospital General de Valencia. Concretamente, se trataba de pacientes remitidos al servicio de traumatología del propio centro. La toma de contacto con los sujetos fue a través del traumatólogo de cada centro.

Al tratarse de un estudio sobre envejecimiento, se buscó que los sujetos tuvieran como mínimo 45 años, ya que a estas edades ya se empiezan a producir cambios degenerativos en el tendón.

Todos los sujetos que formaron parte el estudio fueron adecuadamente informados e invitados a participar de manera voluntaria. Así mismo, todos ellos firmaron una autorización dando su consentimiento para participar en el estudio y para poder publicar sus datos de manera anónima (Anexo 1).

3. Grupos

Para llevar a cabo el estudio, se establecieron dos grupos distintos: grupo intervención (grupo 1) y grupo control (grupo 2). En cada uno de los dos hospitales donde se llevó a cabo el estudio se obtuvieron sujetos de ambos grupos.

El grupo 1 está compuesto por sujetos con rotura total o parcial del manguito de rotadores, y que no incumplieran cualquiera de los siguientes criterios de exclusión: (I) haber sido intervenido quirúrgicamente del hombro que presenta actualmente rotura tendinosa, (II) fractura en el húmero, clavícula o escápula del brazo a estudiar, (III) fibromialgia, (IV) artritis reumatoide, (V) artrosis de hombro en estado avanzado, (VI) ingesta de medicamentos que modifique los niveles de colesterol.

El diagnóstico de rotura parcial o total fue llevado a cabo por los traumatólogos que participaban en el estudio, basándose en la clínica del paciente, la exploración física y los hallazgos obtenidos en la resonancia magnética. Además, a los sujetos de este grupo se les pasó el cuestionario DASH versión española para corroborar que su lesión les limitaba en el día a día.

El grupo 2 estaba formado por sujetos que no tenían rotura parcial o total del manguito de rotadores. Además, no podían presentar cualquiera de los siguientes criterios de exclusión: (I) haber presentado historia clínica de patología en el manguito de rotadores, (II) haber sido intervenido quirúrgicamente del hombro, (III) fibromialgia, (IV) artritis reumatoide, (V) artrosis de hombro en estado avanzado, (VI) ingesta de medicamentos que modifiquen los niveles de colesterol, (VII) ingesta de medicamentos que afecte a las características del tendón (fluoroquinolas, corticoesteroides) en los últimos 6 meses.

Estos sujetos provenían también del servicio de traumatología del hospital y que presentaban lesión de tipo mecánica, como es la rotura de menisco, *hallux valgus*, o fracturas del pie.

En la tabla 1 se muestra de manera esquematizada todos los criterios de inclusión y exclusión:

	Grupo 1	Grupo 2
--	---------	---------

Principal criterio de inclusión	Diagnóstico confirmado de rotura completa o parcial de manguito de rotadores	No rotura completa o parcial de manguito de rotadores
Criterios de exclusión propios para cada grupo	(I) Haber sido intervenido quirúrgicamente del hombro que presenta actualmente rotura tendinosa (II) Fractura en el húmero, clavícula o escápula del brazo a estudiar	(I) Ingesta de medicamentos que afecten a las características del tendón (II) Haber presentado historia clínica de PMR (III) Haber sido intervenido quirúrgicamente del hombro
Criterios de exclusión comunes para ambos grupos	(I) Fibromialgia (II) Artrosis de hombro en estado avanzado (III) Artritis reumatoide (IV) Ingesta de medicamentos para controlar los niveles de colesterol	

Tabla 1: Criterios de inclusión y exclusión del estudio

Así mismo, a estos sujetos, antes de formar parte del estudio, se les aplicó una valoración física y el cuestionario DASH, para descartar que tuvieran una RPMR asintomática. La valoración física consistía en la aplicación de los siguientes tests diagnósticos: *Jobe test*, *Patte test*, y *lift off test*, ya que han sido descritos como los más indicados para valorar el MR (86). Por su parte, una puntuación baja en el DASH es indicativo de que no hay alteración funcional ni discapacidad en el hombro (89).

4. Materiales utilizados y obtención de variables

- Resonancia magnética nuclear: Es una de las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de patología del manguito de rotadores (41). Tiene una sensibilidad excelente, similar a la ecografía, pero con la ventaja de que puede diagnosticar lesiones concomitantes asociadas a la rotura tendinosa (85, 86). Según Iannotti et al, tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100%. En el presente estudio, fue utilizada para diagnosticar RMR en los sujetos, previa prescripción del traumatólogo



Figura 4: Resonancia magnética nuclear

- Cuestionario DASH versión española: Es un cuestionario de autocumplimiento, que valora el miembro superior como una unidad funcional y permite cuantificar y comparar la repercusión de los diferentes procesos que afectan a distintas regiones de dicha extremidad. Se ha utilizado en numerosos trabajos, tanto en rehabilitación como en traumatología, y según los estudios que lo han evaluado, corroboran su fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios (87, 88). Además, su adaptación transcultural al español evita que las puntuaciones de los pacientes reflejen problemas de traducción antes que cambios verdaderos en su estado de salud (88). En el trabajo fue utilizada para evaluar el dolor y la funcionalidad de los participantes, tanto del grupo 1 como del 2. Lo rellenó el propio paciente, pero contando con la ayuda del fisioterapeuta para resolverle las dudas. La puntuación obtenida fue expresada sobre un máximo de 100 puntos. (Anexo 2)

- Jobe test: Para realizar este test, el examinador debe colocarse frente al paciente, mientras coloca el brazo de este en posición de 90° de abducción, 30° de flexión anterior y en rotación interna de hombro con el pulgar hacia abajo. El examinador empuja el brazo hacia abajo, mientras que el paciente hace fuerza para resistir este empuje y mantener la posición inicial. La imposibilidad de mantener la posición acompañada de dolor sugiere una disfunción del supraespinoso.

- *Patte test*: El paciente lleva el codo a 90° de flexión, con el pulgar orientado hacia el pecho. El brazo se mantiene pegado al cuerpo. El examinador contacta con el dorso de la mano del paciente, quien va a realizar una fuerza de rotación externa sin separar el brazo del cuerpo. El examinador resiste este movimiento. La imposibilidad de realizar el movimiento acompañado de dolor es indicativo de disfunción en el infraespinoso

- *Lift off test*: El examinador contacta con la muñeca y con el codo del paciente para llevar pasivamente el brazo detrás de la espalda, con la mano del paciente a la altura de la zona lumbar y el codo flexionado 90°. Se separa el dorso de la mano de la espalda del paciente para aumentar la rotación interna. El examinador contacta con la palma de la mano del paciente y realiza un empuje tratando de llevar la mano contra la espalda. El paciente hace fuerza para resistir este empuje. La imposibilidad de mantener la posición acompañada de dolor sugiere una disfunción del subescapular

- Analítica bioquímica general: Las variables cardiometabólicas (glucosa, colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad y triglicéridos) fueron obtenidos de una analítica reciente que el sujeto ya se había realizado previamente en su centro médico de referencia. Todas las variables fueron medidas en mg/dL.

Paciente		Localización	Fecha
[Redacted]		Centro: 1 HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO	26/05/2015
Sexo: Mujer Edad: 48 años		Servicio: REUMATOLOGIA (CONSULTA)	Nº Muestra: 51007565
		Origen: MASSALFASSAR C. AUX.	Nº Historia: 394920
		Doctor: ARANTXA CONESA MATEOS	Nº de SIP: 2532836

BIOQUÍMICA GENERAL	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Bioquímica General			
Glucosa	76	mg/dL	64 - 106
Urea	26	mg/dL	20 - 50
Creatinina	0,77	mg/dL	0,51 - 0,95
Ácido úrico	7,0	mg/dL	2,6 - 6,0
Calcio	9,5	mg/dL	8,1 - 10,5
Fósforo	3,1	mg/dL	2,5 - 5,0
Ferritina	40	ng/mL	10 - 120
Colesterol	193	mg/dL	140 - 200
Triglicéridos	74	mg/dL	40 - 160
HDL Colesterol	54	mg/dL	> 35
LDL Colesterol Calculado	132	mg/dL	< 130
Proteínas totales	7,7	g/dL	6,3 - 8,5
GOT/AST (Aspartato amino transferasa)	40	U/L	1 - 31
GPT/ALT (Alanina Amino Transferasa)	39	U/L	1 - 31
Aldolasa	4,10	U/L	0,0 - 7,6
Creatin fosfo quinasa (CPK)	192	U/L	1 - 170
GGT (Gamma Glutamil Transpeptidasa)	16	U/L	1 - 38
Lactato Deshidrogenasa (LDH)	570	U/L	240 - 480
Fosfatasa Alcalinas Totales	92	U/L	30 - 120
Proteína C Reactiva (PCR)	6,8	mg/L	0 - 5
BIOQUÍMICA GENERAL EN ORINA			
Bioquímica General en Orina			
FUNCIÓN GLOMERULAR			
Creatinina en orina	117	mg/dL	
FUNCIÓN NEFRONA DISTAL			
Calcio en orina	5,4	mg/dL	
Ratio Calcio/Creatinina orina	0,05		

Figura 5: Analítica bioquímica general

5. Protocolo y procedimiento

En el siguiente esquema se puede ver cómo ha sido el proceso completo de captación de los sujetos y obtención de variables (Figura 4)

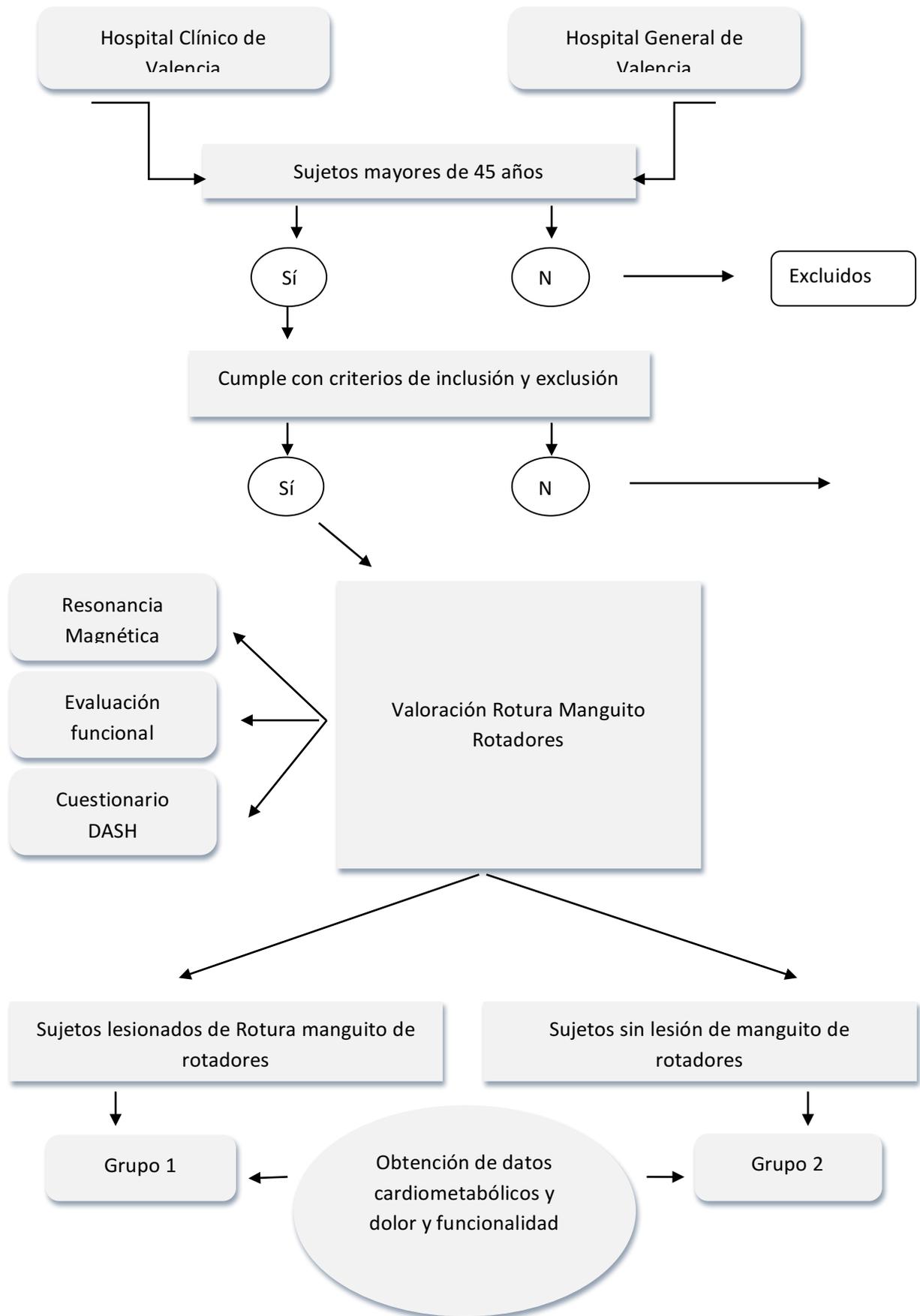


Figura 6: Esquema del protocolo y procedimiento

7. Análisis estadístico de los datos

Para el análisis estadístico se ha empleado la herramienta de software matemático R® en su versión 3.3.0. Este proceso fue realizado por una persona ajena al estudio y que no tuvo contacto con los sujetos del estudio en ningún momento.

Con el fin de valorar la repercusión de las variables cardio-metabólicas en el desarrollo de la RMR se procedió a realizar prueba t de student para muestras no pareadas. Esto consiste en comprobar las diferencias entre las medias de las medias de la muestra. Se han asumido que se cumplen las condiciones de homocedasticidad y normalidad debido a que el tamaño muestral supera los 30 individuos en cada grupo. Para los tests se establece el nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Para facilitar la visualización de los resultados, se ha utilizado un diagrama de cajas y bigotes, donde se compara la mediana y los cuartiles de la misma variable en el grupo control y experimental. En este mismo gráfico también se puede comprobar la asimetría y los valores atípicos de la variable.

Para mostrar la correlación entre variables continuas se ha empleado un mapa de puntos de dispersión. De esta manera, podemos ver qué variables son relacionadas entre sí.

III - RESULTADOS

El tamaño total de la muestra fue de n=68. De ellos, 35 en el grupo 1 y 33 en el grupo 2.

Variables demográficas

La media de edad el grupo 1 fue de 62,68 años y en el grupo 2 de 65,45.

El reparto por género fue de 12 hombres y 23 mujeres en grupo 1; y 9 hombres y 24 mujeres en el grupo 2(Tabla 2).

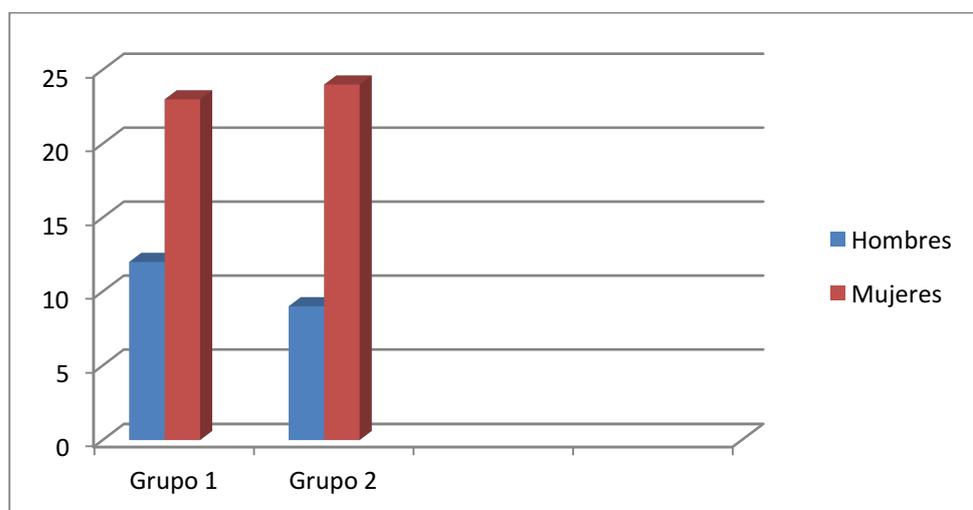


Tabla 2: Gráfico de barras de la distribución de la muestra por sexo en ambos grupos

Los resultados en cuanto a talla y peso de la muestra en ambos grupos no revela diferencias significativas entre ellos. En ambos casos, el grupo 2 mostró valores mínimamente más altos que el grupo 1 (Tabla 3).

	Grupo experimental media (dt)	Grupo control media (dt)	p - valor
Talla (en cm)	164,31 (6.85)	164,67 (8.06)	0,847
Peso (en kg)	76,03 (16,04)	77,15 (13,76)	0,757

Tabla 3: Tabla de comparación de medias y significatividad de talla y peso en ambos grupos

Variables cardio-metabólicas

Tras el estudio comparativo de medias de las variables cardiometabólicas estudiadas: glucosa, colesterol, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad y

triglicéridos; tal y como muestra tabla 4, se ha observado que no hay diferencia significativa entre ellas en los grupos 1 y 2.

El colesterol total y el colesterol de baja densidad son mayores en el grupo 2 que en el 1. Sin embargo, el colesterol de alta densidad, mostró valores mayores en el grupo 1 que en el grupo 2. Todas estas variables, muestran diferencias mínimas, tal y como se puede observar en la tabla 4.

Por su parte, la glucosa mostró valores mayores en el grupo 1 (109,17mg/dl) que en el grupo 2 (97,50^a mg/dl) con una diferencia cerca de ser significativa, $p = 0,078$.

	Grupo experimental media (dt)	Grupo control media (dt)	p- valor
Colesterol total	197.80 (34.49)	198.79 (30.05)	0.900
LDL	122.37 (29.22)	125.52 (26.35)	0.643
HDL	53.57 (13.80)	52.33 (11.98)	0.697
Triglicéridos	126.74 (61.58)	128.06 (51.93)	0.924
Glucosa	109.17 (36.12)	97.50 (11.93)	0.078

Tabla 4: Tabla de comparación de medias en variables cardiometabólicas entre ambos grupos

Respecto a la puntuación DASH, tal y como era de esperar, fue mayor en el grupo 1, con diferencias muy significativas ($p = 0,001$). Esto indica que los sujetos con RMR muestran mayores puntuaciones de limitación funcional y discapacidad que aquellos sujetos que no presentan dicha lesión.

En la figura 7 se pueden ver representadas mediante un diagrama de cajas y bigotes las medianas y los cuartiles de cada una de las variables estudiadas, comparadas entre el grupo 1 y 2. Tal y como hemos comentado anteriormente, en esta figura se puede apreciar como apenas hay diferencias entre ambos grupos, excepto en la variable puntuación DASH.

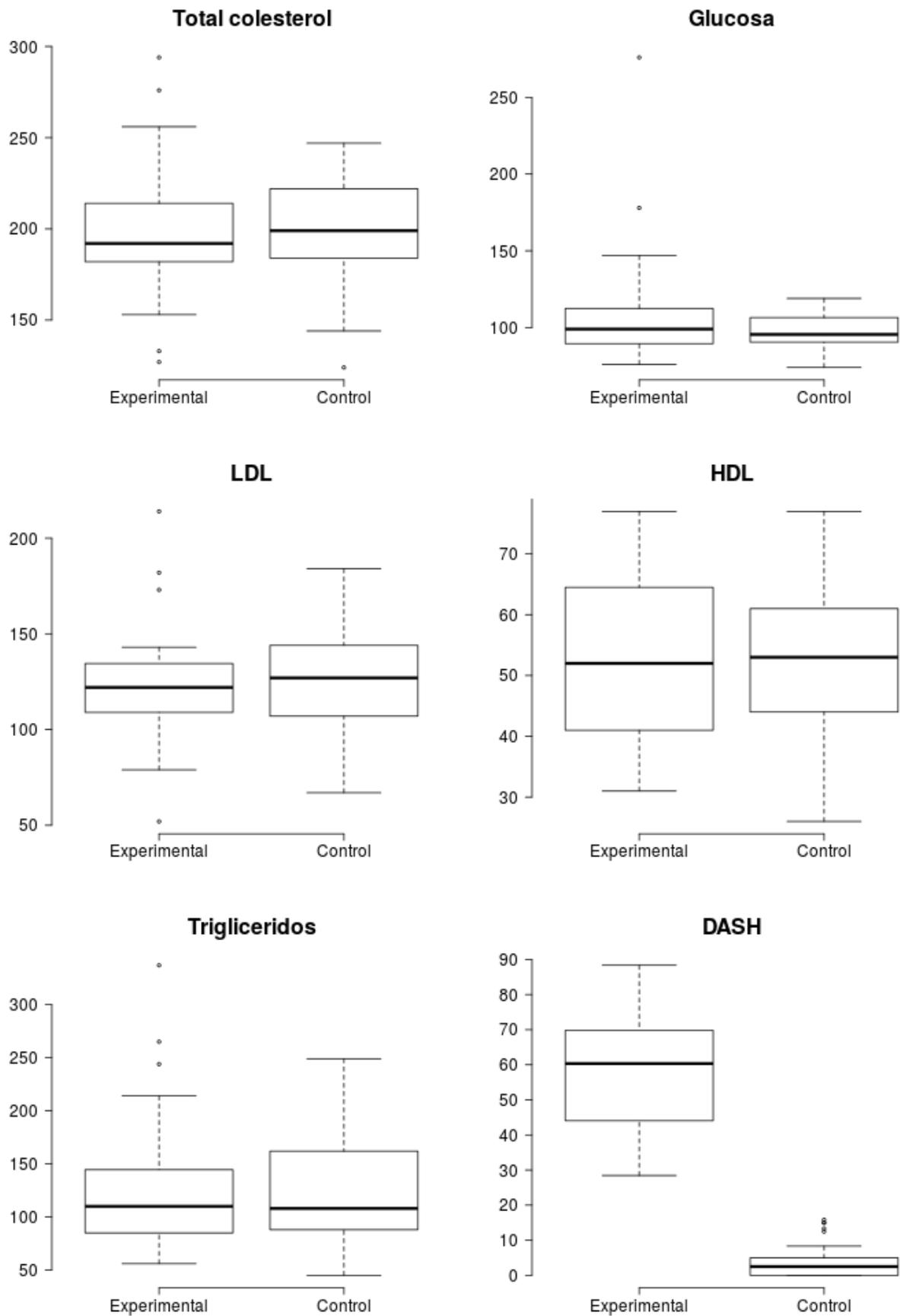


Figura 7: Diagrama de cajas y bigotes de las variables estudiadas

Correlaciones

En el presente trabajo también se ha estudiado la correlación entre las distintas variables. En el gráfico siguiente (Figura 8) se muestran las correlaciones entre las variables continuas. Destacamos la alta correlación que hay entre el colesterol total y el LDL (0.91) y también la correlación negativa entre HDL y triglicéridos (-0.59). Esto quiere decir que aquellos sujetos con valores elevados de colesterol total, son dados también a tener valores altos de LDL, mientras que los sujetos con valores bajos de HDL son más propensos a tener niveles altos de triglicéridos.

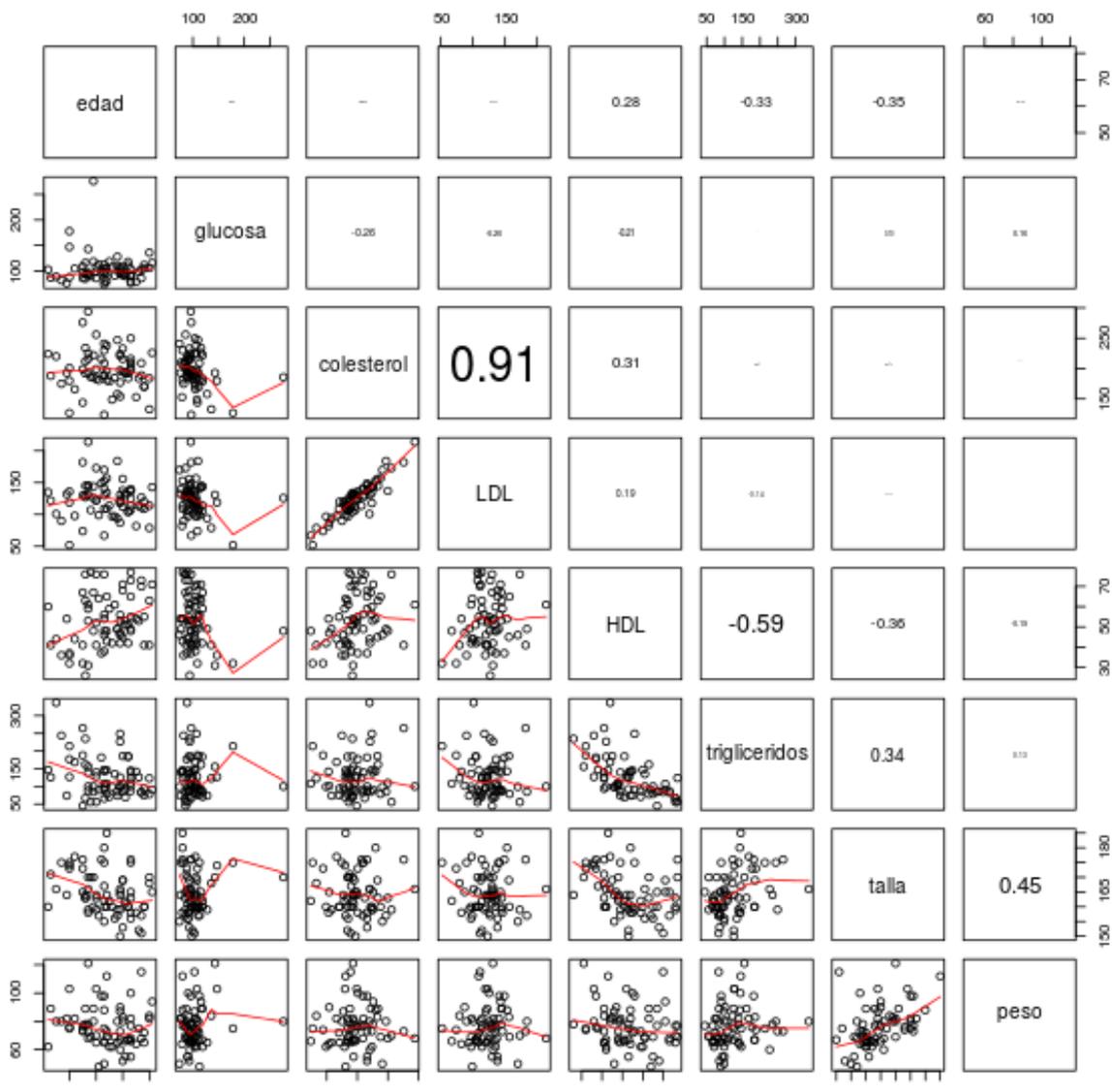


Figura 8: Gráfico de correlación de las variables estudiadas

IV- DISCUSIÓN

El objetivo principal del trabajo era el de valorar si existe relación entre las siguientes variables cardiometabólicas: glucemia, colesterol total, colesterol de baja densidad, colesterol de alta intensidad y triglicéridos con el hecho de desarrollar rotura tendinosa del manguito de rotadores.

Basándonos en los resultados obtenidos en los distintos estudios estadísticos, podemos afirmar que en este trabajo no se ha encontrado relación entre los niveles de colesterol total, colesterol de alta y de baja densidad y triglicéridos con el hecho de desarrollar una rotura en el manguito de rotadores. Sin embargo, la diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto a glucemia, hace indicar que éste puede ser un factor de riesgo a la hora de desarrollar RMR.

No son muchos los estudios que han evaluado la relación de los factores cardiometabólicos y las RMR y los resultados obtenidos no son homogéneos.

Joseph A. Abboud *et al*, en un estudio comparativo entre sujetos diagnosticados con RMR y sujetos control, comprobó que aquellos que sufrían RMR tenían mayores niveles de colesterol y de triglicéridos, pero sin diferencias significativas en cuanto al colesterol de alta densidad (64). Lin TT *et al* también demostró en un estudio observacional de 11 años de duración, que aquellos sujetos con hiperlipemia, tenían más riesgo de desarrollar TMR que aquellos que no tenían valores elevados de lípidos (69). Además, en este mismo estudio, también se observó que el riesgo se mantenían para todos aquellos sujetos, tomaran o no estatina como tratamiento para la hiperlipemia. Según estos autores, con el paso del tiempo se produce un acúmulo de grasa en el tejido conectivo y que altera las propiedades de la matriz extracelular (64, 69) siendo ésta, causa potencial de RMR.

Sin embargo, Longo UT *et al* comparó estos niveles en dos grupos de población distintos, de 120 sujetos cada uno de ellos. El grupo intervención estaba compuesto por sujetos que padecían de RMR, y el otro grupo lo formaban sujetos intervenidos por artroscopia en el menisco. No se obtuvieron diferencias significativas entre los dos grupos, por lo que concluyeron que aparentemente no hay relación entre el colesterol y los triglicéridos con las RMR (70).

Nuestros resultados irían en la línea de estos hallazgos anteriores, lo que, por un lado, nos da la idea de que no está del todo claro el rol de las alteraciones cardiometabólicas en las tendinopatías del miembro superior. Por otro lado, plantea la necesidad de realizar más estudios en el miembro superior, ya que, tal y como lamenta Longo UT *et al* (2009), hay mucha menos literatura científica al respecto en comparación con las tendinopatías del miembro inferior (70).

En el miembro inferior, la influencia del colesterol y los triglicéridos sí que está mucho más estudiada, y sí que hay evidencia más clara de que es factor predisponente. Sugisawa T. *et al* encontraron relación significativa entre niveles elevados de colesterol total y aumento del grosor del tendón de Aquiles (90). Ozgurtas T. *et al* también demostraron que niveles elevados de colesterol y triglicéridos son un factor de riesgo a la hora de sufrir una rotura tendinosa del Aquiles (91). Por su parte, Beeharry D. *et al* hallaron relación entre la hipercolesterolemia familiar y la tenosinovitis del tendón de Aquiles (92).

La formación de xantomas consiste en el acúmulo de grasa y tejido conectivo en el tendón. Índices elevados de colesterol total y del LDL han sido relacionados con la aparición de xantomas (93, 94). Además, también se ha demostrado que los xantomas aumentan significativamente el riesgo de sufrir una rotura tendinosa (93, 95). A nuestro saber, no se ha encontrado ningún trabajo que estudie la formación de xantomas en el miembro superior. Esto sugiere que la incidencia de xantomas en el miembro superior es mucho menor a la del miembro inferior, lo cual, da a entender que el proceso de acumulación de grasa en el tejido conectivo de los tendones es diferente del miembro superior al miembro inferior.

Si tenemos en cuenta que los niveles elevados de triglicéridos y colesterol de baja densidad se relacionan con un aumento de la adiposidad, cabe tener muy en cuenta que el tobillo, a diferencia del hombro, es una articulación de carga, y por tanto, el aumento de niveles de lípidos y el acúmulo de grasa en los tendones puede suponer un aumento de la carga en el tendón, aumentando su riesgo de lesión (96). Además, tal y como señalan autores como Gaida J. *et al* (96), no existe un mecanismo plausible que explique que el aumento de peso aumente significativamente la incidencia de tendinopatía en el miembro superior.

Los mecanismos por los cuales esta obesidad puede contribuir a la degeneración del tendón son, según Gumina S. *et al* (2014) las deficiencias vasculares periféricas que se originan debido a una mayor producción de adipoquinas, capaces de provocar estrés oxidativo, inflamación, trombosis y disfunción endotelial (63).

Así mismo, ya que las tendinopatías aquílicas limitan la actividad física más que la MR, sobre todo en lo referente a andar y correr, es posible que los niveles de colesterol y de lípidos aumenten debido al reposo prolongado y la inactividad física (97)

Al mismo tiempo, no podemos obviar la diferencia en la edad media de sujetos con tendinopatías de Aquiles y de MR, ya que las primeras suelen afectar a sujetos deportistas, con una edad en torno a los 30 años (98), y las de MR son más comunes en la quinta y sexta década de la vida (18).

Estudios *in vivo* con animales tampoco han encontrado resultados esclarecedores acerca del rol de la hipercolesterolemia sobre las tendinopatías. En 2011, Beason *et al* llevó a

cabo un estudio con ratones para evaluar el efecto de la hipercolesterolemia en proceso de cicatrización tendinosa. En los ratones cuyos tendones estaban sanos, se encontró que tenían mejores propiedades mecánicas los tendones de los ratones sin hipercolesterolemia que los del grupo control. Sin embargo, en ratones con tendinopatías, no se obtuvieron diferencias significativas en cuanto a propiedades mecánicas de los tendones entre aquellos que tenían hipercolesterolemia y los que no (99). Más reciente, en 2014, estos mismos autores realizaron otro estudio con ratas en el que comprobaron que tras RMR, el proceso de cicatrización era de peor calidad en aquellas ratas que tenían hipercolesterolemia (100).

Otros estudios con animales, también han hallado relación entre los altos niveles de colesterol y las propiedades mecánicas del tendón. Bovin *et al* encontraron que tras administrar a las ratas una dieta con altos niveles de grasas, las propiedades mecánicas del tendón empeoraban (102)

En el presente trabajo, se observa una diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto niveles de glucemia. Este aspecto está poco estudiado, ya que el único estudio que se ha encontrado que evalúa esta relación es de Longo UG *et al* (80). En él, los resultados irían en la línea de nuestro trabajo, mostrando un aumento en los niveles de glucosa, dentro de la normalidad, en sujetos con PMR. Bien es cierto, que la literatura en este aspecto es muy escasa, y por tanto, se requieren más estudios de este tipo para tatar de confirmar esta relación.

En el presente estudio se ha encontrado una mayor prevalencia de RMR en mujeres que en hombres. Otros estudios anteriormente realizados no han encontrado relación significativa en cuanto al sexo (13). Un estudio de Pauly *et al* encontró que las propiedades biológicas del tendón no varían en función del sexo del sujeto (103). Por otro lado, según Abate M. *et al* la prevalencia de RMR aumenta en mujeres postmenopáusicas, lo que explicaría que en nuestro estudio existiera diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a la prevalencia de RMR (104). Esto podría explicar porque en nuestro estudio, en el grupo patológico ha habido mayor presencia de mujeres que de hombres. Aunque también hay que tener en cuenta que en el grupo control, ha habido más mujeres que hombres.

A pesar de que nuestro estudio no encontró que los factores cardio-metabólicos son influyentes en el desarrollo de RMR, estos factores deberían tenerse siempre en cuenta tanto para su diagnóstico (101) como para el momento de la intervención, ya que puede influir en el proceso de cicatrización y rehabilitación (96, 102).

Para posteriores estudios, y con el fin de saber más sobre el papel de las variables cardio-metabólicas en el proceso de cicatrización del tendón, se deberían realizar estudios que compararan la recuperación del tendón en sujetos con y sin alteraciones cardiometabólicas.

Otra línea de investigación a tener en cuenta es la de comparar el efecto del colesterol y los triglicéridos en las tendinopatías del miembro superior y el miembro inferior, pues a día de hoy, se intuye que funciona de manera diferente pero se desconoce a ciencia cierta.

Limitaciones del estudio

La RMR es una lesión multifactorial, en la que influyen multitud de factores. En nuestro estudio no pudimos atender a todos estos factores por motivos de tiempo, por lo que nos centramos solamente en factores internos, ya que están menos estudiados.

Añadir que los sujetos que conformaban el grupo control, eran pacientes remitidos al servicio de traumatología de los hospitales. Por tanto, no podía entrar a formar parte del estudio cualquier persona de la población total. Es por ello que estos resultados obtenidos en el estudio no pueden ser extrapolados a la población general

Mencionar también, que aunque el tamaño de la muestra total cumple con los requisitos para ser representativa, un mayor número de sujetos ayudaría a esclarecer los resultados obtenidos.

Por último, indicar que los valores cardiometabólicos fueron obtenidos a partir de una analítica convencional realizada en el centro de salud habitual de los sujetos. Este método no es del todo exacto y puede dar valores algo erróneos, además de que puede haber variaciones en los valores desde el momento en que se lleva a cabo la analítica y el momento en el que se recogen los resultados para hacer el estudio. Para futuras investigaciones se recomienda realizar un centrifugado de sangre previo a obtener los valores de la analítica, que es lo que en un primer momento, pretendíamos hacer en el presente estudio, pero que por problemas burocráticos ajenos a nuestra voluntad, finalmente no fue posible.

V- CONCLUSIONES

A continuación, se presentan las conclusiones obtenidas a partir de los resultados y comentarios del estudio:

- 1- No se ha demostrado que exista relación significativa entre las variables cardio – metabólica y el desarrollo de rotura en el manguito de rotadores.
- 2- El único factor que se ha encontrado que puede influir, aunque sin diferencias significativas, en la rotura tendinosa del manguito de rotadores es la glucemia.
- 3- Tanto la acumulación como la repercusión del colesterol es diferente en tendones del miembro superior y el miembro inferior
- 4- Existe una correlación positivo entre el colesterol total y colesterol de baja densidad, aunque, aparentemente, sin repercusión sobre los tendones del manguito de rotadores
- 5- Se precisan más estudios que evalúen el papel del colesterol en la regeneración y cicatrización del tendón, así como otros que estudien las diferencias entre las tendinopatías del miembro superior y el miembro inferior

- 1: Fernández, Lucía Silva, et al. "Maniobras exploratorias del hombro doloroso." *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* 11.3 (2010): 115-121.
- 2: Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJ, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, Verhaar JA: Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2004, 33:73-81
- 3- Gómez Raso N, López Martínez N. Patología del manguito de rotadores. ¿Un cajón de sastre? *Rev Soc Madr Med Fam Comunitaria*. 2001;1:18-20
- 4: Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clin Sports Med*. 2012 Oct;31(4):589–604.
- 5: Hermans J, Luime JJ, Meuffels DE, Reijman M, Simel DL, Bierma-Zeinstra SMA. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA*. 2013 Aug 28;310(8):837–47
- 6: Hegmann KT, Moore JS. Common neuromusculoskeletal disorders. In: King PM, editor. *Sourcebook of occupational rehabilitation*. New York: Plenum Press, 1998:30–2.
- 7: Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJH. Dead men and radiologists don't lie: a review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Ann R Coll Surg Engl*. 2006 Mar;88(2):116–21.
- 8: Vecchio PC, Kavanagh RT, Hazleman BL, King RH. Community survey of shoulder disorders in the elderly to assess the natural history and effects of treatment. *Ann Rheum Dis*. 1995 Feb;54(2):152–4.
- 9: Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999 Aug;8(4):296–9..
- 10: Sambandam SN, Khanna V, Gul A, Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach. *World J Orthop*. 2015 Dec 18;6(11):902–18.
- 11: Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis*. 1995;54(1):30–1.
- 12: Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999 Aug;8(4):296–9

- 13: Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1699-1704
- 14: Kim HM, Teefey SA, Zelig A, Galatz LM, Keener JD, Yamaguchi K. Shoulder strength in asymptomatic individuals with intact compared with torn rotator cuffs. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 289-296
- 15: Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 1913-1921
- 16: Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Mar;77(2):296–8.
- 17: Smith KL, Harryman II DT, Antoniou J, Campbell B, Sidles JA, Matsen III FA. A prospective, multipractice study of shoulder function and health status in patients with documented rotator cuff tears. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2000 Sep;9(5):395–402.
- 18: Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg* 1995;77A(1):10-5.
- 19: Goldberg BA, Nowinski RJ, Matsen FA III. Outcome of non-operative management of full-thickness rotator cuff tears. *Clin Orthop* 2001;382:99-107.
- 20: Gaida J, Cook J, Risk factors for overuse tendinopathy. *Br J Sports Med* 2008; 37 (5): 384-92
- 21: Vicente - Herrero MT, Capdevila L, Lopez AA Y Ramirez MV. El Hombro y sus patologías en medicina del trabajo. *SEMERGEN.* 2009; 35(4): 197---202.
- 22: Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, et al. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10:199–203.
- 23: Coronado RA, Simon CB, Valencia C, George SZ. Experimental pain responses support peripheral and central sensitization in patients with unilateral shoulder pain. *Clin J Pain.* 2014;30:143-151.

- 24: Paul TM, Soo Hoo J, Chae J, Wilson RD. Central hypersensitivity in patients with subacromial impingement syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Dec;93(12):2206–9.
- 25: Lewis J, McCreesh K, Roy J-S, Ginn K. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis-Management Conundrum. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015 Sep 21;1–43.
- 26: Henkus HE, de Witte PB, Nelissen RG, Brand R, van Arkel ER. Bursectomy compared with acromioplasty in the management of subacromial impingement syndrome: a prospective randomised study. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91:504-510. <http://dx.doi.org/10.1302/0301-620X.91B4.21442>
- 27: Lewis J. Bloodletting for pneumonia, prolonged bed rest for low back pain, is subacromial decompression another clinical illusion? *Br J Sports Med.* 2015 Mar;49(5):280–1
- 28: Kapandji A. Fisiología articular : esquemas comentados de mecánica humana. Madrid ; Paris: Editorial Médica Panamericana : Maloine; 2004
- 29: Drake RL, Vogl W, Mitchell A, Anatomía para estudiantes. Gray anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier; 2005.
- 30: Arai R, Mochizuki T, Yamaguchi K, Sugaya H, Kobayashi M, Nakamura T, Akita K. Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subscapularis tendon in view of stabilization of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:58-64
- 31: Netter, Frank H. *Netter-Atlas de Anatomía Humana.* Elsevier Brasil, 2008.
- 32: Jurado A, Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Badalona. Editorial Paidotribo. 2008
- 33: Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006 Jun;6(2):181–90.
- 34: Dudhia J, Scott CM, Draper ERC, Heinegard D, Pitsillides AA, Smith RK. Aging enhances a mechanically-induced reduction in tendon strength by an active process involving matrix metalloproteinase activity. *Aging Cell.* 2007;6:547-556.
- 35: Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? *Sports Med.* 2014 Jan;44(1):9–23.
- 36: Jozsa L, Kannus P, Balint JB, Reffy A. Three-dimensional ultrastructure of human tendons. *Acta Anat (Basel)* 1991; 142:306-312.

- 37: Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71:100-101.
- 38: Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004; 22(2):334–8.
- 39: Jozsa L, Reffy A, Kannus P, Demel S, Elek E. Pathological alterations in human tendons. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1990;110(1):15–21.
- 40: Jozsa L, Kannus P. *Human Tendon: Anatomy, Physiology and Pathology.* Human Kinetics, Champaign, USA; 1997.
- 41: Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology (Oxford).* 2013 Apr;52(4):599–608
- 42: Kubo A, Katanosaka K, Mizumura K. Extracellular matrix proteoglycan plays a pivotal role in sensitization by low pH of mechanosensitive currents in nociceptive sensory neurones. *J Physiol.* 2012;590(Pt 13):2995–3007.
- 43: Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999; 27:393-408.
- 44: Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy *Br J Sports Med.* 2009;43:409–416.
- 45: Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother.* 2014 Sep;60(3):122–9.
- 46: Matava MJ, Purcell DB, Rudzki JR. Partial-Thickness Rotator Cuff Tears. *Am J Sports Med.* 2005 Sep 1;33(9):1405–17.
- 47: Snyder SJ. Arthroscopic evaluation and treatment of the rotator cuff. In: Pennington J, McCurdy P, eds. *Shoulder Arthroscopy.* New York: McGraw-Hill; 1994:148-149.
- 48: Conway JE. Arthroscopic repair of partial-thickness rotator cuff tears and SLAP lesions in professional baseball players. *Orthop Clin North Am.* 2001;32:443-456.

- 49: Gaida JE, Cook JE, others. Risk factors for overuse tendinopathy. *Australasian Musculoskeletal Medicine*. 2008;13(2):60.
- 50: Bahr R, Holme I. Risk factors for sports injuries - a methodological approach. *Br J Sports Med* 2003; 37(5): 384-92.
- 51: Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972;67:41-50.
- 52: Jobe CM. Superior glenoid impingement: current concepts. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;330:98-107.
- 53: Riand N, Levigne C, Renaud E, Walch G. Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement. *Am J Sports Med*. 1998;26:453-459.
- 54: Conway JE. Arthroscopic repair of partial-thickness rotator cuff tears and SLAP lesions in professional baseball players. *Orthop Clin North Am*. 2001;32:443-456.
- 55: Luo ZP, Hsu HC, Morrey BF, et al. Etiologic environment of rotator cuff tears: intrinsic or extrinsic? *Orthop Trans*. 1997;20:799-800.
- 56: Papadonikolakis A, McKenna M, Warme W, Martin BI, Matsen FA, 3rd. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93:1827- 1832.
- 57: Tilley BJ, Cook JL, Docking SI, Gaida JE. Is higher serum cholesterol associated with altered tendon structure or tendon pain? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2015 Dec;49(23):1504–9.
- 58: Rolf C, Movin T. Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. *Foot Ankle Int* 1997;18:565–9.
- 59: Miranda H, Viikari-Juntura E, Heistaro S et al. A population study on differences in the determinants of a specific shoulder disorder versus nonspecific shoulder pain without clinical findings. *Am J Epidemio/2005*; 161 (9):847-55.
- 60: Yu T-Y, Pang J-H, Wu KP, Chen M. Aging is associated with increased activities of matrix metalloproteinase-2 and -9 in tenocytes. *BMC Musculoskeletal disorders*. 2013;14:2.
- 61: Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *MLTJ*. 2013;3(4):346-350.

- 62: Rebelatto JR, Moreli JG. *Fisioterapia geriátrica: Prática assistencial en el anciano*. Madrid, España: Mcgraw-hill Interamericana; 2005
- 63: Gumina S, Candela V, Passaretti D, Latino G, Venditto T, Mariani L, et al. The association between body fat and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014 Nov;23(11):1669–74.
- 64: Abboud JA, Kim JS. The effect of hypercholesterolemia on rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Jun;468(6):1493–7.
- 65: Rechartd M, Shiri R, Lindholm H, Karppinen J, Viikari-Juntura E. Associations of metabolic factors and adipokines with pain in incipient upper extremity soft tissue disorders: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2013;3(8):e003036
- 66: Titchener AG, White JJ, Hinchliffe SR, et al. Comorbidities in rotator cuff disease: a case-control study. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:1282–8.
- 67: Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum*. 2009 Jun 15;61(6):840–9.
- 68: Scott A, Zwerver J, Grewal N, de Sa A, Alktebi T, Granville DJ, et al. Lipids, adiposity and tendinopathy: is there a mechanistic link? Critical review. *Br J Sports Med*. 2015 Aug;49(15):984–8.
- 69: Lin TT-L, Lin C-H, Chang C-L, Chi C-H, Chang S-T, Sheu WH-H. The effect of diabetes, hyperlipidemia, and statins on the development of rotator cuff disease: a nationwide, 11-year, longitudinal, population-based follow-up study. *Am J Sports Med*. 2015 Sep;43(9):2126–32.
- 70: Longo UG, Franceschi F, Spiezia F, Forriol F, Maffulli N, Denaro V. Triglycerides and total serum cholesterol in rotator cuff tears: do they matter? *Br J Sports Med*. 2010;44(13):948-951
- 71: Kannus P, Paavola M, Jońza L. Aging and degeneration of tendons. In: Maffulli N, Renstrořm P, Leadbetter WB, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. London: Springer-Verlag, 2005:25–31.
- 72: Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature* 2008;454:428–35.
- 73: Gouveia-Figueira S, Nording ML, Gaida JE, Forsgren S, Alfredson H, Fowler CJ. Serum levels of oxylipins in achilles tendinopathy: an exploratory study. *PLoS ONE*. 2015;10(4):e0123114.

- 74: Tsouli SG, Xydis V, Argyropoulou MI, et al. Regression of Achilles tendon thickness after statin treatment in patients with familial hypercholesterolemia: an ultrasonographic study. *Atherosclerosis* 2009;205:151–5
- 75: Cook JL, Khan KM, Maffulli N, et al. Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy. *Physician Sportsmed* 2000;28:31–46.
- 76: Akturk M, Karaahmetoglu S, Kacar M, Muftuoglu O. Thickness of the supraspinatus and biceps tendons in diabetic patients. *Diabetes Care* 2002; 25: 408.
- 77: Altinel L, Cagri Kose K, Degirmenci B, Petik B, Acarturk G, Colbay M. The midterm effect of diabetes mellitus on quadriceps and patellar tendons in patients with knee arthrosis: a comparative radiologic study. *J Diabetes Complications*. 2007;21:392-396.
- 78: Zakaria MHB, Davis WA, Davis TME. Incidence and predictors of hospitalization for tendon rupture in type 2 diabetes: the Fremantle diabetes study. *Diabet Med*. 2014 Apr;31(4):425–30.
- 79: Cho NS, Moon SC, Jeon JW, Rhee YG. The influence of diabetes mellitus on clinical and structural outcomes after arthroscopic rotator cuff repair. *Am J Sports Med*. 2015 Apr;43(4):991–7.
- 80: Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, Spiezia F, Maffulli N, Denaro V. Higher Fasting plasma glucose levels within the normoglycaemic range and rotator cuff tears. *Br J Sports Med*. 2009 Apr;43(4):284–7.
- 81: Gallego de Marcos D. Análisis de los marcadores genéticos y otros factores de riesgo asociados a la tendinopatía del manguito rotador. 2015
- 82: Salles JI, Amaral MV, Aguiar DP, Lira DA, Quinelato V, Bonato LL, Et al. BMP4 And FGF3 haplotypes increase the risk of Tendinopathy in volleyball athletes. *J Sci Med Sport Sports Med Aust*. 2015 Mar;18(2):150–5.
- 83: Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. Sibling risk of a full-thickness tear. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:696–700
- 84: MagraM, Maffulli N. Genetic aspects of tendinopathy. *J Sci Med Sport Sports Med Aust*. 2008 Jun;11(3):243–7.
- 85: Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, Hildebolt CF, Leibold RA, Yamaguchi K. Detection and quantification of rotator cuff tears: comparison of ultrasonographic,

magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:708-716.

86: Oliva F, Piccirilli E, Bossa M, Via AG, Colombo A, Chillemi C, et al. I.S.Mu.L.T - Rotator Cuff Tears Guidelines. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2015 Dec;5(4):227–63.

87: MacDermid JC, Richards RS, Donner A, Bellamy N, Roth JH. Responsiveness of the Short Form- 36, Disability of the Arm, Shoulder, and Hand questionnaire, patient-rated wrist evaluation, and physical impairment measurements in evaluating recovery after a distal radius fracture. *J Hand Surg [Am].* 2000;25:330-40.

88: Hervás MT, Collado MJN, Peiró S, Pérez JLR, Matéu PL, Tello IM. Versión española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Medicina clínica.* 2006;127(12):441–7.

89: Franchignoni F, Vercelli S, Giordano A, Sartorio F, Bravini E, Ferriero G. Minimal clinically important difference of the disabilities of the arm, shoulder and hand outcome measure (DASH) and its shortened version (QuickDASH). *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014 Jan;44(1):30–9.

90: Sugisawa T, Okamura T, Makino H, Watanabe M, Kishimoto I, Miyamoto Y, et al. Defining patients at extremely high risk for coronary artery disease in heterozygous familial hypercholesterolemia. *J Atheroscler Thromb.* 2012;19(4):369–75.

91: Ozgurtas T, Yildiz C, Serdar M, Atesalp S, Kutluay T. Is high concentration of serum lipids a risk factor for Achilles tendon rupture? *Clin Chim Acta.* 2003 May;331(1-2):25–8.

92: Beeharry D, Coupe B, Benbow EW, et al. Familial hypercholesterolaemia commonly presents with Achilles tenosynovitis. [Ann Rheum Dis](#) 2006;65:312–15.

93: Tsouli SG, Kiortsis DN, Argyropoulou MI, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Pathogenesis, detection and treatment of Achilles tendon xanthomas. *Eur J Clin Invest* 2005;35:236–44.

94: Ferrieres J, Lambert J, Lussier-Cacan S, et al. Coronary artery disease in heterozygous familial hypercholesterolemia patients with the same LDL receptor gene mutation. *Circulation* 1995;92:290–5.

95: Von Bahr S, Movin T, Papadogiannakis N, Pikuleva I, Rönnow P, Diczfalusy U, et al. Mechanism of accumulation of cholesterol and cholestanol in tendons and the role

- of sterol 27-hydroxylase (CYP27A1). *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002 Jul 1;22(7):1129–35.
- 96: Gaida JE, Cook JL, Bass SL. Adiposity and tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1555–62.
- 97: Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:2650–6.
- 98: L:Maffulli N, Waterson SW, Squair J, Reaper J, Douglas AS. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. *Clin J Sport Med* 1999;9:157–60.
- 99: Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, Bassora R, Soslowky LJ. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. *J Orthop Res.* 2011 Mar;29(3):380–3.
- 100: Beason DP, Tucker JJ, Lee CS, Edelstein L, Abboud JA, Soslowky LJ. Rat rotator cuff tendon-to-bone healing properties are adversely affected by hypercholesterolemia. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014 Jun;23(6):867–72.
- 101: Kiortsis DN, Argyropoulou MI, Tsouli SG, Xydis V, Elisaf MS. Correlation of Achilles tendon thickness evaluated by ultrasonography with carotid intima-media thickness in patients with familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis.* 2006; 186:228–9.
- 102: Boivin GP, Platt KM, Corbett J, Reeves J, Hardy AL, Elenes EY, et al. The effects of high-fat diet, branched-chain amino acids and exercise on female C57BL/6 mouse Achilles tendon biomechanical properties. *Bone and Joint Research.* 2013;2(9):186–92.
- 103: Pauly S, Stahnke K, Klatte-Schulz F, Wildemann B, Scheibel M, Greiner S. Do patient age and sex influence tendon cell biology and clinical/radiographic outcomes after rotator cuff repair? *Am J Sports Med* 2015; 43: 549-556
- 104: Abate M, Schiavone C, Di Carlo L, Salini V. Prevalence of and risk factors for asymptomatic rotator cuff tears in postmenopausal women. *Menopause* 2014; 21: 275-280

VII – ANEXOS

1- Anexo 1: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado Sr./Sra.:

En la actualidad se está realizando en la Facultad de Fisioterapia de la Universitat de València un estudio que pretende relacionar alteraciones cardio-metabólicas con la tendinopatía del manguito de rotadores.

Mediante la presente, solicitamos su colaboración para formar parte del estudio, lo que implica su consentimiento para la toma de datos médicos a través de: un análisis de sangre, ficha médica, pruebas de imagen y un cuestionario de funcionalidad.

Todos estos datos se tomarán el mismo día, bien en su consulta médica habitual o bien en la Facultad de Fisioterapia de la Universitat de València.

En caso de que usted desarrolle algún efecto adverso secundario o requiera otro tipo de atención, ésta se le brindará en los términos que siempre se le ha ofrecido.

Vd. no está obligado a participar en este estudio, puede renunciar a él ahora o en cualquier momento, sin tener que justificar su decisión y sin que dicha decisión tenga consecuencia alguna.

Si requiere mayor información respecto al estudio o proceso, háganoslo saber.

En caso de participar, sus datos personales se mantendrán en la confidencialidad durante todo el estudio y tras el mismo, en estricto cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

He leído detenidamente este Consentimiento Informado, he preguntado a la fisioterapeuta responsable de mi valoración todas las dudas y cuestiones que he estimado pertinentes y he sido respondido satisfactoriamente, por lo que presto mi consentimiento para ser incluido / a en este estudio.

D. / D^a. : _____ con

DNI: _____

Teléfono de contacto: _____

Fecha: _____

Firma:

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Nombre del participante: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones: (Este apartado es opcional y puede dejarse en blanco si así lo desea el paciente)

_____.

Si el paciente así lo desea, podrá solicitar que le sea entregada toda la información que se haya recabado sobre él, con motivo de su participación en el presente estudio.

Firma del participante

Fecha

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA USO DE LA IMAGEN y DATOS

D./D^a _____

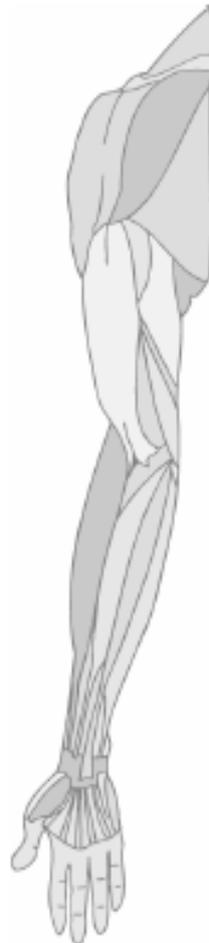
con DNI _____

De acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de datos de Carácter Personal, autorizo a que mi imagen durante la realización del estudio consistenteasí como las pruebas pueda ser utilizada para la difusión científica .

2- Anexo 2: Cuestionario DASH

DASH

Versión Española (España)



Instrucciones

Este cuestionario le pregunta sobre sus síntomas así como su capacidad para realizar ciertas actividades o tareas.

Por favor conteste cada pregunta basándose en su condición o capacidad durante la última semana. Para ello marque un círculo en el número apropiado.

Si usted no tuvo la oportunidad de realizar alguna de las actividades durante la última semana, por favor intente aproximarse a la respuesta que considere que sea la más exacta.

No importa que mano o brazo usa para realizar la actividad; por favor conteste basándose en la habilidad o capacidad y como puede llevar a cabo dicha tarea o actividad.

© Institute for Work & Health 2006. All rights reserved.

Spanish (Spain) translation courtesy of Dr. R.S. Rosales, MD, PhD, Institute for Research in Hand Surgery, GECOT, Unidad de Cirugía de La Mano y Microcirugía, Tenerife, Spain

Por favor puntúe su habilidad o capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana. Para ello marque con un círculo el número apropiado para cada respuesta.

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible de realizar
1.-Abrir un bote de cristal nuevo	1	2	3	4	5
2.-Escribir	1	2	3	4	5
3.- Girar una llave	1	2	3	4	5
4.- Preparar la comida	1	2	3	4	5
5.-Empujar y abrir una puerta pesada	1	2	3	4	5
6.-Colocar un objeto en una estantería situada por encima de su cabeza.	1	2	3	4	5
7.-Realizar tareas duras de la casa (p. ej. fregar el piso, limpiar paredes, etc.	1	2	3	4	5
8.-Arreglar el jardín	1	2	3	4	5
9.-Hacer la cama	1	2	3	4	5
10.-Cargar una bolsa del supermercado o un maletín.	1	2	3	4	5
11.-Cargar con un objeto pesado (más de 5 Kilos)	1	2	3	4	5
12.-Cambiar una bombilla del techo o situada más alta que su cabeza.	1	2	3	4	5
13.-Lavarse o secarse el pelo	1	2	3	4	5
14.-Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15.- Ponerse un jersey o un suéter	1	2	3	4	5
16.-Usar un cuchillo para cortar la comida	1	2	3	4	5

17.-Actividades de entretenimiento que requieren poco esfuerzo (p. ej. jugar a las cartas, hacer punto, etc.)	1	2	3	4	5
18.-Actividades de entretenimiento que requieren algo de esfuerzo o impacto para su brazo, hombro o mano (p. ej. golf, martillar, tenis o a la petanca)	1	2	3	4	5
19.-Actividades de entretenimiento en las que se mueva libremente su brazo (p. ej. jugar al platillo "frisbee", badminton, nadar, etc.)	1	2	3	4	5
20.- Conducir o manejar sus necesidades de transporte (ir de un lugar a otro)	1	2	3	4	5
21.- Actividad sexual	1	2	3	4	5
	No, para nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho
22.- Durante la última semana, ¿ su problema en el hombro, brazo o mano ha interferido con sus actividades sociales normales con la familia, sus amigos, vecinos o grupos?	1	2	3	4	5

	No para nada	Un poco	Regular	Bastante limitado	Imposible de realizar
23.- Durante la última semana, ¿ha tenido usted dificultad para realizar su trabajo u otras actividades cotidianas debido a su problema en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5

Por favor ponga puntuación a la gravedad o severidad de los siguientes síntomas

	Ninguno	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
24.-Dolor en el brazo, hombro o mano.	1	2	3	4	5
25.- Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza cualquier actividad específica.	1	2	3	4	5
26.-Sensación de calambres (hormigueos y alfilerazos) en su brazo hombro o mano.	1	2	3	4	5
27.-Debilidad o falta de fuerza en el brazo, hombro, o mano.	1	2	3	4	5
28.-Rigidez o falta de movilidad en el brazo, hombro o mano.	1	2	3	4	5

	No	Leve	Moderada	Grave	Dificultad extrema que me impedía dormir
29.- Durante la última semana, ¿cuanta dificultad ha tenido para dormir debido a dolor en el brazo, hombro o mano?.	1	2	3	4	5

	Totalmente falso	Falso	No lo sé	Cierto	Totalmente cierto
30.- Me siento menos capaz, confiado o útil debido a mi problema en el brazo, hombro, o mano	1	2	3	4	5

Módulo de Trabajo (Opcional)

Las siguientes preguntas se refieren al impacto que tiene su problema del brazo, hombro o mano en su capacidad para trabajar (incluyendo las tareas de la casa si ese es su trabajo principal)

Por favor, indique cuál es su trabajo/ocupación: _____

Yo no trabajo (usted puede pasar por alto esta sección) .

Marque con un círculo el número que describa mejor su capacidad física en la semana pasada. **¿Tuvo usted alguna dificultad...**

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible
1. para usar su técnica habitual para su trabajo?	1	2	3	4	5
2. para hacer su trabajo habitual debido al dolor del hombro, brazo o mano?	1	2	3	4	5
3. para realizar su trabajo tan bien como le gustaría?	1	2	3	4	5
4. para emplear la cantidad habitual de tiempo en su trabajo?	1	2	3	4	5