



## VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA

Laura Pérez Merino

Dipòsit Legal: T. 455-2013

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

**WARNING.** Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

## TESI DOCTORAL

Laura Pérez Merino

---

# **VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA**

---

Universitat Rovira i Virgili



Laura Pérez Merino

**VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN  
EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS  
TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA**

TESI DOCTORAL

dirigida per la Dra. Maria Rosa Nogués Lloret  
i per la Dra. Marta Romeu Ferran

Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, 2012



FEM CONSTAR que aquest treball, titulat "Valoració de l'eficàcia del dexketoprofèn en la síndrome subacromial amb diferents tractaments de fisioteràpia", que presenta Laura Pérez Merino per a l'obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la nostra direcció al Servei de Rehabilitació de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus d'aquesta universitat.

Reus, 13 de juliol de 2012

Nom i Cognoms: Marta Romeu Ferran i M. Rosa Nogués Llorc

Directores de la tesi





## AGRAÏMENTS

---

La realització d'aquesta tesi ha suposat una etapa de la meva vida en la qual he trobat la col·laboració i el suport de moltes persones. A totes elles, els vull agrair la seva presència.

A la Dra. Nogués, per fer-me de guia en aquesta etapa. A ella, a la Dra. Romeu i a la Dra. Giralt els agraeixo la seva dedicació en aquest treball. He après molt d'elles.

A Carme Casajuana, per transmetre'm la seva passió per la fisioteràpia, pel seu suport i per tots els consells que m'han ajudat a arribar a poder elaborar aquesta tesi.

Al Servei de Fisioteràpia, Rehabilitació i Logopèdia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus, pel treball que hem fet tots junts per portar a terme l'estudi.

A les fisioterapeutes Glòria Bernal, Jenny Faba, Anna Astilleros i Roser González, per tot el treball que han realitzat en l'estudi i per estar sempre a prop, ara els toca a elles. A Virginia Torruella, a Remedios Pelicano, a Neus Abajo i a Laura Vidiella.

A Arnau Besora, per crear la base de dades i per tota l'ajuda prestada.

Als alumnes interns de l'assignatura Recerca en Biomedicina I, pel treball realitzat en l'estudi. A Iris Alonso.

A l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus i al seu Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia.

A Manuel Montero, per la realització de les proves d'imatge dels participants de l'estudi.

A la casa Menarini, pel subministrament dels fàrmacs.

A tots els pacients que han participat en l'estudi.

A la Universitat Rovira i Virgili.

Als meus pares, a la meva germana, als meus sogres i, en especial, al meu home, Sergio, i a les meves petites, Nerea i Lucia, per tot el suport donat, per ajudar-me a disposar de temps, i per la seva confiança i paciència.

I a tots els que han contribuït d'alguna manera en la realització de l'estudi i d'aquesta tesi.



## RESUM

---

**Introducció.** La síndrome subacromial és la patologia més freqüent que afecta l'espatlla i es caracteritza per una lesió del manegot dels rotatoris. El tractament de fisioteràpia és de primera elecció i la teràpia d'ultrasons és una de les tècniques més utilitzades. La fonoforesi i la iontoforesi són dues tècniques de fisioteràpia que utilitzen un fàrmac com a conductor del corrent.

**Objectius.** L'objectiu principal de l'estudi és valorar si l'ús del dexketoprofèn, principi actiu de l'Enangel i l'Enantyum, com a conductor en les tècniques de fonoforesi i iontoforesi provoca més millora clínica que l'ultrasò terapèutic convencional. Els objectius secundaris són valorar quina de les dues tècniques de fisioteràpia que utilitzen fàrmac és més eficaç, valorar la millora del dolor, de la funcionalitat i de la qualitat de vida dels pacients, i establir el protocol de fisioteràpia més eficaç per a la síndrome subacromial.

**Material i mètode.** Es va realitzar un assaig controlat, experimental i longitudinal format per un grup de control (A) i dos grups experimentals (B i C). Es van reclutar 99 pacients que complien els criteris d'inclusió i que van ser assignats aleatòriament a un dels tres grups. Tots els grups van rebre 20 sessions de tractament amb exercicis i crioteràpia comuns en els tres grups. L'agent físic va ser diferent en cada grup: el grup A ( $n = 32$ ) va rebre ultrasò terapèutic polsant a  $2 \text{ W/cm}^2$  durant 5 minuts, el grup B ( $n = 33$ ) fonoforesi amb Enangel (4 g) polsant a  $2 \text{ W/cm}^2$  durant 5 minuts i el grup C ( $n = 34$ ) iontoforesi amb Enantyum (2 ml) a 1mA durant 20 minuts. Es van registrar dades a l'inici del tractament (primera visita), en finalitzar el tractament (tercera visita) i al mes d'haver-ho finalitzat (quarta visita). Les variables principals de l'estudi van ser l'escala visual analògica (EVA), el qüestionari DASH i l'escala de Constant-Murley.

**Resultats.** La mitjana d'edat dels tres grups es trobava entre 52,9 i 56,1 anys, i el temps d'evolució mitjà entre 6,7 i 8 mesos. En els tres grups hi va haver un percentatge més elevat de dones, d'afectació de l'espatlla dominant i de tendinitis. En la mostra general, el tractament A va ser més eficaç per disminuir el dolor que el C, mentre que per millorar els valors del Constant els tractaments A i B van ser més efectius que el C. Diferenciant per subgrups, el tractament A va ser més eficaç per disminuir el dolor que el C en les dones, en els menors de 50 anys, en patologies agudes, en espatlles dominants i en ruptures parcials. Per millorar la puntuació del Constant, el tractament A va ser més eficaç que el C en dones i en patologies agudes,

i més eficaç que el B i el C en ruptures parcials, mentre que el tractament B va ser més eficaç que el C en patologies agudes i tendinitis.

Els pacients dels tres tractaments van millorar significativament el dolor, la funcionalitat i la qualitat de vida després del tractament, i es va mantenir en el mes posterior, excepte el tractament B per al valor del DASH i el C per al valor del Constant, on la millora significativa només es va assolir un mes després de la finalització del tractament. En l'anàlisi per subgrups, el tractament A va mostrar en més subgrups una millora significativa del dolor, de la funcionalitat i de la qualitat de vida, mentre que els tractaments B i C ho van assolir en un menor nombre de subgrups.

**Conclusions.** Sota les condicions de l'estudi, l'ultrasò terapèutic és millor tractament que la fonoforesi o la iontoforesi amb dexketoprofèn, pel que fa al dolor i a la funcionalitat de l'espatlla valorada amb l'escala de Constant. La fonoforesi amb dexketoprofèn és més eficaç que la iontoforesi per millorar la funcionalitat de l'espatlla i la qualitat de vida, mesurades amb l'escala de Constant, dels pacients amb síndrome subacromial.

La combinació d'ultrasò terapèutic polsant a  $2 \text{ W/cm}^2$  durant 5 minuts amb crioteràpia i amb exercicis, que obren l'espai subacromial i que enforteixen la musculatura del manegot dels rotatoris, és un protocol eficaç de fisioteràpia per disminuir el dolor, i millorar la funcionalitat i qualitat de vida dels pacients. Però, no és pot determinar un tractament d'elecció per a la síndrome subacromial en la població general, ja que s'han de tenir en compte les característiques del pacient i el diagnòstic per tal d'establir un tractament més personalitzat.

**Paraules clau.** Síndrome subacromial, ultrasò, fonoforesi, iontoforesi, dexketoprofèn, EVA, DASH i Constant.

# ÍNDEX

---



<b>INTRODUCCIÓ</b>	<b>1</b>
1. L'espatlla	3
1.1. Anatomia i biomecànica	3
1.1.1. L'estabilització de l'espatlla	4
1.1.1.1. Musculatura estabilitzadora	6
1.1.2. Cinemàtica de l'espatlla	8
1.2. L'articulació subacromial	10
1.2.1. L'espai subacromial	11
1.3. Patologia de l'espatlla	12
2. La síndrome subacromial	16
2.1. Etiologia	16
2.2. Simptomatologia	19
2.3. Classificació	20
3. Patologia tendinosa	22
3.1. Tendinitis	22
3.1.1. Tendinitis del supraespinós	23
3.1.2. Tendinitis del bíceps braquial	23
3.2. Ruptura tendinosa	24
4. Valoració de l'espatlla	27
4.1. Anamnesi i exploració	27
4.2. Proves diagnòstiques clíniques	28
4.3. Escales de valoració	30
4.3.1. Escala visual analògica	31
4.3.2. Escala de Constant-Murley	32
4.3.3. Qüestionari DASH	35
4.4. Diagnòstic per la imatge	37
4.4.1. Ecografia	37

4.4.2. Ressonància magnètica	38
5. Tractament	40
5.1. Agents físics	41
5.1.1. Ultrasò	41
5.1.1.1. Ultrasò terapèutic	43
5.1.1.2. Fonoforesi	44
5.1.2. Iontoforesi	46
5.2. Exercicis	49
5.3. Crioteràpia	51
6. Antinflamatoris no esteroïdals	54
6.1. Dexketoprofèn	55

<b>HIPÒTESI I OBJECTIUS</b>	<b>57</b>
-----------------------------	-----------

1. Hipòtesi	59
2. Objectius	61

<b>MATERIAL I MÈTODE</b>	<b>63</b>
--------------------------	-----------

1. Disseny de l'estudi	65
1.1. Tipus d'estudi	65
1.2. Ètica	65
2. Població d'estudi	66
2.1. Descripció de la població	66
2.2. Criteris d'inclusió i d'exclusió	69
2.3. Grandària de la mostra	71
3. Visites	73
3.1. Primera visita	73
3.2. Segona visita	79
3.3. Tercera visita	81

3.4. Quarta visita	82
4. Intervenció	83
4.1. Tècniques de fisioteràpia	83
4.1.1. Exercicis	83
4.1.2. Agents físics	87
4.1.2.1. Ultrasò terapèutic	87
4.1.2.2. Fonoforesi	88
4.1.2.3. Iontoforesi	89
4.1.3. Crioteràpia	91
4.2. Protocols de tractament	92
4.2.1. Grup de control: tractament A	93
4.2.2. Grups experimentals	94
4.2.2.1. Tractament B	94
4.2.2.2. Tractament C	94
4.3. Materials	95
5. Estadística	97
5.1. Variables	97
5.2. Anàlisi estadística	97

<b>RESULTATS</b>	<b>101</b>
------------------	------------

1. Descripció de la mostra	104
2. Resultats en la mostra general	107
2.1. Valoració dels tractaments	107
2.2. Evolució del dolor	109
2.3. Evolució de la qualitat de vida	111
3. Resultats per grups d'edat	115
3.1. Valoració dels tractaments	115
3.2. Evolució del dolor	117
3.3. Evolució de la qualitat de vida	119

4. Resultats segons el sexe	123
4.1. Valoració dels tractaments	123
4.2. Evolució del dolor	124
4.3. Evolució de la qualitat de vida	126
5. Resultats segons el temps d'evolució	130
5.1. Valoració dels tractaments	130
5.2. Evolució del dolor	132
5.3. Evolució de la qualitat de vida	134
6. Resultats segons la variable costat	139
6.1. Valoració dels tractaments	139
6.2. Evolució del dolor	141
6.3. Evolució de la qualitat de vida	143
7. Resultats segons el tipus de lesió	147
7.1. Valoració dels tractaments	147
7.2. Evolució del dolor	149
7.3. Evolució de la qualitat de vida	151

<b>DISCUSSIÓ</b>	<b>157</b>
------------------	------------

<b>CONCLUSIONS</b>	<b>173</b>
--------------------	------------

<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>177</b>
---------------------	------------



# INTRODUCCIÓ

---



## 1. L'ESPATLLA

### 1.1. ANATOMIA I BIOMECÀNICA

La cintura escapular és el complex articular amb més mobilitat del tot el cos. La componen tres ossos: escàpula, clavícula i húmer; aquests formen tres articulacions veritables: esternocostoclavicular, acromioclavicular, escapulohumeral o glenohumeral (figura 1), un espai de lliscament escapulotoràcic i un espai subacromial. Tot aquest conjunt d'estructures connecten l'extremitat superior amb el tòrax i permeten el seu moviment respecte a aquest (Miralles et al., 2005; Borrell i Puigdemívol, 2000).

L'espai de lliscament escapulotoràcic i l'espai subacromial són considerats com unes pseudoarticulacions, perquè des del punt de vista anatòmic no es tracta d'unes articulacions com a tal, encara que fisiològicament estan formades per dues superfícies que llisquen entre si (Borrell i Puigdemívol, 2000).

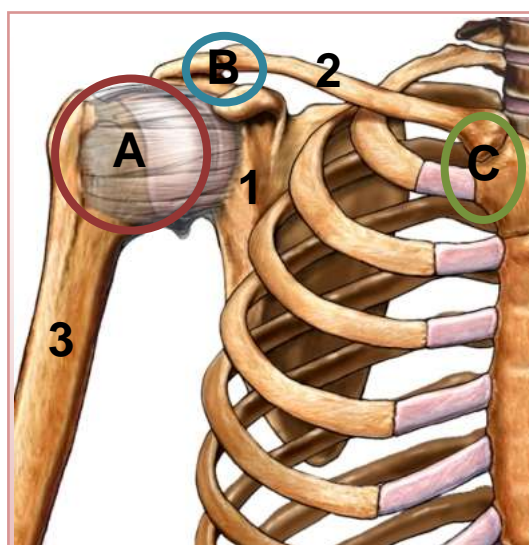


Figura 1. Ossos i articulacions de l'espatlla. 1: escàpula, 2: clavícula, 3: húmer, A: articulació glenohumeral, B: articulació acromioclavicular, C: articulació esternocostoclavicular

El grau de participació en la mobilitat de l'espatlla no és el mateix per a les tres articulacions. L'articulació glenohumeral participa en un 50% de la mobilitat total de l'espatlla, l'acromioclavicular en un 40% i l'esternocostoclavicular en un 10% (Borrell i Puigdemívol, 2000).

Així, l'articulació glenohumeral, que articula l'húmer amb la cavitat glenoïdal de l'escàpula, es considera l'articulació principal de l'espatlla. Es caracteritza per ser una articulació penjada de l'escàpula amb un baix perfil ossi i estabilitzada fonamentalment pels músculs. El cap humeral, tot recobert per cartílag, posseeix una inclinació característica que li permet articular de manera correcta amb la glenoide. Representa el terç d'una esfera i està orientat en retroversió de 30° a 40°, assegura així una mínima estabilitat anteroposterior i disminueix el risc de luxació. La cavitat glenoïdal és la superfície còncaua de l'articulació caracteritzada per una inclinació cap a dalt i cap a

dins d'uns 5° i una retroversió de 7°. La concavitat és menys accentuada que la convexitat del cap humeral amb la qual cosa només és capaç de contenir aproximadament un terç del diàmetre del cap humeral. Aquesta discordança de superfícies articulars es supleix amb l'existència d'un rodet glenoïdal fibrocartilaginós en el perímetre de la cavitat, que fa que augmenti la superfície articular. La característica anatòmica d'aquesta cavitat, que és de ser gairebé plana, afavoreix l'amplitud dels moviments (Della et al., 2004; Borrell i Puigdemívol, 2000).

Els lligaments glenohumerals estan formats per tres fascicles: lligament glenohumeral superior, mitjà i inferior. El lligament coracohumeral, que està ubicat en l'espai comprès entre el múscul supraespinós i el subescapular, exerceix una funció de suspensor de l'húmer amb una oposició constant a l'acció de la gravetat i de fre en els moviments de rotació interna o externa, de flexió i d'extensió. El lligament coracoacromial està ubicat en l'espai subdeltoïdal (Borrell i Puigdemívol, 2000).

### **1.1.1. L'ESTABILITAT DE L'ESPATLLA**

L'evolució de l'ésser humà cap a la bipedestació va provocar una pèrdua de l'estabilitat morfològica de l'articulació glenohumeral per tal d'augmentar la seva mobilitat. El fet d'adquirir un perfil fibrolligamentós va disminuir l'estabilitat, per això aquesta articulació és més propensa a patir luxació anterointerna del cap humeral (De la Cuadra et al., 2006).

Degut a les característiques anatòmiques de l'articulació glenohumeral els teixits tous són els seus principals estabilitzadors. La integritat d'aquesta articulació depèn, doncs, dels lligaments i dels músculs. Però, tot i l'existència de lligaments glenohumerals, l'estabilitat d'aquesta articulació es dona majoritàriament per la musculatura (Dinnes et al., 2003).

Els **estabilitzadors estàtics** estan formats per l'anatomia articular, el rodet glenoïdal, la càpsula articular, els lligaments glenohumerals i la pressió negativa intraarticular. El paper estabilitzador d'aquests elements passius s'ha comprovat en diversos estudis. Quan el braç està en repòs al costat del cos no hi ha cap activitat electromiogràfica de la musculatura mobilitzadora de l'espatlla. En un estudi amb cadàvers es va observar que la posició del cap humeral es manté sense necessitat d'activitat muscular quan el braç es troba vertical al costat del cos (Basmajian i Bazant, 1959; Dinnes et al., 2003; Kumar i Balasubramaniam, 1985).

- ✿ La *càpsula articular* és un cilindre fibrós solt amb fibres horitzontals que van de la glenoide de l'escàpula al coll anatòmic de l'húmer. Ha de ser solt per tal de permetre el rang de mobilitat tan ampli de l'espatlla. Per aquest motiu, la càpsula articular fa poc per l'estabilitat de l'espatlla. La part posterior de la càpsula té més resistència a la tracció i un mòdul elàstic millor que la part anterior. Aquesta característica anatòmica pot ser una de les explicacions de la baixa incidència de luxacions posteriors en comparació amb les luxacions anteriors (Dinnes et al., 2003; Miralles et al., 2005).
- ✿ La part anterior de la càpsula està engruixida i reforçada per tres *l·ligaments glenohumerals*: superior, mitjà i inferior, que es troben situats entre el rodets i l'húmer, i només es fan visibles des de l'interior de la cavitat glenoïdal. La part posterosuperior s'enforteix a prop de la seva inserció humeral pel *l·ligament coracohumeral*, un l·ligament molt fort que va des de l'apòfisi coracoide fins a la cara anterior de la tuberositat major i es fusiona amb la càpsula articular (Dinnes et al., 2003).
- ✿ El *rodets glenoïdal* és un anell de teixit fibrós dens que s'ancora en les vores de la cavitat glenoïdal per la seva part posterior i al tendó del múscul bíceps per la part anterior. A més, en el rodets s'insereixen els l·ligaments glenohumerals a la vora glenoide. Es caracteritza per donar eficaçment més profunditat a la cavitat glenoïdal la fa més còncava i li confereix més congruència a les superfícies articulars (Martínez et al., 2006; Miralles et al., 2005; Palastanga et al., 2000).
- ✿ En tractar-se d'una articulació penjada, la *pressió negativa intraarticular* també estabilitza l'articulació. En l'interior de la càpsula articular hi ha una pressió negativa deguda a l'elevada pressió osmòtica dels teixits intersticials que arrossegueu aigua dins de l'articulació. La quantitat d'aigua dins de l'articulació és mínima, amb la qual cosa es produeix un efecte de buit que dona estabilitat a l'articulació (Miralles et al., 2005).

Els **estabilitzadors dinàmics** donen estabilitat durant el moviment de l'espatlla i inclouen els músculs que formen el manegot dels rotatoris, el tendó de la porció llarga del bíceps, els moviments escapulotoràcics i altres músculs de la cintura escapular com el pectoral major, el deltoide, el dorsal ample i el serrat anterior. El manegot dels rotatoris és l'estabilitzador més important en la prevenció de la inestabilitat de l'espatlla, tant de l'anterior com de la posterior. La dita musculatura, juntament amb els

músculs escapulars, és important, perquè proporciona compressió a la concavitat de l'articulació glenohumeral (Anakwenze et al., 2011).

### 1.1.1.1 Musculatura estabilitzadora

Quan s'aplica un pes addicional a l'espatlla o s'inicia un moviment, l'estabilització es dona pels components contràctils, ja que l'estabilitat que proporcionen els elements capsuloligamentosos és insuficient. La musculatura periarticular actua com a reforç actiu segons la distribució següent (Pérez et al., 2004):

- ✿ Reforços superiors: supraespinós i porció llarga del bíceps braquial
- ✿ Reforços inferiors: porció llarga del tríceps braquial
- ✿ Reforços anteriors: subescapular, pectoral major i rodó menor
- ✿ Reforços posteriors: infraespinós i rodó menor

La força de tracció caudal que provoca portar un pes a la mà és contrarestada per la contracció del manegot dels rotatoris, que estiren el cap de l'húmer contra la cavitat glenoïdal com efecte protector de l'espatlla. Durant els moviments de l'espatlla, els músculs actuen a l'uníson per estabilitzar l'articulació (Dinnes et al., 2003).

Principalment, l'estabilitat de l'espatlla es dona pel manegot dels rotatoris i també pel tendó de la porció llarga del bíceps (Pérez et al., 2004).

El manegot dels rotatoris és una estructura tubular, muscular, tendinosa i fibrosa que envolta per fora i inclou la càpsula articular, i protegeix i estabilitza així l'articulació en qualsevol punt de la seva circumferència. Aquest està format per quatre músculs (figura 2): subescapular (anterior), supraespinós (superior), infraespinós i rodó menor (posteriors), que s'originen de les diferents concavitats de l'escàpula i es troben units per teixit connectiu lax, i formen el manegot dels rotatoris, per acabar inserint-se en la porció proximal de l'húmer (Pérez et al., 2004).

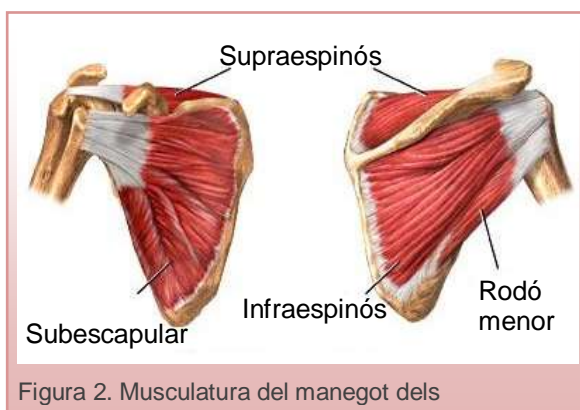


Figura 2. Musculatura del manegot dels

El múscul **subescapular** és l'únic rotatori intern del manegot que s'origina en la fossa subescapular de l'escàpula i s'insereix en la tuberositat menor de l'húmer. Recobreix la càpsula articular juntament amb els lligaments glenohumerals. La seva posició és fonamental per evitar el desplaçament anterior del cap de l'húmer respecte a la glenoide (Pérez et al., 2004).

El **supraespinós** s'origina en la fossa supraespinosa de l'escàpula, travessa l'arc coracoacromial quan encara és massa muscular i s'uneix al tendó del manegot per inserir-se en la part superior de la tuberositat major de l'húmer. El tendó d'inserció és molt curt i en el moviment d'abducció està exposat al frec amb l'arc coracoacromial. La seva funció és la d'abducció del braç, que realitza juntament amb el múscul deltoide. A més, realitza la funció de coaptació del cap humeral contra el fons de la glenoide durant el moviment d'elevació del braç, és a dir, uneix aquestes dues superfícies. De la potència muscular del supraespinós, el 97% s'utilitza per comprimir l'articulació glenohumeral (Miralles et al., 2005; Pérez et al., 2004).

Aquest múscul està irrigat per la branca acromial de l'artèria toracoacromial i deixa la zona més lateral del tendó en la seva inserció precària d'aportació vascular. Aquesta zona hipovascularitzada és coneguda com a àrea crítica de Codman i s'estén a una petita porció del tendó de l'infraespinós i a la zona de les tuberositats major i menor, amb el tendó del bíceps (Pera, 1996; Pérez et al., 2004).

Els músculs **infraespinós** i **rodó menor** són els rotatoris externs del manegot i formen la paret posteroinferior d'aquest. El primer s'origina en la fossa infraespinosa de l'escàpula i el segon en la regió lateral de l'escàpula. Tots dos s'insereixen, com el supraespinós, en la tuberositat major de l'húmer, l'infraespinós en la part central i el rodó menor en la inferior. Constitueixen un reforç potent de la càpsula posterior, en especial perquè en l'articulació escapulohumeral encara apareixen en forma de massa muscular (Pérez et al., 2004).

La força dels quatre músculs del manegot dels rotatoris és diferent. El 50% de la força correspon al múscul subescapular, segueix l'infraespinós amb un 22%, el supraespinós amb un 14% i el rodó menor amb un 14% (Miralles i Miralles, 2007).

L'acció dels tendons dels músculs que comprèn el manegot dels rotatoris és molt important en el manteniment de l'estabilitat de l'articulació glenohumeral mentre es produeixen els moviments. Aquests són els estabilitzadors dinàmics més importants en la prevenció de la inestabilitat posterior de l'espatlla. Diversos estudis han identificat el múscul subescapular com l'estabilitzador dinàmic principal en la prevenció de la

luxació posterior. L'estabilitat dinàmica inferior de l'articulació glenohumeral és mantinguda pel supraespinós i per la porció llarga del bíceps, mentre que els músculs infraespinós i el rodó menor són els compressors posteriors (Dinnes et al., 2003; Provencher et al., 2011).

El tendó de la **porció llarga del bíceps** és intracapsular i s'origina en la vora superior de la cavitat glenoïdal de l'escàpula. Cal destacar també la funció estabilitzadora que proporciona el tendó de la porció llarga del bíceps a l'articulació de l'espatlla. En contraure's, exerceix una força en direcció cranial i fixa el cap humeral contra la glenoide, sobretot en abducció total, i evita la luxació del cap humeral. El major efecte estabilitzador l'exerceix amb el braç a 45° d'abducció, rotació neutra, flexió i supinació del colze. A més, provoca un desplaçament caudal del cap de l'húmer, actua com a depressor del cap humeral i és sinergista dels músculs rotatoris de l'espatlla (Miralles et al., 2005; Pérez et al., 2004).

### **1.1.2. CINEMÀTICA DE L'ESPATLLA**

---

L'estructura de l'articulació de l'espatlla permet una gran mobilitat però a costa de l'estabilitat. Els moviments són flexió, extensió, abducció, adducció i rotacions, externa i interna (Dinnes et al., 2003).

- ✿ **L'abducció.** El *deltoide* és considerat el més poderós abductor. Durant la primera part del recorregut actua de manera progressiva i es manté en la segona meitat del recorregut. Anatòmicament es poden diferenciar tres fascicles: anterior, mitjà i posterior, definits pel seu origen. Quan el braç realitza el moviment d'abducció pur intervé el fascicle mitjà més la part externa dels fascicles anterior i posterior. El *supraespinós* té la capacitat de fer la mateixa amplitud d'abducció que el deltoide, a més de coaptar el cap humeral contra la glenoide durant l'elevació del braç. Antigament es pensava que el supraespinós només actuava a l'inici del moviment d'abducció i que hi continuava el deltoide. Però això no és així ja que tots dos músculs treballen de forma simultània al principi i al final de l'abducció. L'activitat màxima del supraespinós es troba entre els 90° i 100°. El *subescapular* i l'*infraespinós* col·laboren també en l'abducció de l'espatlla, el primer actua millor en rotació externa mentre que el segon ho fa millor en rotació interna. Aquests dos músculs, juntament amb el *rodó menor*, en contraure's coapten el cap humeral en oposició a la força



resultant de la contracció del deltoide, i dóna a lloc a l'abducció de l'espatlla (Dinnes et al., 2003; Dufour i Pillu, 2006; Miralles et al., 2005).

L'acció combinada dels músculs *subescapular*, *rodó menor* i *infraespinós* contraresta la força en direcció cranial del múscul *deltoide*. Per tant, permeten al *deltoide*, ajudat pel *supraespinós*, crear una força perpendicular a la diàfisi humeral que dóna lloc a l'abducció de l'extremitat superior (Dinnes et al., 2003).

- ✿ **L'adducció.** La contracció simultània del *romboide* i del *rodó major* dóna lloc al moviment contrari a l'abducció. Aquest moviment és determinat per l'acció conjunta de tots dos, ja que el rodó major, per tal de ser eficaç, necessita que el romboide desplaci l'escàpula en sentit cranial i medial (Dinnes et al., 2003; Miralles et al., 2005).
- ✿ **La rotació interna.** Els músculs que realitzen el moviment de rotació interna són el *dorsal ample*, el *pectoral major*, el *subescapular*, el *rodó major* i les fibres anteriors del *deltoide*. Els tres primers són els principals motors d'aquest moviment, però cal comentar que l'acció del subescapular disminueix en efectivitat en el cas d'augmentar el moviment d'abducció (Dinnes et al., 2003; Miralles et al., 2005).
- ✿ **La rotació externa.** L'*infraespinós* és el principal rotatori extern. Es troba actiu durant tota l'amplitud de moviment de rotació externa, independentment dels graus d'abducció en els quals es trobi l'articulació glenohumeral. El *rodó menor* i les fibres posteriors del *deltoide* assisteixen l'*infraespinós* en la rotació externa. Les fibres posteriors del deltoide són més potents amb una abducció de 90° (Dinnes et al., 2003; Miralles et al., 2005).
- ✿ **La flexió.** El *coracobraquial*, el fascicle superior del *pectoral major* i la porció clavicular del *deltoide* són els encarregats d'iniciar el moviment de flexió fins als 50° o 60°. El *trapezi* i el *serrat major* eleven el braç des dels 50° o 60° fins als 120° de flexió. Per poder arribar a aquesta amplitud, durant aquest recorregut articular hi ha un moviment de bàscula de l'escàpula amb la finalitat que la glenoide quedi orientada cap a cranial i cap a dorsal. Per assolir els 180° de flexió és necessari la intervenció de la columna vertebral (Miralles et al., 2005).
- ✿ **L'extensió.** El *rodó major*, el *rodó menor*, el *dorsal ample* i la porció espinosa del *romboide* són els músculs que intervenen en el moviment d'extensió de l'articulació glenohumeral. Durant aquest moviment també intervenen els

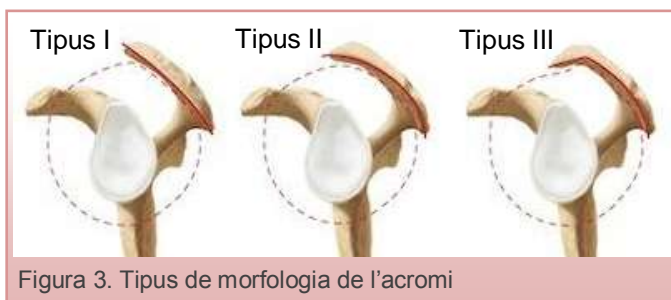
músculs *subescapular* i *supraespinós*, els quals fan una acció estabilitzadora important (Miralles et al., 2005).

## 1.2. L'ARTICULACIÓ SUBACROMIAL

L'articulació subacromial està constituïda per dos plans complexos i estructuralment diferents, i és coneguda com l'articulació glenohumeral secundària, a causa de la realització tan eficaç de la seva funció. Aquesta funció és facilitar la segona meitat de l'abducció, i permet d'aquesta manera un lliscament sense risc de lesions, entre les porcions no articulars de l'húmer i l'escàpula, en els moviments realitzats per l'articulació glenohumeral. L'afectació de l'articulació subacromial limita tant la mobilitat de l'espatlla com la de l'articulació glenohumeral principal (Pérez et al., 2004).

La superfície articular superior de l'articulació subacromial constitueix la **volta coracoacromial**. Aquest sostre està format per l'acromi en la seva part més posterior, l'apòfisi coracoide en la seva regió més anterior i pel lligament coracoacromial, situat entre aquestes dues estructures (Pérez et al., 2004).

- ✿ L'acromi es troba orientat en una direcció obliqua cap a anterior i superior. L'alçada que pugui assolir respecte a l'articulació glenohumeral i la seva morfologia poden ser també un condicionant d'un procés patològic produït per un compromís d'espai l'interior del canal del qual forma el sostre. Morrison i Bigliani van descriure tres tipus de morfologia de l'acromi (figura 3): pla (tipus I), corb (tipus II) i ganxo (tipus III); aquest últim està associat amb més freqüència a la síndrome de pinçament. En els darrers anys, també s'ha plantejat un acromi tipus IV, caracteritzat per la seva morfologia en corba invertida (Avila et al., 2008).



- ✿ El lligament coracoacromial tanca la volta i separa la bossa subacromial i el tendó del supraespinós de l'articulació acromioclavicular. Aquest pla

osteolligamentós contínuia cap al lateral amb la cara inferior del múscul deltoide.

La **superfície articular inferior** està formada per la porció superior i lateral de les estructures periarticulares de l'articulació glenohumeral. De medial a lateral trobem, en primer lloc, al múscul supraespinós, en la fossa supraespinosa de l'escàpula i sobre l'articulació; en segon lloc, el tendó del supraespinós, en la inserció conjunta del manegot dels rotatoris a la tuberositat major de l'húmer; i, finalment, en la part més externa, trobem el tròquiter. Aquestes estructures van lliscant sota la volta coracoacromial a mesura que avança el moviment d'abducció de l'espatlla (Pérez et al., 2004).

La **bossa subacromial** és una gran bossa situada sota el lligament coracoacromial. És la sinovial d'aquesta articulació, la qual permete el lliscament de les dues superfícies. Per damunt, es troba adherida a la volta coracoacromial i, per sota, a la part superior i externa del tròquiter i al tendó del supraespinós. Les seves parets laterals mòbils són fons de sac que poden comunicar-se amb altres bosses seroses musculars. Es troben per sota del deltoide en la seva part inferior i lateral, per sota de l'acromi en la seva part posterior i per sota de l'apòfisi coracoide en la part anterior (Pérez et al., 2004).

### **1.2.1. L'ESPAI SUBACROMIAL**

---

L'espai subacromial està delimitat superiorment per la cara inferior de l'articulació acromioclavicular, anteriorment pel lligament coracoacromial i la coracoide, i inferiorment pel cap humeral. Els teixits que ocupen aquest espai són el tendó del supraespinós, la bossa subacromial, el tendó llarg del bíceps i la càpsula de l'articulació glenohumeral. Qualsevol o totes aquestes estructures poden estar afectades donant lloc a la síndrome subacromial (Michener et al., 2003; Swiontkowski, 2005).

Tant la disminució de l'espai subacromial com l'augment de mida del seu contingut ocasionen la fricció d'aquests elements durant els moviments actius, amb el conseqüent dany progressiu que origina la patologia del manegot dels rotatoris (Avila et al., 2008).

L'espai subacromial s'ha estudiat mitjançant diferents tècniques diagnòstiques per la imatge amb una mesura lineal de la distància, en mil·límetres, entre l'acromi i l'húmer,

anomenada la distància acromiohumeral. Mitjançant imatges radiològiques, s'ha vist que en les persones sense patologia d'espatlla i amb el braç recolzat en el lateral la distància mitjana és d'entre 10 i 15 mil·límetres. En persones amb pinçament subacromial i amb el braç en repòs s'observa una distància similar. Però durant el moviment actiu d'abducció s'ha demostrat, mitjançant ressonància magnètica, un major estretiment d'aquesta distància (Seitz i Michener, 2011).

La síndrome subacromial implica, com a mínim, un grau d'inflamació dels tendons o de la bossa en l'espai subacromial. La inflamació d'aquestes estructures produeix una disminució general del volum de l'espai, que pot donar lloc a un augment de la compressió del teixits contra les fronteres de l'espai subacromial. S'ha demostrat en pacients amb síndrome subacromial l'existència d'una degeneració dels tendons que es troben a l'espai subacromial, que pot ser resultat del procés inflamatori o de la tensió de sobrecàrrega en l'espatlla durant les activitats (Michener et al., 2003).

Una altra possible causa de la invasió en l'espai subacromial és el lligament coracoacromial. Un engruiximent d'aquest lligament pot disminuir l'espai, causant directament una disminució del pas del tendó del manegot per l'espai subacromial. S'ha demostrat una significativa relació entre la presència d'un lligament coracoacromial engruixit i la incidència de ruptures del manegot dels rotatoris (Michener et al., 2003).

La posició del braç i l'activitat muscular causen canvis sistemàtics en l'amplada de l'espai subacromial. Els pacients amb una ruptura completa de l'espessor del manegot dels rotatoris mostren una reducció de l'amplada de l'espai subacromial, fins i tot durant la relaxació muscular, als 30° i 90° d'abducció. En l'estudi de Graichen, en els 10 pacients amb síndrome de compressió, l'activitat muscular portava a una disminució significativa en l'amplada de l'espai subacromial, en comparació amb el costat contralateral sa (Graichen et al., 1999).

### **1.3. PATOLOGIA DE L'ESPATLLA**

Els trastorns de l'espatlla són, d'una banda, un dels principals problemes de salut en la pràctica clínica i, de l'altra, són la segona causa d'incapacitat laboral. El dolor d'espatlla és el tercer tipus més comú de dolor musculoesquelètic després del de la columna vertebral i del genoll. És una de les causes més freqüents de dolor

musculosquelètic benigne en subjectes adults, amb un augment progressiu en relació amb l'envelliment de la població. Suposen una quarta part dels processos atesos en els serveis de rehabilitació i la causa principal són els trastorns no traumàtics de l'espatlla (Bicer i Ankarali, 2010; Green et al., 2003; Pinedo, 2006; San Segundo et al., 2008).

La prevalença anual del dolor d'espatlla, acompanyat de la discapacitat, en la població general, és aproximadament del 20%, amb l'augment de la taxa en la gent gran, d'acord amb diversos estudis epidemiològics. Aquest augment coincideix amb una població que envelleix cada vegada més activa i menys disposada a acceptar les limitacions funcionals. La prevalença d'espatlla dolorosa pot assolir el 40% o més en persones que practiquen esport o en determinades professions (Bicer i Ankarali, 2010; Gomoll et al., 2004; Ludewing i Reynolds, 2009).

En els últims anys s'ha produït una evolució sobre els coneixements de la patologia d'espatlla gràcies al desenvolupament de les tècniques diagnòstiques, principalment l'artroscòpia. S'ha deixat a banda el concepte de periartritis escapulohumeral que englobava pràcticament tots els diagnòstics possibles de les lesions d'espatlla (Ordóñez, 2007).

L'espatlla dolorosa sovint es diagnostica com a bursitis, tendinitis o pinçament subacromial, majoritàriament com a conseqüència d'un conflicte d'espai en la regió subacromial. Però, hi ha un ampli ventall de possibles entitats anatòmiques que poden donar lloc al dolor d'espatlla, des de simples distensions fins a ruptures massives del manegot dels rotatoris. El diagnòstic diferencial de l'espatlla dolorosa agrupa l'etiologia en cinc grups, d'acord amb el sistema anatòmic afectat (taula 1). La disfunció de qualsevol de les estructures estabilitzadores de l'espatlla pot causar dolor, debilitat i inestabilitat (Gomoll et al., 2004; Sala, 2006).

Per avaluar l'espatlla dolorosa també es pot fer un diagnòstic diferencial en funció de la cronicitat dels símptomes. El dolor d'espatlla agut inclou causes traumàtiques com una luxació d'espatlla, esquinços de l'articulació acromioclavicular, i fractures d'húmer i clavícula proximals; i causes no traumàtiques com la tendinitis calcificada, tendinitis bicipital i, amb molta menys freqüència, la gota, artritis sèptica o la bursitis sèptica. L'espatlla dolorosa també pot estar causada per processos crònics com l'artrosi, glenohumeral o acromioclavicular, o l'artritis inflamatòria. Quan els símptomes de l'espatlla es tornen crònics són indicatius de capsulitis adhesiva, polimiàlgia o, més

rarament, osteomièlitis o trastorns neoplàstics (Dinnes et al., 2003; Gomoll et al., 2004).

El dolor referit conseqüència de trastorns en la columna cervical és una font molt comuna de dolor a l'espatlla. És important en aquesta situació la realització d'un examen clínic acurat per diferenciar entre els processos locals i els referits. En rares ocasions, la radiació visceral, com passa en la insuficiència hepàtica i els processos cardíacs, pot distingir-se com a dolor a l'espatlla (Gomoll et al., 2004).

**Taula 1. Etiologia del dolor d'espatlla.**

<b>ARTICULAR</b>	Artritis glenohumeral, artrosi, inestabilitat, ruptura del rodet
<b>PERIARTICULAR</b>	Tendinitis, capsulitis, fibromiàlgia, bursitis, artritis o esquinços acromioclaviculars
<b>ÒSSIA</b>	Fractura proximal d'húmer o clavícula, infeccions, quists o tumors ossis
<b>REFERIDA</b>	Radiculopatia i artritis cervical, dolor miofascial, processos cardíacs, hepàtics, esplènics i diafragmàtics
<b>NEUROLÒGICA</b>	Neuritis braquial, síndrome del túnel carpià

S'ha estimat que el 90% de les lesions de l'espatlla dolorosa són resultat de lesions dels teixits tous extracapsulars. Les més freqüents són els trastorns del manegot dels rotatoris i les síndromes de pinçament. Les patologies associades al manegot dels rotatoris poden progressar a ruptures del manegot dels rotatoris, així com a inestabilitat de l'articulació glenohumeral i a capsulitis adhesiva. Amb excepció de la capsulitis, la majoria d'aquestes patologies estan relacionades amb les activitats professionals o esportives que impliquen un ús freqüent del braç. Destaquen, doncs, per la seva prevalença, les anomenades síndromes de pinçament, la més freqüent de totes és la síndrome de pinçament subacromial (subacromial impingement syndrome). Aquest terme abasta un ventall de patologies de l'espatlla amb diferents símptomes clínics, entre aquests dolor mecànic i/o debilitat. Les més comunes són la bursitis d'espatlla i la tendinitis del manegot dels rotatoris (Dinnes et al., 2003; Ludewing i Reynolds, 2009, Ordóñez et al., 2007).

En l'estudi de Van der Windt del 1996, fins a un 30% dels trastorns dels teixits tous es van atribuir a una tendinitis del manegot dels rotatoris, el 22% a una síndrome capsular, el 17% a bursitis aguda i el 13% a una bursitis crònica. En un altre estudi anterior, el manegot dels rotatoris va estar involucrat en la majoria dels trastorns d'espatlla, al voltant del 70% dels casos. De Almeida va analitzar 112 casos en un estudi descriptiu, en el qual es va trobar que, del total de pacients, un 41% presentava una tendinitis, un 45% una ruptura parcial del tendó i un 14% una ruptura total del tendó del manegot dels rotatoris (Chard et al., 1991; De Almeida et al., 2005; Van der Windt et al., 1996).

Sovint, les anormalitats del tendó de la porció llarga del bíceps s'associen amb ruptures del manegot dels rotatoris i poden ser també una raó de dolor d'espatlla persistent (Lakemeir et al., 2010).

Cal esmentar que una gran proporció de pacients amb ruptures del manegot dels rotatoris es mantenen asimptomàtics. La ressonància magnètica de subjectes sense dolor d'espatlla revela una ruptura parcial i total de l'espessor del manegot dels rotatoris en el 4% dels individus d'edat inferior a 40 anys i en més del 50% de les persones majors de 60 anys (Gomoll et al., 2004).

## 2. LA SÍNDROME SUBACROMIAL

La síndrome subacromial és el trastorn més comú de l'espatlla i la causa més freqüent de dolor d'espatlla, amb una prevalença del 44-65% de totes les visites al metge per omàlgia i una elevada incidència en la població físicament activa (Michener et al., 2003; Michener et al., 2004; Sauers, 2005).

Va ser descrita pel Dr. Charles S. Neer al 1972 com una entitat de la malaltia del manegot dels rotatoris resultant de la degeneració i del pinçament del manegot. Es defineix com el pinçament del tendó del múscul supraespinós entre la vora anteroinferior de l'acromi i la tuberositat major de l'húmer. Aquesta trampa anatòmica és responsable de lesions degeneratives en el tendó (Jia et al., 2011; Neer, 1972; Santamato, 2009).

Aquest concepte correspon a la més antiga denominació de l'espatlla dolorosa i engloba tot el conjunt de patologies que es produeixen en l'espai subacromial. Inclou processos degeneratius i inflamatoris més o menys avançats que afecten els tendons i les bosses que es localitzen en aquest espai (Pérez i García, 2004):

- ✿ Tendinitis del manegot dels rotatoris
- ✿ Bursitis subacromials
- ✿ Ruptures o esquinços del manegot dels rotatoris

A més de la lesió del manegot dels rotatoris o dels tendons que el formen, pot haver-hi una afectació del tendó de la porció llarga del bíceps i de la bossa subacromial (Martínez et al., 2006).

### 2.1. ETIOLOGIA

Durant el moviment d'abducció es produeix el pinçament subacromial conegut com a "impingement". Aquest pinçament es produeix en l'espai subacromial quan la bossa subacromial i el manegot dels rotatoris queda atrapat entre el cap de l'húmer i l'acromi o el lligament coracoacromial, a causa de canvis en l'espai subacromial. Dels diversos factors que intervenen, un dels més importants és la presència del lligament



coracoacromial damunt del múscul supraespinós, així com el desplaçament que pateix en passar la tuberositat major per sota (Miralles et al., 2005; Kelly i Brittle, 2010).

La bossa subacromial no està en contacte amb l'articulació glenohumeral, només es comuniquen quan hi ha una ruptura de tot el gruix del manegot dels rotatoris. En cas d'haver-hi algun tipus d'inflamació, a la meitat i al final del recorregut articular del moviment d'abducció, el tròquiter pinça aquesta bossa contra la volta coracoacromial i dóna lloc a una espatlla dolorosa (figura 4) (Pérez et al., 2004).



El pinçament produeix una irritació de les estructures del manegot dels rotatoris i/o de la porció llarga del tendó del bíceps braquial. Un dels principals mecanismes proposats com a causa d'aquest pinçament és el xoc repetitiu, i dóna lloc a la patologia del manegot dels rotatoris que pot progressar cap a la ruptura parcial o total de l'espessor del manegot (Ludewing i Reynolds, 2009).

La primera teoria sobre l'etiologia de la patologia del manegot dels rotatoris data de l'any 1834 i se li atribueix a Smith. El 1924, Meyer va publicar la seva teoria de desgast en les ruptures del manegot. Deu anys després, Codman va resumir vint-i-cinc anys d'observacions sobre el manegot dels rotatoris i els seus components, i va relacionar la ruptura del supraespinós amb la bossa subacromial i l'àrea crítica de Codman. Posteriorment, el 1972, Neer va descriure la síndrome de pinçament subacromial, o "impingement" subacromial, com la causa responsable del 95% de les ruptures del supraespinós (Avila et al., 2008).

Actualment, gràcies als avenços en els coneixements de les estructures subacromials i de la biomecànica de l'espatlla, es defensa la teoria multifactorial, ja que un únic

mecanisme no pot explicar aquesta síndrome en tots els pacients i, menys encara, per la presència de persones asimptomàtiques amb canvis morfològics però amb funció normal de l'espatlla. Els factors implicats en la síndrome subacromial inclouen l'ús excessiu i la degeneració glenohumeral, la hipermobilitat i la inestabilitat, els processos restrictius de l'espatlla, les anomalies i els canvis de l'acromi, la inestabilitat funcional i la mala postura escapular (Avila et al., 2008; Dickens et al., 2005).

Es parla de causes intrínseques i extrínseques en el desenvolupament de la síndrome subacromial. Hi ha dues teories que predominen quant a la causa de l'estretiment de l'espai subacromial: la teoria del xoc intrínsec i la del xoc extrínsec (Avila et al., 2008; Michener et al., 2003).

En la teoria del xoc intrínsec, l'afectació parcial o total del tendó és conseqüència del procés degeneratiu, que ocorre amb el temps a causa a l'ús excessiu, a la sobrecàrrega o a traumes dels tendons, a osteòfits, a canvis acromials, a desequilibris musculars i debilitat, i també a la modificació de la cinemàtica (Michener et al., 2003).

En la teoria del xoc extrínsec, la inflamació i la degeneració del tendó es produeixen com a resultat de la compressió mecànica en el tendó per una estructura externa, com una postura defectuosa, alteració de la cinemàtica escapular, opressió capsular posterior i/o la patologia de l'arc acromial i coracoacromial. D'aquesta compressió tendinosa pot derivar-se'n una inflamació de la bossa subacromial, la qual cosa provoca més dolor i major compressió, a causa de la inflamació secundària (Gomoll et al., 2004; Michener et al., 2003).

Sense fer una diferenciació de causa intrínseca o extrínseca, els mecanismes potencials que provoquen una compressió estructural, individualment o en combinació, inclouen disfunció de la cinemàtica de l'articulació glenohumeral i escapulotoràcica, degeneració i inflamació del tendons o bossa, disfuncions de l'acromi, debilitat del manegot dels rotatoris o disfuncions de la musculatura escapular. L'evidència suggereix que probablement hi ha una varietat de factors que contribueixen en major mesura a l'aparició d'aquesta patologia. Es creu que la majoria de les ruptures del manegot són una progressió d'un trauma de pinçament acumulatiu o de la progressió de la patologia de la síndrome subacromial, i no conseqüència d'un traumatisme agut (Ludewing i Reynolds, 2009; Michener, 2004).

La qüestió és què ocorre primer, la degeneració en els tendons o els canvis externs en el tendó. És difícil donar una resposta, ja que quan una persona amb síndrome subacromial busca atenció mèdica, i els resultats de l'examen posen de manifest

patologia del tendó, hi ha la presència d'un o més factors extrínsecs, com osteòfits o debilitat muscular (Michener et al., 2003).

## 2.2. SIMPTOMATOLOGIA

Independentment de l'etiologia de la síndrome subacromial, els tres símptomes que poden manifestar-se són: el dolor, la limitació de la mobilitat i/o la disminució de la força. Aquest dolor i les limitacions funcionals es produeixen sobretot durant les activitats que impliquen l'articulació glenohumeral (Ferreiro et al., 2005; Kromer et al., 2010).

El dolor del manegot dels rotatoris es descriu amb freqüència com un dolor sord d'inici insidiós, que s'estén a l'espatlla i a la cara lateral del braç. El dolor a l'espatlla augmenta amb l'elevació del braç, en fer activitats, i a la nit, fins i tot podent despertar a la persona del seu son, depenent de l'estadi evolutiu en el qual es trobi la patologia (Gomoll et al., 2004; Michener et al., 2004).

La disminució de la força o debilitat de flexionar i abduir el braç es veu més en els casos més avançats. Els pacients solen descriure dificultats per pentinar-se, sobretot amb un assecador de cabell, i per agafar la cartera de la butxaca del darrere. Un inici immediat d'una debilitat, especialment en casos associats a un traumatisme, poden indicar una ruptura aguda (Gomoll et al., 2004).

Diferenciant entre mobilitat activa i passiva, cal esmentar que quan hi ha una limitació activa del moviment, la causa és muscular, mentre que en el cas d'una limitació passiva, la causa és articular. Pot haver-hi la possibilitat d'una limitació tant passiva com activa on hi ha, per tant, una afectació d'estructures anatòmiques articulars i musculars. Els pacients amb síndrome subacromial poden patir una disminució de la mobilitat activa com a conseqüència de la debilitat muscular o del dolor present en el pacient i que provoquen aquests símptomes en realitzar el moviment. En el cas de limitació del moviment passiu la causa és la càpsula o anomalies glenohumerals. La limitació de la mobilitat passiva pot estar associada també amb dolor durant el moviment i amb disminució de la resistència a la càrrega, independentment de la patologia dels tendons. Per tant, en els pacients amb limitació del balanç articular passiu, el dolor i la debilitat presents són difícils d'atribuir a una tendinopatia (Beaudreuil et al., 2009).

## 2.3. CLASSIFICACIÓ

La classificació de la síndrome subacromial va ser desenvolupada basant-se en el grau de dany dels teixits en l'espai subacromial. Neer va classificar la degeneració tendinosa en tres estadis evolutius, corresponents a les fases de la teoria del xoc extrínsec (Martínez et al., 2006; Michener et al., 2003; Neer, 1983; Pera, 1996).

- ✿ Estadi 1: incideix en pacients de qualsevol edat, però sobretot en esportistes joves, inclús adolescents. Es caracteritza per l'edema i la inflamació en la bossa i el manegot dels rotatoris que provoca dolor en l'espatlla en finalitzar l'activitat professional o esportiva, però si la lesió progressa, pot provocar dolor durant l'activitat. Aquesta lesió és reversible.
- ✿ Estadi 2: encara que pot aparèixer en pacients de qualsevol edat, habitualment es desenvolupa entre els 25 i 40 anys. Es caracteritza per fibrosi, engruïment del teixit tou subacromial i ruptura parcial del manegot dels rotatoris com a conseqüència d'agressions mecàniques repetides. La clínica és semblant a la de l'estadi 1, però s'afegeix un dolor continu que augmenta a la nit i una limitació de la mobilitat activa. Aquesta lesió pot ser reversible o no, depenent de l'evolució i les lesions que hi hagi.
- ✿ Estadi 3: apareix en pacients majors de 40 anys, és molt estrany assolir aquesta fase evolutiva en edats inferiors. Es caracteritza per una ruptura completa del manegot dels rotatoris que provoca debilitat muscular i limitació de la mobilitat activa juntament amb una clínica de dolor d'espatlla de llarga evolució. Aquesta lesió no és reversible.

Hi ha una altra classificació amb referència a l'etiologia: síndrome subacromial primària i síndrome subacromial secundària (Cohen et al., 2005; Fu et al., 1991).

La primària ocorre en persones no esportistes i es relaciona amb alteracions de l'arc coracoacromial i del manegot dels rotatoris, entre aquestes dues estructures hi ha una relació mecànica anormal. Els pacients afectats solen ser majors de 40 anys i presenten dolor en la regió anterior i lateral de l'espatlla que els impossibilita dormir recolzats d'aquest costat. Com a conseqüència del dolor, els pacients poden presentar debilitat muscular i pèrdua de mobilitat activa, principalment en moviments per damunt del cap (Cohen et al., 2005; Fu et al., 1991).

La secundària està relacionada amb una inestabilitat glenohumeral o escapulotoràcica. La desaparició de la funció estabilitzadora del manegot dels rotatoris provoca una translació superior anormal del cap humeral i pinçament mecànic del manegot sobre l'arc coracoacromial. Principalment es dona en esportistes que requereixen un moviment del braç per damunt del cap. En realitzar aquest moviment els pacients refereixen dolor, debilitat i inclús sensació que es trenca el braç (Cohen et al., 2005; Fu et al., 1991).

Depenent de la presentació de la simptomatologia es poden diferenciar també dos grups de persones. Un primer grup inclou les persones amb símptomes de tipus xoc, caracteritzats per dolor nocturn i en repòs, així com un arc dolorós de moviment, aquests pacients sovint poden ser tractats amb èxit amb mesures conservadores. El segon grup inclou les persones amb símptomes de ruptura del tendó, caracteritzats per debilitat i atròfia dolorosa que, amb freqüència, no responen totalment al tractament conservador i on l'intervenció quirúrgica s'ha de tenir en consideració (Gomoll et al., 2004).

## 3. PATOLOGIA TENDINOSA

### 3.1. TENDINITIS

Dintre de la patologia d'espatlla dolorosa, la causa més freqüent de dolor en un 65% dels casos és la tendinopatia del manegot dels rotatoris i del bíceps, que pot presentar-se tant de forma aguda com crònica (Ferreiro et al., 2005).

La tendinitis és una patologia inflamatòria que es caracteritza per un dolor en les insercions tendinoses i al voltant dels tendons com a conseqüència de sobrecàrregues i sobreús. Aquesta terminologia implica un procés inflamatori, amb la qual cosa les modalitats de tractament s'han dirigit principalment al control de la dita inflamació (Andres i Murrell, 2008; Daya, 2003).

L'edat, la disminució de l'aportació sanguínia i de la força tensional, la debilitat i el desequilibri muscular, la falta de flexibilitat, el sexe masculí, l'obesitat, la incorrecta alineació i els entrenaments incorrectes, poden ser factors etiològics per a l'aparició de la patologia tendinosa. Si la tendinitis aguda no es tracta i esdevé crònica, el tendó presentarà una inflamació crònica i degeneració, i pot arribar a trencar-se parcialment o totalment (Daya, 2003).

En l'actualitat, es parla que, en els pacients que presenten tendinitis per ús excessiu, el tendó no presenta condicions de patologia inflamatòria. Diversos estudis demostren poca o cap inflamació en els tendons exposats a un ús excessiu. Els canvis histopatològics associats a la tendinitis inclouen la degeneració i la desorganització de les fibres de col·lagen, major cel·lularitat i una mínima inflamació. Els canvis macroscòpics observats són un engruiximent del tendó, la pèrdua de propietats mecàniques i el dolor. En alguns pacients que patien dolor, s'ha vist en la cirurgia que hi ha una separació de les fibres de col·lagen al llarg d'aquest. Hi ha un augment aparent en tenòfits amb la diferenciació de miofibroblastes, en canvi, les cèl·lules inflamatòries solen estar-hi absents. Això és conegut amb el nom de tendinosi. Aquest terme fa referència a una degeneració tendinosa sense resposta inflamatòria (Andres i Murrell, 2008; Khan et al., 2002).

### 3.1.1. TENDINITIS DEL SUPRAESPINÓS

Els trastorns del manegot dels rotatoris ocorren principalment en els tendons que pateixen una degeneració i debilitat, a conseqüència d'un o més factors etiològics. Tenint en compte l'important paper de la musculatura del manegot dels rotatoris en l'estabilització articular, qualsevol lesió pot originar dolor. La més coneguda és la tendinitis del supraespinós, que s'ha convertit en una de les patologies més comunes que engloba el terme de síndrome de pinçament subacromial (Dinnes et al., 2003).

La tendinitis del supraespinós es defineix com la inflamació del tendó per moviments repetitius en l'abducció d'espatlla. S'ha de considerar el moviment, l'engruiximent del lligament coracoacromial o la forma de l'acromi com a possibles causes de la tendinitis (figura 5). Es caracteritza per l'aparició de dolor al voltant dels 70° d'abducció, que coincideix amb el moment en què el tendó s'introdueix per sota de l'espai subacromial. Si hi ha una

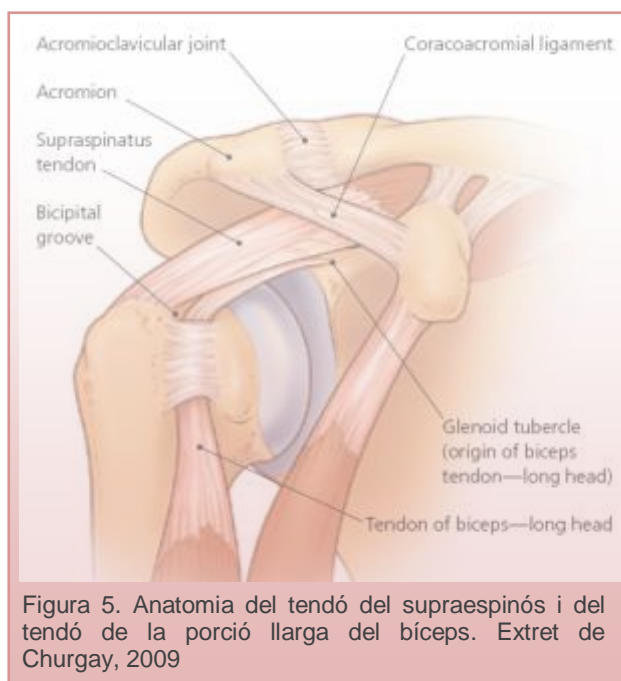


Figura 5. Anatomia del tendó del supraespinós i del tendó de la porció llarga del bíceps. Extret de Churgay, 2009

degeneració de la bossa subacromial es produeix una fricció del tendó amb l'acromi. Cal considerar també l'opció d'una disminució de l'espai subacromial com a possible causa d'aquesta fricció (Dinnes et al., 2003; Miralles i Miralles, 2007).

### 3.1.2. TENDINITIS DEL BÍCEPS BRAQUIAL

La tendinitis del bíceps és una inflamació del tendó de la porció llarga del múscul bíceps braquial. En un 5% del casos, aquesta tendinitis és primària. En el 95% restant, la tendinitis del bíceps va acompanyada o bé d'una patologia del manegot dels rotatoris o bé d'una ruptura del rodet superior i anterior que es coneix com a lesió d'SLAP (Superior Labrum Anterior to Posterior). Qualsevol d'aquestes dues patologies exposa el tendó del bíceps a la fricció amb l'arc coracoacromial (figura 5) (Churgay, 2009).



El fet que la tendinitis del bíceps s'acompanyi principalment de patologia del manegot té la seva explicació en l'anatomia. El tendó del bíceps es troba en l'interval rotatori, que és una àrea triangular definida superiorment per la vora anterior del tendó del supraespinós, i inferiorment per la vora superior del tendó del subescapular. La base del triangle es localitza a la base de l'apòfisi coracoide i l'àpex del triangle està definit per la porció llarga del tendó del bíceps, la corredora bicipital i el lligament humeral transvers. L'interval rotatori és responsable de mantenir el tendó del bíceps en la seva localització correcta. Com que l'interval rotatori és generalment indistingible del manegot dels rotatoris i la càpsula, les lesions del tendó del bíceps solen anar acompanyades de lesions del manegot dels rotatoris (Churgay, 2009).

La prevalença de la tendinitis del bíceps és més elevada en pacients joves de 18 a 35 anys que practiquen esports de llançament, de contacte, natació o gimnàstica. En aquests pacients la causa sol ser una inestabilitat escapular, però també pot aparèixer en pacients de 35 a 65 anys, secundària a una degeneració i ús excessiu, de sobte o acumulat en el temps. Independentment de les característiques del pacient, la tendinitis del bíceps es caracteritza per una simptomatologia de dolor, sovint descrit com a profund i punxant, localitzat a la cara anterior de l'espatlla i que pot irradiar cap a la inserció del múscul deltoide o fins a la mà en una distribució radial. Aquest dolor, generalment, empitjora a la nit, sobretot si el pacient dorm sobre el costat afectat. Els moviments repetitius del braç cap amunt, de llançament o d'elevació poden iniciar o augmentar aquest quadre de dolor (Churgay, 2009).

### **3.2. RUPTURA TENDINOSA**

La ruptura parcial del manegot dels rotatoris és una lesió que pot causar dolor inexplicable a l'espatlla i que dona lloc a una discapacitat considerable. La seva incidència no està clara, a causa de la dificultat del seu diagnòstic. L'opinió de Codman sobre la incidència de les ruptures del manegot dels rotatoris sembla que es certa avui en dia. Segons Codman, el percentatge de casos de ruptura parcial és almenys el doble que el de ruptures totals (Codman, 1934; Fukuda, 2003).

La majoria de les ruptures del manegot dels rotatoris es produeixen en els tendons amb degeneració preexistent i poden progressar a ruptures parcials o totals. Per tant, la ruptura tendinosa és l'etapa final del xoc d'estructures que es produeix en la



síndrome subacromial i és més dolorosa que la forma més severa de la tendinitis del manegot dels rotatoris (Dinnes et al., 2003; Gomoll et al., 2004).

Les ruptures parcials es troben principalment en el tendó del múscul supraespinós i es poden estendre al tendó de l'infraespinós, però molt rarament es donen en el tendó del múscul subescapular. Les lesions aïllades en els tendons de l'infraespinós, rodó menor i subescapular són molt poc freqüents (Fukuda, 2003).

La ruptura tendinosa es pot produir per lesions o per canvis degeneratius, que es donen en els tendons, com a conseqüència de l'envelliment. Hi ha diverses teories sobre l'origen de les ruptures; però, en l'actualitat, s'accepta comunament la diferenciació entre causa intrínseca i causa extrínseca. La causa intrínseca és conseqüència del canvis que s'originen en el cos del tendó deguts a canvis de la vascularització del tendó o a altres alteracions metabòliques associades amb l'envelliment. En canvi, la causa extrínseca és conseqüència d'un desgast que podria estar causat per un conflicte subacromial (Dinnes et al., 2003; Fukuda, 2003; Löhr i Uhthoff, 2007).

El gruix mitjà del tendó sa del manegot dels rotatoris és de 10 a 12 mil·límetres. Generalment, les ruptures parcials impliquen menys del 50% de l'espessor del tendó. Segons la localització de la ruptura, se'n diferencien tres tipus (Dinnes et al., 2003; Fukuda, 2003; Löhr i Uhthoff, 2007):

- ✿ Ruptures inferiors a la superfície articular, que constitueix el 90% de les ruptures parcials (Gomoll et al., 2004)
- ✿ Ruptures superiors a la superfície bossal, que és el tipus de ruptura parcial més dolorosa (Fukuda, 2003)
- ✿ Ruptures dins de la substància del tendó

Segons l'estudi de Ko, les ruptures inferiors articulars s'associen, principalment, amb canvis intrínsecs del manegot dels rotatoris, mentre que les ruptures superiors bursals s'associen amb el pinçament subacromial subjacent a una degeneració més suau del manegot dels rotatoris (Ko et al., 2006).

Les ruptures parcials són difícils de diagnosticar, ja que es poden confondre amb tendinitis (en el cas de ruptures parcials petites) o amb ruptures complertes (en el cas de ruptures parcials grans). Segons els estudis d'imatge, una ruptura d'1 centímetre es considera com una lesió petita, de 1-3 centímetres es considera com a mitjana, de 3-5 centímetres es considera gran, i major de 5 centímetres es considera massiva. Les

ruptures que impliquen dos o més tendons també poden ser classificades com a grans (Dinnes et al., 2003; Gomoll et al., 2004).

És poc comú que les ruptures parcials provoquin retraccions musculars i debilitat muscular, però poden donar aquesta clínica com a conseqüència del dolor que provoca la ruptura, que és de major intensitat en la ruptura total. La persistència o recurrència d'aquesta simptomatologia en l'any després de l'inici de la patologia s'ha trobat en el 40-50% dels pacients (Croft et al., 1996; Gomoll et al., 2004; Van der Windt et al., 1996).

Per tal d'obtenir una curació és obligatori que hi hagi una bona irrigació del teixit, un contacte entre els extrems de la ruptura i la capacitat de produir components extracel·lulars. No hi ha evidència de la curació espontània d'una ruptura parcial, un cop es presenta la ruptura. Un estudi histopatològic no va trobar signes de curació en les mostres patològiques de les ruptures parcials (Fukuda, 2003).

## 4. VALORACIÓ DE L'ESPATLLA

En absència d'antecedent traumàtic o artritis, la majoria d'espatlles doloroses estan causades per lesions en els teixits tous periarticulars. El diagnòstic diferencial pot ser difícil davant el ventall de diferents lesions que poden haver-hi, però no ha de ser un problema. La importància de la realització d'un diagnòstic precís recau en poder establir un tractament adequat per la causa del dolor (Dinnes et al., 2003).

La valoració del pacient inclou una història clínica formada per una anamnesi i una exploració física, que són les pedres angulars del diagnòstic dels trastorns de l'espatlla. L'examen físic de la patologia del manegot dels rotatoris segueix sent important per a l'avaluació clínica dels pacients que presenten dolor en l'espatlla o debilitat. La simptomatologia del pacient pot guiar cap al diagnòstic de síndrome subacromial. Però, per tal de realitzar un diagnòstic correcte, cal reforçar l'avaluació del pacient amb la realització de proves diagnòstiques que orientin cap a un diagnòstic més precís amb referència a l'estructura lesionada i l'estadi evolutiu en el qual es troba el pacient. L'ús d'aquestes proves diagnòstiques és un pas clau en l'avaluació de l'espatlla dolorosa, juntament amb l'anamnesi, la inspecció, la palpació i la determinació dels rangs de moviment actiu i passiu (Beaudreuil et al., 2009; Dinnes et al., 2003; Park et al., 2005).

La història clínica es pot veure reforçada gràcies a la utilització de tècniques diagnòstiques per la imatge, com l'ecografia i la ressonància magnètica, que permeten una valoració precisa del manegot dels rotatoris i una confirmació del diagnòstic. L'elecció d'un procediment o un altre dependrà de la disponibilitat de les tècniques (Llopis i Higuera, 2009; Dinnes et al., 2003).

### 4.1. ANAMNESI I EXPLORACIÓ

La informació que ens pot proporcionar el pacient ens dona les primeres pistes per establir la causa del problema i permet iniciar un diagnòstic diferencial (Dinnes et al., 2003).

L'inici de la història clínica és l'anamnesi, que inclou diferents punts com edat, sexe, professió, existència d'antecedent traumàtic, antecedents patològics, temps d'evolució,

existència d'episodis previs, tipus de dolor i la seva localització del mateix, amplitud articular i força muscular, i palpació de diferents estructures anatòmiques. Les dades i la informació obtingudes permetran diferenciar entre una patologia aguda o crònica i sospitar quina estructura anatòmica està lesionada (Pérez et al., 2004).

## **4.2. PROVES DIAGNÒSTIQUES CLÍNIQUES**

Hi ha una varietat de proves o tests que poden ser utilitzats durant l'exploració física del pacient i que permeten establir un primer diagnòstic del dolor d'espatlla. Però no és clara la contribució individual de cadascun d'aquests tests i la combinació o la seqüència d'aquests pel diagnòstic diferencial (Dinnes et al., 2003).

Aquestes proves clíniques maximitzen o exposen a la fricció les diferents estructures anatòmiques que poden estar implicades en la síndrome subacromial. Algunes proves clíniques estan dissenyades per detectar el pinçament subacromial, mentre que altres estan destinades a la identificació dels tendons lesionats i de la disfunció muscular. Les proves clíniques són més útils en els pacients sense limitació del balanç articular passiu (Beaudreuil et al., 2009).

La fiabilitat dels tests depèn de la seva sensibilitat i de l'especificitat. El rendiment diagnòstic de les proves clíniques pot ser avaluat sobre la base de la sensibilitat, l'especificitat, el valor predictiu positiu, el valor predictiu negatiu i la capacitat de classificar els pacients amb precisió en funció del tipus de tendinopatia (Beaudreuil et al., 2009).

Una revisió sistemàtica que avalua l'eficàcia de les proves diagnòstiques clíniques de l'espatlla dolorosa, va ser incapaç d'establir fiabilitat en les proves a causa de la pobra reproductibilitat entre els examinadors dels estudis clínics inclosos en la revisió. Les proves que van ser avaluades tendeixen a ser o molt sensibles o molt específiques, però poques mostren una alta sensibilitat i especificitat alhora. Quan dues o més proves s'utilitzen en combinació, un diagnòstic positiu sobre la base de l'examen clínic en el seu conjunt no és un resultat convincent. L'ús de proves diagnòstiques en l'examen clínic mostra una alta sensibilitat i una baixa especificitat, pot ser útil per a descartar trastorns del manegot dels rotatoris però és menys precís en la detecció d'aquests trastorns quan estan presents i per establir l'estructura lesionada (Dinnes et al., 2003).

Les proves clíniques més extensament estudiades per al pinçament subacromial són sensibles, però no tenen especificitat. Entre les proves que hi ha per a la patologia del manegot dels rotatoris, quan s'utilitza la debilitat per avaluar el resultat de la prova, la **prova de Jobe** mostra una bona sensibilitat i una especificitat menor pel supraespinós. La prova de Jobe s'utilitza pel diagnòstic de patologia del supraespinós. Per realitzar-la, el pacient col·loca els dos braços en abducció de 90°, flexió horitzontal de 30° i rotació interna amb els polzes cap avall. El pacient ha de resistir una pressió cap avall exercida per les mans de l'avaluador. L'aparició de dolor o la incapacitat per suportar la pressió és indicatiu de prova positiva i de lesió del tendó del supraespinós. Quan la debilitat s'utilitza per definir resultat positiu, diferents estudis indiquen una bona sensibilitat (77-95%), bon valor predictiu negatiu (85-90%) i bona precisió (70-85%), però amb especificitat més baixa (65-68%). L'ús del dolor per definir un resultat positiu mostra un 63% de sensibilitat, un 55% d'especificitat, un 31% de valors predictius positius i un 57% de precisió, per tant menys favorable. S'ha suggerit que l'aparició de dolor sense debilitat és indicatiu de tendinopatia sense ruptura però no està validat. En canvi, en altres estudis que avaluen la precisió de les proves diagnòstiques per a la síndrome subacromial, la prova de Jobe va mostrar una alta especificitat (89,5-90%) i una baixa sensibilitat (44,1%), però no és capaç de revelar el tipus de lesió del supraespinós (Beaudreuil et al., 2009; Fodor et al., 2009; Park et al., 2005).

La **prova de Yocum** s'utilitza també pel diagnòstic de la patologia del manegot dels rotatoris. Per realitzar-la, el pacient col·loca la mà de l'espatlla afectada damunt de l'espatlla contralateral i, a continuació, realitza una flexió d'espatlla contra resistència. Si apareix dolor o molèsties en la zona periacromial la prova és positiva i és signe de lesió en el manegot dels rotatoris. Hi ha poques dades disponibles d'aquesta prova. S'ha estimat la sensibilitat en un 78% enfront de l'evidència artroscòpica de la tendinopatia amb o sense ruptura (Beaudreuil et al., 2009).

La **prova de la caiguda del braç** s'utilitza per valorar la presència de ruptura del manegot dels rotatoris. Per realitzar-la es col·loca el braç del pacient a 90° d'abducció i es deixa caure el braç demanant-li que el mantingui en la posició i que el baixi lentament cap a la posició neutre. La caiguda del braç o l'aparició de dolor és significatiu de ruptura del tendó del manegot dels rotatoris. Segons un estudi, la prova mostra una sensibilitat del 26,9%, una especificitat del 88,4%, uns valors predictius positius del 81% i uns valors predictius negatius d'un 39,7% (Park et al., 2005).

Hi ha també moltes proves que han estat desenvolupades per aïllar la patologia del tendó del bíceps. Però, el fet que aquestes proves provoquin un xoc sota l'arc coracoacromial fa difícil descartar la presència de lesions del manegot dels rotatoris. La **prova Palm-up-test** s'utilitza per detectar patologia del bíceps. El pacient col·loca l'espatlla a avaluar a 60° de flexió amb el colze en extensió completa i amb el avantbraç en supinació. L'avaluador aplica un resistència en la part distal de l'avantbraç per oposar-se al moviment de flexió d'espatlla que realitza el pacient. Si apareix dolor localitzat en la corredora bicipital, indica prova positiva i presència de patologia bicipital. Una revisió parla d'una sensibilitat de la prova del 63-69% i d'una especificitat del 35-65%. En canvi, per a un altre estudi la prova mostra una sensibilitat del 38,3%, una especificitat del 83,3%, uns valors predictius positius del 80,5% i uns valors predictius negatius d'un 42,5% (Beaudreuil et al., 2009; Churgay, 2008; Park et al., 2005).

La síndrome subacromial es diagnostica correctament en el 80,5% dels casos, però el percentatge disminueix a l'hora de concretar l'estadi en què es troba la patologia, estadi I 50%, estadi II 70% i estadi III 30,7% (Fodor et al., 2009).

#### 4.3. ESCALES DE VALORACIÓ

En les últimes dècades, hi ha hagut un augment de l'interès en els instruments de mesura dels resultats clínics, els quals permeten quantificar de manera estandarditzada la situació del pacient. La utilització d'aquests instruments millora la monitorització dels tractaments, permet un judici objectiu dels resultats i facilita la comparació entre assaigs clínics (Barra-López, 2007)

Darrerament, la funcionalitat de l'espatlla ha estat valorada mitjançant mètodes convencionals, com el balanç articular i balanç muscular. No obstant això, en els últims anys s'utilitzen escales i qüestionaris específics per la regió de l'espatlla, per avaluar el nivell de discapacitat i l'eficàcia del tractament. Hi ha diversos qüestionaris de discapacitat fiables i vàlids que s'han desenvolupat en els països de parla anglesa i que s'han traduït a altres idiomes (Bicer i Ankarali, 2010).

Les escales funcionals de l'espatlla es poden classificar en genèriques i específiques. Les escales genèriques es poden emprar en la totalitat dels casos de patologia d'espatlla, fet que simplifica la recollida, anàlisi i comparació de les dades obtingudes.

Les específiques estan dissenyades per a una determinada patologia, i tendeixen a tenir un menor nombre d'ítems i a ser més sensibles als canvis en la salut després de la intervenció terapèutica (Barra-López, 2007).

Una de les més utilitzades a Europa és l'escala de Constant-Murley, aprovada el 1989 per la SECEC (*Société Européene pour la Chirurgia de l'Épaule et du Couder*). També hi ha escales que tenen en compte l'extremitat superior com una unitat funcional, on destaca l'escala *Disability Arm Shoulder* (DASH) (Barra-López, 2007; Pinedo, 2006).

Amb referència al dolor, que és un dels principals símptomes de la síndrome subacromial, hi ha escales de valoració que en permeten la quantificació. Aquesta quantificació és important i necessària no només per a l'avaluació de la percepció subjectiva del dolor o per a l'avaluació dels tractaments, sinó que també ho és per avaluar les mesures del resultat de la deficiència i discapacitat (Bicer i Ankarali, 2010).

A causa de l'elevada prevalença de patologia d'espatlla, la mesura funcional específica per a la regió de l'espatlla és essencial per avaluar l'estat funcional i la discapacitat del pacient (Bicer i Ankarali, 2010).

#### 4.3.1. ESCALA VISUAL ANALÒGICA

L'indicador més fiable de l'existència i intensitat de dolor és la seva valoració pel mateix pacient. L'escala visual analògica (EVA) és un instrument comú utilitzat a tot el món amb validesa i fiabilitat provada, que proporciona un mitjà de recollida d'estimacions subjectives de la intensitat del dolor. S'utilitza principalment per avaluar la severitat global del dolor, però també pot ser emprada per mesurar altres dimensions: per exemple, podem trobar-la incorporada a qüestionaris que mesuren la qualitat de vida del pacient (Bicer i Ankarali, 2010).

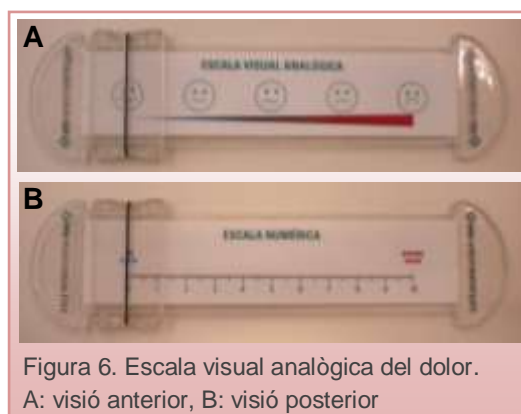


Figura 6. Escala visual analògica del dolor.  
A: visió anterior, B: visió posterior

L'escala (figura 6) és una línia recta i horitzontal de 10 centímetres amb un cursor mòbil i amb unes cares que representen el dolor, la de l'extrem esquerre significa «no dolor» (0) i la de l'extrem dret «el pitjor dolor imaginable» (10). Els pacients han de moure el cursor i col·locar-lo en el punt que representi la severitat de la seva malaltia. Després, sense que el pacient ho vegi, l'avaluador visualitza la distància en



centímetres des de l'extrem esquerre fins al punt marcat amb el cursor. La xifra resultant representa la intensitat del dolor actual i permet comparar-la amb valoracions anteriors o posteriors. És necessari aclarir al pacient que l'extrem dret representa el pitjor dolor imaginable i no el pitjor dolor que ha patit o pateix actualment per poder registrar possibles empitjoraments. S'ha de tenir en compte també que, en reavaluacions, el pacient ha de marcar en l'escala sense veure-hi i comparar les seves escales anteriors o la seva equivalència numèrica (AETS, 2002; Plaja, 2003).

A vegades, apareixen termes descriptius al llarg de la línia com sever, moderat o mitjà. Aquesta escala és coneguda com a escala gràfica verbal. També hi ha l'escala gràfica numèrica visual, que es caracteritza per ser com l'EVA, però amb divisions i nombres de 0 a 10 (Plaja, 2003).

En la fase aguda del dolor, s'ha demostrat que l'EVA té molt bona fiabilitat test-retest (ICC = 0,99). Una comparació de fiabilitat test-retest entre pacients alfabetitzats i no alfabetitzats va trobar una fiabilitat d'un 0,94 en els alfabetitzats i de 0,71 en els no alfabetitzats. En el cas de l'escala numèrica visual, els resultats foren 0,96 i 0,95, respectivament; mentre que amb una escala verbal els resultats van ser 0,90 i 0,82. Aquestes dades suggereixen que l'EVA no es veu afectada pel nivell d'alfabetització dels pacients (AETS, 2002; Bijur et al., 2003).

Amb referència a la validesa, es va observar una correlació de 0,75 entre l'EVA i una escala descriptiva de 4 punts, que avalua el dolor com a poc, moderat, sever o agonitzant. Es va trobar també una correlació de 0,81 entre l'EVA i una escala d'avaluació verbal de 5 punts. A més, l'EVA és més sensible al canvi que les escales d'avaluació verbal i requereixen menors mesures de mostra en estudis avaluatius (AETS, 2002).

#### ***4.3.2. ESCALA DE CONSTANT-MURLEY***

---

Diferents mètodes han estat dissenyats per valorar la funcionalitat de l'espatlla, però cap és del tot satisfactori. L'escala descrita per Constant-Murley, que porta el seu nom, és aplicable independentment del diagnòstic o de la condició patològica de l'espatlla. Té l'avantatge de poder ser emprada en tots els processos que afecten l'espatlla amb excepció de la inestabilitat. L'escala registra els paràmetres individuals i proporciona una avaluació general funcional clínica. És exactament reproduïble per diferents



avaluadors i suficientment sensible per revelar, inclús, els petits canvis de funció (Barra-López, 2007; Constant i Murley, 1987).

La puntuació de Constant-Murley és una escala genèrica simple d'utilitzar i d'interpretar, a més de ser una de les poques que ha estat validada tant en subjectes normals com en pacients simptomàtics (AETS, 2002; Barra-López, 2007).

L'escala de Constant-Murley avalua quatre paràmetres: dolor, activitats de la vida diària (AVD), balanç articular actiu i força muscular. Cada paràmetre té una puntuació individual (Barra-López, 2007).

En el paràmetre **dolor**, la puntuació màxima és de 15. El dolor es mesura mitjançant una única pregunta amb referència al grau més intens de dolor experimentat durant les AVD, ja sigui en el treball, en repòs o dormint. La valoració del dolor es realitza amb una escala verbal, on si no hi ha dolor equival a 15 punts, un dolor suau a 10 punts, un dolor moderat a 5 punts i un dolor molt sever a 0 punts. En comparació a altres escales de mesura per punts, la de Constant-Murley és la que menys importància relativa dóna al paràmetre del dolor (Barra-López, 2007).

En el paràmetre **AVD**, s'inclouen quatre apartats i la puntuació màxima és de 20 (taula 2) (Barra-López, 2007).

**Taula 2. Apartats del paràmetre d'AVD.**

<b>Activitat laboral o quotidiana</b>	4 punts
<b>Activitat de temps lliure o esport</b>	4 punts
<b>Son lliure sense dolor</b>	2 punts
<b>Posició lliure de les mans per a les tasques diàries</b>	10 punts
<b>TOTAL</b>	<b>20 punts</b>

En el paràmetre **balanç articular actiu**, la puntuació màxima és de 40 punts, que es divideixen en 10 punts per avaluar l'abducció, 10 per a la flexió, 10 punts per a la rotació interna i 10 per a la rotació externa. Només s'ha de tenir en compte el moviment actiu. Per avaluar la flexió i l'abducció es recomana utilitzar un goniòmetre i el pacient ha d'estar assegut en una cadira amb l'esquena recolzada en el respall

per evitar compensacions associades a inclinacions del tronc. Per valorar la rotació externa, les cinc posicions establertes en l'escala es valoren individualment amb dos punts per a cadascuna d'aquestes que el pacient pugui assolir de manera activa (Barra-López, 2007).

En el paràmetre **força**, la puntuació màxima és de 25, que equival a aixecar 12 quilos de pes. És un paràmetre no estandarditzat de l'escala i el que genera més discrepàncies. Originalment, s'utilitza un dinamòmetre que el pacient agafa per un extrem i l'avaluador per l'altre. Per estandarditzar la mesura de la força, es va recomanar l'ús de dinamòmetres electrònics, tot i que s'ha demostrat que amb l'ús d'un simple moll dinamomètric manual es poden assolir valors similars als electrònics si l'extrem del dinamòmetre que no agafa el pacient es troba fixat. La força es mesura en el màxim moviment d'abducció que pugui assolir el pacient. En qualsevol cas, és imprescindible que, en el cas d'emprar aquesta escala, s'informi de manera detallada del mètode i aparell emprats (Barra-López, 2007).

Amb referència a la puntuació total de l'escala Constant-Murley, un 35% correspon a les mesures subjectives (dolor i AVD) i un 65% a les objectives (balanç articular actiu i balanç muscular). La puntuació absoluta és el valor numèric total de les avaluacions esmentades anteriorment. Així, la màxima puntuació és de 100 punts, una puntuació de 90 a 100 és excel·lent, de 80 a 89 bona, de 70 a 79 mitjana i inferior a 70 pobra. La comparació entre la puntuació obtinguda abans i després d'un tractament permet una valoració dels resultats. (AETS, 2002; Barra-López, 2007).

Aquesta escala té bones propietats psicomètriques, la seva puntuació final reflecteix la funció de l'espatlla amb precisió, fiabilitat test-retest (ICC = 0,80) i reproductibilitat (Conboy et al., 1996; Gazielly et al., 1994).

En la validació d'aquesta escala, es va trobar que les puntuacions normals decreixen amb l'edat i varien en funció del gènere, amb la qual cosa per si sola l'escala Constant-Murley no permet determinar la veritable situació clínica del subjecte. Per aquest motiu, els autors de l'escala proposen la valoració de les dues espatlles per obtenir un valor relatiu de l'espatlla afectada. Però, aquest mètode presenta l'inconvenient de que l'espatlla contralateral ha d'estar lliure de patologia i de lesions prèvies. Hi ha, doncs, la possibilitat d'emprar la puntuació normalitzada que compara els resultat obtingut amb uns valors normalitzats en funció de l'edat i el sexe (taula 3) (AETS, 2002; Barra-López, 2007).

**Taula 3. Puntuació normalitzada de l'escala de Constant-Murley en funció de l'edat i el sexe, segons Constant-Murley.**

EDAT	HOMES			DONES		
	Dret	Esquerra	Mitjana	Dret	Esquerra	Mitjana
<b>23-32</b>	97	99	98	98	96	97
<b>33-42</b>	97	90	93	90	91	90
<b>43-52</b>	86	96	92	85	78	80
<b>53-60</b>	94	87	90	75	71	73
<b>61-70</b>	83	83	83	70	68	70
<b>71-80</b>	76	73	75	71	64	69
<b>81-90</b>	70	61	66	65	64	64
<b>91-100</b>	60	56	58	58	52	54

#### **4.3.3. QÜESTIONARI DASH**

El qüestionari DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand) va ser desenvolupat per representants de dues organitzacions, l'American Academy of Orthopaedic Surgeons dels Estats Units i l'Institute of Work and Health de Canadà, en l'any 1994. Investigadors d'ambdues organitzacions van veure la necessitat de crear un instrument que pogués mesurar l'impacte en la funció de nombroses lesions de l'extremitat superior, ja que fins al moment hi havia escales genèriques o massa específiques de l'extremitat superior. El DASH fou dissenyat per a una població amb baixa, moderada o alta demanda funcional quotidiana en les extremitats superiors o amb una àmplia varietat de patologies de l'espatlla. (Hudak et al., 1996)

Aquest qüestionari és un instrument específic per mesurar la qualitat de vida relacionada amb els trastorns de l'extremitat superior. El seu propòsit és doble: ser capaç de discriminar entre individus o grups per comparar l'impacte de patologies d'extremitat superior i valorar els canvis en l'evolució del dolor (Hudak et al., 1996).

La seva aplicació és apropiada en malalties agudes i cròniques, independentment de l'etiologia. S'utilitza en els pacients amb malalties musculoesquelètiques de l'extremitat superior per determinar la percepció del pacient del seu estat funcional, ja que registra de manera objectiva la funció del braç des de la seva perspectiva (Hervás et al., 2006).

Cal destacar que el DASH avalua les dificultats en les activitats recreatives o en el treball, les quals no solen estar reflectides en les AVD. Reflecteix l'impacte d'un

trastorn en terme de funció i símptomes físics, que són les dues raons principals que fan buscar als pacients l'atenció mèdica per tal de resoldre un trastorn del sistema musculoesquelètic (AETS, 2002; Beaton et al., 2001).

Es tracta d'un qüestionari autoadministrable compost per 30 preguntes que avaluen activitats com obrir un pot, escriure, preparar menjar, obrir portes, etc., i que cadascuna d'aquestes activitats pot puntuar des d'1 (cap dificultat) fins a 5 (impossible de realitzar). Per poder calcular la puntuació final cal contestar almenys a 27 preguntes de les 30 que conté. Se sumen els valors assignats a cadascuna de les respostes i es troba la mitjana i s'obté així una puntuació de l'1 al 5. Per expressar en percentatge, a aquest valor se li resta 1 i el resultat es multiplica per 25. Les puntuacions baixes indiquen millors resultats funcionals (AETS, 2002).

El fet d'haver estat desenvolupat en els EUA i Canadà, el qüestionari DASH ha estat motiu d'una demanda creixent d'adaptació transcultural. Actualment, hi ha traduccions adaptades a un gran nombre d'idiomes. La primera adaptació a l'espanyol es va publicar a l'any 2002 per a pacients afectats de patologia de síndrome de túnel carpià. Quatre anys més tard, es va realitzar una nova adaptació per a pacients amb afeccions diverses de l'extremitat superior. Les dues adaptacions són pràcticament coincidents (AETS, 2002; Hervás et al., 2006; Rosales et al., 2002).

En la primera adaptació del 2002, es descriu una elevada fiabilitat (0,97) i elevada consistència interna (Intra-class Correlation Coefficient (ICC): 0,95). La fiabilitat interobservadors no va ser avaluada, pel fet que el qüestionari és autoadministrable (Rosales et al., 2002).

En l'adaptació del 2006, es va obtenir una versió espanyola del qüestionari DASH lingüísticament i conceptualment equivalent a la versió original. La consistència interna del DASH fou molt alta (ICC: 0,96) i el test-retest fou excel·lent (ICC: 0,96). A més, es va concloure que el qüestionari DASH és sensible als canvis, ja que es van obtenir resultats significatius en les diferències entre la puntuació basal i final del qüestionari, passant d'una mitjana en la puntuació global de 52,86% a l'inici a 34,63% al final del tractament. Per tant, el DASH és un instrument fiable, vàlid i sensible que pot proporcionar una mesura estandarditzada en pacients espanyols amb condicions musculoesquelètiques de les extremitats superiors (Hervás et al., 2006).

## 4.4. DIAGNÒSTIC PER LA IMATGE

### 4.4.1. ECOGRAFIA

---

Encara que les proves clíniques no són suficients per al diagnòstic clínic, l'examen del pacient segueix exercint un paper important en els trastorns del manegot dels rotatoris. La fiabilitat i reproductibilitat moderada de les proves clíniques per a la patologia del manegot podria explicar perquè molts metges utilitzen l'ecografia com a ajuda per al diagnòstic. L'ecografia s'ha d'utilitzar per a tots els pacients que pateixen patologia d'espatlla dolorosa amb la finalitat de millorar el diagnòstic (Awerduch, 2008; Fodor et al., 2009).

L'ecografia es considera la millor tècnica per a complementar el diagnòstic del dolor d'espatlla. En l'evidència disponible, es considera millor l'ús de l'ecografia de l'espatlla com una tècnica d'imatge complementària en comptes d'un ús individual, ja que així les imatges s'interpreten dintre d'un context d'història clínica i examen físic. És una tècnica senzilla, ràpida i no invasiva que, a diferència de la radiologia simple, pot revelar canvis en els teixits tous. Els pacients solen ser examinats en sedestació amb el braç darrere del pacient. S'han implantat protocols que inclouen l'examen de l'articulació acromioclavicular, i exploracions transversals i longitudinals dels tendons de la porció llarga del bíceps, del subescapular, del supraespinós i de l'infraespinós. Es recomana comparar amb l'espatlla contralateral. A vegades es porta a terme un examen dinàmic, amb moviment del braç (Awerduch, 2008; Dinnes et al., 2003).

En l'ecografia, el múscul subescapular i el supraespinós són diferenciables, ja que es troben separats pel tendó de la porció llarga del bíceps. Però, no és fàcilment diferenciable el tendó del supraespinós i el de l'infraespinós, fins i tot amb artroscòpia. El tendó del manegot dels rotatoris sense lesió apareix ecogènica i hiperecogènica en comparació amb el múscul que recobreix el manegot. Si el transductor no es col·loca perpendicular al tendó, hi ha una pèrdua rellevant d'ecogenicitat que pot fer confondre la imatge amb una lesió del tendó. Quan hi ha lesió del tendó, es localitzen zones hipoeoiques en determinades zones del tendó o en tot el gruix, depenent de l'estadi en què es trobi la patologia (Dinnes et al., 2003).

Les dades indiquen que l'ecografia és fiable en el diagnòstic de lesions totals del gruix del tendó, però menys fiables en la detecció de lesions parcials (Awerduch, 2008).

A causa de l'alta incidència d'anormalitats detectades en pacients asimptomàtics, és millor utilitzar l'ecografia en pacients que refereixen dolor d'espatlla o en la zona lateral

superior del braç, sobretot si el dolor es localitza en aquestes zones durant l'examen clínic (Awerduch, 2008).

En l'avaluació de la patologia d'espatlla, l'ecografia té una sensibilitat del 73,3%, una especificitat del 88,2%, un valor predictiu positiu del 84,6%, un valor predictiu negatiu del 78,6% i una precisió del 81,3%. Per tant, l'ecografia és una modalitat útil per a l'avaluació de l'articulació de l'espatlla en el cas d'espatlla dolorosa (Salek et al., 2011).

#### **4.4.2. RESSONÀNCIA MAGNÈTICA**

---

La ressonància magnètica és una excel·lent eina no invasiva de diagnòstic per la imatge, única per estudiar les estructures de l'organisme en forma multiplanar, i que permet una caracterització i diferenciació de teixits estructurals. La ressonància magnètica ha estat molt investigada per a l'avaluació de patologies de l'espatlla i és una prova comuna per a l'avaluació, amb gran precisió, de l'espatlla dolorosa, de les lesions del rodet glenoïdal i dels tendons del manegot dels rotatoris (Dinnes et al., 2003; Halma et al., 2012; Reyes i Solano, 2006).

El diagnòstic per imatges del manegot dels rotatoris mitjançant ressonància magnètica proporciona una informació valuosa sobre la naturalesa de la lesió. En les alteracions de l'espai subacromial, les imatges de ressonància magnètica mostren amb detall els canvis que es produeixen en els músculs i tendons del manegot dels rotatoris, en la bossa subacromial-subdeltoïdal, en el lligament coracoacromial i en la porció llarga del bíceps braquial. Però, per poder veure amb detall aquests canvis, les imatges s'han d'obtenir dels tres plans: axial, coronal i sagital. El pla coronal i sagital estan indicats, sobretot, per estudiar els aspectes morfològics, els canvis anormals de les estructures òssies de l'arc coracoacromial i les alteracions que afecten directament el múscul supraespinós i la bossa subacromial-subdeltoïdal (Opsha et al., 2008; Reyes i Solano, 2006).

Quan la ressonància magnètica mostra imatges del tendó del manegot dels rotatoris amb zones d'hiperintensitat focal intrasubstància, que poden distribuir-se també en forma difusa i irregular o bé lineal, es suggereixen canvis degeneratius i no inflamatoris que es descriuen com a tendinosi o tendinopatia. En les ruptures parcials, la ressonància magnètica mostra imatges d'un tendó engruixit i amb contorn irregular. Aquesta anormalitat no s'estén al llarg de tot el gruix del tendó. En canvi, en les

ruptures totals s'observa una interrupció de la continuïtat del tendó i una retracció de la unió miotendinosa (Dinnes et al., 2003; Reyes i Solano, 2006).

## 5. TRACTAMENT

---

Per tractar la síndrome subacromial hi ha dues opcions: el tractament conservador i el tractament quirúrgic. És probable que els beneficis de qualsevol dels dos tractaments siguin diferents depenent de les causes que provoquen el dolor d'espatlla, fet que dóna més suport encara a la necessitat d'un diagnòstic exacte en l'etapa més precoç possible (Dinnes et al., 2003; Ferreiro et al., 2005)

La majoria dels pacients que presenten dolor a l'espatlla reben tractament conservador. En més del 70% dels pacients amb síndrome subacromial hi ha una bona resposta davant del tractament conservador. En el 30% restant, estaria indicat el tractament quirúrgic, però mai abans d'almenys uns sis mesos de tractament conservador. Principalment, el tractament quirúrgic es tracta d'una artroscòpia per realitzar una acromioplàstia i resecció del lligament coracoacromial. Aquestes són les tècniques més utilitzades i en un 90% del casos donen resultats clínics bons, i és molt estrany que hi hagi complicacions (Aragón, 2008; Ferreiro et al., 2005).

Per tant, el tractament conservador constitueix la primera línia de tractament de la síndrome subacromial. Les modalitats més emprades en aquest tractament inclouen la modificació de l'activitat, el tractament farmacològic amb antiinflamatoris, les infiltracions i els programes de teràpia física, com el tractament amb ultrasons, que constitueix el tractament clàssic en els serveis de rehabilitació. Aquestes tècniques de tractament, dirigides a modular la inflamació, han tingut una eficàcia limitada en el tractament de patologies cròniques i doloroses resultants de l'ús excessiu dels tendons. El tractament de fisioteràpia és un pilar fonamental que en els últims anys ha cobrat especial rellevància. Els programes de rehabilitació poden incloure modalitats físiques, tècniques de potenciació, estiraments, mobilitzacions, aplicació de fred o calor, educació del pacient i reentrenament funcional (Andres i Murrell, 2008; Calis et al., 2011; Çelik et al., 2009; Ferreiro et al., 2005; Johansson et al., 2002; Michener et al., 2004; San Segundo et al., 2008; Santamato et al., 2009).

Independentment del tractament, els objectius globals del tractament de la síndrome subacromial són alleujar el dolor, recuperar la mobilitat articular, en el cas que estigui limitada, i restaurar la funcionalitat, per tal de millorar la qualitat de vida del pacient. Es busca disminuir la inflamació dels tendons i enfortir el manegot dels rotatoris per tal de restaurar la funció de l'espatlla i eliminar el dolor (Calis et al., 2011; Çelik et al., 2009; Dickens et al., 2005; San Segundo et al., 2008).



En la literatura científica trobem una gran varietat d'intervencions i comparacions entre tractaments (Kromer et al., 2009).

Una revisió sistemàtica va concloure que els antiinflamatoris no esteroïdals i les injeccions subacromials poden ser superiors al placebo en la millora de l'amplitud del moviment d'abducció en les tendinitis del manegot dels rotatoris, però aquestes conclusions no es poden extreure pel que fa a la capsulitis adhesiva (Green et al., 1998). Altres revisions han trobat eficàcia en la fisioteràpia i en les injeccions de glucocorticoides per tractar trastorns dels teixits tous de l'espatlla (Dinnes et al., 2003; Van der Heijden et al., 1996; Van der Heijden et al., 1997).

Segons una revisió sistemàtica, estudis futurs haurien de combinar diferents tractaments de fisioteràpia per valorar la seva eficàcia (Kromer et al., 2009).

## 5.1. AGENTS FÍSICS

### 5.1.1. ULTRASÒ

---

L'ultrasò és una vibració acústica en freqüències ultrasòniques, no audibles. Aplicat en fisioteràpia és conegut com a ultrasò terapèutic per tal de diferenciar-se de l'ultrasò emprat com a eina diagnòstica o ecogràfica (Plaja, 2003).

L'ultrasò es genera mitjançant l'aplicació d'un corrent elèctric altern d'alta freqüència sobre el vidre del transductor d'un aparell d'ultrasò. El vidre està fet d'un material amb propietats piezoelèctriques que provoca un canvi en el gruix del corrent. Així, en aplicar el corrent al llarg del vidre transductor, aquest s'alternarà engruixint i aprimant-se més que el seu gruix de repòs, seguint la polaritat del corrent. Així com el capçal del transductor es desplaça cap endavant i cap endarrere, les regions de compressió i rarefacció s'allunyen d'aquest, i formen d'aquesta manera una ona o feix d'ultrasò. L'energia d'aquesta ona d'ultrasò es caracteritza per la seva intensitat, que és la quantitat d'energia que travessa una unitat d'àrea perpendicularment a l'ona per unitat de temps; la unitat emprada és el watt/cm<sup>2</sup> (W/cm<sup>2</sup>) (Cameron, 2009; Watson, 2009).

Entre els efectes d'interès terapèutic de l'ultrasò diferenciem entre efectes tèrmics i efectes no tèrmics. Els efectes tèrmics estan relacionats directament amb l'augment de temperatura dels teixits, que provoca una contínua circulació sanguínia i augment del cabal sanguini, un augment del metabolisme tissular, una reducció dels espasmes

musculars i una modificació de les característiques del col·lagen. L'ultrasò escalfa més els teixits amb coeficients d'absorció de l'ultrasò elevats que aquells amb coeficient baix. Els teixits amb coeficients d'absorció elevats són, generalment, aquells amb un alt contingut de col·lagen, mentre que els teixits amb baix coeficient són els que tenen, generalment, més contingut d'aigua. Per això, l'ultrasò resulta especialment apropiat per a l'escalfament de tendons, lligaments, càpsules articulars i fàscies sense provocar un escalfament excessiu del teixit adipós situat per damunt d'aquests teixits (Cameron, 2009; Plaja, 2003).

Entre els efectes no tèrmics de l'ultrasò destaquen, principalment, els efectes cel·lulars, i sobre la inflamació i cicatrització. S'ha observat que es produeix un augment de la permeabilitat de la pell i de la membrana cel·lular, la qual cosa facilita l'intercanvi de líquids en l'edema i la inflamació, i un augment dels nivells del calci intracel·lular, que pot canviar l'activitat enzimàtica cel·lular i estimular la producció de proteïnes. També s'afavoreix el funcionament normal de diferents cèl·lules. L'ultrasò augmenta la síntesis proteica dels fibroblasts i de les cèl·lules dels tendons, augmenta la degranulació dels mastòcits i l'alliberament d'histamina, a més d'afavorir la resposta dels macròfags, fet important en la primera fase inflamatòria de la cicatrització (Cameron, 2009; Çelik et al., 2009; Mantone, 2000; Plaja, 2003).

L'ultrasò s'utilitza, normalment, com un component més del tractament per diferents patologies. Aquestes aplicacions s'aprofiten dels efectes tèrmics i dels no tèrmics de l'ultrasò. Els efectes tèrmics s'utilitzen principalment abans de l'estirament del teixits tous escurçats i per a la reducció del dolor. Els efectes no tèrmics s'utilitzen principalment per alterar la permeabilitat de la membrana cel·lular, per accelerar la curació dels teixits. L'ultrasò a nivells no tèrmics facilita la curació d'úlceres dèrmiques, d'incisions quirúrgiques en la pell, de lesions tendinoses i de fractures òssies, tant en humans com en animals (Cameron, 2009).

Hi ha dues freqüències d'emissió, 1 i 3 MHz, i depenent de la utilitzada, s'aconseguirà més o menys profunditat de penetració, cosa que està en relació inversa amb la freqüència. Com més elevada és la freqüència menor és l'absorció pels teixits i el feix penetra menys. Amb una freqüència de 3 MHz gairebé tota l'energia s'absorbeix en els primers 2 centímetres, mentre que amb 1 MHz s'absorbeix en els primers 5 centímetres. Així, per escalfar teixits de fins a 2 centímetres de profunditat la millor freqüència és 3 MHz i per escalfar fins a 5 centímetres la millor és 1 MHz. Com a conseqüència d'aquesta diferència de profunditat, amb freqüència de 3 MHz

s'aconsella reduir la intensitat a una tercera o quarta part de la indicada amb 1 MHz (Cameron, 2009; Plaja, 2003).

L'ultrasò es transmet malament per l'aire i és necessari interposar una substància d'acoblament entre el capçal de l'ultrasò i la pell, per tal d'omplir els buits amb aire que deixen les irregularitats cutànies. Aquesta substància és un gel amb alta viscositat, baixa atenuació, poca tendència a produir bombolles i olor neutre o agradable, que permet una bona transmissió de l'ultrasò. També és possible emprar com a transmissor un gel amb medicament, aquesta tècnica és coneguda com a fonoforesi o sonoforesi (Plaja, 2003).

A més de l'ús d'un gel transmissor, en la tècnica d'aplicació per contacte és necessari el lliscament del capçal de manera contínua per tal d'homogeneïtzar la radiació en els teixits i evitar la formació de punts calents i heterogeneïtat de l'efecte. Referent a la durada del tractament, una zona gran a tractar, de 10 centímetres per costat (100 cm<sup>2</sup>) requereix 10 minuts de tractament, una de 7 centímetres (49 cm<sup>2</sup>) requereix 5 minuts i una de 5 centímetres (25 cm<sup>2</sup>) 3 minuts (Cameron, 2009; Plaja, 2003).

L'ultrasò es pot emetre de manera contínua o polsant. L'ultrasò continu emet de manera constant durant tot el tractament; per contra, en el polsant, l'emissió s'interromp de manera periòdica i s'intercalen pauses, en les quals es dissipa el calor generat durant el pols. Durant molts anys, l'ultrasò s'aplicava exclusivament de manera contínua com a termoteràpia profunda. En comprovar que amb dosis baixes, que no elevaven la temperatura dels teixits, es produïen efectes fisiològics no atribuïbles a la calor es va pensar en un emissió polsada, la qual potencia aquests efectes. L'ultrasò polsat està indicat en processos inflamatoris i traumàtics recents, en els quals està contraindicada la calor, i en tendinopaties o pinçaments (Plaja, 2003).

#### **5.1.1.1. Ultrasò terapèutic**

L'ultrasò terapèutic és un dels agents físics més emprats en les lesions musculoesquelètiques. En diversos estudis s'ha observat que l'ultrasò ajuda a la curació de tendons i lligaments després de cirurgia i que és beneficiós en la inflamació dels tendons (Cameron, 2009; Çelik et al., 2009).

En la síndrome subacromial, l'ultrasò és una teràpia que molt sovint s'utilitza com a coadjuvant en el tractament fisioterapèutic. S'ha estudiat àmpliament en la literatura l'ús de l'ultrasò per al tractament de l'espatlla dolorosa i els seus efectes en els teixits

tous de l'espatlla, però no s'ha establert la seva eficàcia terapèutica. És per això que hi ha controvèrsia entre diferents autors i estudis.

Un estudi comparà la teràpia làser amb la teràpia d'ultrasons i va demostrar un major benefici amb el làser en la reducció del dolor, en la millora de la mobilitat, la funcionalitat i la força dels músculs afectats de l'espatlla (Santamato et al., 2009). L'estudi de Calis comparà l'ultrasò, el làser i els exercicis, i va concloure que el làser i l'ultrasò com a agents fisioterapèutics no són superiors a altres en el tractament de la síndrome subacromial (Calis et al., 2011). Tots dos estudis presenten limitacions, com la falta de grup de control, per tal d'establir una causa-efecte.

Segons un estudi realitzat a 85 pacients amb síndrome subacromial, hi ha proves limitades que expliquen que el tractament amb ultrasò és més efectiu que el tractament amb acupuntura, en combinació tots dos tractaments amb exercicis en el domicili, en el tractament de la síndrome subacromial (Johansson et al., 2005).

#### **5.1.1.2. Fonoforesi**

La fonoforesi consisteix en la utilització del feix ultrasònic per augmentar la penetració d'un medicament, a través de la pell, en el teixit tou subjacent, i així reduir la inflamació i el dolor associats a lesions dels teixits tous superficials. D'aquesta manera, s'obté una doble acció terapèutica: la de l'ultrasò i la del fàrmac, inclòs amb un efecte sinèrgic de potenciació. Es creu que la fonoforesi accelera la recuperació funcional, disminueix el dolor i en promou la curació. Les indicacions més habituals d'aquesta tècnica són la debilitat muscular, la tendinitis i la bursitis (Betés et al., 2008; Cagnie et al., 2003; Mantone et al., 2000; Plaja, 2003; Pribicevic i Pollard, 2005).

El primer informe publicat sobre l'ús de l'ultrasò per incrementar el flux de fàrmacs a través de la pell va aparèixer en 1954 i demostrà que l'ultrasò era segur, sense efectes negatius a curt i llarg termini, i que millorava la difusió del fàrmac. Però, els mecanismes pels quals l'ultrasò actuava com a potenciador eren menys clars. Amb estudis posteriors es va proposar que l'ultrasò millorava l'administració dels fàrmacs en exercir pressió sobre el fàrmac impulsant-lo a través de la pell. Però, com que l'ultrasò exerceix només uns pocs grams de força, actualment es pensa que l'ultrasò augmenta la permeabilitat de l'estrat corni, capa superficial de la pell, gràcies a la cavitació. Aquesta teoria es veu recolzada per l'observació que l'ultrasò pot afavorir la penetració del fàrmac inclòs quan s'utilitza abans d'aplicar el fàrmac sobre la pell. L'estudi de

Rosim et al. va avaluar l'efecte de l'ultrasò abans de l'aplicació de diclofenac a la pell en comptes d'utilitzar l'ultrasò com a transport del fàrmac als teixits. Els autors de l'estudi van concloure que la irradiació de l'ultrasò terapèutic aplicat anteriorment augmenta la penetració percutània del diclofenac en gel, encara que el mecanisme d'actuació no està clar (Bommannan et al., 1992; Fellingner i Schmid, 1954; Griffin i Touchstone, 1963, 1972; Milragotri et al., 2000; Rosim et al., 2005).

L'ultrasò pot canviar la permeabilitat de l'estrat corni mitjançant mecanismes tèrmics i mecanismes no tèrmics. Quan la permeabilitat augmenta, el fàrmac es difon travessant l'estrat corni, a causa de la diferència que hi ha en concentració a ambdós costats de la pell. Un cop el fàrmac es difon, a través de l'estrat corni, la seva concentració en el punt d'aplicació augmenta inicialment i, a continuació, es distribueix per tot el cos a través de la circulació sanguínia. Per tant, s'ha de ser conscient que els fàrmacs administrats a través de fonoforesi es converteixen després en sistèmics i que les contraindicacions per a l'administració sistèmica del fàrmac són aplicables també per a aquesta forma d'administració (Cameron, 2009).

La penetració depèn del grau de transmissió del mateix gel i de la freqüència de l'ultrasò. S'ha comprovat que, amb freqüències d'1 i 3 MHz, hi ha una bona transmissió de fàrmacs antiinflamatoris no esteroïdals en gel. El piroxicam, d'ibuprofèn, el ketoprofèn i el diclofenac entre el 0,5 i 5%, en gel, no en crema, es transmeten bé, però ho fan millor amb l'ultrasò de 3 MHz que amb el d'1 MHz, possiblement degut a que altes freqüències trenquen algunes cadenes de polímers i agents que fan que augmenti la viscositat del gel i el fan més transmissor (Plaja, 2003).

Tant el mode continu com el polsant de l'ultrasò milloren la difusió dels fàrmacs d'aplicació tòpica i augmenten la permeabilitat cel·lular. La calor dels ultrasons continus augmenta l'energia cinètica de les molècules del fàrmac, dilata els punts d'entrada de la membrana cel·lular i augmenta la circulació. Aquests canvis fisiològics milloren les oportunitats per difondre les molècules a través de l'estrat corni i ser aquestes recollides per la xarxa capil·lar a la dermis. Les característiques mecàniques de l'ona de l'ultrasò polsant també milloren la difusió del fàrmac per oscil·lació de les cèl·lules a gran velocitat, i canvien el potencial de repòs de la membrana cel·lular i alteren la membrana cel·lular d'algunes cèl·lules de la zona (Byl, 1995).

Els paràmetres de tractament que tenen més probabilitat de ser eficaços són el mode polsant, amb el 20% de cicle de treball, per evitar l'escalfament en qualsevol patologia

inflamatòria, amb una intensitat de 0,5 i 0,75 W/cm<sup>2</sup>, i una durada d'entre 5 i 10 minuts (Cameron, 2009).

En rehabilitació, l'objectiu de l'administració de fàrmacs via tòpica sol ser local. Principalment, els estudis es centren en la mesura d'aquests efectes locals. Els tres grups de fàrmacs tòpics més comuns utilitzats en el tractament amb fonoforesi són: els anestèsics, els revulsius i els antiinflamatoris. En la majoria dels estudis sobre fonoforesi, l'ultrasò va ser utilitzat per millorar la penetració d'antiinflamatoris no esteroïdals. Però molts dels estudis no s'han portat a terme d'una manera científicament controlada. Els inconvenients detectats són la inexistència de grup de control, la incompleta descripció de les dosis emprades i dels protocols utilitzats, i el no calibratge dels aparells d'ultrasò. Com a conseqüència, molts resultats i conclusions no són fiables (Betés et al., 2008; Byl, 1995).

Tot i això, hi ha evidència dels efectes positius de la fonoforesi. Els resultats de diferents estudis donen suport a l'ús de l'ultrasò per facilitar la penetració transdèrmica dels fàrmacs (Cameron, 2009).

Segons els resultats de l'estudi de Koeke, l'ultrasò estimula l'acceleració dels processos de reparació dels teixits i indueix l'alliberació transdèrmica d'hidrocortisona en una concentració terapèutica en el tendó. En l'estudi, es va comparar l'eficàcia dels tractaments d'aplicació tòpica d'hidrocortisona, l'ultrasò terapèutic i fonoforesi en el procés de reparació tendinosa després d'una tenotomia aquília. Es van emprar en els dos grups d'ultrasò un mode polsant, amb una freqüència d'1 MHz i una intensitat de 0,5 W/cm<sup>2</sup> durant 5 minuts cada sessió. Els resultats van mostrar que la molècula de col·lagen respon a l'estimulació per ultrasò; per tant, el tractament amb fonoforesi és el mètode més eficient (Koeke et al., 2005).

### **5.1.2. IONTOFORESI**

---

La iontoforesi és l'ús de corrent elèctric continu de baixa intensitat i baix voltatge utilitzat per introduir ions a l'interior de la pell amb finalitats terapèutiques, i facilitant així l'absorció transdèrmica de fàrmacs. Aquesta tècnica actua sobre les molècules del fàrmac i, en menor extensió, sobre la pell. L'ús de la iontoforesi es va descriure per primer cop a principi del segle XX (Betés et al., 2008; Cameron, 2009; Leduc, 1900; Leduc, 1908).

Aquesta tècnica es basa en l'efecte d'electroforesi, i consisteix en que les càrregues d'igual polaritat es repel·leixen. En la iontoforesi, es diposita un fàrmac en una esponja humitejada que s'interposa entre l'elèctrode i la pell. Els ions de la substància farmacològica seran repel·lits o es mantindran a l'esponja en funció de la polaritat. Per tant, un elèctrode amb una càrrega fixa sobre la pell dirigirà els ions carregats, del mateix signe d'elèctrode, cap a l'interior de la pell empenyent-los. Així, els fàrmacs en forma d'anions (amb càrrega negativa) són introduïts des del càtode (elèctrode negatiu) i els cations (amb càrrega positiva) des de l'ànode (elèctrode positiu). L'elèctrode d'alliberació del fàrmac es col·loca a la zona patològica i l'elèctrode de dispersió allunyat uns centímetres. Estudis més recents expliquen que la penetració transdèrmica de fàrmacs amb la iontoforesi és deguda a un augment de la permeabilitat de l'estrat corni. Els ions penetren a través dels conductes sudorífers i pels fol·licles pilosos, i utilitzen com a vehicle les solucions internes fins arribar al líquid intersticial (Cameron, 2009; Cullander, 1992; Chen et al., 1998; Rodríguez, 2004).

Les concentracions més habituals dels fàrmacs solen ser del 2% per a substàncies poc potents o de l'1 per mil o 1 per deu mil per a substàncies més potents. Si l'esponja s'ha mullat amb aigua prèviament, la concentració del fàrmac es reduirà, però si l'esponja seca es mulla en la dissolució del fàrmac es mantindrà el nivell de concentració. A major concentració d'ions, l'efecte és major i més ràpid que si es troben diluïts en menor proporció. En funció d'aquesta concentració es podrà utilitzar major o menor quantitat de fàrmac. Les dimensions de l'elèctrode utilitzat també influiran en la quantitat de fàrmac a utilitzar; segons Rodríguez, es necessita 1 cm<sup>3</sup> de dissolució per cada 5 cm<sup>2</sup> d'esponja (Rodríguez, 2004).

Per afavorir l'alliberació del fàrmac ionitzat de manera contínua és necessari un corrent continu. L'aplicació d'un corrent elèctric a l'organisme no permet ni voltatges alts ni intensitats altes pels riscos important de cremades. El corrent pot produir uns canvis químics sota dels elèctrodes i donar lloc a molèsties, irritació de la pell o cremades sota l'elèctrode negatiu. Aquest fet es coneix com a reacció alcalina. Sota l'elèctrode positiu també es pot donar una reacció àcida, menys incòmode que l'alcalina. Per tant, s'ha de vigilar el voltatge i la intensitat que s'utilitza. Són útils diferències de potencial de màxim 80 v (volts) i intensitats inferiors a 0,15 mA/cm<sup>2</sup> (mil·liamperes per centímetre quadrat de superfície de l'elèctrode) (Cameron, 2009; Rodríguez, 2004).

Molts fàrmacs poden ser alliberats mitjançant iontoforesi sempre que es puguin ionitzar i mantenir estables en solució, que no s'alterin amb l'aplicació d'un corrent elèctric i que els seus ions siguin petits o d'una mida moderada. La dosi de fàrmac que arriba al



teixit sota l'elèctrode segueix la llei de Faraday, segons la qual la quantitat d'ions introduïts depèn de tres factors: la intensitat, el temps d'aplicació i l'equivalent electroquímic (Cameron, 2009; Rodríguez, 2004).

$$M = Ee \cdot I \cdot t$$

*«La massa (M) d'una substància dipositada en una electròlisi és directament proporcional al producte de la intensitat de la corrent (I) pel temps de la electròlisi (t) i per l'equivalent electroquímic de la substància (Ee).»*

La unitat de massa és el gram (g), la intensitat es dona a l'estimulador i la unitat és l'ampere (A), el temps es mesura amb un cronòmetre i s'expressa en segons (s) i l'equivalent electroquímic es pot trobar en taules o es pot calcular si es coneix el pes atòmic o molecular (Pm), la valència de l'ió (v) i la constant de Faraday (F = 96.500 coulombs) (Rodríguez, 2004).

$$Ee = \frac{Pm}{v \cdot F}$$

La profunditat de penetració dels fàrmacs amb la iontoforesi no està clara. La major part dels estudis han demostrat que penetren fins una profunditat des de 3 a 20 mil·límetres (Glass et al., 1980).

Les intensitats de corrent per a un tractament emprats en investigació es troben entre 1 mA i 5 mA. Per aconseguir la dosi recomanada actualment es poden utilitzar una sèrie de combinacions, intensitat de corrent d'1 mA durant 40 minuts, de 2 mA durant 20 minuts o de 4 mA durant 10 minuts. Però, en la pràctica clínica, la intensitat de corrent s'ha d'ajustar a la comoditat del pacient i després s'ajusta el temps per aconseguir el producte desitjat, que en la pràctica sol estar entre els 15 i 20 minuts. Tot i això, la durada de la sessió de tractament depèn de la dosi de fàrmac que es vulgui introduir. Aquesta dosi es pot calcular amb la fórmula de Faraday (Cameron, 2009; Rodríguez, 2004).



Hi ha estudis que afirmen que l'administració de fàrmacs sistèmics s'ha millorat mitjançant iontoforesi. La iontoforesi s'ha aplicat també als preparats tòpics per augmentar l'efecte local terapèutic. Per al control del dolor local, l'administració d'analgèsic local utilitzant iontoforesi pot ser útil com una alternativa a la injecció (Chaturvedula et al., 2005; Ebihara et al., 2003; Okuno et al., 2008; Sintov i Brandys-Sitton, 2006; Zakzewski et al., 1998).

## 5.2. EXERCICIS

Durant la flexió d'espatlla el múscul deltoide proporciona el vector de força dominant en direcció cranial. En circumstàncies normals, els músculs rotatoris s'oposaran a aquesta força en direcció contrària i crearan una acció d'estabilització i compressió del cap de l'húmer respecte a la cavitat glenoïdal (figura 7). Quan hi ha una debilitat del manegot, tot i que sigui mínima, el parell de forces pot ser modificat i pot provocar un desplaçament anormal cap a cranial del cap humeral i el xoc de les estructures

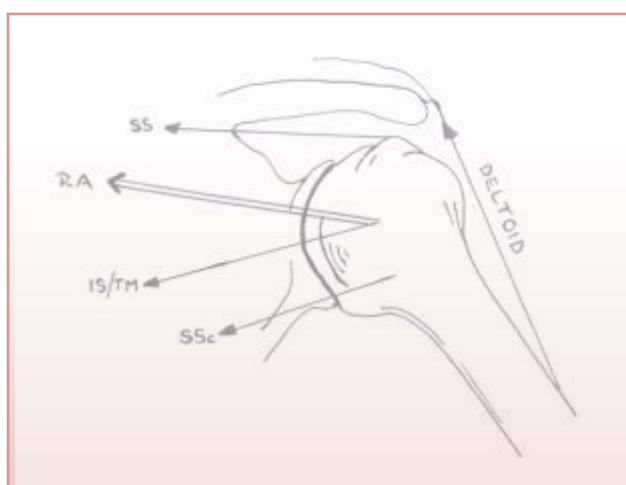


Figura 7. Parell de forces glenohumerals. La força resultant dels músculs del manegot dels rotatoris provoca la compressió i lliscament inferior del cap humeral durant la flexió (RA = força resultant, deltoide=deltoide, SS = Supraespínós, SSc = Subescapular, IS = Infraespínós, TM = Rodó menor). Extret de Pribicevic i Pollard, 2005

subacromials, i del cap humeral contra la superfície inferior de l'acromi. La repetició d'aquest procés pot causar irritació de les estructures i donar lloc a la síndrome d'espatlla dolorosa. L'evidència d'aquesta teoria ha estat demostrada amb l'activitat oposada. Amb l'augment muscular del manegot dels rotatoris els subjectes van mostrar un augment de la distància acromio-humeral durant el moviment de flexió d'espatlla, entre els 60° i els 90° (Donatelli, 1997; Greenfield et al., 1995; Hammer, 1999; Michener et al., 2003).

Per fer front al parell de forces anormals, es van introduir en el tractament de la síndrome subacromial exercicis específics per ajudar a restaurar la força, i el funcionament muscular de l'articulació glenohumeral i l'escàpula (Pribicevic i Pollard, 2005).

Per tant, en el tractament de la síndrome subacromial s'han de tenir en compte els exercicis. Dintre de la teràpia d'exercicis trobem exercicis isotònics actius, exercicis de mobilitat passiva, estiraments, exercicis de Codman i exercicis isomètrics (Santamato et al., 2009).

Els exercicis pendulars descrits per Codman s'utilitzen en el tractament de la síndrome subacromial. Aquests exercicis es fan suament, amb el cos inclinat cap a endavant i amb el braç penjant, per tal de realitzar una oscil·lació en forma de pèndol en els plans anteroposterior i lateral, amb la qual cosa només es requereix un esforç muscular del tronc. També es poden realitzar moviments circulars en el sentit de les agulles del rellotge i al contrari. Independentment del moviment que es realitzi, es recomana realitzar l'exercici en rotació externa per tal d'evitar el pinçament (Escobar, 2008).

En comparar grup amb exercici i grup de control, s'ha demostrat una millora en el dolor en el grup d'intervenció. Els estudis que combinaven l'exercici i la teràpia manual en el grup intervenció van demostrar també una millora en la disminució del dolor. Per tant, l'exercici és beneficiós per reduir el dolor i millorar la funció en persones amb síndrome subacromial i aquests efectes dels exercicis poden ser augmentats amb l'aplicació de la teràpia manual (Fleming et al., 2010).

En comparar exercicis i cirurgia, es va demostrar que no hi ha diferències entre aquests tractaments en qualsevol moment del seguiment de la intervenció per a la puntuació de l'escala de Constant-Murley. Hi ha proves que la cirurgia no és més eficaç que el tractament de fisioteràpia mitjançant exercicis amb referència al dolor i la discapacitat en pacients afectats de síndrome subacromial. Hi ha una efectivitat igual entre els pacients amb síndrome subacromial, tractats amb tractament de fisioteràpia conservador mitjançant exercicis, i els tractats amb cirurgia, sobretot a llarg termini. A més, el tractament amb exercicis és menys costós que la cirurgia. Per tant, els pacients amb síndrome subacromial no haurien de rebre tractament quirúrgic sense haver estat tractats prèviament de manera conservadora (Haahr et al., 2005; Haahr i Anderson, 2006; Kromer et al., 2009; Michener et al., 2004).

Amb referència al lloc on realitzar els exercicis, dos estudis van comparar els efectes d'un programa d'exercicis supervisat enfront un programa d'exercicis al domicili. Tots dos grups van millorar sense trobar diferències significatives entre si. Per tant, un programa d'exercicis sota supervisió no és més efectiu que un programa d'exercicis realitzat al domicili. Alguns autors parlen d'un inici del programa d'exercicis sota supervisió per anar progressant posteriorment cap a una realització al domicili. Sobre

la base d'aquesta informació, se suggereix una teràpia d'exercicis supervisats de dos a tres vegades per setmana. Es recomana la realització diària dels exercicis de moviment i flexibilitat, mentre que per als exercicis d'enfortiment es recomana tres cops per setmana (Fleming et al., 2010; Kuhn, 2008; Walther et al., 2004; Werner et al., 2002).

Pel que fa a la freqüència i la intensitat dels exercicis, alguns autors van executar el programa d'exercicis dos cops a la setmana, mentre que altres els realitzaven diàriament. Alguns autors van emprar una freqüència elevada a l'inici del tractament. La intensitat dels estiraments del protocol de Kuhn és de 5 sèries de 30 repeticions per a cada estirament amb un descans de 10 segons entre sèries i per als exercicis de potenciació és de 3 sèries de 10 repeticions amb augment de la resistència elàstica quan millora la força (Bang, 2000; Haahr, 2005; Kuhn, 2008; Ludewig i Borstad, 2003; Senbursa et al., 2007).

Amb referència a quins exercicis cal realitzar, hi ha proves que amb un programa d'exercicis estandarditzats específics per l'espatlla s'obté més millora del dolor en comparació amb un programa d'exercicis no específics (Kromer et al., 2009).

En l'estudi de Brox, el programa d'exercicis es va centrar en la normalització dels patrons de disfunció neuromuscular iniciant amb exercicis antigrauatoris per progressar cap a exercicis del manegot dels rotatoris i de la musculatura escapular (Brox et al., 1999).

En l'estudi de Pribicevic, el programa d'exercicis feia èmfasi en l'enfortiment isomètric de la musculatura del manegot dels rotatoris amb una freqüència de 4 sèries de 10 repeticions de dues a tres vegades al dia. Posteriorment, els exercicis es realitzaven amb goma elàstica amb la mateixa freqüència (Pribicevic i Pollard, 2005).

És necessària una evidència més específica sobre el tipus, la intensitat i la durada dels exercicis per maximitzar-ne l'efectivitat en els pacients amb síndrome subacromial (Michener et al., 2004).

### **5.3. CRIOTERÀPIA**

La crioteràpia és l'ús terapèutic del fred. El fred s'utilitza sovint en el tractament del dolor en malalties musculoesquelètiques. La seva aplicació és gairebé sempre

localitzada i produeix uns efectes terapèutics sobre els processos hemodinàmic, neuromuscular i metabòlic. Els efectes hemodinàmics del fred són un descens inicial del flux sanguini i un augment posterior d'aquest. Dins dels efectes neuromusculars, el fred provoca una disminució de la velocitat de conducció nerviosa, un augment del llinar del dolor, una alteració de la força muscular, una disminució de l'espasticitat i una facilitació de la contracció muscular. A més, el fred disminueix la velocitat de les reaccions metabòliques (Cameron, 2009; Plaja, 2003).

Aquesta tècnica s'utilitza per controlar la inflamació aguda i accelerar, així, la recuperació després d'una lesió o traumatisme. Es pensa que en les lesions del teixits tous la crioteràpia prevé també el dany microvascular en disminuir l'activitat dels leucòcits, els quals al adherir-se a les parets dels vasos desencadenen processos o alliberament de substàncies que produeixen un augment de permeabilitat i vasodilatació dels capil·lars. La utilització profilàctica de la crioteràpia, després de l'exercici, pot reduir la intensitat del dolor muscular tardà. Es pensa que aquest dolor és el resultat de la inflamació, conseqüència dels danys produïts en el múscul i el teixit connectiu a causa de l'exercici, i que el fred pot disminuir el dolor postactivitat (Cameron, 2009).

La crioteràpia també s'utilitza per controlar la formació de l'edema, sobretot si va acompanyat d'inflamació aguda. En canvi, no és eficaç per controlar l'edema causat per la falta de mobilitat i una mala circulació. La crioteràpia pot disminuir el dolor indirectament en actuar sobre la causa subjacent d'aquest símptoma, com la inflamació i l'edema (Cameron, 2009).

La crioteràpia té també una acció analgèsica produïda per l'acció directa sobre el nervi perifèric, per la modulació del dolor a nivell medul·lar, per la interrupció del cercle dolor-contratura muscular-dolor i per efecte indirecte. La crioteràpia modifica directament i ràpidament la sensació de dolor en bloquejar la transmissió de dolor amb l'activitat dels receptors tèrmics cutanis. La interrupció del cercle provoca una reducció de l'espasme muscular i una disminució perllongada del dolor després que la temperatura de la zona tractada hagi tornat a la normalitat (Cameron, 2009; Plaja, 2003).

Hi ha molts mètodes de crioteràpia. El més actual és el refredament local per raig d'aire, nitrogen líquid evaporat o sublimació del gel carbònic. A causa del cost d'adquisició i manteniment dels aparells amb nitrogen, es van idear els que apliquen raig d'aire fred. Aquests es caracteritzen perquè no produeixen un xoc tèrmic immediat

sinó que ho fan de manera més prolongada, i tenen un efecte analgèsic i antiinflamatori (Plaja, 2003).

Els estudis en els quals s'analitza l'eficàcia clínica de la crioteràpia donen suport a l'evidència empírica de l'ús del fred per a diversos símptomes. Però, en la pràctica clínica, la crioteràpia s'utilitza amb altres tècniques, amb la qual cosa resulta difícil atribuir els efectes beneficiosos només pel refredament (Watson T, 2009).

## 6. ANTIINFLAMATORIS NO ESTEROÏDALS

La inflamació pot ser un procés primari, que provoca lesions, degeneració i fibrosi dels teixits afectats, o bé un procés secundari, com a mecanisme de defensa. Indiferentment del seu origen, els fàrmacs antiinflamatoris de primera elecció són els antiinflamatoris no esteroïdals (AINE), i la majoria d'aquests també analgèsics, antitèrmics, antiagregants plaquetaris i uricosúrics. La classificació dels AINE diferencia 12 grups. A la taula 4 s'anomenen alguns fàrmacs de cada grup. Entre els efectes adversos dels AINE destaquen els gastrointestinals, les gastritis i les hemorràgies gàstriques, però també trobem efectes sobre el sistema nerviós central, a nivell renal, edemes i al·lèrgies (Betés et al., 2008).

**Taula 4. Classificació dels AINE.**

<b>SALICITATS</b>	Àcid acetilsalicílic (AAS), acetilsalicilat de lisina
<b>PARAAMINOFENOLS</b>	Paracetamol
<b>PIRAZOLONES</b>	Metamizol o dipirona i fenilbutazona
<b>INDOLACÈTICS</b>	Indometacina
<b>FENILACÈTICS</b>	Diclofenac
<b>PIRROLACÈTICS</b>	Ketorolac
<b>PIRANOINDOLACÈTICS</b>	Etodolac
<b>FENILPROPIÒNICS</b>	Ibuprofèn, ketoprofèn, naproxèn
<b>OXICAMS</b>	Piroxicam, meloxicam, iornoxicam
<b>FENOMATS</b>	Meclofenamat, àcid mefenàmic
<b>INHIBIDORS PREFERENTS DE LA COX-2</b>	Nabumetona
<b>INHIBIDORS SELECTIUS DE LA COX-2</b>	Celecoxib, etoricoxib

Els AINE tenen una acció analgèsica eficaç en el dolor conseqüència d'un procés inflamatori agut on hi hagi una important participació de les prostaglandines. El mecanisme d'acció dels AINE es relaciona amb la disminució de la síntesi de prostaglandines mitjançant la inhibició no selectiva de la ciclooxigenasa (COX). A més, aquesta inhibició podria tenir un efecte sobre altres mediadors de la inflamació com

són les cinines, que exerceix una acció indirecta, que se sumaria a l'acció directa (BBDD Medicamentos, 2012; Feria M, 2008).

Els AINE són un recurs terapèutic, tant en el tractament de lesions de teixits tous com en el tractament de processos degeneratius crònics, sent més eficaços davant d'inflamacions agudes que cròniques. L'activitat antiinflamatòria dels AINE comença a ser efectiva a partir del cinquè o sisè dia de tractament. El tractament amb aquests fàrmacs és de confiança en un 89% dels metges amb una eficàcia a curt termini per al dolor subacromial. Diversos estudis van trobar els AINE millors que el placebo per disminuir el dolor i millorar la funció (Adebajo et al., 1990; Johansson et al., 2002; Petri et al., 1987).

Els AINE per via oral han estat emprats durant moltes dècades per al tractament del dolor associat a l'ús excessiu del tendó. La teràpia amb AINE tòpics és una alternativa atractiva, ja que es minimitza la toxicitat gastrointestinal i el fet d'aplicar-los amb un massatge pot resultar físicament i psicològicament positiu. Però, les dades cinètiques parlen d'una acció terapèutica petita i depenent de la concentració plasmàtica, similar a la que s'obté amb petites dosis d'AINE oral (Andres i Murrell, 2008; Betés et al., 2008).

## 6.1. DEXKETOPROFÈN

El Ketoprofèn és un AINE de la classe dels àcids propiònics amb efectes analgèsic, antiinflamatori i lleugerament antipirètic. Actua inhibint la producció corporal de prostaglandina amb la inhibició reversible de l'enzim COX-2, responsable d'aquesta síntesi a partir d'àcid araquidònic.

El dexketoprofèn trometamol (annex 12.1) és la sal de trometamina de l'àcid S-(+)-2-(3-benzoilfenil) propiònic pertanyent a la família dels AINE derivats de l'àcid propiònic. Està indicat en dolor d'intensitat lleu o moderada, tant per al dolor musculoesquelètic com per al dolor odontològic (BBDD Medicamentos, 2012).

S'ha comprovat que l'acció farmacològica del ketoprofèn, eficaç analgèsic, antiinflamatori i antipirètic, resideix exclusivament en l'enantiòmer de configuració S-(+) o dexketoprofèn. El dexketoprofèn és el doble de potent que el ketoprofèn i té menor risc de dany gastrointestinal (Moore i Barden, 2008).

L'Enangel i l'Enantyum són dos medicaments en els quals el dexketoprofèn és el seu principi actiu. El primer és un gel incolor, pràcticament transparent, d'olor aromàtic i tacte no untós, que s'utilitza per via tòpica per al tractament del dolor i la inflamació d'origen traumàtic o degeneratiu de les articulacions, tendons, lligaments i músculs. El segon és una solució injectable o concentrada per perfusió, transparent i incolora, que està indicada per al tractament simptomàtic del dolor agut de moderat a intens, quan l'administració oral o tòpic no és apropiada.

Actualment, no hi ha estudis que utilitzin el dexketoprofèn amb fonoforesi i iontoforesi per tractar el dolor i la inflamació. Els estudis que hi ha han emprat hidrocortisona, dexametasona, lidocaïna, ibuprofèn, ketoprofèn, entre d'altres. Cagnie va examinar la influència de l'ultrasò en l'administració transdèrmica de ketoprofèn en humans i va comparar les concentracions trobades després de l'aplicació d'ultrasò continu o polsant. Tant l'ultrasò polsant com el continu van produir majors concentracions de ketoprofèn en el teixit sinovial que en el teixit gras. La concentració va ser consistentment major en el grup d'ultrasò polsant, amb la qual cosa aquesta modalitat és més eficaç pel lliurament del ketoprofèn a determinats teixits subcutanis. Les dades de l'estudi de Cagnie indiquen que la concentració de ketoprofèn emprat en fonoforesi sembla que és superior a l'aconseguit amb l'aplicació tòpica (Cagnie et al., 2003; Cameron, 2009).



# HIPÒTESI I OBJECTIUS

---



## 1. HIPÒTESI

En la patologia d'espatlla, l'omàlgia o dolor d'espatlla destaca per la seva prevalença i és, principalment, conseqüència d'alteracions en les estructures toves extracapsulars de l'espatlla. Dintre d'aquestes alteracions, la més freqüent és la síndrome subacromial.

En la síndrome subacromial hi ha una afectació del tendó del manegot dels rotatoris i/o del tendó del bíceps braquial i una clínica de dolor i disminució de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida del pacient. La causa principal d'aquesta patologia és una disminució de l'espai subacromial, el qual provoca el pinçament de les estructures tendinoses que es troben en aquest espai: el tendó del manegot dels rotatoris i el del bíceps braquial. En la síndrome subacromial es diferencien tres estadis evolutius: els estadis 1 i 2, tendinitis i ruptura parcial, són reversibles i, per tant, poden millorar gràcies al tractament conservador. L'estadi 3, ruptura completa, no és reversible i el tractament més indicat és el quirúrgic.

En el tractament conservador, que constitueix la primera línia d'actuació en la síndrome subacromial, trobem un ampli ventall de tractaments, entre els quals destaquen les tècniques de fisioteràpia. En l'actualitat, no s'ha establert un protocol de fisioteràpia eficaç per al tractament de la síndrome subacromial. Diferenciant entre les diferents tècniques de fisioteràpia i segons l'evidència científica, la teràpia d'exercicis és eficaç per al tractament de la síndrome subacromial. En canvi, l'ultrasò terapèutic, tot i ser molt utilitzat en el tractament conservador, no té un suport científic, ja que hi ha controvèrsia referent a la seva eficàcia. L'ultrasò terapèutic necessita d'un gel transmissor per tal de provocar uns efectes tèrmics o no tèrmics, que depenen dels paràmetres seleccionats. Però, hi ha la possibilitat d'utilitzar un fàrmac com a transmissor i, per tant, als efectes de l'ultrasò se li afegeixen els efectes del fàrmac emprat. Aquesta tècnica, anomenada fonoforesi, sembla que és més eficient que l'ultrasò terapèutic, però no hi ha estudis que mostrin l'eficàcia d'aquesta tècnica en el tractament de la síndrome subacromial. Una altra tècnica on s'utilitza un fàrmac és la iontoforesi, sobre la qual no hi ha evidència científica per al tractament d'aquesta patologia.

Davant d'aquesta situació és necessari establir un tractament eficaç per millorar la clínica dels pacients diagnosticats de síndrome subacromial. Per tant, es qüestiona la possibilitat que l'ús d'un fàrmac com a conductor en les tècniques esmentades

anteriorment provoqui una resposta al tractament diferent a la que provoca la tècnica convencional que emprà el gel conductor. Així, es planteja la hipòtesi de que:

Les tècniques de fisioteràpia, **fonoforesi** i **iontoforesi**, en què s'afavoreixi la penetració d'un fàrmac antiinflamatori i analgèsic provocaran una millor resposta al tractament de la síndrome subacromial que l'**ultrasò terapèutic** amb gel conductor.

Comparant les tècniques que utilitzen un fàrmac, la **iontoforesi** provocarà més millora que la **fonoforesi**.

## 2. OBJECTIUS

### 2.1. OBJECTIU PRINCIPAL

Determinar si amb l'ús del **dexketoprofèn**, amb la fonoforesi i la iontoforesi, hi ha més millora clínica que amb l'ús del gel conductor convencional, amb l'ultrasò, en el tractament de la síndrome subacromial.

### 2.2. OBJECTIUS SECUNDARIS

Determinar amb quin agent físic (fonoforesi o iontoforesi), amb l'ús del dexketoprofèn, hi ha més millora clínica en la síndrome subacromial.

Establir el tractament de fisioteràpia més eficaç per a la síndrome subacromial.

Valorar la disminució del dolor dels pacients amb els diferents tractaments.

Valorar la millora de la funcionalitat i de la qualitat de vida dels pacients amb els diferents tractaments.



# MATERIAL I MÈTODE

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA

Laura Pérez Merino

Dipòsit Legal: T. 455-2013



## 1. DISSENY DE L'ESTUDI

---

### 1.1. TIPUS D'ESTUDI

Es va dissenyar un assaig controlat, experimental i aleatoritzat, format per un grup de control i dos grups experimentals, i longitudinal prospectiu, en el qual es comparen les mateixes variables, en la mateixa mostra, en diferents moments del temps: a l'inici del tractament, al final d'aquest i després d'un mes d'haver-lo finalitzat. Es va realitzar l'estudi cec per a tercers a causa de la impossibilitat de fer-ho a doble cec, ja que la fisioterapeuta que realitzava la intervenció havia de saber quin tractament havia d'aplicar a cada pacient. Per tant, en aquest estudi, eren cecs tant el pacient com la metgessa responsable de fer totes les valoracions de les variables estudiades en tota la mostra d'estudi.

### 1.2. ÈTICA

Per tal de poder portar a terme aquest estudi es va elaborar un projecte, que va ser presentat al Comitè d'Ètica de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. El Comitè d'Ètica va considerar el projecte d'investigació favorable el dia 29 d'octubre del 2009 (annex 1). Aquesta aprovació assegura que es compleixen els requisits ètics necessaris d'idoneïtat del protocol en relació amb l'objectiu de l'estudi i que són apropiats tant la capacitat d'investigació dels professionals que intervenen en l'estudi com els mitjans disponibles per portar-lo a terme.

## 2. POBLACIÓ D'ESTUDI

### 2.1. DESCRIPCIÓ DE LA POBLACIÓ

La població d'estudi ha estat formada per pacients amb tendinitis, tendinosi i/o ruptura parcial del tendó del supraespinós i/o del tendó de la porció llarga del bíceps braquial.

Per reclutar aquesta població es va realitzar una selecció de la població derivada al Servei de Rehabilitació, Fisioteràpia i Logopèdia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus (HUSJR), emplaçament de l'estudi. La població pertany a la zona Reus V i té el metge de família en l'Àrea Bàsica de Salut (ABS) Reus V. S'ha escollit la població d'aquesta zona perquè la rehabilitació la fan a l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. La derivació dels pacients es realitza mitjançant una petició, que pot arribar per dues vies: via metge de família o via metge especialista. Així, tota la població que va ser derivada, des de novembre del 2009 fins a desembre del 2011, amb un dels diagnòstics que es descriuen a la taula 5 va passar a ser precandidata de l'estudi i va ser citada per tal de realitzar la primera visita d'estudi. A la taula 5 es descriu la prevalença dels diferents diagnòstics de derivació de la població precandidata d'estudi.

**Taula 5. Diagnòstics de derivació de la població precandidata d'estudi.**

Diagnòstic	Prevalença
Capsulitis	3,7%
Cervicàlgia	0,5%
Contusió	1,9%
Omàlgia	43%
Ruptura tendinosa	1,4%
Síndrome subacromial	8,4%
Tendinopatia	41,1%

En la primera visita es van excloure a precandidats per complir un o més d'un dels criteris d'exclusió establerts mentre que altres van passar a ser candidats i citats a una

segona visita. En la segona visita, si es confirmava el diagnòstic de tendinitis, tendinosi i/o ruptura parcial del tendó del supraespinós i/o del tendó de la porció llarga del bíceps braquial, mitjançant prova diagnòstica d'imatge, el candidat passava a ser participant de l'estudi. En el cas contrari, el candidat n'era exclòs.

A la taula 6 es descriuen les característiques de sexe i edat dels precandidats, candidats i participants de l'estudi.

**Taula 6. Característiques dels precandidats, candidats i participants de l'estudi.**

	Nombre	% Dones	% Homes	Edat (DS)
<b>Precandidats</b>	214	60,75%	39,25%	56,21 (12,62)
<b>Candidats</b>	133	56,39%	43,61%	53,98 (9,77)
<b>Participants</b>	99	57,57%	42,43%	54,42 (9,42)

Edat en anys. DS = desviació estàndard.

En el diagrama de flux de la figura 8 es pot observar la selecció i el reclutament de la població d'estudi, la distribució dels participants en el grup de control i en els dos grups experimentals, i els motius d'exclusió dels precandidats i candidats.

En la primera visita van ser exclosos 81 precandidats, el 42% per ser menors de 36 anys o majors de 70 anys, el 21% per patir fibromiàlgia, el 14,8% per no tenir una mobilitat passiva de l'espatlla completa, el 9,9% per l'existència d'un antecedent traumàtic en l'espatlla dolorosa, el 6,2% per no voler participar a l'estudi i no signar el consentiment informat, el 3,7% per haver estat tractat amb infiltracions en l'espatlla dolorosa en els dies anteriors i el 2,4% per presentar una tendinitis calcificada.

En la segona visita es van excloure 34 candidats perquè l'ecografia no confirmava el diagnòstic de tendinitis, tendinosi i/o ruptura parcial del tendó del supraespinós i/o del tendó de la porció llarga del bíceps braquial.

En la figura 8 es pot observar també que hi va haver pèrdua de participants durant el tractament i en el mes posttractament, fet que provocà una disminució del nombre de participants amb tercera visita i amb quarta visita. Aquesta pèrdua correspon als participants que van deixar de venir a tractament o que no es van presentar a les visites posteriors al tractament.

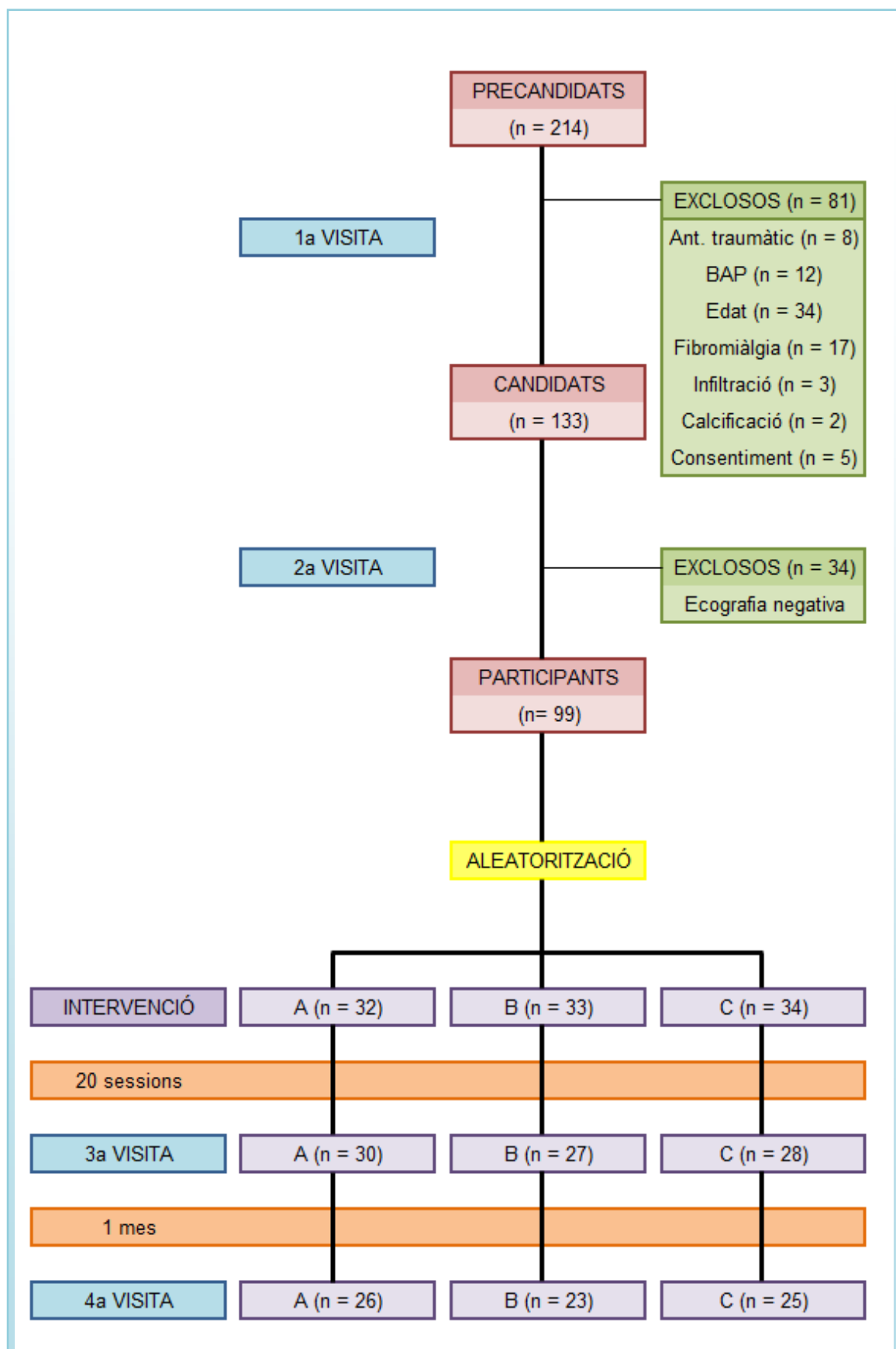


Figura 8. Diagrama de flux de la població al llarg de l'estudi. BAP = balanç articular passiu. Ant. = antecedent. A = ultrasò terapèutic. B = fonoforesi amb Enangel. C = iontoforesi amb Enantyum.

## 2.2. CRITERIS D'INCLUSIÓ I D'EXCLUSIÓ

Es van establir uns criteris que van permetre seleccionar els subjectes participants de l'estudi de tota la mostra de població precandidata i candidata. Es diferencien dos tipus de criteris: criteris d'inclusió i criteris d'exclusió (figura 9).

CRITERIS D'INCLUSIÓ
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ser pacients homes i dones entre 36 i 70 anys</li><li>• Ser pacients diagnosticats de síndrome subacromial</li><li>• Ser pacients amb ecografia que confirmi l'existència d'alteracions en el tendó del manegot dels rotatoris i/o bíceps braquial: <i>tendinitis, tendinosis i/o ruptura parcial</i> (estadi 1 i 2)</li><li>• Ser pacients que hagin signat el consentiment informat</li><li>• Ser pacients que no compleixin cap dels criteris d'exclusió</li></ul>
CRITERIS D'EXCLUSIÓ
<ul style="list-style-type: none"><li>• Patir periartritis escapulo-humeral i/o qualsevol patologia d'espatlla en la qual hi hagi una limitació de la mobilitat passiva</li><li>• Patir fibromiàlgia</li><li>• Patir malalties psicològiques i/o psiquiàtriques</li><li>• Patir hipersensibilitat o al·lèrgia al medicament emprat en l'estudi</li><li>• Patir hipersensibilitat o intolerància al fred</li><li>• Haver patit un traumatisme en l'espatlla patològica</li><li>• Ser pacients que hagin estat infiltrats, en l'últim mes, en l'espatlla patològica</li><li>• Ser pacients amb una falta d'assistència superior al 15% de les sessions totals de tractament</li></ul>

Figura 9. Criteris d'inclusió i d'exclusió.

Tot precandidat, home o dona, entre 36 i 70 anys, que un cop informat de l'estudi va voler participar i va signar el consentiment informat, i que va ser diagnosticat de síndrome subacromial mitjançant l'exploració física realitzada a la primera visita, va passar a ser candidat d'estudi. A més, per ser candidat, el precandidat no patia

restricció de la mobilitat passiva de l'espatlla, ni fibromiàlgia, ni malalties psicològiques ni psiquiàtriques, ni hipersensibilitat o al·lèrgia al fàrmac emprat en l'estudi, en concret al dexketoprofèn, principi actiu de l'Enangel (annex 12.2) i de l'Enantyum (annex 12.3), ni hipersensibilitat o intolerància al fred, ni havia patit cap traumatisme a l'espatlla dolorosa, ni havia estat infiltrat prèviament.

A tots els candidats als quals no se'ls havia realitzat un prova de diagnòstic per la imatge (ecografia o ressonància magnètica) se'ls va programar la realització d'una ecografia per tal de confirmar el diagnòstic i van ser citats per a una segona visita, en la qual es comprovava el resultat de la prova d'imatge. Tots els candidats que presentaren una ecografia amb alteracions del tendó del manegot dels rotatoris i/o de la porció llarga del bíceps braquial van passar a ser participants de l'estudi.

Els motius d'establir els criteris d'exclusió descrits a la figura 9 van ser els següents:

- ✿ *Mobilitat passiva limitada*: quan la mobilitat passiva de l'espatlla estava limitada i disminuïda, el precandidat era exclòs de l'estudi, ja que un tractament de fisioteràpia a realitzar era la teràpia manual, per guanyar l'amplitud articular passiva normal de l'espatlla afectada. Per tant, no se li podia aplicar cap dels protocols d'intervenció establerts.
- ✿ *Fibromiàlgia*: aquesta patologia es caracteritza per una clínica simptomatològica de dolor generalitzat, fatiga i rigidesa d'intensitat variable. Aquests símptomes poden influenciar en els resultats de les proves diagnòstiques i de les variables principals de l'estudi. Per tant, les dades i informació recollida dels precandidats amb fibromiàlgia no serien reals ni fiables, amb la qual cosa afectarien l'anàlisi estadística i els resultats.
- ✿ *Malalties psicològiques i/o psiquiàtriques*: el fet de patir aquest tipus de malalties podia haver condicionat els resultats de les variables, perdent veracitat, i afectant l'anàlisi estadística i els resultats.
- ✿ *Hipersensibilitat o al·lèrgia al dexketoprofèn*: si el precandidat era sensible o al·lèrgic al principi actiu dels medicaments emprats en els grups experimentals, no podia ser aleatoritzat, perquè no podia rebre cap d'aquests dos tractaments.
- ✿ *Hipersensibilitat o intolerància al fred*: si el precandidat era sensible o no tolerava l'aplicació de fred no podia rebre cap dels tres tractament de l'estudi, ja que tots incloïen la crioteràpia.

- *Antecedent traumàtic*: el fet que el precandidat hagués patit anteriorment un traumatisme a l'espatlla dolorosa podia suposar que el dolor present fos conseqüència del traumatisme.
- *Infiltració prèvia*: en la infiltració s'injecta substància analgèsica i antiinflamatòria en l'espai intraarticular o en elements no articulars. Per tant, els resultats de les variables de l'estudi s'haguessin vist afectades i podrien haver donat lloc a informació falsa.
- *Falta d'assistència superior al 15%*: una falta d'assistència superior a tres sessions de tractament implicava que el participant fos considerat com una pèrdua de l'estudi, ja que aquest fet podia influenciar en els resultats de les variables estudiades.

### 2.3. GRANDÀRIA DE LA MOSTRA

Per calcular la mostra necessària de participants per a la realització de l'estudi, es va emprar la calculadora de grandària mostral GRANMO Versió 7.11 Març 2011 (<http://www.imim.es/ofertadeserveis/software-public/granmo/>).

La mostra es va calcular segons una de les variables principals, l'escala de Constant-Murley, i acceptant un risc alfa d'un 5% (0,05) i un risc beta inferior al 20% (0,2) en un contrast bilateral. La potència de l'estudi va ser d'un 80%. Per poder realitzar el càlcul era necessari saber la diferència mínima a detectar ( $d$ ) i la desviació estàndard comuna (DS). S'entén com a diferència de mitjanes a detectar com la mínima diferència que pot tenir certa rellevància en l'aplicació clínica o importància pràctica. Aquestes dues dades es van obtenir de l'estudi de San Segundo (San Segundo RM, 2008) i partint de la variable de l'escala de Constant-Murley del grup experimental. A les cinc setmanes de l'inici de l'estudi, el grup experimental havia disminuït els valors de l'escala de Constant-Murley en 12,2 punts ( $p = 0,001$ ), amb una DS de 15,6. Així, es va assumir una  $d = 12,2$  i una  $DS = 15,6$  per realitzar el càlcul de la mostra. A més, es va estimar una taxa de pèrdues de seguiment del 20% (pacients que deixarien de venir a tractament o que no vindrien a la tercera i quarta visita posttractament). Amb aquestes dades, i segons la calculadora GRANMO, es necessitaven 33 pacients, per a cadascun dels grups establerts, per detectar una diferència igual o superior a 12,2

punts en l'escala de Constant-Murley. Com que a l'estudi hi havia un grup de control i dos grups experimentals la mostra final va ser de 99 pacients.



## 3. VISITES

### 3.1. PRIMERA VISITA

Tots els subjectes derivats al Servei de Rehabilitació, Fisioteràpia i Logopèdia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus, mitjançant una petició realitzada pel metge de família o pel metge especialista i amb un dels diagnòstics que apareixen a la taula 5, van ser seleccionats com a possibles participants de l'estudi. A aquests subjectes, que van ser anomenats precandidats, se'ls va citar per a una primera visita amb la metgessa rehabilitadora, avaluadora de l'estudi, i que pertany al servei esmentat anteriorment.

En la primera visita, abans de qualsevol actuació exploratòria, l'avaluadora informava el precandidat de la possibilitat de participar en l'estudi. Aquesta informació la rebia el precandidat verbalment per part de l'avaluadora i també per escrit mitjançant un document: el full d'informació al participant (annex 2). El precandidat disposava del temps necessari per poder llegir el full i l'avaluadora responia a qualsevol dubte que tingués el precandidat. L'avaluadora l'informava també, que per poder participar havia de complir els criteris d'inclusió establerts i que en el cas de no complir-los seria exclòs de l'estudi, fet que no li impediria rebre tractament de fisioteràpia. Si el precandidat acceptava participar en l'estudi l'avaluadora li lliurava el full del consentiment informat (annex 3) en el qual havien de signar tant l'avaluadora com el precandidat.

Un cop donada la informació i signat el consentiment, es procedia a realitzar la valoració del precandidat. Totes les dades recollides en aquesta primera visita van ser registrades per l'avaluadora en la història clínica informatitzada del precandidat i en el full de valoració (annex 5.1) dissenyat per a aquest estudi. Aquest full de valoració conté vuit apartats, els quals es descriuen a continuació:

- 1. Motiu de derivació.** L'avaluadora va registrar el diagnòstic del metge de família o de l'especialista pel qual el precandidat havia estat derivat.
- 2. Antecedents patològics.** L'avaluadora va registrar les patologies d'interès clínic que havia patit o patia el precandidat en aquell moment i que podien ser motiu d'exclusió de l'estudi. En el cas de patir fibromiàlgia i/o patologia psicològica i/o psiquiàtrica, el precandidat era exclòs de l'estudi. A més, en aquest apartat l'avaluadora també preguntava al precandidat si havia estat

infiltrat en l'espatlla dolorosa durant l'últim mes. En cas afirmatiu, el precandidat era exclòs de l'estudi.

**3. Al·lèrgies farmacològiques.** L'avaluadora va registrar les al·lèrgies als fàrmacs que presentava el precandidat. Era necessari conèixer aquesta informació per tal de saber si era al·lèrgic als fàrmacs emprats en els tractaments experimentals de l'estudi. En cas de referir al·lèrgia a algun dels fàrmacs, el precandidat era exclòs de l'estudi.

**4. Simptomatologia actual.** L'avaluadora va registrar dades referents al símptoma de dolor que patia el precandidat. Es diferencien tres subapartats:

✿ *Temps d'evolució:* l'avaluadora va preguntar al precandidat des de quan patia dolor o molèsties en l'espatlla. El registre es va fer en mesos. Aquesta dada va permetre diferenciar entre un procés agut, menys de sis mesos de durada, o crònic, més de sis mesos de durada.

✿ *Antecedent traumàtic:* l'avaluadora va preguntar al precandidat si havia patit alguna caiguda o cop en l'espatlla dolorosa. Es volia conèixer si el dolor que patia estava relacionat a un traumatisme i, per tant, era conseqüència d'aquest. En cas d'haver patit un traumatisme el precandidat era exclòs de l'estudi.

✿ *Escala visual analògica (EVA):* l'avaluadora va valorar el dolor que patia el precandidat amb l'escala visual analògica. Se li mostrava al subjecte l'EVA (figura 10) i marcava la intensitat de dolor que patia mitjançant el cursor que té l'escala. El precandidat no visualitzava el resultat numèric de l'EVA en el moment de marcar la intensitat del dolor.



Figura 10. Valoració del dolor amb l'EVA. A l'esquerra, cara anterior de l'escala que valorava el pacient, i a la dreta cara posterior, numèrica, que veia l'avaluadora.

**5. Exploració física.** L'avaluadora va registrar dades referents a l'exploració visual, a la palpació i a la mobilitat passiva de l'espatlla dolorosa. Es diferenciaven quatre subapartats:

- ✿ **Costat:** l'avaluadora va preguntar al precandidat quina era l'espatlla dolorosa (dreta o esquerra) i si l'espatlla dolorosa corresponia al braç dominant o no dominant.
- ✿ **Inspecció:** l'avaluadora va observar visualment si el precandidat presentava atrofies musculars (disminució del volum muscular), desequilibri de la cintura escapular (en realitzar una abducció activa del braç, l'escàpula puja amb el braç), escàpula alada (l'escàpula sobresurt de l'esquena) o altres característiques anatòmiques no normals. Per realitzar la inspecció, el precandidat es col·locava en bipedestació i sense samarreta. L'avaluadora inspeccionava des de visió anterior, posterior i lateral.
- ✿ **Palpació:** l'avaluadora va valorar si la palpació de diferents estructures anatòmiques era dolorosa. El precandidat va haver d'indicar si es produïa dolor quan l'avaluadora li palpava l'articulació acromioclavicular, la glenohumeral i l'esternocostoclavicular; el tendó del supraespinós, el del rodó menor, el de l'infraespinós, el del subescapular i la corredora bicipital; i el múscul trapezi i el deltoide. A més, l'avaluadora va valorar l'existència de crecs articulars (sorolls articulars que poden indicar canvis degeneratius articulars).
- ✿ **Balanç articular:** l'avaluadora va valorar la mobilitat articular passiva del precandidat. Aquest es col·locava en decúbit supí damunt de la llitera i l'avaluadora, situada al costat de l'espatlla a valorar, li realitzava passivament els moviments de flexió, extensió, abducció, adducció, rotació interna i externa. En el cas d'haver una limitació del balanç articular passiu el precandidat era exclòs de l'estudi.

**6. Escales de valoració de qualitat de vida.** Es van utilitzar dues escales de valoració per tal d'avaluar la funcionalitat de l'espatlla i la qualitat de vida dels precandidats.

- ✿ **Escala de Constant-Murley** (annex 6): l'avaluadora va realitzar l'escala de Constant-Murley al precandidat (taula 7). L'escala valora el dolor, les

activitats de la vida diària (AVD), el balanç articular actiu (BAA) i el balanç muscular (BM), i s'obté una puntuació total entre 0 i 100.

**Taula 7. Descripció de la realització dels ítems de l'escala de Constant-Murley.**

<b>Dolor</b>	L'avaluadora li preguntava al precandidat sobre els ítems de dolor	
<b>AVD</b>	i les AVD.	
<b>BAA</b>	<b>Flexió</b>	El precandidat estava en bipedestació recolzat a la paret. L'avaluadora, que es trobava al costat de l'espatlla a valorar, li demanava que realitzés una flexió, alhora que amb un goniòmetre mesurava l'amplitud articular activa de la flexió (figura 11).
	<b>Abducció</b>	El precandidat estava en bipedestació recolzat a la paret. L'avaluadora, que es trobava davant de l'espatlla a valorar, li demanava que realitzés una abducció, alhora que amb un goniòmetre mesurava l'amplitud articular activa de l'abducció (figura 11).
	<b>Rotacions</b>	El precandidat estava en bipedestació i l'avaluadora, que es trobava al costat seu, li demanava que toqués amb la mà homolateral de l'espatlla dolorosa les diferents referències anatòmiques que apareixen en l'escala.
<b>BM</b>	Es va utilitzar un dinamòmetre manual amb dos extrems, un es trobava fixat a la part baixa de l'espatllera i en l'altre hi havia una corda amb un agafador. El precandidat es col·locava en bipedestació i subjectava l'agafador amb la mà homolateral a l'espatlla dolorosa i amb el colze en extensió. L'avaluadora li demanava que realitzés una abducció activa amb la màxima força. Quan el precandidat arribava al grau màxim actiu d'abducció que podia realitzar, l'avaluadora observava el dinamòmetre i obtenia la puntuació (figura 12).	

AVD = activitats de la vida diària. BAA = balanç articular actiu. BM = balanç muscular



Figura 11. Valoració de la flexió i abducció activa



Figura 12. Valoració del balanç muscular

- *Qüestionari DASH* (annex 7): l'avaluadora va lliurar al precandidat un qüestionari DASH, que valora les activitats de la vida diària, i que havia de portar emplenat en la segona visita.

**7. Maniobres diagnòstiques.** Per tal de poder precisar el diagnòstic, l'avaluadora li va realitzar al precandidat quatre proves diagnòstiques, que van permetre diferenciar quin estructura es trobava lesionada o quin tipus de lesió patia el precandidat.

- *Prova de Yocum* (figura 13): el precandidat estava en sedestació, amb la mà de l'espatlla dolorosa sobre

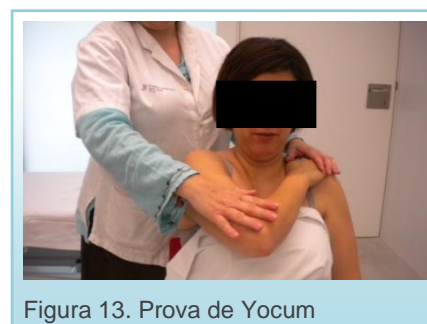


Figura 13. Prova de Yocum

l'espatlla contralateral, i l'avaluadora en bipedestació, al costat de l'espatlla dolorosa, amb una mà sobre la mà del precandidat i l'altra en el colze flexionat. L'avaluadora demanava al precandidat que aixequés el colze, contra resistència aplicada en el colze. El resultat era positiu per a patologia de pinçament subacromial si es produïa dolor en la zona periacromial durant la prova.

- ❁ *Prova de Jobe* (figura 14): el precandidat estava en sedestació, amb l'espatlla afectada en 90° d'abducció, 30° de flexió i rotació interna amb els polzes cap avall, i l'avaluadora en bipedestació, amb una mà a l'espatlla afectada i l'altra al colze



Figura 14. Prova de Jobe

del precandidat. L'avaluadora demanava el manteniment de la posició davant l'aplicació d'una força descendent en el braç. El resultat era positiu per a patologia del supraespinós si es produïa dolor o incapacitat per suportar la força externa durant la prova.

- ❁ *Prova de Palm-up-test* (figura 15): el precandidat estava en sedestació, amb el braç situat al costat del tòrax, i l'avaluadora en bipedestació, amb una mà sobre l'espatlla afectada i l'altra sobre el canell. L'avaluadora demanava al precandidat una elevació anterior de l'espatlla, amb el colze en extensió i supinació, contra resistència aplicada



Figura 15. Prova de Palm-up-test

per l'avaluadora en l'avantbraç. El resultat era positiu per a patologia de la porció llarga del bíceps braquial si es produïa dolor durant la prova.

- ❁ *Prova de la caiguda del braç* (figura 16): el precandidat estava en sedestació i l'avaluadora en bipedestació al seu darrere. L'avaluadora aixecava el braç del precandidat a 90° d'abducció i el deixava caure de sobte, i demanava al precandidat que el mantingués i el portés



Figura 16. Prova de la caiguda del braç



lentament a la posició neutra. El resultat era positiu per a ruptura del manegot dels rotatoris si es produïa dolor considerable o no podia suportar el pes del braç durant la prova.

**8. Ecografia.** Per tal de confirmar el diagnòstic, obtingut mitjançant les dades de la història clínica i maniobres diagnòstiques, l'avaluadora va sol·licitar la realització d'una prova de diagnòstic per la imatge, concretament una ecografia. Es va optar per la realització d'aquesta prova en lloc de la ressonància magnètica, principalment per ser més econòmica, a més de ser més ràpida de realitzar. Per tal d'agilitzar la realització de l'ecografia i reduir al mínim els dies d'espera per a la realització de la prova, es va parlar amb el Servei de Radiologia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus, per tal d'acordar la realització de l'ecografia els dies següents a la petició en aquells precandidats derivats per l'avaluadora de l'estudi i que podien ser candidats a participar-hi.

Es van donar casos en què el precandidat ja tenia realitzada una prova diagnòstica, ja fos ecografia o ressonància magnètica. En aquests casos, en la primera visita ja s'obtenia la confirmació del diagnòstic i no era necessari la petició de la prova d'imatge.

Tots els precandidats que en la primera visita van complir els criteris d'inclusió van passar a ser candidats d'estudi i se'ls va citar per a una segona visita amb la fisioterapeuta a la setmana següent.

Tots els precandidats que van ser exclosos, no van poder participar en l'estudi. Aquesta exclusió, lògicament, no afectava el tractament que els pertocava i tots van rebre el tractament de fisioteràpia adient per a la seva patologia en el mateix emplaçament de l'estudi.

### 3.2. SEGONA VISITA

Tots els candidats van ser citats per a una segona visita amb la fisioterapeuta. En aquesta segona visita, es confirmava el diagnòstic i, conseqüentment, si el candidat passava a ser participant de l'estudi.

Un cop iniciada la visita, la fisioterapeuta comprovava el resultat de la prova diagnòstica d'imatge a la història clínica informatitzada del candidat. En aquesta història es trobava un informe de l'ecografia que era llegit per la fisioterapeuta. Si l'informe constata de la presència de tendinitis, tendinosi i/o ruptura parcial del tendó del manegot dels rotatoris o de la porció llarga del bíceps braquial, el candidat passava a ser participant de l'estudi. En cas contrari, el candidat n'era exclòs. En qualsevol de les dues opcions anteriors, la fisioterapeuta anotava el resultat de l'ecografia a l'apartat corresponent del full de valoració i n'informava al candidat. En el cas de ser exclòs, la fisioterapeuta li explicava que rebria un tractament de fisioteràpia adient per a la patologia que presentava i el citava per iniciar-lo, igual que qualsevol altre pacient del servei.

En el cas de ser participant, es continuava la visita amb la recollida del qüestionari DASH que l'avaluadora li va lliurar en la primera visita. La fisioterapeuta comprovava que tots els ítems de l'escala estiguessin contestats; en el cas de faltar algun ítem se li indicava al participant i el contestava al moment. Abans de continuar amb la visita se li preguntava al participant si tenia algun dubte amb referència a l'estudi i, en cas afirmatiu, aquests eren resolts per la fisioterapeuta.

Seguidament, es realitzava l'aleatorització del participant. L'ordre de l'aleatorització es va crear amb el programa *randomization.com* (<<http://www.randomization.com>>), generador d'aleatorització per a cada subjecte a un sol tractament, mitjançant el mètode de blocs a l'atzar permutada, i on els tres tractaments van ser identificats amb unes abreviatures que es detallen a la taula 8.

En l'annex 4 es troba l'ordre d'aleatorització i els participants, identificats amb el número d'història clínica, que van rebre tractament.

**Taula 8. Abreviatures dels tractaments.**

Grup	Tractament	Codificació	Abreviatura
<b>Control</b>	ultrasó	A	US
<b>Experimental</b>	fonoforesi + antiinflamatori	B	US + AI
<b>Experimental</b>	iontoforesi + antiinflamatori	C	IO + AI

US = ultrasò. AI = antiinflamatori. IO = iontoforesi.



Un cop el participant ja estava assignat a un grup de tractament, la fisioterapeuta li lliurava un tríptic informatiu de la síndrome subacromial (annex 9), on apareixien els exercicis que el participant va realitzar en cada sessió de tractament.

A més, la fisioterapeuta li lliurava un full dissenyat per a aquest estudi, on el participant havia de registrar els fàrmacs que prenguéss durant la realització del tractament (annex 8), el qual hauria de lliurar a l'avaluadora en la tercera visita.

Per finalitzar, la fisioterapeuta citava el participant per iniciar el tractament el dia següent de la segona visita. La fisioterapeuta omplia el full de control d'assistència al tractament (annex 10), on indicava el diagnòstic, el codi del CatSalut per al diagnòstic, el nombre de sessions, el dia d'inici del tractament, l'hora del tractament i el tractament (A, B o C) amb el número d'aleatorització.

Comptant vint sessions des del dia d'inici de tractament i, tenint en compte els possibles dies festius, es calculava la data de la 3a i 4a visita. D'aquesta manera, el participant ja sabia quins dies havia de tornar per ser avaluat. Els fulls recordatori d'aquestes dues visites eren lliurats al participant el primer dia de tractament.

### 3.3. TERCERA VISITA

Un cop finalitzat el tractament, el participant acudia a la 3a visita en el dia i l'hora acordada. Aquesta tercera visita era realitzada per la mateixa avaluadora que va fer la primera.

De la mateixa manera que en la primera visita, totes les dades recollides en aquesta van ser registrades per l'avaluadora en la història clínica informatitzada del participant i en un full de valoració de 3a visita (annex 5.2), dissenyat per a aquest estudi, que conté quatre apartats, els quals es descriuen a continuació:

- 1. Simptomatologia actual.** L'avaluadora va registrar, de la mateixa manera que en la primera visita i mitjançant l'escala EVA, la intensitat de dolor que presentava el participant actualment.
- 2. Exploració física.** L'avaluadora va registrar les dades noves del participant que no es van visualitzar o palpar a la 1a visita, com per exemple contractures musculars.

- 3. Escales de valoració de qualitat de vida.** L'avaluadora va realitzar l'escala de Constant-Murley al participant, seguint el mateix procediment de la primera visita. Seguidament, va recollir el qüestionari DASH contestat, el qual havia estat lliurat al participant per la fisioterapeuta l'últim dia de tractament. L'avaluadora verificava que estiguessin tots els ítems contestats i, en el cas de faltar-ne algun, li indicava al participant que el contestava al moment.
- 4. Maniobres diagnòstiques.** L'avaluadora va realitzar al participant les quatre proves diagnòstiques que es van realitzar en la primera visita i seguint el mateix procediment.

Per finalitzar la visita, l'avaluadora recollia el full dels fàrmacs del participant i li lliurava un nou qüestionari DASH perquè el portés contestat a la quarta visita.

### 3.4. QUARTA VISITA

Per finalitzar la recollida de dades de l'estudi, l'avaluadora realitzava una quarta visita un mes després de la realització de la tercera.

En aquesta quarta visita es recollien les mateixes dades que en la tercera, les quals quedaven registrades en el full de valoració de la quarta visita (annex 5.2), idèntic al full de valoració de la tercera visita, i en la història clínica informatitzada del participant. L'avaluadora seguia el mateix procediment de la 3a visita a l'hora de recollir les dades.

Un cop finalitzada la visita, l'avaluadora comunicava al participant que ja havia finalitzat l'estudi.

A tots els participants de l'estudi se'ls va crear una carpeta personal, on es guardaven totes les seves valoracions i dades: la petició de derivació, els fulls de valoració de la 1a, 3a i 4a visita, el resultat de l'ecografia, l'escala Constant-Murley i el qüestionari DASH de la primera, tercera i quarta visita, l'enquesta posttractament, el full dels fàrmacs i la fitxa del control d'assistència. Cada carpeta personal estava identificada amb el número d'història clínica del participant i amb el tractament aleatoritzat.

## 4. INTERVENCIÓ

Es van definir tres grups de tractament diferenciant un grup de control i dos grups experimentals. Seguint les directrius de l'objectiu principal de l'estudi, el grup de control es va caracteritzar per no emprar cap fàrmac antiinflamatori en el tractament enfront als grups experimentals que sí que van utilitzar-ne. La resta de tècniques de fisioteràpia emprades foren les mateixes en tots tres grups. L'execució i l'ordre en què es van realitzar les tècniques van ser sempre els mateixos en tots els participants de l'estudi. A la taula 9 es poden observar les característiques de les tres intervencions i la diferència entre el grup de control i els grups experimentals.

**Taula 9. Característiques de les intervencions.**

Intervenció		Tractament			
Grup	Codificació	Exercicis	Agent físic	Fàrmac	Crioteràpia
<b>Control</b>	A (US)	SÍ	SÍ	NO	SÍ
<b>Experimental</b>	B (US + AI)	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
<b>Experimental</b>	C (IO + AI)	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ

US = ultrasò. AI = antiinflamatori. IO = iontoforesi.

### 4.1. TÈCNIQUES DE FISIOTERÀPIA

#### 4.1.1. EXERCICIS

Tots els participants de l'estudi van realitzar el mateix protocol d'exercicis seguint l'ordre establert i amb la mateixa intensitat i freqüència. A tots els participants se'ls va lliurar un tríptic dels exercicis en la 2a visita de l'estudi.

Els exercicis tenien com a objectius millorar la força muscular i obrir l'espai subacromial. Per assolir aquests objectius el protocol contenia exercicis d'enfortiment i exercicis descoaptants. Els exercicis emprats es van extreure del protocol d'exercicis per a la síndrome subacromial creat pel Servei de Fisioteràpia, Rehabilitació i Logopèdia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. No van ser seleccionats els

exercicis de mobilitat, ja que els participants de l'estudi tenien una mobilitat passiva completa.

A la taula 10 es pot observar l'objectiu, la intensitat i la freqüència de cadascun dels exercicis.

**Taula 10. Objectiu, intensitat i freqüència dels exercicis.**

Exercicis		Objectiu	Intensitat	Freqüència
<b>Isomètric</b>	Rotació externa	Millorar força	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions
	Rotació interna	Millorar força	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions
	Flexió	Millorar força	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions
	Extensió	Millorar força	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions
<b>Descoaptant</b>	Pendular	Obrir espai	5 min t	1 sèrie / 1 repetició
	Coixí	Obrir espai	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions
	Llitera	Obrir espai	5 s t / 10 s r	1 sèrie / 10 repeticions

Intensitat en segons. t = treball. r = repòs.

Els participants realitzaven els exercicis sota la supervisió de la fisioterapeuta, la qual marcava la intensitat, temps de treball (t) i temps de repòs (r), i la freqüència de cada exercici. A més, vigilava que els participants realitzessin els exercicis de manera correcta i sense compensacions de tronc. En cas d'observar errors d'execució els corregia. Els exercicis s'executaven en l'ordre i de la manera que es descriu a continuació.

- 1. Exercici pendular de Codman** (figura 17). El participant estava en bipedestació al costat de les espatlles, amb el tronc en flexió i el braç de l'espatlla afectada penjant lliurement. Havia de realitzar durant 5 minuts moviments circulars i longitudinals petits i sense fer força per tal de que la força de gravetat generés una força descendent que separés el cap humeral de la glenoides obrint l'espai subacromial.



Figura 17. Exercici pendular de Codman

**2. Exercici isomètric de rotatoris externs** (figura 18). El participant estava en bipedestació de cara a les espatlleres, amb el braç de l'espatlla afectada en 90° de flexió de colze i en posició neutra. Se li indicava al participant que el colze havia d'estar enganxat al tronc i no s'havia de separar durant l'execució de l'exercici. La cara dorsal de la mà estava en contacte amb la barra lateral de l'espatllera. En aquesta posició la fisioterapeuta li demanava al participant que fes força amb l'avantbraç contra la barra de l'espatllera i aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que pogués tolerar el participant i que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. Així, es treballava la força muscular dels rotatoris externs de manera isomètrica, sense moviment ni escurçament muscular.

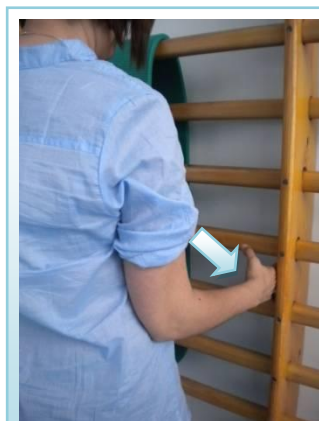


Figura 18. Exercici isomètric de rotatoris externs

**3. Exercici isomètric de rotatoris interns** (figura 19). El participant es trobava en la mateixa posició que l'exercici anterior però amb la cara palmar de la mà tocant la barra lateral de l'espatllera. La fisioterapeuta li demanava al participant que fes força amb l'avantbraç contra la barra de l'espatllera i aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que pogués tolerar el participant i que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. Així, es treballava la força muscular dels rotatoris interns de manera isomètrica, sense moviment ni escurçament muscular.



Figura 19. Exercici isomètric de rotatoris interns

**4. Exercici isomètric de flexors** (figura 20). El participant es trobava en la mateixa posició que l'exercici anterior però amb la mà tancada i recolzada sobre una màrfega que es trobava en l'espatllera. La fisioterapeuta li demanava al participant que fes força amb l'avantbraç contra la màrfega i aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que pogués tolerar el participant i



Figura 20. Exercici isomètric de flexors

que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. Així, es treballava la força muscular dels flexors de manera isomètrica, sense moviment ni escurçament muscular.

5. **Exercici isomètric d'extensors** (figura 21). El participant estava en bipedestació d'esquena a les espatlles, amb el braç de l'espatlla afectada en 90° de flexió de colze i en posició neutra i amb l'òlècran en contacte amb una màrfega que es trobava en l'espatllera. En aquesta posició la fisioterapeuta li demanava al participant que fes força amb el braç contra la màrfega i que aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que



Figura 21. Exercici isomètric d'extensors

pogués tolerar el participant i que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. Així, es treballava la força muscular dels extensors de manera isomètrica, sense moviment ni escurçament muscular.

6. **Exercici descoaptant amb coixí** (figura 22). El participant estava en bipedestació amb un coixí triangular sota l'aixella de l'espatlla afectada i amb el colze del mateix braç a 90° de flexió i en contacte amb el coixí. La fisioterapeuta demanava al participant que realitzés amb el colze una força descendent (cap avall) i interna adductora (cap a dins) i que aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que pogués tolerar el participant i que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. D'aquesta manera es provocava un descens del cap humeral i s'obria l'espai subacromial.



Figura 22. Exercici descoaptant amb coixí

7. **Exercici descoaptant amb llitera** (figura 23). El participant estava en bipedestació amb el braç de l'espatlla afectada en posició neutra amb la mà tancada i recolzada sobre una llitera. La llitera era regulada en alçada per la fisioterapeuta per tal que hi hagués el contacte de la mà amb la llitera. En aquesta posició la fisioterapeuta demanava al participant que realitzés amb el braç una força



Figura 23. Exercici descoaptant amb llitera



descendent i que aguantés durant 5 segons. La força a realitzar era la que pogués tolerar el participant i que no provoqués dolor o augment de la intensitat d'aquest. D'aquesta manera es provocava un descens del cap humeral i s'obria l'espai subacromial.

#### 4.1.2. AGENTS FÍSICS

---

Tots els participants de l'estudi van rebre un tractament de fisioteràpia on l'agent físic va ser diferent en cada grup d'intervenció conseqüència de l'ús o no ús de fàrmac com a conductor. Els agents físics emprats en l'estudi foren l'ultrasò terapèutic, la fonoforesi i la iontoforesi. Aquests tractaments van ser realitzats per fisioterapeutes, les quals havien rebut una formació prèvia específica per a l'estudi, amb la finalitat d'executar el tractament de la mateixa manera, independentment de la fisioterapeuta que el realitzés.

##### 4.1.2.1. Ultrasò terapèutic

L'ultrasò terapèutic va ser l'agent físic utilitzat en el grup de control, ja que no utilitzava cap fàrmac com a conductor elèctric. El protocol establert per a l'aplicació d'aquesta tècnica es descriu a continuació:

- *Posició del participant:* en sedestació amb el braç en rotació interna tocant la seva esquena (figura 24).
- *Posició del fisioterapeuta:* en bipedestació, al costat del participant.
- *Dosificació de l'ultrasò terapèutic* (taula 11) (figura 24): els paràmetres d'intensitat, de mode i de freqüència d'emissió utilitzats van ser els mateixos que en l'estudi de San Segundo, en el qual els pacients van obtenir millora clínica. La freqüència d'emissió d'1MHz permet assolir una profunditat de fins a 5 centímetres i el mode polsant facilita la curació de lesions tendinoses gràcies als efectes no tèrmics. El temps emprat va ser de 5 minuts ja que la zona a tractar mesurava al voltant de 7 centímetres per cada costat (Cameron MH, 2009; Plaja J, 2003; San Segundo RM, 2008).

Taula 11. Dosificació de l'ultrasò terapèutic.

Freqüència d'emissió	Mode	Intensitat	Temps
1 MHz	Polsant 1 ms (10%)	2 W/cm <sup>2</sup>	5 min.

- ✿ **Conductor:** es va emprar gel conductor convencional com a transmissor.
- ✿ **Localització anatòmica d'aplicació:** estant en la posició indicada anteriorment, tant el participant com la fisioterapeuta, i un cop especificats els paràmetres de dosificació de l'ultrasò i amb el gel conductor en el capçal de l'ultrasò, la fisioterapeuta aplicava l'ultrasò en la cara anterior de l'espatlla (figura 24).
- ✿ **Mode d'aplicació de l'ultrasò:** la fisioterapeuta aplicava l'ultrasò amb la dosi i en la zona establerta amb un moviment circular continu durant tot el temps d'aplicació.



Figura 24. Dosificació i lloc d'aplicació de l'ultrasò terapèutic

#### 4.1.2.2. Fonoforesi

La fonoforesi va ser l'agent físic utilitzat en un dels grups experimentals, ja que utilitzava el fàrmac Enangel 1,25% com a conductor elèctric. El protocol establert per a l'aplicació d'aquesta tècnica va ser el mateix que l'emprat en l'ultrasò terapèutic exceptuant el conductor; que, en aquest cas, va ser el fàrmac esmentat anteriorment.



Es va escollir l'Enangel com a conductor per ser el dexketoprofèn el seu principi actiu i perquè la seva presentació en forma de gel facilita l'aplicació de l'ultrasò.

La quantitat d'Enangel utilitzat per a l'aplicació de la tècnica va ser calculada per la Unitat de

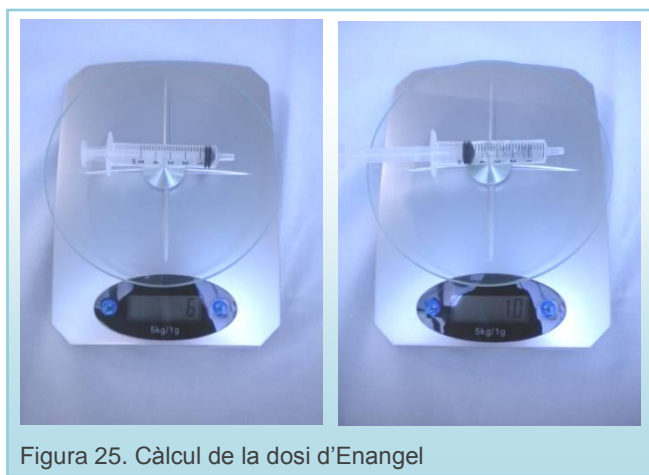


Figura 25. Càlcul de la dosi d'Enangel

Farmacologia de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut (FMCS) de la Universitat Rovira i Virgili (URV). Es va decidir una dosi de 50 mil·ligrams de dexketoprofèn per a tots dos grups experimentals. Per obtenir aquesta dosi, eren necessaris 4 grams d'Enangel ja que 1 gram d'Enangel conté 12,5 mil·ligrams de dexketoprofèn. Per a l'aplicació del medicament, era millor tenir la mesura en volum i així no calia pesar cada vegada la quantitat de 4 grams. Per això, es va tarar una xeringa de 5 mil·límetres transparent i es va omplir amb el gel fins a tenir els 4 grams. La correspondència van ser 5 mil·límetres (figura 25). Per passar la quantitat de fàrmac al capçal de l'ultrasò només calia prémer la xeringa (figura 26).



Figura 26. Pas de l'Enangel al capçal de l'ultrasò

#### 4.1.2.3. Iontoforesi

La iontoforesi va ser l'agent físic aplicat en un dels grups experimentals i utilitzava el fàrmac Enantyum solució 50 mg / 2 ml com a conductor elèctric. El protocol establert per a l'aplicació d'aquesta tècnica es descriu a continuació:

- **Posició del participant:** en sedestació, amb el braç relaxat i recolzat sobre la llitera.
- **Dosificació de la iontoforesi** (taula 12) (figura 28): es va utilitzar la dosi establerta i predeterminada per l'aparell Megasonic 900 en el seu programa número 16 (iontoforesi) de la sortida número 3.

**Taula 12. Dosificació de la iontoforesi.**

Corrent	Intensitat	Temps
Galvànica contínua	1mA	20 min.

Segons la llei de Faraday, la dosi d'Enantyum que arriba al teixit correspon a 0,003162 grams. S'ha calculat mitjançant la fórmula de Faraday, en la qual la massa de la substància és igual al producte de l'equivalent electroquímic del dexketoprofèn (0,002635 g), de la intensitat (0,001 A) i del temps (1.200 s).

- **Conductor:** es va emprar com a conductor l'Enantyum en solució, emprant una ampolla de 2 mil·límetres que equival a 50 mil·ligrams de dexketoprofèn, mateixa quantitat de principi actiu que la utilitzada en la tècnica de la fonoforesi.
- **Elèctrodes:** es va utilitzar un elèctrode negatiu i un de positiu de 6 x 8 centímetres de mida i unes esponges, on s'introduïen els dos elèctrodes i les quals eren mullades amb sèrum fisiològic (figura 27). Es va mirar la polaritat del fàrmac per saber en quin elèctrode s'havia de posar la solució. El dexketoprofèn és la sal de trometamina de l'àcid S-(+)-2-(3-benzoilfenil)-propioníc, on l'àcid és la part de la molècula amb activitat antiinflamatòria i no la trometamina. Una sal sempre s'ionitza amb la part de l'àcid en negatiu; així, en aquest cas, la trometamina quedaria en positiu. Per tant, com que ens interessava que penetrés la part de l'àcid, es va disposar la solució d'Enantyum sobre l'esponja de l'elèctrode negatiu.

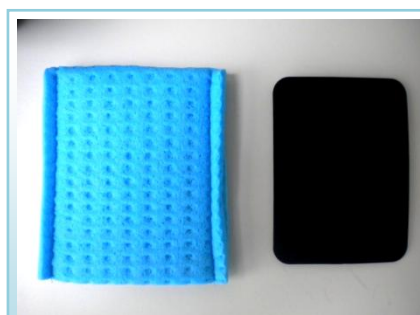


Figura 27. Elèctrodes i esponges

- **Localització anatòmica d'aplicació:** estant el participant en la posició indicada anteriorment i un cop especificats els paràmetres de dosificació de la iontoforesis i amb la solució conductora en l'elèctrode corresponent, la fisioterapeuta col·locava l'elèctrode negatiu en la cara anterior de l'espatlla i el positiu en la cara posterior. Els elèctrodes eren subjectats amb una cinta elàstica per mantenir-los en la posició correcta (figura 28).



Figura 28. Dosificació i lloc d'aplicació de la iontoforesis

#### 4.1.3. CRIOTERÀPIA

Tots els participants de l'estudi van realitzar el mateix tractament de crioteràpia, mitjançant el mètode de refredament per aire fred, seguint el protocol d'aplicació establert que es descriu a continuació:

- **Posició del participant:** en sedestació, amb el braç en rotació interna tocant la seva esquena.
- **Posició del fisioterapeuta:** en bipedestació, davant del participant.
- **Dosificació de la crioteràpia** (taula 13) (figura 29): es va emprar la dosi establerta per l'aparell per obtenir un efecte analgèsic i antiinflamatori.
- **Localització anatòmica d'aplicació:** estant en la posició indicada anteriorment, tant el participant com la fisioterapeuta, i un cop especificats els paràmetres de dosificació, la fisioterapeuta dirigia l'aire fred cap a la zona anterior de l'espatlla (figura 29).

- Mode d'aplicació de la crioteràpia: la fisioterapeuta aplicava la crioteràpia amb la dosi i en la zona establerta amb moviment continu durant el temps d'aplicació i a una distància d'entre 3 i 6 centímetres des de l'embocadura de la sortida de l'aire a la pell del participant.

**Taula 13. Dosificació de la crioteràpia.**

Nivell flux d'aire	Diàmetre embocadura	Temps
3	15 mm	3 min.



Figura 29. Dosificació i lloc d'aplicació de la crioteràpia

## 4.2. PROTOCOLS DE TRACTAMENT

Tots els participants de l'estudi, indistintament del protocol de tractament, el qual se'ls va assignar aleatòriament, van realitzar un mínim de 17 sessions i un màxim de 20 sessions de tractament amb una freqüència de 5 sessions per setmana, de dilluns a divendres. La diferència de nombre de sessions entre diferents participants s'explica per la permissió d'una falta d'assistència igual o inferior al 15% de les sessions totals. Calculat sobre 20 sessions es permetia un màxim de 3 faltes d'assistència.

El tractament va ser administrat per fisioterapeutes del Servei de Rehabilitació, Fisioteràpia i Logopèdia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Per garantir una uniformitat en l'execució i aplicació dels diferents protocols de tractament es van portar a terme tres mesures de control:

- ✿ Previ a l'inici de l'estudi es van instruir les fisioterapeutes en l'aplicació dels protocols de tractament mitjançant una sessió teòrico-pràctica.
- ✿ Es va dissenyar una enquesta que es lliurava al participant un cop finalitzat el tractament, amb la finalitat d'avaluar la seva correcta aplicació i execució (annex 11).
- ✿ Cada setmana es realitzaven reunions, en les quals es comentaven dubtes i estat de l'estudi, i que servien per controlar l'execució homogènia del treball.

#### 4.2.1. GRUP DE CONTROL: TRACTAMENT A

Tots els participants de l'estudi que van ser aleatoritzats a la intervenció codificada com a tractament A van formar el grup de control de l'estudi.

Els participants del grup de control van rebre les mateixes tècniques de fisioteràpia i en el mateix ordre (taula 14).

**Taula 14. Tractament del grup de control A i ordre de realització de les tècniques emprades.**

Ordre	Grup de control: Tractament A (US)	
1	Exercicis	1. Pendular 2. Isomètric RE 3. Isomètric RI 4. Isomètric flexió 5. Isomètric extensió 6. Descoaptant coixí 7. Descoaptant llitera
2	Agent físic	Ultrasò polsant 1MHz, 2 W/cm <sup>2</sup> , 5 min.
3	Crioteràpia	Velocitat 3, 3 min.

US = ultrasò. RE = rotació externa. RI = rotació interna.

#### 4.2.2. GRUPS EXPERIMENTALS

Tots els participants de l'estudi que van ser aleatoritzats a la intervenció codificada com a tractament B i tractament C van formar els grups experimentals de l'estudi.

##### 4.2.2.1. Tractament B

Els participants del grup experimental B van rebre les mateixes tècniques de fisioteràpia i en el mateix ordre (taula 15).

**Taula 15. Tractament del grup experimental B i ordre de realització de les tècniques emprades.**

Ordre	Grup experimental: Tractament B (US + AI)		
1	Exercicis	1. Pendular 2. Isomètric RE 3. Isomètric RI 4. Isomètric flexió	5. Isomètric extensió 6. Descoaptant coixí 7. Descoaptant llitera
2	Agent físic	Ultrasò polsant 1MHz, 2 W/cm <sup>2</sup> , 5 min. Fàrmac: Enangel, 4 grams	
3	Crioteràpia	Velocitat 3, 3 min.	

US = ultrasò. AI = antiinflamatori. RE = rotació externa. RI = rotació interna.

##### 4.2.2.2. Tractament C

Els participants del grup experimental C van rebre les mateixes tècniques de fisioteràpia i en el mateix ordre (taula 16).

**Taula 16. Tractament del grup experimental C i ordre de realització de les tècniques emprades.**

Ordre	Grup experimental: Tractament C (IO + AI)		
1	Exercicis	1. Pendular	5. Isomètric extensió
		2. Isomètric RE	6. Descoaptant coixí
		3. Isomètric RI	7. Descoaptant llitera
		4. Isomètric flexió	
2	Agent físic	Iontoforesi, corrent galvànica continu a 1mA, 20 min. <i>Fàrmac:</i> Enantyum, 2 ml	
3	Crioteràpia	Velocitat 3, 3 min.	

IO = iontoforesi. AI = antiinflamatori. RE = rotació externa. RI = rotació interna.

#### 4.3. MATERIALS

Per portar a terme els tres protocols de tractament es va utilitzar el material que es detalla a la taula 17. Aquest material pertany al Servei de Fisioteràpia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus, exceptuant els fàrmacs que van ser aportats per la companyia farmacèutica Menarini.

**Taula 17. Materials emprats i la seva relació amb els tractaments.**

	Material / Model	Tractament
<b>Tècniques de fisioteràpia</b>	Ultrasò / Megasonic 226	A i B
	Iontoforesi / Megasonic 900	C
	Crioteràpia / Cryo 5	A, B i C
	Coixins, espatlleres i lliteres	A, B i C
<b>Fàrmacs</b>	Enangel 1,25%	B
	Enantyum solució	C

A = ultrasò terapèutic. B = fonoforesi amb Enangel. C = iontoforesi amb Enantyum.

El Megasonic 226 (figura 30) és un equip generador d'ultrasons i corrents MEGAA programable per a teràpia d'ultrasons, analgèsia i anestèsia, o combinada. Incorpora un microprocessador que controla tots els paràmetres i permet una àmplia selecció de programes. Per a la teràpia d'ultrasò incorpora dos capçals, un de petit i un de gran. En l'estudi es va emprar el capçal gran, que es caracteritza per tenir una potència nominal de sortida màxima de 15 W, una superfície efectiva de radiació (ERA) de 6 cm<sup>2</sup>, una intensitat efectiva de 2,5 W/cm<sup>2</sup> i una taxa d'intensitat inferior a 5. Permet seleccionar entre 4 cicles de treball diferents: continu, polsant 10% (1 ms), polsant 20% (2 ms) o polsant variant entre 10% i 70% (Scam).



Figura 30. Megasonic 226

El Megasonic 900 (figura 31) és un electroestimulador universal de baixa freqüència per a potenciació, analgèsia i electrodiagnòstic. Té tres canals de sortida independents i és capaç de realitzar fins a 25 tipus de corrents diferents. Incorpora una memòria per a tractaments, en la qual es poden trobar 110 tractaments simples preestablerts i 21 d'encadenats. També permet la possibilitat de crear tractaments propis, modificar-los i eliminar-los.



Figura 31. Megasonic 900

El Cryo 5 (figura 32) és un aparell compacte generador de flux d'aire fred a molt baixa temperatura, -32 °C, que es pot aplicar amb cabals de sortida variables sobre les parts del cos a tractar. Segons la superfície a tractar i l'accessibilitat d'aquesta, l'aparell disposa de 6 nivells de flux d'aire, des de 300 l/min. fins a 700 l/min., i de 3 embocadures de diàmetres 5, 10 i 15 mil·límetres per adaptar la sortida de l'aire fred (pressió/cabal) a la zona a tractar.



Figura 32. Cryo 5



## 5. ESTADÍSTICA

### 5.1. VARIABLES

A l'hora de fer l'anàlisi estadística, per assolir els objectius de l'estudi, les variables principals van ser l'escala EVA, l'escala de Constant-Murley i el qüestionari DASH. Aquestes tres variables van ser mesurades en la 1a, 3a i 4a visita; per tant, per a cada variable es van obtenir tres valors en tres temps diferents: pretractament, posttractament i un mes després del posttractament. La resta de variables de l'estudi són secundàries i van servir per fer una anàlisi del tractament per grups creats a partir d'aquestes variables.

A la taula 18 es poden veure les variables de l'estudi, el tipus de variable, quan van ser recollides i per qui. La resta de dades recollides en les diferents visites van ser informació necessària referent a criteris d'inclusió i exclusió, a exploració i diagnòstic, a mesures de control d'execució correcte dels protocols de tractament i a control farmacològic. Totes les dades recollides van ser introduïdes en una base de dades creada per a l'estudi.

### 5.2. ANÀLISI ESTADÍSTICA

Per analitzar les dades es va utilitzar el programa SPSS versió 19 Windows.

Es va realitzar una anàlisi descriptiva de la mostra d'estudi amb valors mínims i màxims, mitjanes, desviacions estàndards i percentatges de les diferents variables recollides.

Es va aplicar el test de Kolmogórov-Smirnov per valorar la distribució de normalitat de cada grup.

Per valorar en la mostra general l'eficàcia de cadascun dels tractaments al llarg del temps es va aplicar en cada grup una ANOVA de mesures repetides, ja que les distribucions eren normals. En la mostra per grups creats de les variables secundàries, es va valorar al finalitzar el tractament la eficàcia de cadascun d'ells realitzant la prova t de Student- Fisher per a dues mostres relacionades.

Per valorar l'eficàcia del dexketoprofèn es va realitzar una anàlisi de variància (ANOVA), seguit d'una prova post hoc de Scheffé, per tal de comparar els tres grups de tractament, ja que les distribucions eren normals. Es va aplicar tant en la mostra general com en la mostra per grups.

Per valorar l'eficàcia del dexketoprofèn també es va realitzar la prova t de Student-Fisher per a dues mostres independents per tal de comparar les mitjanes de cadascun dels dos grups, formats a partir de les variables secundàries, en cada grup de tractament.

El nivell de significació de les proves realitzades s'ha establert en  $p < 0,05$ .

A la taula 18 i a la figura 33 es resumeixen les variables i el disseny de l'estudi.

**Taula 18. Resum de les variables principals i secundàries de l'estudi.**

	Variable / Valor	Tipus	Mesura	Quan	Qui
<b>Principals</b>	EVA / 0 a 10	Quantitativa contínua	Ordinal	1a, 3a i 4a visita	Avaluadora
	Constant / 0 a 100	Quantitativa contínua	Ordinal	1a, 3a i 4a visita	Avaluadora
	DASH / 0 a 100	Quantitativa contínua	Ordinal	1a, 3a i 4a visita	Avaluadora
<b>Secundàries</b>	Tractament / A, B, C	Qualitativa	Nominal	2a visita	Fisioterapeuta
	Sexe / Home, Dona	Qualitativa	Nominal	1a visita	Avaluadora
	Edat / 36 a 70 anys	Quantitativa contínua	Escala	1a visita	Avaluadora
	Costat / Dominant, no dominant	Qualitativa	Nominal	1a visita	Avaluadora
	Temps d'evolució / en mesos	Quantitativa	Ordinal	1a visita	Avaluadora
	Ecografia / Tendinitis, ruptura	Qualitativa	Nominal	2a visita	Fisioterapeuta

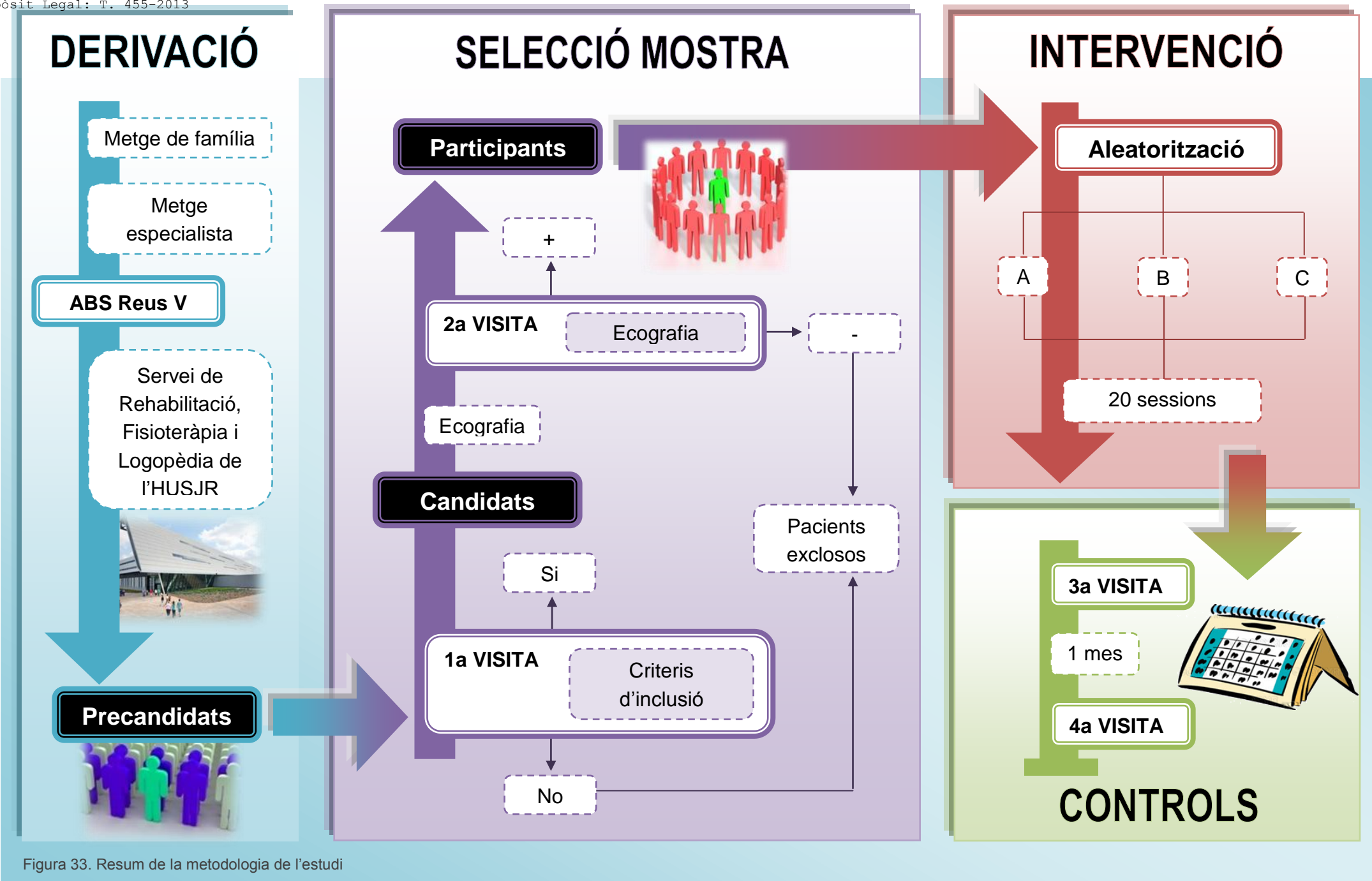


Figura 33. Resum de la metodologia de l'estudi

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA

Laura Pérez Merino

Dipòsit Legal: T. 455-2013

# RESULTATS

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

VALORACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL DEXKETOPROFÈN EN LA SÍNDROME SUBACROMIAL AMB DIFERENTS TRACTAMENTS DE FISIOTERÀPIA

Laura Pérez Merino

Dipòsit Legal: T. 455-2013

Per fer més entenedor aquest punt, es recorden certs aspectes importants a tenir en compte i que apareixeran al llarg dels resultats.

- Es van establir tres protocols de tractament. El tractament A corresponia al grup de control, i els tractaments B i C als grups experimentals.
- Tots els tractaments van realitzar el mateix protocol d'exercicis i de crioteràpia, amb la mateixa dosi i execució.
- La diferència entre els tractaments va estar en l'agent físic emprat. En el tractament A, els participants van rebre ultrasò terapèutic; en el tractament B, fonoforesi amb Enangel; i en el tractament C, iontoforesi amb Enantyum.
- Les tres variables principals van ser l'EVA, el qüestionari DASH i l'escala de Constant-Murley. L'EVA mesurava el dolor i comprenia valors de 0 a 10. El Dash i el Constant mesuraven la funcionalitat i la qualitat de vida, i comprenien valors de 0 a 100.
- Es van recollir dades de les tres variables principals en tres visites. La primera visita (1a) corresponia a la visita prèvia a l'inici del tractament, la tercera visita (3a) es va realitzar en finalitzar el tractament i la quarta visita (4a), un mes posterior a la realització de la tercera visita.
- Una disminució de la puntuació de l'EVA i de la puntuació del DASH i un augment de la puntuació del Constant entre visites van significar millora clínica del dolor, de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida. Per contra, un augment de l'EVA, un augment del DASH i una disminució del Constant van significar empitjorament clínic.
- La  $n$  de cada grup de tractament va variar entre visites, a conseqüència de la falta d'assistència de certs participants al tractament i a les visites tercera i quarta.

## 1. DESCRIPCIÓ DE LA MOSTRA

Es va realitzar una anàlisi descriptiva de tota la mostra diferenciant entre els tres grups de tractament. La distribució aleatòria de la mostra en els diferents tractaments va establir una  $n = 32$  en el tractament A, una  $n = 33$  en el tractament B i una  $n = 34$  en el tractament C. A la taula 19, es poden observar les característiques de cada grup referent a les variables sexe, edat, temps d'evolució, costat afectat i tipus de lesió. Els resultats s'expressen en mitjanes, desviacions estàndards i percentatges.

Taula 19. Característiques de la mostra d'estudi.

		Grup de control	Grups experimentals	
		A	B	C
<b>Edat</b>		54,2 ± 10,5	52,9 ± 9,6	56,1 ± 8,1
<b>Sexe</b>	<i>Home</i>	43,8%	36,4%	47,1%
	<i>Dona</i>	56,3%	63,6%	52,9%
<b>Temps d'evolució</b>		7,4 ± 6,1	8,0 ± 8,8	6,7 ± 8,0
<b>Costat</b>	<i>Dominant</i>	65,6%	72,7%	72,7%
	<i>No dominant</i>	34,4%	27,3%	27,3%
<b>Lesió</b>	<i>Tendinitis</i>	87,5%	78,8%	79,4%
	<i>Ruptura parcial</i>	12,5%	21,2%	20,6%

L'edat s'expressa en anys i el temps d'evolució en mesos.

La mitjana d'edat dels participants dels tres grups de tractament es trobava entre els 52,9 i els 56,1 anys. La del tractament B va ser la mitjana d'edat més baixa i la del tractament C la més alta. El mínim de la variable edat era de 36 anys i el màxim de 70 anys. No hem trobat diferències significatives entre l'edat dels tres grups; per tant, podem dir que els tres grups són homogenis quant a l'edat ( $p$  A-B = 0,849;  $p$  A-C = 0,716;  $p$  B-C = 0,376).



En tots tres tractaments, la majoria de participants van ser dones. En el tractament en què hi va haver més dones va ser en el B i en el que va haver-hi més homes va ser en el C.

El temps d'evolució de la patologia va ser superior als 6 mesos en els tres grups de tractament. El tractament amb la mitjana de mesos d'evolució més baixa va ser el C amb un valor de 6,7 mesos, mentre que la mitjana més elevada li correspon al tractament B amb un valor de 8 mesos. No obstant això, també considerem homogènia aquesta variable en els tres grups de tractament, perquè no hi ha diferències significatives en el temps d'evolució ( $p$  A-B = 0,962;  $p$  A-C = 0,929;  $p$  B-C = 0,800).

Els participants dels tres grups de tractament presentaven uns percentatges superiors en la variable costat dominant enfront de la variable costat no dominant. Entre el 65% i el 73% dels participants van ser diagnosticats de lesió en l'espatlla dominant; en els tractaments B i C es poden observar els percentatges més elevats.

La majoria dels participants de l'estudi presentaven una tendinitis i/o tendinosi, més del 78% del participants de cada grup de tractament van ser diagnosticats d'aquesta lesió. El percentatge més elevat de participants amb tendinitis el trobem al tractament A i el més baix al B. En canvi, la ruptura parcial tendinosa va ser poc freqüent en els tres tractaments, el percentatge més elevat es troba en el tractament B.

A l'inici de l'estudi, es van valorar les proves diagnòstiques clíniques de l'espatlla dolorosa més utilitzades en clínica: la prova de Jobe, la prova de Yocum, la prova de Palm-up-test i la prova de la caiguda del braç. La prova de Jobe s'utilitza per al diagnòstic de patologia del supraespinós, la prova de Yocum s'utilitza per al diagnòstic de la patologia del manegot dels rotatoris, la prova de Palm-up-test s'utilitza per al diagnòstic de la patologia del tendó de la porció llarga del bíceps i la prova de la caiguda del braç s'utilitza per valorar la presència de ruptura del manegot dels rotatoris.

En la taula següent, es mostren els percentatges de positius en cadascuna de les proves.

**Taula 20. Percentatges de resultats positius en les proves diagnòstiques de l'espatlla dolorosa.**

PROVA	Grup de control    Grups experimentals		
	A	B	C
<b>Yocum</b>	71,9%	87,9%	91,2%
<b>Jobe</b>	56,3%	63,6%	79,4%
<b>Palm-up-test</b>	68,8%	66,7%	76,5%
<b>Caiguda del braç</b>	0%	0%	0%

## 2. RESULTATS EN LA MOSTRA GENERAL

### 2.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

Es va valorar l'eficàcia de l'ús del dexketoprofèn, principi actiu dels fàrmacs emprats als tractaments B i C, amb una comparació de les tres variables principals entre els tres grups de tractament.

A la taula 21, es poden observar les mitjanes i desviacions estàndards de les variables EVA, DASH i Constant, en la primera, tercera i quarta visita del grup de control i dels grups experimentals.

**Taula 21. Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en cada grup de tractament en les tres visites.**

		Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C	B	C	
<b>EVA</b>	1a	5,7 ± 1,8 <sub>ab</sub>	5,7 ± 1,5 <sub>ab</sub>	6,3 ± 2,0 <sub>ab</sub>			
	3a	3,6 ± 1,9 <sub>a*</sub>	4,2 ± 1,8 <sub>a</sub>	5,0 ± 1,7 <sub>a</sub>			
	4a	3,8 ± 2,1 <sub>b</sub>	3,7 ± 2,4 <sub>b</sub>	4,2 ± 2,0 <sub>b</sub>			
<b>DASH</b>	1a	44,9 ± 17,4 <sub>ab</sub>	44,9 ± 18,0 <sub>a</sub>	51,4 ± 18,0 <sub>ab</sub>			
	3a	30,9 ± 17,5 <sub>a</sub>	36,5 ± 15,6	40,9 ± 24,4 <sub>a</sub>			
	4a	32,7 ± 18,7 <sub>b</sub>	31,7 ± 18,6 <sub>a</sub>	38,7 ± 22,7 <sub>b</sub>			
<b>CONSTANT</b>	1a	75,0 ± 10,7 <sub>ab</sub>	77,7 ± 7,8 <sub>ab</sub>	71,3 ± 13,3 <sub>a</sub>			
	3a	83,3 ± 12,1 <sub>a*</sub>	82,7 ± 8,0 <sub>a*</sub>	75,0 ± 13,2			
	4a	82,2 ± 13,4 <sub>b</sub>	85,3 ± 7,0 <sub>b</sub>	78,8 ± 12,9 <sub>a</sub>			

Els subíndexs (*ab*) iguals dins de cada grup indiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) indica diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ).

La *n* va variar entre visites en els tres tractaments a causa de l'abandonament dels participants en les visites més avançades. No obstant això, aquestes variacions no afecten els resultats, ja que el canvi no és significatiu. La *n* del tractament A en la

primera visita va ser de 32, en la segona de 30 i en la quarta de 26. En el tractament B va variar més la  $n$ , va passar d'una  $n$  de 33 en la primera visita a una  $n$  de 27 en la tercera, i una  $n$  de 23 en la quarta visita. El tractament C va disminuir la seva  $n$  de 34 a 28 entre la primera i la tercera visita per finalitzar amb una  $n$  de 25 a la quarta visita.

Els valors de l'EVA, DASH i Constant dels tres tractaments en la primera visita van ser homogenis entre tractaments.

Referent a l'EVA, el grup del tractament C va registrar més dolor que els grups dels tractaments A i B abans de l'inici de la intervenció. No obstant això, aquesta variació no és significativa. Aquest fet podria correlacionar-se amb els percentatges de positius més elevats en les proves diagnòstiques prèvies de l'espatlla dolorosa. El grup C també és el que té major percentatge en les tres proves, Yocum, Jobe i Palm-up-test. Els participants dels grups A i B van iniciar el tractament amb, pràcticament, la mateixa intensitat de dolor. En la tercera visita el tractament A va registrar la puntuació més baixa de l'EVA, amb una diferència amb els tractaments B i C de 0,6 i 1,4 punts, respectivament. La diferència entre A i C va ser significativa. En la quarta visita l'EVA del grup A es va mantenir, mentre que les dels grups B i C van disminuir, de manera que ja no hi havia diferències significatives entre els tres tractaments.

Les variacions en les puntuacions, expressades en diferències respecte als punts inicials, es mostren a la taula següent:

**Taula 22. Variació de les puntuacions de les tres variables principals en cada grup de tractament respecte a la primera visita.**

		Grup de control	Grups experimentals	
		A	B	C
<b>EVA</b> <b>(0-10)</b>	3a	-2,1	-1,5	-1,3
	4a	-1,9	-2,0	-2,1
<b>DASH</b> <b>(0-100)</b>	3a	-14	-8,4	-10,5
	4a	-12,2	-13,2	-12,7
<b>CONSTANT</b> <b>(100-0)</b>	3a	+8,3	+5	+3,7
	4a	+7,2	+7,6	+7,5

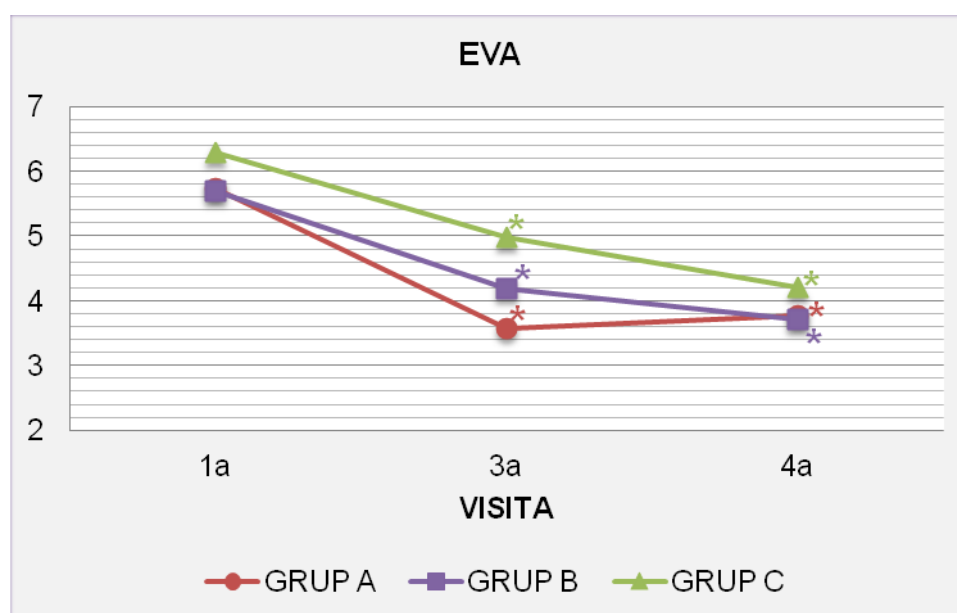
Els pitjors registres del DASH i del Constant en la primera, tercera i quarta visita es van observar en el grup del tractament C. En la tercera visita, van ser els participants del tractament A els que van obtenir millor puntuació del DASH i del Constant, amb una diferència de 5,6 i de 10 punts per al DASH amb el tractament B i C, respectivament; i per al Constant de 0,6 respecte al tractament B i de 8,3 punts respecte al C. A la visita posttractament hi ha diferències significatives entre A i B respecte a C en el valor del Constant. No es van trobar diferències significatives entre els tres grups de tractament en la variable DASH.

Per tant, si comparem tractaments, els resultats de la taula 21 mostren una tendència de millora més evident amb els tractaments A i B enfront al tractament C. El tractament A va ser més eficaç per disminuir el dolor que el tractament C, i els tractaments A i B van ser més efectius per millorar els valors del Constant que el tractament C, amb una diferència entre tractaments A-C i B-C de 8,3 i 7,7 punts, respectivament.

## 2.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

A la taula 21, es pot observar l'evolució de l'EVA entre visites en els tres grups de tractament. La mitjana de dolor en els tres grups de tractament en la primera visita va ser superior al valor mitjà de l'escala, i era superior a 6 en el grup C. En la tercera i la quarta visita es van observar valors iguals o inferiors a 5 en els tres tractaments.

Al gràfic 1 es pot observar com el valor de l'EVA va disminuir entre visites en tots tres grups de tractament de manera significativa. La puntuació més baixa de l'EVA es va observar en la tercera visita en el tractament A. El tractament A va disminuir el dolor entre la primera i la tercera visita en 2,1 punts, un 37%. El tractament B va disminuir la intensitat de dolor entre la primera i la tercera visita en 1,5 punts, un 26%, mentre que el tractament C ho va fer en 1,3 punts, un 21%. Però a diferència del tractament A, els valors de l'EVA dels participants dels tractaments B i C van disminuir també entre la tercera i la quarta visita, concretament, un 12% i un 16%, respectivament. Al final de l'estudi, després d'un mes d'haver finalitzat el tractament, tots els participants van declarar una disminució en la intensitat del dolor entre un 33% i un 35%, amb referència a l'EVA inicial de la primera visita. A la taula 23, es detallen aquests percentatges de millora i d'empitjorament (amb valor negatiu) del dolor de la tercera visita respecte a la primera visita, i de la quarta visita respecte a la primera i la tercera visita.



Gràfic 1. Valors mitjans de l'EVA en la primera, tercera i quarta visita en els tres grups de tractament. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

Taula 23. Percentatges de millora del dolor entre les diferents visites.

		Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C			
EVA	1a-3a	37%*	26%*	21%*			
	3a-4a	- 6%	12%	16%			
	1a-4a	33%*	35%*	33%*			

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

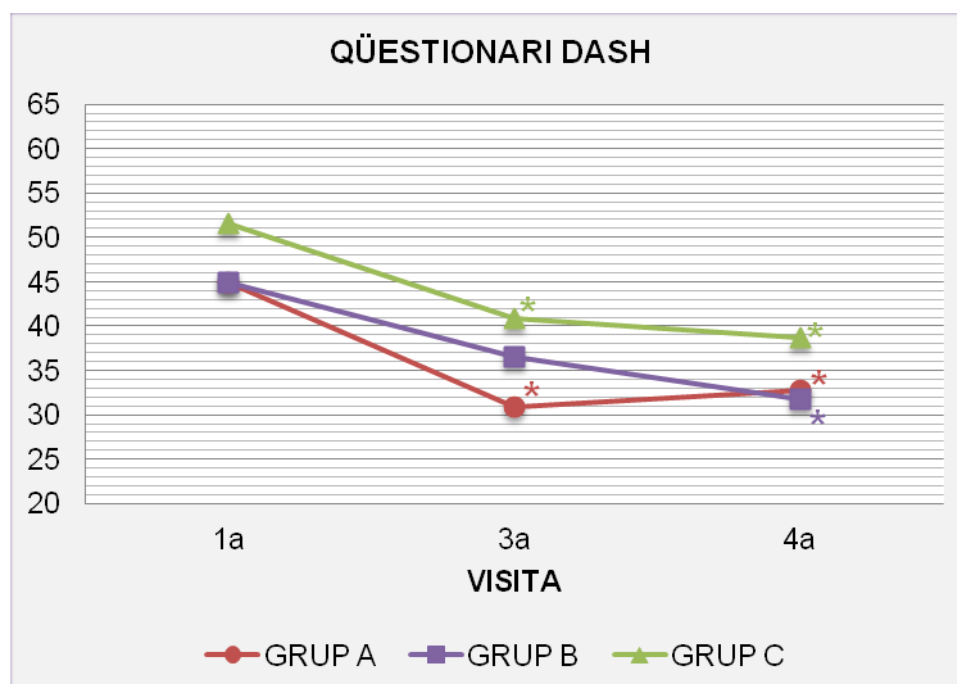
Aquests resultats mostren una tendència en tots tres tractaments de millora de la intensitat del dolor. Aquesta millora s'assoleix més aviat amb l'aplicació del tractament A, mentre que per als tractaments B i C la millora és més lenta però continua després d'un mes d'haver finalitzat la intervenció. Per tant, utilitzant l'escala EVA de dolor, podem dir que la millora de l'ultrasò terapèutic és equivalent a la d'altres teràpies que utilitzen medicament (fonoforesi i Enangel, i iontoforesi i Enantyum) i que, amb l'escala EVA, no podem identificar un tractament preferent.

### 2.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

A la taula 21, es poden observar els valors del DASH i Constant entre visites dels tres tractaments.

En els tres tractaments, es van registrar mitjanes del qüestionari DASH iguals o superiors al 44,9% abans de l'inici de la intervenció, mentre que en la tercera i la quarta visita van ser iguals o inferiors a un 40,9%. Per tant, hi va haver una millora en la qualitat de vida després del tractament.

Respecte a l'escala de Constant, en la primera visita es van obtenir valors entre 71 i 78 punts. En la tercera i la quarta visita les mitjanes del Constant en els tres tractaments van ser superiors a 75 punts. Els tres tractaments van aconseguir, també, una millora en la qualitat de vida segons aquesta escala de valoració.



Gràfic 2. Valors mitjans de DASH en la primera, tercera i quarta visita en els tres grups de tractament.

L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

Al gràfic 2, es pot observar com els tres grups de tractament van disminuir la puntuació del qüestionari DASH entre visites, excepte entre la tercera i la quarta visita del tractament A, en què la puntuació del DASH va augmentar un 6%. Tot i això, la puntuació que va assolir el tractament A en la quarta visita va ser millor que a l'inici del

tractament. El tractament A va millorar entre la primera i la tercera visita el resultat del qüestionari DASH en 14 punts, un 31%. Aquesta millora és la màxima assolida de tots els tractaments en totes les visites. El grup amb el tractament A va presentar diferències significatives entre la primera visita i les altres dues. Els tractaments B i C van millorar entre la primera i la tercera visita en 8,4 i 10,5 punts, respectivament, la puntuació del DASH; tot i que el grup del tractament B no va presentar diferència estadísticament significativa. Aquesta millora va continuar en tots dos tractaments fins a un mes després d'haver finalitzar la intervenció, millorant un 13% en el cas del tractament B i un 5% en el tractament C, ambdós casos amb diferències significatives respecte a la primera visita.

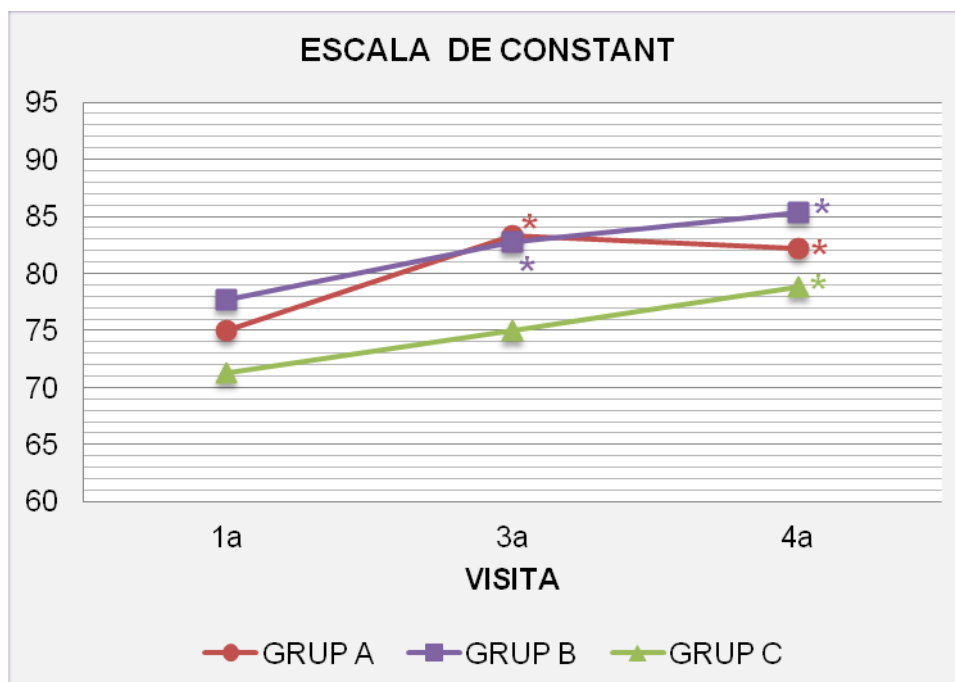
Així, qualsevol de les tres teràpies pot aconseguir millorar la qualitat de vida del pacient. No obstant això, cal remarcar que, igual que passava en l'escala EVA de dolor, la qualitat de vida dels grups que utilitzen medicament, B i C, millora gradualment, mentre que en el cas de l'ultrasò, grup A, aquesta millora s'atura en el moment de deixar el tractament (tercera visita).

La puntuació del Constant (taula 21) va augmentar entre visites en tots tres grups de tractament, amb diferències significatives entre la primera visita i les altres dues, excepte en el cas del tractament C entre la primera i la tercera. La millor puntuació del Constant es va obtenir en el grup del tractament B en la quarta visita. El tractament A va augmentar, entre la primera i la tercera visita, la puntuació de l'escala de Constant 8,3 punts. A la quarta visita, la puntuació del tractament A pràcticament es va mantenir. Els grups de tractament B i C van augmentar la puntuació de l'escala entre la primera i la tercera visita, i entre la tercera i la quarta. En el primer cas, el tractament B va augmentar un 6% la puntuació, 5 punts, i el tractament C un 5%, 3,7 punts. Entre la tercera i la quarta visita, la puntuació dels grups de tractament B i C va augmentar un 3% i un 5%, respectivament.

L'evolució de l'escala de Constant també ens indica una millora en els pacients, independentment del tractament. No obstant això, tornem a veure reflectit en l'ultrasò el comportament que ja vàiem mitjançant les altres escales. A la taula 24, es pot observar la millora i l'empitjorament (amb valor negatiu) de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida dels participants entre les diferents visites. Els valors s'expressen en percentatges. Al final de l'estudi, en la quarta visita i segons els resultats del DASH, els participants van augmentar la seva qualitat de vida i la seva funcionalitat entre un 25% i un 29%. En canvi, segons els resultats de l'escala de



Constant, els participants van augmentar la seva qualitat de vida i funcionalitat entre un 10% i un 11%.



Gràfic 3. Valors mitjans del Constant en la primera, tercera i quarta visita en els tres grups de tractament.

L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

**Taula 24. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre les diferents visites.**

		Grup de		
		control	Grups experimentals	
		A	B	C
<b>DASH</b>	1a-3a	31%*	19%	20%*
	3a-4a	-6%	13%	5%
	1a-4a	27%*	29%*	25%*
<b>CONSTANT</b>	1a-3a	11%*	6%*	5%
	3a-4a	-1%	3%	5%
	1a-4a	10%*	10%*	11%*

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Com hem dit anteriorment, la millora a la quarta visita de l'EVA és d'un 34% aproximadament per a tots els tractaments, el DASH dona resultats de millora al voltant del 27% i el Constant de l'11%. Aquest fet podria ser degut a que l'escala de Constant avalua per separat el dolor, AVD, balanç articular actiu i força, i el fet de mesurar aquestes variables de manera independent fa que la seva puntuació final reflecteixi la funció de l'espatlla amb més precisió que les altres dues.

La tendència en els tres tractaments va ser una millora de la qualitat de vida i de la funcionalitat de l'espatlla. Tant per al DASH com per al Constant, i de la mateixa manera que va passar amb l'EVA, s'assoleix més aviat la millora amb el tractament A, amb ultrasò. A llarg termini, un mes després de finalitzar la intervenció, el tractament B (fonoforesi i Enangel) assoleix els millors resultats de qualitat de vida i funcionalitat.

Recordem que l'EVA és una escala que mesura el dolor, el Constant mesura dolor i AVD en un 35%, i balanç articular actiu i balanç muscular en el 65%, i el DASH és específic per mesurar la qualitat de vida relacionada amb els trastorns de l'extremitat superior. Tot i que els percentatges de millora són diferents en cada escala, les tres valoracions, quan comparem els tractaments, es comporten de la mateixa manera: l'ultrasò terapèutic (tractament A) té efectes beneficiosos fins a la fi del tractament i es mantenen al llarg del temps; en canvi, els tractaments de fonoforesi i iontoforesi amb Enangel i Enantyum, respectivament, tenen beneficis més discrets durant el tractament, però aquests segueixen millorant després d'haver finalitzat el tractament, i s'aconsegueixen resultats de millora similars o millors als del tractament amb ultrasò.

### 3. RESULTATS PER GRUPS D'EDAT

Els resultats també s'han volgut expressar segons el rang d'edat. Es van formar dos grups, un amb els participants menors de 50 anys i l'altre amb els participants de 50 anys o més.

#### 3.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

Es va valorar l'eficàcia de l'ús del dexketoprofèn en cada grup d'edat entre els tres grups de tractament, i entre la primera i la tercera visita. A la taula 25, es poden observar les mitjanes i desviacions estàndards de les variables EVA, DASH i Constant en la primera i la tercera visita dels dos grups d'edat.

**Taula 25. Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en cada tractament en els dos grups d'edat.**

		Grup de control		Grups experimentals	
		A	B	C	
<b>EVA</b>	< 50 anys	1a	5,5 ± 1,8 <sub>a</sub>	5,8 ± 1,8	6,1 ± 1,4
		3a	2,7 ± 1,8 <sub>a*</sub>	4,4 ± 2,0	5,6 ± 1,4
	≥ 50 anys	1a	5,7 ± 1,9 <sub>a</sub>	5,6 ± 1,5 <sub>a</sub>	6,2 ± 2,0 <sub>a</sub>
		3a	3,9 ± 1,8 <sub>a</sub>	4,1 ± 1,6 <sub>a</sub>	4,8 ± 1,7 <sub>a</sub>
<b>DASH</b>	< 50 anys	1a	40,1 ± 13,0 <sub>a</sub>	39,3 ± 11,1	50,4 ± 14,9
		3a	23,3 ± 15,8 <sub>a</sub>	33,6 ± 12,2	38,7 ± 27,2
	≥ 50 anys	1a	45,3 ± 17,7 <sub>a</sub>	43,6 ± 20,2	50,9 ± 20,1 <sub>a</sub>
		3a	34,2 ± 17,4 <sub>a</sub>	38,3 ± 17,4	41,3 ± 24,4 <sub>a</sub>
<b>CONSTANT</b>	< 50 anys	1a	72,7 ± 10,7 <sub>a</sub>	83,5 ± 6,0	77,0 ± 8,7
		3a	86,3 ± 11,4 <sub>a</sub>	84,3 ± 8,2	73,6 ± 2,5
	≥ 50 anys	1a	77,7 ± 9,5 <sub>a</sub>	76,9 ± 6,8 <sub>a</sub>	71,2 ± 13,7
		3a	82,0 ± 12,4 <sub>a</sub>	81,8 ± 8,0 <sub>a</sub>	75,3 ± 14,6

Els subíndexs (a) iguals dins de cada grup indiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ).

La  $n$  va variar entre la primera i la tercera visita en les tres variables dels dos grups, a causa de les pèrdues que hi va haver. En tots els grups de tractament, hi va haver menys participants en el grup dels menors de 50 anys que en el dels majors, però el percentatge de pèrdues totals va ser similar (12% i 15%, respectivament). Així, les  $n$  van ser 10 (primera visita), 9 (tercera visita) i 22 (primera visita), 21 (tercera visita), respectivament, en el tractament A; 11 (primera visita), 10 (tercera visita) i 22 (primera visita), 17 (tercera visita), en el tractament B; i 6 (primera visita), 5 (tercera visita) i 28 (primera visita), 23 (primera visita) en el C.

Referent al dolor, els dos grups d'edat van registrar uns valors en la primera visita entre 5,5 i 6,2. En la tercera visita, la puntuació de l'EVA en els tres tractaments i en els dos grups d'edat oscil·lava entre 2,7 i 5,6 punts. En la tercera visita, el tractament A va obtenir la millor puntuació de l'EVA tant en el grup edat < 50 anys com en el grup edat  $\geq$  50 anys. En els dos grups va ser el tractament C el que va obtenir els pitjors valors de dolor.

Pel que fa a la qualitat de vida i funcionalitat, es van registrar en la primera visita valors per al DASH entre 40,1 i 50,9 punts en els dos grups d'edat, i per al Constant valors entre 71,2 i 83,5 punts. En la tercera visita, aquests valors van ser d'entre 23,3 i 41,3 punts per al DASH, i d'entre 75,3 i 86,3 punts per al Constant. La millor puntuació del DASH i del Constant es va observar en la tercera visita del tractament A del grup edat < 50 anys. El grup dels  $\geq$  50 anys va obtenir les millors puntuacions del DASH i Constant en el tractament A. Les pitjors puntuacions per al DASH i per al Constant en la tercera visita es van observar en el tractament C, tant en un grup com en l'altre.

En tots dos grups d'edat la tendència va mostrar més millora de les tres variables amb el tractament A. Els pitjors registres de l'EVA i del Constant van correspondre al tractament C, mentre que per al DASH es van observar en el B.

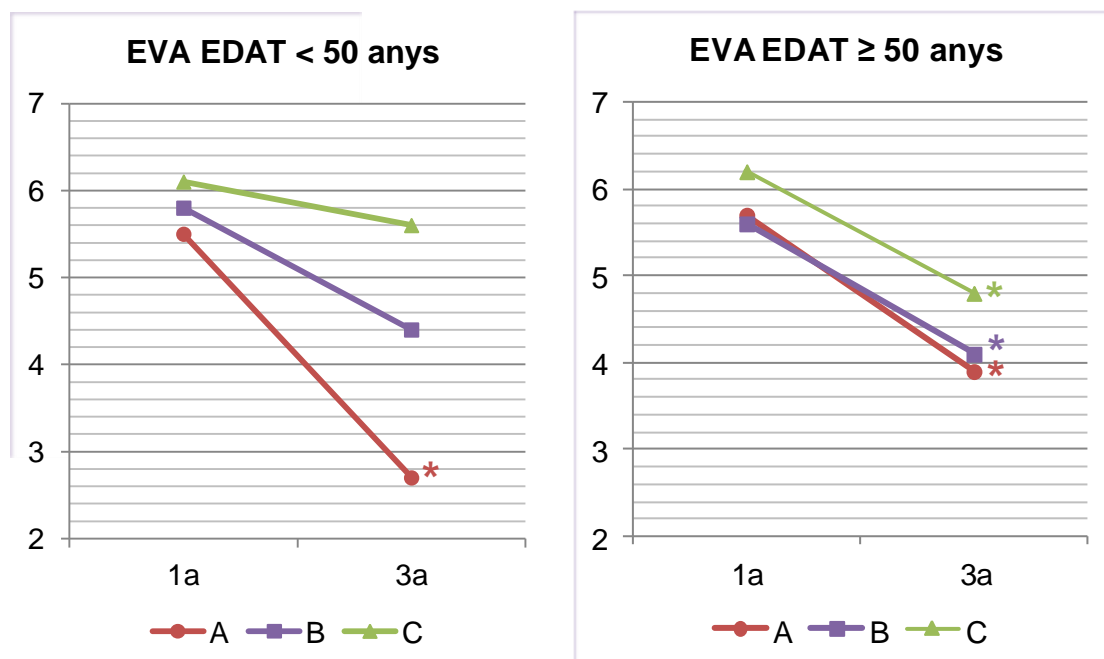
Però, a pesar de totes aquestes dades, no es van trobar diferències significatives entre tractaments, excepte en el grup de participants menors de 50 anys, en la variable EVA de la tercera visita entre tractament A i C. Aquesta diferència també es va observar en la mostra general (taula 21). La diferència entre tractaments que vèiem amb la prova Constant i en tots els pacients desapareix quan separem els pacients per rangs d'edat.

Així, la separació del grup per rangs d'edat ens ha permès veure que en els tractaments de fonoforesi i iontoforesi (B i C) la millora que havíem descrit, de manera general, no succeeix en els pacients menors de 50 anys. En canvi, aquests pacients sí que milloren amb el tractament d'ultrasò (tractament A). Per tant, podem concloure que

el tractament A és més eficaç que el C per disminuir el dolor en les persones amb una edat inferior als 50 anys.

### 3.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

El dolor va millorar en els tres tractaments dels dos grups d'edat (taula 25). En el grup edat < 50 anys (gràfic 4), el tractament A va assolir la puntuació més baixa de dolor i també va ser el tractament que més va millorar, concretament un 51% equivalent a una disminució de 2,8 punts. El tractament C va ser el que menys va disminuir el dolor en aquest grup d'edat, tot i que va millorar-lo en un 8%. En el grup edat  $\geq$  50 anys (gràfic 5) també va ser el tractament A el que va millorar més el dolor, un 32%, mentre que els tractaments B i C van disminuir el dolor un 27% i 23%, respectivament.



Gràfics 4 i 5. Valors mitjans de l'EVA en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del dos grups d'edat. L'asterisc (\*) indica diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

Els tres grups de tractament van reflectir una tendència a la millora del dolor. El grup que més es va beneficiar amb referència a la disminució del dolor va ser el grup de participants menors de 50 anys, que van rebre el tractament A, seguit pel grup dels  $\geq$  50 anys que van rebre també el tractament A. Es van trobar diferències significatives

entre la primera i la tercera visita en el tractament A dels dos grups d'edat, i en el tractament B i C del grup edat  $\geq 50$  anys. A la taula 26, es detallen els percentatges de millora del dolor de la tercera visita respecte a la primera visita en els tres grups de tractament i diferenciant per rang d'edat.

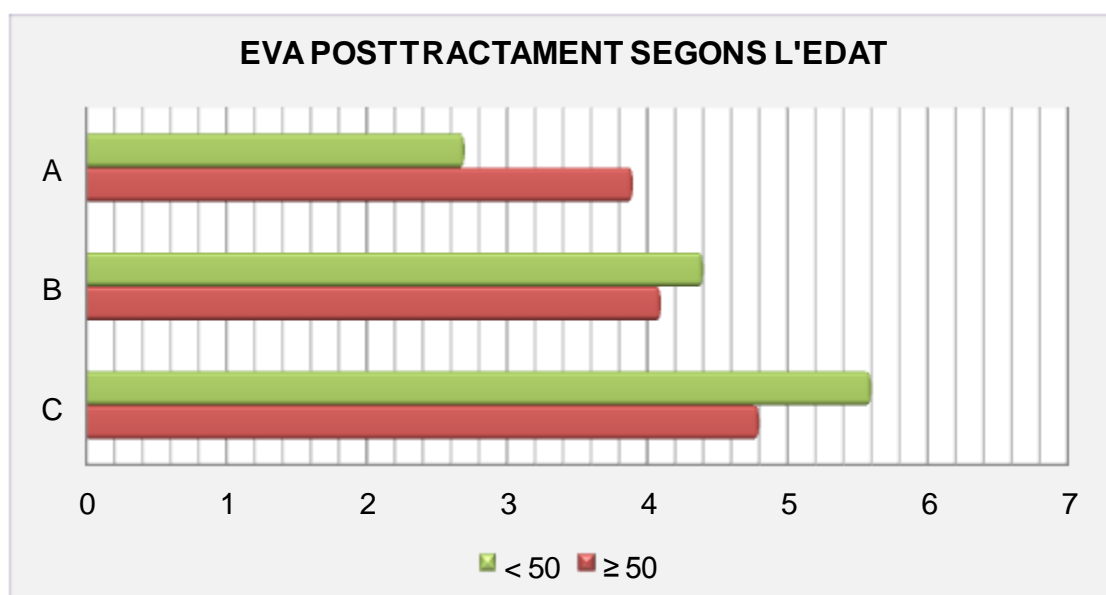
**Taula 26. Percentatges de millora del dolor entre la primera i la tercera visita dels grups d'edat.**

		Grups d'edat.		
		Grup de control	Grups experimentals	
		A	B	C
Edat	< 50 anys	51%*	24%	8%
	$\geq 50$ anys	32%*	27%*	23%*

L'asterisc (\*) indica percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Com veiem a la taula, els pacients més grans responen de manera similar a tots tres tractaments, però els més joves responen clarament millor al tractament d'ultrasò que al de fonoforesi, i millor a la fonoforesi que a la iontoforesi.

Al gràfic 6, es poden observar les diferències entre grups d'edat de la puntuació de l'EVA a la tercera visita, segons el tractament. El tractament A va obtenir una millor puntuació del dolor en els participants menors de 50 anys, mentre que els tractaments B i C van tenir millors valors en els participants més grans. No es van trobar, però, diferències significatives en els valors de l'EVA de la tercera visita entre el dos grups d'edat en cap dels tres grups de tractament.



Gràfic 6. Comparació de l'EVA entre grups d'edat de cada tractament en la tercera visita.

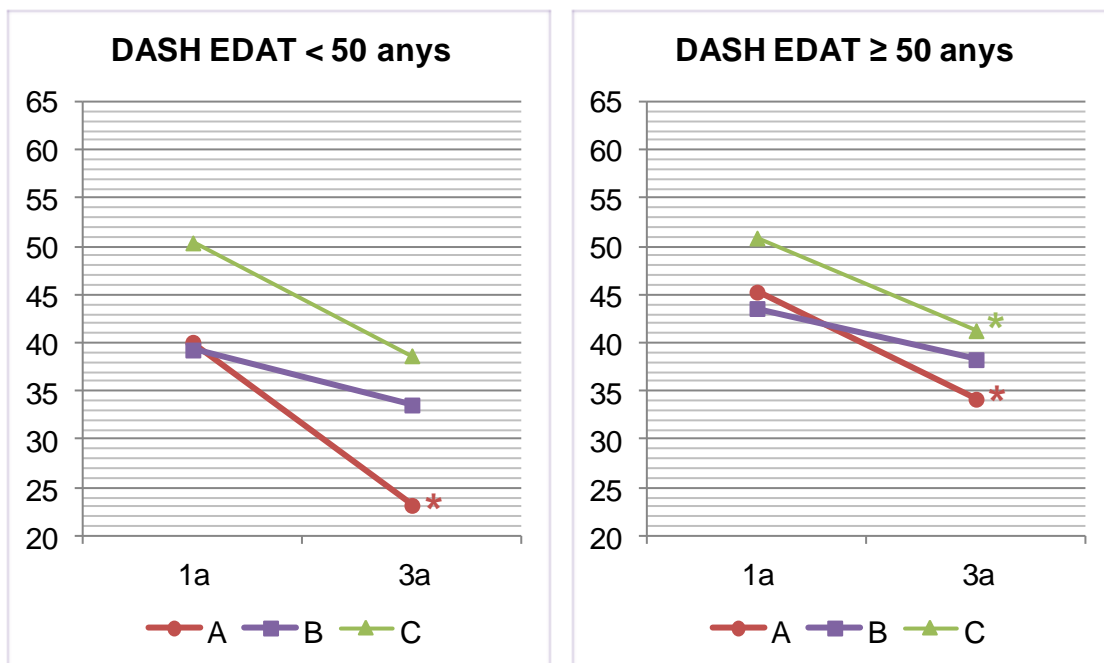
### 3.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

Es va valorar la millora de la qualitat de vida i de la funcionalitat de l'espatlla lesionada en els grups d'edat. A la taula 25, es pot observar com el valor del qüestionari DASH va disminuir, i la puntuació del Constant va augmentar entre la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups d'edat, excepte per al valor del Constant del grup d'edat < 50 anys, que va disminuir un 4%.

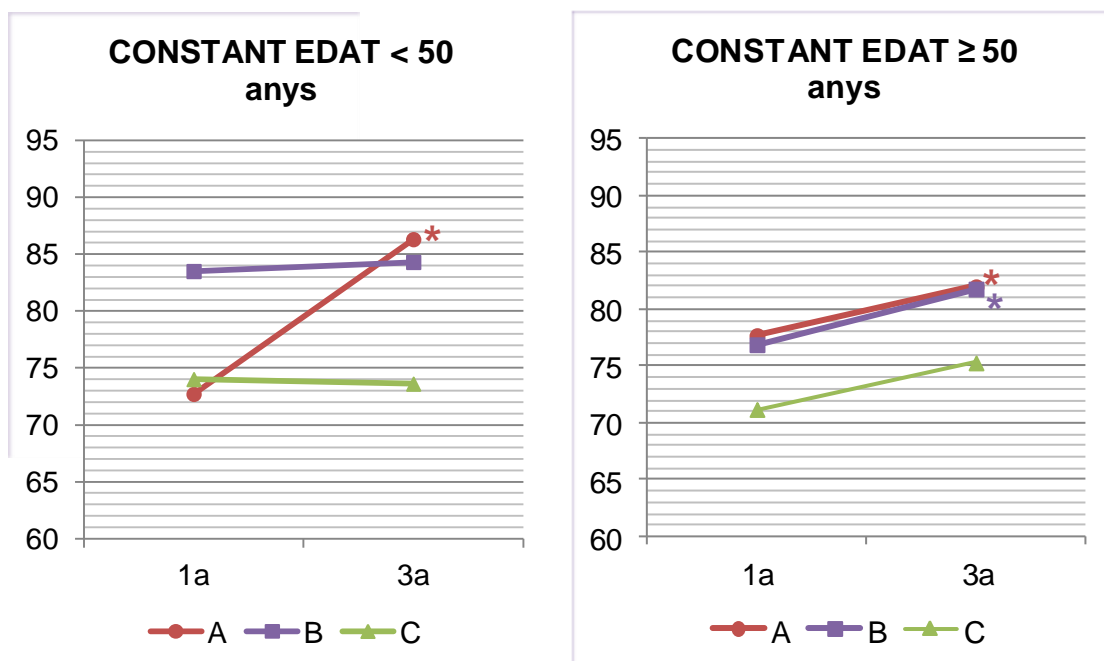
Als gràfics 7 i 8, s'observa la tendència de millora de la puntuació del DASH en els dos grups d'edat. Els menors de 50 anys van millorar significativament la funcionalitat de l'espatlla i, per tant, la qualitat de vida, només amb el tractament A. Els altres dos tractaments, tot i disminuir el DASH a la tercera visita, no van donar diferències significatives respecte al DASH de la primera visita. En canvi, en el grup dels més grans, el DASH va millorar amb el tractament A i amb el C. El tractament B no va donar lloc a millores significatives del DASH en cap dels dos grups d'edat.

Els gràfics 9 i 10 mostren una tendència de millora del Constant de tots els tractaments en els dos grups d'edat; però, en especial, el tractament A del participants menors de 50 anys, que va millorar significativament la funcionalitat de l'espatlla i la qualitat de vida un 41%. En aquest grup d'edat, els tractaments B i C no van millorar l'escala de Constant. En canvi, en el grup dels majors de 50 anys, el Constant posttractament va

millorar, significativament, en un 6% tant amb el tractament A com amb el B. La millora amb el tractament C també va ser d'un 6%, però no va ser significativa.



Gràfics 7 i 8. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups d'edat. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



Gràfics 9 i 10. Valors mitjans de l'escala de Constant en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels grups d'edat < 50 anys i edat ≥ 50 anys. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



A la taula 27, es poden observar els percentatges de millora en valor positiu i els percentatges d'empitjorament en negatiu.

**Taula 27. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre la primera i la tercera visita dels grups d'edat.**

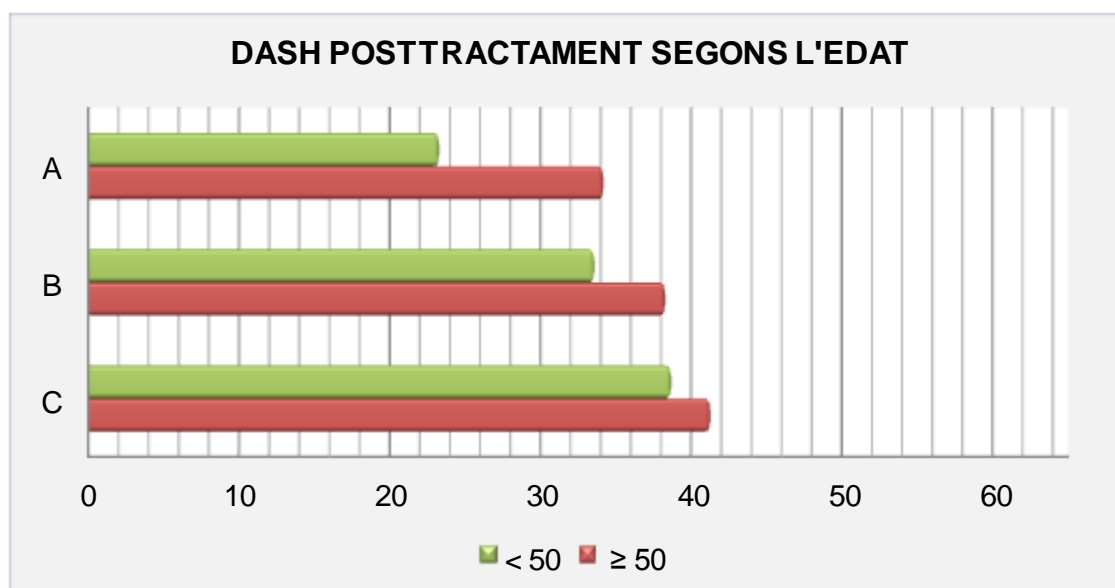
	Edat	Grup de control	Grups experimentals	
		A	B	C
<b>DASH</b>	< 50 anys	41%*	15%	23%
	≥ 50 anys	25%*	12%	19%*
<b>CONSTANT</b>	< 50 anys	19%*	1%	-4%
	≥ 50 anys	6%*	6%*	6%

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

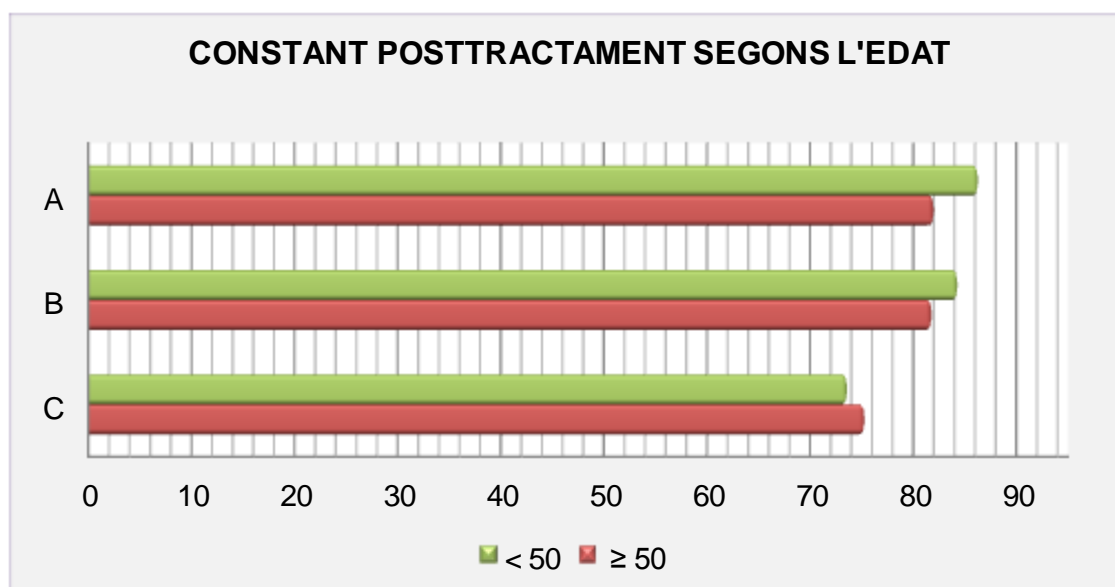
Com veiem a la taula, en els pacients més joves, tant el qüestionari DASH com l'escala de Constant mostren que el tractament amb ultrasò proporciona el benefici més gran. No obstant això, en els pacients més grans aquesta preferència no es mostra tan evident.

També es va valorar si hi havia diferència entre la puntuació del qüestionari DASH i de l'escala de Constant en la tercera visita entre el dos grups d'edat segons el tractament. En els gràfics 11 i 12, s'observa que tenen millors valors del DASH els participants menors de 50 anys que els de 50 o més anys amb els tres tractaments. Per al Constant, els participants menors de 50 van obtenir millor puntuació posttractament A i B que l'altre grup, mentre que aquest va tenir millor Constant amb el tractament C. No es van trobar diferències significatives en cap dels tres grups de tractament entre la puntuació del DASH i la del Constant dels dos grups d'edat.

Tant en el DASH com en el Constant, els més joves tenen pitjors valoracions, independent del tractament rebut, excepte en el cas del tractament amb iontoforesi, en el qual s'igualen les valoracions del Constant en els dos grups. Com ja s'ha comentat, no hi ha diferències significatives en cap dels casos; no obstant això, sembla que el tractament amb ultrasò és el que es valora de manera més diferencial segons l'edat, i que el tractament amb iontoforesi és el valorat més independentment de l'edat.



Gràfic 11. Comparació del DASH entre grups d'edat de cada grup de tractament en la tercera visita.



Gràfic 12. Comparació de l'escala de Constant entre els grups edat < 50 anys i edat ≥ 50 anys de cada grup de tractament en la tercera visita.

## 4. RESULTATS SEGONS EL SEXE

La variable sexe es va segmentar en dos grups: participants homes i participants dones. Es va valorar l'eficàcia dels tractaments en homes i dones per separat, així com l'evolució dels pacients comparant els resultats de la primera i de la tercera visita.

### 4.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

Els resultats per sexes es mostren a la taula 28.

**Taula 28.** Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en el grup homes i el grup dones.

			Grup de control	Grups experimentals	
			A	B	C
<b>EVA</b>	<i>Homes</i>	1a	5,3 ± 2,3	5,4 ± 1,7	5,9 ± 2,2 <sub>a</sub>
		3a	3,9 ± 2,1	4,8 ± 1,6	4,7 ± 1,6 <sub>a</sub>
	<i>Dones</i>	1a	5,9 ± 1,4 <sub>a</sub>	5,9 ± 1,6 <sub>a</sub>	6,4 ± 1,7
		3a	3,3 ± 1,7 <sub>a</sub> *	3,8 ± 1,8 <sub>a</sub>	5,2 ± 1,8
<b>DASH</b>	<i>Homes</i>	1a	42,2 ± 16,2 <sub>a</sub>	40,3 ± 17,9	46,9 ± 20,4 <sub>a</sub>
		3a	29,5 ± 18,5 <sub>a</sub>	36,2 ± 10,9	38,4 ± 26,0 <sub>a</sub>
	<i>Dones</i>	1a	44,8 ± 16,9 <sub>a</sub>	43,2 ± 17,3 <sub>a</sub>	53,7 ± 18,1 <sub>a</sub>
		3a	32,0 ± 17,1 <sub>a</sub>	36,7 ± 18,5 <sub>a</sub>	42,8 ± 23,8 <sub>a</sub>
<b>CONSTANT</b>	<i>Homes</i>	1a	77,0 ± 12,3	83,6 ± 6,1	74,8 ± 11,2
		3a	82,4 ± 14,8	86,5 ± 5,6	76,3 ± 14,9
	<i>Dones</i>	1a	75,5 ± 8,1 <sub>a</sub>	76,4 ± 6,5 <sub>a</sub>	69,4 ± 13,9
		3a	84,1 ± 9,9 <sub>a</sub> *	80,1 ± 8,5 <sub>a</sub>	74,1 ± 12,3

Els subíndexs (<sub>a</sub>) iguals, dins de cada grup, indiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ).

En els dos grups, la  $n$  va ser major en dones que en homes i més petita en la tercera visita que en la primera per les pèrdues de participants. Les  $n$  de la primera i la tercera visita per al grup dones en els tres tractaments va ser de 18 i 17 per al tractament A, de 21 i 16 per al B, i de 18 i 16 per al C. En els homes, les  $n$  del tractament A van ser de 14 i 13, en el B de 12 i 11, i en el tractament C de 16 i 12.

En el grup homes, els valors de l'EVA i del DASH del tractament A en la tercera visita van ser millors que els valors dels tractaments B i C. Per al Constant, els homes van tenir una millor puntuació amb el tractament B, però sense diferències significatives en cap variable.

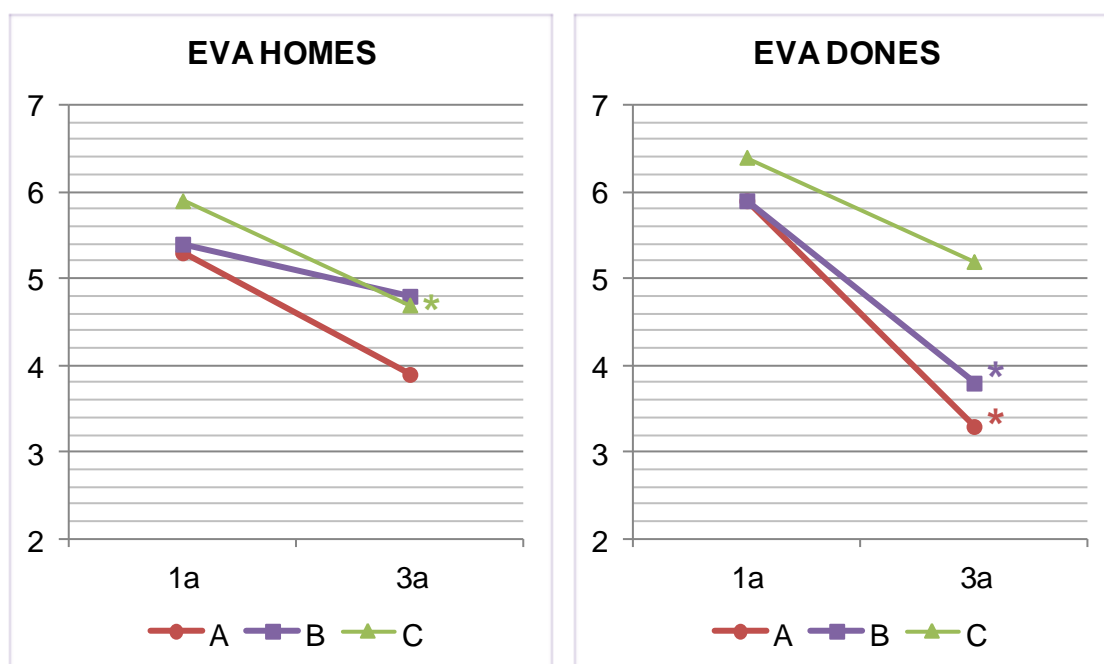
En les dones, el tractament A va mostrar la millor puntuació posttractament per a les tres variables, amb diferències significatives respecte al tractament C en l'EVA i el Constant. Per tant, el tractament A és també més eficaç que el C per disminuir el dolor i millorar la qualitat de vida, segons l'escala de Constant, en les dones.

## 4.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

A la taula 28 i als gràfics 13 i 14, s'observa una millora de la puntuació de l'EVA en finalitzar els tres tractaments, tant en homes com en dones; però, només hi ha diferències significatives en el tractament C en homes, i en els tractaments A i B en dones.

El valor més petit de l'EVA en la tercera visita es va observar en el grup dones que van rebre el tractament A, que també correspon al grup en què es va observar un percentatge major de disminució del dolor (44%). El grup de dones que van rebre el tractament C van registrar la pitjor puntuació de dolor en la tercera visita. Però, van ser els homes que van rebre el tractament B els que van mostrar el percentatge més baix de millora, un 11%.

A la taula 29, es detallen els percentatges de millora de cada tractament i diferenciat per sexe. Les dones van millorar més el dolor amb el tractament A, coincidint amb el tractament que més va millorar, un 44%. En els homes també es va observar més millora en aquells que van rebre el tractament A, seguits amb un 20% de millora per als homes del tractament C, que van ser els que van obtenir una millora significativa. Els percentatges més inferiors de millora es van observar en els homes en el tractament B i en les dones en el tractament C.



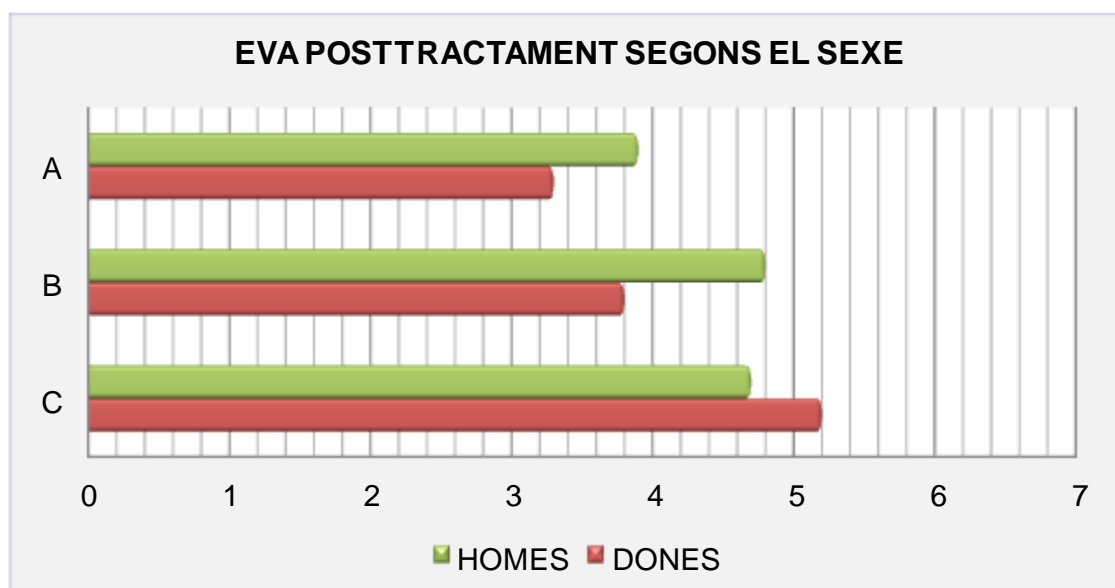
Gràfics 13 i 14. Valors mitjans de l'EVA en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament en homes i dones. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

**Taula 29. Percentatges de millora del dolor entre la primera i la tercera visita per sexe.**

		Grups experimentals		
		A	B	C
Sexe	Homes	26%	11%	20%*
	Dones	44%*	36%*	19%

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

També es va avaluar si hi havia diferència entre l'EVA de la tercera visita entre homes i dones en cada grup de tractament (gràfic 15). Les dones que van rebre els tractaments A i B van registrar menor intensitat de dolor que els homes que van rebre aquests tractaments. En canvi, en els homes del tractament C es va observar una millor puntuació de l'EVA que en les dones del mateix tractament. No es van trobar diferències significatives entre homes i dones en cap grup de tractament per a la variable EVA a la tercera visita.



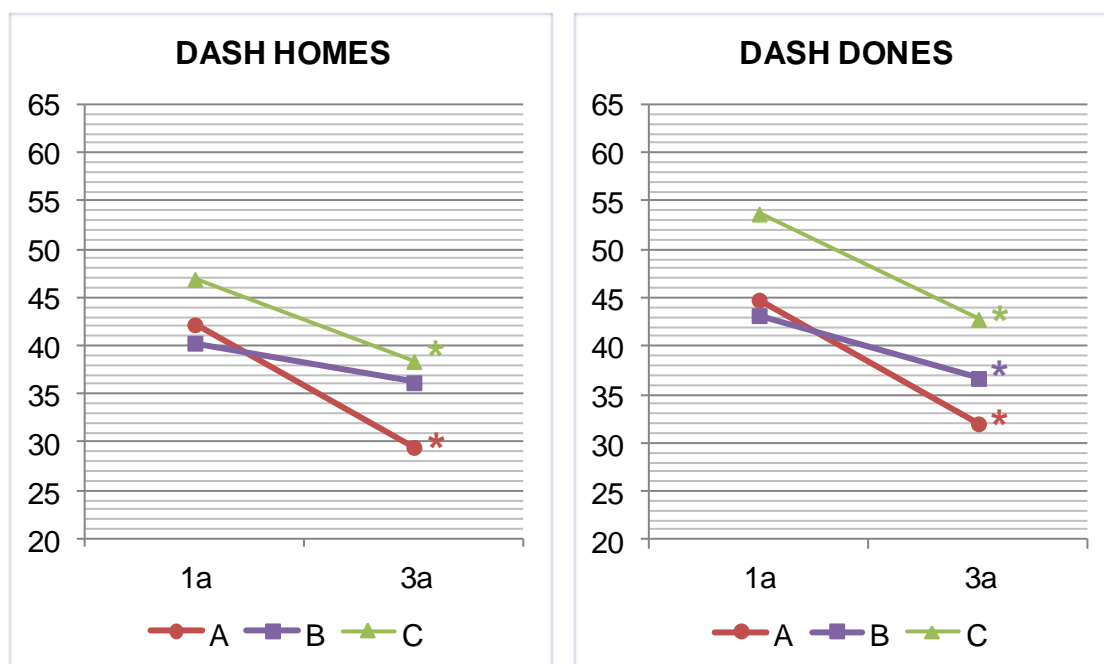
Gràfic 15. Comparació de l'EVA de la tercera visita entre homes i dones en cada grup de tractament.

#### 4.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

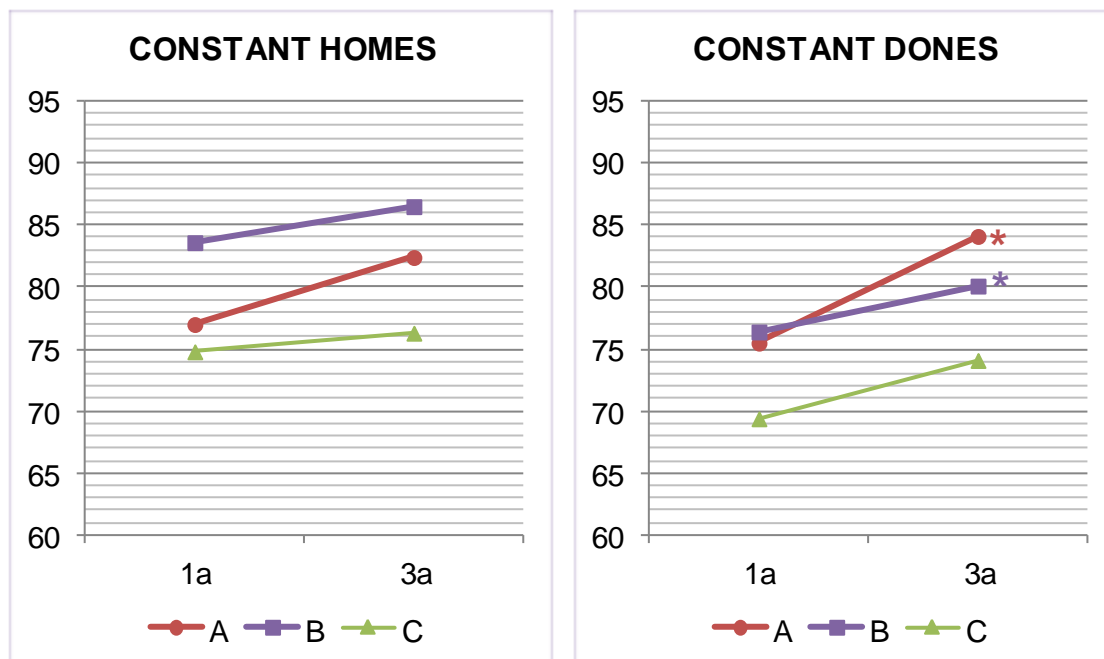
A la taula 28, es pot observar com hi va haver una millora de la puntuació del qüestionari DASH i de l'escala de Constant entre la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels homes i de les dones, amb les diferències significatives indicades pels subíndexs iguals dins de cada grup.

Els gràfics 16 i 17 mostren la disminució del DASH amb les diferències significatives entre la primera i la tercera visita. En els homes i en les dones es van trobar diferències significatives en els tractaments A i C. El tractament B només va donar millora significativa en les dones.

Per a l'escala de Constant, tots els tractaments van mostrar una millora de la seva puntuació, com es pot observar als gràfics 18 i 19. Però, només va ser significativa per als tractaments A i B en dones.



Gràfics 16 i 17. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del grup homes i el grup dones. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



Gràfics 18 i 19. Valors mitjans de l'escala de Constant en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del subgrup homes i el subgrup dones. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

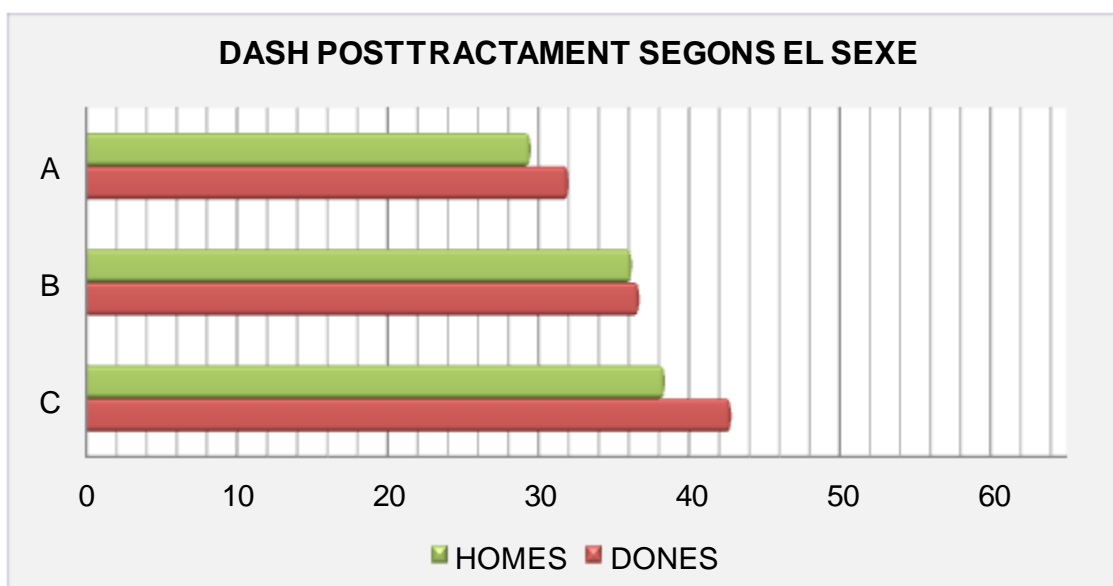
A la taula 30, es detallen els percentatges de millora de la qualitat de vida en els tres grups de tractament dels homes i de les dones.

**Taula 30. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre la primera i la tercera visita dels subgrups sexe.**

	Sexe	Grup de control		
		A	B	C
<b>DASH</b>	Homes	30%*	10%	18%*
	Dones	29%*	15%*	20%*
<b>CONSTANT</b>	Homes	7%	3%	2%
	Dones	11%*	5%*	7%

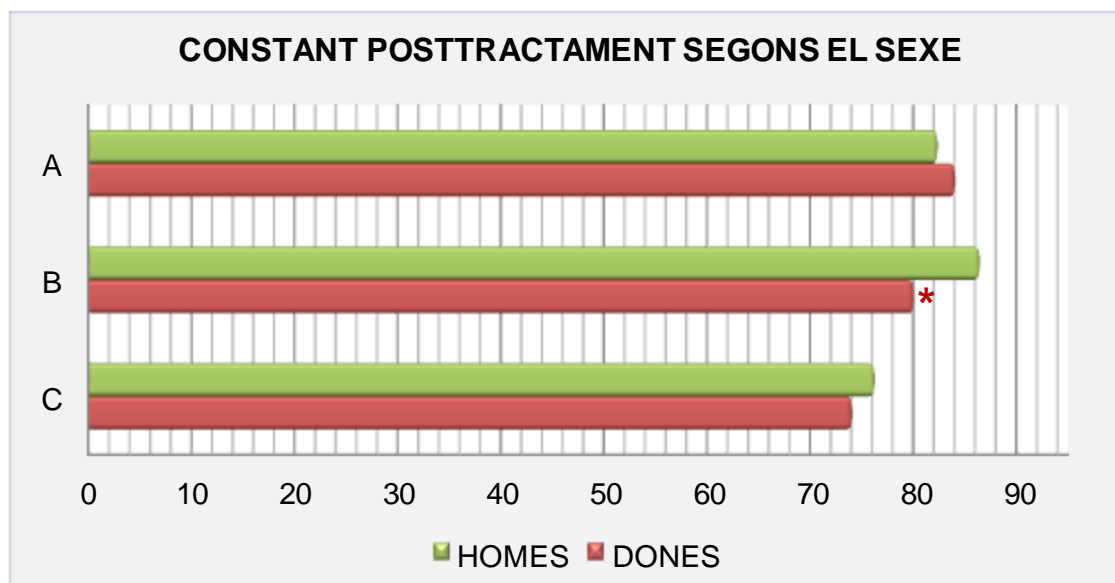
L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

La comparació entre sexes per a les variables de la tercera visita (gràfics 20 i 21), només va mostrar diferències significatives entre homes i dones en el Constant del tractament B (gràfic 21).



Gràfic 20. Comparació del DASH entre homes i dones de cada grup de tractament en la tercera visita.





Gràfic 21. Comparació de l'escala de Constant entre sexes de cada grup de tractament en la tercera visita. L'asterisc (\*) significa diferència significativa entre grups ( $p < 0,05$ ).

Els homes van registrar millor puntuació del DASH que les dones amb els tres tractaments (gràfic 20) sense diferències significatives; mentre que per al Constant, només amb el tractament B i C (gràfic 21). Les dones van tenir millors valors del Constant que els homes amb el tractament A.

Podríem concloure, segons aquestes dades, que els homes milloren significativament més la qualitat de vida que les dones (segons l'escala de Constant) quan són tractats amb el tractament B (ultrasò + dexketoprofèn).

No obstant això, els homes tenen menors efectes beneficiosos dels tractaments que les dones. Així, en homes, tan sols el DASH ens mostra un efecte beneficiós de l'aplicació d'ultrasò, no hi ha efecte beneficiós quan tractem amb fonoforesi, i la iontoforesi tindria efectes positius per als homes segons l'EVA i el DASH.

En dones, tant l'ultrasò com la fonoforesi serien efectius per assolir una millora; no obstant això, només el DASH indica millores quan usem iontoforesi.

És impossible, tant en dones com en homes, escollir un tractament preferent; no obstant això, veiem que la iontoforesi en dones no aporta cap millora i no hauria de ser el tractament d'elecció.

## 5. RESULTATS SEGONS EL TEMPS D'EVOLUCIÓ

Es van formar dos grups del total de participants segons el temps d'evolució de la lesió. Un grup estava format pels participants amb un temps d'evolució inferior als 6 mesos, mentre que l'altre el van formar els participants amb un temps d'evolució igual o superior a 6 mesos. Així, es va diferenciar entre un procés agut o crònic, respectivament. Es va valorar si algun tractament era més eficaç que els altres i l'evolució dels participants dins de cada grup de tractament, comparant resultats entre la primera i la tercera visita.

### 5.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

A la taula 31, es detallen les mitjanes i desviacions estàndards de les variables EVA, DASH i Constant, en la primera i la tercera visita dels dos grups de temps d'evolució en els tres tractaments. Les  $n$  van variar entre visites per la pèrdua de participants durant el tractament. En el grup de procés agut, la  $n$  del tractament A va ser de 12 i 11 (primera i tercera visita, respectivament), la del B de 18 i 15, i la del C de 17 i 13. En el grup de procés crònic, la  $n$  del tractament A va ser de 20 i 19, la del B de 15 i 12, i la del C de 17 i 15.

En la primera visita i en els dos grups, l'EVA va tenir valors entre 5,5 i 6,4 punts, el DASH entre 40,3 i 50,9 punts, i el Constant entre 69,8 i 80,3 punts. En la tercera visita, la puntuació de l'EVA oscil·lava entre 2,6 i 5,2 punts, la del DASH entre 26,1 i 48,3 punts, i la del Constant entre 72 i 89,4 punts. Els participants del grup temps d'evolució < 6 mesos van registrar els millors valors per a les tres variables en el tractament A. El tractament C va tenir els pitjors valors de les variables EVA, DASH i Constant. En l'altre grup, els participants del tractament A van obtenir els millors valors de l'EVA i del DASH, mentre que els del tractament B ho van fer per a la variable Constant.

Aquests resultats mostren una tendència a obtenir millors registres de dolor, qualitat de vida i funcionalitat amb l'aplicació del tractament A en aquells participants que presenten una patologia aguda, de menys de 6 mesos d'evolució. En patologia crònica, la tendència és obtenir millors puntuacions de l'EVA i el DASH amb el tractament A, però no per a l'escala de Constant.

**Taula 31. Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en cada grup de tractament dels dos grups de la variable temps d'evolució.**

		Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C			
<b>EVA</b>	< 6 mesos	1a	5,5 ± 2,0 <sub>a</sub>	5,8 ± 1,1 <sub>a</sub>	6,0 ± 1,8		
		3a	2,6 ± 1,6 <sub>a*</sub>	3,9 ± 2,0 <sub>a</sub>	5,2 ± 1,9		
	≥ 6 mesos	1a	5,7 ± 1,8 <sub>a</sub>	5,5 ± 2,1	6,4 ± 2,1 <sub>a</sub>		
		3a	4,1 ± 1,8 <sub>a</sub>	4,5 ± 1,4	4,8 ± 1,5 <sub>a</sub>		
<b>DASH</b>	< 6 mesos	1a	40,3 ± 11,2 <sub>a</sub>	42,6 ± 17,4	50,7 ± 21,5		
		3a	26,1 ± 16,2 <sub>a*</sub>	36,6 ± 13,0	48,3 ± 27,1		
	≥ 6 mesos	1a	45,7 ± 18,7 <sub>a</sub>	41,3 ± 17,8	50,9 ± 17,5 <sub>a</sub>		
		3a	33,7 ± 18,0 <sub>a</sub>	36,5 ± 19,1	34,4 ± 20,6 <sub>a</sub>		
<b>CONSTANT</b>	< 6 mesos	1a	77,6 ± 7,7 <sub>a</sub>	80,3 ± 5,7 <sub>a*</sub>	69,8 ± 12,5		
		3a	89,4 ± 6,0 <sub>a*</sub>	84,6 ± 7,6 <sub>a*</sub>	72,0 ± 11,0		
	≥ 6 mesos	1a	75,3 ± 11,2	78,2 ± 8,9	73,7 ± 13,4		
		3a	79,8 ± 13,4	80,3 ± 8,1	77,7 ± 14,8		

Els subíndexs (<sub>a</sub>) iguals, dins de cada grup, indiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) indica diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ).

Si mirem els valors de les variables en la primera visita, abans del tractament, ja observem diferències significatives en el grup temps d'evolució < 6 mesos en la variable Constant, entre els grups dels tractaments B i C. Fins ara, en cap de les comparacions fetes en les primeres visites havíem trobat diferències entre grups. Això ens indicava que partíem de mostres molt homogènies. Aquesta diferència, observada en el grup del procés agut, ens indica que els participants que van rebre el tractament B partien ja d'una millor funcionalitat d'inici de l'articulació afectada que els pacients que van rebre el tractament C.

En la tercera visita, el grup amb una evolució < 6 mesos va obtenir millors resultats per a les tres variables amb el tractament A respecte al C, amb diferències significatives; i

per a la variable Constant amb el tractament B respecte al C (però ja hem dit anteriorment que ja partien d'una millor Constant d'inici).

No es van trobar diferències significatives entre tractaments en el grup amb patologia crònica.

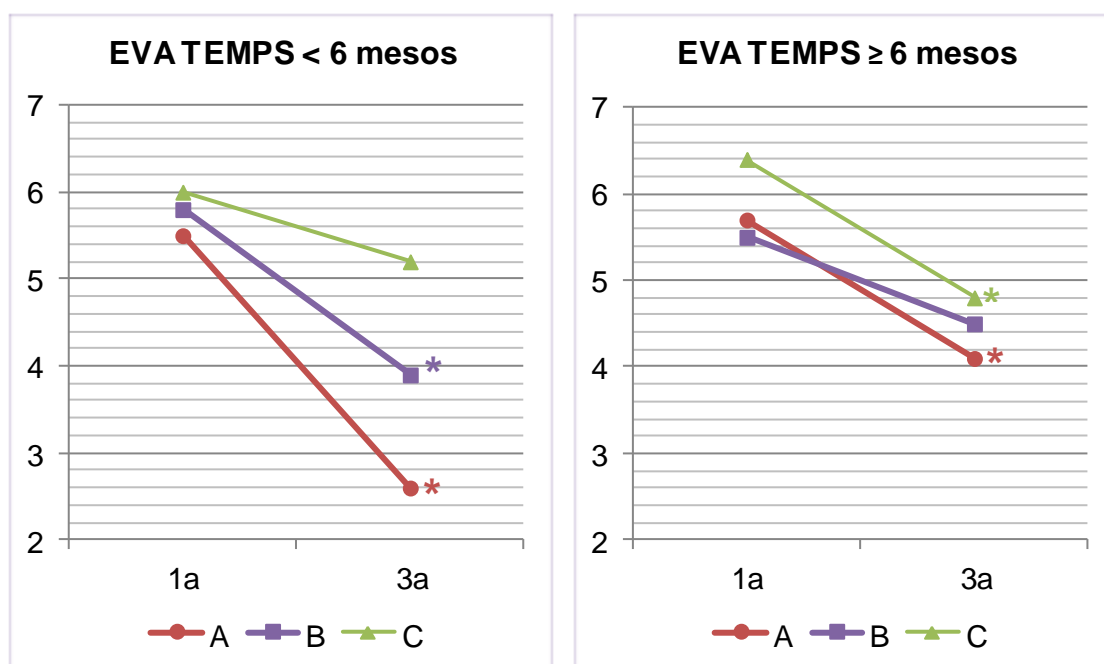
El tractament A és més eficaç que el C per disminuir el dolor, i millorar la qualitat de vida i funcionalitat de l'espatlla si la patologia que es presenta és aguda.

## 5.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

Es va valorar la disminució del dolor entre la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament segons el temps d'evolució de la lesió. Les dades de la taula 31 mostren una disminució del dolor entre la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament de cada grup; però, només hi ha diferències significatives en el cas del tractament A en els dos grups, en el cas del tractament B en el grup de les lesions agudes i en el cas del tractament C en el grup de les lesions cròniques. El tractament A és eficaç per disminuir el dolor tant si la patologia és aguda com crònica. El tractament B només és eficaç si la patologia és aguda, mentre que el C ho és si és crònica.

Als gràfics 22 i 23, s'observa aquesta tendència general de millora del dolor indistintament del tractament rebut i de si la lesió és aguda o crònica, però els asteriscs ens marquen els grups en què s'ha observat diferència entre la tercera i la primera visita. La millor puntuació de l'EVA es va registrar en la tercera visita en el grup de participants amb lesió aguda del tractament A, que van millorar un 53%, percentatge més elevat de millora en comparació amb els altres tractaments del seu mateix grup i amb els tres tractaments de l'altre grup. En el grup temps d'evolució  $\geq 6$  mesos també es va millorar més amb el tractament A. Els pitjors valors de dolor es van observar en el tractament C en els dos grups, però en el grup amb un temps d'evolució  $\geq 6$  mesos va ser el tractament B el que va assolir menor percentatge de millora.

A la taula 32, es poden observar els percentatges de millora del dolor per grups de temps d'evolució de cada tractament.



Gràfics 22 i 23. Valors mitjans de l'EVA en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups de la variable temps d'evolució. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

**Taula 32. Percentatges de millora del dolor entre la primera i la tercera visita dels grups temps d'evolució.**

		Grups experimentals		
		A	B	C
<b>Temps d'evolució</b>	< 6 mesos	53%*	33%*	13%
	≥ 6 mesos	28%*	18%	25%*

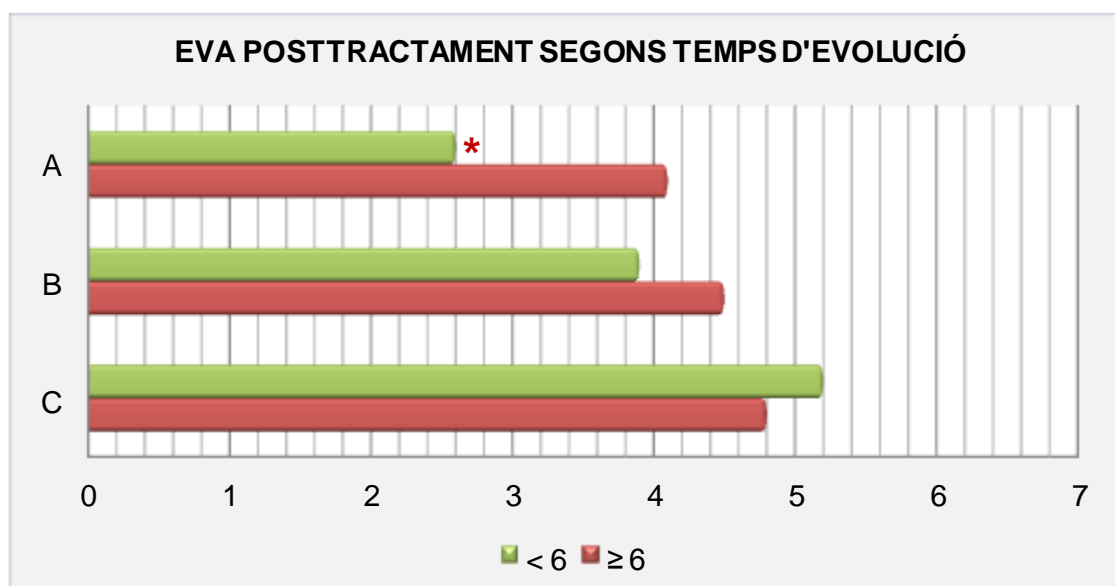
L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Com veiem a la taula, els pacients amb més temps d'evolució responen de manera similar a tots tres tractaments, però els de menys temps d'evolució responen clarament millor al tractament d'ultrasò que al de fonoforesi i millor a la fonoforesi que a la iontoforesi.

Aquest comportament de millora del dolor també l'hem vist anteriorment amb els pacients més joves. Així, els pacients com més joves o amb menys temps d'evolució

millor responen al tractament d'ultrasò. Els individus més grans o amb més temps d'evolució responen de manera similar a qualsevol dels tres tractaments. No obstant això, no hi ha correlació entre el temps d'evolució i l'edat en la nostra mostra ( $R = 0,095$ ;  $p = 0,351$ ) i, per tant, hem de tenir en compte les dues variables per separat a l'hora d'escollir un tractament preferent.

Es va valorar també si hi havia diferència en la tercera visita entre els valors de l'EVA dels dos grups de la variable temps d'evolució. Com s'observa al gràfic 24, es van obtenir millors valors de l'EVA en els participants que presentaven una lesió aguda enfront als que tenien patologia crònica en el tractament A. Els participants tractats amb el tractament A registren un valor de l'EVA posttractament millor i significatiu si la lesió és aguda en diferència a si és crònica.



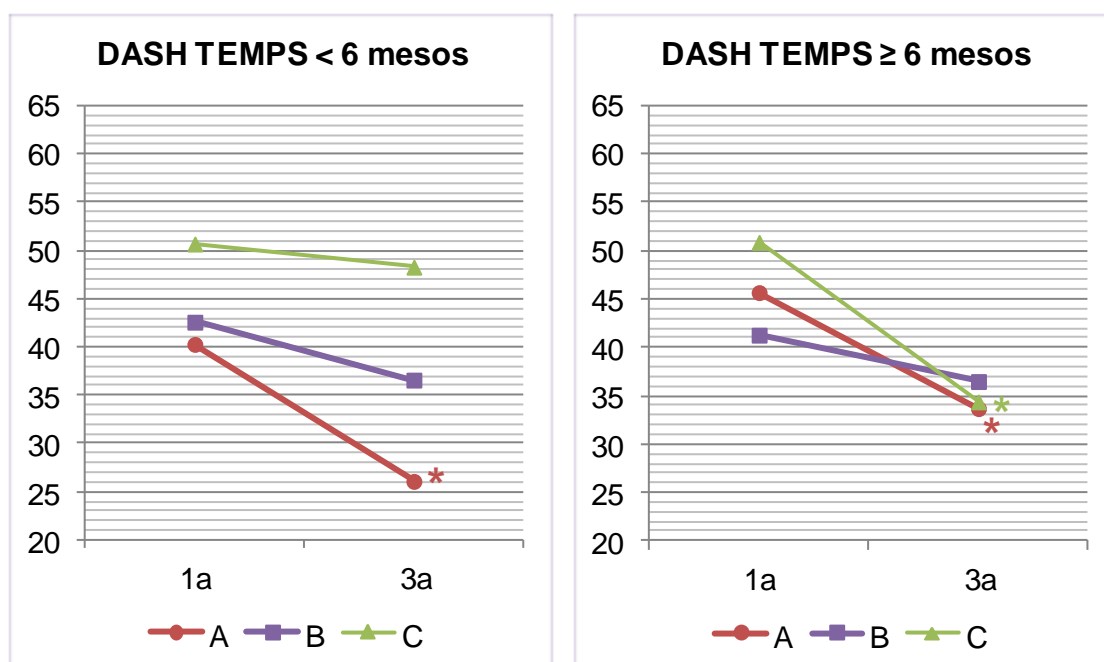
Gràfic 24. Comparació de l'EVA entre grups de temps d'evolució de cada grup de tractament en la tercera visita. L'asterisc (\*) significa diferència significativa entre grups ( $p < 0,05$ ).

### 5.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

A la taula 31, es poden observar les mitjanes i desviacions estàndards de les variables que mesuren la qualitat de vida en la primera i la tercera visita, i en els tres tractaments. Els resultats mostren una millora de la puntuació del DASH i del Constant entre la primera i la tercera visita en els tres tractaments dels dos grups de temps d'evolució.

Referent al DASH, els gràfics 25 i 26 mostren una tendència de millora de la seva puntuació en els tres tractaments, tant si la lesió és aguda com crònica. El grup temps d'evolució < 6 mesos que va rebre el tractament A va ser el grup que més va millorar, un 35%, seguit pels participants de l'altre grup que van rebre el tractament C, els quals van millorar un 32%. Els tractaments que van millorar menys la qualitat de vida, segons el DASH, van ser el tractament C per al grup amb evolució inferior a 6 mesos i el tractament B per al grup  $\geq 6$  mesos.

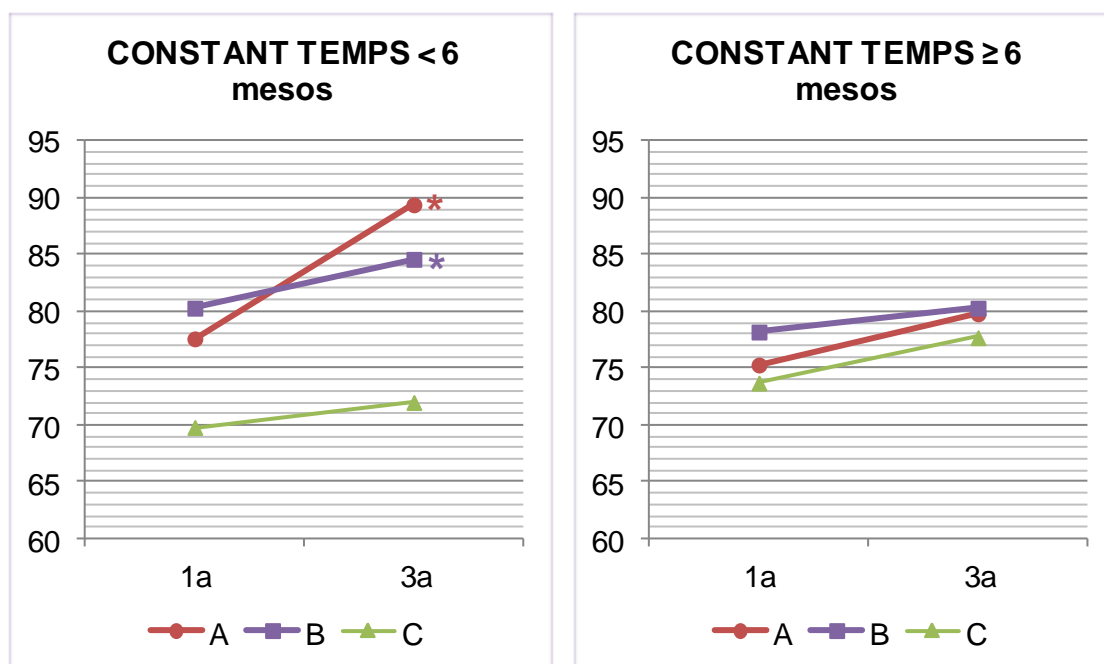
Només hi ha diferències estadísticament significatives per al tractament A en els dos grups i per al tractament C en el grup dels crònics.



Gràfics 25 i 26. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups de temps d'evolució. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

Als gràfics 27 i 28, es pot observar com la puntuació de l'escala de Constant augmenta entre la primera i la tercera visita en els tres tractaments dels dos grups. Els gràfics mostren una tendència de millora del Constant en tots els tractaments, tant en patologia aguda com crònica; però, només s'observen diferències significatives en cas de lesions agudes en els tractaments A i B. En aquests casos, els pacients van millorar la funcionalitat de l'articulació un 15% i un 6%, respectivament. En els pacients amb

patologia crònica, l'escala de valoració de Constant no va mostrar diferències significatives, mentre que sí que ho va fer el qüestionar DASH.



Gràfics 27 i 28. Valors mitjans de l'escala de Constant en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups de temps d'evolució. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

A la taula 33, es detallen els percentatges de millora de la qualitat de vida en els tres grups de tractament separant la mostra segons el temps d'evolució de la lesió. Segons les dades, el tractament A és eficaç per millorar la qualitat de vida indiferentment del temps d'evolució. El tractament B també és eficaç per millorar la qualitat de vida si la lesió és aguda, mentre que el C també ho és si la lesió és crònica.

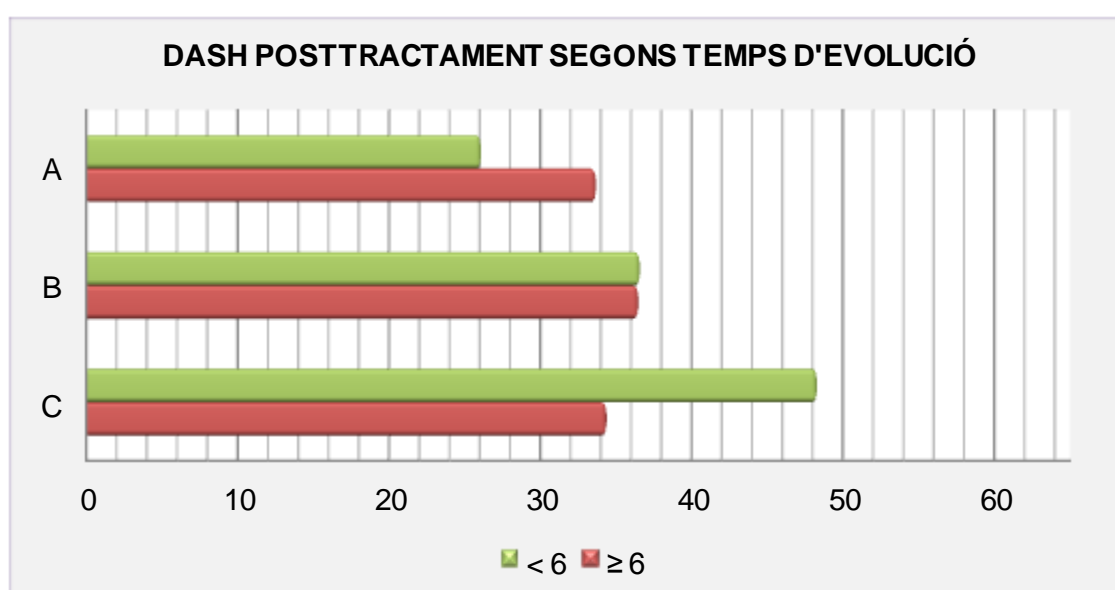


**Taula 33. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre la primera i la tercera visita dels dos grups temps d'evolució.**

	Temps d'evolució	Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C	A	B	C
<b>DASH</b>	< 6 mesos	35%*	14%	5%			
	≥ 6 mesos	26%*	12%	32%*			
<b>CONSTANT</b>	< 6 mesos	15%*	5%*	3%			
	≥ 6 mesos	6%	3%	3%			

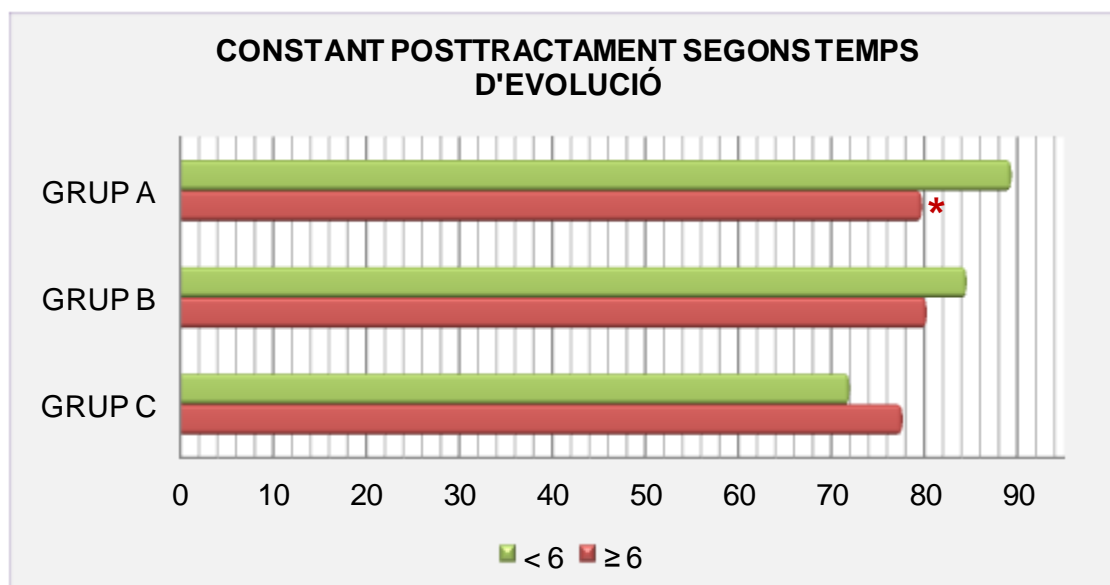
L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Es van comparar les puntuacions del qüestionari DASH i de l'escala de Constant registrades en la tercera visita dels dos grups de temps d'evolució. Al gràfic 29, s'observa com els participants amb patologia aguda van obtenir millor puntuació del DASH que els participants amb patologia crònica quan van rebre el tractament A. En canvi, el tractament C va registrar millor puntuació del DASH posttractament en lesions cròniques. No es van trobar diferències significatives entre els dos grups en cap dels tres tractaments.



Gràfic 29. Comparació del DASH entre lesions agudes i cròniques en cada tractament en la tercera visita.

Pel que fa al Constant (gràfic 30), els valors de la tercera visita segueixen un patró similar al trobat amb el DASH, però en aquest cas sí que hi ha diferències entre aguts i crònics en el cas del tractament A. Els participants del tractament A que presentaven lesió aguda van millorar significativament més el Constant després del tractament que els que presentaven lesió crònica.



Gràfic 30. Comparació de l'escala de Constant entre grups de temps d'evolució en cada grup de tractament en la tercera visita.

En resum, no podem definir tampoc en aquest cas un tractament d'elecció clar; no obstant això, podem identificar, en les persones amb menys de 6 mesos d'evolució de la malaltia, que la iontoforesi no és beneficiosa com a tractament.

## 6. RESULTATS SEGONS LA VARIABLE COSTAT

Es van formar dos subgrups de participants segons la variable costat dintre de cada grup de tractament. Un dels grups estava format pels participants on l'espatlla amb patologia era la del braç dominant, i el segon grup el van formar els participants amb afectació de l'espatlla del braç no dominant. Es va valorar l'eficàcia de l'ús del dexketoprofèn en cadascun d'aquests grups i l'evolució dels participants entre la primera i la tercera visita.

### 6.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

A la taula 34, es poden observar les mitjanes i desviacions estàndards de les variables EVA, DASH i Constant dels participants amb afectació de l'espatlla dominant i no dominant. La mostra dels grups va ser major en el grup costat dominant. En aquest grup, el tractament A va tenir una  $n$  de 21 (primera visita) i de 19 (tercera visita), el tractament B de 24 (primera visita) i de 20 (tercera visita), i el C de 22 (primera visita) i de 18 (tercera visita). En el grup costat no dominant, la  $n$  del tractament A va ser d'11 (primera i tercera visita), la del B de 9 (primera visita) i de 7 (tercera visita), i la del tractament C de 12 (primera visita) i de 10 (tercera visita).

En la primera visita, la puntuació de l'EVA estava entre 5,3 i 6,5 punts. En la tercera visita es van registrar puntuacions entre 3,2 i 5,2 punts. L'EVA va registrar el seu millor valor en la tercera visita per al grup costat dominant en el tractament A, mentre que per a l'altre grup els tractaments A i B van assolir les millors puntuacions del dolor. El tractament C va ser el que va obtenir els pitjors valors de l'EVA en els dos grups.

Referent a la qualitat de vida, es van registrar els millors valors del DASH i el Constant en la tercera visita en el tractament A, tant del grup costat dominant com del grup costat no dominant.

Aquests valors mostren una tendència a obtenir millors resultats de les variables EVA, DASH i Constant amb l'aplicació del tractament A, tant en els participants amb afectació de l'espatlla dominant com de la no dominant.

**Taula 34. Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en cada grup de tractament dels grups costat dominant i no dominant.**

		Grup de control		Grups experimentals	
		A	B	C	
<b>EVA</b>	<i>Dominant</i>	1a	5,8 ± 1,9 <sub>a</sub>	5,8 ± 1,8 <sub>a</sub>	6,0 ± 2,3
		3a	3,2 ± 1,7 <sub>a</sub> *	4,2 ± 1,8 <sub>a</sub>	4,9 ± 1,5
	<i>No dominant</i>	1a	5,4 ± 1,8	5,3 ± 1,1*	6,5 ± 0,8 <sub>a</sub>
		3a	4,2 ± 1,9	4,1 ± 1,7	5,2 ± 2,0 <sub>a</sub>
<b>DASH</b>	<i>Dominant</i>	1a	42,4 ± 15,9 <sub>a</sub>	42,0 ± 18,5 <sub>a</sub>	50,3 ± 16,8 <sub>a</sub>
		3a	30,5 ± 17,8 <sub>a</sub>	35,6 ± 17,1 <sub>a</sub>	40,9 ± 25,0 <sub>a</sub>
	<i>No dominant</i>	1a	45,9 ± 17,6 <sub>a</sub>	42,0 ± 14,4	51,7 ± 23,6 <sub>a</sub>
		3a	31,7 ± 17,6 <sub>a</sub>	39,2 ± 10,8	40,9 ± 24,7 <sub>a</sub>
<b>CONSTANT</b>	<i>Dominant</i>	1a	74,6 ± 11,3 <sub>a</sub>	79,8 ± 7,9 <sub>a</sub>	71,9 ± 15,1
		3a	83,3 ± 13,5 <sub>a</sub>	83,2 ± 8,0 <sub>a</sub>	76,4 ± 13,2
	<i>No dominant</i>	1a	78,9 ± 6,8	78,1 ± 6,3	71,2 ± 8,3
		3a	83,4 ± 9,6	81,3 ± 8,6	72,6 ± 13,7

Els subíndexs (<sub>a</sub>) iguals, dins de cada grup de tractament, signifiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ).

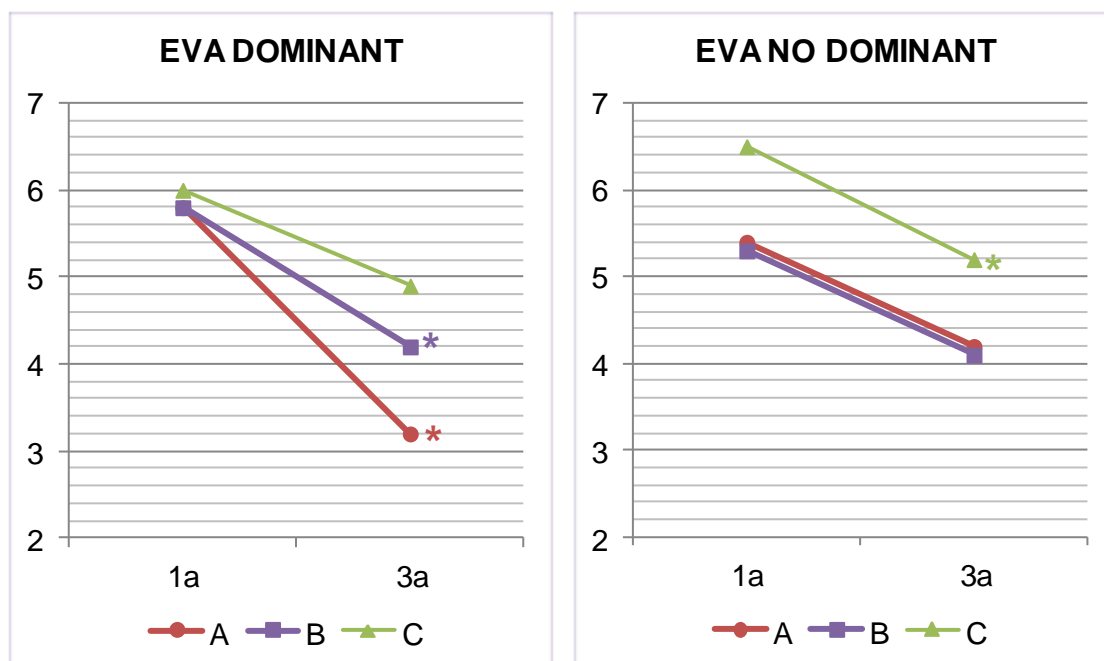
No es van trobar diferències significatives en la tercera visita de les tres variables principals entre els tres grups de tractament, en els participants amb patologia a l'espatlla del braç no dominant.

Sí que se'n van trobar en la primera visita entre els grups que posteriorment rebrien els tractaments B i C. Aquest resultat ens indica que, d'entrada, els participants del tractament B tenien una percepció del dolor menor que els del tractament C.

En el grup costat dominant, es van trobar diferències significatives en la variable EVA de la tercera visita entre els tractaments A i C. Per tant, el tractament A és més eficaç que el C quan l'espatlla afectada és la dominant.

## 6.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

Es va valorar la disminució del dolor entre la primera i la tercera visita en els dos grups de la variable costat, dominant i no dominant, dels tres grups de tractament. A la taula 34, es pot observar com va disminuir el dolor en els tres tractaments i en els dos grups. Es van obtenir diferències significatives amb els tractaments A i B en el grup d'espatlla dolorosa del braç dominant, i amb el tractament C en el grup del braç no dominant. Als gràfics 31 i 32, s'observa més clarament l'evolució del dolor. La disminució més important es va obtenir amb el tractament A del grup costat dominant, que va millorar un 45% el dolor. A la taula 35, es mostren els percentatges de millora del dolor de cada tractament en els dos grups de la variable costat.



Gràfics 31 i 32. Valors mitjans de l'EVA en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del dos grups de la variable costat. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

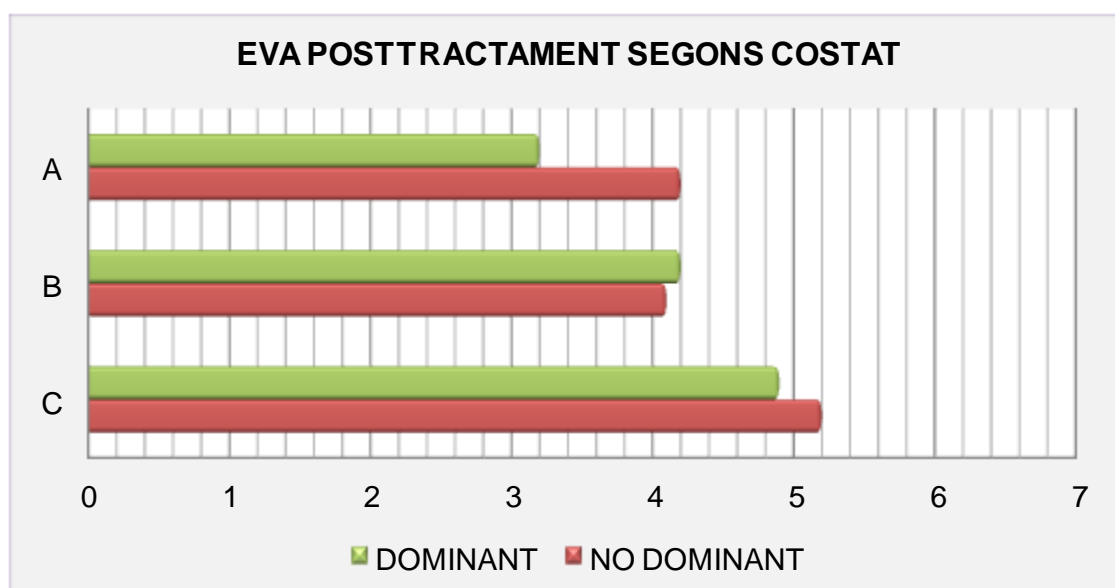
**Taula 35. Percentatges de millora del dolor entre la primera i la tercera visita dels grups costat.**

		Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C	B	C	C
Costat	Dominant	45%*	28%*	18%			
	No dominant	22%	23%	20%*			

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Per tant, els tractaments A i B són eficaços per tractar espatlles doloroses del braç dominant. Quan està afectada l'espatlla del costat no dominant és més eficaç el tractament C per disminuir el dolor.

Es va valorar també l'existència de diferències entre els valors de l'EVA dels dos grups de la variable costat en la tercera visita. Al gràfic 33, es pot observar que els tractaments A i C van registrar menys intensitat de dolor en la tercera visita si la lesió es trobava en l'espatlla del braç dominant. En canvi, el tractament B va obtenir menys puntuació de l'EVA en el grup costat no dominant. Però, sense diferències significatives en cap cas.

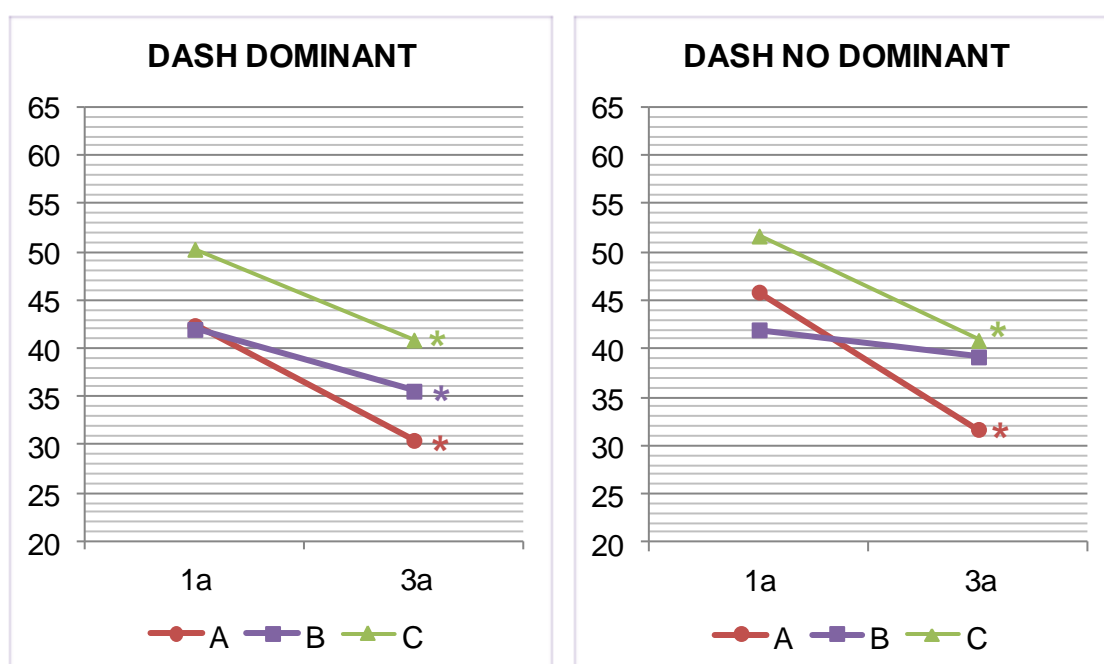


Gràfic 33. Comparació de l'EVA entre grups de la variable costat de cada grup de tractament en la tercera visita.

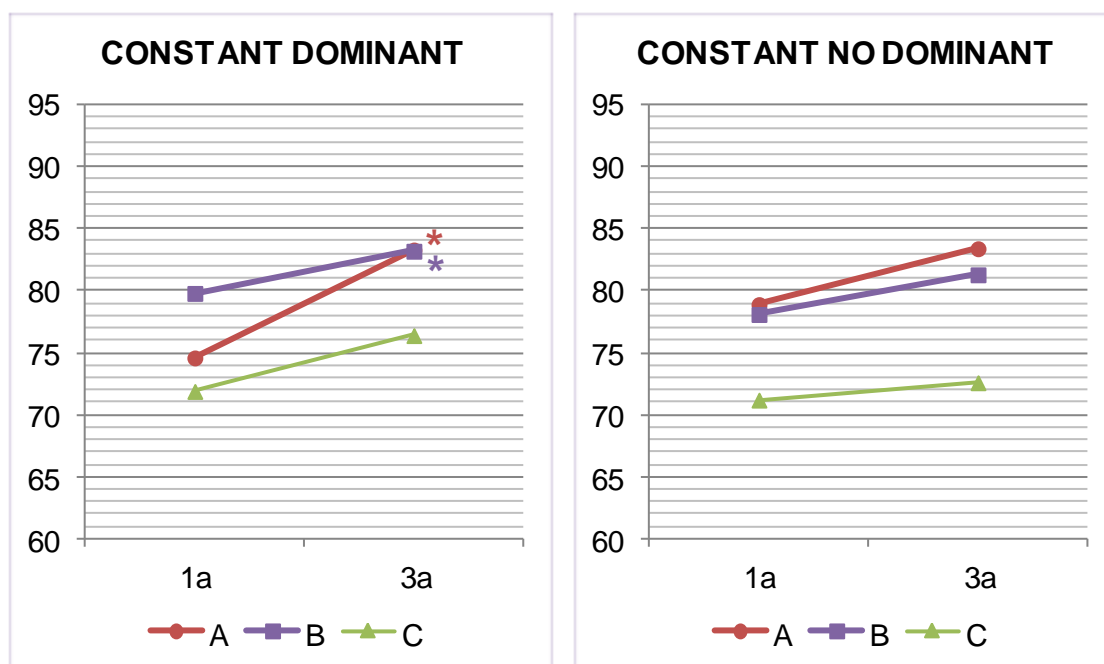
### 6.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

Es va valorar la millora de la qualitat de vida i de la funcionalitat en els tres tractaments dels dos grups de la variable costat entre la primera i la tercera visita. A la taula 34 i als gràfics 34 i 35, es pot observar com la puntuació del qüestionari DASH va disminuir entre la primera i la tercera visita en els tres tractaments dels dos grups de la variable costat. En els dos grups els tres tractaments van mostrar un tendència de millora de la puntuació del DASH amb diferències significatives en tots els casos, excepte en el grup que van rebre el tractament B per la lesió d'espatlla del braç no dominant.

La millora més important va ser d'un 31%, que correspon als participants amb afectació de l'espatlla dominant que van rebre el tractament A. Per a l'altre grup també van millorar més els participants que van rebre el tractament A, enfront als que van rebre el B i el C.



Gràfics 34 i 35. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del grup costat dominant i el grup no dominant. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



Gràfics 36 i 37. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament dels dos grups de la variable costat. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

Els gràfics 36 i 37, mostren la tendència de millora de la puntuació del Constant en tots els tractaments, tant si l'espatlla afectada era la dominant com la no dominant. Les millors puntuacions del Constant en la tercera visita es van observar en els grups que van rebre els tractaments A i B, però només va ser significativa la millora en els pacients que presentaven la lesió en l'espatlla dominant. Els participants amb afectació de l'espatlla dominant i que van rebre el tractament A van ser els que més van millorar, concretament un 12%.

Si l'espatlla afectada és la dominant, els tractaments A i B són eficaços per millorar la qualitat de vida i la funcionalitat. El tractament C també ho és, però només segons la puntuació del DASH. En el cas d'afectació de l'espatlla no dominant, els tractaments A i C són eficaços per millorar la qualitat de vida segons la puntuació del DASH.

A la taula 36, es poden observar els percentatges de millora de la qualitat de vida i funcionalitat, en la tercera visita respecte a la primera, en els tres grups de tractament del grup costat dominant i del grup costat no dominant.

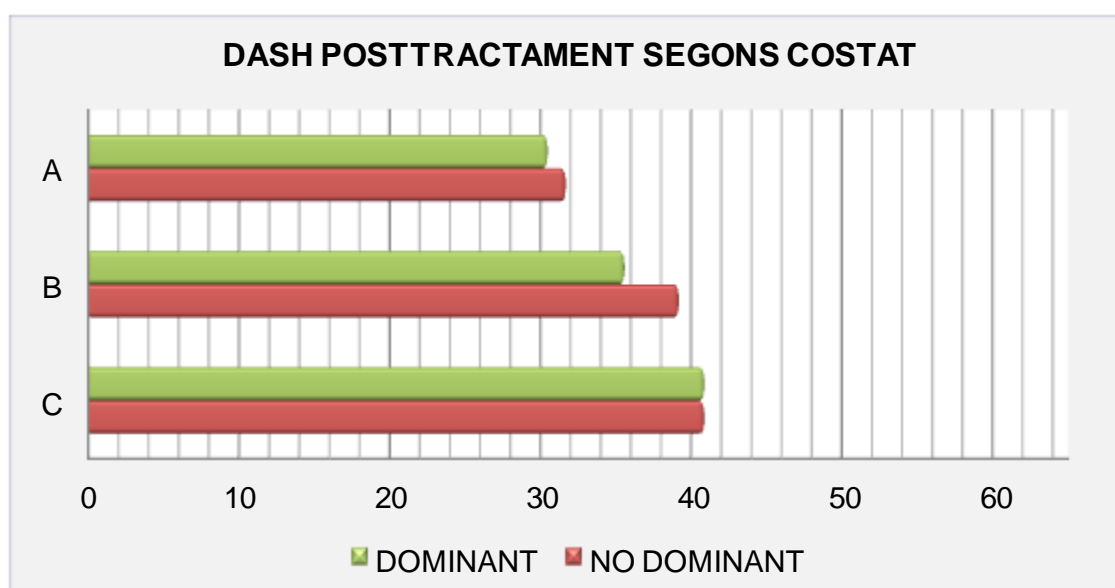


**Taula 36. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre la primera i la tercera visita dels grups costat dominant i no dominant.**

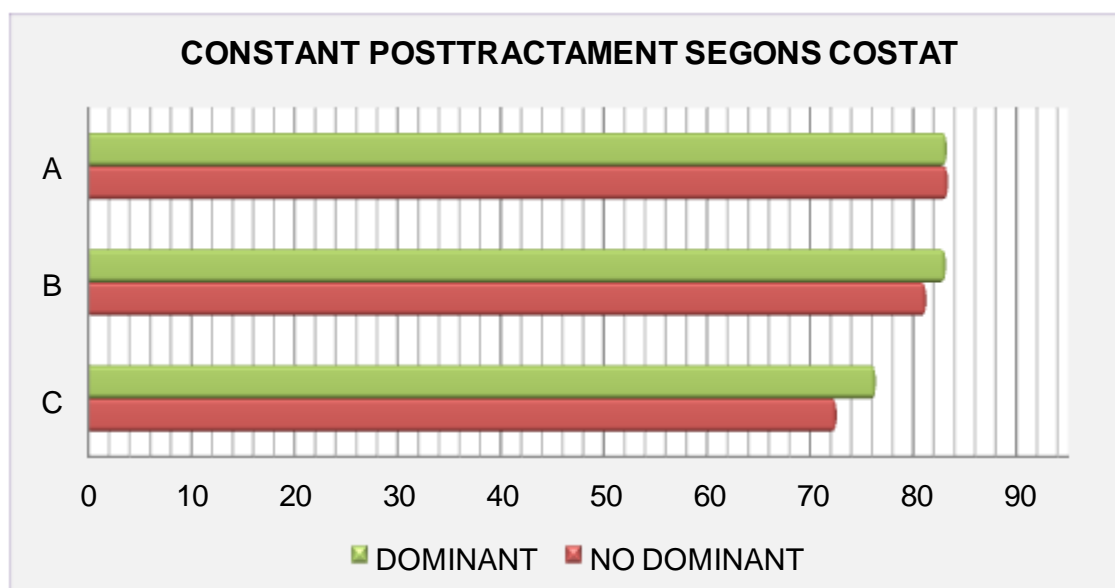
		Grup de control			Grups experimentals		
		A	B	C	A	B	C
DASH	Dominant	28%*	15%*	19%*			
	No dominant	31%*	7%	21%*			
CONSTANT	Dominant	12%*	4%*	6%			
	No dominant	6%	4%	2%			

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Es va comparar la puntuació del qüestionari DASH i de l'escala de Constant en la tercera visita dels tres tractament entre el dos grups de la variable costat en cada grup de tractament (gràfics 38 i 39). No es van trobar diferències significatives entre els dos grups en cap dels tres tractaments.



Gràfic 38. Comparació del DASH entre els dos grups de la variable costat de cada grup de tractament en la tercera visita.



Gràfic 39. Comparació de l'escala de Constant entre subgrups de la variable costat de cada grup de tractament en la tercera visita.

En resum, els beneficis terapèutics de l'ultrasò i la fonoforesi són significatius quan l'espatlla afectada és la dominant, en qualsevol de les escales estudiades. En canvi, la iontoforesi només mostra beneficis en el DASH, sigui o no l'espatlla dominant la que és patològica. L'escala EVA i la de Constant mostren que no hi ha millores en el tractament d'espatlla, quan l'afectada és la no dominant, en cap dels tractaments estudiats. Aquests resultats mostren una dificultat afegida de progressos en la millora dels pacients que tenen afectada l'espatlla no dominant.

## 7. RESULTATS SEGONS EL TIPUS DE LESIÓ

Es van dividir els participants en dos grups segons el tipus de lesió diagnosticada amb l'ecografia o la ressonància magnètica. Un grup estava format pels participants amb tendinitis i/o tendinosi del tendó del supraespinós i/o de la porció llarga del bíceps braquial, i l'altre grup el van formar els participants amb diagnòstic de ruptura parcial de les estructures esmentades anteriorment. Es va valorar, com sempre, l'eficàcia dels tractaments i l'evolució de les tres variables principals entre la primera i la tercera visita.

### 7.1. VALORACIÓ DELS TRACTAMENTS

El grup tendinitis va tenir una  $n$  més elevada en els tres tractaments que el grup ruptura. En el tractament A, el grup tendinitis va tenir una  $n$  de 28 en la primera visita i de 26 en la tercera, mentre que el grup ruptura va tenir una  $n$  de 4 en la primera i la tercera visita. En el B, la  $n$  va ser de 26 en la primera visita i de 22 en la tercera per al grup tendinitis, i de 7 en la primera visita i de 5 en la tercera per al grup ruptura. Per acabar, la  $n$  del grup tendinitis del tractament C va ser de 27 en la primera visita i de 21 en la tercera, mentre que per a l'altre grup va ser de 7, tant en la primera com en la tercera visita.

A la taula 37, es presenten les mitjanes i desviacions estàndards de les variables EVA, DASH i Constant en la primera i la tercera visita dels participants amb diagnòstic de tendinitis i/o tendinosi, i dels diagnosticats de ruptura parcial, dels tres grups de tractament.

Els valors de l'EVA en la primera visita van oscil·lar entre 5,5 i 6,7 punts, mentre que en la tercera es trobaven entre 2,7 i 6 punts. Per al DASH, es van registrar puntuacions entre 36 i 61 punts en la primera visita, i entre 27,3 i 53,3 en la tercera. Per acabar, el Constant va tenir valors entre 71,6 i 81 punts en la primera visita, i entre 73,1 i 89,3 en la tercera. Per tant, en general, hi ha una tendència a la millora posttractament.

Tant en el grup tendinitis com en el grup ruptura, les dades mostren una tendència a obtenir millors resultats de l'EVA i del DASH després del tractament en els participants

que van rebre el tractament A. Per al Constant, el millor resultat en la tercera visita es va registrar en el tractament B per al grup tendinitis, encara que sense diferències amb el tractament A, i en el tractament A del grup ruptura.

**Taula 37. Mitjanes i desviacions estàndards de les tres variables principals en cada grup de tractament dels participants amb diagnòstic de tendinitis i/o tendinosi i ruptura parcial.**

		Grup de control			Grups experimentals		
			A	B	C		
<b>EVA</b>	<i>Tendinitis</i>	1a	5,7 ± 1,7 <sub>a</sub>	5,6 ± 1,7 <sub>a</sub>	6,1 ± 2,1 <sub>a</sub>		
		3a	3,7 ± 1,9 <sub>a</sub>	4,1 ± 1,8 <sub>a</sub>	4,6 ± 1,7 <sub>a</sub>		
	<i>Ruptura</i>	1a	5,5 ± 2,7	6,1 ± 1,0	6,7 ± 0,9		
		3a	2,7 ± 1,1*	4,6 ± 1,7	6,0 ± 1,0		
<b>DASH</b>	<i>Tendinitis</i>	1a	44,9 ± 16,5 <sub>a</sub>	41,0 ± 17,5 <sub>a</sub>	47,4 ± 17,9 <sub>a</sub>		
		3a	31,5 ± 18,1 <sub>a</sub>	34,5 ± 15,1 <sub>a</sub>	36,8 ± 23,4 <sub>a</sub>		
	<i>Ruptura</i>	1a	36,0 ± 15,4 <sub>a</sub>	46,5 ± 17,6	61,0 ± 20,2		
		3a	27,3 ± 13,5 <sub>a</sub>	45,5 ± 16,1	53,3 ± 24,9		
<b>CONSTANT</b>	<i>Tendinitis</i>	1a	75,6 ± 10,2 <sub>a</sub>	81,0 ± 6,2 <sub>a</sub> *	71,6 ± 14,0		
		3a	82,4 ± 12,7 <sub>a</sub>	84,7 ± 7,0 <sub>a</sub> *	75,7 ± 14,2		
	<i>Ruptura</i>	1a	80,0 ± 8,6	72,0 ± 7,3	72,0 ± 9,7		
		3a	89,3 ± 3,9 <sup>*b</sup>	73,8 ± 6,3	73,1 ± 10,4		

Els subíndexs (<sub>a</sub>) iguals, dins de cada grup, signifiquen diferències significatives ( $p < 0,05$ ). L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte al grup de tractament C ( $p < 0,05$ ). El superíndex (<sup>b</sup>) significa diferència significativa respecte al grup de tractament B ( $p < 0,05$ ).

Comparant tractaments només es van trobar diferències significatives en el Constant de la primera i la tercera visita en el grup tendinitis. En les dues visites, els pacients del tractament B van mostrar valors més alts que els pacients del tractament C. Això indica que la qualitat de vida i funcionalitat era significativament millor en els participants del tractament B que en els del tractament C, tant abans com després del

tractament. Per tant, no podem afirmar que la diferència significativa que s'ha observat en finalitzar el tractament sigui conseqüència directa d'aquest.

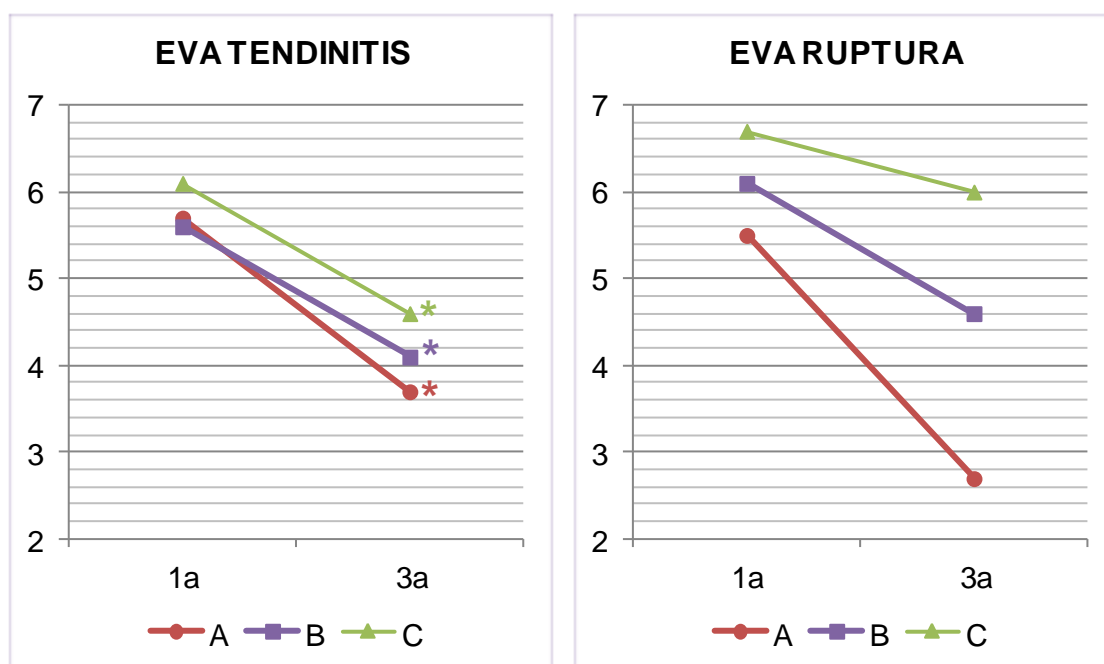
El tractament que va presentar una millora significativa respecte als altres va ser l'A quant a la funcionalitat i qualitat de vida determinada per al Constant en el grup amb ruptura parcial. En aquest mateix grup, el tractament A també va millorar significativament el dolor respecte al tractament C. Per tant, en els participants que presentaven una ruptura parcial va ser més eficaç per disminuir el dolor el tractament A que el C i per millorar la qualitat de vida, segons el Constant, va ser més eficaç el tractament A. No es van trobar diferències significatives entre els tractaments per a la variable DASH en cap dels dos grups de lesió.

## 7.2. EVOLUCIÓ DEL DOLOR

Es va valorar la disminució del dolor entre la primera i la tercera visita en els dos grups de la variable lesió dels tres tractaments. A la taula 37 i en els gràfics 40 i 41, s'observa com el dolor va millorar significativament en el grup amb tendinitis amb qualsevol tractament. Els pacients amb ruptura no van millorar significativament la sensació del dolor.

El valor més petit de l'EVA en la tercera visita es va observar en el tractament A del grup ruptura parcial, coincidint amb el grup i tractament que va millorar més el dolor, un 51%, encara que aquesta diferència no va ser estadísticament significativa a causa de la gran variabilitat dels valors en la primera visita. En el grup tendinitis i/o tendinosi també es va assolir una menor intensitat del dolor en el tractament A, millorant un 35% el dolor. A la taula 38, es poden observar els percentatges de millora del dolor per grups de lesió i en cadascun dels tractaments.

Es van trobar diferències significatives en els tres grups de tractament només del grup tendinitis i/o tendinosi. Els tractaments A, B i C són eficaços per disminuir el dolor en tendinitis i no en ruptures parcials.



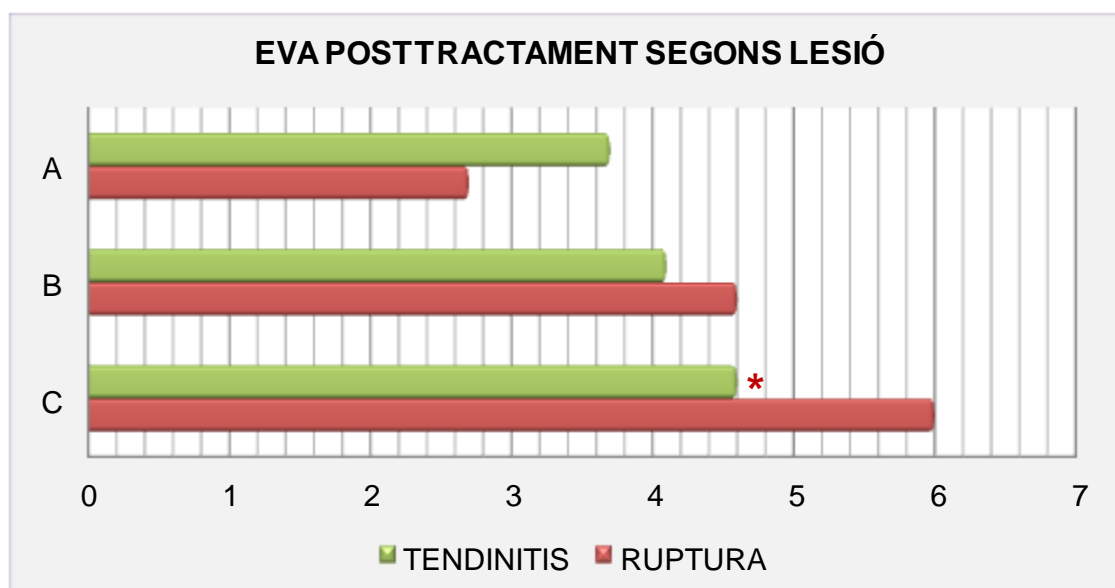
Gràfics 40 i 41. Valors mitjans de l'EVA en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del grup tendinitis i/o tendinosi, i ruptura parcial. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).

**Taula 38. Percentatges de millora del dolor entre la primera i la tercera visita dels subgrups lesió.**

		Grups experimentals		
		A	B	C
<b>Lesió</b>	<i>Tendinitis i/o tendinosi</i>	35%*	27%*	25%*
	<i>Ruptura parcial</i>	51%	25%	10%

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Al gràfic 42, es compara l'EVA de la tercera visita entre els pacients amb tendinitis i els pacients amb ruptura parcial. Es van trobar diferències significatives entre els dos grups que van rebre el tractament C. Els participants amb tendinitis assolixen una intensitat de dolor, en finalitzar el tractament, significativament millor que els participants amb ruptura parcial quan són tractats ambdós grups de participants amb el tractament C.

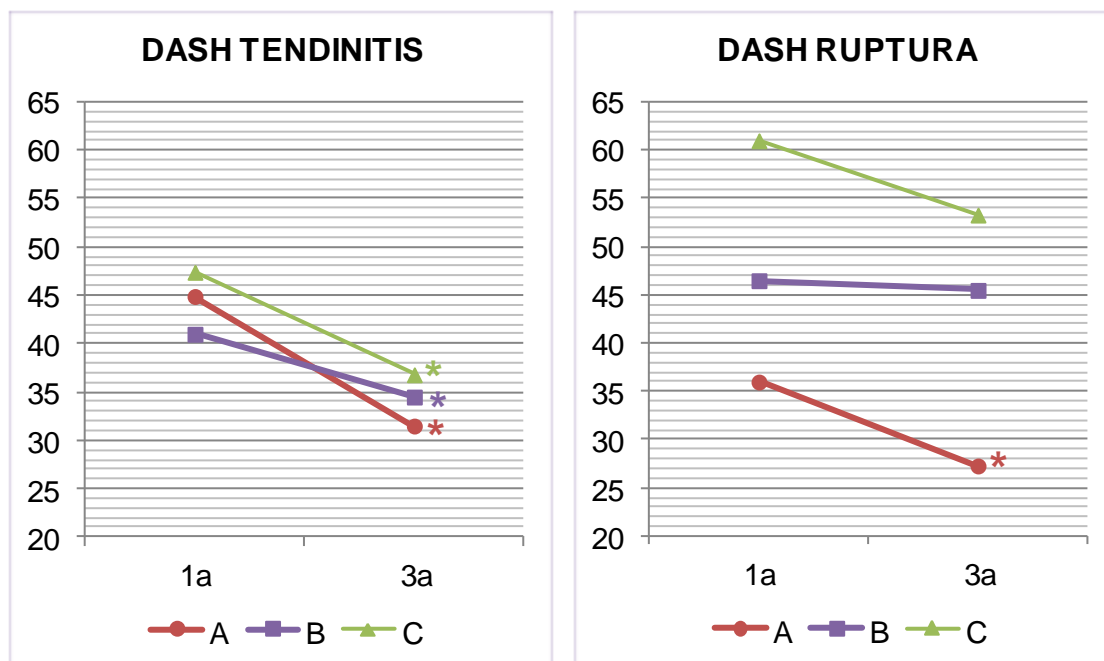


Gràfic 42. Comparació de l'EVA entre grups de lesió de cada grup de tractament en la tercera visita. L'asterisc (\*) significa diferència significativa entre grups ( $p < 0,05$ ).

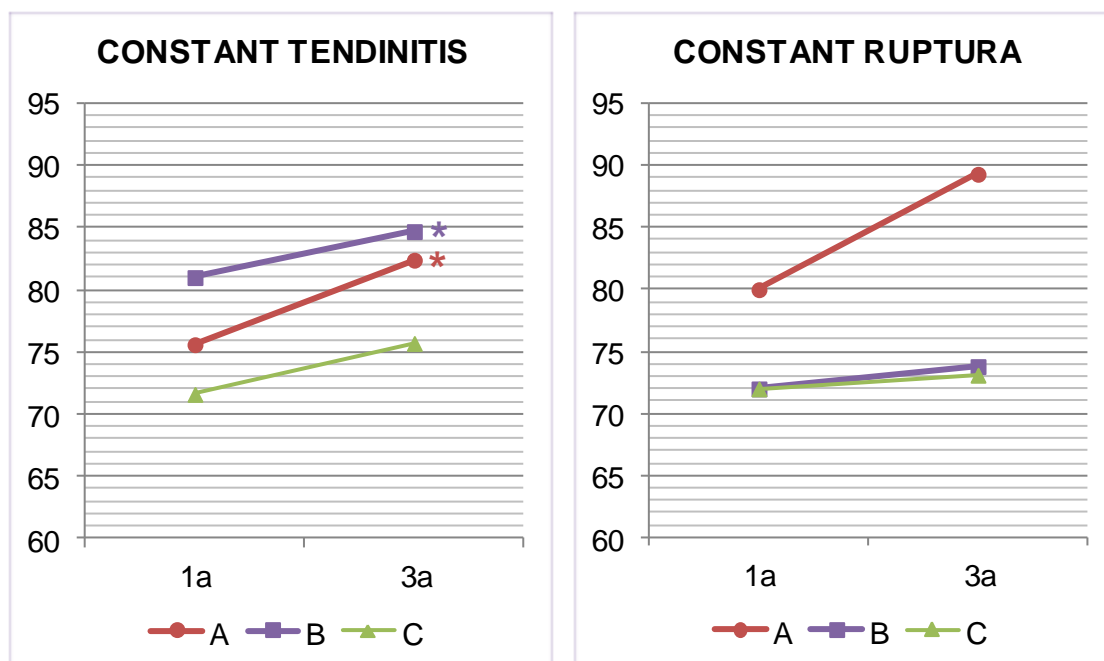
### 7.3. EVOLUCIÓ DE LA QUALITAT DE VIDA

A la taula 37, es poden observar els valors del qüestionari DASH i l'escala de Constant en els tres tractaments dels dos grups de lesió. La puntuació del DASH va millorar significativament entre la primera i la tercera visita en els tres tractaments en el grup amb tendinitis, i en el tractament A en el grup amb ruptura. El valor més petit del DASH en la tercera visita es va observar en el tractament A del grup ruptura parcial, però el grup que més va millorar la puntuació va ser el del tractament A del grup amb tendinitis. Els gràfics 43 i 44 mostren la millora posttractament de la puntuació del qüestionari DASH.

Als gràfics 45 i 46, es mostra la millora de la puntuació de l'escala de Constant amb els tres tractaments, tant del grup tendinitis com del grup ruptura. La millor puntuació del Constant es va observar en la tercera visita en el tractament A del grup ruptura parcial. En el grup tendinitis va ser el tractament A el que va obtenir més millora de la puntuació del Constant (9%). Només van millorar significativament el Constant els grups amb tendinitis que van rebre els tractaments A o B.



Gràfics 43 i 44. Valors mitjans del DASH en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del grup lesió. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



Gràfics 45 i 46. Valors mitjans del Constant en la primera i la tercera visita en els tres grups de tractament del grup tendinitis i/o tendinosi, i ruptura parcial. L'asterisc (\*) significa diferència significativa respecte a la primera visita ( $p < 0,05$ ).



A la taula 39, es representen els percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida, en la tercera visita respecte a la primera visita, en els tres grups de tractament del grup tendinitis i/o tendinosi, i del grup ruptura parcial.

**Taula 39. Percentatges de millora de la funcionalitat de l'espatlla i de la qualitat de vida entre la primera i la tercera visita dels grups de lesió.**

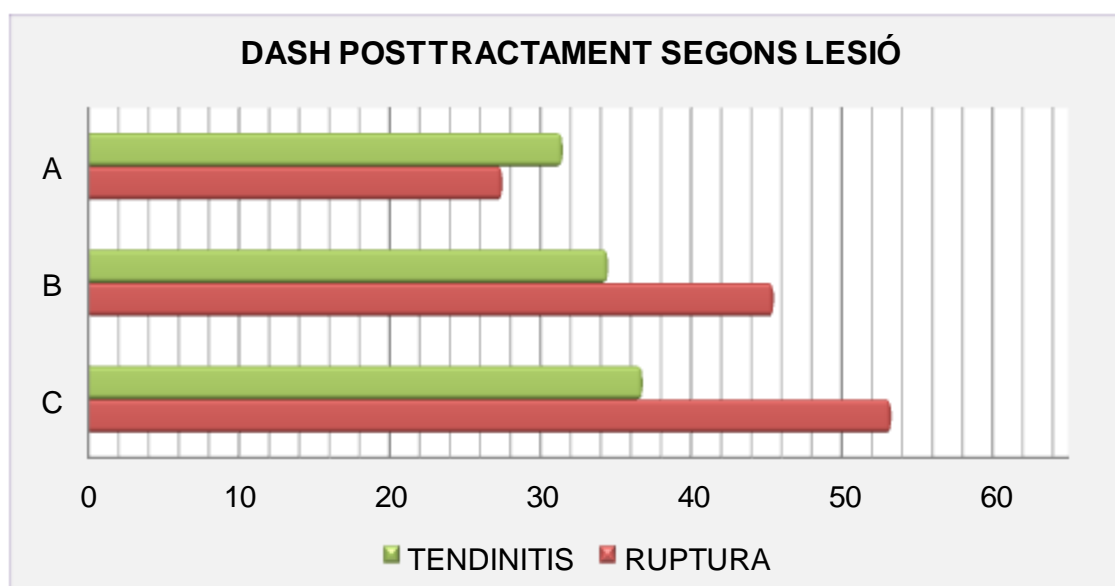
	Lesió	Grup de control    Grups experimentals		
		A	B	C
<b>DASH</b>	<i>Tendinitis</i>	30%*	16%*	22%*
	<i>Ruptura parcial</i>	24%*	2%	13%
<b>CONSTANT</b>	<i>Tendinitis</i>	9%*	5%*	6%
	<i>Ruptura parcial</i>	12%	3%	2%

L'asterisc (\*) significa percentatge de millora significativa ( $p < 0,05$ ).

Segons aquests resultats, davant d'una tendinitis i/o tendinosi els tractaments A i B són eficaços per millorar la qualitat de vida i la funcionalitat mesurades amb l'escala de Constant i el qüestionari DASH. El tractament C és eficaç en tendinitis, segons el DASH.

En cas de ruptura parcial del tendó del supraespinós i/o de la porció llarga del bíceps braquial només millora la qualitat de vida el tractament A, segons el DASH.

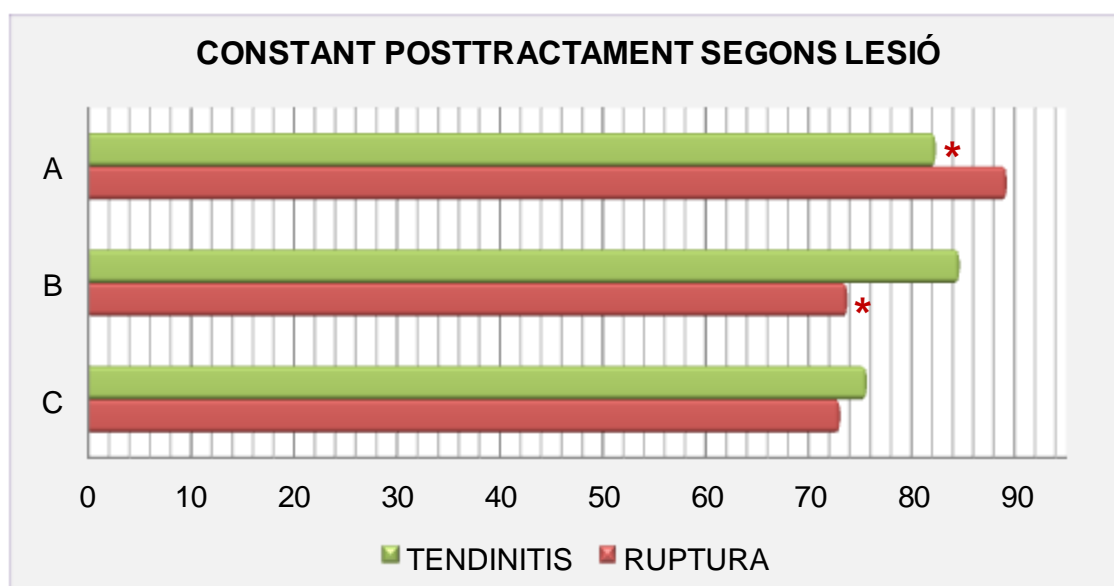
Si comparem qualitat de vida entre tendinitis i ruptures (gràfics 47 i 48), s'observa que el qüestionari DASH no va mostrar diferències entre grups després dels tractaments; encara que els grups de tractament B i C amb tendinitis van referir millor DASH que els pacients amb ruptura. Mentre que en l'A els valors del DASH van ser millors en el grup ruptura que en el grup tendinitis.



Gràfic 47. Comparació del DASH entre grups de la variable lesió de cada grup de tractament en la tercera visita.

Per al Constant (gràfic 48) el grup tendinitis va tenir millor puntuació que el grup ruptura en els tractaments B i C, mentre que per al tractament A va ser al contrari. En aquest cas, el qüestionari DASH i l'escala de Constant van mostrar el mateix patró.

Es van trobar diferències significatives entre els dos grups de lesió amb els tractaments A i B. En finalitzar el tractament, els participants amb tendinitis que van rebre el tractament A van tenir una puntuació significativament millor que els participants amb ruptura tractats amb el mateix tractament. En canvi, els participants amb ruptura tractats amb el tractament B van tenir un valor significativament millor que els participants amb tendinitis que van rebre el mateix tractament.



Gràfic 48. Comparació de l'escala de Constant entre grups de la variable lesió de cada grup de tractament en la tercera visita. L'asterisc (\*) significa diferència significativa entre grups ( $p < 0,05$ ).

En resum, quan el diagnòstic és tendinitis, tots els possibles tractaments milloren l'estat dels pacients, excepte la iontoforesi, quan la valorem amb l'escala de Constant. En canvi, amb un diagnòstic de ruptura, la iontoforesi i la fonoforesi no milloren l'estat del pacient. Pel que fa als ultrasons, la millora dels pacients amb ruptura es detecta amb el DASH i el Constant, però no amb l'EVA. En general, podem observar gràficament que la millora de la tendinitis és similar per a tots tres tractaments, mentre que les puntuacions inicials i finals dels tres tractaments és més heterogeni en la ruptura.

Així, la millora en la patologia d'espatlla depèn del diagnòstic; per tant, la precisió d'aquest diagnòstic és clau per poder escollir un tractament adequat.



# DISCUSSIÓ

---



La síndrome subacromial és la patologia més freqüent de l'espatlla amb una elevada incidència en la població. És important conèixer el tractament més eficaç per millorar el dolor, la funcionalitat de l'espatlla i, conseqüentment, la qualitat de vida de les persones que la pateixen. Avui en dia, el tractament conservador és la primera línia de tractament d'aquesta patologia i la fisioteràpia és el tractament que ha cobrat especial importància en els últims anys.

Aquest estudi es va dur a terme amb la finalitat de trobar el tractament de fisioteràpia més eficaç per a aquesta patologia tan prevalent. L'objectiu principal va ser valorar si l'ús de fàrmacs antiinflamatoris no esteroïdals (AINE) com a conductors elèctrics de certes tècniques de fisioteràpia era més eficaç que el mètode convencional amb gel conductor innocu.

Sobre els AINE, l'evidència suggereix que tant els AINE orals com els tòpics són efectius per alleujar el dolor associat a tendinitis a curt termini, en 7-14 dies (Andres i Murrell, 2008). Per tant, un tractament curt amb AINE sembla que és una opció raonable per al tractament del dolor agut conseqüència d'una tendinitis i, en especial, si es troba en l'articulació de l'espatlla. En canvi, hi ha poca evidència per recolzar o refusar l'ús dels AINE orals o tòpics a llarg termini, ja que no hi ha evidència clara de la seva eficàcia i, a més, s'augmenta el risc de complicacions gastrointestinals, cardiovasculars i renals (Andres i Murrell, 2008). En el nostre cas, no hi havia el risc de patir aquestes complicacions, tot i fer un ús a llarg termini (20 dies), ja que els fàrmacs van ser utilitzats com a conductors elèctrics i només s'alliberaven sobre el lloc d'aplicació. L'estudi de Santamato va concloure que els AINE i les injeccions d'esteroides produeixen pocs beneficis en el tractament de la síndrome subacromial, mentre que diversos agents físics produeixen una reducció de la simptomatologia i de la inflamació dels teixits tous (Santamato et al., 2009).

Els agents físics utilitzats en aquest estudi van ser l'ultrasò terapèutic amb gel conductor convencional (tractament A), la fonoforesi amb Enangel (tractament B) i la iontoforesi amb Enantyum (tractament C). Amb la finalitat de respectar el principi d'ètica d'aplicar els tractaments beneficiosos a tots els grups socials susceptibles de beneficiar-se'n, el nostre estudi va incloure en els tres tractaments un protocol d'exercicis idèntic. L'evidència mostra l'exercici terapèutic com una intervenció eficaç per a pacients amb síndrome subacromial, en comparació amb cap tractament o amb placebo. Els resultats de diversos estudis indiquen que un programa d'exercici terapèutic millora el dolor, la força, el rang de moviment, la satisfacció del pacient i la funció en pacients amb síndrome subacromial (Fleming et al., 2010). Segons Calis, el

tractament amb exercicis és la base del tractament conservador de la síndrome subacromial (Calis et al., 2011).

El protocol d'exercicis emprat en aquest estudi estava compost per exercicis de potenciació i d'obertura de l'espai subacromial. Aquest protocol té la mateixa finalitat que d'altres que es troben a la literatura científica. Dickens utilitzava en el seu estudi uns exercicis d'enfortiment del manegot dels rotatoris i del deltoide per restaurar l'efecte depressor del manegot dels rotatoris sobre el cap humeral durant la flexió d'espatlla (Dickens, 2005). Kuhn va generar un protocol de teràpia física d'exercicis per al tractament de persones amb síndrome de pinçament, basat en la millor evidència que mostra un efecte beneficiós mitjançant l'exercici en el tractament de la tendinitis del manegot dels rotatoris. El programa d'exercicis proposat per Kuhn es compon d'exercicis de rang de moviment, de flexibilitat i de potenciació muscular. Es desconeix si l'addició o eliminació d'exercicis pot afectar el resultat (Kuhn, 2008). No obstant això, l'existència d'aquest programa d'exercicis és inadequat etiquetar-lo com un protocol estàndard, a causa de la falta de descripció dels exercicis i de la impossibilitat de diferenciar els efectes que produeixen els diferents exercicis que el componen. A més, no es descriu quins exercicis són els més efectius (Fleming et al., 2010).

Segons Fleming, l'ús del mateix protocol d'exercicis per tractar la síndrome subacromial podria no ser la millor teràpia, a causa de la seva etiologia multifactorial (Fleming et al., 2010). En el nostre cas, vam emprar un protocol idèntic d'exercicis per a tots els participants, amb la diferència que sí que coneixíem les lesions dels participants, gràcies al diagnòstic per la imatge.

Els exercicis que es van realitzar en l'estudi eren de fàcil execució per a tots els participants, per evitar possibles incompliments del protocol a causa de la intensitat de dolor present. Per això, en els exercicis de potenciació es va optar per exercicis isomètrics. Dickens va emprar en el seu estudi aquest tipus d'exercicis. En el seu estudi es diferenciaven dues etapes en el programa d'exercicis, una de primera centrada en la postura, sobretot en el manteniment de l'extensió de la columna dorsal, i una segona etapa d'exercicis de potenciació, que es van iniciar en posicions neutres amb contraccions isomètriques per progressar cap a exercicis isotònics amb resistència elàstica (Dickens, 2005).

També va ser comú en els tres grups de tractament la crioteràpia. No hi ha dades a favor o en contra de l'ús del fred com una modalitat en el tractament de la síndrome subacromial, amb la qual cosa el seu ús és opcional (Kuhn, 2008). De la mateixa



manera que en altres estudis, en aquest s'ha emprat crioteràpia juntament amb altres modalitats de tractament, però no se n'ha avaluat l'eficàcia en la síndrome subacromial (Haahr et al., 2005; Senbursa et al., 2007).

Per augmentar l'efecte del programa d'exercicis, Kuhn parla de la combinació amb altres tècniques de fisioteràpia, en el seu cas amb la teràpia manual. Inicialment, recomana exercicis supervisats i teràpia manual per progressar a exercicis al domicili quan el pacient ja no té necessitat de la teràpia manual (Kuhn, 2008). S'ha trobat que un tractament de fisioteràpia compost per diferents tècniques és més eficaç que no rebre cap tractament en pacients amb síndrome subacromial. En l'estudi de Dickens, es compara la fisioteràpia versus cap tractament en 85 pacients amb síndrome subacromial. El tractament de fisioteràpia inclou mobilització passiva, exercicis d'enfortiment del manegot dels rotatoris, consells posturals i agents físics. Després de sis mesos, 11 pacients dels 42 del grup de tractament no van requerir intervenció quirúrgica, mentre que tots els pacients del grup de control varen ser sotmesos a cirurgia. Això va ser una diferència significativa a favor de la fisioteràpia, però les proves varen ser limitades per determinar que el tractament realitzat és eficaç en pacients amb síndrome subacromial (Dickens, 2005; Kromer et al., 2009). La revisió sistemàtica de Michener va examinar l'evidència de l'eficàcia de les intervencions de rehabilitació per als pacients amb síndrome subacromial. Els resultats suggereixen que l'exercici, la mobilització i el làser són teràpies efectives per disminuir el dolor i millorar la funció en aquests pacients (Michener et al., 2004).

En el nostre estudi, hem realitzat un tractament amb exercicis i crioteràpia homogeni en els tres grups. Així, el possible efecte positiu dels exercicis i de la crioteràpia es valora en els pacients dels tres grups per igual. Això fa que els resultats obtinguts facin referència només a les diferències entre els tres tractaments aplicats.

A més, es va intentar que els tres grups de tractament també fossin homogenis quant a l'edat, la distribució de sexes, el temps d'evolució de la patologia, la dominància del costat afectat i el diagnòstic o tipus de lesió. Aquest fet és molt important, perquè creiem que moltes de les contradiccions que ens trobem a la bibliografia tenen com a origen defectes en el disseny experimental i desequilibris en els grups de tractament.

En el nostre cas, vam combinar els exercicis i la crioteràpia amb l'ultrasò, la fonoforesi i la iontoforesi. Així, vam comparar tres tractaments de fisioteràpia. L'estudi de Ginn i Cohen comparà també tres grups de tractaments: un grup va rebre com a tractament una pauta d'exercicis d'enfortiment i estirament; un altre, una injecció de corticosteroides; i el tercer grup va rebre un tractament de fisioteràpia compost per

agents físics, mobilització passiva i exercicis d'enfortiment. No es varen trobar diferències entre els tres grups després de cinc setmanes d'intervenció (Ginn i Cohen, 2005). Altres estudis van comparar dos tractaments de fisioteràpia, les mobilitzacions enfront els exercicis, sense trobar diferències significatives entre tots dos grups (Walther et al., 2004; Werner et al., 2002).

Els nostres resultats han demostrat que l'ultrasò terapèutic és significativament més eficaç que la iontoforesi amb dexketoprofèn per disminuir el dolor, i millorar la funcionalitat i qualitat de vida, segons l'escala de Constant-Murley, en la síndrome subacromial. La fonoforesi amb dexketoprofèn també va millorar més la funcionalitat de l'espatlla que la iontoforesi, segons el Constant. Un grup d'experts del Canadà i dels EUA que componen el *Philadelphia Panel*, ja van determinar que la teràpia amb ultrasò és una intervenció terapèutica acceptable per al tractament de la síndrome subacromial i té un benefici clínic important en la tendinitis calcificada d'espatlla, però no per al dolor d'espatlla causat per capsulitis, bursitis o tendinitis (Philadelphia Panel, 2001).

Altres estudis amb humans i models animals han demostrat també l'eficàcia de l'ultrasò terapèutic per reduir el dolor, millorar les activitats de la vida diària i millorar la qualitat de vida en pacients amb espatlla dolorosa, i aquesta és una intervenció acceptable per al tractament de la síndrome subacromial (Berry et al., 1980; Binder et al., 1985; Ebenbichler et al., 1999; Enwemeka, 1989; Enwemeka et al., 1990; Mao et al., 2005; Philadelphia Panel, 2001). En concret, un d'ells va informar de reducció del dolor en pacients amb tendinitis calcificada del tendó del supraespinós amb l'aplicació diària de teràpia d'ultrasò, amb una freqüència de 0,89 MHz i una intensitat de 2,5 W/cm<sup>2</sup>, en mode polsant (1:4) i durant 24 sessions de 15 minuts de durada cadascuna (Ebenbichler et al., 1999). També Berry va demostrar una reducció significativa en el dolor, en la funcionalitat i en el rang de moviment després de quatre setmanes amb l'aplicació d'ultrasò en comparació amb placebo, acupuntura, injecció d'esteroides o fàrmacs antiinflamatoris no esteroïdals, però no es descriu el tipus d'ultrasò emprat (Berry et al., 1980). Alguns autors defensen també l'ús de l'ultrasò, però en combinació amb altres modalitats terapèutiques i informen de resultats positius (Almekinders, 2001; Downing, 1986; Gimblet et al., 1999).

Per contra, hi ha estudis i revisions sistemàtiques que informen d'una eficàcia limitada de la teràpia d'ultrasons (Downing i Weinstein, 1986; Haker i Lundeberg, 1991; Lundeberg et al., 1988; Nykanen, 1995; Perron i Malouin, 1997; Pribicevic i Pollard, 2005; Roberts et al., 1982; Van der Windt et al., 1999). Diversos autors parlen que no

hi ha diferències entre l'ultrasò terapèutic i el placebo per al tractament dels pacients amb trastorns dels teixits tous de l'espatlla (Downing, 1986; Kurtais Gürsel et al., 2004; Michener et al., 2004; Nykanen, 1995). En un d'ells, es comparà l'ultrasò amb polsos amb tractament simulat en 73 pacients amb espatlla dolorosa, sense obtenir diferències importants entre els dos grups en els paràmetres de dolor i funcionalitat (Nykanen, 1995). En l'estudi de San Segundo no es van trobar diferències significatives en les variables dolor diürn, dolor nocturn i funcionalitat entre el grup d'ultrasò terapèutic i el grup d'ultrasò placebo; però en considerar cada grup individualment, sí que hi havia una millora d'aquestes tres variables a les tres i cinc setmanes amb referència als valors inicials en el grup d'ultrasò terapèutic, mentre que en el grup placebo només va haver-hi aquesta millora en la variable dolor nocturn (San Segundo et al., 2008). Per aquest motiu, en el nostre estudi vam utilitzar els paràmetres de l'estudi de San Segundo per aplicar l'ultrasò terapèutic i la fonoforesi. Per tant, vam utilitzar uns paràmetres eficaços per millorar la simptomatologia dels nostres participants. La literatura crítica que en la majoria d'estudis, o no es descriuen els paràmetres de tractament emprats (dosi, mode, freqüència, temps i nombre de sessions), o s'utilitzen diferents paràmetres i s'aplica l'ultrasò en diferents fases del procés de curació, fets que poden explicar les diferències en els resultats entre els estudis. Atès que l'aplicació d'ultrasò continu pot agreujar la inflamació aguda i que l'ultrasò polsant pot ser ineficaç en la fase crònica, l'aplicació d'ultrasò amb els mateixos paràmetres a tots els pacients pot camuflar algun efecte del tractament (Cameron, 2009). Diversos autors troben la solució per a la controvèrsia que hi ha amb referència a l'eficàcia de l'ultrasò terapèutic en la realització d'estudis, per tal d'establir els paràmetres d'ultrasò més eficaços en el tractament de la síndrome subacromial (Philadelphia Panel, 2001; San Segundo et al., 2008).

Un altre objectiu del nostre estudi era valorar amb quin dels dos grups experimentals s'assolia més millora. En comparar entre els dos tractaments que van utilitzar fàrmacs com a conductors, la fonoforesi (tractament B) és més eficaç que la iontoforesi (tractament C) per millorar la qualitat de vida i la funcionalitat mesurades també amb el Constant. En la literatura, no hi ha estudis que valorin l'eficàcia de la fonoforesi i la iontoforesi amb dexketoprofèn, ni que comparin aquests dos tractaments. L'estudi d'Arrotegui va avaluar l'eficàcia terapèutica del ketoprofèn en patologies posttraumàtiques i postquirúrgiques amb dolor i limitació funcional, mitjançant iontoforesi. Els resultats mostren una eficàcia terapèutica evident del ketoprofèn després de les sessions de iontoforesi amb referència als valors basals (Arrotegui et al., 1997). Un estudi va mostrar que l'ús d'un corticosteroide tòpic en crema combinat

amb els efectes terapèutics de l'ultrasò té, subjectivament, un efecte beneficiós com a complement del tractament. L'autor va demostrar en el seu estudi la penetració dels corticosteroides a través de la capa epidèrmica de la pell i en l'estrat corni (Davick et al., 1988). Un altre estudi va emprar també fonoforesi amb un corticosteroide tòpic. Aquest tractament formava part d'una teràpia multimodal aplicada en quatre casos de síndrome subacromial. Aquests casos van demostrar el benefici potencial de la teràpia multimodal en la resolució dels símptomes associats a la síndrome subacromial. Els paràmetres emprats foren diferents als utilitzats en el nostre estudi, exceptuant la zona d'aplicació. Privicevic va emprar una forma d'ona contínua durant 7 minuts a 2,2 W/cm<sup>2</sup> en la inserció del manegot dels rotatoris, mentre que nosaltres vam fer servir una ona polsant a 2 W/cm<sup>2</sup> durant 5 minuts (Pribicevic i Pollard, 2005). En el nostre estudi, es va emprar l'ultrasò amb les mateixes condicions que l'estudi de Cagnie, però amb una intensitat més elevada. En l'estudi de Cagnie, es van observar majors concentracions de ketoprofèn en el teixit sinovial local amb l'aplicació d'ultrasò que sense ultrasò, i eren majors també amb el mode polsant que amb el continu. La freqüència emprada era 1 MHz amb una intensitat d'1,5 W/cm<sup>2</sup> i una durada de 5 minuts (Cagnie et al., 2003). Aquest estudi estava ben dissenyat i aleatoritzat, i tenia un grup de control igual que en el nostre cas, fet que recolza la validesa dels resultats obtinguts.

En general, els estudis sobre fonoforesi per a l'administració d'antiinflamatoris no esteroïdals en humans han produït resultats contradictoris. Això està justificat perquè la majoria d'aquests estudis estan mal dissenyats, ja que no inclouen un grup de control (Baskurt et al., 2003; Kozanoglu et al., 2003).

Els tractaments aplicats en el nostre estudi tenien també com a objectiu millorar el dolor, la funcionalitat i la qualitat de vida dels participants. Tots els tractaments aplicats van mostrar una millora significativa d'aquests paràmetres en la mostra general entre la primera i la tercera visita, excepte el tractament B pel que fa referència al DASH i el tractament C amb referència al Constant. Però, tots els tractaments reflecteixen millora significativa entre la primera i la quarta visita. Això significa que tots els tractaments aconseguen mantenir les millores assolides al final del tractament fins a un mes després d'haver-lo acabat. I, a més, els tractaments B i C que no presentaven diferències entre la primera i la tercera visita per al DASH i el Constant, respectivament, en la quarta visita assoleixen millora significativa respecte a l'inici del tractament. Per tant, podem concloure que tots els tractaments han demostrat que són eficaços, tant pel que fa a la sensació de dolor com per a la funcionalitat de l'espatlla.

Dels diferents mètodes per mesurar el dolor, l'EVA sembla que és el més sensible. Per avaluar la resposta al tractament, una escala d'alleujament de dolor sembla que té més avantatges que l'EVA. S'ha suggerit que els canvis de puntuació d'aproximadament un punt o canvis d'un 15% a un 20% representen la diferència mínima de la intensitat del dolor, que és clínicament important (Dworkin et al., 2008; Huskisson, 1974). En el nostre estudi, la mostra general va assolir millores després dels tractaments superiors al 21%. Per tant, la disminució de dolor assolida amb els tres tractaments va ser important, destaca amb un 37% la teràpia amb l'ultrasò convencional. En canvi, en l'estudi a doble cec de Griffin, el 68% dels pacients que van rebre fonoforesi amb hidro cortisona com a tractament van mostrar una millora significativa en l'amplitud de moviment i dolor enfront del 28% de millora del grup ultrasò (Griffin, 1967). També Vlak va demostrar que la fonoforesi amb diclofenac va ser més eficaç que l'ultrasò terapèutic en la síndrome subacromial. La fonoforesi demostrà ser molt més eficient per reduir el dolor en repòs i en moviment (Vlak, 1999).

Per mesurar la funcionalitat de l'espatlla i la qualitat de vida, molts estudis utilitzen l'escala de Constant-Murley i el qüestionari DASH. Lewis va emprar en el seu estudi aquestes dues mesures per valorar si un programa d'exercicis específics millorava més la funció de l'espatlla que un amb exercicis no específics en persones amb síndrome subacromial. Les diferències significatives entre els dos grups d'intervenció es van trobar amb diferències de 15 punts per al Constant i de 8 punts per al DASH (Lewis, 2012). En el nostre cas, es van trobar diferències significatives entre els tractaments amb ultrasò convencional i fonoforesi versus la iontoforesi, amb diferències de 8,3 i 7,7 punts, respectivament, en l'escala de Constant-Murley. Per al DASH, la diferència de puntuació entre l'ultrasò convencional versus la iontoforesi, tot i ser de 10 punts, superior als 8 de l'estudi de Lewis, no va ser significativa.

En el nostre estudi, el Constant ha detectat més diferències significatives entre tractaments que el DASH; i totes dues variables han resultat igual d'eficaces per detectar diferències en els pacients al llarg del temps. Així doncs, l'escala de Constant-Murley és més sensible per detectar el tractament més eficaç, mentre que tant el qüestionari DASH com el Constant ho són per valorar l'eficàcia dels tractaments. Hervás ja va referir que el DASH és un qüestionari sensible als canvis entre la puntuació basal i la final (Hervás et al., 2006). La puntuació final del Constant reflecteix amb precisió la funcionalitat de l'espatlla (Conboy et al., 1996; Gazielly et al., 1994).

La majoria d'estudis fets fins ara comparen tècniques de fisioteràpia, però no avaluen resultats en subgrups de la mostra, segons el sexe, l'edat, si el costat afectat és el

dominant o no, el temps d'evolució de la lesió o el tipus de lesió. L'estudi de Milgrom va valorar diferències entre grups, però amb referència a la prevalença de la síndrome subacromial. El seu estudi no va trobar diferències significatives en la incidència d'aquesta patologia entre el braç dominant i el no dominant, ni entre homes i dones. Però sí que va trobar diferències significatives sobre la prevalença de ruptura tendinosa, parcial o total, amb referència a l'edat i al braç afectat. Segons Milgrom, aquest tipus de lesió augmenta notablement després dels 50 anys, i hi són presents en més del 50% de les espatlles dominants al voltant dels 70 anys i en el 80% de les persones majors de 80 anys. Conclou que les lesions del manegot dels rotatoris són conseqüència de l'envelliment i, per tant, el seu tractament s'ha de basar en la clínica i no en els resultats d'imatge (Milgrom C et al., 1995).

En el nostre estudi, s'ha valorat quin tractament és més eficaç i l'eficàcia dels tres tractaments al llarg del temps, en grups creats a partir de les variables secundàries. L'ultrasò terapèutic va ser més eficaç per millorar el dolor que la iontoforesi en persones menors de 50 anys, en dones, en lesions agudes, en persones diagnosticades de ruptura parcial i en persones amb lesió en l'espatlla dominant. Referent a la funcionalitat de l'espatlla i qualitat de vida, l'ultrasò terapèutic va ser més eficaç per augmentar la puntuació de l'escala de Constant-Murley que la iontoforesi en dones, en persones diagnosticades de ruptura parcial i en lesions agudes. També va ser més eficaç per millorar la puntuació del qüestionari DASH en lesions agudes. A més, l'ultrasò terapèutic va ser més eficaç per millorar la funcionalitat i qualitat de vida mesurada amb l'escala de Constant-Murley que la fonoforesi amb Enangel en persones diagnosticades de ruptura parcial.

La fonoforesi també va ser més eficaç que la iontoforesi en alguns subgrups de població: va aconseguir menys dolor en espatlles no dominants, i millor funcionalitat en lesions agudes i tendinitis segons l'escala de Constant-Murley.

Pel que fa a l'eficàcia de cada tractament en la millora del dolor, tant l'ultrasò terapèutic com la fonoforesi i la iontoforesi van mostrar que eren tècniques eficaces per disminuir el dolor en persones de 50 anys o més i en tendinitis. L'ultrasò terapèutic i la fonoforesi ho van ser en les dones, en les lesions en l'espatlla dominant i en les lesions agudes. L'ultrasò terapèutic i la iontoforesi van ser eficaces per millorar el dolor en lesions cròniques. La iontoforesi va ser l'única tècnica eficaç per reduir el dolor en homes i en lesions que afecten l'espatlla no dominant, mentre que l'ultrasò va ser l'única tècnica eficaç per disminuir el dolor en persones menors de 50 anys.



Respecte al DASH, tots els tractaments van millorar significativament la seva puntuació en dones, en lesions de l'espatlla dominant i en tendinitis. L'ultrasò i la iontoforesi van millorar el DASH en homes, de les lesions en espatlles no dominants, de les persones de 50 anys o més i de les lesions cròniques. En persones menors de 50 anys, en lesions agudes i en ruptures parcials només el tractament amb ultrasò terapèutic va provocar aquesta millora significativa.

Pel que fa al Constant, la iontoforesi no va millorar significativament la seva puntuació posttractament en cap subgrup. S'ha de recordar, però, que sí que ho va fer en la mostra sencera. En canvi, l'ultrasò i la fonoforesi van millorar el Constant en dones, en espatlles dominants, en persones d'edat igual o superior a 50 anys, en lesions agudes i en tendinitis. L'ultrasò terapèutic també va provocar una millora dels resultats de l'escala de Constant-Murley en persones menors de 50 anys.

L'avaluació de les diferències entre els subgrups estudiats ens van mostrar que després del tractament amb ultrasò, les lesions agudes van assolir una puntuació de l'EVA i de l'escala de Constant-Murley significativament millor que les lesions cròniques. L'ultrasò terapèutic també va provocar que la puntuació del Constant fos significativament millor en les persones amb ruptura parcial que en les persones amb tendinitis. La puntuació del Constant també va ser significativament millor posttractament en els homes que en les dones i en les persones amb tendinitis, que en les persones amb ruptures parcials tractades amb fonoforesi.

Segons Codman, les ruptures totals no mostren adherència al tractament conservador, mentre que molts casos de ruptures parcials sí (Codman, 1934). La majoria de les ruptures superiors a la superfície bursal no responen bé al tractament conservador. També, el tractament conservador no sol ser útil una vegada que s'ha establert el cercle viciós del pinçament subacromial o en el cas de ruptura profunda. Les indicacions de tractament quirúrgic de les ruptures parcials no estan clares, però es realitza, generalment, en pacients diagnosticats de ruptura per anàlisi d'imatge, i que presenten símptomes greus i de llarga durada (Fukuda, 2003). Haahr va comparar, en el seu estudi, el tractament conservador (fisioteràpia) amb el quirúrgic (descompressió artroscòpica) en pacients amb ruptures parcials. Els resultats del tractament quirúrgic eren iguals als del tractament conservador (Haahr i Anderson, 2006). En el nostre cas, les ruptures parcials només van millorar significativament la puntuació del DASH quan van rebre el tractament amb l'ultrasò. En canvi, les tendinitis van millorar significativament aquesta puntuació i la de l'EVA amb els tres tractaments, a més de millorar la puntuació del Constant amb l'ultrasò i la fonoforesi.

A mode de resum, en la figura 34 es presenta un esquema amb el tractament d'elecció a utilitzar en la síndrome subacromial amb tendinitis o tendinosi segons els diferents supòsits que caracteritzen el pacient: sexe, rang d'edat, lesió aguda o crònica, lesió en el braç dominant o no. Els tractaments escollits han millorat significativament posttractament la variable EVA (dolor) i la variable Constant i/o DASH (funcionalitat i qualitat de vida). Els resultats han mostrat que l'ultrasò assoleix millores significatives del dolor, de la funcionalitat i de la qualitat de vida en molts més grups que la fonoforesi i la iontoforesi. Per tant, separant la nostra mostra en subgrups, l'ultrasò terapèutic segueix mostrant més eficàcia que la fonoforesi i la iontoforesi.

La hipòtesi del nostre estudi plantejava que els tractaments que van utilitzar fàrmacs, fonoforesi i iontoforesi, serien més eficaços que el grup de control que utilitzava ultrasò terapèutic convencional. Aquesta hipòtesi no s'ha complert sota les condicions experimentals que vàrem establir. L'ultrasò terapèutic convencional ha demostrat ser més eficaç que la iontoforesi per disminuir el dolor, mesurat amb l'EVA, i per millorar la funcionalitat i qualitat de vida, mesurades amb l'escala de Constant-Murley. Un dels motius que pot justificar aquest fet és el tipus de lesió que presentaven els participants. En l'estudi, es van incloure els participants diagnosticats de tendinitis, tendinosi i/o ruptura parcial. Les dues primeres es diferencien per la presència o no d'inflamació en el tendó, la tendinosi és la lesió degenerativa del tendó sense inflamació d'aquest. En el cas de les ruptures parcials no es va tenir en compte si hi havia inflamació del tendó. Per tant, el fet d'haver inclòs pacients amb patologia tendinosa no inflamatòria pot haver influenciat en la valoració de l'eficàcia de l'ús del dexketoprofèn amb fonoforesi i iontoforesi versus l'ultrasò convencional. Si ens fixem en el subgrup de la nostra mostra que presentava ruptura, l'ús del fàrmac no va suposar cap millora ni en el dolor ni en la funcionalitat (taula 37). A més, la crioteràpia utilitzada com a coadjuvant per disminuir el dolor, l'edema i la inflamació, pot produir una vasoconstricció local que dificulti la difusió dels fàrmacs antiinflamatoris al lloc d'acció (Betés et al., 2008). Per tant, el fet d'haver aplicat crioteràpia després del tractament amb el dexketoprofèn, tant amb fonoforesi com amb iontoforesi, pot haver provocat una disminució de la difusió del fàrmac. El fet de mullar les esponges amb sèrum fisiològic, en el cas de la iontoforesi, ha pogut reduir la concentració del fàrmac (Rodríguez, 2004). A més, seria interessant valorar la col·locació dels elèctrodes, ja que potser la col·locació del positiu en el ventre muscular hagués dirigit el fàrmac més cap al tendó lesionat.

En la iontoforesi, en estudis posteriors seria necessari valorar augmentar la dosificació del fàrmac i el lloc d'aplicació dels elèctrodes. Coneixent els paràmetres més eficaços es podrien plantejar estudis de comparació amb altres tècniques de fisioteràpia.



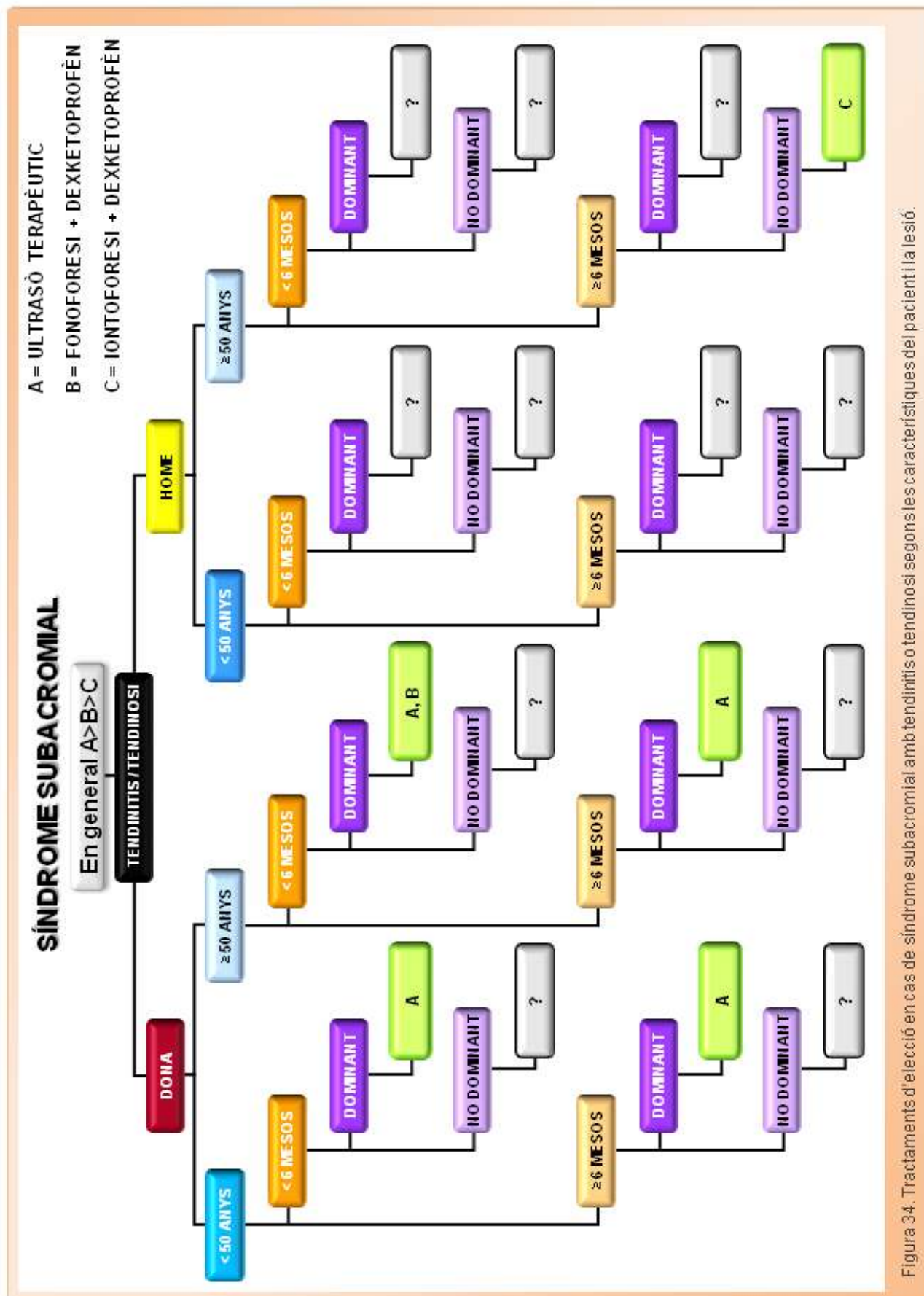


Figura 34. Tractaments d'elecció en cas de síndrome subacromial amb tendinitis o tendinosi segons les característiques del pacient i la lesió.

Aquest estudi presenta certes limitacions com, per exemple, la falta de control de les activitats que van realitzar els participants durant l'estudi, que pot haver influenciat en els resultats. A favor té que es va registrar la ingesta de fàrmacs analgèsics, antiinflamatoris i relaxants durant les 20 sessions de tractament per controlar possibles influències externes en la millora del dolor, funcionalitat i qualitat de vida dels participants. El registre que van realitzar els participants del nostre estudi sobre els fàrmacs antiinflamatoris, analgèsics i/o relaxants que havien pres durant les sessions de tractament va permetre avaluar si aquests havien pogut interferir en els resultats obtinguts. No es van trobar diferències significatives de la dosi de fàrmacs entre els tres grups de tractament. Per tant, l'eficàcia del tractament A versus el C és conseqüència directa de l'ultrasò terapèutic.

Segons el càlcul de mostra realitzat en l'estudi, hi podia haver una pèrdua de 19 participants. Entre la primera i la tercera visita va haver-hi una pèrdua de 14 participants, mentre que entre la primera i la quarta va ser de 25. Sembla, doncs, que els resultats obtinguts de l'anàlisi entre la primera i la tercera visita són estadísticament robustos; per tant, extrapolables a la població general, ja que el nombre de pèrdues s'ajusta als paràmetres establerts.

Referent a la duració de l'estudi, es podrien haver establert valoracions dels participants posteriors al mes després de finalitzar el tractament, ja que s'ha observat que al mes la millora es manté.

També hagués estat interessant realitzar valoracions de les tres variables en diferents moments dins de les 20 sessions pautades, per determinar en quin moment s'inicien les millores en cada tractament i així poder establir el nombre de sessions necessàries per assolir aquestes millores. D'aquesta manera, haguéssim pogut determinar no només l'eficàcia, sinó també l'eficiència dels tractaments.

Davant la situació econòmica i sanitària actual del país, el fet que l'ultrasò convencional sigui més eficaç que la iontoforesi per disminuir el dolor i millorar la funcionalitat i qualitat de vida és un resultat força important.

En estudis futurs, seria interessant valorar si l'ultrasò convencional és més eficaç que l'ultrasò placebo seguint el protocol d'aquest estudi, controlant més els factors externs que poden influenciar els resultats i realitzant més valoracions de les variables durant el tractament i després de finalitzar-lo. Per valorar l'eficàcia de l'ús de fàrmacs amb fonoforesi i iontoforesi s'haurien d'establir protocols de tractament que no incloguessin la crioteràpia i avaluar-ho en persones amb patologia inflamatòria del tendó.

Els propers estudis de la síndrome subacromial haurien d'anar encaminats a trobar el protocol de tractament més eficaç i eficient per millorar la simptomatologia clínica de les persones que la pateixen, tenint en compte el concepte *cost-eficàcia*, és a dir, analitzant la durada necessària del tractament i els seus beneficis a llarg termini.

A més, tenint en compte la importància d'algunes variables secundàries com l'edat, el sexe, l'espatlla dominant, el temps de progressió de la malaltia i el diagnòstic, caldria fer un disseny experimental amb un nombre d'individus suficient per donar robustesa als resultats quan fem aquests subgrups de població.



# CONCLUSIONS

---



1. Els tres tractaments utilitzats en aquest estudi són eficaços per disminuir el dolor, i millorar la funcionalitat i qualitat de vida dels pacients, però l'ús d'AINE no millora els resultats del tractament.
2. Els tres grups de tractament són comparables, perquè hi ha una homogeneïtat en les seves característiques basals.
3. Sota les condicions de l'estudi, l'ultrasò terapèutic és millor tractament que la fonoforesi o la iontoforesi amb dexketoprofèn, pel que fa al dolor i a la funcionalitat de l'espatlla valorada amb l'escala de Constant-Murley. La combinació d'ultrasò terapèutic polsant a  $2 \text{ W/cm}^2$  durant 5 minuts amb crioteràpia i amb exercicis, que obren l'espai subacromial i enforteixen la musculatura del manegot dels rotatoris, és un protocol eficaç de fisioteràpia per disminuir el dolor i millorar la funcionalitat i qualitat de vida dels pacients.
4. La fonoforesi amb dexketoprofèn és més eficaç que la iontoforesi amb dexketoprofèn per millorar la funcionalitat de l'espatlla i la qualitat de vida, mesurades amb l'escala de Constant-Murley, dels pacients amb síndrome subacromial.
5. Els menors de 50 anys es beneficien més de l'ultrasò que de la fonoforesi o la iontoforesi amb dexketoprofèn. Els més grans reaccionen igual davant els tres tractaments.
6. Les dones milloren més que els homes amb teràpies d'ultrasons o fonoforesi amb dexketoprofèn. Els homes obtenen millors resultats amb la iontoforesi amb dexketoprofèn.

7. Un temps d'evolució curt fa que la millora sigui més gran amb l'aplicació d'ultrasons i de fonoforesi amb dexketoprofèn. Els pacients amb temps d'evolució superior als 6 mesos obtenen millors resultats amb la iontoforesi amb dexketoprofèn.
  
8. En general, quan el braç afectat és el dominant, els beneficis dels ultrasons o de la fonoforesi amb dexketoprofèn són superiors a quan el braç és el no dominant. El braç no dominant respon millor a la iontoforesi amb dexketoprofèn.
  
9. La tendinitis té millora superior a la ruptura parcial, independentment del tractament utilitzat.
  
10. No és possible determinar un tractament d'elecció per a la síndrome subacromial en la població general. S'han de tenir en compte les característiques del pacient i el diagnòstic, i proposar un tractament més personalitzat.



# BIBLIOGRAFIA

---



- Adebajo AO, Nash P, Hazleman BL. A prospective double-blind dummy placebo controlled study comparing triamcinolone hexacetonide injection with oral diclofenac 50 mg TDS in patients with rotator cuff tendinitis. *J Rheumatol.* 1990;17:1207-1210.
- Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) «Índices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular)» AETS. Instituto de Salud «Carlos III». Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, noviembre de 2002.
- Almekinders LC. Impingement syndrome. *Clin Sports Med.* 2001;20:491-504.
- Anakwenze O, Hsu J, Abboud J, Levine W, Huffman GR. Recurrent anterior shoulder instability associated with bony defects. *Orthopedics.* 2011;34(7):538-546.
- Andres BM, Murrell GAC. Treatment of Tendinopathy. What Works, What Does Not, and What is on the Horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:1539-1554.
- Aragón A. Dolor articular periférico: hombro y rodilla. En: Cañete JD. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2008. p. 99-111.
- Arrotegui JI, García A, Tommasp M, Soriano J. Ketoprofeno por vía iontoforética. *Rev Esp Cir Osteoart.* 1997;32:210-214.
- Avila M, Atencio E, Moreno F, Villamizar C, Gonzalez C, Ramirez LF. Hallazgos acromiales asociados a lesiones del manguito de los rotadores en resonancia magnética. *Rev Colomb Radiol.* 2008;19(4):2498-2504.
- Awerbuch M. The clinical utility of ultrasonography for rotator cuff disease, shoulder impingement syndrome and subacromial bursitis. *MJA.* 2008;188(1):50-53.
- Barra-López ME. El test de Constant-Murley. Una revisión de sus características. *Rehabilitación.* 2007;41(5):228-235.
- Başkurt F, Ozcan A, Algun C. Comparison of effects of phonophoresis and iontophoresis of naproxen in the treatment of lateral epicondylitis. *Clin Rehabil.* 2003;17(1):96-100.
- Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. An electromyographic and morphological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1959;41-A:1182-1186.
- Beaton DE, Davis AM, Hudak P, McConnell S. The DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) Outcome Measure: What do we know about it now?. *Hand Ther.* 2001;6(4):109-118.
- Beaudreuil J, Nizard R, Thomas T, Peyre M, Liotard J, Boileau P, et al. Contribution of clinical tests to the diagnosis of rotator cuff disease: a systematic literature review. *Joint Bone Spine.* 2009;76(1):15.
- Berry H, Fernandes L, Bloom B, Clark RJ, Hamilton EB. Clinical study comparing acupuncture, physiotherapy, injection and oral anti-inflammatory therapy in shoulder-cuff lesions. *Curr Med Res Opin.* 1980;7:121-126.
- Betés M, Duran M, Mestres C, Nogués MR. Farmacología para fisioterapeutas. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2008.
- Bicer A, Ankarali H. Shoulder Pain and Disability Index: a validation study in Turkish women. *Singapore Med J.* 2010;51(11):865-870.
- Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ. Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2003;10:390-392.
- Binder A, Hodge G, Greenwood AM, Hazleman BL, Page Thomas DP. Is therapeutic ultrasound ineffective in treating soft tissue lesions?. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;290(6467):512-514.

- Bommannan D, Okuyama H, Stauffer P, Guy RH. Sonophoresis. I. The use of high frequency ultrasound to enhance transdermal drug delivery. *Pharm Res.* 1992;9:556-564.
- Borrell J, Puigdemívol J. Biomecànica de la cintura escapular. En: Viladot A. *Lecciones básicas de biomecànica del aparato locomotor.* Springer; 2000. p. 121-146.
- Brox JI, Gjengedal E, Uppheim G, et al. Arthroscopic surgery versus supervised exercises in patients with rotator cuff disease (stage II impingement syndrome): a prospective, randomized, controlled study in 125 patients with a 2 1/2- year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8:102-111.
- Byl N. The Use of Ultrasound as an Enhancer for Transcutaneous Drug Delivery: Phonophoresis. *Physical Therapy.* 1995;75(6):539-553.
- Cagnie B, Vinck E, Rimbaut S, Vanderstraeten G. Phonophoresis Versus Topical Application of Ketoprofen: Comparison Between Tissue and Plasma Levels. *Physical Therapy.* 2003;83(8):707-712.
- Calis HT, Berberoglu N, Calis M. Are ultrasound, laser and exercise superior to each other in the treatment of subacromial impingement syndrome? A randomized clinical trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2011;47.
- Cameron MH. *Agentes físicos en rehabilitación: de la administración a la práctica.* 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Çelik D, Atalar AC, Şahinkaya S, Demirhan M. Subakromiyal sıkışma sendromunun konservatif tedavisinde kesikli ultrasonun yeri. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2009;43(3):243-247.
- Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL, King RH, Reiss BB. Shoulder disorders in the elderly: a community survey. *Arthritis Rheum* 1991;34:766-769.
- Chaturvedula A, Joshi DP, Anderson C, Morris RL, Sembrowich WL, Banga AK. In vivo iontophoretic delivery and pharmacokinetics of salmon calcitonin. *Int J Pharm.* 2005;297(1-2):190-196.
- Chen T, Langer R, Weaver JC. Skin electroporation causes molecular transport across the stratum corneum through localized transport regions. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 1998;3(2):159-165.
- Churgay C. Diagnosis and treatment of biceps tendinitis and tendinosis. *American Family Physician.* 2009;80(5):470-476.
- Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. In: *The shoulder rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in and about the subacromial bursa.* Boston: Thomas Todd Publishing Company, 1934:123-177.
- Cohen BS, Romeo AA, Bach BR. Lesiones del hombro. En: Brent S, Wilk KE. *Rehabilitación ortopédica clínica.* 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. P. 119-238.
- Conboy VB, Morris RW, Kiss J, Carr AJ. An evaluation of the Constant-Murley shoulder assessment. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:229-232.
- Consejo Nacional de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Ficha técnica del dexketoprofeno. [En línea]. BBDD Medicamentos. Disponibilitat: <<http://portalfarma.com>> [Consulta: 26 de gener de 2012].
- Constant CR, Murley AHG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop.* 1987;214:160-164.
- Croft P, Pope D, Silman A, and the Primary Care Rheumatology Society Shoulder Study Group. The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. *BMJ* 1996;313:601-602.
- Cullander C. What are the pathways of iontophoretic current flow through mammalian skin?. *Adv Drug Del Dev.* 1992;9:119.
- Davick JP, Martin RK, Albright JP. Distribution and deposition of tritiated cortisol using phonophoresis. *Phys Ther.* 1988;68(11):1672-1675.
- Daya M. Hombro. En: Marx J, Hockberger RS, Walls RM. *Rosen. Medicina de Urgencias.* 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 576-605.

- De Almeida JS, Carvalho G, Lamari NM. Rotator Cuff Disease: Aspect and Implications. *Int. J. Morphol.* 2005;23(4):381-385.
- De la Cuadra C, Ruiz JR, Sanz JV. Complejo articular del hombro. En: Borobia C. Valoración del daño corporal. Miembro superior. 1ª ed. Barcelona: Masson, 2006. p. 11-20.
- Della CJ, Rokito AS, Gallagher M, Zuckerman JD. Biomecánica del hombro. En: Nordin M, Frankel VH. Biomecánica básica del sistema musculoesquelético. 1ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana, 2004. p. 330-351.
- Dickens VA, Williams JL, Bhamra MS. Role of physiotherapy in the treatment of subacromial impingement syndrome: a prospective study. *Physiotherapy.* 2005;91:159-164.
- Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technology Assessment.* 2003;7(29).
- Donatelli RA. Impingement syndrome and impingement related instability. In *Physical therapy of the shoulder 3rd edition.* Churchill Livingstone. 1997;229-256.
- Downing DS, Weinstein A. Ultrasound therapy of subacromial bursitis: A double blind trial. *Phys Ther.* 1986;66(2):194-199.
- Dufour M, Pillu M. Hombro. En: Dufour M, Pillu M. *Biomecánica funcional.* 1ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p. 283-329.
- Dworkin RH, Turk DC, Wyrwich KW, et al. Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *J Pain.* 2008;9:105-121.
- Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med.* 1999;340:1533-1538.
- Ebihara M, Akiyama M, Ohnishi Y, Tajima S, Komata K, Mitsui Y. Iontophoresis promotes percutaneous absorption of L-ascorbic acid in rat skin. *J Dermatol Sci.* 2003;32(3):217-222.
- Enwemeka CS, Rodriguez O, Mendosa S. The biomechanical effects of low-intensity ultrasound on healing tendons. *Ultrasound Med Biol.* 1990;16(8):801-807.
- Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. *Am J Phys Med Rehabil.* 1989;68(6):283-287.
- Escobar LM. Síndromes dolorosos de las extremidades superiores. En: Salinas F, Luho LH, Restrepo R. *Rehabilitación en Salud.* 2ª ed. Colòmbia: Ed. Universidad de Antioquia; 2008. p. 242-277.
- Fellinger K, Schmid J. *Klinik und merapie des Chmnischen Gelenkhuematismum.* Viena. 1954:549-552.
- Feria M. Fármacos analgésicos antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos. En: Flórez J. *Farmacología Humana.* 5ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p. 421-455.
- Ferreiro I, Veiga M, Guerra JL, Rey S, Paz J, Tobio A. Tratamiento rehabilitador del hombro doloroso. *Rehabilitación.* 2005;39(3):113-120.
- Fleming JA, Seitz AL, Ebaugh D. Exercise Protocol for the Treatment of Rotator Cuff Impingement Syndrome. *Journal of Athletic Training.* 2010;45(5):483-485.
- Fodor D, Poanta L, Felea I, Rednic S, Bolosiu H. Shoulder impingement syndrome: correlations between clinical tests and ultrasonographic findings. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2009;11(2):120-126.
- Fu FH, Harner CD, Klein AH. Shoulder impingement syndrome. A critical review. *Clin Orthop.* 1991(269):162.
- Fukuda H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:3-11.

- Gazielly F, Gleyze P, Mantangnon C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;304:43-53.
- Gimblet PA, Saville J, Ebrall P. A conservative management protocol for calcific tendinitis of the shoulder. *J Manipulative Physiol Ther.* 1999;22(9):622-627.
- Ginn KA, Cohen M. Exercise therapy for shoulder pain aimed at restoring neuromuscular control: a randomized comparative clinical trial. *J Rehab Med.* 2005;37:115-122.
- Glass JM, Stephen RL, Jacobsen SC. The quantity and distribution of radiolabeled dexamethasone delivered to tissue by iontophoresis. *Int J Dermatol.* 1908;19:519-525.
- Gomoll AH, Katz JN, Warnwr JJP, Millet PJ. Rotator Cuff Disorders. Recognition and Management Among Patients With Shoulder Pain. *Arthritis & Rheumatism.* 2004;50(12):3751-3761.
- Graichen H, Bonel H, Satmmberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F. Three-Dimensional Analysis of the Width of the Subacromial Space in Healthy Subjects and Patients with Impingement Syndrome. *AJR.* 1999;172:1081-1086.
- Green S, Buchbinder R, Glazier R, Forbes A. Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment, and efficacy. *BMJ* 1998;316:354-360.
- Green S, Buchbinder R, Hetrick SE. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD004258. DOI: 10.1002/14651858.CD004258.
- Greenfield B, Catlin P, Coats P, Green E, McDonald J, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1995;21(5):287-295.
- Griffin JE, Echternach JL, Price RE, Touchstone JC. Patients treated with ultrasonic driven hydrocortisone and with ultrasound alone. *Phys Ther* 1967;47:594-601.
- Griffin JE, Touchstone JC. Effects of ultrasonic frequency on phonophoresis of cortisol into swine tissues. *Am J Phys Med.* 1972;51:62-78.
- Griffin JE, Touchstone JC. Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. I. Movement into skeletal muscle. *Am J Phys Med.* 1963;42:77-85.
- Haahr JP, Andersen JH. Exercises may be as efficient as subacromial decompression in patients with subacromial stage II impingement: 4 to 8 years follow up in a prospective randomized trial. *Scand J Rheumatol.* 2006;35:224-228.
- Haahr JP, Ostergaard S, Dalsgaard J, Norup K, Frost P, Lausen S, et al. Exercise versus arthroscopic decompression in patients with subacromial impingement: a randomised, controlled study in 90 cases with a one year follow up. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:760-764.
- Haker E, Lundeberg T. Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylalgia. *Scand J Rehabil Med.* 1991;23(3):115-118.
- Halma JJ, Eshuis R, Krebbers YM, Weits T, de Gast A. Interdisciplinary inter-observer agreement and accuracy of MR imaging of the shoulder with arthroscopic correlation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012;132(3):311-320.
- Hammer WI. The Shoulder. In *Functional soft tissue examination and treatment by manual methods* Gaithersberg. Aspen. 1999;35-135.
- Hervás M, Navarro Collado M, Peiró S, Rodrigo Pérez J, López Matéu P, Martínez Tello I. Spanish version of the DASH questionnaire. Cross-cultural adaptation, reliability, validity and responsiveness. *Medicina clínica.* 2006;127(12):441.

- Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C.  
Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disability of the arm, shoulder and hand). *Am J Ind Med.* 1996 Jun;29(6):602-608.
- Huskisson CE. Measurement of pain. *Lancet.* 1974;2:1127-1131.
- Jia X., Ji JH., Pannirselvam V., Petersen SA, McFarland EG. Does a Positive Neer Impingement Sign Reflect Rotator Cuff Contact with the Acromion?. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:813-818.
- Johansson KM, Adolfsson LE, Foldevi MOM.  
Effects of acupuncture versus ultrasound in patients with impingement syndrome: randomized clinical trial. *Phys Ther* 2005;85:490-501.
- Johansson KM, Öberg B, Adolfsson LE, Foldevi MOM. A combination of systematic review and clinicians' beliefs in interventions for subacromial pain. *British Journal of General Practice.* 2002;52:145-152.
- Kelly SM, Brittle N. The value of physical tests for subacromial impingement syndrome: a study of diagnostic accuracy. *Clinical Rehabilitation.* 2010;24:149-158.
- Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the «tendinitis» myth. *BMJ.* 2002;324:626-627.
- Ko JY, Huang CC, Chen WJ, Chen CE, Chen SH, Wang CJ. Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff: a clinical and pathologic study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15(3):271-278.
- Koeke PU, Parizotto NA, Carrinho PM, Salate AC. Comparative study of the efficacy of the topical application of hydrocortisone, therapeutic ultrasound and phonophoresis on the tissue repair process in rat tendons. *Ultrasound Med Biol.* 2005;31(3):345-350.
- Kozanoglu E, Basaran S, Guzel R, Guler-Uysal F. Short term efficacy of ibuprofen phonophoresis versus continuous ultrasound therapy in knee osteoarthritis. *Swiss Med Wkly.* 2003;133(23-24):333-338.
- Kromer TO, Bie RA, Bastiaenen C.  
Effectiveness of individualized physiotherapy on pain and functioning compared to a standard exercise protocol in patients presenting with clinical signs of subacromial impingement syndrome. A randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2010;11:114-126.
- Kromer TO, Tautenhahn UG, Bie RA, Staal JB, Bastiaenen CH. Effects of physiotherapy in patients with shoulder impingement syndrome: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med.* 2009;41:870-880.
- Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: A systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008.
- Kumar VP, Balasubramaniam P. The role of atmospheric pressure in stabilising the shoulder. An experimental study. *J Bone Joint Surg Br.* 1985;67(5):719-721.
- Kurtais Gürsel Y, Ulus Y, Bilgiç A. Adding ultrasound in the management of soft-tissue disorders of the shoulder: a randomized placebo-controlled trial. *Phys Ther.* 2004;84:336-343.
- Lakemeier S, Reichelt JJA, Timmesfeld N, Fuchs-Winkelmann S, Paletta JRJ, Schofer MD. The relevance of long head biceps degeneration in the presence of rotator cuff tears. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2010;11:191.
- Leduc S. Electric ions and their use in medicine. London: Rebman;1908.
- Leduc S. Introduction of medicinal substances into the depths of tissues by electrical current. *Ann Electrobiol.* 1900;3:545.
- Lewis JS. A specific exercise program for patients with subacromial impingement syndrome can improve function and reduce the need for surgery. *J Physiother.* 2012;58(2):127.

- Llopis E, Higuera V. Cintura escapular y hombro. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Tom I. 1ª ed. Madrid: Panamérica, 2009. p. 867-877.
- Löhr JF, Uthoff HK. Epidemiology and pathophysiology of rotator cuff tears. *Orthopade*. 2007;36(9):788-795.
- Ludewig PM, Borstad JD. Effects of a home exercise programme on shoulder pain and functional status in construction workers. *Occup Environ Med*. 2003;60: 841-849.
- Ludewig PM, Reynolds JF. The Association of Scapular Kinematics and Glenohumeral Joint Pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009;39(2):90-104.
- Lundeberg T, Abrahamsson P, Haker E. A comparative study of continuous ultrasound, placebo ultrasound and rest in epicondylalgia. *Scand J Rehabil Med*. 1988;20(3):99-101.
- Mantone JK, Burkhead WZ, Noonan J Jr. Non-operative treatment of rotator cuff tears. *Orthop Clin North Am*. 2000;31(2):295-311.
- Mao CY, Jaw WC, Cheng HC. Frozen shoulder: correlation between the response to physical therapy and follow-up shoulder arthrography. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:857-859.
- Martínez JL, Martínez J, Fuster I. Lesiones en el hombro y fisioterapia. 1ª ed. Madrid: Aran; 2006.
- Michener LA, McClure PW, Karduna AK. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clinical Biomechanics*. 2003;18:369-379.
- Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of Rehabilitation for Patients with Subacromial Impingement Syndrome: A Systematic Review. *Journal of Hand Therapy*. 2004;17:152-164.
- 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;77(2):296-298.
- Miralles RC, Miralles I, Puig M. Complejo articular del hombro. En: Miralles RC, Miralles I. Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 89-111.
- Miralles RC, Miralles I. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
- Mitragotri S, Farrell J, Tang H, Terahara T, Kost J, Langer R. Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport. *J Control Release*. 2000;63:41-52.
- Moore R, Barden J. Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain. *BMC Clinical Pharmacology*. 2008;8:11.
- Neer C. Anterior acromioplasty for chronic impingement syndrome in shoulder. A preliminary report. *Journal of Bone and Joint Surgery American volume*. 1972;A 54(1):41.
- Neer CS. Impingement lesions. *Clin. Orthop*. 1983;173:70-77.
- Nykanen M. Pulsed ultrasound treatment of the painful shoulder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scand J Rehabil Med*. 1995;27:105-108.
- Okuno M, Takahashi Y, Isowa K, Machida Y. Effect of Iontophoresis and Switching Iontophoresis on Skin Accumulation of Ketoprofen. *Biol Pharm Bull*. 2008;31(3):487-492.
- Opsha O, Malik A, Baltazar R, Primakov D, Beltran S, Miller TT, Beltran J. MRI of the rotator cuff and internal derangement. *Eur J Radiol*. 2008;68(1):36-56.
- Ordóñez P, Sánchez JL, Calderón L, Orejuela J, Barbero FJ, Méndez R. Propuesta de un protocolo de fisioterapia en el impingement interno del hombro. *Fisioterapia*. 2007;29(5):240-247.



- Palastanga N, Field D, Soames R. Extremidades superiores. En: Palastanga N, Field D, Soames R. Anatomía y movimiento humano: estructura y funcionamiento. 1ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2000. p. 51-208.
- Park H, Yokota A, Gill H, El Rassi G, McFarland E. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery American volume*. 2005;87(7):1446.
- Pera C. Cirugía del hombro. En: Pera C. Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Tom II/2. 2ªed. Barcelona: Masson; 1996. p. 233-273.
- Pérez AJ, García FJ. Patología del músculo, ligamento y tendón. En: Pérez AJ, De Pedro JA. Patología del aparato locomotor en ciencias de la salud. 1ª ed. Madrid: Panamérica; 2004. p. 19-24.
- Pérez J, Sainz de Murieta J, Varas AB. Fisioterapia del complejo articular del hombro. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2004.
- Perron M, Malouin F: Acetic acid iontophoresis and ultrasound for the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: a randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:379-384.
- Petri M, Dobrow R, Neiman R, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of the treatment of painful shoulder. *Arthritis Rheumat*. 1987;30:1040-1045.
- Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. *Phys Ther*. 2001;81:1719-1730.
- Pinedo S. Afección de la extremidad superior y calidad de vida. *Med Clin*. 2006;127(12):454-455.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. 1ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2003.
- Pribicevic M, Pollard H. A multi-modal treatment approach for the shoulder: A 4 patient case series. *Chiropractic & Osteopathy*. 2005;13:20.
- Provencher MT, LeClere LE, King S, McDonals LS, Frank RM, Mologne TS, Ghodadra NS, Romeo AA. Posterior Instability of the Shoulder: Diagnosis and Management. *Am J Sports Med*. 2011;39(4):874-886.
- Reyes B, Solano ME. Estudio del espacio subacromial por resonancia magnética. *Ortho-tips*. 2006;2(2):78-85.
- Roberts M, Rutherford JH, Harris D. The effect of ultrasound on flexor tendon repairs in the rabbit. *Hand*. 1982;14(1):17-20.
- Rodríguez JM. Iontoforesis. En: Rodríguez JM. Electroterapia en fisioterapia. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 207-243.
- Rosales R, Benseny E, Díez I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and Carpal Tunnel Syndrome health-related quality of life Instruments: cross-cultural adaptation process and reliability. *J Hand Surg* 2002;27:334-343.
- Rosim GC, Barbieri CH, Lanças FM, Mazzer N. Diclofenac phonophoresis in human volunteers. *Ultrasound Med Biol*. 2005;31(3):337-343.
- Sala X. Síndrome de impactación subacromial y puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia*. 2006;28(1):29-34.
- Salek KM, Mannan M, Chowdhury AZ, Haque MA, Kaiser MS, Nabi S, Ferdousee RA, Paul BK, Ahmed SM, Khan M, Begum M. Comparison between ultrasound and plain X-ray in evaluating the cause of shoulder pain. *Mymensingh Med J*. 2011;20(1):16-21.
- San Segundo RM, Molins J, Valdés M, Fernández TR. Tratamiento conservador del síndrome subacromial. Ultrasonidos frente a placebo. Un ensayo clínico. *Rehabilitación*. 2008;42(2):61-66.
- Santamato A, Solfrizzi V, Panza F, Tondi G, Frisardi V, Leggin BG, Ranieri M, Fiore P. Short-term Effects of High-Intensity Laser Therapy Versus Ultrasound Therapy in the Treatment of People With Subacromial Impingement Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Physical Therapy*. 2009;89(7):643-652.

- Sauers EL. Effectiveness of Rehabilitation for Patients with Subacromial Impingement Syndrome. *Journal of Athletic Training*. 2005;40(3):221-223.
- Seitz AL, Michener LA. Ultrasonographic Measures of Subacromial Space in Patients with Rotator Cuff Disease: A Systematic Review. *Journal of Clinical Ultrasound*. 2011;39(3):146-154.
- Senbursa G, Baltaci G, Atay A. Comparison of conservative treatment with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007;15:915-921.
- Sintov AC, Brandys-Sitton R. Facilitated skin penetration of lidocaine: combination of a short-term iontophoresis and microemulsion formulation. *Int J Pharm*. 2006;316(1-2):58-67.
- Swiontkowski MF. Patología del hombro no aguda. En: Swiontkowski MF. *Manual de ortopedia y traumatología*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 215-220.
- Van der Heijden GJ, Van der Windt DA, De Winter AF. Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials. *BMJ* 1997;315:25-30.
- Van der Heijden GJ, Van der Windt DA, Kleijnen J, Koes BW, Bouter LM. Steroid injections for shoulder disorders: a systematic review of randomized clinical trials. *Br J Gen Pract*. 1996;46:309-316.
- Van der Windt D, Van der Heijden G, Van der Berg S, Gerben ter R, de Winter AF, Bouter LM: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systemic review. *Pain*. 1999;81:257-271.
- Van der Windt DA, Koes BW, Boeke AJ, Deville W, De Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: prognostic indicators of outcome. *Br J Gen Pract* 1996;46:519-523.
- Vlak T. Comparative study of the efficacy of ultrasound and sonophoresis in the treatment of painful shouder syndrome. *Reumatizam*. 1999;46(1):5-11.
- Walther M, Werner A, Stahlschmitt T, Woelfel R, Gohlke F. The subacromial impingement syndrome of the shoulder treated by conventional physiotherapy, self-training, and a shoulder brace: results of a prospective randomized study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13:417-423.
- Watson T. *Electroterapia Práctica basada en la evidencia*. 12ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Werner A, Walther M, Ilg A, Stahlschmitt T, Gohlke F. Zentrierende Kräftigungstherapie beim einfachen subakromialen Schmerzsyndrom: Eigentaining versus Krankengymnastik. *Z Orthop*. 2002;140:375-380.
- Zakzewski CA, Wasilewski J, Cawley P, Ford W. Transdermal delivery of regular insulin to chronic diabetic rats: effect of skin preparation and electrical enhancement. *J Control Release*. 1998;50(1-3):267-272.

# ANNEXES


---




Annex 1. Comitè d'ètica.....	3
Annex 2. Informació al participant.....	5
Annex 3. Consentiment informat.....	7
Annex 4. Aleatorització.....	8
Annex 5. Fulls de valoració:	
Annex 5.1. Visita de preselecció (1a visita) .....	9
Annex 5.2. Visita control (3a i 4a visita).....	10
Annex 6. Escala de Constant-Murley .....	11
Annex 7. Qüestionari DASH.....	12
Annex 8. Full farmacològic.....	14
Annex 9. Tríptic d'exercicis .....	15
Annex 10. Control de l'assistència al tractament.....	16
Annex 11. Enquesta control del tractament.....	17
Annex 12. Fitxes tècniques:	
Annex 12.1. Dexketoprofèn.....	18
Annex 12.2. Enangel gel .....	27
Annex 12.3. Enantyum.....	31



## COMITÈ D'ÈTICA

 HOSPITAL UNIVERSITARI  
de Sant Joan  
**REUS**  
Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica

 HOSPITAL UNIVERSITARI  
de Sant Joan  
087  
ASOCIADA C. E. I. 02/10/09  
COMITÈ ÈTIC D'INVESTIGACIÓ CLÍNICA


DE: DR. JORGE JOVEN MARIED - PRESIDENT DEL CEIC  
A: SRA. M.CARME CASAJUANA BRIANSÓ - FISIOTERÀPIA

Assumpte: Projecte Investigació DOPIS Ref. : 09-10-29/10proj2

Benvolguda,

Et comunico que amb data 29 d'octubre de 2009, l'informe del projecte d'investigació titulat "Evaluación de la mejora del dolor en la patología de hombro con diferentes combinaciones de técnicas en fisioterapia", del qual ets investigadora principal, ha sigut considerat **Favorable**

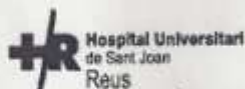
Cordialment,



Dr. Jorge Joven Maried  
President Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica  
Hospital Universitari Sant Joan de Reus

Reus, 29 d'octubre de 2009

C/ Sant Joan s/n 42001 - REUS  
Tel. Direcció: 977 30 95 51  
Tel. H.U.S.J.R. 977 31 03 00 - Ext. 5547  
[ceic@hospitaljoan.com](mailto:ceic@hospitaljoan.com)



Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica



## INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Don Jorge Joven Maried , Presidente del COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARI SANT JOAN DE REUS.

### HACE CONSTAR QUE:

Que en la reunión de fecha 29 de Octubre de 2009, acta 10/09, se ha evaluado el proyecto de Investigación titulado "Evaluación de la mejora del dolor en la patología de hombro con diferentes combinaciones de técnicas en fisioterapia", a instancias del Investigadora Principal Sra. M<sup>a</sup> Carme Casajuana Briansó del Servicio de Fisioterapia del Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

De acuerdo con las normas de funcionamiento interno del CEIC y las especificaciones de las diferentes convocatorias de financiación para proyectos de investigación con fondos públicos y privados, se decide pronunciarse **Favorablemente** respecto al proyecto anteriormente reseñado.

Dicha aprobación tiene lugar después de asegurarse que se cumplen los requisitos éticos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y que la capacidad del investigador y los medios disponibles son los apropiados. Se recuerda al investigador principal, la necesidad de informar al CEIC sobre la marcha del proyecto y que al finalizar el mismo serán inspeccionados los consentimientos informados firmados por los sujetos incluidos en el estudio.

La composición actual del CEIC del Hospital Universitari Sant Joan de Reus es la siguiente:

#### Presidente

Dr. Jorge Joven Maried  
Director dels Laboratoris Clínics de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Representant de la Comissió d'Investigació.

#### Secretario

Dr. Josep M<sup>a</sup> Aleqnet Colomé  
Cardiòleg. Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Sant Joan de Reus.

#### Vocals

Dr. Joan Fernández Bellart  
Professor Titular de la Facultat de Medicina, Universitat Rovira i Virgili.

Dra. Elisabet Vilella Cuadrado  
Departament de Formació i Investigació de l'Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata. Representant de la Comissió d'Investigació.

Dr. Jordi Mallol Mirde  
Catedràtic de Farmacologia, Facultat de Medicina, Universitat Rovira i Virgili.

Sra. Mercè Vilella Papaseit  
Representant de la Societat Civil.

Dr. Francesc Xavier Suneda Badie  
Professor Titular de Farmacologia, Universitat Rovira i Virgili.

C/ Sant Joan, s/n. 43201 - REUS  
Tel. Direcció: 977 30 85 51  
Tel. HUSJR: 977 31 03 00 - Ext. 5547  
ceic@gruplagnessa.com



## INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE

### Naturaleza del proyecto

El proyecto de investigación para el que le pedimos su participación tiene por título “Evaluación de la mejora del dolor en patología de hombro con diferentes combinaciones de técnicas en fisioterapia”.

El objetivo del estudio es disminuir el dolor. Para el estudio se pedirá la participación a los usuarios del Servicio de Rehabilitación y Fisioterapia del Hospital Universitario de Sant Joan de Reus que cumplan los requisitos del estudio. Se prevé que el estudio durará 2 años.

Los investigadores responsables de este estudio pertenecen al Servicio de Rehabilitación y Fisioterapia del Hospital Universitario de Sant Joan de Reus y a la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la URV.

### Procedimientos

La participación en el estudio consiste en:

- Permitir que los investigadores puedan conocer y trabajar con datos como el diagnóstico, la edad, la evolución de la enfermedad, etc.
- Responder a tests y cuestionarios específicos de investigación, además de la entrevista y pruebas necesarias para poder hacer el diagnóstico.
- Permitir que le realicen un tratamiento en fisioterapia.

Todos los datos recogidos para la investigación se guardan informatizados en unos ficheros especialmente diseñados para la investigación y en ellos no aparece ni su nombre ni ningún dato que pueda identificarlo.

El tratamiento consistirá en la realización de unos ejercicios, la aplicación de electroterapia, utilizando un fármaco por vía tópica o con gel conductor y crioterapia.

## **Beneficios y riesgos**

El beneficio del estudio es profundizar en el conocimiento del dolor en la patología de hombro con el fin de mejorar el tratamiento. A corto plazo se prevé que los resultados del estudio puedan beneficiar directamente al participante.

Este estudio puede contribuir a llevar a nuevos tratamientos, nuevos fármacos o nuevas situaciones de interés comercial, pero en ningún caso Vd. como participante no recibirá ninguna compensación económica.

El estudio no supone ningún riesgo y cualquiera de los tres protocolos de tratamiento pueden ser considerados de primera elección y no representan en ningún caso un detrimento de la terapia habitual.

## **Garantía de participación voluntaria**

Los investigadores le garantizamos que sea cual sea su decisión respecto a la participación en el proyecto, su atención sanitaria por parte del personal del hospital no se verá afectada. Además en el caso de que Vd. acepte participar, sepa que se puede retirar en cualquier momento sin tener que dar explicaciones y en tal caso sus datos de los ficheros informáticos serían retirados.

## **Confidencialidad**

El Hospital y los investigadores se responsabilizan de que en todo momento se mantenga la confidencialidad respecto a la identificación y los datos del participante. El nombre y los datos que permitirán identificar al paciente sólo constan en la historia clínica. Los investigadores utilizan códigos de identificación sin conocer el nombre de la persona. Estos procedimientos están sujetos a lo que dispone la Ley Orgánica 15/1999 ,del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

## **Preguntas**

Llegado este momento le damos la oportunidad de que, si no lo ha hecho antes, haga preguntas. Le responderemos lo mejor que podamos.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Código Proyecto: DOFIS**

Yo.....

He leído la hoja de información que se me ha entregado

He podido hacer preguntas sobre el estudio

He recibido suficiente información sobre el estudio

He sido informado por el/la Dr/a. ....

Comprendo que mi participación en el estudio es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- cuando quiera
- sin tener que dar explicaciones
- sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Fecha:

Firma del participante:

Fecha:

Firma del investigador:

Según la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, el consentimiento para el tratamiento de sus datos personales y para su cesión es revocable. Vd. puede ejercer el derecho de acceso, rectificación y cancelación dirigiéndose al investigador, el cual lo pondrá en conocimiento del promotor. Este proyecto está de acuerdo con la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica.

## ALEATORITZACIÓ

Nº	TTO	NHC
1	IO+AI C1	865783
2	US A1	411326
3	US+AI B1	799
4	IO+AI C2	32246
5	US A2	419443
6	US+AI B2	205437
7	IO+AI C3	394061
8	US A3	17528
9	US A4	213136
10	US A5	201351
11	US+AI B3	391288
12	US+AI B4	334564
13	IO+AI C4	345836
14	US+AI B5	11386
15	IO+AI C5	384326
16	US A6	384326B
17	US A7	275506
18	US+AI B6	240523
19	IO+AI C6	631003
20	IO+AI C7	48557
21	US A8	408707
22	US+AI B7	20745
23	IO+AI C8	243896
24	US+AI B8	425508
25	US A9	58819
26	US+AI B9	393513
27	IO+AI C9	63224
28	US+AI B10	630210
29	IO+AI C10	23566
30	US A10	12433
31	US A11	868010
32	US A12	20110
33	US+AI B11	666417
34	US+AI B12	946363
35	IO+AI C11	257645
36	US A13	257645B
37	IO+AI C12	393103
38	IO+AI C13	334072
39	IO+AI C14	22471
40	US A14	22471B
41	US A15	287826
42	US+AI B13	134367
43	US+AI B14	457087
44	US A16	388712
45	IO+AI C15	392977
46	US+AI B15	47504
47	US A17	10441
48	US+AI B16	734912
49	IO+AI C16	278086
50	US A18	222349

Nº	TTO	NHC
51	US+AI B17	771091
52	US B18	771091B
53	IO+AI C17	232233
54	US+AI A19	76878
55	IO+AI C18	297235
56	IO+AI C19	640857
57	US A20	685947
58	IO+AI C20	76938
59	US A21	237161
60	US+AI B19	15269
61	US+AI B20	359801
62	IO+AI C21	754523
63	US+AI B21	50587
64	US A22	50587B
65	US A23	267780
66	IO+AI C22	PR8436
67	US+AI B22	232481
68	IO+AI C23	763870
69	US A24	236778
70	IO+AI C24	236778B
71	IO+AI C25	295046
72	US A25	513092
73	US+AI B23	214529
74	US+AI B24	28187
75	US A26	28187B
76	US+AI B25	364085
77	US+AI B26	52258
78	IO+AI C26	444417
79	US A27	392385
80	US A28	227887
81	US+AI B27	674455
82	IO+AI C27	342558
83	US+AI B28	59728
84	US A29	10402
85	US+AI B29	46779
86	IO+AI C28	46779B
87	US+AI B30	258913
88	US A30	639894
89	IO+AI C29	344366
90	US A31	30663
91	IO+AI C30	917443
92	US+AI B31	20974
93	US+AI B32	385238
94	IO+AI C31	69257
95	IO+AI C32	218926
96	US A32	233859
97	IO+AI C33	712856
98	IO+AI C34	757442
99	US+AI B33	17434



NHC:

Nom i cognoms:

Edat:

**1a VISITA****Motiu derivació:****Antecedents patològics:**

Fibromiàlgia

Altres

**Al·lèrgies farmacològiques:****Simptomatologia actual:**

Temps d'evolució

Antecedent traumàtic

EVA

**Exploració física:**COSTAT : dret  esquerre  /dominant  no dominant **INSPECCIÓ:**Atròfies musculars Desequilibri cintura escapular Escàpula alada 

Altres:

**PALPACIÓ:**Articulació (acromioclavicular  glenohumeral  esternocostoclavicular )SE dolorós  Rodó menor dolorós  IE dolorós  Subescapular dolorós  Corredora bicipital: cordó dolorós Deltoides: contractura dolorosa Trapezi: contractura dolorosa Crecs articulars BALANÇ ARTICULAR: passiu  complet  no complet **Escala:**

CONSTANT /100

DASH %

**Maniobres:**

YOCUM

JOBE

PALM-UP-TEST

CAIGUDA DEL BRAÇ

**Ecografia:**



NHC:  
Nom i cognoms:

Edat:

### 3a VISITA

#### Simptomatologia actual:

EVA

#### Exploració física:

#### Escales:

CONSTANT /100  
DASH %

#### Maniobres:

YOCUM  
JOBE  
PALM-UP-TEST  
CAIGUDA DEL BRAÇ

### 4a VISITA

#### Simptomatologia actual:

EVA

#### Exploració física:

#### Escales:

CONSTANT /100  
DASH %

#### Maniobres:

YOCUM  
JOBE  
PALM-UP-TEST  
CAIGUDA DEL BRAÇ



NHC:

Nom i cognoms:

Edat:

Domicili:

Servei de rehabilitació, fisioteràpia i logopèdia

**ESCALA DE CONSTANT-MURLEY**

<b>Dolor</b>	
Lleu	15
Moderat	10
Fort	5
<b>Activitats de la vida diària</b>	
Treball total	4
Total esbarjo/esport	4
Son normal	2
<b>Col·locació:</b>	
Fins la cintura	2
Fins la xifoides	4
Fins el coll	6
Sobre el cap	8
Més dalt del cap	10
<b>Elevació lateral</b>	
0-30	0
31-60	2
61-90	4
91-120	6
121-150	8
151-180	10
<b>Elevació cap endavant</b>	
0-31	0
31-60	2
61-90	4
91-120	6
121-150	8
151-180	10
<b>Rotació externa</b> (Posició de la ma)	
Darrera del cap, espatlla endavant	2
Darrera del cap, espatlla endarrera	2
Sobre el cap espatlla endavant	2
Sobre el cap espatlla endarrera	2
Elevació total pel damunt del cap	2
<b>Rotació interna</b> (Posició del dors de la ma)	
Part externa de la cuixa	0
Natja	2
Unió lumbosacra	4
Cintura (vertebra L3)	6
Vertebra T12	8
Interescapular (vertebra T7)	10
<b>Potència (0-25)</b>	
<b>Total</b>	



NHC:  
 Nom i cognoms:

Edat:  
 Domicili:

Servei de rehabilitació, fisioteràpia i  
 logopèdia

### Cuestionario DASH

	Sin dificultat	Dificultat leve	Dificultat moderada	Dificultat severa	Incapaz
1. Abrir un bote apretada o nuevo	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Girar una llave	1	2	3	4	5
4. Preparar una comida	1	2	3	4	5
5. Empujar una puerta pesada para abrirla	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en un estante por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas domésticas pesadas (ej Limpiar paredes o fregar suelos)	1	2	3	4	5
8. Cuidar plantas en el jardín o la terraza	1	2	3	4	5
9. Hacer una cama	1	2	3	4	5
10. Llevar una bolsa de la compra o una cartera	1	2	3	4	5
11. Llevar un objeto pesado (más de 5 Kg)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla que esté por encima de la 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	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar alimentos	1	2	3	4	5
17. Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo (ej. Jugar cartas, hacer puntos)	1	2	3	4	5
18. Actividades recreativas en las que se realice alguna fuerza o soporte algun impacto en el brazo el hombro o la mano (ej. Golf, tenis, dar martillazos...)	1	2	3	4	5
19. Actividades recreativas en las que se mueve libremente el brazo, hombro o la mano (p. Ej jugar al ping-pong, lanzar una pelota)	1	2	3	4	5
20. Posibilidad de (ir de un sitio a otro)	1	2	3	4	5
21. Actividades sexuales	1	2	3	4	5





	Nada	Ligeramente	Moderada mente	Mucho	Extremada mente
22. Durante la semana pasada, ¿ en que medida el problema de su brazo, hombro o mano interfirió en sus actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos?	1	2	3	4	5
	Sin dificultad	Dificultat leve	Dificultat moderada	Dificultat severa	Incapaz
23. Durante la semana pasada, ¿el problema de su brazo, hombro o mano limitó sus actividades laborales u otras actividades de la vida diaria?	1	2	3	4	5
Califique la gravedad de los siguientes síntomas durante la semana pasada					
	Nula	Leve	Moderada	Severa	Extrema
24. Dolor en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
25. Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza una actividad concreta	1	2	3	4	5
26. Sensación punzante u hormigueo en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
	Ninguna dificultad	Dificultat leve	Dificultat moderada	Dificultat severa	Tanta dificultad que no puedo dormir
29. Durante la semana pasada, ¿cuanta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano ?	1	2	3	4	5
	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
30. Me siento menos capaz, con menos confianza y menos útil a causa del problema en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
Fecha					

## FULL FARMACOLÒGIC

**NOM PACIENT:**

**NHC:**

Posar en cada casella el nombre de comprimits que s'ha pres.

SETMANA 1: del      al							
Nom del fàrmac	Dilluns	Dimarts	Dimecres	Dijous	Divendres	Dissabte	Diumenge

SETMANA 2 : del      al							
Nom del fàrmac	Dilluns	Dimarts	Dimecres	Dijous	Divendres	Dissabte	Diumenge

SETMANA 3 : del      al							
Nom del fàrmac	Dilluns	Dimarts	Dimecres	Dijous	Divendres	Dissabte	Diumenge

SETMANA 4: del      al							
Nom del fàrmac	Dilluns	Dimarts	Dimecres	Dijous	Divendres	Dissabte	Diumenge

## TRÍPTIC D'EXERCICIS

### CONSELLS I RECOMANACIONS

- Fes diàriament el programa d'exercicis.
- Evita realitzar exercicis per sobre de l'alçada dels ulls. És millor modificar l'alçada amb un tamboret a l'hora d'anar a agafar un objecte alt i pesat.
- Evita postures forçades i moviments repetitius.
- Evita el moviment d'obertura dels braços, ja que provoca dolor.
- No portis grans pesos, ni els estiris, és millor emprar-les.
- No dormis sobre el braç afectat.
- Evita esports d'impacte i de llançament: tennis, golf, bàsquet.
- Si hi ha dolor, deixa de fer l'activitat, i descansa. Es pot aplicar una bossa de gel embolicada sempre amb un mocador, durant 10-15 minuts (no ha d'estar mai en contacte directe amb la pell, ja que pot produir cremades).

Si tens qualsevol dubte consulta el Servei de Rehabilitació, Fisioteràpia i Logopèdia de l'Hospital Universitari de Sant Joan de Reus de 9.00 a 10.00 h

**Telèfon 977 308 564**

### SERVEI DE REHABILITACIÓ FISIOTERÀPIA I LOGOPÈDIA

## COMPROMÍS SUBACROMIAL

Quin dolor d'espatlla!



Director del Servei de Rehabilitació, Fisioteràpia i Logopèdia de l'Àrea Bàsica de Salut de Castelló

**SAGESSA**

**Hospital General de Reus**

C/Dr. Jacint Verdaguer, 11 - 133  
**43070 Reus**  
 Tel. 977 308 000 - Fax 977 308 004  
 www.prenospita.cat

**Àrea Bàsica de Salut**

A/ La Sala, 1334  
**43050 Castelló**  
 Tel. 977 302 400  
 www.prenospita.cat

**Hospital de la Santa Creu**

Avda. Tàrraco

Pg. del Marçall Galí, 1  
**42000 Josa - Tortosa**  
 Tel. 977 303 000 - Fax 977 300 000  
 www.prenospita.cat

**Hospital General de Tarragona**

C/Dr. Rafael Novellat, 68  
**43005 Vila Nova de Tàrragona**  
 Tel. 977 401 074 - Fax 977 401 214  
 www.prenospita.cat

**Hospital Universitari de Tarragona**

C/Dr. Joan Comas, 8  
**43001 Tarragona**  
 Tel. 977 303 200 - Fax 977 308 004  
 www.prenospita.cat

## RECOMANACIONS EN CAS DE COMPROMÍS SUBACROMIAL

## PROGRAMA D'EXERCICIS

Es recomana seguir aquest programa d'exercicis diàriament. Són exercicis breus i fàcils de fer al teu domicili.

Tenen com a finalitat evitar la rigidesa de l'espatlla per aconseguir una adequada mobilitat i un reforçament de la musculatura, la qual ens ajudarà a desenvolupar les activitats de la vida diària, com vestir-se, berenar-se, tenir de la casa...

Els exercicis s'han de fer de forma suau i lentament sense provocar dolor, es faran sèries de 10 repeticions per a cada exercici i es recomanaria fer-los diverses vegades al dia.



Recosta't en alguna superfície i deixa el braç penjant, fent petits moviments de pèndol.



Recosta't sobre una superfície, apreta el puny en direcció avall, durant 5 segons i descansa.



Amb un cotxe entre el braç, i el cos apreta amb el cotxe endintre i avall, durant 5 segons i descansa.



Amb un bastó, penja'l per darrera l'espatlla. El braç afectat és el de baix, i el braç sa ajuda a entrar-lo amunt.



Recosta el braç a la paret i apreta cap a dreta, durant 5 segons i descansa.



Recosta el braç a la paret i apreta cap a fora, durant 5 segons i descansa.



Amb un bastó aixeca els braços amunt i endavant.



Amb un bastó, porta els braços enrera.



Amb les mans al clatell, gira i torça colzes cap endavant i enrera.




De cara a la paret, apreta amb el puny endavant, durant 5 segons.



D'esquena a la paret, empenya amb el cotxe enrera, durant 5 segons i descansa.

## CONTROL DE L'ASSISTÈNCIA AL TRACTAMENT

	<b>Fisioterapeuta:</b>		Etiqueta																												
	Transport:																														
Data:	Data Alta:																														
Hora:	Motiu Alta:																														
<b>Diagnòstic:</b>																															
<b>Observacions:</b>																															
<b>Codi:</b>							<b>Sessions:</b>																								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
1																															
2																															
3																															
4																															
5																															
6																															
7																															
8																															
9																															
10																															
11																															
12																															

## ENQUESTA CONTROL DEL TRACTAMENT

1. ¿Le han explicado correctamente el estudio en el que participa?

SÍ                       NO

2. ¿Le han contestado las dudas que le hayan podido surgir?

SÍ                       NO

3. ¿Le han entregado el tríptico de ejercicios?

SÍ                       NO

4. ¿Le han explicado cómo realizar los ejercicios?

SÍ                       NO

5. ¿Han supervisado como realiza los ejercicios?

SÍ                       NO

6. ¿Ha realizado los ejercicios antes de la electroterapia (corrientes)?

SÍ                       NO

7. ¿La electroterapia se la realizan siempre en el mismo lugar?

SÍ                       NO

8. ¿Ha realizado el frío después de la electroterapia?

SÍ                       NO

## DEXKETOPROFENO

### 1. ACCIÓN Y MECANISMO

[ANALGESICO], [ANTIINFLAMATORIO], [ANTIPIRÉTICO], [INHIBIDOR DE LA SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS (CICLOOXIGENASA)]. El dexketoprofeno trometamol es la sal de trometamina del ácido S-(+)-2-(3-benzoilfenil)propionico, perteneciendo a la familia de los antiinflamatorios no esteroideos derivados del ácido propiónico. El mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroideos se relaciona con la disminución de la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición no selectiva de la ciclooxigenasa. Además, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas podría tener efecto sobre otros mediadores de la inflamación como las quininas, ejerciendo una acción indirecta que se sumaría a su acción directa.

### 2. FARMACOCINÉTICA

Vía oral, parenteral:

- Absorción: es absorbido rápidamente a través del tracto gastrointestinal tras la administración oral, obteniéndose la concentración plasmática máxima en 0,5-0,75 h (T<sub>máx</sub>). La absorción oral es buena. Tras la administración im en humanos, las C<sub>max</sub> se alcanzan a los 20 min (rango de 10-45 min). Para dosis únicas de 25 y 50 mg, el área bajo la curva se ha demostrado proporcional a la dosis después de la administración im e iv.
- Distribución: Al igual que otros fármacos con elevada unión a proteínas plasmáticas (99 %), el volumen de distribución tiene un valor medio inferior a 0,25 l/Kg, siendo distribuido en el organismo de forma selectiva. El valor de la semivida de distribución fue aproximadamente 0,35 h.
- Metabolismo y eliminación: La principal vía de eliminación del dexketoprofeno es la glucuronoconjugación seguida de excreción renal (80% eliminado en la orina en forma de metabolitos conjugados con ácido glucurónico. Tras la administración de dexketoprofeno trometamol, en orina sólo se obtiene el enantiómero S(+), lo que demuestra que no se produce conversión al enantiómero R(-) en humanos. La semivida de eliminación es de 1-2,7 h.
- Ancianos: en individuos ancianos sanos (65 o más años), la exposición fue significativamente más elevada que en voluntarios jóvenes tras dosis única y dosis repetidas administradas por vía oral (hasta un 55%), mientras que no hubo diferencias significativas en la C<sub>max</sub> ni en el t<sub>max</sub>. La semivida de eliminación se prolongó tras dosis única y dosis repetidas (hasta un 48%) y el aclaramiento total aparente se redujo.

### 3. INDICACIONES

- [DOLOR]: de intensidad leve o moderada, tal como dolor musculoesquelético, [DISMENORREA], odontalgia.

Las formas parenterales: tratamiento sintomático del [DOLOR AGUDO] de moderado a intenso, cuando la administración oral no es apropiada, tal como dolor postoperatorio, cólico renal de intensidad moderada a severa y dolor lumbar.

#### 4. POSOLOGÍA

Vía oral:

- Adultos: 12,5 mg/4-6 h ó 25 mg/8 h, sin exceder de 75 mg/día.
- Ancianos: iniciar con 50 mg/día, sin exceder 75 mg/día.
- Insuficiencia hepática leve a moderada e insuficiencia renal leve: iniciar con 50 mg diarios y monitorización cuidadosa. No utilizar en pacientes con insuficiencia hepática severa e insuficiencia renal moderada o severa.

Vía im, iv:

- Adultos: 50 mg/8-12 h, pudiendo repetirse pasadas 6 h en caso necesario. Dosis diaria máxima: 150 mg.
- Ancianos: No se requiere ajuste de la dosis en ancianos. No obstante, se recomienda una dosis menor en caso de un deterioro leve de la función renal: dosis total diaria de 50 mg.
- Insuficiencia hepática: en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada (puntuación Child-Pugh 5 - 9), la dosis debe reducirse a una dosis total diaria de 50 mg y ser monitorizada cuidadosamente. No deberá utilizarse en pacientes con disfunción hepática severa (puntuación Child-Pugh 10 - 15).
- Insuficiencia renal:
  - \* ClCr 50 - 80 ml / min: dosis total diaria de 50 mg. No deberá utilizarse en pacientes con ClCr < 50 ml / min.
- Niños y adolescentes: No se recomienda el uso en este grupo de edad.
- Duración del tratamiento: la vía parenteral está indicada para su uso a corto plazo y el tratamiento debe limitarse al periodo sintomático agudo (no más de 2 días). Los pacientes deben adoptar un tratamiento analgésico por vía oral cuando éste sea posible.
- Nota: en caso de dolor postoperatorio moderado a intenso, se podrá utilizar en combinación con analgésicos opiáceos, si está indicado, a las mismas dosis recomendadas en adultos.
- Normas para la correcta administración:
  - Oral: Administrar enteros y conjuntamente con las comidas para paliar la posible irritación gástrica, no obstante, en caso de dolor agudo se podrá administrar 30 min antes de las comidas. No se aconsejan tratamientos a largo plazo.
  - Parenteral: se podrá administrar por vía im o iv. Vía im: administrar el contenido de una ampolla (2 ml) por inyección lenta y profunda en el músculo. Vía iv: la solución diluida se administrará por perfusión lenta durante 10 - 30 min, protegiéndola siempre de luz natural. El contenido de una ampolla (2 ml) también se podrá utilizar en bolus iv lento en un tiempo no inferior a 15 sg. La administración neuraxial (intratecal o epidural) está contraindicada debido a su contenido en etanol.

#### 5. CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad conocida a dexketoprofeno o a [ALERGIA A AINES (ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES)].
- Pacientes con antecedente de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico o a otros AINE, los cuales incluyen los pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria o edema angioneurótico tras haber utilizado ácido acetilsalicílico u otros AINE.
- [HEMORRAGIA DIGESTIVA], [HEMORRAGIA ESOFÁGICA], [ÚLCERA PÉPTICA] activa, [HEMORRAGIA CEREBRAL].

- Insuficiencia renal: pacientes con insuficiencia renal moderada a grave (ClCr < 50 ml / min).
- Insuficiencia hepática: pacientes con disfunción hepática grave (puntuación Child-Pugh 10 - 15).

## 6. PRECAUCIONES

- [INSUFICIENCIA RENAL]. El ibuprofeno se elimina por orina, por lo que en caso de insuficiencia renal podría producirse acumulación, con riesgo de intoxicación. Además, podría dar lugar a una disminución del flujo sanguíneo renal con insuficiencia renal aguda reversible debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, e incluso se han descrito casos de síndrome nefrótico y nefritis intersticial aguda con tratamientos prolongados. En pacientes con insuficiencia leve a moderada (CLcr entre 30-90 ml/min) se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis menor a la de pacientes con funcionalidad renal normal, vigilando cuidadosamente al paciente. El uso en insuficiencia grave (CLcr < 30 ml/min) está contraindicado (Véase Contraindicaciones).

- [INSUFICIENCIA HEPÁTICA]. Debido a su metabolismo hepático, en caso de insuficiencia hepática podría producirse acumulación e intoxicación. En pacientes con insuficiencia leve a moderada (clase A ó B de Child-Pugh) se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis menor a la de pacientes con funcionalidad hepática normal, vigilando cuidadosamente al paciente. El uso en insuficiencia grave (clase C de Child-Pugh) está contraindicado (Véase Contraindicaciones).

- Historial de úlcera péptica. La utilización de un AINE, incluido ibuprofeno, ha dado lugar a cuadros de úlceras gastroduodenales, así como hemorragia y casos de perforación que podrían ser mortales. El riesgo de úlcera se encuentra aumentado en tratamientos a altas dosis o durante largos períodos de tiempo, pacientes con historial de úlcera péptica, especialmente si ha tenido ya hemorragia o perforación gastrointestinal, así como en ancianos.

Como regla general, se aconseja administrar cualquier AINE con alimentos, para reducir el daño gástrico. Además, en grupos de riesgo se aconseja iniciar el tratamiento con la dosis mínima posible, y asociar siempre que se pueda un fármaco antiulceroso (antihistamínicos H2 o inhibidores de la bomba).

Deberá vigilarse estrechamente a estos pacientes, así como a aquellos que estén en tratamiento con fármacos que puedan favorecer las hemorragias, como anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios.

En caso de aparecer síntomas de úlcera activa o hemorragia digestiva, se interrumpirá el tratamiento. De igual manera, no debe iniciarse un tratamiento con ibuprofeno en personas con úlcera péptica activa (Véase Contraindicaciones).

- [ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL]. Los AINE podrían precipitar crisis sintomáticas de enfermedades como [ENFERMEDAD DE CROHN] o [COLITIS ULCEROSA], por lo que se aconseja usar con precaución, y evitar su uso en caso de enfermedades activas (Véase Contraindicaciones).

- [HIPERTENSIÓN ARTERIAL] o [INSUFICIENCIA CARDIACA]. El ibuprofeno podría dar lugar a retención de líquidos (especialmente con el uso prolongado), debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, lo que podría empeorar estas enfermedades, sobre todo en casos en los que no exista tratamiento previo, o en los que éste no haya podido controlar la enfermedad.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que ciertos AINE se han asociado con riesgos cardiovasculares, y la aparición de ictus e infarto de miocardio. Los estudios



epidemiològics no han conseguit encontrar un augment del risc cardiovascular amb baixes dosis de ibuprofè ( $< 1200$  mg/24 h). No obstant, per precaució, se recomana avaluar la relació benefici/risc en pacients amb [ISQUEMIA CORONÀRIA], [CARDIOPATIA ISQUÈMICA], [ISQUEMIA CEREBRAL], [ARTERIOPATIA PERIFÈRICA], així com amb altres factors de risc cardiovascular, com [DISLIPÈMIA], [DIABETES] o en fumadors.

- Reaccions cutànies. La utilització de AINE ha ocasionat reaccions adverses greus molt rares, però potencialment mortals, com dermatitis exfoliativa, necròlisi epidèrmica tòxica o síndrome de Stevens-Johnson. Aquestes reaccions adverses solen ser de inici precoç, en el primer mes de tractament. En cas de apreciar-se símptomes de hipersensibilitat, lesions mucoses o eritema cutàneu, se suspendrà el tractament.

- [ASMA] crònic. En aquests pacients és especialment freqüent l'aparició de reaccions de hipersensibilitat amb broncoespasme, per la qual cosa se recomana extremar les precaucions. En cas d'observar-se empiorament de la funció respiratòria, se suspendrà el tractament.

- [MENINGITIS ASÈPTICA]. Se han comunicat casos rares de meningitis asèptica en pacients tractats amb AINE, degut probablement a una reacció de hipersensibilitat, si bé no s'ha trobat al·lèrgia creuada entre AINE. Ha estat més freqüent en pacients amb [LUPUS ERITEMATOSOS SISTÈMIC] i altres [COLAGENOSIS], encara que també s'ha notificat en alguns pacients que no patien aquestes patologies. En pacients tractats amb AINE que desenvolupin símptomes de meningitis, se ha de considerar la possibilitat de meningitis asèptica.

- Ibuprofè lisiu està contraindicat en cas d'infecció o sospesa de la mateixa en nens prematur.

## 7. ADVERTENCIES/CONSEJOS

### CONSEJOS AL PACIENTE:

- Se recomana prendre el medicament amb les menjades o llet, per reduir les possibles molesties d'estómag.

- El pacient ha de informar al seu metge en cas d'aparició d'erupcions cutànies, símptomes que podrien estar relacionats amb una úlcera gastroduodenal (tales com dolor epigàstric o heces fosques), alteracions visuals, augment de pes, edema o dolor de cap prolongat.

- El pacient ha de notificar al metge si ha tingut alguna reacció asmàtica mentre pren aquest medicament.

- Se ha d'evitar l'administració prolongada d'aquest medicament sense el consentiment del metge.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES:

>> Hay un augment del risc d'irritació gastrointestinal, ulceració, hemorràgia o perforació gastrointestinal.

\* Durant tractaments prolongats s'ha de vigilar possibles signes i símptomes d'ulceració o hemorràgia. Les lesions poden aparèixer en qualsevol moment durant el tractament, amb o sense símptomes de previ avís o antecedents d'aconteciments gastrointestinals greus. També s'ha de cercar antecedents d'esofagitis, gastritis i/o úlcera pèptica per assegurar-se de la seva curació total abans d'iniciar el tractament amb un AINE.

>> Los AINE están asociados a un incremento del riesgo de eventos cardiovasculares, incluyendo infarto de miocardio y nuevos casos de hipertensión o empeoramiento de los ya existentes.

\* Vigilar posibles signos de retención hidrosalina (ej.: formación de edemas), especialmente en pacientes con hipertensión o insuficiencia cardiaca.

- El empleo de antiinflamatorios no esteroídicos puede producir elevaciones de uno o más enzimas hepáticas. Durante el tratamiento prolongado debería controlarse la función hepática. Si las enzimas aumentan progresivamente o hay signos o síntomas de enfermedad hepática, se debería suspender inmediatamente el tratamiento.

- En los ancianos diabéticos se deberían realizar controles periódicos de creatinina sérica.

- Se recomienda monitorizar la presión arterial de todos los pacientes que tomen AINE junto a diuréticos, beta-bloqueantes o IECA.

- En el caso de que en pacientes tratados con este medicamento se produzcan molestias oculares (edema palpebral, visión borrosa e irritación ocular) se recomienda su valoración por un oftalmólogo.

- Si la respuesta clínica no es la adecuada, no se debe exceder la dosis máxima diaria recomendada (1200 mg/día) ni se debe añadir otro AINE al tratamiento, ya que se incrementa la toxicidad, sin efecto terapéutico añadido.

- Los AINE pueden enmascarar síntomas de una enfermedad infecciosa subyacente.

- Algunos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas administrados durante periodos prolongados pueden afectar la fertilidad, esta revierte al suspender el tratamiento. En mujeres con dificultades para concebir o sometidas a pruebas de infertilidad, debería valorarse la utilización de AINE.

- Se han observado reacciones de fotosensibilidad en algunos pacientes tratados con antiinflamatorios. Se aconseja tomar medidas de protección solar hasta que se determine la tolerancia a la luz solar.

- Los antiinflamatorios administrados en embarazo a término pueden retrasar el parto.

- En pacientes con elevado riesgo de úlceras inducidas por AINES debe considerarse la administración preventiva de inhibidores de la bomba de protones, antihistamínicos H2 o misoprostol.

- La asociación de antiinflamatorios con dosis bajas de aspirina incrementa el riesgo de alteraciones gastrointestinales. La administración conjunta sólo debe hacerse siempre bajo control clínico.

## 8. INTERACCIONES

- AINE, incluyendo dosis bajas de ácido acetilsalicílico: el uso simultáneo de más de un AINE debe evitarse por el riesgo de que aparezcan efectos adversos sin que se vea incrementada la eficacia terapéutica. Adicionalmente, ácido acetilsalicílico produce una disminución de los niveles plasmáticos de piroxicam de hasta el 80%.

- Alcohol: se puede ver potenciada la toxicidad.

- Aliskiren: posible reducción del efecto antihipertensivo de aliskiren (los AINE actúan sobre el sistema renina-angiotensina). En pacientes con la función renal comprometida (deshidratados o de edad avanzada) puede precipitarse el deterioro de la función renal (posible insuficiencia renal aguda, normalmente reversible). Precaución, especialmente en ancianos, monitorizando el efecto antihipertensivo y la función renal.

- Alendronico, ácido, bisfosfonatos: posible aumento del riesgo de esofagitis y úlcera gástrica. Descritos casos con naproxeno y alendronato.

- Antibacterianos quinolónicos: existen informes aislados de convulsiones que pueden haber sido debidas al uso concomitante de quinolonas y antiinflamatorios no esteroides.
- Anticoagulantes orales, heparina: posible aumento del efecto anticoagulante, con riesgo de hemorragia. Se aconsejan controles periódicos de los índices de coagulación.
- Antidepresivos ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram): existe un mayor riesgo de hemorragia en general, y gastrointestinal en particular, especialmente en ancianos y pacientes con historial de hemorragias digestivas.
- Antidiabéticos: no se ha observado interacción. Sin embargo, existen casos aislados de efectos tanto hipoglucémicos como hiperglucémicos por diclofenaco que precisaron modificar la dosificación de los agentes hipoglucemiantes
- Antidiabéticos sulfonilureas (clorpropamida, glibenclamida, tolbutamida): posible aumento de los efectos hipoglucemiantes, al reducir la excreción renal.
- Antihipertensivos (IECA, Beta-bloqueantes): posible reducción del efecto antihipertensivo.
- Ciclosporina: el efecto de los AINE sobre las prostaglandinas renales puede incrementar la nefrotoxicidad de la ciclosporina.
- Clopidogrel, ticlopidina: posible incremento del riesgo de hemorragia.
- Corticoides: posible aumento de la incidencia de molestias gástricas. Sin embargo, el uso simultáneo con glucocorticoides en el tratamiento de la artrosis puede proporcionar un beneficio terapéutico adicional y permite reducir la dosificación del glucocorticoide.
- Digitálicos (digoxina): posible de aumento de las concentraciones plasmáticas del digitálico (en neonatos). También hay riesgo de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca y reducción de la función renal
- Diuréticos (tiazidas, diuréticos de alto techo): riesgo de reducción del efecto natriurético y diurético. Puede reducir la acción antihipertensiva de los diuréticos tiazídicos.
- Diuréticos ahorradores de potasio y antagonistas de la aldosterona: posible incremento del riesgo de hiperpotasemia. Se aconseja la monitorización frecuente de los niveles séricos de potasio.
- Glitazonas (pioglitazona, rosiglitazona): riesgo teórico de potenciación del edema que, tanto las glitazonas como los AINE, pueden originar. Precaución y monitorizar posibles signos de retención de líquidos e insuficiencia cardiaca (tobillos hinchados, disnea).
- Hidralazina: posible disminución del efecto hipotensor.
- Iloprost: posible incremento del riesgo de hemorragia.
- Litio, sales: posible incrementando de la toxicidad del litio debido a una reducción en su eliminación.
- Metotrexato: posible aumento de los niveles plasmáticos de metotrexato, con riesgo de toxicidad, a veces muy grave. La gravedad depende en gran medida de las dosis de metotrexato utilizadas. El riesgo de interacción se reduce con dosis bajas de metotrexato como las utilizadas en psoriasis y artritis reumatoide.
- Paracetamol: el uso simultáneo y prolongado de paracetamol y AINE puede ocasionar un aumento del riesgo de efectos renales adversos.
- Zidovudina: riesgo aumentado de toxicidad hematológica, dando lugar a anemia severa a la semana del inicio del tratamiento con el AINE. Se aconseja vigilancia

clínica. Comprobar el recuento sanguíneo y el recuento de reticulocitos una o dos semanas después del inicio del tratamiento con el AINE.

## **9. ANÁLISIS CLÍNICOS**

- cetonuria.
- proteinuria.

## **10. EMBARAZO**

Categoría B de la FDA (categoría D durante el último trimestre o cerca del parto). Los estudios en animales con diversos AINEs han registrado distocia, aumento de la pérdida post-implantación y retraso en el parto. No existen estudios adecuados y bien controlados en humanos. No parece que el uso ocasional, salvo poco antes del parto, produzca efectos adversos fetales. No obstante, con el uso crónico durante el 3º trimestre, podrían producir teóricamente cierre prematuro del ductus arterioso del feto, por inhibición de la síntesis de prostaglandinas. También pueden producir efecto antiagregante plaquetario, que podría complicar o prolongar la hemorragia materna y predisponer al recién nacido. Antes del parto, pueden reducir e incluso anular la contractilidad uterina, retrasando el parto y prolongando la gestación. El uso de estos fármacos, especialmente durante el tercer trimestre, sólo se acepta en caso de ausencia de alternativas terapéuticas más seguras.

## **11. LACTANCIA**

Estudios en animales han revelado que las concentraciones en leche son un 4-5% de las plasmáticas. No hay datos sobre la excreción con la leche materna. Se aconseja precaución en el uso en madres lactantes.

## **12. NIÑOS**

La seguridad y eficacia no han sido establecidas en este grupo de edad. Uso no recomendado.

## **13. ANCIANOS**

Los ancianos parecen ser más susceptibles a los efectos adversos de los AINEs. El riesgo de padecer enfermedad ulcerosa grave está incrementado en mayores de 65 años, y parece ser dosis-dependiente. Además pueden causar retención de líquidos, pudiendo producir complicaciones cardiovasculares y reducción de la eficacia de los tratamientos antihipertensivos. Se recomienda precaución en su uso.

## **14. EFECTOS SOBRE LA CONDUCCION**

El dexketoprofeno puede producir vértigo o somnolencia de intensidad débil a moderada, por lo que los pacientes deberán evitar manejar maquinaria peligrosa, incluyendo automóviles, hasta que tengan la certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa.

## **15. REACCIONES ADVERSAS**

Las reacciones adversas notificadas como al menos posiblemente relacionadas con la administración de dexketoprofeno trometamol en los ensayos clínicos se tabulan a continuación, clasificadas por órganos y sistemas y ordenados según frecuencia:

- Alteraciones de la sangre y sistema linfático: poco frecuentes (0,1-1%): [ANEMIA]; muy raras / casos aislados (<0,01%): [NEUTROPENIA], [TROMBOPENIA].
- Alteraciones del metabolismo y nutrición: raras (0,01-0,1%): [HIPERGLUCEMIA], [HIPOGLUCEMIA], [HIPERTRIGLICERIDEMIA].
- Alteraciones del sistema nervioso: (0,1-1%): [CEFALEA], [MAREO], [INSOMNIO], [SOMNOLENCIA]; (0,01-0,1%): [PARESTESIA].
- Alteraciones oculares: (0,1-1%): [VISION BORROSA].
- Alteraciones del oído y laberinto: [OTOTOXICIDAD] (0,01-0,1%): [TINNITUS].
- Alteraciones cardíacas: (0,01-0,1%): [EXTRASISTOLE], [TAQUICARDIA].
- Alteraciones vasculares: poco frecuentes (0,1-1%): [HIPOTENSION], [SOFOCOS]; (0,01-0,1%): [HIPERTENSION ARTERIAL], [EDEMA MALEOLAR], [TROMBOFLEBITIS] superficial.
- Alteraciones respiratorias, torácicas y mediastínicas: (0,01-0,1%): bradipnea ([INSUFICIENCIA RESPIRATORIA]); muy raras / casos aislados (<0,01%): [ESPASMO BRONQUIAL], [DISNEA].
- Alteraciones gastrointestinales: (1-10%): [NAUSEAS], [VOMITOS]; (0,1-1%): [DOLOR ABDOMINAL], [DISPEPSIA], [DIARREA], [ESTREÑIMIENTO], [HEMATEMESIS], [SEQUEDAD DE BOCA]; (0,01-0,1%): [ULCERA PEPTICA], [HEMORRAGIA DIGESTIVA] o [PERFORACION INTESTINAL], [ANOREXIA]; muy raras / casos aislados (<0,01%): [PANCREATITIS].
- Alteraciones hepato-biliares: (0,01-0,1%): La hepatotoxicidad inducida por AINE es rara y generalmente leve; habitualmente se manifiesta como [INCREMENTO DE LOS VALORES DE TRANSAMINASAS] leve y transitoria. Muy raramente se manifiesta como anorexia, astenia, náuseas e [ICTERICIA]; (<0,01%): [HEPATITIS].
- Alteraciones de la piel y tejido subcutáneo: (0,1-1%): [DERMATITIS], [PRURITO], [ERUPCIONES EXANTEMATICAS] cutáneo, [EXCESO DE SUDORACION]; (0,01-0,1%): [URTICARIA], [ACNE]; muy raras / casos aislados (<0,01%): reacciones mucocutáneas graves ([SINDROME DE STEVENS-JOHNSON], [NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA]), [ANGIOEDEMA], [REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD].
- Alteraciones musculo-esqueléticas, del tejido conectivo y óseas: (0,01-0,1%): [RIGIDEZ MUSCULAR], [RIGIDEZ ARTICULAR], [CALAMBRES MUSCULARES].
- Alteraciones renales y urinarias: Puede [INCREMENTO DE LOS VALORES DE NITROGENO UREICO] e [INCREMENTO DE LOS VALORES DE CREATININA SERICA]. En casos excepcionales, los AINEs pueden ser responsables de [INSUFICIENCIA RENAL AGUDA], [NEFRITIS INTERSTICIAL], [GLOMERULONEFRITIS], [NECROSIS MEDULAR RENAL] o [SINDROME NEFROTICO], [PROTEINURIA], [HIPERPOTASEMIA], [HIPONATREMIA], [POLIURIA] y edema. Se ha observado en pacientes susceptibles que toman altas dosis de AINE durante periodos prolongados de tiempo. Son pacientes de riesgo los que tienen insuficiencia cardíaca, renal o hepática, ascitis, hiperreninemia, hiperaldosteronemia, shock, sepsis, lupus eritematoso sistémico, deshidratación, los tratados con IECA o con diuréticos y los ancianos.
- Alteraciones del sistema reproductor: (0,01-0,1%): [TRASTORNOS DEL CICLO MENSTRUAL], alteraciones prostáticas.
- Alteraciones generales y del lugar de administración: (1-10%): [DOLOR EN EL PUNTO DE INYECCIÓN]; (0,1-1%): reacciones, inflamación, escozor o hemorragia en el lugar de inyección, [GOLPE DE CALOR], [ASTENIA], [DOLOR], [ESCALOFRIOS]; raras (0,01-0,1%): [LUMBALGIA], [SINCOPE], [ESCALOFRIOS]; muy raras / casos aislados (<0,01%): [ANAFILAXIA], [EDEMA].

- Investigaciones (ensayos de laboratorio): raras (0,01-0,1%): [CETONURIA], [PROTEINURIA].

Las siguientes reacciones adversas podrían presentarse ya que se han observado para otros antiinflamatorios no esteroideos y pueden estar asociadas a los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas: [MENINGITIS ASÉPTICA], la cual predominantemente podría ocurrir en pacientes con lupus eritematoso sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo, y reacciones hematológicas ([PÚRPURA], [ANEMIA APLÁSICA] y [ANEMIA HEMOLÍTICA], raramente [AGRANULOCITOSIS] e [DEPRESIÓN MEDULAR]).

## **16. SOBREDOSIS**

- Síntomas: Se desconoce la sintomatología por sobredosificación. Fármacos similares han producido alteraciones gastrointestinales (vómitos, anorexia, dolor abdominal) y neurológicas (somnolencia, vértigo, desorientación, cefalea).
- Tratamiento de la intoxicación: Vaciado de estómago, administración de carbón adsorbente (puede ser efectivo si se administra antes de las dos horas de la intoxicación), vigilancia y mantenimiento de constantes vitales, tratamiento sintomático de irritación gastrointestinal, hipotensión, depresión respiratoria y convulsiones, con monitorización de funciones renal y hepática y detección en heces de posible hemorragia gastrointestinal. El dexketoprofeno trometamol es dializable.

FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DE LA FICHA  
Abril de 2006

## ENANGEL gel

Dexketoprofeno

El principio activo de FLOGENANT Gel, dexketoprofeno en forma de sal de trometamol, ha sido sintetizado y desarrollado en el Departamento de Investigación y Desarrollo de Laboratorios Menarini, S.A.

### 1. DENOMINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD

ENANGEL

### 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada gramo de gel contiene:

Dexketoprofeno (DCI).....12,5 mg

(en forma de dexketoprofeno trometamol)

Excipiente, c.s.

### 3. FORMA FARMACÉUTICA

Gel incoloro, prácticamente transparente, de olor aromático y tacto no untuoso.

### 4. DATOS CLÍNICOS

#### a) Indicaciones terapéuticas

Afecciones dolorosas, inflamatorias, de origen traumático o degenerativo de las articulaciones, tendones, ligamentos y músculos.

#### b) Posología y forma de administración

En general se recomienda aplicar el gel en 2-3 aplicaciones diarias. La cantidad de gel estará en función del área a tratar, dando un suave masaje a fin de favorecer la absorción.

No se han establecido aún las dosis ni las indicaciones recomendadas en niños menores de 6 años.

#### c) Contraindicaciones

No se usará en aquellos pacientes que hayan mostrado previamente hipersensibilidad a ENANGEL, al dexketoprofeno o al ketoprofeno en cualquiera de sus presentaciones. Existe la posibilidad de una hipersensibilidad cruzada con el ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

#### d) Advertencias y precauciones especiales de empleo

No debe aplicarse en ojos, mucosas, heridas abiertas u otras lesiones que alteran la integridad de la zona de aplicación.

No debe exponerse la zona tratada a la luz solar directa después de la aplicación del gel.

En raras ocasiones pueden aparecer fenómenos de hipersensibilidad local o bien de fototoxicidad, que desaparecen con la supresión del tratamiento. En estudios comparativos realizados in vitro, se ha demostrado que la fototoxicidad potencial del enantiómero S-(+) es a dosis equiactivas la mitad de la del ketoprofeno racémico.

Teniendo en cuenta la relación dosis-respuesta de las reacciones fototóxicas, la supresión del enantiómero inactivo (enantiómero R-(-)) hace previsible un menor riesgo de fototoxicidad para ENANGEL que para cualquier preparación tópica de ketoprofeno racémico.

Este menor riesgo se manifiesta en los estudios realizados con ENANGEL sobre animales de experimentación, en los que se demuestra la ausencia de efectos de irritación dérmica, hipersensibilidad retardada y fototoxicidad o fotoalergia.

#### **e) Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**

Las interacciones de los AINEs con otros fármacos se deben al elevado porcentaje de unión de estos fármacos con las proteínas plasmáticas y a interferencias con la excreción renal. Estos efectos son dependientes de la concentración sistémica alcanzada. Tras la administración tópica de ENANGEL no son previsibles interacciones con otros fármacos ya que se alcanzan concentraciones sistémicas bajas de dexketoprofeno.

#### **f) Embarazo y lactancia**

Aunque se ha demostrado que los niveles en plasma tras la aplicación del gel son extremadamente bajos, se desconoce el riesgo asociado a la utilización del gel durante el embarazo y la lactancia.

##### **Uso en niños**

Ver posología.

#### **g) Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria**

No se han descrito.

#### **h) Reacciones adversas**

La sustitución del ketoprofeno racémico por su enantiómero activo puede incidir favorablemente en la reducción de los efectos indeseables, porque se elimina el componente no activo del fármaco.

De todos modos, los efectos indeseables asociados a la utilización del gel de ketoprofeno racémico al 2.5% son poco frecuentes y de carácter leve, circunscritos a la zona de aplicación.

Se han descrito algunos casos de dermatitis de contacto y más frecuentemente de dermatitis por fotocontacto, debida a un mecanismo fototóxico o fotoalérgico. Sus manifestaciones clínicas son eritema e inflamación, pudiendo aparecer, en algún caso, vesiculación leve.

Las manifestaciones sistémicas se han observado en raras ocasiones y en pacientes atópicos. Se caracterizan por urticaria y broncoespasmo causados por reacciones de hipersensibilidad cruzada.

#### **i) Sobredosificación**

Al tratarse de un preparado tópico, la posibilidad de sobredosificación es remota.

Si se produjera la ingestión accidental del contenido del tubo, debe procederse al lavado gástrico y a la instauración de tratamiento sintomático.

El dexketoprofeno es dializable.



## 5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

### a) Propiedades farmacodinámicas

El dexketoprofeno (DCI) es el ácido S-(+)-2-(3-benzoilfenil)propiónico constituye el enantiómero activo del antiinflamatorio no esteroideo ketoprofeno.

El mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroideos se relaciona con la disminución de la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa. Concretamente se inhibe la transformación del ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, las PGG<sub>2</sub> y PGH<sub>2</sub>, que dan lugar a las prostaglandinas PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2a</sub> y PGD<sub>2</sub>, así como a la prostaciclina PGI<sub>2</sub> y a los tromboxanos (TxA<sub>2</sub> y TxB<sub>2</sub>). Por otra parte, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas podría tener efecto sobre otros mediadores de la inflamación como las kininas, ejerciendo una acción indirecta que se sumaría a su acción directa.

Se ha comprobado que la acción farmacológica del ketoprofeno, que es un eficaz analgésico, antiinflamatorio y antipirético, reside exclusivamente en el enantiómero de configuración S-(+) o dexketoprofeno. Los ensayos de inhibición de la ciclooxigenasa demuestran que el enantiómero R-(-) es completamente inactivo y que el enantiómero S-(+) es el responsable de la actividad farmacológica del racémico. Los estudios in vivo, tanto en animales de experimentación como en humanos, confirman estos resultados.

### b) Propiedades farmacocinéticas

Aplicando ENANGEL por vía tópica, se ha visto que es posible alcanzar niveles locales importantes del fármaco con una concentración plasmática muy baja. Los estudios farmacocinéticos en humanos demuestran que tras la aplicación de ENANGEL, la absorción percutánea da lugar a un máximo de concentración plasmática a las 4 horas de la administración, seguida de una fase de eliminación hasta las 24 horas posteriores.

En cuanto al líquido sinovial, se mantienen concentraciones terapéuticamente activas. Se ha observado que los niveles del fármaco en líquido sinovial tras la administración de ENANGEL (al 1,25%), son equivalentes o superiores a los que se obtienen aplicando gel de ketoprofeno racémico al 2,5%.

Se confirma la ausencia total de inversión de enantiómero activo S-(+) a enantiómero inactivo R-(-).

### c) Datos preclínicos sobre seguridad

Los resultados de los estudios toxicológicos confirman la seguridad del uso del enantiómero activo S-(+) en estado puro.

La toxicidad aguda del fármaco resulta semejante a la del compuesto racémico. La administración del gel al 1.25% no ha manifestado efectos tóxicos en cobayo y conejo hasta dosis muy elevadas. Asimismo se ha demostrado la ausencia de efecto mutagénico y de irritación dérmica, hipersensibilidad retardada y fototoxicidad o fotoalergia en animales.

## 6. DATOS FARMACEUTICOS

### a) Lista de excipientes

Carbomer, alcohol etílico, esencia de lavanda, trometamol y agua, c.s.

**b) Incompatibilitades**

No se han descrito.

**c) Período de validez**

El plazo de validez es de 2 años.

**d) Precauciones especiales de conservación**

No exponer a temperaturas elevadas durante períodos de tiempo prolongados.

**e) Naturaleza y contenido del recipiente**

Tubo de aluminio de boca ciega con barniz interior de resina epoxi y acabado oro.  
Cada tubo contiene 60 g de gel.

**f) Instrucciones de uso y manipulación**

Cerrar siempre el tubo después de su uso.

**NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL TITULAR**

LABORATORIOS MENARINI, S.A.

Alfonso XII, 587 - Badalona (Barcelona) España

**FECHA DE EDICIÓN:** Noviembre de 1999

## **Enantyum® 50 mg / 2 ml Solución Inyectable o Concentrado para Solución para Perfusión**

Dexketoprofeno trometamol

### **1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO**

ENANTYUM 50 mg/2ml, solución inyectable o concentrado para solución para perfusión.

### **2. COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA**

Cada ampolla de 2 ml contiene: dexketoprofeno 50 mg (como dexketoprofeno trometamol).

Cada ml de solución inyectable contiene: dexketoprofeno 25 mg (como dexketoprofeno trometamol) y como excipientes: 100 mg de etanol (96 por ciento) y 4,0 mg de cloruro de sodio.

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

### **3. FORMA FARMACÉUTICA**

Solución inyectable o concentrado para solución para perfusión.

Solución transparente e incolora.

pH (6,5 - 8,5)

Osmolaridad (270-328 mOsmol/l)

### **4. DATOS CLÍNICOS**

#### **4.1. Indicaciones terapéuticas**

Tratamiento sintomático del dolor agudo de moderado a intenso, cuando la administración oral no es apropiada, tal como dolor postoperatorio, cólico renal y dolor lumbar.

#### **4.2. Posología y forma de administración**

##### Adultos

La dosis recomendada es 50 mg cada 8 - 12 horas. Si fuera necesario, la administración puede repetirse pasadas 6 horas. La dosis total diaria no debe sobrepasar los 150 mg.

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión está indicado para su uso a corto plazo y el tratamiento debe limitarse al periodo sintomático agudo (no más de 2 días). Los pacientes deben adoptar un tratamiento analgésico por vía oral cuando éste sea posible.

Se puede minimizar la aparición de reacciones adversas si se utilizan las menores dosis eficaces durante el menor tiempo posible para controlar los síntomas (ver sección 4.4).

En caso de dolor postoperatorio moderado a intenso, ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión puede utilizarse en combinación con analgésicos opiáceos, si está indicado, a las mismas dosis recomendadas en adultos (ver sección 5.1)

### Ancianos

Generalmente no se requiere ajuste de la dosis en pacientes ancianos. No obstante, debido a una disminución fisiológica de la función renal en pacientes ancianos, se recomienda una dosis menor en caso de un deterioro leve de la función renal: dosis total diaria de 50 mg. (ver Sección 4.4)

### Insuficiencia hepática:

En pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada (puntuación Child-Pugh 5 - 9), la dosis debe reducirse a una dosis total diaria de 50 mg y ser monitorizada cuidadosamente (ver sección 4.4). ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión no debe utilizarse en pacientes con insuficiencia hepática severa (puntuación Child-Pugh 10 - 15) (ver sección 4.3)

### Disfunción renal:

En pacientes con disfunción renal leve (aclaramiento de creatinina 50 - 80 ml / min) (ver sección 4.4), la dosis debe reducirse a una dosis total diaria de 50 mg. ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión no se debe utilizar en pacientes con disfunción renal moderada o severa. (aclaramiento de creatinina < 50 ml / min) (ver sección 4.3)

### Niños y adolescentes:

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión no ha sido estudiado en niños ni en adolescentes. Por lo tanto, la seguridad y eficacia no han sido establecidas y el medicamento no debe emplearse en niños y adolescentes.

### Forma de administración:

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión puede ser administrado tanto por vía intramuscular como por vía intravenosa:

- Uso intramuscular: el contenido de una ampolla (2 ml) de ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión debe ser administrado por inyección lenta y profunda en el músculo.
- Uso intravenoso:
  - Infusión intravenosa: La solución diluida, preparada tal y como se describe en la sección 6.6, se debe administrar por perfusión lenta durante 10 - 30 minutos. La solución debe estar siempre protegida de la luz natural.
  - Bolus intravenoso: si se requiere, el contenido de una ampolla (2 ml) de ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión puede administrarse en bolus intravenoso lento, administrado en un tiempo no inferior a 15 segundos.

### **Instrucciones para la manipulación del producto**

Cuando se administra ENANTYUM por vía intramuscular o mediante bolus intravenoso, la solución debe ser inyectada inmediatamente, después de su extracción de la ampolla de color topacio. (ver también secciones 6.2 y 6.6)

Para la administración como infusión intravenosa, la solución inyectable debe diluirse asépticamente y protegerse de la luz natural (ver también secciones 6.3 y 6.6)

### **4.3. Contraindicaciones**

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión no se administrará en los siguientes casos:

- pacientes con hipersensibilidad al dexketoprofeno, a cualquier otro AINE o a cualquiera de los excipientes del producto.

- pacientes en los cuales sustancias con acción similar (p. ej. ácido acetilsalicílico y otros AINE) provocan ataques de asma, broncoespasmo, rinitis aguda, o causan pólipos nasales, urticaria o edema angioneurótico.
- pacientes con antecedentes de hemorragia gastrointestinal o perforación relacionados con tratamientos anteriores con AINE. Úlcera péptica/hemorragia gastrointestinal activa o recidivante (dos o más episodios diferentes de ulceración o hemorragia comprobados).
- pacientes con historia de asma bronquial
  - pacientes con insuficiencia cardiaca grave.
  - pacientes con insuficiencia renal moderada a grave (aclaramiento de creatinina < 50 ml / min).
  - pacientes con insuficiencia hepática grave (puntuación Child-Pugh 10 - 15).
  - pacientes con diatesis hemorrágica y otros trastornos de la coagulación.
  - durante el tercer trimestre del embarazo y durante el periodo de lactancia (ver sección 4.6).
- pacientes con hemorragia gastrointestinal, otras hemorragias activas u otros trastornos hemorrágicos.
- pacientes con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa.

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión está contraindicado en administración neuraxial (intratecal o epidural) debido a su contenido en etanol.

#### **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo**

La seguridad del uso en niños y adolescentes no ha sido establecida.

Administrar con precaución en pacientes con historia de condiciones alérgicas.

Debe evitarse la administración concomitante de ENANTYUM con otros AINE, incluyendo los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2.

Puede reducirse la aparición de efectos indeseables si se utiliza la dosis eficaz mínima durante el menor tiempo posible para el control de los síntomas (ver sección 4.2 y riesgos gastrointestinales y cardiovasculares más adelante).

Hemorragias gastrointestinales, úlceras y perforaciones: Durante el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), entre los que se encuentra el dexketoprofeno trometamol se han notificado hemorragias gastrointestinales, úlceras y perforaciones (que pueden ser mortales) en cualquier momento del mismo, con o sin síntomas previos de alerta y con o sin antecedentes previos de acontecimientos gastrointestinales graves previos.

El riesgo de hemorragia gastrointestinal, úlcera o perforación es mayor cuando se utilizan dosis crecientes de AINE, en pacientes con antecedentes de úlcera, especialmente si eran úlceras complicadas con hemorragia o perforación (ver sección 4.3), y en los ancianos.

Uso en ancianos: los ancianos sufren una mayor incidencia de reacciones adversas a los AINE, y concretamente hemorragias y perforación gastrointestinales, que pueden ser mortales (ver sección 4.2).

Estos pacientes deben comenzar el tratamiento con la dosis menor posible.

Se recomienda prescribir a estos pacientes tratamiento concomitante con agentes protectores (p. ej. misoprostol o inhibidores de la bomba de protones); dicho tratamiento combinado también debería considerarse en el caso de pacientes que precisen dosis

baja de ácido acetilsalicílico u otros medicamentos que puedan aumentar el riesgo gastrointestinal ( ver a continuación y sección 4.5).

Se debe advertir a los pacientes con antecedentes de toxicidad gastrointestinal, y en especial a los ancianos, que comuniquen inmediatamente al médico cualquier síntoma abdominal infrecuente (especialmente el sangrado gastrointestinal) durante el tratamiento y en particular en los estadios iniciales.

Se debe recomendar una precaución especial a aquellos pacientes que reciben tratamientos concomitantes que podrían elevar el riesgo de úlcera o sangrado gastrointestinal como los anticoagulantes orales del tipo dicumarínico y los medicamentos antiagregantes plaquetarios del tipo ácido acetilsalicílico (ver sección 4.5). Asimismo, se debe mantener cierta precaución en la administración concomitante de corticoides orales y de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Si se produjera una hemorragia GI o una úlcera en pacientes en tratamiento con ENANTYUM, el tratamiento debe suspenderse inmediatamente.

Los AINE deben administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de colitis ulcerosa, o de enfermedad de Crohn, pues podrían exacerbar dicha patología (ver sección 4.8).

Como todos los AINE, cualquier antecedente de esofagitis, gastritis y/o úlcera péptica debe ser valorado para asegurar su total curación antes de iniciar el tratamiento con dexketoprofeno trometamol. Los pacientes con síntomas gastrointestinales o antecedentes de enfermedad gastrointestinal, deberían someterse a un estrecho seguimiento para detectar la aparición de trastornos digestivos, especialmente hemorragia gastrointestinal.

Todos los AINE (antiinflamatorios no esteroideos) no selectivos pueden inhibir la agregación plaquetaria y puede prolongar el tiempo de sangría por inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El uso concomitante de dexketoprofeno trometamol y dosis profilácticas de heparina de bajo peso molecular durante el periodo postoperatorio ha sido evaluado en estudios clínicos controlados y no se observó ningún efecto en los parámetros de la coagulación. No obstante, los pacientes que reciban otras terapias que puedan alterar la hemostasia, tales como warfarina u otros cumarínicos o heparinas han de ser cuidadosamente monitorizados si se administra dexketoprofeno trometamol (ver sección 4.5).

Como todos los AINE, puede elevar los niveles plasmáticos de nitrógeno ureico y de creatinina. Al igual que otros inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, puede asociarse a efectos indeseables del sistema renal que pueden dar lugar a nefritis glomerular, nefritis intersticial, necrosis papilar renal, síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda.

Como otros AINE, puede producir pequeñas elevaciones transitorias en algunos parámetros de función hepática y también incrementos significativos de la SGOT y SGPT. En caso de un incremento relevante de estos parámetros deberá suspenderse el tratamiento.

Se recomienda administrar con precaución ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión en pacientes con trastornos hematopoyéticos, lupus eritematoso sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo.

Como otros AINE, dexketoprofeno puede enmascarar los síntomas de enfermedades infecciosas.

En casos aislados, se ha descrito un empeoramiento de infecciones de tejidos blandos en relación con el uso de AINE. Por este motivo debe indicarse al paciente que consulte

al médico inmediatamente si aparecen signos de infección bacteriana o si éstos empeoran durante el tratamiento.

Debe administrarse con precaución en pacientes con alteración de la función hepática y/o renal, así como en pacientes con antecedentes de hipertensión y/o fallo cardíaco. En estos pacientes, la utilización de AINE puede provocar un deterioro de la función renal, retención de líquidos y edema. También se debe tener precaución en pacientes que reciban diuréticos o en aquellos que puedan desarrollar hipovolemia ya que existe un riesgo aumentado de nefrotoxicidad. Debe extremarse la precaución en pacientes con historia de cardiopatía, en particular en pacientes con episodios previos de insuficiencia cardíaca ya que existe un riesgo aumentado de que se desencadene un fallo cardíaco.

Los pacientes ancianos están más predispuestos a sufrir alteraciones en la función renal, cardiovascular o hepática (ver sección 4.2).

Se debe tener una precaución especial en pacientes con antecedentes de hipertensión y/o insuficiencia cardíaca, ya que se ha notificado retención de líquidos y edema en asociación con el tratamiento con AINE.

Datos procedentes de ensayos clínicos y de estudios epidemiológicos sugieren que el empleo de algunos AINE (especialmente en dosis altas y en tratamientos de larga duración) se puede asociar con un pequeño aumento del riesgo de acontecimientos aterotrombóticos (por ejemplo infarto de miocardio o ictus). No Existen datos suficientes para poder confirmar o excluir dicho riesgo en el caso de dexketoprofeno trometamol.

En consecuencia, los pacientes que presenten hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria establecida, arteriopatía periférica y/o enfermedad cerebrovascular no controladas sólo deberían recibir tratamiento con ENANTYUM si el médico juzga que la relación beneficio-riesgo para el paciente es favorable. Esta misma valoración debería realizarse antes de iniciar un tratamiento de larga duración en pacientes con factores de riesgo cardiovascular conocidos (p.e. hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, fumadores).

Se han descrito reacciones cutáneas graves, algunas mortales, incluyendo dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, y necrólisis epidérmica tóxica con una frecuencia muy rara, menor de 1 caso cada 10.000 pacientes, en asociación con la utilización de AINE (ver sección 4.8). Parece que los pacientes tienen mayor riesgo de sufrir estas reacciones al comienzo del tratamiento: la aparición de dicha reacción adversa ocurre en la mayoría de los casos durante el primer mes de tratamiento. Debe suspenderse inmediatamente la administración de ENANTYUM ante los primeros síntomas de eritema cutáneo, lesiones mucosas u otros signos de hipersensibilidad.

Como otros AINE, dexketoprofeno trometamol puede disminuir la fertilidad femenina y no se recomienda su uso en mujeres que deseen quedarse embarazadas. En mujeres que presenten dificultades para concebir o en estudio por infertilidad, deberá considerarse la retirada de dexketoprofeno trometamol. No debe utilizarse dexketoprofeno en el primer y segundo trimestre del embarazo si no es estrictamente necesario.

Cada ampolla de ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión contiene 200 mg de etanol equivalente a 5 ml de cerveza o 2,08 ml de vino por dosis.

Perjudicial para pacientes alcohólicos.

Cualquier medicamento que contenga alcohol en su composición deberá ser administrado con precaución a mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, niños y pacientes de grupos de alto riesgo como pacientes con enfermedad hepática o epilepsia. Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por dosis, por consiguiente, puede considerarse "libre de sodio".

#### 4.5. Interacció con otros medicamentos y otras formas de interacció

Las siguientes interacciones son aplicables a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en general:

Asociaciones no recomendadas:

- Otros AINE, incluyendo elevadas dosis de salicilatos ( $\geq 3$  g/día): la administración conjunta de varios AINE puede potenciar el riesgo de úlceras y hemorragias gastrointestinales, debido a un efecto sinérgico.
- Anticoagulantes orales: existe un riesgo aumentado del efecto hemorrágico del anticoagulante oral (ver sección 4.4) (debido a la elevada unión del dexketoprofeno a proteínas plasmáticas, a la inhibición de la función plaquetaria y al daño de la mucosa gastroduodenal). Si no pudiera evitarse esta combinación, serían necesarios un estricto control clínico y la monitorización analítica del paciente.
- Heparinas: existe un riesgo aumentado de hemorragia (debido a la inhibición de la función plaquetaria y al daño de la mucosa gastroduodenal). Si no pudiera evitarse esta combinación, serían necesarios un estricto control clínico y la monitorización analítica del paciente.
- Corticosteroides: riesgo aumentado de úlcera o hemorragia gastrointestinales (ver sección 4.4).
- Litio (descrito con varios AINE): los AINE aumentan los niveles del litio en sangre, que pueden alcanzar valores tóxicos (disminución de la excreción renal del litio). Por tanto este parámetro requiere la monitorización durante el inicio, el ajuste y la finalización del tratamiento con dexketoprofeno.
- Metotrexato, administrado a elevadas dosis de 15 mg/semana o más: los antiinflamatorios en general aumentan la toxicidad hematológica del metotrexato, debido a una disminución de su aclaramiento renal.
- Hidantoinas y sulfonamidas: los efectos tóxicos de estas sustancias pueden verse incrementados.

Asociaciones que requieren precaución:

- Diuréticos, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II): el dexketoprofeno puede reducir el efecto de los diuréticos y de los antihipertensivos. En algunos pacientes con compromiso de la función renal (p. Ej. pacientes deshidratados o ancianos con compromiso de la función renal), la administración conjunta de agentes que inhiben la ciclooxigenasa e IECAs o antagonistas ARA-II puede agravar el deterioro, normalmente reversible, de la función renal. Si se combina dexketoprofeno y un diurético, deberá asegurarse que el paciente esté hidratado de forma adecuada y deberá monitorizarse la función renal al iniciarse el tratamiento (ver sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo).
- Metotrexato, administrado a dosis bajas, menos de 15 mg/semana: los antiinflamatorios en general aumentan la toxicidad hematológica del metotrexato, debido a una disminución de su aclaramiento renal. Durante las primeras semanas de la terapia conjunta el recuento hematológico debe ser cuidadosamente monitorizado. Se incrementará la vigilancia incluso en presencia de función renal levemente alterada, así como en ancianos.
- Pentoxifilina: aumento del riesgo de hemorragia. Se intensificará la vigilancia clínica y se revisará el tiempo de sangría con mayor frecuencia.
- Zidovudina: riesgo aumentado de toxicidad hematológica, debido a la acción sobre los reticulocitos, dando lugar a anemia severa a la semana del inicio del tratamiento con el



AINE. Comprobar el recuento sanguíneo y el recuento de reticulocitos una o dos semanas después del inicio del tratamiento con el AINE.

- Sulfonilureas: los AINE pueden aumentar el efecto hipoglicemiante de las sulfonilureas por desplazamiento de los puntos de fijación a proteínas plasmáticas.

Asociaciones a considerar:

- Beta-bloqueantes: el tratamiento con un AINE puede disminuir su efecto antihipertensivo debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

- Ciclosporina y tacrolimus: su nefrotoxicidad puede verse aumentada por los AINE debido a los efectos mediados por las prostaglandinas renales. Debe controlarse la función renal durante la terapia conjunta.

- Trombolíticos: aumento del riesgo de hemorragia.

- Probenecid: puede aumentar las concentraciones plasmáticas de dexketoprofeno; esta interacción podría deberse a un mecanismo inhibitorio a nivel de la secreción tubular renal y de la glucuronoconjugación y requiere un ajuste de dosis del dexketoprofeno.

- Antiagregantes plaquetarios: aumentan el riesgo de úlcera o sangrado gastrointestinal (ver sección 4.4)

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): riesgo aumentado de hemorragia gastrointestinal (ver sección 4.4).

- Glucósidos cardíacos: los AINE pueden aumentar los niveles plasmáticos de los glucósidos cardíacos.

- Mifepristona: Debido al riesgo teórico de que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas alteren la eficacia de la mifepristona, los AINE no deberían utilizarse en los 8 - 12 días posteriores a la administración de la mifepristona.

- Quinolonas: Datos en animales indican que altas dosis de quinolonas en combinación con AINE pueden aumentar el riesgo de desarrollar convulsiones.

#### **4.6. Embarazo y lactancia**

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión está contraindicado durante el tercer trimestre del embarazo y durante el periodo de lactancia (ver sección 4.3).

##### Embarazo:

La inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede afectar de forma adversa al embarazo y/o desarrollo embrio-fetal. Datos de estudios epidemiológicos sugieren un aumento de riesgo de aborto y de malformación cardíaca y gastrosquisis después de utilizar inhibidores de la síntesis de prostaglandinas al principio del embarazo. El riesgo absoluto de malformaciones cardiovasculares se incrementó en menos del 1%, hasta aproximadamente el 1,5%. Se cree que el riesgo aumenta en función de la dosis y de la duración de la terapia. En animales, la administración de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas ha producido un aumento de pérdidas pre- y post- implantación y de letalidad embrio-fetal.

Además, se ha notificado una mayor incidencia de diferentes malformaciones, incluyendo cardiovasculares, en animales a los que se administró un inhibidor de la síntesis de prostaglandina durante el periodo organogénico. No obstante, los estudios realizados en animales a los que se ha administrado dexketoprofeno trometamol no mostraron toxicidad reproductiva (ver sección 5.3).

No se deberá administrar dexketoprofeno trometamol durante el primer y segundo trimestre de embarazo a menos que sea absolutamente necesario. La dosis y la duración del tratamiento con dexketoprofeno trometamol deberán ser tan bajas como

sea posible si se administra a mujeres que desean quedarse embarazadas o durante el primer o segundo trimestre de embarazo.

Durante el tercer trimestre de embarazo, todos los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pueden provocar:

- en el feto:
  - toxicidad cardiopulmonar (con cierre prematuro del ductus arteriosus e hipertensión pulmonar)
  - disfunción renal, que puede progresar a fallo renal con oligohidramnios.
- en la madre y en el recién nacido, al final del embarazo:
  - una posible prolongación del tiempo de sangrado y efecto antiagregante, que puede producirse incluso a dosis muy bajas,
  - una inhibición de contracciones uterinas, que daría lugar a un retraso o prolongación del parto.

Se desconoce si el dexketoprofeno se excreta en la leche materna.

#### 4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria

ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión puede causar efectos débiles a moderados sobre la capacidad de conducción y uso de maquinaria, debido a la posibilidad de aparición de vértigo o somnolencia.

#### 4.8. Reacciones adversas

Las reacciones adversas notificadas como al menos posiblemente relacionadas con dexketoprofeno trometamol en los ensayos clínicos, así como las reacciones adversas notificadas tras la comercialización de ENANTYUM solución inyectable o concentrado para solución para perfusión se tabulan a continuación, clasificadas por órganos y sistemas y ordenadas según frecuencia.

ORGANO / SISTEMA	Frecuentes (≥1/100to<1/10)	Poco frecuentes (≥1/1000to<1/100)	Raras (≥1/10000to<1/100)	Muy raras (<1/10000)
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	---	Anemia	---	Neutropenia, trombocitopenia
Trastornos del sistema inmunológico	---	---	---	Reacción anafiláctica, incluyendo shock anafiláctico
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	---	---	Hiperglicemia, hipoglicemia, Hipertrigliceridemia, anorexia	---
Trastornos psiquiátricos	---	Insomnio	---	---
Trastornos del sistema nervioso	---	Cefalea, mareo, somnolencia	Parestesia, síncope	---
Trastornos oculares	---	Visión borrosa	---	---



