



ESCUELA DE DOCTORADO
INTERNACIONAL DE LA USC

Jacobo
Formigo Couceiro

Tesis doctoral

CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA
DE LA TENDINOPATÍA
CALCIFICADA DEL MANGUITO
DE LOS ROTADORES DEL
HOMBRO (ECOCLAF) COMO
GUÍA DE ACTUACIÓN
TERAPÉUTICA

Santiago de Compostela, 2024

Programa de doctorado en Investigación Clínica en Medicina

TESIS DOCTORAL

CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF) COMO GUÍA DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA

Autor

Jacobo Formigo Couceiro

Directores: Francisco Javier Jorge Barreiro y
Francisco Javier Juan García

Tutor: Juan Antonio Suárez Quintanilla

**PROGRAMA DE DOUTORAMENTO
EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN MEDICINA**

SANTIAGO DE COMPOSTELA/LUGO

CONFLICTO DE INTERESES

Declaro que no existe ningún tipo de conflicto de intereses con los temas o materiales tratados en esta tesis de doctorado titulada: Clasificación Ecográfica De La Tendinopatía Calcificada Del Manguito De Los Rotadores Del Hombro (Ecoclaf) como guía de Actuación Terapéutica.

En Santiago de Compostela, 25 de enero de 2024

Firma electrónica

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

Cuando uno se embarca en un proyecto de estas características no es completamente consciente de todo el tiempo, dedicación y trabajo que requiere. Todo ese tiempo, es retraído principalmente del que en otras circunstancias sería dedicado a tus seres queridos. Por eso no puedo comenzar mis agradecimientos de otro modo que, nombrando a Silvia, Lidia, Xeila y Xacobo, sin los cuales no habría llegado a ser la sombra de la persona que soy. Simplemente, os quiero.

A mis padres, Pepe y Maite que siempre me inculcaron y acompañaron en el valor del trabajo y la perseverancia. Papá, allá donde estés, estoy seguro que te sentirás orgulloso de lo conseguido.

A mis hermanos, Jose y Javi. Sois los mejores. Juntos formamos el equipo Formigo, capaz de cambiar para mejor el mundo a nuestro alrededor.

A Gonzalo y a Purucha, mis suegros que ya no están, por ayudarme a ser mejor persona.

A mis directores de tesis: el profesor Dr. Francisco Javier Jorge Barreiro, maestro de tantos y referente de la anatomía y la Rehabilitación y el Dr. Francisco Javier Juan García, referente, jefe y amigo. ¡Qué grandes proyectos alumbramos y realizamos juntos!

A mi tutor de tesis el profesor Dr. Juan Antonio Suárez Quintanilla que me ha facilitado el trabajo todo lo que ha estado en su mano.

Al Dr. Jorge Suances Hernández por su disposición constante y por las horas dedicadas a la estadística de esta tesis, su aportación ha sido imprescindible.

No me quiero olvidar de algunos compañeros de los Servicios de Rehabilitación de Vigo, A Coruña, Santiago y la clínica ARS Médica de Bilbao por sus continuos ánimos y ayuda para alcanzar este objetivo.

A los pacientes y sus familias, fuente de motivación para mejorar día a día.

Agradecer a toda mi familia y amigos su compañía, cariño y confianza en mí durante todas las etapas de mi vida, incluida la de la elaboración de la presente tesis. Esperemos poder seguir compartiendo juntos muchos más grandes momentos.

Índice

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	37
I.1. Reseña histórica.....	37
I.2. Recuerdo anatómico	39
I.2.1. Huesos	40
I.2.1.1. Húmero	40
I.2.1.2. Escápula.....	41
I.2.1.3. Clavícula.....	43
I.2.2. Articulaciones.....	43
I.2.2.1. Articulación glenohumeral	43
I.2.2.2. Articulación acromioclavicular	43
I.2.2.3. Articulación esternocleidoclavicular.....	44
I.2.2.4. Articulación subacromial.....	45
I.2.2.5. Articulación escapulotorácica.....	45
I.2.2.6. Complejo articular del hombro como unidad funcional	46
I.2.3. Músculos y tendones	46
I.2.3.1. Músculo supraespinoso.....	47
I.2.3.2. Músculo subescapular.....	47
I.2.3.3. Músculos infraespinoso y redondo menor.	48
I.2.3.4. Intervalo de los rotadores	49
I.2.4. Estructuras vasculonerviosas.....	50
I.3. Definición de la tendinopatía calcificada	51
I.4. Epidemiología.....	52
I.5. Anatomía patológica.....	54
I.5.1. Fase de precalcificación.....	54

I.5.2. Fase formativa	54
I.5.3. Fase reabsortiva	55
I.5.4. Fase restitución	55
I.6. Etiopatogenia	55
I.6.1. Teoría isquémica.....	56
I.6.2. Otras teorías tradicionales	56
I.6.3. Últimas teorías	57
I.6.3.1. “Fallo” en el proceso de regeneración	57
I.6.3.2. Déficit de inhibidores de la cristalización .	58
I.6.3.3. Teorías génicas	58
I.7. Historia natural de la tendinopatía calcificada	59
I.7.1. Fase formativa	60
I.7.2. Fase reabsortiva	60
I.7.3. Fase postcálcica o de reconstitución.....	60
I.8. Clínica y exploración.....	61
I.8.1. Clínica.....	61
I.8.1.1. Síntomas de la tendinopatía del manguito.	62
I.8.1.2. Síntomas del síndrome subacromial	63
I.8.2. Exploración física	63
I.8.2.1. Maniobra de Hawkins.....	64
I.8.2.2. Maniobra de Jobe.....	65
I.8.2.3. Maniobra de Yocum	66
I.9. Pruebas complementarias.	67
I.9.1. Radiología simple	67
I.9.2. Ecografía.....	72
I.9.2.1. Calcificaciones tipo I.....	74
I.9.2.2. Calcificaciones tipo II y III.....	74

I.9.3. Resonancia magnética	76
I.9.4. Otros estudios complementarios.....	76
I.10. Diagnóstico	76
I.10.1. Criterios diagnósticos	77
I.10.2. Diagnóstico diferencial.....	77
I.10.2.1. Tendinosis de supraespinoso con calcificaciones metaplásicas	77
I.10.2.2. Rotura del manguito rotador.....	79
I.10.2.3. Radiculopatía cervical	79
I.10.2.4. Osteoartritis articulación acromio clavicular y tendinopatía del bíceps	80
I.10.2.5. Omartrosis	80
I.10.2.6. Capsulitis retráctil.....	80
I.11. tratamientos	81
I.11.1. Tratamiento conservador	81
I.11.2. Infiltraciones corticoides	82
I.11.3. Ondas de choque extracorpóreas	83
I.11.4. Punción aspiración con aguja fina	86
I.11.5. Cirugía	89
I.12. Seguimiento	90
I.13. Pronóstico y complicaciones	91
I.13.1 Pronóstico	91
I.13.2. Complicaciones	91
I.14. justificación del estudio	93
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	97
II.1. Hipótesis.....	97
II.2. Objetivos	97
II.2.1. Objetivo primario	97

II.2.2. Objetivos secundarios	97
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	101
III.1. Ámbito del estudio	101
III.2. Población.....	101
III.3. Cronograma de actuaciones	102
III.4. Criterios de inclusión	103
III.5. Criterios de exclusión	103
III.6. Diseño del estudio.....	104
III.7.1. Intervención	105
III.7.1.1. Exploración ecográfica	105
III.7.1.2. Tratamientos	108
III.8. variables del estudio.....	111
III.8.1. Variables principales.....	111
III.8.1.1. Tipo de calcificación.....	111
III.8.1.2. Tasa de curación.	118
III.8.2. Variables secundarias.....	118
III.8.2.1. Tamaño calcificación	118
III.8.2.2. Tiempo de evolución previo	118
III.8.2.3. Escala visual analógica (EVA)	118
III.8.2.4. Escala de valoración numérica compartimentada (NRS).....	119
III.8.2.5. Diferencia de balance articular global ..	119
III.8.2.6. Escala de impresión clínica global de cambio valorada por el médico (ICG-M)	121
III.8.2.7. Escala de impresión clínica global de cambio valorada por el paciente (ICG-P).....	121
III.8.2.8. Termómetro EuroQol 5D.....	121
III.8.2.9. Escala Roles Maudsley	122

III.8.2.10. Recaída.....	123
III.8.2.11. Seguimiento	123
III.9. Análisis estadístico.....	123
III.10. Consideraciones éticas	124
IV. RESULTADOS.....	129
IV.1. Diagramas de flujo.....	129
IV.1.1. Diagrama de flujo por tipo de calcificación	129
IV.1.2. Diagrama de flujo por tratamiento.....	130
IV.2. Datos basales	132
IV.2.1. Variables cuantitativas.....	132
IV.2.2. Variables cualitativas.....	134
IV.3. Resultados de la variable principal	140
IV.3.1. Tipo de calcificación.....	140
IV.3.2. Tasa de curación	141
IV.3.2.1. Global	141
IV.3.2.2. Según tipo de calcificación.....	141
IV.3.2.3. Según tratamiento aplicado.....	143
IV.3.2.4. Según tipo de calcificación.....	144
IV.3.2.5. Aplicación de tratamientos individuales frente tratamientos múltiples	146
IV.3.2.6. Según tiempo de evolución de sintomatología previa y tipo de calcificación.....	148
IV.4. Resultados de las variables secundarias	149
IV.4.1. Evolución del dolor EVA/NRS	149
IV.4.1.1. Global	149
IV.4.1.2. Según tipo de calcificación.....	150
IV.4.2. Volumen de calcio global	152

IV.4.3. Termómetro EuroQol según tipo de calcificación.....	153
IV.4.4. Tiempo de seguimiento.....	155
IV.4.4.1. Según tipo de calcificación.....	155
IV.4.4.2. Según tipo de tratamiento	156
IV.4.5. Escala ICG-M	157
IV.4.5.1. Escala ICG-M por tipo de calcificación	157
IV.4.5.2. Escala ICG-M por tipo de calcificación y tratamiento aplicado	158
IV.4.6. Riesgo de recaída	162
V. DISCUSIÓN	167
V.1. Variables descriptivas	168
V.1.1. Tamaño de la calcificación	168
V.1.2. Edad media.....	169
V.1.3. Tiempo de evolución.....	170
V.1.4. Sexo.....	171
V.1.5. Lateralidad	171
V.1.6. Presencia de trauma previo	172
V.1.7. Analgesia y cinesiterapia	173
V.2. Variables principales.....	173
V.2.1. Clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada.....	173
V.2.1.1. Recomendaciones para una correcta interpretación de ecoclaf.....	179
V.2.2. Tasa de curación.....	180
V.2.2.1. Tasa de curación global.....	180
V.2.2.2. Tasa de curación por tipo calcificación..	182
V.2.2.3. Valor pronóstico de ecoclaf	182

V.2.3. Propuesta terapéutica	183
V.2.3.1. Propuesta terapéutica según el tipo de calcificación.....	185
V.2.4. Frecuencia de los tipos ecográficos	188
V.3. Variables secundarias.....	189
V.3.1. Eficacia de los tratamientos según la EVA ...	189
V.3.2. Tiempo de evolución.....	190
V.3.3. Grado de satisfacción	190
V.3.4. Riesgo de recaída	191
V.4. Fortalezas del estudio.....	191
V.5. Limitaciones del estudio	192
VI. CONCLUSIONES	195
VII. BIBLIOGRAFIA.....	199
VIII. ANEXOS	220
Anexo 1. Programa ejercicios sermef.....	220
Anexo 2. Aprobación ceic.....	221
Anexo 3. Consentimiento informado.....	223
Anexo 4. Permisos	228

Glosario de abreviaturas y acrónimos

Glosario de abreviaturas y acrónimos

AC:	Acromioclavicular
AINEs:	Antinflamatorios no esteroideos
ANK:	Locus de anquilosis progresiva
AP:	Proyecciones anteroposteriores
B:	Bursa
CEIC:	Comité Ético de Investigación Clínica
cG:	Cavidad glenoidea
CHUVI:	Complejo Hospitalario Universitario de Vigo
CMT:	Células madre tendinosas
D. estándar:	Desviación estándar
df:	Grados de libertad
E:	Especificidad de la prueba
Ecoclaf:	Clasificación ecográfica tendinopatía calcificada
Es:	Escápula
EVA:	Escala Visual Analógica
F:	Fiabilidad medida como kappa
H:	Húmero
IANUS:	Sistema de historia clínica electrónica
IBM:	International Business Machines Corporation
IC:	Intervalo de confianza

ICG-M:	Impresión clínica global de cambio valorada por el médico
ICG-P:	Impresión clínica global de cambio valorada por el paciente
IF:	Infiltración
IMC:	Índice de masa corporal
InfraEs:	Infraespinoso
IQR o QR:	Rango intercuartílico
LGHS:	Ligamento glenohumeral superior
MEC:	Matriz extracelular
Mediana Q2:	Cuartil 2.
mg:	Miligramos
mJ:	Milijulios
mm:	Milímetros
mm ² :	Milímetros cuadrados
mm ³ :	Milímetros cúbicos
N:	Número de casos
Nº:	Número
NRS:	Escala de Calificación Numérica
OCE:	Ondas de choque extracorpóreas
p:	Nivel de significación estadística
PA:	Punción aspiración con aguja fina
PLB:	Porción larga del bíceps
Post:	Posterior
PPi:	Pirofosfato inorgánico
Pre:	Previo
R:	Prueba estándar de referencia
rG:	Rodete glenoideo

Rm:	Redondo menor.
RM:	Resonancia magnética
S:	Sensibilidad de la prueba
SERGAS:	Servizo Galego de Saúde
SERMEF:	Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación
SETOC:	Sociedad Española de Ondas de Choque
SPSS:	Paquete estadístico para las ciencias sociales
SubEs:	Subescapular
SupraEs:	Supraespinoso
T:	Tendón supraespinoso
Ta:	Tubérculo de Assaki
Tb:	Tendón del bíceps
TC:	Tomografía computerizada
TCMR:	Tendinopatía calcificada manguito rotador
TRAP:	Fosfatasa ácida resistente a tartrato
Ts:	Tendón subescapular

RESUMEN

CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF) COMO GUÍA DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA

Introducción:

La omalgia es una de las quejas más habituales del sistema musculoesquelético entre los adultos. Una de sus causas es la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores que se trata de un trastorno del hombro de etiología desconocida caracterizado por la formación de depósitos de cristales de calcio en uno o varios de los tendones provocando dolor y disfunción. Afecta predominantemente al sexo femenino entre la 3ª y 5ª décadas de la vida.

Su diagnóstico tradicionalmente proviene de la suma de la sospecha clínica junto con la confirmación radiológica mediante radiografía simple. Existen varias clasificaciones entre la que destaca la clasificación de Gärtner, que distingue tres grados de calcificación intratendinosa. La ecografía también permite la visualización y clasificación de los diferentes tipos de calcificaciones del manguito de los rotadores.

Sin embargo, las clasificaciones actuales no tienen valor pronóstico ni terapéutico ni orientan el tratamiento. Habitualmente los síntomas suelen resolverse espontáneamente o con tratamiento conservador. En los casos con síntomas persistentes, pueden ser necesarias medidas de tratamiento mínimamente invasivas, entre las que destacan por su probada eficacia la aspiración con aguja fina (AP) y la terapia con ondas de choque extracorpóreas (OCE).

El objetivo del presente trabajo es definir una clasificación que oriente la toma de decisiones clínicas y prediga el pronóstico de la tendinopatía calcificada del manguito rotador.

Material y métodos:

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo de serie de casos de práctica clínica real. Las decisiones diagnósticas y terapéuticas tomadas en todos los casos siguieron las indicaciones basadas en la evidencia y la experiencia.

Se reclutaron 217 pacientes de ambos sexos con tendinopatía calcificada de hombro que cumplieran los criterios de inclusión del estudio y sin ninguno de los criterios de exclusión.

Se realizó ecografía clínica de clasificación de la calcificación y una propuesta terapéutica inicial de ejercicios, analgésicos y punción aspiración u ondas de choque.

En los casos persistentes tras el tratamiento inicial se realizó el no aplicado previamente de punción aspiración u ondas de choque.

Las variables principales estudiadas fueron: tipo de calcificación y tasa de curación. Entre las secundarias destacar: escala visual analógica/escala de valoración numérica compartimentada, escala de impresión clínica global de cambio valorada por el médico y por el paciente, termómetro EuroQol 5D, y riesgo de recaída.

Resultados:

La frecuencia de cada uno de los tipos ecográficos fue: tipo 1, 20,3%; tipo 2, 26,3%; tipo 3, 19,8%; tipo 4, 14,7% y tipo 5, 18,9%.

La tasa de curación global de todos los pacientes incluidos en el estudio fue del 73,7%.

La eficacia de los tratamientos valorada por EVA fue una reducción del dolor de 6,8 a 1,8 puntos.

La calcificación tipo 1 tienen un mayor riesgo de recaída y peor pronóstico objetivado por tasa de curación, impresión global de cambio del facultativo, termómetro EuroQol y necesidad de tiempo de seguimiento.

Como recomendación terapéutica se propone:

Tipo 1. OCE. Si no mejoría PA.

Tipo 2. PA.

Tipo 3. PA. Si no mejoría OCE.

Tipo 4. OCE o PA indistintamente.

Tipo 5. OCE. “No hacer PA”.

Conclusiones:

El empleo de la clasificación ecográfica propuesta con sus 5 tipos, podría permitir predecir el comportamiento clínico y el pronóstico además de adaptar las opciones terapéuticas más apropiadas a cada caso.

Palabras clave:

Omalgia, tendinopatía calcificada, calcificación, manguito rotadores, clasificación ecográfica, ecografía, ecoclaf, punción aspiración, ondas de choque.

ABSTRACT

ULTRASOUND CLASSIFICATION OF CALCIFIC TENDINOPATHY OF THE ROTATOR CUFF OF THE SHOULDER (ECOCLAF) AS A GUIDE FOR THERAPEUTIC ACTION

Introduction/Background:

Omalgia is one of the most common complaints of the musculoskeletal system in adults. One of its causes is rotator cuff calcified tendinopathy. It is a shoulder disorder of unknown etiology characterized by the formation of calcium crystal deposits in one or more of the shoulder joint tendons, which may cause pain and dysfunction. It predominantly affects female sex between the 3rd and 5th decades of life.

Its diagnosis is made clinically with the support of simple radiology to confirm the presence of calcifications. Gärtner's classification stands out among various classifications, as he distinguishes three degrees of intratendinous calcification. The ultrasound also allows for the visualization and classification of the cuff grades.

Nevertheless, current classifications do not have prognostic or therapeutic value nor guide treatment. Symptoms often resolve spontaneously or with conservative treatment. In cases with persistent symptoms, minimally invasive treatment measures may be necessary, among which fine needle aspiration (PA) and extracorporeal shockwave therapy (OCE) stand out for their proven effectiveness.

The objective is to define a classification that guides clinical decision making and predicts rotator cuff calcified tendinopathy prognosis.

Materials and methods:

A retrospective observational study of real clinical practice case series was designed. Diagnostic and therapeutic decisions

were made following indications based on evidence and experience in all cases.

217 patients of both sexes with calcific tendinopathy of the shoulder who met the study inclusion criteria and none of the exclusion criteria were recruited.

A clinical ultrasound was performed to classify the calcification, and an initial therapeutic proposal was made, which included exercises, analgesics, and either aspiration puncture or shock waves.

In persistent cases after the initial treatment, the previously untried option was performed, which included aspiration puncture or shock waves.

The main variables studied were type of calcification and healing rate. Among the secondary variables, the following stand out: analogical visual scale/compartmentalized numerical rating scale, global clinical impression scale of change assessed by both the doctor and the patient, EuroQol 5D thermometer, and risk of relapse.

Results:

The frequency of each ultrasound type was: type 1, 20.3%; type 2, 26.3%; type 3, 19.8%; type 4, 14.7%; and type 5, 18.9%.

The overall cure rate for all patients included in the study was 73.7%.

The effectiveness of the treatments assessed by the EVA was a reduction in pain from 6.8 to 1.8 points.

Type 1 calcification is associated with a higher risk of relapse and a poorer prognosis, as indicated by factors such as healing rate, overall impression of the practitioner, EuroQol thermometer scores, and the duration of follow-up required.

As a therapeutic recommendation it is proposed:

Type 1. OCE. PA if did not improve.

Type 2. PA.

Type 3. PA. OCE if did not improve.

Type 4. OCE or PA interchangeably.

Type 5. OCE. "Don't do PA".

Conclusions:

The use of the proposed ultrasound classification, with its five types, may guide clinical decision making and predict prognosis. This may also help select the appropriate therapeutic plan for each patient.

Keyword:

Omalgia, calcified tendinopathy, calcification, rotator cuff, ultrasound classification, ultrasound, ecoclaf, aspiration puncture, shock waves.

I. Introducción

I. INTRODUCCIÓN

I.1. RESEÑA HISTÓRICA

En el año 1872 cuando Duplay describió por primera vez una entidad relacionada con los depósitos de calcio en la región anatómica del hombro denominándola periartrosis dolorosa del hombro (1), se refería a lo que hoy denominamos tendinopatía calcificada del manguito rotador (TCMR). La propuesta consideraba que el depósito de calcio se produce principalmente en la bursa subacromial.

Denominaciones posteriores perpetuaban esta idea adoptando términos de lo más variado que incluían: "calcificaciones periarticulares", "calcificaciones pararticulares", "calcificaciones subacromiales o "subdeltoideas", "periartrosis humeroescapular o "escapulohumeral", "parartritis", "enfermedad de Duplay" "bursitis calcificada", "bursitis cálcica", "calcificación de la bolsa subacromial", "reumatismo" o "neuritis" y "hombro doloroso" (2).

Fue Codman, cirujano del Hospital General de Massachusetts, con la publicación de su tratado: "The Shoulder rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa" en 1934(3), el que describió que la calcificación se produce preferentemente en los tendones en lugar de la bursa subacromial. Aportaba casos clínicos descritos en su mayoría por diferentes cirujanos de Boston asociados a imágenes radiológicas con calcificaciones en los tendones del supraespinoso, del subescapular, del infraespinoso y del redondo menor (Figura 1).

El "más moderno" término de "tendinitis calcificante" precursor de la actual denominación de "tendinopatía calcificada" fue acuñado por Plenck en 1952 (4,5).

El diagnóstico siempre ha estado basado en la clínica y en la radiología, ya que los depósitos de calcio suelen ser fácilmente identificables mediante la misma. Las primeras clasificaciones que han tenido un empleo y difusión a nivel mundial son las

publicadas por Gärtner en 1990 (6) y la auspiciada por la Sociedad Francesa de artroscopia en 1993 (7) que siguen siendo empleadas hoy en día y posteriormente describiremos en detalle. En la año 1995 Farin (8) propone la primera clasificación ecográfica con tres estadios muy similares a los que posteriormente Bianchi (9) popularizó en su tratado.

Ninguna de estas clasificaciones tiene otra implicación que no sea la puramente diagnóstica. No buscan, ni sugieren orientaciones y/o propuestas terapéuticas de ningún tipo.

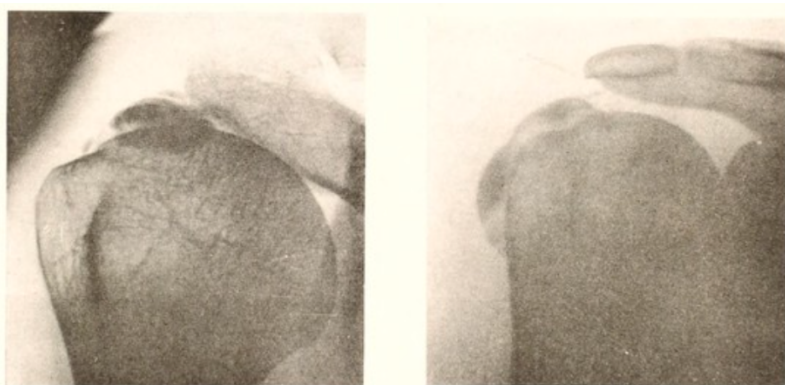


Figura 1. Depósitos de calcio en el tendón del supraespinoso (extraído del tratado de Codman, 1934)

El primer tratamiento descrito ya por Codman, a aplicar en los casos en los que no se produjera una resolución espontánea de la sintomatología asociada a la calcificación tendinosa fue la cirugía, originariamente abierta y a partir de la década de los años 90, vía artroscópica. En 1995 Farin (10) introduce el barbotaje con aguja ecoguiado como una posible alternativa al tratamiento habitual empleado hasta la fecha. En el artículo titulado: “*Rotator cuff calcifications: treatment with US-guided technique*” describe dos casos de pacientes de 42 y 46 años en los que utiliza dos agujas para realizar la extracción de calcio con suero salino. En 2007 nuestro compatriota, José Luís del Cura, publica una serie de 67 hombros con tendinopatía calcificada de hombro a los que le realiza punción aspiración mediante una única aguja (11), (Figura 2). En 1998 Spindler (12) aplicó ondas de choque

extracorpóreas producidas mediante un aparato de litotricia a tres pacientes de 42, 48 y 50 años consiguiendo la fragmentación de las calcificaciones objetivada mediante radiología.



Figura 2. Imagen de ecografía extraída del artículo original del Dr. del Cura publicado en AJR Am J Roentgenol en el año 2007. Las flechas señalan la calcificación drenada

Además de los citados tratamientos que a lo largo de los años han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la TCMR, ha habido otros que se han dejado de realizar por los mejores resultados de los primeros. Entre ellos es preciso destacar la pauta de ultrasonidos terapéuticos publicada por Ebenbichler en 1999(13).

I.2. RECUERDO ANATÓMICO

El complejo articular del hombro es el conjunto de articulaciones con mayor movilidad del organismo humano y base habitual de numerosas patologías con asiento más frecuente en las partes blandas, principalmente en los tendones, como la patología que nos ocupa.

Sin embargo, la aparición de alteraciones anatómicas y su equivalencia ecográfica, no implica necesariamente que sean las responsables de la clínica descrita por el paciente, ya que simplemente la edad conlleva su descripción en diferentes series de casos anatómicos y/o ecográficos (14), (15).

Esta variabilidad y disociación clínico-radiológica habitual requiere que el conocimiento anatómico y “ecoanatómico” deba ser aún si cabe más preciso.

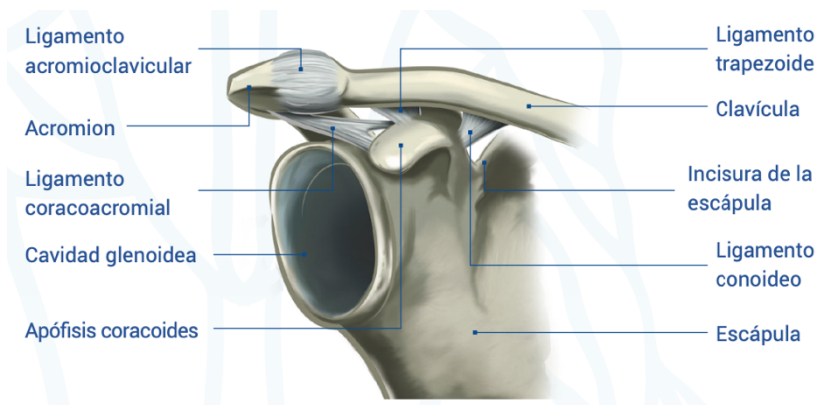


Figura 3. Estructuras óseas y ligamentosas del hombro (Formigo & Juan, 2018), (16)

El ya comentado amplísimo rango articular implica la acción conjunta de huesos y articulaciones, músculos y tendones y otros elementos principalmente de contención como ligamentos, además de la inervación y vascularización correspondiente.

El complejo articular del hombro está compuesto por los huesos húmero, escápula y clavícula, articulándose entre sí, que se unen por medio de ligamentos intrínsecos y a distancia, y a su vez las palancas óseas son movidas por músculos, los cuales además de ser los responsables del movimiento, permiten el centrado articular (Figura 3).

I.2.1. Huesos

I.2.1.1. Húmero

El húmero es un hueso largo con dos extremos. El extremo proximal cuenta con una superficie lisa que representa un tercio de esfera ligeramente aplanada de delante atrás que se denomina cabeza del húmero (17), destinada a articularse con la escápula mediante la articulación glenohumeral. Esta parte del húmero está

franqueada por dos tuberosidades, la mayor o troquíter, lateralmente situada en donde se insertan los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor y, la menor o troquín, anterior y medial, donde se inserta el músculo subescapular, todos a través de inserciones tendinosas. Estos cuatro músculos con sus tendones forman lo que conocemos como manguito rotador. Todos los tendones dejan su huella tanto en el troquín como en el troquíter, pero llamamos la atención sobre la inserción del supraespinoso en la parte más alta del troquíter por la visible huella que deja o *footprint*, muy característica e importante de estudiar a nivel ecográfico ya que es la principal zona de asiento de patología incluida la tendinopatía calcificada.

Entre las tuberosidades características del tercio proximal del húmero se dibuja una depresión ósea en forma de canal con orientación cráneo-caudal denominada corredera bicipital por donde discurre el tendón de la porción larga de bíceps (18).

I.2.1.2. Escápula

La escápula es un hueso plano y triangular situado en la parte posterior y lateral de tórax. Forma parte del hombro y cubre desde la segunda a la séptima u octava costilla.

El ángulo externo de la escápula es la parte más gruesa de la misma y soporta una carilla articular ligeramente cóncava, la cavidad glenoidea, que se articula con la cabeza humeral para formar la articulación glenohumeral. Esta cavidad glenoidea tiene forma oval de gruesa extremidad inferior, y presenta una leve escotadura en su región anterior, la escotadura glenoidea, y una débil tuberosidad en su tercio inferior, el tubérculo glenoideo o de Assaki. Para aumentar la congruencia con la cabeza humeral dispone del rodete o labrum glenoideo que aporta profundidad a la glenoides (Figura 4).

En su cara posterior emerge la espina de la escápula que crea las fosas supraespinosa e infraespinosa para alojar a los músculos homónimos. La espina se continúa lateralmente formando una prominencia ósea denominada acromion (19). Estructura

fundamental que, junto al húmero, la articulación acromioclavicular, el ligamento coracoacromial y la apófisis coracoides conforman el espacio subacromial. Ubicación de especial relevancia en el desarrollo de la sintomatología del hombro doloroso incluyendo el conflicto de espacio ocasionado por los acúmulos cálcicos. El acromion se articula con la clavícula en su borde interno y en su borde externo se inserta el ligamento coracoacromial (20).

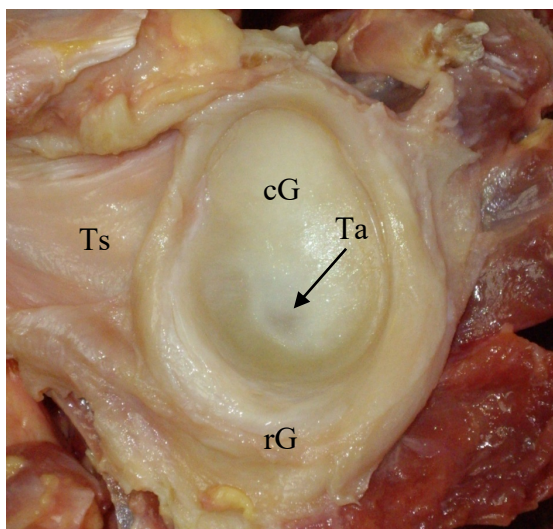


Figura 4. Corte anatómico sagital de una desarticulación glenohumeral. Ts (tendón subescapular), cG (cavidad glenoidea), Ta (tubérculo de Assaki), rG (rodete glenoideo), (especimen anatómico Prof. Jorge Barreiro)

La apófisis coracoides se origina en el borde superior de la escápula y se proyecta en sentido superior y anterior. En esta, se inserta el otro extremo del citado ligamento coracoacromial para formar un arco que junto a la cabeza humeral conforman el espacio subacromial, de unos 10 milímetros, y por donde transitan el músculo supraespinoso y la bursa subacromiosubdeltoidea (21).

I.2.1.3. Clavícula

Es un hueso largo con forma de “s” itálica y dos extremos. Su nombre viene del latín “pequeña llave” conectando el miembro superior con el tronco (19). El extremo medial se articula con el esternón y el lateral con el acromion de la escápula.

Es un importante lugar de inserción muscular que emplean seis músculos y protege las estructuras vasculares y nerviosas que pasan desde axial al miembro superior.

I.2.2. Articulaciones

La articulación del hombro está compuesta por cinco articulaciones: 3 verdaderas (glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular) y 2 pseudoarticulaciones u espacios de deslizamiento (la subacromial y la sisarcosis escapulotorácica),

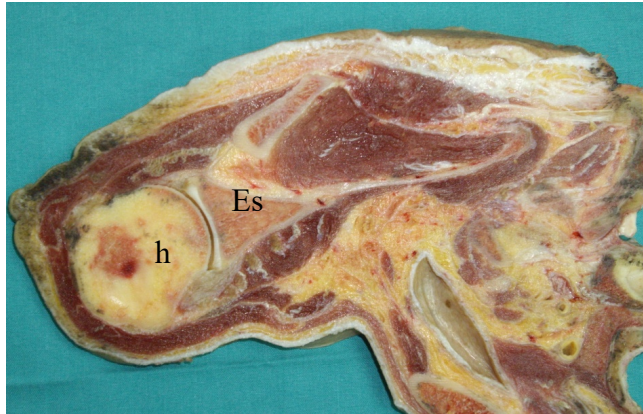


Figura 5. Corte axial del hombro a nivel de la articulación glenohumeral. h (húmero), Es (escápula, cavidad glenoidea), (especimen anatómico Prof. Jorge Barreiro)

I.2.2.1. Articulación glenohumeral

Es la articulación principal del hombro. Se trata de una diartrosis del tipo enartrosis entre la cabeza humeral y la glena de la escápula (Figura 5). Presenta una escasa congruencia por lo

que precisa un rodete fibrocartilaginoso o rodete glenoideo que posibilita su gran movilidad e inestabilidad, requiriendo el refuerzo por los músculos, el rodete glenoideo y los ligamentos estabilizadores entre los que destacan los glenohumerales superior, medio e inferior y el ligamento coracohumeral (22).

Recubriendo estos ligamentos se encuentran los tendones del manguito de los rotadores que luego se comentarán.

Posee movimientos de abducción, aducción, anteversión, retroversión y rotación. Actúa en todos los movimientos globales del complejo articular del hombro.

I.2.2.2. Articulación acromioclavicular

Es una articulación tipo artrodia sinovial plana entre los dos huesos que indica su nombre con la presencia habitual de un pequeño fibrocartílago en su interior e inconstante en su morfología (18).

Su estabilidad está potenciada por unos refuerzos ligamentarios en su parte superior e inferior que se denominan ligamentos acromioclaviculares superior e inferior. Los ligamentos conoide y trapezoide son ligamentos a distancia que le proporcionan estabilidad realizando una unión firme con la coracoides.

Tiene movimientos de deslizamiento en todas las direcciones. Conjuntamente con las articulaciones del complejo articular del hombro, actúa en todos los movimientos del mismo.

I.2.2.3. Articulación esternocondroclavicular

Se trata de una articulación morfológicamente de tipo encaje recíproco, aunque merced al menisco articular interpuesto entre esternón, clavícula y cartílago costal de la primera costilla, mejora de la congruencia articular y permite ligeros movimientos de rotación por lo que podría funcionar como una enartrosis, que para Fick llegaría hasta los 10°. Como refuerzo ligamentoso presenta los ligamentos esternoclaviculares superior o yugal, el

anterior, el posterior (por encima) y el ligamento condroclavicular a nivel inferior (por debajo).

El fibrocartílago divide a la articulación en dos cavidades funcionalmente separadas, la externa entre el menisco y la clavícula, que permite movimientos de deslizamiento arriba y abajo y, una cavidad interna entre menisco y esternón, que permite movimientos en sentido anteroposterior. Estos dos movimientos coordinados permiten movimientos de circunducción, y la elasticidad menisco-ligamentosa permite hasta 10° de rotación como hemos indicado.

Participa sobre todo en los movimientos de antepulsión y retropulsión del hombro, elevación y descenso, aunque globalmente lo hace en todos los arcos.

I.2.2.4. Articulación subacromial

Es el espacio virtual entre la parte inferior del acromion y ligamento coracoacromial y la parte superior del manguito de los rotadores. Favorece el desplazamiento entre ambas estructuras mediante la bursa subacromiosubdeltoidea, lugar donde frecuentemente asienta patología concomitante a la presente en los tendones rotadores (21).

I.2.2.5. Articulación escapulotorácica

Es la menos parecida a una articulación, pues es el plano de deslizamiento que se produce entre escápula y pared torácica a través de los músculos serrato y subescapular. No existe una bursa, presenta un tejido conjuntivo laxo que permite el deslizamiento entre planos.

Aun así, su correcto desplazamiento es fundamental para el funcionamiento normal del hombro, con una “dinámica” escapulohumeral con un movimiento de deslizamiento lateral, de abducción y de báscula sobre el eje en que se realiza el movimiento. Las articulaciones acromioclavicular y escapulohumeral trabajan con una especial sinergia al ser la clavícula desplazada por el movimiento escapular.

I.2.2.6. Complejo articular del hombro como unidad funcional

En todos los movimientos del hombro las articulaciones esternocondroclavicular, acromioclavicular y escapulohumeral se mueven simultáneamente, por ello forman un complejo articular funcional, ya que cualquier alteración de una articulación afecta a la movilidad global del hombro.

I.2.3. Músculos y tendones

Los músculos del hombro se dividen en dos grupos principales: los intrínsecos (subescapular, supraespinoso, infraespinoso, redondo menor, redondo mayor, porción larga del bíceps, cabeza larga del tríceps y deltoides), cuyo origen e inserción está en los huesos de la extremidad superior; y los extrínsecos, que van desde la extremidad superior a la columna vertebral (trapecio, dorsal ancho, elevador de la escápula y romboides), (9).

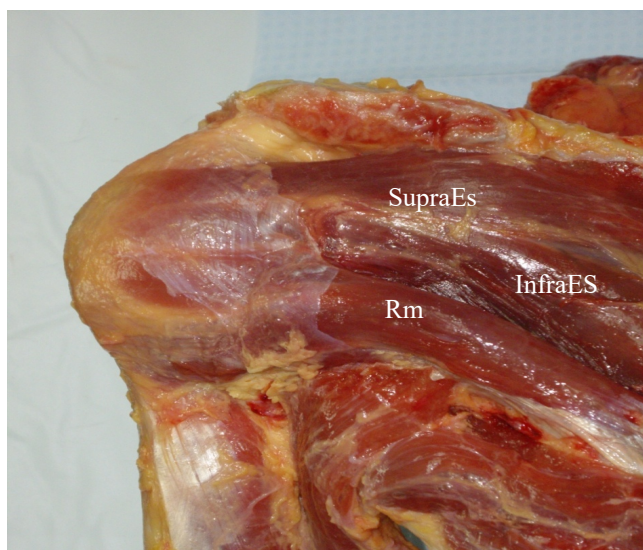


Figura 6. Visión posterior de la región del hombro. Musculatura. SupraEs (supraespinoso), InfraES (infraespinoso), Rm (redondo menor), (especimen anatómico Prof. Jorge Barreiro)

El término manguito de los rotadores se refiere al conjunto de tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor que rodean la articulación glenohumeral (Figura 6). Es el lugar donde se asienta con mayor frecuencia el origen de la omalgia, siendo el tendón del músculo supraespinoso el más habitualmente implicado en el mismo.

I.2.3.1. Músculo supraespinoso

El músculo supraespinoso es un músculo cónico y redondo que se asienta en la fosa supraespinosa de la escápula y se dirige de medial a lateral donde se origina el tendón que pasa a través del angosto espacio subacromial entre la cabeza humeral, el acromion y el ligamento coracoacromial. Sobre este, se coloca la bursa subacromiodeltoidea con la función de proteger los tendones y facilitar su deslizamiento. Termina insertándose en la parte más alta del troquíter, en la denominada *footprint* (18) (Figura 7).

La anchura del tendón medida en el eje transversal es de unos 2 cm. La longitud de medial a lateral de la huella de impresión es de unos 12 mm. y el espesor desde la superficie articular hasta la bursal es de unos 5 mm.

Su principal función es la de abducción. Resaltar que el deltoides no actúa al iniciar la abducción, ya que al principio solo actúa el supraespinoso, por ello se le conoce a este músculo como el músculo iniciador de la abducción.

En íntima relación con el tendón del supraespinoso se encuentra la bursa subacromiodeltoidea, tapizada en su interior con tejido sinovial. Esta puede estar comunicada con la bursa subcoradoidea.

I.2.3.2. Músculo subescapular

El músculo subescapular o preescapular presenta forma triangular. Se asienta en la parte anterior de la escápula y forma parte de la pared posterior de la axila, lanzando su tendón de medial a lateral para insertarse en la tuberosidad menor o troquíen.

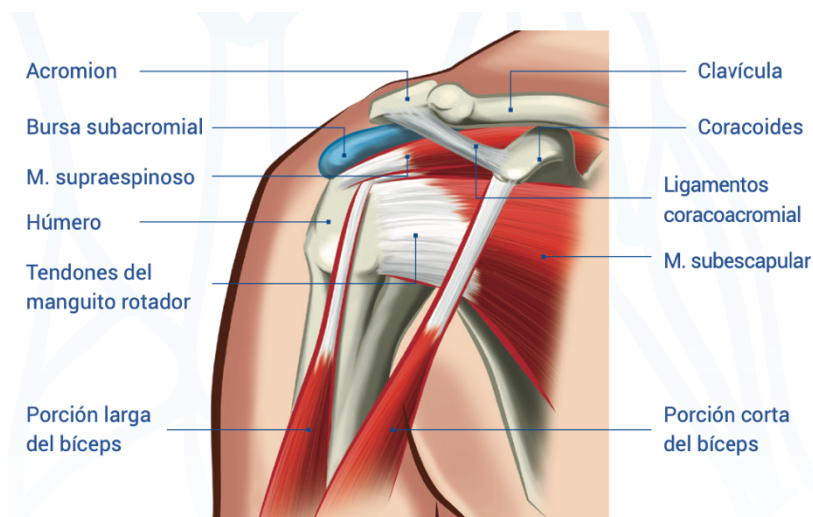


Figura 7. Manguito de los rotadores, visión anterior (Formigo & Juan, 2018)

Contribuye con sus fibras a la estabilización de la porción larga del bíceps, conformando uno de los límites del llamado intervalo rotador, donde el citado tendón cambia de dirección.

Su función es la rotación interna y aducción que genera con el doble de la fuerza que los rotadores externos, al ser el mayor músculo del manguito (23). Además junto al resto de los tendones del manguito proporciona estabilidad y contribuye a centrar la articulación escapulohumeral (19).

I.2.3.3. Músculos infraespinoso y redondo menor

Los músculos infraespinoso y redondo menor tienen una íntima relación. El primero se inserta en la fosa supraespinosa y el segundo en el borde axilar de la escápula, dirigiendo sus fibras hacia arriba y afuera, para insertarse por medio de sus tendones en las carillas media e inferior del troquíter. Su función es la rotación externa.

Para comprender mejor la función específica de cada uno de los tendones lo ideal es realizar una representación de su inserción sobre el húmero en plano sagital. Pudiendo observar su

acción envolvente que contribuye no solo a la movilidad, sino a la ya comentada estabilidad y centrado articular (Figura 8).

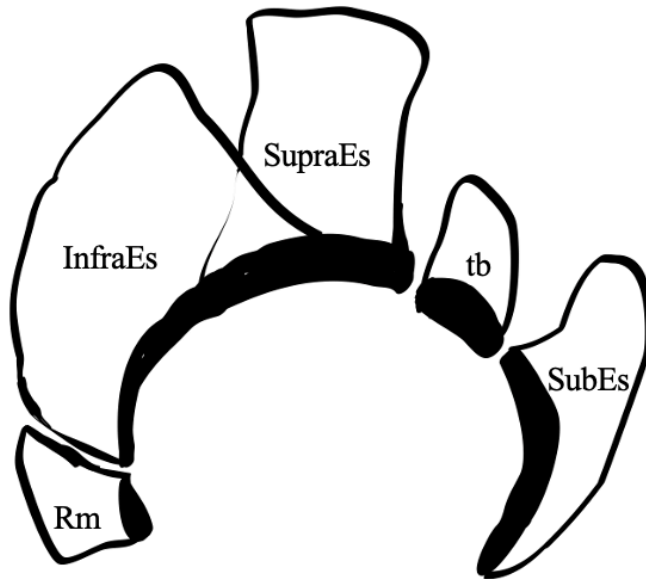


Figura 8. Esquema de la disposición de los tendones del manguito de los rotadores. SubEs (subescapular), tb (tendón del bíceps), SupraEs (supraespinoso), InfraES (infraespinoso), Rm (redondo menor) (9)

I.2.3.4. Intervalo de los rotadores

El intervalo de los rotadores es un espacio anatómico delimitado anteriormente por la porción más anterior del supraespinoso, posteriormente, por la parte más superior del subescapular e, inferiormente por la corredera bicipital, que a su vez es cerrada por el ligamento transverso de Gordon Brodie. Es el único lugar donde en condiciones fisiológicas se interrumpe la continuidad del manguito de los rotadores (Figura 9). Es el lugar por donde la porción larga de bíceps (PLB/tb) se pone en contacto con los ligamentos glenohumeral superior y coracohumeral la que la rodean, formando la denominada polea bicipital (18).

I.2.4. Estructuras vasculonerviosas

Los músculos del manguito de los rotadores están inervados por: nervio supraescapular (supraespinoso e infraespinoso), el nervio subescapular (subescapular) y el nervio axilar (redondo menor), (9).

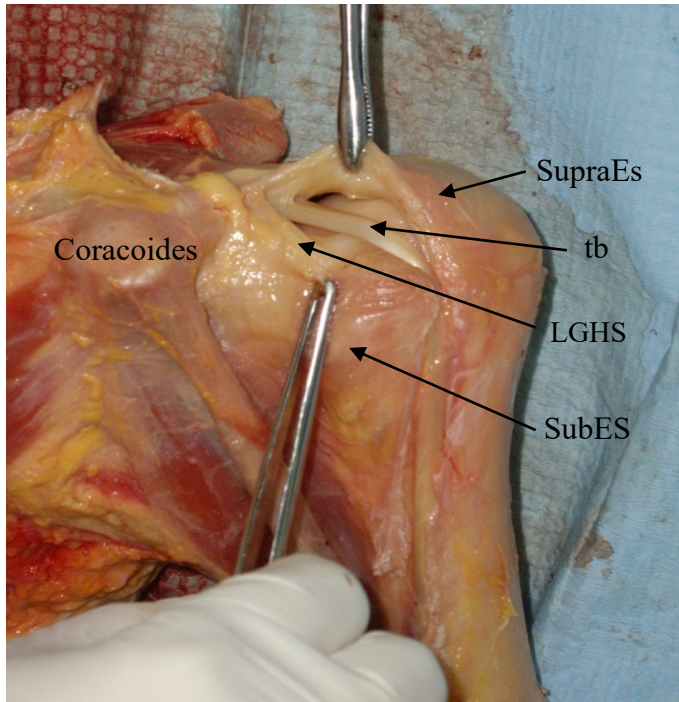


Figura 9. Intervalo de los rotadores. SupraEs (tendón supraespinoso), tb (tendón del bíceps), SubES (tendón subescapular), LGHS (ligamento glenohumeral superior, (especimen anatómico Prof. Jorge Barreiro)

El nervio supraescapular proporciona así mismo, inervación para las articulaciones glenohumeral y acromioclavicular además de para parte de la cápsula glenohumeral.

El nervio circunflejo o axilar recibe inervación sensitiva de otra parte de la cápsula glenohumeral y de la articulación glenohumeral, así como una representación cutánea del hombro.

Las arterias que vascularizan las articulaciones escapulohumeral y acromioclavicular provienen principalmente de la arteria axilar, principalmente por el círculo que forman las circunflejas anterior y posterior dispuestas alrededor del cuello quirúrgico del húmero, de la arteria acromial rama de la acromiotorácica, y de la supraescapular rama de la subclavia.

La articulación esternocondroclavicular es vascularizada principalmente por ramas de la mamaria interna.

I.3. DEFINICIÓN DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR

La tendinopatía calcificada del manguito rotador (TCMR) es un trastorno del hombro de etiología desconocida. Se caracteriza por la formación de depósitos de cristales de calcio en uno o varios de los tendones, lo que provoca dolor y disfunción (24).

Produce un compromiso mecánico/síndrome subacromial con lesiones secundarias asociadas, como bursitis o tendinosis (25)

Con frecuencia se resuelven espontáneamente o con tratamiento conservador consistente en AINEs (antinflamatorios no esteroideos), cinesiterapia supervisada o en domicilio e infiltraciones (IF), (26). En los casos con síntomas persistentes, pueden ser necesarias medidas de tratamiento mínimamente invasivas.

Esta definición la diferencia de la calcificación intratendinosa asintomática, que consisten en la presencia de una calcificación visible en ecografía pero que no justifica la clínica descrita por los pacientes, o menor de 5 mm., por lo que difícilmente contribuye al desarrollo de la clínica compatible con un síndrome subacromial y, sobre todo, que cuando se palpa directamente la lesión, el paciente no refiera dolor, o si lo tiene, no lo identifique como el que le causa la sintomatología que ha provocado su solicitud de consulta. Es decir, ecopalpación negativa, con signo de reconocimiento negativo (27).

En la literatura se utilizan diferentes términos como tendinopatía calcificada, tendinitis calcificada, periartritis calcificada del hombro, tendinitis calcificada o enfermedad por calcificación del manguito rotador para referirse a la enfermedad.

Es imprescindible diferenciar la tendinopatía calcificada de las microcalcificaciones tendinosas. Estas, son etiopatogénicamente diferentes y se producen por tendinosis crónicas con acúmulo de pequeñas cantidades de calcio dispersas por diversas zonas del tendón.

I.4. EPIDEMIOLOGÍA

El dolor de hombro considerado globalmente se considera una queja habitual entre los adultos. Su prevalencia estimada informa que el 67% de las personas sufren algún episodio de omalgia a lo largo de su vida (28). Las características clínicas más frecuentemente reportadas por los pacientes son las compatibles con el síndrome de dolor subacromial, como ocurre en la TCMR.

La prevalencia descrita específicamente para la tendinopatía calcificada en la población general oscila entre el 3 y el 10% (2), (24). Este porcentaje se eleva hasta el 7-17% de presencia de calcificaciones en las personas con omalgia clínica (29). Sin embargo, para conseguir una imagen global del proceso, es preciso tener en cuenta que aproximadamente el 50% de todos los depósitos de calcio son asintomáticos. Lo que implica que la presencia de una calcificación en los tendones del manguito de los rotadores no es causa obligada de la sintomatología de hombro.

En cuanto a la incidencia de la tendinopatía calcificada, las diferentes series oscilan entre el 2,7% descrito por Bosworth et al. en una serie de 6061 pacientes asintomáticos (2) y el 22% descrito por De Palma (30). Hasta el 42,5% de los pacientes con omalgia podrían presentar calcificaciones intratendinosas (31). Siendo la afección bilateral en un 10 a 40% de los casos.

El grupo de edad más comúnmente afectado es el comprendido entre los 30 y 50 años (30),(32). El sexo predominante aquejado de la patología que nos compete es el femenino (33), viéndose las mujeres afectadas el doble que los hombres (34).

Las mujeres de mediana edad con dolor subacromial y un depósito calcificado > 1,5 cm de longitud tienen el mayor riesgo de tendinopatía calcificada sintomática del manguito rotador (35).

En varios estudios observacionales se han descrito asociaciones entre la tendinopatía calcificante del hombro y la enfermedad endocrina, incluida la diabetes mellitus, los trastornos de la tiroides, el metabolismo de los estrógenos y la nefrolitiasis (36). Sin embargo, como veremos más adelante parece que estas asociaciones no tienen relevancia clínica significativa en la etiopatogenia.

Contrariamente a la creencia popular, las personas que realizan trabajos manuales extenuantes o actividades deportivas no se ven afectadas con mayor frecuencia que las que son sedentarias (37).

En cuanto a la localización de las calcificaciones, todos los informes previos coinciden en que el tendón del supraespinoso es el más comúnmente afectado (entre 50-90%). En concreto, la localización más frecuente es a 1-2 cm. medial de su inserción tendinosa en el troquíter. El infraespinoso puede albergar depósitos calcáreos hasta en el 50% de los casos, mientras que el subescapular en el 33%. Las calcificaciones múltiples se presentan en casi un tercio de los sujetos con TCMR (34).

Si hablamos de las calcificaciones insercionales, todas se desarrollaron en la denominada “zona crítica”(38), que es la parte más anterior y medial de la ya citada zona insercional del supraespinoso, la denominada *footprint*.

I.5. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Desde el punto de vista histológico caben destacar unos hallazgos característicos en cada una de las cuatro principales fases clínicas descritas por Uthoff (39), así:

I.5.1. Fase de precalcificación

La metaplasia fibrocartilaginosa es su hallazgo más representativo.

En una fase inicial de la enfermedad unas células similares a los condrocitos, derivadas de los tenocitos, producen un área metaplásica fibrocartilaginosa en la que existe una mineralización de la matriz entre las fibras del tendón gracias a la acción de la fosfatasa alcalina produciendo las características calcificaciones (40).

I.5.2. Fase formativa

Se aprecian los característicos depósitos de calcio compuestos por cristales de hidroxapatita carbonatada, un componente inorgánico del tejido óseo (41).

Cuando se analiza el área de patología en los pacientes con TCMR se observa una falta de colágeno tipo II y fosfatasa alcalina, dato que sugiere que el proceso de calcificación no está mediado por una transición endocondral.

En las tinciones existe un teñido amplio para condroitin-4-sulfato / dermatán sulfato y una intensa localización pericelular de condroitin-6-sulfato (42).

En la historia natural de la enfermedad llega un momento en el que se produce la desaparición de la calcificación asociada a un episodio inflamatorio, que a nivel clínico produce lo que llamamos hombro hiperálgico que se asocia al inicio de la fase reabsortiva.

I.5.3. Fase reabsortiva

Predominan las células polimorfonucleares.

En cuanto a la anatomía patológica de esta fase se produce una liberación de los cristales a la bursa o al espacio articular, provocando una bursitis o sinovitis aguda que implica la aparición de macrófagos y células multinucleadas alrededor de depósitos de calcio rotos. De hecho, los macrófagos pueden contener cristales (42). Aparecen además células gigantes multinucleadas de un aspecto similar a los osteoclastos en el seno del tendón (43).

I.5.4. Fase de restitución

Donde se expresan fibroblastos jóvenes y neovasos en convivencia con cicatrices y fibroblastos maduros.

Una vez superada la fase de resorción se produce un proceso típico de reparación de las fibras tendinosas donde se identifica un tejido de degranulación con fibroblastos jóvenes y neovasos que con el tiempo acaban organizándose y estructurándose para conseguir una alineación apropiada de las fibras tendinosas.

A nivel inmunohistoquímico las calcificaciones podrían producir una respuesta inflamatoria mediada por interleucinas 1 β (41). Las citadas células gigantes expresan fosfatasa ácida resistente a tartrato (TRAP) y catepinosina K, ambas implicadas en la resorción ósea (43).

I.6. ETIOPATOGENIA

La TCMR es un proceso en el interior de los tendones del manguito cuya etiología se desconoce. Su origen es controvertido. La mayoría de los expertos están de acuerdo, debido a los datos aportados por los estudios epidemiológicos, en que no se debe a un traumatismo ni a un uso excesivo, y rara vez

forma parte de una enfermedad sistémica, aunque puede estar asociada con diabetes, trastornos de la tiroides o cálculos renales (44), (45).

Las principales teorías en relación a su etiopatogenia se describen a continuación:

I.6.1. Teoría isquémica

Es el modelo más tradicionalmente aceptado para describir la patogénesis de las TCMR. En este se suma un proceso degenerativo e isquémico de ciertas zonas del tendón con un depósito de calcio posterior sobre la zona previamente afectada. Esto implica la existencia de una alteración tan frecuente como un síndrome de atrapamiento/pinzamiento tendinoso con degeneración de fibras tendinosas y un posterior depósito de calcio (46).

Parece que la zona más susceptible de desarrollar procesos isquémicos es el área medial a la inserción en la tuberosidad mayor. Este punto presenta una hipovascularización (47).

Esta teoría hipovascular choca contra las teorías de la hipervascularización para el desarrollo de una tendinosis crónica objetivable en ecografía en relación a las tendinosis de cuerpo de tendón.

Sin embargo, parece muy válida para justificar el desarrollo de las calcificaciones insercionales, ya que todas estas se producen en la zona hipovascularizada (38).

I.6.2. Otras teorías tradicionales

Las hipótesis que relacionan el desarrollo de la TCMR con procesos degenerativos, traumatismos repetitivos, reactivos y de osificación endocondral (39) no justifican de modo íntegro y demostrable la aparición de los depósitos cálcicos.

Una de las primeras hipótesis describía la calcificación como consecuencia de la degeneración del tendón relacionada con la

edad. Sin embargo, esto no está respaldado por varios hallazgos, incluida la edad relativamente joven del paciente en el pico de incidencia, además de la curación y resolución espontáneas que ocurren en muchos casos (en marcado contraste con la tendinopatía degenerativa) y el desarrollo de la afección en pacientes sanos con tejidos no traumatizados.

Para completar la imagen acerca de todas las posibles causas que contribuyen al desarrollo de calcificaciones intratendinosas en el manguito de los rotadores, hay que señalar la presencia de factores extrínsecos como que el índice de masa corporal (IMC). A mayor IMC, mayor riesgo de desarrollo de roturas tendinosas y también de calcificaciones (48).

I.6.3. Últimas teorías

I.6.3.1. “Fallo” en el proceso de regeneración

En esta se abordan perfiles y aspectos complementarios a los previos, considerando que la formación de las calcificaciones implica un “fallo” en el proceso de regeneración mediado por las células madre tendinosas (CMT). Este “fallo” conllevaría una diferenciación errónea de los tenocitos cuando las cargas son excesivas (49).

Bi et al. (50) demostraron que el nicho de las CMT está compuesto predominantemente de matriz extracelular (MEC) y que el biglicano y la fibromodulina son críticos en la organización de esta estructura.

Normalmente tras un traumatismo las CMT pueden diferenciarse en nuevos tenocitos produciendo la renovación y reparación tendinosa. Por el contrario, en determinadas circunstancias estas células pluripotenciales se transformarían en condrocitos u osteoblastos. Este proceso anómalo estaría mediado por prostaglandina E2 (51). El resultado sería la producción de condrometaplasia y calcificación intratendinosa en consonancia con la hipótesis de Uhthoff (24) que considera que las células circundantes a los depósitos calcáreos favorecen las

calcificaciones en lugar de originarse por depósito de iones cálcicos inorgánicos.

I.6.3.2. Déficit de inhibidores de la cristalización

Otra teoría relaciona los procesos inflamatorios crónicos con el desarrollo de las calcificaciones, en los que destaca el déficit de inhibidores de cristalización (fitato) y la presencia de reguladores tipo óxido nítrico (52).

I.6.3.3. Teorías génicas

Las teorías genéticas han ganado peso en los últimos años.

Aun siendo la evidencia demostrada inconsistente, se conoce que en algunos sujetos existe una mayor frecuencia del antígeno leucocitario humano de serotipo clase A (53).

Ha sido posible conseguir evidencia con más respaldo sobre el papel de la mutación “ANK” (locus de anquilosis progresiva). Este se relaciona con la presencia en modelos animales de artritis, depósitos cristalinos y degeneración articular. El gen ANK codifica una proteína transmembrana esencial para el transporte de pirofosfato inorgánico (PPi) fuera de las células. El PPi es un importante inhibidor de las calcificaciones. La mutación del gen ANK causa una marcada disminución en el PPi extracelular, produciendo así un ambiente favorable para el depósito de cristales. La proteína ANK humana se encuentra en el cromosoma 5p (54).

La entesopatía calcificada, aunque incluida dentro de la tendinopatía calcificada en diversas clasificaciones, tiene una etiología muy diferente, asociada con entesopatías corporales generalizadas o con fenómenos de tracción repetida (55).

I.7. HISTORIA NATURAL DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA

Fue ya a mediados del siglo XX, en las primeras grandes series descritas de pacientes con tendinopatías calcificadas donde autores como Bosworth (2) comienzan a hablar de la tasa de resolución espontánea de los depósitos cálcicos en el manguito rotador. Describe que la tasa de resolución radiográfica de los depósitos calcificados era del 6,4% anual, con un 9,3% de los depósitos resolviéndose en 3 años.

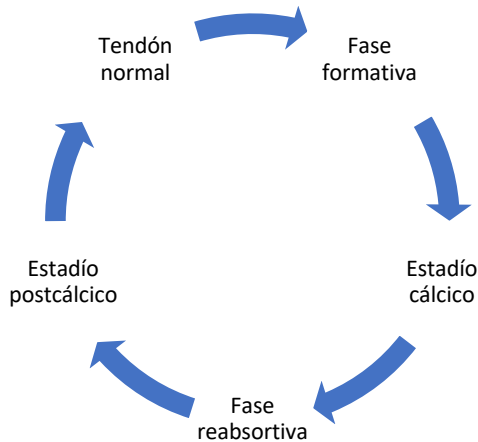


Figura 10. Historia natural de la tendinopatía calcificada(24)

En las siguientes décadas Noel (56) describió excelentes resultados clínicos en el 50,4% de 125 pacientes tras 6 meses de manejo conservador de los síntomas, consistente en analgésicos, cinesiterapia e infiltraciones bursales. Wölk y Wittenberg (Wölk & Wittenberg, 1997) informaron de una tasa de resolución ecográfica del 82% en los 8 años posteriores al tratamiento conservador del episodio de omalgia relacionado con la TCMR.

Con todos estos datos, y la percepción que las calcificaciones podían autoresolverse en mayor o menor medida, Uthoff (24) en 1997 describió la historia natural de la tendinopatía calcificada (Figura 10).

En ella cabe destacar la siguientes fases fundamentales (55).

I.7.1. Fase formativa

Una porción del tendón sufre una transformación fibrocartilaginosa y se produce una calcificación en el tejido transformado. Los depósitos de calcio se agrandan durante esta etapa.

Es un periodo clínicamente asintomático o paucisintomático que puede durar entre 1 y 6 años.

I.7.2. Fase reabsortiva

Implica el proceso de desaparición de la calcificación desarrollada en la fase formativa. Lo habitual es la aparición de una reacción inflamatoria. Se produce un tejido vascular alrededor del depósito cálcico y los macrófagos y las células gigantes realizan la limpieza del mismo. El depósito de calcio ocasionalmente se filtra hacia la bursa subacromial, lo que a menudo causa un dolor extremo (hombro hiperálgico). Se desconoce el desencadenante de la fase de reabsorción (46).

Es un periodo de mayor sintomatología y suele ser el momento en el que los pacientes más afectados acuden a urgencias y los demás consultan por omalgia persistente. Puede durar entre 3 semanas y 6 meses.

I.7.3. Fase postcálcica o de reconstitución

En esta el depósito de calcio se reabsorbe y los fibroblastos intentan reconstituir el patrón de colágeno normal del tendón. En la ecografía es muy frecuente observar pequeñas hiperecogenicidades puntiformes en el área del depósito previo,

incluso mucho después de la reabsorción y siendo los pacientes asintomáticos.

Si bien esta descripción de las fases de la enfermedad es generalmente aceptada, la gravedad y la duración de los síntomas varían considerablemente entre los pacientes. En general, aproximadamente el 50% se resuelven espontáneamente o con medidas conservadoras en los primeros meses (56). El 20% por ciento se tornan asintomáticos durante el primer año, mientras que el 30% desarrolla dolor persistente (mayor de 6 meses de duración) o episodios repetidos de dolor durante varios años (57).

Del 30% que no mejora espontáneamente o con tratamiento conservador, aproximadamente dos tercios mejoran con barbotage o terapia de ondas de choque extracorpóreas. En última instancia, el 10-15% de los pacientes requerirán una intervención quirúrgica (58).

I.8. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

I.8.1. Clínica

La presentación clínica de los pacientes con TCMR sintomática es variable según la fase evolutiva de la misma. Oscilando entre la situación paucisintomática que provoca ligeras molestias y el “hombro hiperálgico” que requiere la asistencia del afectado a urgencias.

En opinión del autor no existe una expresión clínica diferente según la edad de los pacientes. Sí tiene transcendencia el tamaño y la localización de la calcificación, ya que las mayores de 5 mm., además de la clínica compatible con tendinopatía del manguito añaden la de un pinzamiento subacromial provocando un aumento de presión sobre el tendón (59).

El dolor es el síntoma cardinal y se localiza en la parte superior o lateral del hombro o en ambos, a menudo con radiación hacia la inserción del deltoides. El inicio del dolor es gradual y no está asociado con un trauma. La mayoría de los pacientes informan un aumento del dolor por la noche y la incapacidad de

recostarse sobre el hombro afectado. Las actividades diarias que involucran movimientos por encima de la cabeza, como ponerse una camisa o cepillarse el cabello, pueden ser dolorosas. En muchos casos, los síntomas se resuelven espontáneamente en un período de tres a seis meses.

Se observa un curso más crónico, con síntomas que persisten durante un año o más, en aproximadamente un tercio de los pacientes.

En estos casos, los períodos sin dolor pueden verse interrumpidos por episodios de dolor que pueden variar ampliamente en severidad y duración.

Algunos pacientes en la fase de reabsorción de la afección presentan un aumento agudo y espectacular del dolor en el hombro (“hombro hiperálgico” o tendinopatía calcificada aguda). No se puede mover el hombro en absoluto por el dolor, llevando los pacientes este completamente pegado al cuerpo. Esta fase aguda suele ser el resultado de la rotura de la calcificación con la fuga espontánea de los cristales de calcio hacia la bursa suprayacente y/o articulación. Por lo general, dura unos 15 días y, a menudo, va seguido de una mejora clínica significativa.

I.8.1.1. Síntomas de la tendinopatía del manguito

Se describen más habitualmente (60):

- Dolor en el hombro al realizar movimientos por encima de la cabeza.
- Dolor irradiado hacia la cara lateral e inserción del deltoides.
- Dolor al acostarse sobre el hombro afectado.
- Los deportistas se suelen quejar de dolor mientras realizan deporte.
- En ocasiones limitación de movilidad provocada por el dolor.

I.8.1.2. Síntomas del síndrome subacromial

Los síntomas predominantes son similares a los de la tendinopatía del manguito rotador. Se relacionan más con actividades repetidas laborales y deportivas, por lo que el diagnóstico diferencial fundamental lo establece la historia clínica. El dolor podría ser más difícil de localizar y difuso (61).

I.8.2. Exploración física

En el examen físico, los pacientes con tendinopatía calcificada presentan dolor que aumenta con la abducción y las maniobras de compromiso subacromial. Es frecuente objetivar una discinesia escapulohumeral. Sin embargo, el rango articular pasivo no se suele ver afectado.

Si la evolución es crónica, la inhibición de la movilidad producida por el dolor puede desencadenar en una limitación articular y/o atrofia muscular normalmente leves.

Existe un gran número de maniobras específicas para la exploración de la patología del hombro, con sensibilidades, especificidades y fiabilidades diferentes (Tabla 1). Sin embargo, ninguna específica que diagnostique tendinopatía calcificada.

PRUEBA	F	R	S	E
Hawkins	0,56	Artroscopia	0,74	0,57
Jobe	0,47	Artroscopia	0,69	0,62
Yocum	0,48	Resonancia	0,79	0,40

Tabla 1. Maniobras de exploración del hombro. Fiabilidad medida como kappa (F), prueba estándar de referencia (R), sensibilidad de la prueba (S) y especificidad de la prueba (E)

Las maniobras de compromiso más utilizadas son la prueba de Hawkins o la prueba de Neer que suelen ser positivas (62), (63).

En nuestro trabajo, hemos empleado para confirmar el compromiso subacromial provocado por la TCMR una combinación de las pruebas de Hawkins (Figura 11), Jobe (Figura 12) y Yocum (Figura 13).

En los casos donde se produce una omalgia hiperaguda/hombro hiperálgico relacionado con la liberación de calcio de la calcificación, es decir, la rotura parcial o completa del quiste cálcico, la exploración asociada es la imposibilidad de mover el miembro superior.

Como complemento a la valoración realizada en la exploración física es habitual utilizar la Escala Visual Analógica dolor (EVA dolor) o la Escala de Calificación Numérica (NRS= numeric rating scales) que permiten medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores (64), (65).

Además de todos los hallazgos previos de la exploración clínica habitual, hemos introducido en el presente estudio el nuevo modelo de exploración clínica ecográfica. Este consiste en localizar mediante la ecografía la lesión, en este caso la calcificación, y provocar una presión sobre la misma. La respuesta obtenida es el dolor reconocido por el paciente como la causa de su sintomatología. Es decir, ecopalpación positiva con signo de reconocimiento (27).

I.8.2.1. Maniobra de Hawkins

La prueba de Hawkins Kennedy se utiliza para evaluar el pinzamiento del hombro. El examinador flexiona el húmero y el codo 90° tras lo que realiza una rotación interna máxima con sobrepresión del hombro. Es positiva si se reproduce el dolor en la parte superior del hombro.



Figura 11. Maniobra de Hawkins

La reproducibilidad intraobservador fue mala para la prueba de Neer y moderada para la prueba de Hawkins $k=0,56$ y la prueba de Yocum $k=0,48$. La reproducibilidad entre observadores fue mala para la prueba de Yocum, moderada para la prueba de Hawkins $k=0,54$ y buena para la prueba de Neer $k=0,64$ (66)

La sensibilidad descrita de la misma es $0,74$ y la especificidad $0,57$ (67).

I.8.2.2. Maniobra de Jobe

La prueba de Jobe evalúa la función del supraespinoso. El Examinador pide al paciente que coloque el brazo en elevación y rotación interna con el dedo pulgar apuntando hacia abajo en el plano escapular. El codo debe estar en extensión completa. En esta posición el examinador aplica presión hacia abajo sobre la parte superior de la muñeca. La prueba es positiva si existe dolor y debilidad.

La reproducibilidad entre observadores fue moderada para la prueba de Jobe o de la lata vacía $k=0,47$ (68). La sensibilidad descrita de la misma es $0,69$ y la especificidad $0,62$ (67).



Figura 12. Maniobra de Jobe

I.8.2.3. Maniobra de Yocum



Figura 13. Maniobra de Yocum

Evalúa el pinzamiento subacromial. Con el paciente sentado o de pie, se coloca la mano del hombro afectado sobre el contralateral, a continuación, se solicita una elevación del codo contra resistencia. Se considera positivo si produce dolor.

La sensibilidad descrita de la maniobra de Yocum es 0,79 y la especificidad 0,40 (69), ya que en muchos casos puede ser positiva por una bursitis subacromial. Sin embargo, esta tiene una sintomatología diferente a la patología que nos ocupa.

I.9. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

CLASIFICACIONES DE LAS CALCIFICACIONES DE HOMBRO

Tanto la radiología simple como la ecografía suelen ser necesarias para distinguir una tendinopatía calcificada de otras etiologías que causan dolor subacromial.

I.9.1. Radiología simple

Las radiografías simples a menudo son adecuadas para obtener imágenes iniciales del paciente con sospecha de tendinopatía calcificada del hombro. Deben obtenerse proyecciones anteroposteriores (AP) inicialmente y de rotación interna y externa si aún persisten dudas sobre la presencia o no de una o varias calcificaciones. Estas permiten evaluar el tamaño, la ubicación, la morfología y la "textura" de cualquier depósito(9).

La localización más habitual es en las proximidades del troquíter. Los depósitos que se localizan en el tendón infraespinoso o subescapular pueden estar ocultos por la cabeza humeral, pero a menudo son visibles en las proyecciones de rotación interna o externa.

Las radiografías simples son útiles para determinar el estadio de la enfermedad. En la fase de reposo, el depósito suele aparecer denso y homogéneo con límites bien definidos (Figura 14) y, a veces, consta de múltiples fragmentos. En la fase de reabsorción, el depósito tiene un aspecto más esponjoso con límites mal definidos y en algunos casos con un área de mayor densidad en su centro (Figura 15).

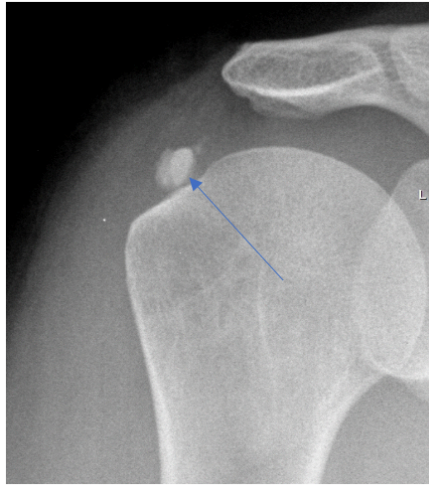


Figura 14. Depósitos cálcicos densos (flecha) que suelen aparecer en la fase de asintomática o paucisintomática

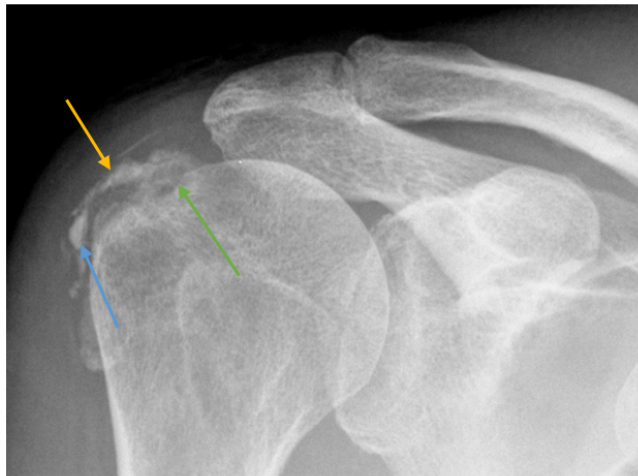


Figura 15. Depósitos cálcicos en diferentes niveles evolutivos. Sombras densas uniformes (flecha azul), sombras densas irregulares (flecha amarilla) y sombras tenues (flecha verde)

Las radiografías simples repetidas obtenidas durante el seguimiento permiten al médico ver si el depósito ha cambiado de apariencia o ha desaparecido. Algunos autores han desarrollado esquemas de clasificación para los depósitos según su morfología radiológica y tamaño.

Bosworth las diferenció según el tamaño de la calcificación en: pequeño (<0,5 cm), mediano (0,5-1,5 cm), grande (>1,5 cm), (2).

La clasificación más extendida es la de Gärtner, (6) descrita en 1995, en la que diferencia 3 grados de calcificación intratendinosa (Figuras 16 a 18). El autor no incluye la calcificación entesopática al entender que se trata de un proceso etiopatogénico diferente (Tabla 2).

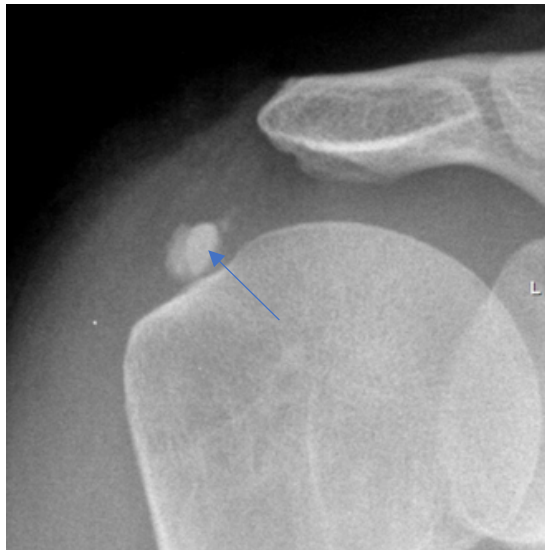


Figura 16. Calcificación tipo I de Gärtner. Densa, bien delimitada(flecha)



Figura 17. Calcificación tipo II de Gärtner. Contorno suave, partes o toda la calcificación comienza a ser translúcida (flecha)



Figura 18. Calcificación tipo III de Gärtner. Contornos sin definir, translúcida (flecha). Imagen cedida por el Dr. Í. Iriarte

Clasificación de Gärtner y Simons	
Tipo de estudio	Radiológico (calcificación)
I	Densa, bien delimitada
II	Contorno suave, translúcida
III	Contornos sin definir, translúcida

Tabla 2. Clasificación de Gärtner y Simons para la tendinopatía calcificada de hombro

Molè (7), bajo el paraguas de la Academia Francesa de Artroscopia incluye un 4º grado, la entesopatía (Tabla 3). En este caso sí se incluye como “D” las calcificaciones entesopáticas a pesar de ser un proceso etiopatogénico diferente asociado a fuerzas de tracción y/o entesopatías múltiples. Estas se pueden apreciar tanto en radiología simple como en ecografía (Figura 19) y en numerosas ocasiones se asocian a las calcificaciones intratendinosas.

Clasificación de Molè et. al.	
Tipo de estudio	Radiológico (calcificación)
A	Contornos densos, homogénea
B	Contornos densos, segmentada
C	Contornos heterogéneos, translúcida
D	Calcificaciones distróficas en la inserción

Tabla 3. Clasificación de Molè et. al. para la tendinopatía calcificada de hombro

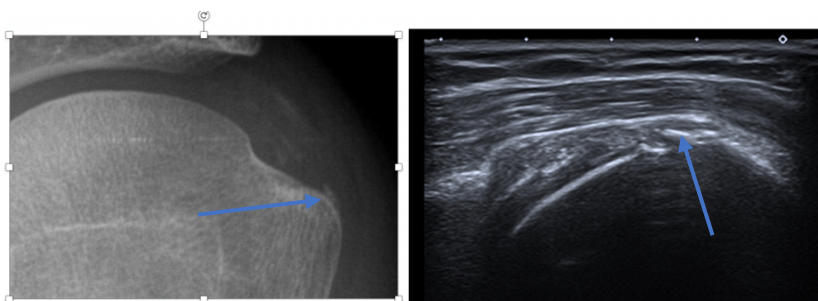


Figura 19. Radiografía simple y ecografía de una calcificación tipo D (flechas) según la clasificación de Molè

1.9.2. Ecografía

La ecografía es una herramienta útil para diagnosticar la tendinopatía calcificada del hombro, ya que es muy sensible para detectar acúmulos de calcio. En la fase de reposo, las calcificaciones suelen aparecer como lesiones hiperecoicas con sombreado acústico. En la fase de reabsorción, el depósito puede parecer más esponjoso, fragmentado o puntuado. El dolor causado por la compresión del transductor mientras se visualiza un depósito calcificado sugiere que el depósito está contribuyendo a los síntomas del paciente. Además de diagnosticar la tendinopatía calcificante, la ecografía es útil para identificar muchas lesiones asociadas del manguito rotador y bursitis, facilitando así el diagnóstico diferencial.

En los últimos años la ecografía ha ido ganando terreno rápidamente, su uso para el diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento (70) para la patología de hombro se ha generalizado. Sin embargo, el uso de una clasificación ecográfica no es habitual. En la bibliografía actual podemos diferenciar dos tipos de clasificación de las tendinopatías calcificadas del manguito de los rotadores que han tenido algo de repercusión global como aparecen en la tabla 4. Las dos primeras se basan en la radiología simple y la tercera en la ecografía. Existen en la literatura otras que han tenido menor impacto basadas en la resonancia magnética o en ecografía (71), (72), (73), (38). Estas últimas se

describirán más adelante cuando se realice una discusión pormenorizada de ecoclaf.

Véase la comparativa entre las clasificaciones radiológicas y la ecográfica (Tabla 4).

Principales clasificaciones para las calcificaciones del manguito rotador					
	Gärtner y Heyer		Molè et al.		Bianchi y Martinoli
	Radiológica		Radiológica		Ecográfica
I	Densa, bien delimitada	A	Contornos densos, homogénea	I	Focos hiperecoicos con sombra acústica bien definida
II	Contorno suave, translúcida	B	Contornos densos, segmentada	II	Focos hiperecoicos con sombra acústica suave
III	Contornos sin definir, translúcida	C	Contornos heterogéneos, translúcida	III	Focos hiperecoicos no tan claramente definidos, sin sombra acústica
		D	Calcificaciones distróficas en la inserción		

Tabla 4. Principales clasificaciones para las calcificaciones del manguito rotador(70)

Según describen Bianchi y Martinoli (9) en su tratado de ecografía musculoesquelética se podrían distinguir las siguientes calcificaciones del manguito de los rotadores:

I.9.2.1. Calcificaciones tipo I

Se aprecian como focos hiperecoicos con sombra acústica bien definida (Figura 20). Similares a los cálculos biliares. Dichas calcificaciones corresponden a la fase de formación del depósito de calcio y se encuentran en alrededor del 80% de los casos.

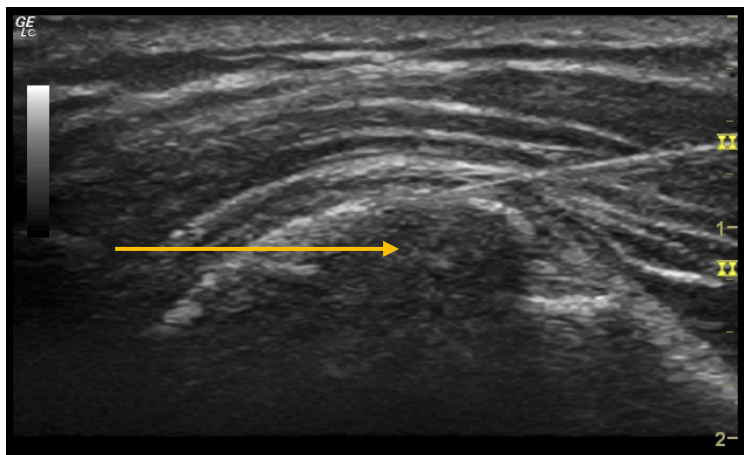


Figura 20. Calcificación tipo I de Bianchi (flecha). Foco hiperecoico con sombra acústica bien definida. No permite ver la cortical ósea

I.9.2.2. Calcificaciones tipo II y III

Son calcificaciones “difusas”. Se visualizan como focos hiperecogénicos con una sombra acústica tenue (tipo II), (Figura 21) o sin ella (tipo III), (Figura 22) y suelen corresponder a la fase de reabsorción, en la cual los depósitos son semilíquidos pueden aspirarse de forma satisfactoria.

En ocasiones los depósitos semilíquidos son difíciles de diagnosticar puesto que son casi isoecoicos en comparación con el tendón. La presencia de una zona ovalada con pérdida de fibrillas en su interior es el principal criterio para detectarlos.

Los depósitos de aspecto rayado suelen encontrarse en la zona situada antes de la inserción (entesopatía por depósitos de calcio, calcificación tipo D de Molè) y no deben confundirse con desgarros intratendinosos del grosor parcial, tales como las roturas parciales de la cara articular del supraespinoso.

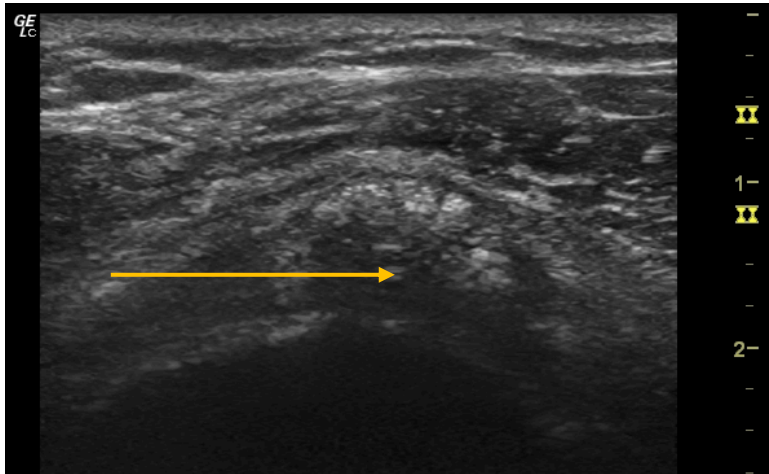


Figura 21. Calcificación tipo II de Bianchi (flecha). Focos hiperecoicos con sombra acústica suave

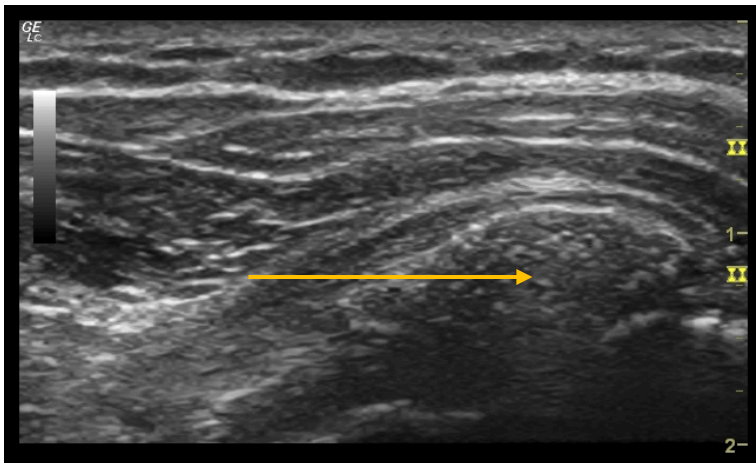


Figura 22. Calcificación tipo III de Bianchi (flecha). Focos hiperecoicos sin sombra acústica

Las calcificaciones que en ocasiones se encuentran inicialmente en un sitio podrían migrar hacia otro incluida la bursa (74) y/o al espacio articular o intraóseo (75).

I.9.3. Resonancia magnética

Si bien los depósitos de calcio se pueden detectar mediante imágenes por resonancia magnética (RM), su uso rutinario no está indicado para la tendinopatía calcificada. Dependiendo del escenario clínico, la resonancia magnética puede ser útil si se sospechan otras patologías del hombro, como desgarros del labrum o para valorar el grado de afectación de la médula ósea (76).

I.9.4. Otros estudios complementarios

Existe un consenso general de que la tomografía computarizada (TC) es la prueba de diagnóstico por imagen óptima para la detección de la continuidad de los procesos tendinosos, medulares y corticales (9).

La tendinopatía calcificada no se asocia con hallazgos de laboratorio anormales. Las concentraciones séricas de calcio, fosfato y fosfatasa alcalina están dentro de los límites normales. Por tanto, los estudios de laboratorio no están indicados como pruebas de rutina para el diagnóstico o tratamiento de la tendinopatía calcificante.

I.10. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de tendinopatía calcificante se puede realizar de manera confiable en base a una historia sugestiva y los hallazgos clínicos compatibles. Acompañados de unas imágenes diagnósticas (generalmente, radiografías simples o ecografía) que revelan depósitos calcificados. Por lo general, los pacientes informan un inicio gradual de dolor en el hombro no asociado con un traumatismo. Las personas que realizan trabajos manuales extenuantes o actividades deportivas tienen un mayor riesgo. El dolor es el síntoma cardinal y se localiza en la parte superior o lateral del hombro o en ambos, a menudo con radiación hacia la inserción del deltoides. La mayoría de los pacientes describen un aumento del dolor por la noche y una incapacidad para recostarse

sobre el hombro afectado. Durante el día, el uso del brazo por encima de la altura de los hombros causa dolor.

I.10.1. Criterios diagnósticos de la tendinopatía calcificada sintomática

- Dolor de origen en el hombro.
- Maniobras de compromiso subacromial positivas (Hawkins, Jobe, Yocum).
- Presencia de calcificación por radiología simple o ecografía.
- Signo de reconocimiento, ecopalpación positiva.

El signo de reconocimiento consiste en que el paciente ante la palpación directa de la calcificación, reconoce el dolor provocado como la causa de su clínica (27).

Es habitual la combinación de diversos tipos de calcificación en un mismo paciente. De ser el caso, se clasifica como el grado de la que presenta mayor tamaño y es sintomática desde el punto de vista clínico.

I.10.2. Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir clínicamente entre tendinopatía calcificante y algunas de las afecciones que se enumeran a continuación, ya que los síntomas pueden ser similares. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, la tendinopatía calcificada se puede diferenciar de otras causas de dolor subacromial al demostrar la presencia de uno o más depósitos calcificados mediante radiografías simples o ecografía.

I.10.2.1. Tendinosis de supraespinoso con calcificaciones metaplásicas

Es importante diferenciar la tendinopatía calcificada en la que hay una calcificación grande (Figura 23) que produce un compromiso subacromial con lesiones asociadas frecuentes como tendinosis o bursitis de las microcalcificaciones tendinosas

(Figura 24) que se suelen producir sobre tendinitis crónicas y no implican un compromiso subacromial.

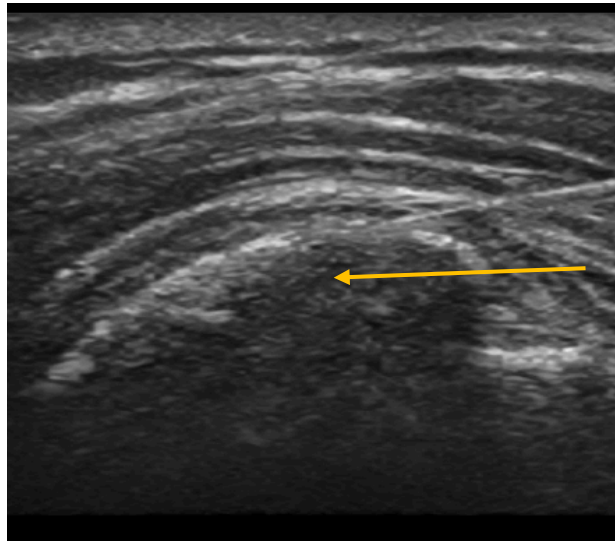


Figura 23. Calcificación supraespinoso

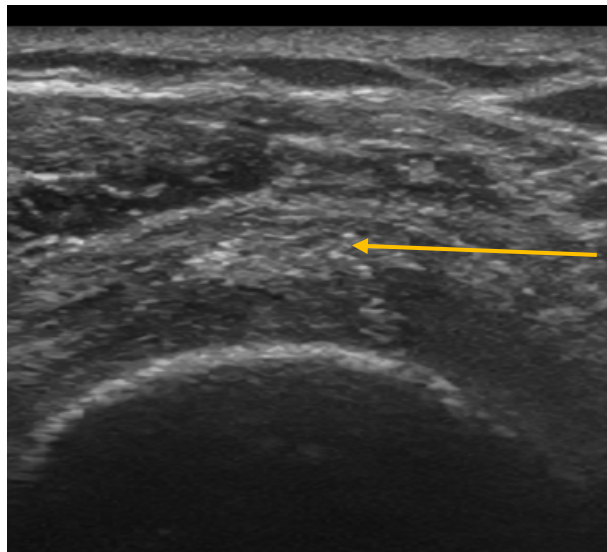


Figura 24. Microcalcificaciones (no presentan sombra acústica posterior)

I.10.2.2. Rotura del manguito rotador

La ecografía tiene una elevada sensibilidad y especificidad en las roturas de espesor completo del manguito rotador (77). Así mismo, su capacidad para objetivar los depósitos de calcio también es muy elevada.

Con la ecografía, los depósitos de calcio se ven como áreas hiperecogénicas con sombra y se puede visualizar el tendón del manguito rotador. Por el contrario, una rotura del manguito rotador de espesor total aparece como un área hipoecoica dentro del tendón o no se puede visualizar el tendón y no se identifican depósitos de calcio. El aspecto ecográfico de un depósito calcificado es tan característico que un estudio negativo casi excluye el diagnóstico.

En la resonancia magnética, un depósito de calcio se ve como una señal hipointensa (negra), en contraste con un desgarro del manguito rotador que se caracteriza por una señal hiperintensa correspondiente a líquido.

Una rotura de espesor parcial del manguito de los rotadores no se puede excluir definitivamente mediante una ecografía o resonancia magnética negativa, ya que ambos tienen una sensibilidad y especificidad limitadas para la afección. Sin embargo, cualquier estudio puede excluir la presencia de tendinopatía calcificante y, por lo tanto, puede ser valioso en algunos casos. Los antecedentes del paciente pueden ser útiles para diferenciar las dos afecciones, ya que los desgarros parciales sufridos por pacientes menores de 50 años suelen estar relacionados con un traumatismo (78), mientras que la tendinopatía calcificada no lo está.

I.10.2.3. Radiculopatía cervical

La radiculopatía cervical puede imitar el dolor de la tendinopatía calcificante, pero generalmente se acompaña de síntomas neurológicos en la extremidad superior afectada, como

entumecimiento, hormigueo, ardor o debilidad, y radiación a la región del cuello (79).

I.10.2.4. Osteoartritis articulación acromioclavicular (AC) y tendinopatía del bíceps

La osteoartritis de la articulación acromioclavicular (AC) y la tendinopatía bicipital se pueden distinguir de la tendinopatía calcificante por las diferentes localizaciones del dolor y la sensibilidad dolorosa a la palpación (focal en la articulación AC o sobre el tendón proximal del bíceps, respectivamente). Los depósitos de calcio están ausentes en las radiografías o ecografías en ambas condiciones. La artritis de la articulación AC tiene un aspecto característico tanto en la radiografía simple como en la ecografía (80). La tendinopatía del bíceps se identifica fácilmente con la ecografía como un halo hipoeoico alrededor de la señal hiperecoica del tendón de la porción larga de bíceps (81).

I.10.2.5. Oartrosis

La artrosis glenohumeral tiene características distintivas en la radiografía simple, sin incluir depósitos de calcio. Provoca mayor limitación articular, chasquidos y en los casos evolucionados derrame asociado (82).

La edad de aparición más habitual es a partir de la sexta década de la vida.

I.10.2.6. Capsulitis retráctil

Puede resultar difícil distinguir entre un ataque agudo de tendinopatía calcificada y la fase inicial y dolorosa del hombro congelado. Sin embargo, en pacientes con tendinopatía calcificante, el movimiento activo y pasivo del hombro mejora después de una inyección intrabursal o subacromial de anestésico, mientras que la rigidez persiste con más frecuencia en pacientes con hombro congelado. La ecografía musculoesquelética es la clave para distinguir entre las dos condiciones (83). La apariencia

típica esponjosa, fragmentada o puntuada de los depósitos en la tendinopatía calcificada está ausente en el hombro congelado.

I.11. TRATAMIENTOS

I.11.1. Tratamiento conservador

La tendinopatía calcificante del hombro a menudo es autolimitada con un curso clínico relativamente benigno. Por tanto, la terapia de primera línea debe ser conservadora y centrada en el alivio de los síntomas. Los tratamientos iniciales pueden incluir medicación analgésica y antiinflamatoria oral, inyección de glucocorticoides y cinesiterapia.

Hay poca evidencia disponible para guiar la selección de medidas conservadoras o para determinar cuál debería ser la preferida. Incluso las últimas evidencias en el tratamiento del síndrome subacromial determinan que la intervención tradicional no es superior a los programas de ejercicio terapéutico supervisado (84).

La cinesiterapia debe centrarse en la corrección de la postura de la parte superior del cuerpo y la restauración de la fuerza y función escapulotorácica (85) y glenohumeral, y no debe causar dolor.

Dos estudios observacionales prospectivos informaron tasas de éxito del 73 por ciento (306 de 420 pacientes) y del 72 por ciento (66 de 87 pacientes), respectivamente, después de un mínimo de tres meses de tratamiento conservador (35),(86). En el mayor de estos estudios, los factores de pronóstico negativo para un resultado exitoso incluyeron los siguientes:

- Depósitos calcificados en ambos hombros.
- Depósitos de gran volumen (p. ej. $\geq 1500 \text{ mm}^3$).
- Localización de depósitos cerca de la porción anterior del acromion.
- Extensión subacromial de los depósitos.

Antes de la llegada de los tratamientos más modernos como las OCE y la PA, una práctica clínica habitual para el tratamiento de las TCMR era el empleo de iontoforesis con ácido acético y los ultrasónicos según la pauta descrita por Ebenbichler (5), sin embargo, con el paso de los años, la falta de resultados terapéuticos concluyentes y la aparición de las nuevas terapias con demostrada eficacia, han implicado que su uso haya ido decayendo hasta su práctica desaparición.

I.11.2. Infiltraciones con corticoides

La inyección de glucocorticoides (IF) podría indicarse en los casos de dolor que interfiera o imposibilite la realización de los ejercicios o limite el descanso nocturno (87).

Los hallazgos ecográficos de una acumulación de líquido dentro de una bursa engrosada que recubre un depósito calcificado, o un aumento de la señal alrededor del depósito cuando se evalúa con ecodoppler, orientan a un origen inflamatorio de la omalgia, por lo que se podría esperar una respuesta positiva al tratamiento corticoideo.

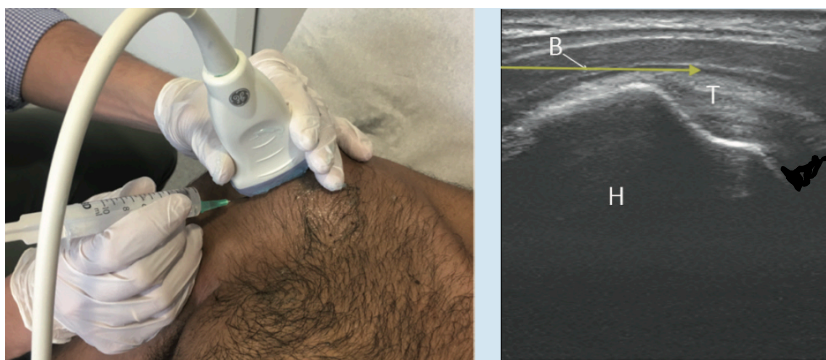


Figura 25. Vía de abordaje habitual para la infiltración bursal de hombro ecoguiada. Bursa (B), tendón del supraespinoso (T) y húmero (H), (16)

Cuando se produce un hombro hiperálgico en relación a una tendinopatía calcificada el tratamiento de elección, y más eficaz, es la inyección subacromial de un glucocorticoide (Figura 25). Los medicamentos adecuados para inyección incluyen triamcinolona de 20 a 40 mg o metilprednisolona de 20 a 40 mg. Habitualmente se diluye el corticoide en un anestésico local como la mepivacaína.

Una alternativa para el control del dolor y sus síntomas asociados sería el bloqueo del nervio supraescapular, empleado frecuentemente en la práctica clínica habitual (16).

Es conveniente puntualizar que la infiltración bursal corticoidea es un tratamiento meramente sintomático, que no ha demostrado en ningún estudio reseñable que cambie el curso de la enfermedad, incluso algunos autores manifiestan que podría tener un efecto negativo en el proceso de reabsorción tendinosa de los depósitos de calcio (38).

Si los síntomas no mejoran a pesar del tratamiento conservador adecuado durante tres a seis meses, se pueden considerar opciones de tratamiento alternativas. Estos incluyen la terapia de ondas de choque extracorpóreas (OCE) y punción aspiración (PA). Ambos métodos han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la tendinopatía calcificante y la decisión de cuál utilizar depende en gran medida de la preferencia del paciente y de la experiencia y dotación tecnológica de cada servicio.

I.11.3. Ondas de choque extracorpóreas

La terapia de ondas de choque extracorpóreas utiliza ondas acústicas para fragmentar los depósitos de calcio en el manguito de los rotadores. Se puede esperar la resolución de los síntomas y la mejora de la función del hombro en aproximadamente el 70% de los pacientes tratados con OCE tras un fracaso de la terapia conservadora (88). Es un procedimiento molesto en algunos casos, y las recomendaciones de las Sociedades de Ondas de Choque recomiendan evitar el uso de anestésico local, y

antinflamatorios tras el procedimiento por una posible limitación sobre el efecto regenerador de esta terapia.

Los protocolos de OCE difieren en la dosis (baja o alta energía), duración (impulsos) y el intervalo de administración. Los distintos autores no están de acuerdo con el enfoque óptimo. La mayoría de los estudios que comparan diferentes protocolos informan de la consecución de mejores resultados con la terapia de dosis media a alta (89),(90),(91) Sin embargo, todavía no se ha definido un valor óptimo para la dosis total acumulada de energía que debe administrarse (89),(90),(91),(92).



Figura 26. Generador Storz de Ondas de choque focales empleado en los tratamientos en el Servicio de Medicina Física de Rehabilitación del Área Sanitaria de Vigo

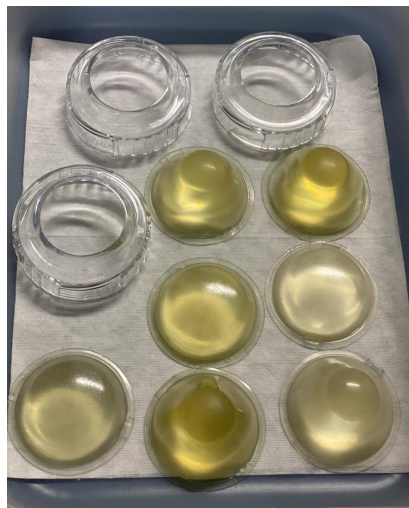


Figura 27. Adaptadores de gel para la aplicación de las ondas de choque focales a diferentes profundidades

Nuestra recomendación es emplear generador de ondas de choque focales (Figura 26) con un adaptador ajustado (Figura 27), para que el foco de energía se centre en la calcificación. La posición del paciente es sedestación con miembro superior en rotación interna si la calcificación se asienta en el tendón supraespinoso (Figura 28) y en rotación externa si se implanta en el tendón del subescapular. El número de impulsos está alrededor de los 2.000, entre una y tres sesiones y la dosis de máxima intensidad, entre 0,2 y 0,4 mJ/mm², tolerada por el paciente.

La eficacia a corto y largo plazo de las OCE se ha confirmado en múltiples estudios observacionales prospectivos y en varios ensayos aleatorizados (88), (93), (90), (92), (94), (95), (96), (97). Dos revisiones sistemáticas de ensayos aleatorizados que evalúan su eficacia han concluido que produce reducciones significativas del dolor y mejoría en la función comparado con placebo (92),(98). Sin embargo, otra revisión sistemática con criterios de inclusión más amplios informó de tendencias hacia la mejora, pero enfatizando que todos los ensayos eran susceptibles de sesgo (99).



Figura 28. Posición del paciente en la aplicación de las ondas de choque

I.11.4. Punción aspiración con aguja fina

La punción aspiración con aguja fina o barbotage es una técnica de lavado del calcio guiada por eco. Consiste en romper y/o aspirar los depósitos de calcio. Se realiza de forma ambulatoria bajo anestesia local, y siempre debe combinarse con una inyección de glucocorticoides. Esta combinación de intervenciones elimina parte o la totalidad de la calcificación y trata la inflamación resultante.

La aspiración de calcio es posible habitualmente, pero a veces no se puede realizar. En algunos casos, el depósito puede ser demasiado duro siendo imposible su aspiración. Sin embargo, la cantidad de calcio que se puede eliminar no afecta al resultado y se observa una disminución en el tamaño del depósito con el tiempo, independientemente de la cantidad de calcio que se aspire inicialmente (100). Los estudios de cohortes informan resultados de buenos a excelentes en aproximadamente el 65 al 75 por ciento de los pacientes tratados con barbotage (101), (102), (103), (104), (105). En un pequeño número de estudios de comparación con un seguimiento de un año, el barbotage parece producir mejores resultados que la inyección de glucocorticoides sola (106) o las OCE (107). Sin embargo, en un ensayo aleatorizado de 48 pacientes, no se observaron diferencias clínicamente significativas entre el barbotage y la inyección de glucocorticoides solos a los 5 años (108).

Una revisión sistemática de 15 estudios con 1450 hombros concluyó que la PA es un "procedimiento seguro y eficaz" para el tratamiento de la tendinopatía calcificante (109). Una revisión sistemática posterior "limitada a 8 ensayos aleatorizados que incluían 617 casos" llegó a conclusiones similares pero mencionó limitaciones en la metodología y el número de ensayos (110).

La PA es una técnica sencilla, bien tolerada, que se puede realizar en la consulta ambulatoria y requiere unos 20-30 minutos para su realización.

La técnica más extendida en el momento actual es la realizada con una sola aguja. Se coloca al paciente en decúbito (aunque

también podría ser en sedestación) con parte superior de la camilla a 45°, miembro superior en rotación interna de hombro, flexión de unos 30° de codo y palma de mano en pronación apoyada en la camilla (Figura 29).



Figura 29. Posición del paciente, facultativo y eco para realizar una punción-aspiración de una calcificación de hombro

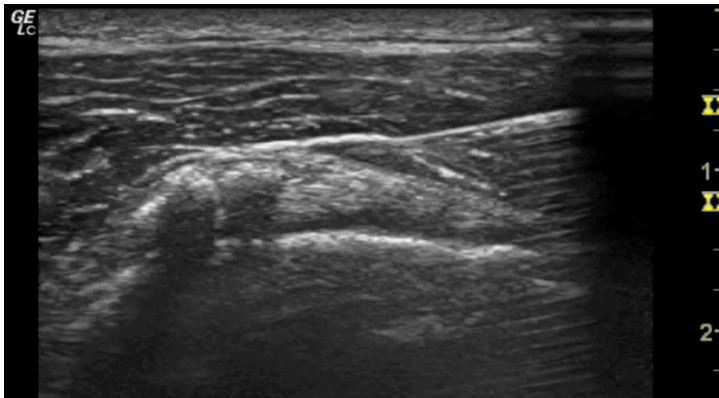


Figura 30. Anestesia bursal

Posteriormente se localiza la calcificación y la bursa realizando anestesia bursal con 6-8 ml. de mepivacaína al 2% (Figura 30). Trascorridos 2 minutos se redirige la aguja hacia la parte media de la calcificación y se introduce en la misma ejerciendo presión en el émbolo para que no se obstruya con el calcio. Una vez posicionado se ejerce una presión suficiente para

que la calcificación se abra (Figura 31). En este momento se aprecia una nube cálcica difundiéndose dentro de la aguja (Figura 32). Es fundamental evitar el aspirado, el calcio ha de salir por reflujo. Para finalizar en el proceso de retirada de la aguja se deposita corticoide (triamcinolona de liberación prolongada *depot*) en la bursa para evitar la bursitis cálcica secundaria que provocaría dolor severo e incluso artritis febril aséptica que llevaría al paciente a urgencias.

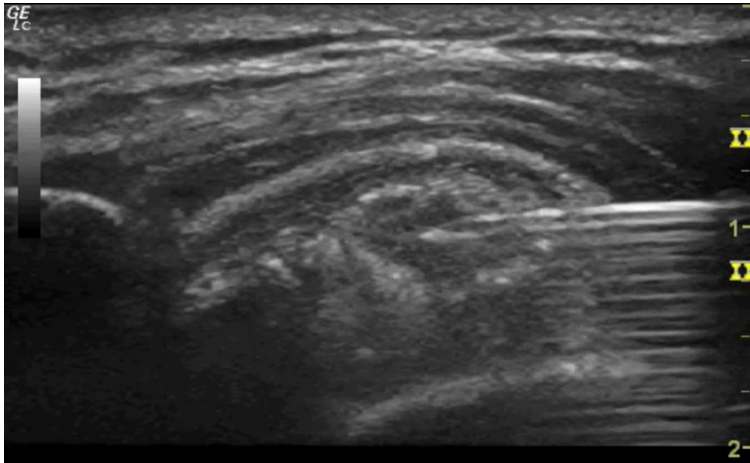


Figura 31. Aguja dentro de la calcificación tendinosa



Figura 32. Nube cálcica drenándose de una TCMR

Existe la posibilidad de combinar y utilizar secuencialmente las IF, OCE y PA(70).

I.11.5. Cirugía

Si el paciente permanece sintomático después de las OCE o la PA, se puede realizar un tratamiento quirúrgico.

Aproximadamente el 10% de los pacientes con tendinopatía calcificada del hombro no responden al tratamiento conservador, IF, OCE o PA, por lo que podrían ser candidatos a tratamiento quirúrgico (111), (112).

La cirugía generalmente se realiza por vía artroscópica y las intervenciones pueden incluir la eliminación de la calcificación sin acromioplastia, acromioplastia sin eliminación de la calcificación o acromioplastia y eliminación de la calcificación.

Si bien la evidencia se limita a pequeños estudios observacionales, se han informado buenos resultados con los tres enfoques y ninguno ha demostrado ser superior (113), (114), (115). El seguimiento de los pacientes tratados con acromioplastia muestra la desaparición de los depósitos en la mayoría de los casos a los dos años y buenos resultados clínicos (116). Un punto de debate es si se debe reparar el defecto del tendón causado por la eliminación artroscópica de calcio. Mientras que algunos autores creen que la reparación no es necesaria, otros recomiendan la reparación del tendón si el tamaño del defecto supera 1 cm. (117).

Sin embargo estudios recientes de alta calidad “publicados en revistas de alto impacto” desaconsejan el empleo de la acromioplastia como parte del tratamiento de la omalgia relacionada con un compromiso subacromial como el que existe en la TCMR (118), (119), (120), (121).

Tras cualquier acto terapéutico, sea el que fuere el paciente debe realizar los ejercicios de potenciación específicos (Figura 33).

PROGRAMAS DE EJERCICIOS

para Hombro

Rotación interna con banda elástica

De perfil del lado afectado. Con una toalla entre el cuerpo y el brazo y el codo flexionado 90°. Tirar de la banda hacia dentro unos 45°. Mantener 5 segundos y volver a la posición inicial.

Series: 1
Repeticiones: 20

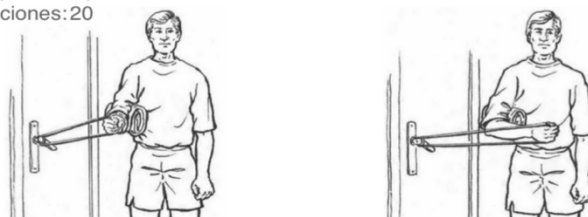


Figura 33. Parte del programa de ejercicios recomendados en todos los casos por la SERMEF (Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación)

I.12. SEGUIMIENTO

Las pautas de seguimiento varían según la sintomatología, etapa de la calcificación y tratamiento aplicado.

Común a todos los pacientes es la realización de ejercicios de mantenimiento para el manguito de los rotadores como los recomendados por la Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación (SERMEF, anexo 1), (122).

Tras una IF subacromial se revisa a los pacientes a los dos meses para garantizar la persistencia de la mejoría clínica alcanzada.

Cuando se realizan OCE la revisión para evaluación de resultados se establece de media a los 3 meses que es el tiempo recomendado por la Sociedad Española de Ondas de Choque (SETOC).

Tras la PA se recomiendan 3 semanas de reposo relativo para dar tiempo al tendón a realizar la cicatrización en la zona que ha quedado libre de calcio o en la zona fenestrada/perforada. La revisión de resultado se dispone en torno a las 8 semanas tras el

procedimiento. Siempre se ha de permitir al paciente consultar de modo urgente por si se produce un hombro hiperálgico.

Si se presentan síntomas persistentes a pesar de las OCE y/o la PA se debe realizar ecografía. Si esta revela un depósito de calcio persistente de más de 5 mm de diámetro se puede realizar una nueva pauta de OCE/PA.

Si a pesar de ello persiste dolor y/o calcificación se debe derivar a los pacientes para una posible cirugía.

La reincorporación al trabajo manual o al deporte que imponga exigencias importantes sobre el hombro sólo debe permitirse cuando el hombro esté libre de dolor durante y después de la realización de las actividades relacionadas con el deporte o el trabajo.

I.13. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

I.13.1 Pronóstico

El pronóstico de la tendinopatía calcificante del hombro es generalmente bueno, con depósitos reabsorbidos espontáneamente y medidas terapéuticas que conducen a la resolución de los síntomas en la gran mayoría de los casos.

En un estudio observacional, los factores que se encontraron asociados con un pronóstico negativo entre los pacientes tratados de manera conservadora incluyeron la ocurrencia bilateral, la localización en la porción anterior del acromion, la extensión medial (subacromial) y un alto volumen de depósitos calcificados (35). En otro estudio, estos factores incluyeron afectación del brazo dominante, enfermedad bilateral, mayor duración de los síntomas, sexo femenino y múltiples calcificaciones (123).

I.13.2. Complicaciones

Las complicaciones pueden estar relacionadas con la enfermedad en sí o con las medidas de tratamiento (124), (125).

Algunos pacientes desarrollan capsulitis adhesiva secundaria debido a una fuga espontánea de cristales de calcio en la bolsa suprayacente, o después de la remoción artroscópica del depósito o, en un porcentaje muy pequeño de casos, después de la PA.

Se ha informado de una asociación entre tendinopatía calcificada y desgarros del manguito rotador (125). No está claro si la coexistencia de las dos patologías es incidental o una causa la otra. No es raro que, durante la extracción artroscópica de los depósitos de calcio, se objetiven desgarros del manguito de los rotadores de espesor parcia. El tamaño de tales desgarros depende de la extensión de la resección necesaria para eliminar el depósito. Si el procedimiento causa un desgarro grande, es posible que se necesite una reparación quirúrgica.

La osteólisis de la tuberosidad mayor es una complicación rara de los depósitos calcificados que se encuentran en contacto con la tuberosidad mayor o cerca de ella (125). Esta afección se asocia con un curso más prolongado y severo de tendinopatía calcificante y puede diagnosticarse mediante resonancia magnética. La tendinitis osificante es otra complicación poco frecuente de la extirpación quirúrgica de depósitos calcificados (126).

En un estudio observacional, los factores que se encontraron asociados con un pronóstico negativo entre los pacientes tratados de manera conservadora incluyeron la ocurrencia bilateral, la localización en la porción anterior del acromion, la extensión medial (subacromial) y un alto volumen de depósitos calcificados (35). En otro estudio, estos factores incluyeron afectación del brazo dominante, enfermedad bilateral, mayor duración de los síntomas, sexo femenino y múltiples calcificaciones (123).

Como conclusión podemos decir que la tendinopatía calcificada es una patología de buen pronóstico por su historia natural y la eficacia de los tratamientos realizados.

I.14. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Tras ser revisada la situación actual del estado del arte en la materia, resultan constatables varias circunstancias que hacen que el manejo de esta patología siga siendo todavía un desafío:

- El diagnóstico de la patología continúa siendo fundamentalmente clínico con apoyo en muchos casos de la radiología simple y/o la ecografía.
- Las clasificaciones radiológicas tienen una implantación limitada y no aportan recomendaciones terapéuticas asociadas.
- La llegada de la ecografía añade la posibilidad de la realización de un diagnóstico diferencial con otras patologías muy habituales como causa de omalgia, por lo que progresivamente se está convirtiendo en la prueba de referencia.
- La interpretación de las imágenes ecográficas de los diferentes estadios de las calcificaciones aún no está estandarizada, lo que implica dudas diagnósticas y terapéuticas en la práctica clínica.
- Se desconoce si las diferencias entre las calcificaciones objetivadas en la ecografía podrían tener una implicación de cara al diagnóstico, pronóstico y a la adecuación en la aplicación de los tratamientos disponibles.

Por todo ello, creemos necesario la realización del presente trabajo con el objetivo de definir una clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores y correlacionarla con el pronóstico clínico dependiendo del tipo de tratamiento instaurado. Con el análisis de estos datos se propondrá una guía para combinar las distintas opciones terapéuticas asociadas a los mejores resultados (de cara a reducir las zonas de penumbra en el diagnóstico, pronóstico y manejo terapéutico de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores).

II. Hipótesis y objetivos

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II.1. HIPÓTESIS

Aunque existen diversas clasificaciones, se propone una nueva clasificación de la TCMR basada en la ecografía que pueda proporcionar una utilidad no solo diagnóstica, si no también terapéutica y sirva de herramienta pronóstica.

II.2. OBJETIVOS

II.2.1. Objetivo primario

Describir y valorar la nueva clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada, lo que permitirá realizar una recomendación del tratamiento más idóneo en cada caso.

II.2.2. Objetivos secundarios:

-Determinar la tasa de curación tras al menos 6 meses del alta en el servicio.

-Determinar la tasa de curación según el tratamiento aplicado.

-Determina la tasa de curación según tipo ecográfico de la clasificación propuesta.

-Realizar una propuesta terapéutica según el tipo ecográfico de la nueva clasificación.

-Determinar si los tratamientos añadidos a la propuesta terapéutica inicial aportan un beneficio clínico adicional en los casos resistentes.

-Determinar si existe alguna propuesta terapéutica de “no hacer” según el tipo ecográfico de la nueva clasificación.

-Determinar la frecuencia de cada uno de los tipos ecográficos.

-Determinar la eficacia de los tratamientos valorada por EVA.

-Determinar la eficacia de los tratamientos valorada por EVA, según el tipo ecográfico de la clasificación propuesta.

-Determinar si el tiempo previo de evolución empeora la tasa de curación.

-Determinar si algún tipo de calcificación según la clasificación propuesta presenta un mayor riesgo de recaída/peor pronóstico.

III. Material y métodos

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1. ÁMBITO DEL ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), en las instalaciones de uno de los centros que lo componen, el Hospital do Meixoeiro (Figuras 34 y 35), asociado a la Universidad de Santiago de Compostela y de Vigo y que pertenece al Área Sanitaria de Vigo dentro del Servicio Galego de Saúde (SERGAS). Dicho complejo presta servicio a una población total de 565.899 habitantes a fecha de 1 de enero de diciembre del 2022.



Figura 34. Hospital do Meixoeiro (vista lateral)

III.2. POBLACIÓN

Los participantes en el estudio fueron reclutados del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo desde enero de 2014 hasta el 30 de mayo de 2018.

Se reclutaron a 217 pacientes de ambos sexos con tendinopatía calcificada de hombro que cumplían los criterios de inclusión del estudio y sin ninguno de los criterios de exclusión.



Figura 35. Hospital do Meixoeiro (entrada principal)

III.3. CRONOGRAMA DE ACTUACIONES

En cada uno de los pacientes se realizaron las siguientes actuaciones:

1º. Se recogieron en el ecógrafo del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación las ecografías de hombro realizadas desde enero de 2014 hasta el 30 de mayo de 2018.

2º. Se seleccionaron los pacientes cuyas ecografías presentaron calcificaciones tendinosas.

3º. Firma de consentimiento informado según las condiciones aprobadas en las aclaraciones del CEIC.

4º. Revisando la historia clínica electrónica (IANUS) del paciente comprobaremos si cumple los criterios de inclusión y no los de exclusión clínico/radiológicos.

5º. Recogida de variables de las ecografías e historia clínica.

6º. Revisión de la historia clínica electrónica al cabo de al menos 6 meses tras el alta en el Servicio de cada paciente.

7º. Análisis estadístico y redacción del proyecto.

III.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Firma del consentimiento informado por escrito según las condiciones establecidas en la aprobación del proyecto por el comité de ética de Pontevedra – Vigo – Ourense.
- Edad mayor de 18 años.
- Motivo de consulta: omalgia.
- Criterios diagnósticos de la tendinopatía calcificada sintomática:
 - Dolor de origen en hombro.
 - Maniobras de compromiso subacromial positivas (Hawkins, Jobe, Yocum).
 - Presencia de calcificación por radiología simple o ecografía.
 - Signo de reconocimiento (ecopalpación positiva), (27).

III.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Presencia aislada de microcalcificaciones intratendinosas radiológicas.
- Omartrosis.
- Pacientes intervenidos en el hombro de modo previo.

- Calcificación intratendinosa asintomática (no cumple criterios diagnósticos).
- Contraindicación para el uso de las ondas de choque, anestésico local y/o corticoides.
- Enfermedad inflamatoria sistémica.
- Déficit cognitivo que limite la capacidad de colaboración del paciente.

III.6. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo de serie de casos de práctica clínica real.

Las decisiones diagnósticas y terapéuticas tomadas en todos los casos siguieron las indicaciones basadas en la evidencia y la experiencia. La recogida de datos fue posterior por lo que no condicionó ninguna decisión clínica.

Todos los datos clínicos recabados han sido obtenidos tras la revisión de la historia clínica electrónica (IANUS) de uso en el SERGAS.

Los datos ecográficos han sido obtenidos tras la revisión de la base de imágenes almacenada en el equipo de ecografía empleado habitualmente.

El autor de la presente tesis, médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación realizó en todos los pacientes la consulta de evaluación, el diagnóstico y la aplicación de las técnicas intervencionistas ecoguiadas (infiltraciones y punciones aspiraciones con aguja fina), el seguimiento y la recogida de variables en la base de datos. La aplicación de las ondas de choque en los casos en los que se requirió por indicación facultativa fueron realizadas por el propio autor en colaboración con otros médicos especialistas de nuestro servicio.

El análisis estadístico ha sido realizado por la Unidad de Apoyo á Investigación del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (Hospital de trabajo actual del autor).

Se recibió la aprobación del CEIC el 18 de septiembre de 2018 (Anexo 2) y se solicitó el consentimiento informado según las indicaciones dadas por el mismo (Anexo 3).

III.7.1. Intervención

III.7.1.1. Exploración ecográfica

A todos los pacientes se les realizó la exploración ecográfica de manera sistematizada de acuerdo al protocolo de la *European Society of MusculoSkeletal Radiology* (127) para hombro. Paciente en sedestación. Se explora: tendón bicipital transversal y longitudinal, tendón subescapular longitudinal, tendón supraespinoso longitudinal y transversal, tendón infraespinoso longitudinal y transversal, bursas, ligamento coracoacromial, receso articular posterior y articulación acromioclavicular.



Figura 36. Posición de exploración ecográfica

Es imprescindible optimizar la posición del paciente, del operador y del ecógrafo para permitir una correcta movilización

del explorado, confortabilidad del explorador y visión y manejo del ultrasonido (Figura 36).

La posición 1A (Figura 37) se emplea para explorar la cara anterior del hombro. Lo recomendado es la localización del tendón de la porción larga de bíceps con un corte transversal, para luego girar la sonda a lo largo del eje corporal y así obtener un corte longitudinal. Una vez realizado esto se vuelve la sonda a la posición original y se solicita una rotación externa del miembro superior al paciente para exponer longitudinalmente el tendón del subescapular, posición 1B (Figura 38).



Figura 37. Posición y ecografía 1A para la exploración ecográfica del hombro. H (húmero), PLB (porción larga del bíceps)



Figura 38. Posición y ecografía 1B para la exploración ecográfica del hombro. H (húmero), Ts (tendón subescapular)

La posición 2 (Figura 39) pasa por ser la requerida para explorar en toda su extensión el tendón del músculo supraespinoso, tanto en los cortes longitudinales como transversales. Es la que se emplea para visualizar las calcificaciones más frecuentes que son las que alberga el citado tendón.

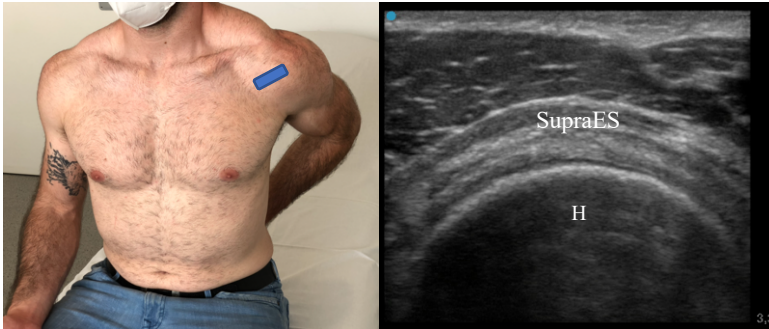


Figura 39. Posición 2 para la exploración ecográfica del hombro. H (húmero), SupraEs (supraespinoso)

La posición 3 (Figura 40) es la destinada a posibilitar la revisión ecográfica de los tendones de los músculos infraespinoso y redondo menor.

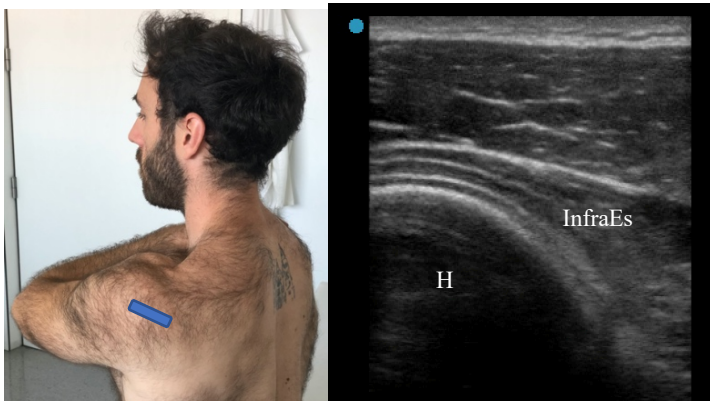


Figura 40. Posición 3 para la exploración ecográfica del hombro. H (húmero), InfraEs (infraespinoso)

La ecografía clínica consiste en la realización de los ultrasonidos por parte de un médico clínico “como apoyo a la exploración física y al diagnóstico” en su punto de atención.

Todas las ecografías fueron realizadas por el mismo facultativo con más de 10 años de experiencia en la realización de ecografías clínicas del aparato locomotor. Estas permitieron confirmar la presencia de calcificaciones intratendinosas en el manguito de los rotadores, responsables de la sintomatología del paciente.

Se clasificó la calcificación de cada paciente según la nueva clasificación ecográfica propuesta.

Como eje fundamental del diagnóstico se determinó la presencia de ecopalpación positiva y signo de reconocimiento, que consiste en que el paciente ante la palpación directa de la calcificación, reconoce el dolor provocado como la causa de su clínica (27).

Se determinó finalmente si el paciente cumplía el resto de los criterios de inclusión y no los de exclusión.

III.7.1.2. Tratamientos

En función de las características clínicas del paciente, la evidencia científica disponible, las posibilidades terapéuticas en cada momento y las preferencias del paciente se realiza como tratamiento principal:

- Ejercicios para el compromiso subacromial.
Se recomienda a todos los pacientes con diagnóstico de TCMR para su realización en domicilio siguiendo el protocolo de SERMEF (Anexo 1).
- Punción aspiración ecoguiada con aguja fina (ver procedimiento en apartado introducción).
Es el tratamiento principal, con evidencia de curar las calcificaciones tendinosas en el manguito de los rotadores empleado en más ocasiones. Circunstancia condicionada por su disponibilidad desde el inicio del estudio.

- Ondas de choque extracorpóreas focales (ver procedimiento en apartado introducción).
Están disponibles para su empleo en los pacientes del estudio, como tratamiento curativo respaldado por la evidencia desde septiembre de 2015.
La pauta consiste en la aplicación de unos 2.000 impulsos, entre una y tres sesiones con dosis de 0,2 a 0,4 mJ/mm² según la tolerancia del paciente.

Durante todo estudio se debe explicar que han existido tres periodos que condicionan las opciones terapéuticas disponibles:

- Periodo 1. Desde enero de 2014 a agosto de 2015. Todas las TCMR son tratadas con PA ya que es la única técnica disponible. En este periodo se pudo observar las dificultades para realizar la técnica en las tipo 1, o la apertura del tendón longitudinalmente si se intentaba realizar en las tipo 5.
- Periodo 2. Desde septiembre de 2015 a junio de 2017. Se emplean indistintamente la PA o las OCA en cualquier tipo de calcificación del manguito. Esto permitió observar el efecto de estas últimas en todos los tipos de calcificación. En las tipo 1, su progreso/reblandecimiento pasando a ser de tipo 2. En las tipo 3, la rotura del nódulo cálcico con liberación rápida y repentina de una gran cantidad de calcio desencadenando un hombro hiperálgico posterior. En las tipo 5, una mejoría clínica sin producir apertura/lesión del tendón.
- Periodo 3. Desde julio de 2017 hasta mayo de 2018. Se diseña y aplica el protocolo de actuación de tratamientos según el tipo de calcificación descrito en el presente estudio, gracias a todo lo aprendido en relación a la respuesta de los diferentes tipos de calcificación a cada tratamiento principal.

Reseñar que todos los tratamientos implican ineludiblemente la realización de ejercicios domiciliarios adaptados al protocolo

de SERMEF (ver apartado de introducción), previos a la PA/OCE y también posteriores a las mismas durante al menos 6 meses.

Las infiltraciones bursales se han realizado como ha sido descrito el paso inicial de la punción aspiración (ver apartado introducción) inyectando de modo ecoguiado triamcinolona *depot*® 1 ml. disuelto en 2 ml. de mepivacaína 2% en la bursa subacromiodeltoidea (Figura 25). Es una medida terapéutica secundaria, ya que como ha demostrado la literatura científica no cura ni modifica el curso de la enfermedad por lo que sus indicaciones se circunscriben al control del dolor, ya sea previo a PA/OCE “para facilitar la realización de los ejercicios de potenciación” como tras las mismas si, aparece un hombro hiperálgico.

En los casos en que uno de estos tratamientos no consiguió la mejoría esperada, se emplearon de modo consecutivo las otras terapias combinadas en busca de un resultado clínico satisfactorio. Los pacientes a los que se le aplicó primero PA luego se les realizó OCE. Los pacientes a los que se le realizaron en primer lugar OCE, posteriormente se le indicó PA. Un reducido grupo de pacientes requirió el empleo de más de dos técnicas aplicadas de modo secuencial, por ejemplo: OCE, PA nueva pauta de OCE tras la PA, e incluso infiltración posterior (ver tabla 12 de frecuencias de tratamientos aplicados en el apartado de resultados).

Pasados al menos 6 meses desde el alta en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) del área Sanitaria de Vigo, se revisa la historia clínica para recoger todas las variables a analizar y obtener los resultados destinados a cumplir los objetivos del trabajo. Se debe aclarar que habiendo sido el periodo de inclusión entre enero de 2014 y mayo de 2018, cuando se revisa la historia de los pacientes tras la aprobación del CEIC en septiembre de 2018, la mayoría de los casos llevan años asintomáticos/curados.

III.8. VARIABLES DEL ESTUDIO

III.8.1. Variables principales

III.8.1.1. Tipo de calcificación

Nueva clasificación de calcificación propuesta basada en la observación clínica y ecográfica.

- Tipo 1. Calcificación en forma de arco hiperecoico uniforme con sombra acústica definida (Figura 41).
-

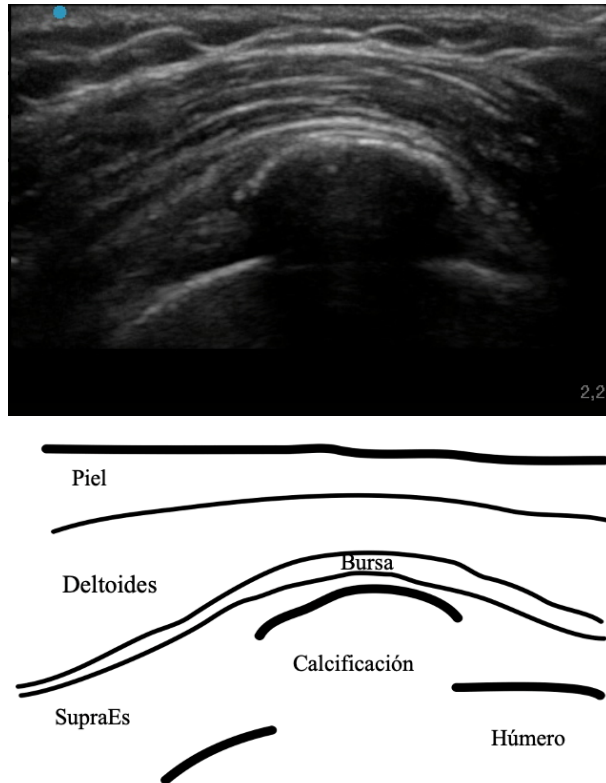


Figura 41. Calcificación tipo 1. Corte ecográfico longitudinal. La calcificación intratendinosa presenta forma de arco con sombra acústica posterior completa. No deja ver el húmero presente en profundidad. SupraEs (tendón supraespinoso)

- Tipo 2. Calcificación en forma de arco +/- regular con +/- sombra acústica (Figuras 42 y 43). Los casos pueden presentar todas las variantes con calcificaciones de muy regulares a irregulares y con sombras casi completas a sombras muy tenues. Se corresponden a todas las posibles calcificaciones entre las tipo 1, que presentan consistencia pétreo y las tipo 3, que son nodulares con abundante calcio extraíble en su interior.

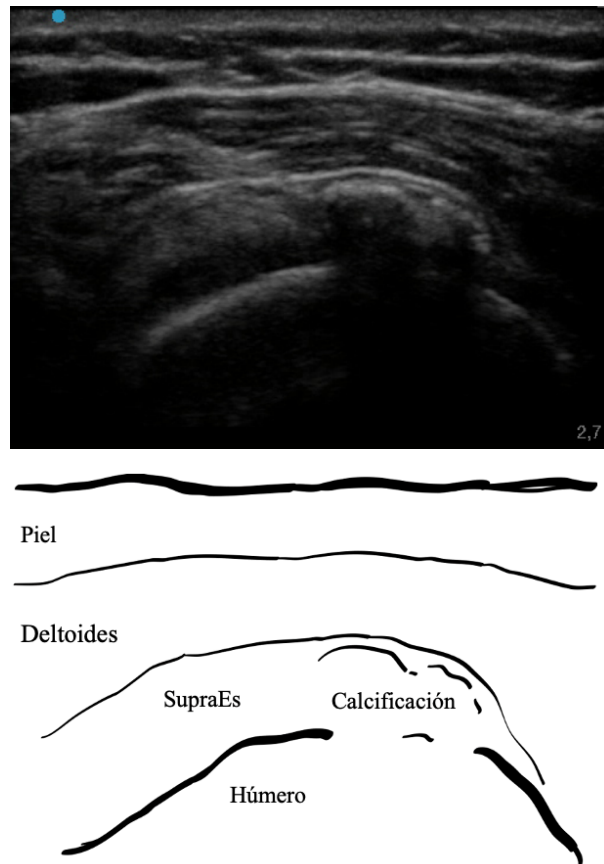


Figura 42. Calcificación tipo 2A. Corte ecográfico longitudinal. Calcificación intratendinosa en forma de arco con irregularidades y sombra acústica posterior prácticamente completa. SupraEs (tendón supraespinoso)

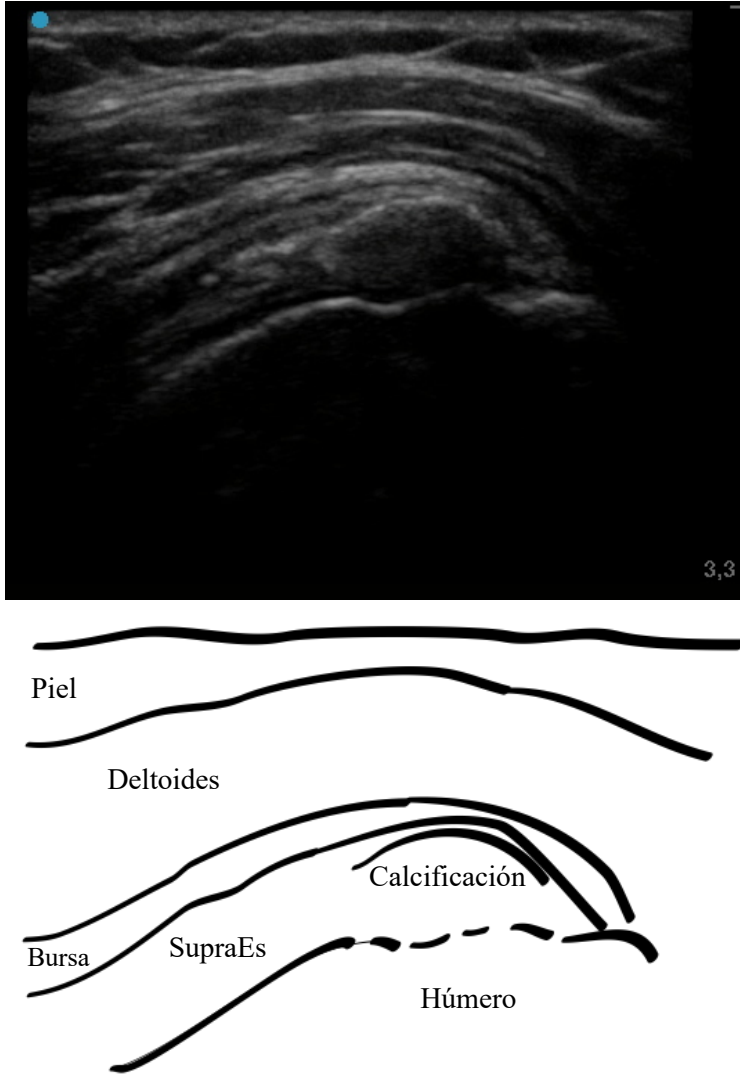


Figura 43. Calcificación tipo 2B. Corte ecográfico longitudinal. Calcificación intratendinosa en forma de arco uniforme con sombra acústica posterior parcial. Permite ver parte del húmero en profundidad. SupraEs (tendón supraespinoso)

- Tipo 3. Calcificación nodular con sombra tenue (Figura 44).

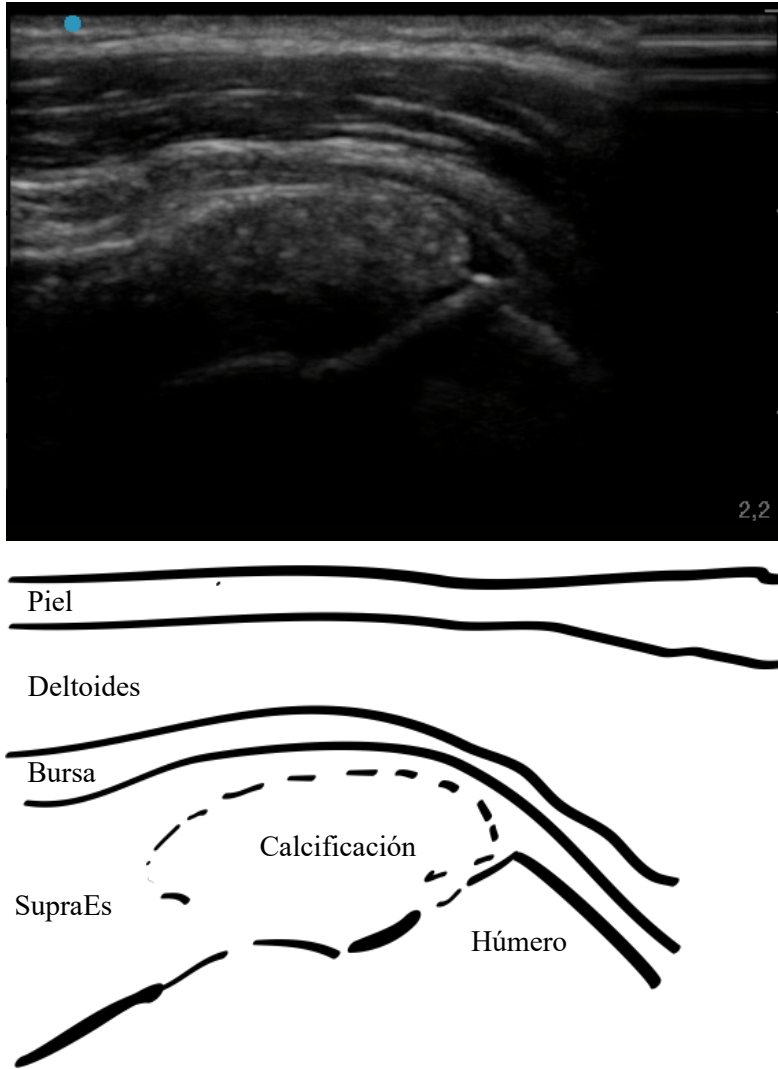


Figura 44. Calcificación tipo 3. Corte ecográfico longitudinal. La calcificación intratendinosa tenue tiene forma nodular con apenas sombra acústica posterior. Permite ver el húmero en profundidad. SupraEs (tendón supraespinoso)

- Tipo 4. Calcificación entesopática (entesofito en el extremo de la inserción tendinosa) con sombra acústica definida.

La calcificación es densa y se aprecia como un todo con el húmero en un corte ecográfico longitudinal. Surge siempre de la parte más distal de la huella de inserción del tendón del supraespinoso. No existe nunca una solución de continuidad entre el húmero y el entesofito (Figura 45).

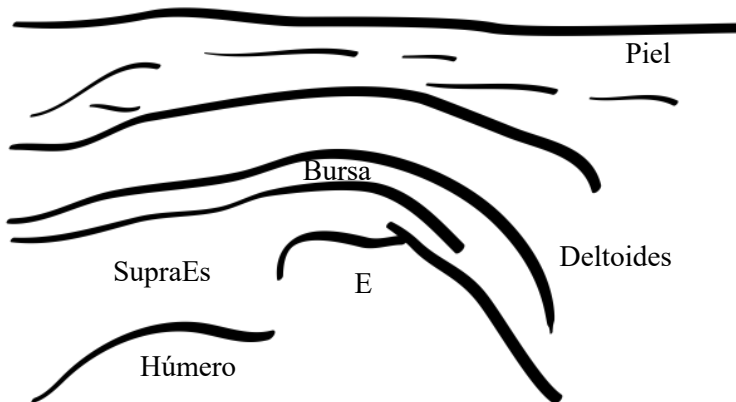
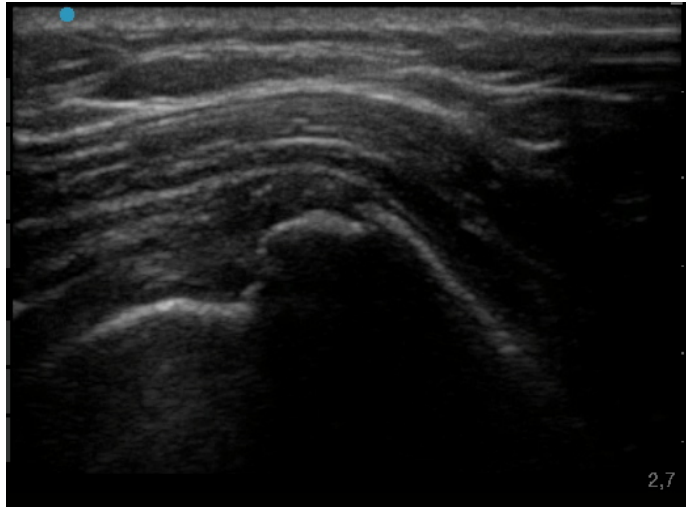


Figura 45. Calcificación tipo 4. Corte ecográfico longitudinal. La calcificación es densa e insercional, como una continuación del hueso adyacente. E (entesofito).

- Tipo 5. Calcificación lineal siguiendo la dirección de las fibras de colágeno con sombra acústica.
Se localiza en el área crítica en la zona profunda entre las fibras insercionales y articulares del tendón del supraespinoso.
Representa una enfermedad evolucionada con restos cálcicos de una calcificación drenada espontáneamente y/o por punción aspiración. El punto más débil por donde suelen drenar a la articulación es el más caudal en contacto con el húmero. También puede drenar a la bursa, habitualmente en la parte media o craneal (Figura 46).

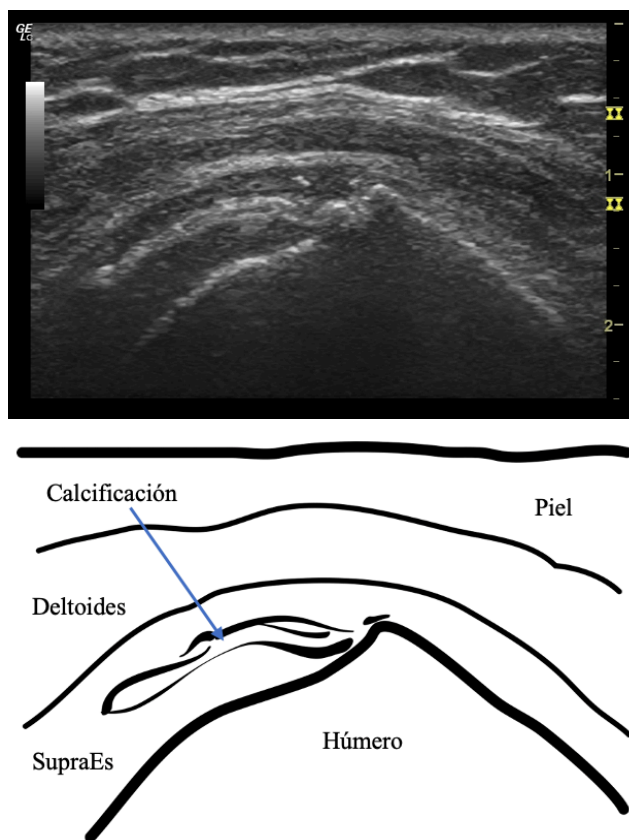


Figura 46. Calcificación tipo 5. Corte ecográfico longitudinal. Persisten restos cálcicos con un espacio virtual en su interior

Para dicha valoración se ha utilizado un ecógrafo modelo Logic P5 de la compañía General Electric con sonda lineal de alta frecuencia con modalidad multifrecuencia GE 12L RS (Figuras 47 y 48).



Figura 47. Ecógrafo General Electric Logic P5



Figura 48. Sonda lineal multifrecuencia GE 12L RS,
frecuencias entre 5 y 12 mHz

III.8.1.2. Tasa de curación

Se realiza una revisión de la historia clínica electrónica al cabo de, al menos, 6 meses tras el alta en el Servicio para cada uno de los pacientes. Si no existe ninguna nueva consulta ni atención por omalgia en el ámbito Sergas (objetivo secundario 2) y cumple los criterios de inclusión y no los de exclusión entra en el estudio al considerarse curado de la enfermedad.

Es preciso renombrar que habiendo sido el periodo de inclusión del estudio entre enero de 2014 y mayo de 2018, cuando se revisa la historia de los pacientes tras la aprobación del CEIC en septiembre de 2018, la mayoría de los casos llevan años asintomáticos/curados.

III.8.2. Variables secundarias

III.8.2.1. Tamaño calcificación

Describe el tamaño de la calcificación objetiva en la ecografía realizada en la consulta en milímetros.

III.8.2.2. Tiempo de evolución previo

Tiempo transcurrido en meses de duración del dolor (omalgia), desde el inicio hasta la valoración en consulta.

III.8.2.3. Escala visual analógica (EVA)

Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma (a la derecha la ausencia y a la izquierda la mayor intensidad). Se pide al paciente que marque el punto en el cual coincide con su dolor y se recoge el valor de 0-10 (Figura 49).

Existen un gran número de escalas destinadas a determinar la percepción y graduación del dolor. Sin embargo, ninguna ha demostrado ser superior a la sencilla, fiable y breve escala visual analógica y sus variantes (64). El dolor entre 0 y 3 sería leve, de 3 a 7 moderado y de 8 a 10 intenso.



Figura 49. Escala EVA

III.8.2.4. Escala de valoración numérica compartimentada (NRS)

Se puede emplear de forma gráfica o verbal. El paciente debe optar por un número, entre 0 y 10, que mejor refleje la intensidad de su dolor.

Thong y cols compararon la sensibilidad y eficacia de esta escala con la EVA resultando válida para la evaluación de la intensidad del dolor (65).

III.8.2.5. Diferencia de balance articular global

Medición de abducción pasiva de miembro superior. Se realizó en grados angulares. Es esencial estandarizar la técnica para mantener la fiabilidad y exactitud de la metodología empleada. Para ello se siguió el siguiente protocolo:

- Todas las mediciones del estudio fueron realizadas por el mismo médico evaluador.
- La abducción de hombro se realizó mediante un estiramiento constante y lento para minimizar el efecto del dolor sobre la goniometría.
- El goniómetro (Figura 50) se situó en la misma posición en todas las mediciones. Para ello se utilizaron señales en la piel que identifican zonas óseas y de tejido blando de la siguiente forma:

- El paciente se situó en bipedestación con el miembro superior a evaluar colocado alineado con el cuerpo a lo largo del eje corporal.
- El fulcro del goniómetro (punto de apoyo de la palanca) centrado en la parte lateral del hombro, sobre la tuberosidad mayor del húmero.
- Se coloca el brazo fijo del goniómetro paralelo a la línea axilar media del tórax.
- Se coloca el brazo móvil en la línea lateral del húmero. La referencia anatómica es el epicóndilo lateral del húmero.
- Se solicita al paciente una abducción realizando al unísono un movimiento coordinado del brazo móvil del goniómetro hasta alcanzar el ángulo máximo de movimiento.

La diferencia de balance articular global es la diferencia entre la medida inicial y la final (al ser dado de alta el paciente). Valga como ejemplo, si en la primera visita tenía una antepulsión/flexión de 30° y al alta de 160° , la diferencia sería de 130° .



Figura 50. Goniómetro y posición corporal empleado para la medición del rango articular

III.8.2.6. Escala de impresión clínica global de cambio valorada por el médico (ICG-M)

Se emplea la escala de impresión global de cambio ICG -M basada en la ICG-esquizofrenia valorada de uno a siete. Es equivalente a la escala ICG que valora de +3 (muchísimo mejor) a -3 (muchísimo peor), (128).

- 1 muchísimo mejor.
- 2 mucho mejor.
- 3 mínimamente mejor.
- 4 sin cambios.
- 5 mínimamente peor.
- 6 mucho peor.
- 7 muchísimo peor.

III.8.2.7. Escala de impresión clínica global de cambio valorada por el paciente (ICG-P).

Se emplea la ICP-P validada de uno a siete que prima la diferenciación de los diferentes grados de mejoría en relación a la habitual que valora de +3 (muchísimo mejor a -3 (muchísimo peor).

- 1 mucho mejor y una considerable mejoría que ha significado la diferencia.
- 2 mejor y una clara mejoría que ha supuesto una diferencia real y que vale la pena.
- 3 moderadamente mejor y un cambio leve pero apreciable.
- 4 algo mejor, pero el cambio no supone un cambio real.
- 5 un poco mejor, pero no se nota.
- 6 un poco mejor, casi no cambia nada en absoluto.
- 7 sin cambios (o he empeorado).

III.8.2.8. Termómetro EuroQol 5D.

Valora el estado de salud percibido por el paciente de 0 a 100. Regla de 10 cm. dividida en 100, siendo esto el mejor estado de salud imaginable (129), (Figura 51).

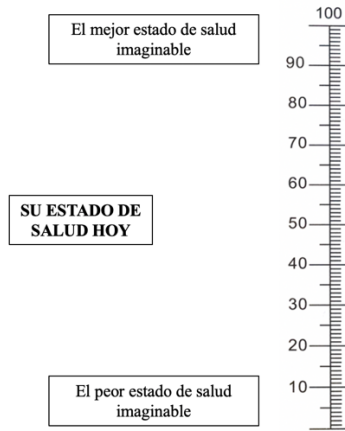


Figura 51. Termómetro EuroQol 5D

III.8.2.9. Escala Roles Maudsley

Determina la percepción de mejoría del dolor por parte de la persona tratada y la relaciona con la capacidad funcional recuperada (130) (Figura 52).

- 1 excelente. Sin dolor, no hay restricciones para el movimiento y la actividad.
- 2 bueno. Dolor ocasional, no hay restricciones para el movimiento y la actividad.
- 3 regular. Con el dolor durante el reposo, el esfuerzo y la carga.
- 4 malo. Las actividades diarias limitadas por el dolor.

ESCALA DE ROLES Y MAUDSLEY		
RESULTADO	Limitación funcional del paciente	
EXCELENTE	Sin dolor, no hay restricción para el movimiento y la actividad	1
BUENO	Dolor ocasional, no hay restricción para el movimiento y la actividad	2
REGULAR	Con dolor durante el reposo, el esfuerzo y la carga	3
MALO	Las actividades diarias limitadas para el dolor	4

Figura 52. Escala de Roles Maudsley

III.8.2.10. Recaída

Se considera recaída si presenta reagudización de la sintomatología después de la intervención realizada, durante los siguientes 6 meses.

III.8.2.11. Seguimiento

Tiempo medido en meses desde la primera consulta hasta el alta.

III.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio, las cuantitativas se expresan como media y desviación estándar, las cualitativas con la frecuencia absoluta y relativa, en ambos casos se refleja los intervalos de confianza del 95%.

La asociación de variables categóricas dicotómicas se evaluó con el test de chi-cuadrado, cuando al menos uno de los valores esperados era inferior a 5, se usó el test exacto de Fisher. En el caso de que una de las variables categóricas tuviese más categorías, para la estimación de las asociaciones 2 a 2 se aplicó la corrección de Bonferroni.

En el caso de asociación entre variables cuantitativas y cualitativas con 2 categorías, se usó el test no paramétrico U de Mann-Whitney; si la variable cualitativa tiene más de 2 categorías, se usó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis, en este caso, el nivel de significación utilizado para las comparaciones entre 2 categorías determinadas fue el ajustado con la corrección de Bonferroni.

Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS (IBM Corp. Released 2019. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp) y el paquete estadístico R (R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: <https://www.R-project.org/>.)

III.10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación se realizó garantizando los principios éticos básicos:

-Autonomía: capacidad de una persona para decidir por sí misma. En el caso de que esta capacidad esté reducida, considerándose el sujeto vulnerable, los datos deberán ser tratados de forma particular.

-Justicia: los beneficios y riesgos de la investigación se distribuirán de forma equitativa entre los potenciales participantes.

-Beneficencia y no maleficencia: la investigación procurará favorecer a los sujetos investigados evitando la producción de daño.

Los investigadores se comprometen a que todo dato clínico recogido de los sujetos a estudio sea separado de sus datos de identificación personal, asegurando el anonimato de dichos pacientes.

Los profesionales implicados en el estudio de investigación protegerán la vida, la intimidad y la dignidad del ser humano. Para garantizarlo se solicitó la aprobación por el Comité de Ética del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, se tendrán en cuenta el Código de Núremberg (19479, la Declaración de Helsinki (1964) y las Normas de Buena Práctica Clínica; así mismo, se respetó el marco legal de referencia compuesto por:

-Reglamento de la Unión Europea nº 536/201 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de abril de 2014, sobre los ensayos clínicos de medicamentos de uso humano

-Real Decreto (RD) 1090/2015, de 4 de diciembre, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos, los Comités de Ética de la Investigación con medicamentos y el Registro Español de Estudios Clínicos.

-RD 223/2004, de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos.

-Ley 29/2008, de 28 de julio, de garantías y uso racional de medicamentos y productos sanitarios.

-Orden SCO/256/2007, de 5 de febrero, por la que se establecen los principios y las directrices detalladas de buena práctica clínica y los requisitos para autorizar la fabricación o importación de medicamentos en investigación de uso humano.

-Directiva 2005/28/CE de la Comisión, de 8 de abril, por la que se establecen los principios y las directrices detalladas de las buenas prácticas clínicas respecto a los medicamentos en investigación de uso humano.

-Circular 7/2004 para la investigación de productos sanitarios

-Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.

-Ley 41/2004 Reguladora de la Autonomía del Paciente.

-Ley 29/2006, de 26 de julio, de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios.

La revisión no se puso en marcha hasta que fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Clínica de Pontevedra – Vigo - Ourense (Cod. ecoclaf 2018/370 del 19.09.2018) y por la Gerencia de la XXIV, (Anexo 2).

Puesto que se empleó en el estudio la historia clínica del paciente en formato electrónico IANUS, se hizo en las condiciones recogidas en la Ley 3/2005, del 7 de marzo, de modificación de la Ley 3/2001, del 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.

Al tratarse de un estudio retrospectivo, es poco probable que haya muchos pacientes que sigan siendo atendidos en nuestro Servicio por la tendinopatía calcificada, ya que el curso del tratamiento suele ser de 2-3 meses. Teniendo en cuenta, además, que la fecha límite de examen ecográfico es mayo de 2018, y la recogida de datos si el CEIC lo aprueba se iniciará en septiembre –octubre, entendemos que los casos que seguían en tratamiento serán muy escasos o ninguno.

Sin embargo, nos comprometimos a solicitar el consentimiento informado según las indicaciones del CEIC en todos los pacientes que acudiesen a consulta de Rehabilitación por algún motivo, aunque no sea la omalgia. Y en todos los casos que no supusiese un esfuerzo desproporcionado en un plazo de tiempo razonable.

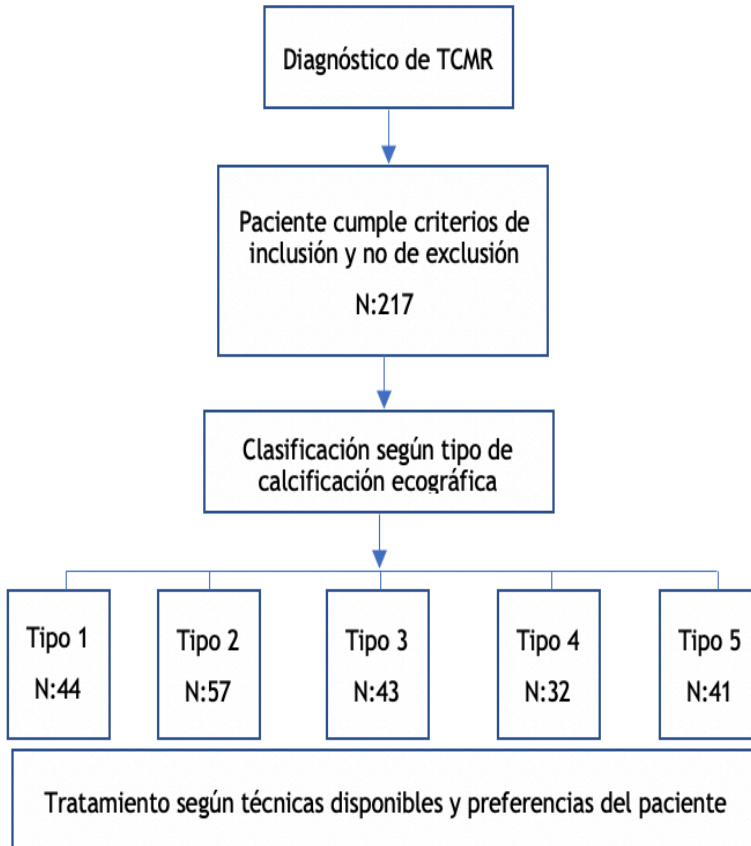
El autor y los directores de esta tesis declaran que no tienen ningún conflicto de interés en relación con el estudio en el que se basa la misma.

IV. Resultados

IV. RESULTADOS

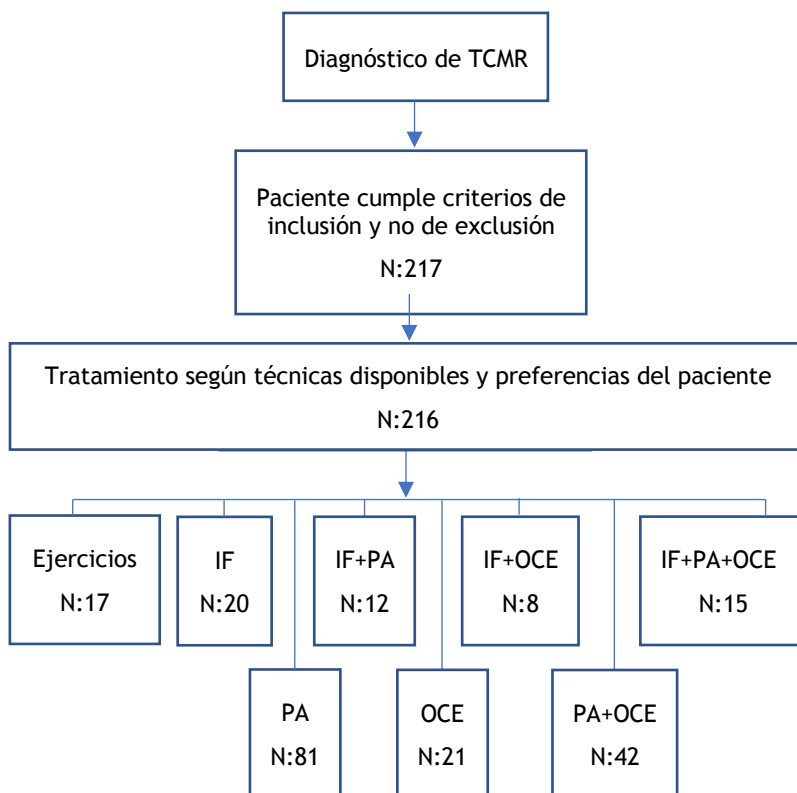
IV.1. DIAGRAMAS DE FLUJO

IV.1.1. Diagrama de flujo según tipo de calcificación



El número de pacientes incluidos en el estudio con el diagnóstico de TCMR y que cumplían los criterios de inclusión y no los de exclusión ha sido de 217.

IV.1.2. Diagrama de flujo según tratamiento aplicado



El número de pacientes a los que se le aplicó un tratamiento, fue de 216, por lo que hubo una pérdida entre el momento del diagnóstico y el de la aplicación del tratamiento propuesto: según la técnica disponible en cada momento y las preferencias del paciente.

Es preciso recordar que a todos los pacientes se le enseñaba y debían realizar la pauta de ejercicios de potenciación “siguiendo las recomendaciones de SERMEF” tanto de modo previo como tras el procedimiento.

Aclarar que el grupo de 17 pacientes que solo recibieron ejercicios incluye a los asintomáticos en el momento del diagnóstico “por resolución espontánea de la sintomatología” y,

además, a los que cesaron la clínica únicamente con la realización de los citados ejercicios.

Para todos los demás el tratamiento de base fue la PA y/o OCE apoyados o no por IF para tolerar la realización de ejercicios o control del dolor inflamatorio de predominio nocturno.

Un reducido grupo de 15 pacientes presentó una evolución más pertinaz que precisó de IF, OCE y PA, de modo secuencial, obteniendo con ello beneficios clínicos añadidos.

IV.2. DATOS BASALES

IV.2.1. Variables cuantitativas

	DESCRIPTIVO							INFERENCIAL		
	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Mediana Q2	Error estándar	IC 95%		
Tamaño de la calcificación (mm)	214	10,5	6,2	1	35	9,0	0,42	9,64 / 11,31		
Edad	217	50,9	8,6	29	77	51,0	0,58	49,73 / 52,03		
Tiempo de evolución (meses)	182	20,7	15,6	0	48	14,5	1,16	18,38 / 22,94		
Escala EVA (Pre)	115	6,8	1,9	0	10	7,0	0,18	6,49 / 7,19		
Escala EVA (Post)	119	1,8	2,1	0	9	1,0	0,20	1,37 / 2,14		
Diferencia Balance Articular	203	12,9	37,7	0	180	0,0	2,65	7,68 / 18,13		
Volumen de calcio (ml)	71	0,6	0,5	0	2	0,5	0,07	0,50 / 0,76		
Escala EuroQoL5D	209	85,6	14,4	9	100	90,0	1,00	83,65 / 87,59		
Tiempo hasta la recaída (meses)	27	12,4	11,5	2	48	9,0	2,21	7,90 / 16,99		
Meses de seguimiento	216	6,9	6,7	0	36	4,0	0,46	5,98 / 7,79		

Tabla 5. Descriptivo de las variables cuantitativas

Para poder dar una correcta interpretación a la tabla es preciso recordar que se trata de un trabajo retrospectivo de recogida de datos clínicos, por lo que los datos de todas las variables han sido extraídos de la historia clínica electrónica.

Conociendo esto, se debe tener en consideración que es posible que falten los registros de algunas variables en determinados pacientes, alcanzando “n” por debajo de 217.

En otras ocasiones las “n” vienen determinadas por circunstancias específicas:

- Volumen de calcio. A no todos los pacientes se les realizó PA para poder extraer calcio y, aun así, a alguno que sí se le aplicó la citada técnica, no se consiguió su evacuación.
- Tiempo de recaída. Se incluyen los 27 pacientes que requirieron nueva atención por la misma patología tras el alta en el Servicio de Rehabilitación.
- Meses de seguimiento. Como ya se comentó en el apartado del diagrama de flujo, según tratamiento aplicado, se produjo la pérdida de seguimiento de un paciente entre el momento del diagnóstico y el de la aplicación del tratamiento.

El tamaño medio de las calcificaciones fue de 10,5 mm superando de modo amplio el punto de corte empleado de criterios de inclusión de 5 mm.

El dolor presente, valorado mediante EVA/NRS, tuvo una puntuación media de 6,8 en la valoración inicial y de 1,8 en la final tras la aplicación del/los tratamiento/s.

El tiempo medio en el que se expresó clínicamente una recaída sintomática, en los 27 casos en los que así acaeció, fue de 12,4 meses.

El seguimiento medio requerido por los pacientes en el Servicio de Rehabilitación fue de 6,9 meses de media.

IV.2.2. Variables cualitativas

		N	%	IC 95% ¹
Tipo de calcificación	Tipo 1	44	20,3%	15,5% - 26,1%
	Tipo 2	57	26,3%	20,9% - 32,5%
	Tipo 3	43	19,8%	15,1% - 25,6%
	Tipo 4	32	14,7%	10,6% - 20,1%
	Tipo 5	41	18,9%	14,2% - 24,6%
Sexo	Hombre	64	29,5%	23,8% - 35,9%
	Mujer	153	70,5%	64,1% - 76,2%
Lateralidad	Derecha	129	59,4%	52,8% - 65,8%
	Izquierda	88	40,6%	34,2% - 47,2%
Trauma previo	No	201	93,1%	88,9% - 95,7%
	Si	15	6,9%	4,3% - 11,1%
Signo reconocimiento	No	0	0,0%	0,0% - 1,7%
	Si	217	100,0%	98,3% - 100,0%
Pinzamiento subacromial	No	0	0,0%	0,0% - 1,7%
	Si	217	100,0%	98,3% - 100,0%

¹Intervalo Confianza 95%: Wilson Score

Tabla 6. Descriptivo de las variables cualitativas generales y de exploración física

El tipo de calcificación más frecuente, fue el tipo 2, con un 26,3%, y el que menos se objetivo fue el tipo 4, que suponía el 14,7% de los casos. Entre ambos porcentajes se sitúan por este orden las tipo 1, 3 y 5. Como se puede apreciar, aunque con diferencias, la distribución de los tipos de calcificación es bastante uniforme.

En relación al sexo, existe una preponderancia de aparición en el sexo femenino, afectando a un 70,5% de mujeres y a un 29,5% de hombres.

La lateralidad derecha es la que aparece con mayor frecuencia, con una 59,4% de los casos. Probablemente hubiera sido más apropiado recoger el dato como afectación del lado dominante o no dominante.

		N	%	IC 95% ¹
Analgesia	No	0	0,0%	0,0% - 1,7%
	Si	216	100,0%	98,3% - 100,0%
Cinesiterapia previa	No	51	24,8%	19,4% - 31,1%
	Si	155	75,2%	68,9% - 80,6%
Infiltración	No	161	74,5%	68,3% - 79,9%
	Si	55	25,5%	20,1% - 31,7%
Infiltración post-tratamiento	No	192	88,9%	84,0% - 92,4%
	Si	24	11,1%	7,6% - 16,0%
Punción - Aspiración	No	66	30,6%	24,8% - 37,0%
	Si	150	69,4%	63,0% - 75,2%
Salida de calcio (en PA)	No	55	36,9%	29,6% - 44,9%
	Si	94	63,1%	55,1% - 70,4%
OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	No	130	60,2%	53,5% - 66,5%
	Si	86	39,8%	33,5% - 46,5%
OCE Pre PA	No	160	74,4%	68,2% - 79,8%
	Si	55	25,6%	20,2% - 31,8%
OCE Post PA	No	181	83,8%	78,3% - 88,1%
	Si	35	16,2%	11,9% - 21,7%
Tratamientos	Solo ejercicios	17	7,9%	5,0% - 12,2%
	IF	20	9,3%	6,1% - 13,9%
	PA	81	37,5%	31,3% - 44,1%
	IF + PA	12	5,6%	3,2% - 9,5%
	OCE	21	9,7%	6,4% - 14,4%
	IF + OCE	8	3,7%	1,9% - 7,1%
	PA + OCE	42	19,4%	14,7% - 25,2%
	IF + PA + OCE	15	6,9%	4,3% - 11,1%

¹Intervalo Confianza 95%: Wilson Score

Tabla 7. Descriptivo de las variables cualitativas de tratamiento

Es poco frecuente la existencia de un trauma previo (6,9%) que pudiera condicionar la aparición de roturas asociadas o causa de la calcificación. Recordemos que la presencia de

calcificaciones tipo 5 con espacio virtual/rotura es su seno es del 18,9%.

Tanto el signo de reconocimiento como la presencia de síndrome subacromial están presentes en el 100% de los casos, ya que se trata de criterios de inclusión necesarios en el presente estudio.

Recibieron un tratamiento básico previo de ejercicios/fisioterapia y analgesia el 75,2% y 100% de los pacientes, respectivamente. Se recomendó el mantenimiento del programa domiciliario de ejercicios en todos los pacientes a los que se les realizó algún tipo de técnica.

Las infiltraciones fueron precisas como medio del control del dolor para poder realizar los ejercicios en un 25,5% de los casos, siendo necesario su uso tras OCE y/o PA en un 11,1% de los pacientes sometidos a las mismas, para control del dolor asociado a una bursitis cálcica secundaria o igualmente para poder realizar los ejercicios de modo comfortable.

La PA fue la técnica más empleada, llegando a suponer el 69,4% de todos los tratamientos aplicados. Es preciso recordar, como ya se ha comentado en el apartado de material y método que, en los pacientes de la primera etapa del estudio era el único disponible al no tener a disposición las OCE. De todos estos casos, la extracción de calcio fue posible en el 63,5% de los mismos. Dato a su vez condicionado por la necesidad de tratar en esa fase inicial, todo tipo de calcificación con PA, incluidas las tipo 1, donde nunca es posible la extracción calcárea.

Las OCE se emplearon como tratamiento en el 39,8% de las ocasiones. En el 25,6% como tratamiento inicial y principal y en el 16,2% como tratamiento secundario, tras la PA de un modo secuencial, debido a la falta de eficacia objetivada con la primera técnica.

Un 26,3% de los casos, debido a su tórpida evolución precisaron el empleo de tratamientos combinados de modo secuencial. Así, el 19,4%, recibieron PA y OCE y el 6,9%, IF, PA y OCE para intentar conseguir un resultado clínico y

funcional positivo para los pacientes con sintomatología recalcitrante y resistente.

		N	%	IC 95% ¹
Escala ICG-M	Muchísimo mejor	59	28,2%	22,6% - 34,7%
	Mucho mejor	99	47,4%	40,7% - 54,1%
	Mínimamente mejor	33	15,8%	11,5% - 21,3%
	Sin cambios	11	5,3%	3,0% - 9,2%
	Mínimamente peor	6	2,9%	1,3% - 6,1%
	Mucho peor	1	0,5%	0,1% - 2,7%
Escala ICGM (2 grupos)	Mejor	158	75,6%	69,3% - 80,9%
	Sin cambios o peor	51	24,4%	19,1% - 30,7%
Escala ICG-P	Mucho mejor y una considerable mejoría que ha significado la diferencia	57	27,1%	21,6% - 33,5%
	Mejor y una clara mejoría que ha supuesto una diferencia real y que vale la pena	71	33,8%	27,8% - 40,4%
	Moderadamente mejor y un cambio leve pero apreciable	45	21,4%	16,4% - 27,5%
	Algo mejor, pero el cambio no supone un cambio real	12	5,7%	3,3% - 9,7%
	Un poco mejor, pero no se nota	6	2,9%	1,3% - 6,1%
	Un poco mejor, casi no cambia nada en absoluto	4	1,9%	0,7% - 4,8%

	Sin cambios (o ha empeorado)	15	7,1%	4,4% - 11,4%
Escala ICGP (2 grupos)	Mejor función	173	82,4%	76,7% - 86,9%
	Igual o peor función	37	17,6%	13,1% - 23,3%
Escala Roles Maudsley	Excelente. Sin dolor, no hay restricciones para el movimiento y la actividad	58	27,6%	22,0% - 34,0%
	Bueno. Dolor ocasional, no hay restricciones para el movimiento y la actividad	113	53,8%	47,1% - 60,4%
	Regular. Con el dolor durante el reposo, el esfuerzo y la carga	25	11,9%	8,2% - 17,0%
	Malo. Las actividades diarias limitadas por el dolor	14	6,7%	4,0% - 10,9%
Recaída	No	189	87,1%	82,0% - 90,9%
	Si	28	12,9%	9,1% - 18,0%
Curación	No	57	26,3%	20,9% - 32,5%
	Si	160	73,7%	67,5% - 79,1%
¹ Intervalo Confianza 95%: Wilson Score				

Tabla 8. Descriptivo de las variables cualitativas de resultado

En cuanto a las variables cualitativas de resultado permiten objetivar la importante tendencia a la mejoría de los pacientes con los tratamientos aplicados, a pesar del largo tiempo de evolución medio de la sintomatología de 20,7 meses.

En el 75,5% de los casos, el facultativo percibió una mejoría de la sintomatología, siendo importante o muy importante en

hasta en el 75,6% de los registros. En relación a la percepción por parte de los pacientes, el 82,4% describieron que tras los tratamientos administrados tenían una mejor función.

Entre los resultados valorados mediante la escala de Roles Maudsley, un 27,6% de los pacientes calificaron su evaluación tras terapias excelente, sin dolor ni restricciones para el movimiento y/o la actividad y, para el 53,8% el resultado fue bueno, con dolor ocasional y sin restricciones para el movimiento y/o la actividad. Sumando un 81,4% de los casos sin limitación funcional.

Durante el proceso de tratamiento y seguimiento realizado sin proceder al alta hospitalaria, un 12,9% de los pacientes sufrió una recaída que precisó tratamientos adicionales secuenciales.

La tasa de curación global obtenida de los resultados de todos los tipos de calcificación juntos fue del 73,7%.

IV.3. RESULTADOS DE LA VARIABLE PRINCIPAL

IV.3.1. Tipo de calcificación

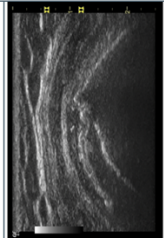
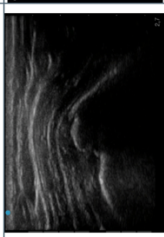



Tipo 5	Calcificación lineal siguiendo la dirección de las fibra de colágeno sin sombra acústica		Ondas de choque. "No hacer" punción aspiración
Tipo 4	Entesopatía con +/- sombra acústica		Ondas de choque/punción aspiración
Tipo 3	Calcificación con forma nodular y sombra tenue		Punción aspiración con aguja fina. Si no mejoría, ondas de choque
Tipo 2	Calcificación en forma de arco +/- regular con +/- sombra acústica		Punción aspiración con aguja fina
Tipo 1	Calcificación en forma de arco con sombra acústica muy definida		Ondas de choque. Si no mejoría, punción aspiración

Tabla 9. Clasificación ecográfica y tratamiento de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores del hombro (ecoclaf)

IV.3.2. Tasa de curación

IV.3.2.1. Global

La tasa de curación obtenida para el conjunto de los 217 pacientes incluidos en el presente estudio retrospectivo de práctica clínica fue del 73,7%.

El periodo entre el alta en el Servicio de Rehabilitación y la revisión de la necesidad de nuevas consultas por la TCMR osciló entre un mínimo de 6 meses, para los pacientes tratados en 2018, y un máximo de 4 años, para los tratados en 2014.

Este dato, es el dato global incluyendo y no diferenciando por tipo de calcificación y/o tratamientos aplicados.

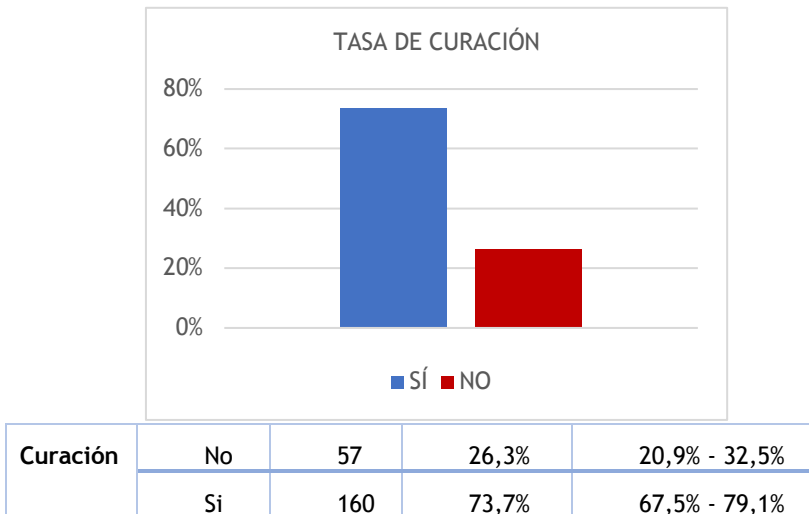


Figura 53. Tasa de curación global para todos los tipos de calcificación en conjunto

IV.3.2.2. Según tipo de calcificación

Analizando los resultados obtenidos en porcentajes de curación por cada tipo de calcificación tratada (Figura 54), se

obtiene un test de significación mediante Chi-cuadrado de Pearson de $p=0,031$ (Tabla 10), por lo tanto, significativo. Lo que nos permite rechazar la hipótesis nula, que sería que el tanto por ciento de curación sería similar en todos los tipos de calcificación. Sin embargo, no se identifica que los pares presenten diferencias significativas entre ellos mediante la corrección de Bonferroni. Atendiendo a los datos porcentuales, la calcificación tipo 1 sería la de peor comportamiento (curación 54,4%) y la de mejor la tipo 5 (curación 80,5%).

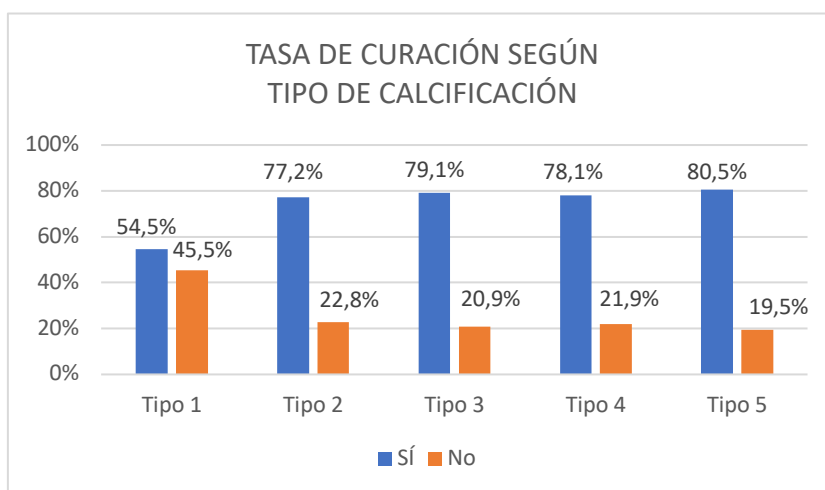


Figura 54. Tasa de curación según tipo de calcificación

Curación		Sí	No	
TIPO 1				
	Recuento	24	20	44
	%	54,5%	45,4%	100,0%
TIPO 2				
	Recuento	44	13	57
	%	77,2%	22,8%	100,0%
TIPO 3				
	Recuento	34	9	43

	%	79,1%	21,9%	100,0%
TIPO 4				
	Recuento	25	7	32
	%	78,1%	21,9%	100,0%
TIPO 5				
	Recuento	33	8	41
	%	80,5%	19,5%	100,0%
Total				
		160	57	217

Tabla 10. Tasa de curación según tipo de calcificación

IV.3.2.3. Según tratamiento aplicado

Curación		No	Sí	
Solo PA	Recuento	37	86	123
	%	30,1%	69,9%	100,0%
Solo OCE	Recuento	8	21	29
	%	27,6%	72,4%	100,0%
Total	Recuento	45	107	152
	%	29,6%	70,4%	100,0%

Tabla 11. Tasa de curación tras aplicar punción aspiración con aguja fina u ondas de choque extracorpóreas como tratamiento aislado. PA (punción aspiración con aguja fina), OCE (ondas de choque extracorpóreas)

La tasa de curación obtenida, comparando los pacientes que solo recibieron punción aspiración ecoguiada con aguja fina u ondas de choque extracorpóreas realizadas como primera línea terapéutica para la TCMR, reveló que no existían diferencias significativas entre ambas resultando la significación exacta (unilateral) de la prueba exacta de Fisher: 0,492.

La tasa de curación global, sin distinguir tipos de calcificaciones según la ecoclaf fue del 69,9%, para los pacientes que recibieron punción aspiración ecoguiada con aguja fina y del 72,4%, para los que recibieron ondas de choque extracorpóreas.

IV.3.2.4. Según tipo de calcificación

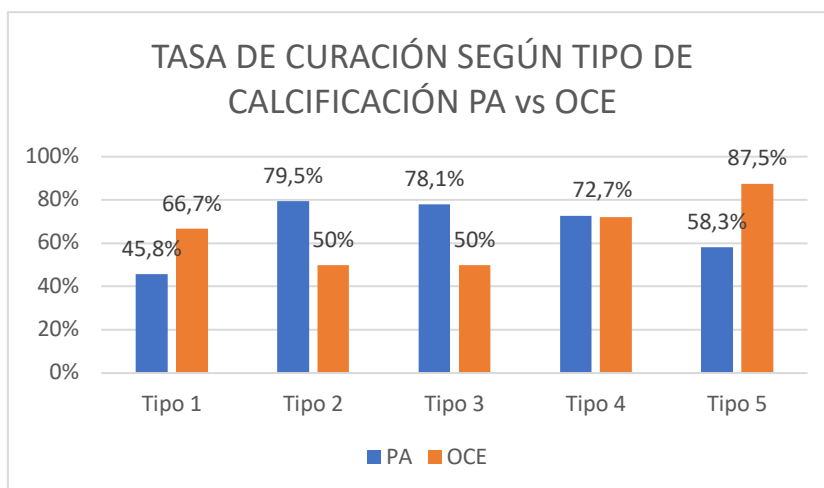


Figura 55. Tasa de curación según tipo de calcificación y técnica de tratamiento empleada. PA (punción aspiración con aguja fina), OCE (ondas de choque extracorpóreas)

Fue creada una variable que recoge si fueron tratados con PA solo (123) y OCE-Pre solo (29). De forma global no hay diferencias significativas en los porcentajes de curación entre ambos tratamientos. Cuando se estratifica por tipo de calcificación, tampoco se alcanzan diferencias significativas, pero el tamaño muestral se reduce mucho, aun así, en alguno de los tipos de calcificación las diferencias de porcentaje, en uno u otro sentido, son importantes.

Curación		No	Sí	
TIPO 1				
Solo PA	Recuento	13	11	24
	%	54,2%	45,8%	100,0%
Solo OCE	Recuento	2	4	6

	%	33,3%	66,7%	100,0%
TIPO 2				
Solo PA	Recuento	9	35	44
	%	20,5%	79,5%	100,0%
Solo OCE	Recuento	1	1	2
	%	50,0%	50,0%	100,0%
TIPO 3				
Solo PA	Recuento	7	25	32
	%	21,9%	78,1%	100,0%
Solo OCE	Recuento	1	1	2
	%	50,0%	50,0%	100,0%
TIPO 4				
Solo PA	Recuento	3	8	11
	%	27,3%	72,7%	100,0%
Solo OCE	Recuento	3	8	11
	%	27,3%	72,7%	100,0%
TIPO 5				
Solo PA	Recuento	5	7	12
	%	41,7%	58,3%	100,0%
Solo OCE	Recuento	1	7	8
	%	12,5%	87,5%	100,0%

Tabla 12. Tasa de curación según tipo de calcificación y técnica de tratamiento empleada. PA (punción aspiración con aguja fina), OCE (ondas de choque extracorpóreas)

Los resultados son:

- Tipo 1. Se precisan 88 sujetos en el grupo de PA y 88 en el de OCE para detectar como estadísticamente significativa la diferencia entre dos proporciones, que para la PA se espera sea de 45,8% y para las OCE de 66,7%.

- Tipo 2. Se precisan 40 sujetos en el grupo de PA y 40 en el de OCE para detectar como estadísticamente significativa la diferencia entre dos proporciones, que para la PA se espera sea de 79,5% y para las OCE de 50,0%.
- Tipo 3. Se precisan 45 sujetos en el grupo de PA y 45 en el de OCE para detectar como estadísticamente significativa la diferencia entre dos proporciones, que para la PA se espera sea de 78,1% y para las OCE de 50,0%.
- Tipo 4. El porcentaje de curación es similar en ambos grupos, con estos datos no podemos estimar un tamaño muestral para una diferencia que no aparece. Por lo que podemos considerar que la PA y las OCE (72,7% cada una) son igualmente eficaces para este tipo de calcificación.
- Tipo 5. Se precisan 34 sujetos en el grupo de PA y 34 en el de OCE para detectar como estadísticamente significativa la diferencia entre dos proporciones, que para la PA se espera sea de 58,3% y para las OCE de 87,5%.

IV.3.2.5. Aplicación de tratamientos individuales frente tratamientos múltiples

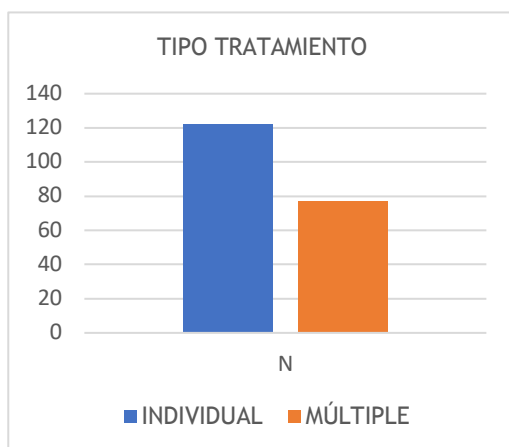


Figura 56. Tratamientos individuales vs. múltiples

Se crea una variable que recoge, por un lado, aquellos que recibieron PA u OCE de forma única (n=122) y, por otra, los que recibieron tratamiento combinado (combinación de ambas y/o otras técnicas adyuvantes como las infiltraciones, n=77).

		Curación			
			No	Si	p ¹
GLOBAL	Nº de tratamientos	Individual	28 (23,0%)	94 (77,0%)	0,025*
		Múltiple	29 (37,7%)	48 (62,3%)	
Calcificación tipo 1	Nº de tratamientos	Individual	9 (52,9%)	8 (47,1%)	0,569
		Múltiple	11 (44,0%)	14 (56,0%)	
Calcificación tipo 2	Nº de tratamientos	Individual	5 (14,3%)	30 (85,7%)	0,017*
		Múltiple	8 (47,1%)	9 (52,9%)	
Calcificación tipo 3	Nº de tratamientos	Individual	5 (21,7%)	18 (78,3%)	1,000
		Múltiple	4 (21,1%)	15 (78,9%)	
Calcificación tipo 4	Nº de tratamientos	Individual	4 (22,2%)	14 (77,8%)	1,000
		Múltiple	3 (23,1%)	10 (76,9%)	
Calcificación tipo 5	Nº de tratamientos	Individual	5 (17,2%)	24 (82,8%)	0,011*
		Múltiple	3 (100,0%)	0 (0,0%)	
¹ Nivel de significación según test de Chi-Cuadrado o prueba exacta de Fisher en función de condiciones de aplicación					
*Estadísticamente significativo: p < 0,05					

Tabla 13. Curación por tipo de calcificación para tratamientos individuales versus múltiples

Aparece significación en el global y en las calcificaciones tipo 2 y tipo 5 con, aparentemente, más eficacia del tratamiento individual.

Aparentemente los resultados de los tratamientos múltiples son peores que los de los tratamientos únicos. Sin embargo, la interpretación ha de ser contextualizada. Se debe tener en cuenta que se trata de un estudio de práctica clínica, por lo que solo recibieron más de un tratamiento, los hombros con patología persistente a pesar del tratamiento inicial. Así, en el global de los pacientes que no mejoraron con el tratamiento inicial y precisaron más de una técnica, el 62,3% de los casos mejoraron. Si distinguimos por el tipo de calcificación ecoclaf, los que más mejoraron de los inicialmente resistentes eran los pacientes con una calcificación tipo 3 (78,9%) y los que menos, siendo los casos con peor pronóstico, los tipo 1 (56%).

No se trata de un estudio de comparación del tratamiento único frente a múltiples, sino que lo que se refleja en los presentes datos numéricos es que aplicando tratamientos consecutivos se siguen obteniendo mejorías clínicas a pesar de la falta de mejoría previa.

IV.3.2.6. Según tiempo de evolución de sintomatología previa y tipo de calcificación

No hay diferencias significativas en el tiempo de evolución, en función de si hubo curación o no, ni en el global de la muestra ni por tipo de calcificación. Lo que podría implicar que el resultado del tratamiento es independiente del tiempo de evolución/sintomatología previa, siendo posible realizarlo con buenos resultados hasta al menos los 48 meses de alguno de los pacientes del estudio.

La media de los meses de evolución de la sintomatología previa fue de casi 2 años, con una mediana de 14-15 meses.

Tipo de Calcificación	Curación	N	Tiempo de evolución (meses)		p ²
			Media	Mediana	
Global	No	45	20,5	14,0	0,863
	Si	137	20,7	15,0	
Tipo 1	No	14	23,3	20,0	0,682
	Si	23	21,7	19,0	
Tipo 2	No	10	23,2	12,0	0,844
	Si	37	21,9	15,0	
Tipo 3	No	8	24,4	19,0	0,787
	Si	30	22,5	19,0	
Tipo 4	No	6	17,8	9,0	0,645
	Si	20	18,5	12,0	
Tipo 5	No	7	8,9	6,0	0,108
	Si	27	18,0	12,0	

Tabla 14. Tasa de curación global y por tipo de calcificación

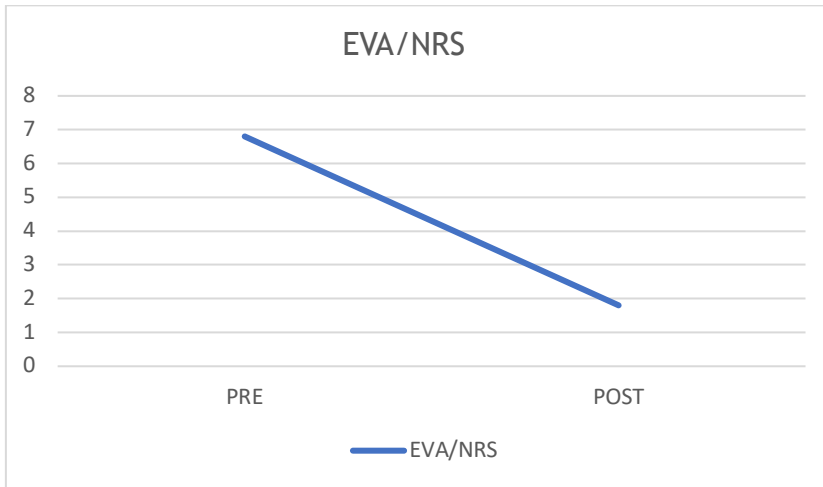
IV.4. RESULTADOS DE LAS VARIABLES SECUNDARIAS

IV.4.1. Evolución del dolor medido con EVA/NRS inicial y final

IV.4.1.1. Global

La aplicación de los tratamientos ha conseguido una mejoría estadísticamente significativa en el dolor medido mediante EVA/NRS entre la situación pre (inicial) y postratamiento/s (final) en el global de los pacientes.

El dolor medio descendió desde el valor de 6,8 al de 1,8.



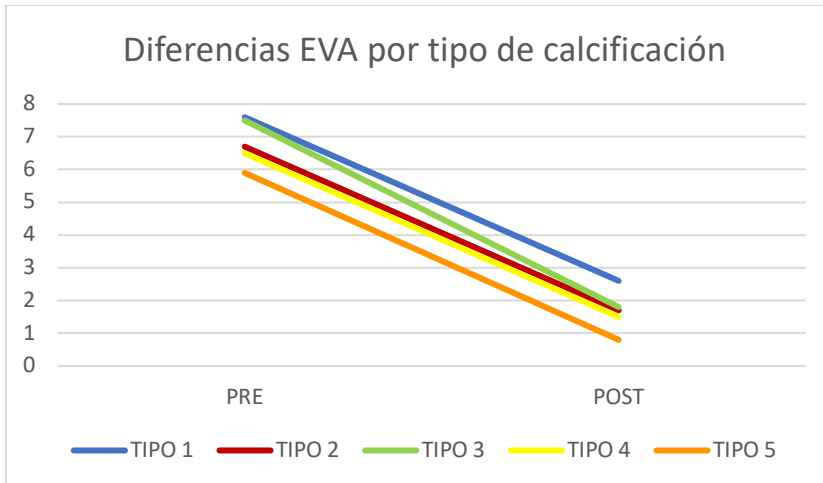
Tipo calcif.		N	Media	D. Estándar	Mediana	p ¹
Global	Escala EVA (Pre)	11 5	6,8	1,90	7	< 0,001
	Escala EVA (Post)	11 9	1,8	2,14	1	

¹Nivel de significación calculado mediante el test no paramétrico de Wilcoxon para datos apareados

Figura 57. Evolución EVA/NRS global

IV.4.1.2. Según tipo de calcificación

Las diferencias estadísticamente significativas obtenidas de modo global aparecen igualmente cuando se realiza un análisis desglosado por tipo de calcificación. Alcanzando significación en todos los casos entre la escala EVA/NRS pre (inicial) y post (final), resaltan los resultados en los tipo 1, 2 y 3.



Tipo de Calcificación		N	Media	D. Estándar	Mediana	p ¹
Tipo 1	Escala EVA (Pre)	24	7,6	1,01	8	< 0,001
	Escala EVA (Post)	27	2,6	2,48	2	
Tipo 2	Escala EVA (Pre)	32	6,7	1,97	7	< 0,001
	Escala EVA (Post)	35	1,7	1,94	1	
Tipo 3	Escala EVA (Pre)	20	7,5	1,32	8	< 0,001
	Escala EVA (Post)	21	1,8	2,04	2	
Tipo 4	Escala EVA (Pre)	17	6,5	2,15	7	0,005
	Escala EVA (Post)	17	1,5	2,29	1	

Tipo 5	Escala EVA (Pre)	22	5,9	2,32	6	0,001
	Escala EVA (Post)	19	0,8	1,61	0	
¹ Nivel de significación calculado mediante el test no paramétrico de Wilcoxon para datos apareados						

Figura 58. Diferencia de EVA inicial y final por tipo de calcificación

IV.4.2. Volumen de calcio global

Para poder interpretar los datos es necesario recordar que las calcificaciones tipo 1 son duras y resulta dificultoso extraer alguna cantidad de calcio. Sin embargo, las tipo 3 son quísticas, por lo que son por definición las que tienen presencia de una mayor cantidad de calcio extraíble en su seno. Las tipo 4 y 5 de ecoclaf no albergan cantidad alguna de partículas cálcicas en suspensión. El test de Kruskal-Wallis es significativo en las comparaciones por parejas, mostrando una deferencia entre los tipos 1 y 3 ($p=0,019$). Se puede concluir que el volumen de calcio extraído es inferior en el tipo 1 que en el tipo 3. No existen datos de volumen de calcio para los tipos de calcificación 4 y 5.

Tipo de Calcificación	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Rango
Global	71	0,63	0,55	0,02	2,00	1,98
Tipo 1	17	0,35	0,28	0,10	1,00	0,90
Tipo 2	29	0,58	0,50	0,02	2,00	1,98
Tipo 3	25	0,87	0,65	0,10	2,00	1,90

Tabla 15. Volumen de calcio extraído según tipo de calcificación

IV.4.3. Termómetro EuroQol según tipo de calcificación

Tipo de Calcificación	DESCRIPTIVO						CUARTILES			INFERENCIAL	
	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Mediana Q2	IQR	Error estándar	IC 95%		
Global	209	85,6	14,44	9	100	90,0	15,0	1,00	83,65 / 87,59		
Tipo 1	44	82,4	12,87	50	100	85,0	15,0	1,94	78,47 / 86,30		
Tipo 2	56	84,9	18,53	9	100	90,0	20,0	2,48	79,93 / 89,85		
Tipo 3	42	88,6	8,72	70	100	90,0	11,3	1,34	85,86 / 91,29		
Tipo 4	32	85,3	13,07	40	100	87,5	13,8	2,31	80,60 / 90,03		
Tipo 5	35	87,6	15,31	10	100	90,0	10,0	2,59	82,31 / 92,83		

Tabla 16. EurQol5d, global y por tipo de calcificación.

Se realiza la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes empleando como hipótesis nula que la distribución de escala EuroQol5D es la misma entre categorías de tipo de calcificación. Se obtiene una significación asintótica de 0,112, por lo que se conserva la hipótesis nula determinando que no hay diferencias en la distribución de esta escala entre los tipos de calcificación.

Profundizando en el análisis, al hacer comparaciones específicas entre los tipos 1/3 y los tipos 1/5, en ambos casos la “p” es significativa. Siendo la mejoría clínica valorada según la citada escala significativamente mejor en la calcificación 3 respecto a la 1 y en la 5 respecto a la 1. Cifras que confirman los resultados previos. La calcificación tipo 1 es la que tiene una peor evolución según los resultados del termómetro EuroQol.

	Tipo de calcificación	N	Media	Mediana	p ²
Escala EuroQol5D	Tipo 1	44	82,4	85,0	0,026
	Tipo 3	42	88,6	90,0	
²Nivel de significación calculado mediante el test no paramétrico U de Mann-Whitney					
	Tipo de calcificación	N	Media	Mediana	p ²
Escala EuroQol5D	Tipo 1	44	82,4	85,0	0,016
	Tipo 5	35	87,6	90,0	
²Nivel de significación calculado mediante el test no paramétrico U de Mann-Whitney					

Tabla 17. EuroQol5d comparando específicamente los tipos 1 y 3 y los tipos 1 y 5

IV.4.4. Tiempo de seguimiento

IV.4.4.1. Según tipo de calcificación

Tipo de Calcificación	DESCRIPTIVO							INFERENCIAL		
	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Mediana Q2	QR	Error estándar	IC 95%	
Global	216	6,9	6,74	0	36	4,0	8,0	0,46	5,98 / 7,79	
Tipo 1	44	10,3	7,62	2	24	9,5	11,3	1,15	7,93 / 12,57	
Tipo 2	57	6,7	6,70	2	36	4,0	7,5	0,89	4,96 / 8,51	
Tipo 3	42	6,7	6,50	0	24	4,0	6,3	1,00	4,69 / 8,74	
Tipo 4	32	6,1	7,03	0	26	3,0	4,8	1,24	3,53 / 8,60	
Tipo 5	41	4,3	4,18	0	16	3,0	4,0	0,65	2,97 / 5,61	

Tabla 18. Meses de seguimiento global y por tipo de calcificación

Al realizar el test de Kruskal-Wallis nos dice que rechazamos la hipótesis nula en la que se considera que la distribución de la variable “Meses de Seguimiento” es igual entre tipos de calcificación, por lo que se puede concluir que los meses de seguimiento presentan diferencias entre los diferentes tipos de calcificación.

Las comparaciones 2 a 2 nos identifican los pares significativos, en particular, el tiempo de seguimiento en meses es significativamente más elevado en el tipo 1 en comparación con los tipos 4 ($p=0,016$) y 5 ($p < 0,001$). Tomando la significación sin la corrección de Bonferroni, la diferencia del tipo 1 sería significativamente más alta comparándola con el resto de los tipos. Esto insiste en la línea de que la calcificación tipo 1 es la más duradera y resistente a los tratamientos.

IV.4.4.2. Según tipo de tratamiento

		Meses de seguimiento			
		N	Media	Mediana	p
Infiltración	No	160	6,4	4,0	0,201
	Si	55	8,5	4,0	
Infiltración post-tratamiento	No	192	6,2	4,0	< 0,001
	Si	23	12,8	12,0	
Punción Aspiración -	No	65	5,6	4,0	0,058
	Si	150	7,5	4,5	
OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	No	130	4,8	3,0	< 0,001
	Si	85	10,1	7,0	
OCE Pre PA	No	160	6,4	3,5	0,055
	Si	54	8,1	5,5	
OCE Post PA	No	181	5,6	3,0	< 0,001
	Si	34	14,0	13,5	

Tabla 19. Meses de seguimiento según tipo de tratamiento aplicado

Los pacientes cuya sintomatología no se controló tras el procedimiento terapéutico inicial y que necesitaron recibir infiltración tras tratamiento (OCE y/o PA) y los que precisaron OCE tras PA presentan un seguimiento significativamente más prolongado ($p < 0,001$).

IV.4.5. Escala ICG-M

IV.4.5.1. Escala ICG-M por tipo de calcificación

			Escala ICGM (2 grupos)		Total	
			Mejor	Sin cambios o peor		
Tipo de calcificación	Tipo 1	Recuento	26 ^a	18 ^b	44	
		% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	16,5%	35,3%	21,1%	
	Tipo 2	Recuento	47 ^a	9 ^a	56	
		% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	29,7%	17,6%	26,8%	
	Tipo 3	Recuento	34 ^a	8 ^a	42	
		% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	21,5%	15,7%	20,1%	
	Tipo 4	Recuento	24 ^a	8 ^a	32	
		% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	15,2%	15,7%	15,3%	
	Tipo 5	Recuento	27 ^a	8 ^a	35	
		% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	17,1%	15,7%	16,7%	
	Total		Recuento	158	51	209

	% dentro de Escala ICGM (2 grupos)	100,0%	100,0%	100,0%
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Escala ICGM (2 grupos) categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel 0,05				

Tabla 20. Escala ICG-M por tipo de calcificación

Si se analiza la escala empleando cada una de las siete opciones de respuesta disponibles es imposible emplear el test de chi-cuadrado para la valoración global de la distribución, ya que el porcentaje de casillas que tienen un recuento menor de 5 supera el 20%. Por lo que se ha creado una variable con dos opciones: mejor o sin cambios/peor.

De este modo el test de chi-cuadrado está al límite de la significación. En las comparaciones 2 a 2, en las calcificaciones de tipo 1 los subíndices son distintos, por lo que podemos afirmar que, dentro de este grupo, el porcentaje de pacientes sin cambios o peor es superior al que está mejor, corroborando la expresión clínica pertinaz de la calcificación tipo 1.

V.4.5.2. Escala ICG-M por tipo de calcificación y tratamiento aplicado

En las calcificaciones tipo 1 la aplicación de OCE post PA casi alcanza significación estadística de “no hacer” (significación asintótica unilateral de 0,079). Por lo que, conociendo estos datos, y sabiendo de la dificultad técnica de la PA en este tipo específico, parece razonable emplear como primera opción terapéutica las OCE previas a la PA.

			Escala ICGM (2 grupos)		Total
			Mejor	Sin cambios o peor	
OCE Post PA	No	Recuento	22	11	33
		% dentro de OCE Post PA	66,7%	33,3%	100,0%
	Si	Recuento	4	7	11
		% dentro de OCE Post PA	36,4%	63,6%	100,0%
Total		Recuento	26	18	44
		% dentro de OCE Post PA	59,1%	40,9%	100,0%
Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,134 ^b	1	0,077		
Corrección de continuidad ^c	2,006	1	0,157		
Razón de verosimilitud	3,104	1	0,078		
Prueba exacta de Fisher				0,093	0,079
Asociación lineal por lineal	3,063	1	0,080		
N de casos válidos	44				

Tabla 21. 2x2 de la escala ICG-M en la calcificación tipo 1 y el tratamiento de OCE postPA

			Escala ICGM (2 grupos)		Total
			Mejor	Sin cambios o peor	
OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	No	Recuento	36	2	38
		% dentro de OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	94,7%	5,3%	100,0%
	Si	Recuento	10	7	17
		% dentro de OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	58,8%	41,2%	100,0%
Total		Recuento	46	9	55
		% dentro de OCE (Ondas de Choque Extracorpóreas)	83,6%	16,4%	100,0%
Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,069	1	0,001		
Corrección de continuidad	8,600	1	0,003		
Razón de verosimilitud	10,316	1	0,001		
Prueba exacta de Fisher				0,002	0,002
Asociación lineal por lineal	10,868	1	0,001		
N de casos válidos	55				

Tabla 22. 2x2 de la escala ICG-M en la calcificación tipo 2 y el tratamiento de OCE

En las calcificaciones tipo 2 la aplicación de OCE no implica una mejoría estadísticamente significativa valorada según la escala ICG-M ($p=0,002$). Conociendo esto, la PA podría llegar a recomendarse como el tratamiento de primera línea en este subtipo ecoclaf.

En las calcificaciones tipo 5 la aplicación de PA implica un empeoramiento estadísticamente significativo de la escala ICG-M. Por lo que podríamos encuadrarla como una recomendación de “no hacer” ($p=0,019$).

			Escala ICGM (2 grupos)		Total
			Mejor	Sin cambios o peor	
PA	No	Recuento	20	2	22
		% dentro de Punción - Aspiración	90,9%	9,1%	100,0%
	Si	Recuento	7	6	13
		% dentro de Punción - Aspiración	53,8%	46,2%	100,0%
Total		Recuento	27	8	35
		% dentro de Punción - Aspiración	77,1%	22,9%	100,0%
Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta

			(bilate- ral)		(unilate- ral)
Chi- cuadrado de Pearson	6,366	1	0,012		
Corrección de continui- dad	4,437	1	0,035		
Razón de verosimili- tud	6,279	1	0,012		
Prueba exacta de Fisher				0,032	0,019
Asociación lineal por lineal	6,184	1	0,013		
N de casos válidos	35				

Tabla 23. 2x2 de la escala ICG-M en la calcificación tipo 5 y el tratamiento de PA

IV.4.6. Riesgo de recaída

Al realizar una tabla cruzada entre recaída y tipo de calcificación el test de chi-cuadrado no es significativo, en las comparaciones 2 a 2, todos los subíndices son iguales, así que no podemos concluir que el porcentaje de recaídas varíe entre alguno de los tipos de calcificación.

Profundizando en el análisis mediante comparaciones dos a dos, en la comparación de los tipos 1 y 4 no podemos emplear el chi-cuadrado, su alternativa, la prueba exacta de Fisher no es significativa ($p=0,071$), aunque está al límite. Con una “n” mayor seguramente podríamos haber podido concluir que el porcentaje

de recaídas es superior en la calcificación tipo 1, datos que concuerdan con el peor comportamiento clínico de este tipo ecográfico en los principales parámetros analizados.

Ante las importantes diferencias porcentuales encontradas se ha determinado la “n” necesaria para alcanzar la significación estadística, aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2. En un contraste bilateral de proporciones independientes, se precisan 57 sujetos en cada grupo para detectar como estadísticamente significativa la diferencia entre ambos, que para el grupo de la tipo 1 sea de 0,182 y para el grupo de la tipo 4 de 0,031. Se ha estimado la tasa de pérdidas de seguimiento del 0%. Se ha utilizado la aproximación del Arcoseno.

			Recaída		Total
			No	Si	
Tipo de calcificación	Tipo 1	Recuento	36	8	44
		% dentro de Tipo de calcificación	81,8%	18,2%	100,0%
	Tipo 4	Recuento	31	1	32
		% dentro de Tipo de calcificación	96,9%	3,1%	100,0%
Total		Recuento	67	9	76
		% dentro de Tipo de calcificación	88,2%	11,8%	100,0%
Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,023 ^a	1	0,045		
Corrección de continuidad ^b	2,710	1	0,100		

Razón de verosimilitud	4,668	1	0,031		
Prueba exacta de Fisher				0,071	0,045
Asociación lineal por lineal	3,970	1	0,046		
N de casos válidos	76				
a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,79.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					

Tabla 24. Comparación entre las calcificaciones tipo 1 y 4 según recaídas

V. Discusión

V. DISCUSIÓN

En el presente apartado se confrontarán los datos del presente estudio con los más destacados acerca del tema existentes en la bibliografía científica relacionada.

La discusión se estructurará poniendo el foco en primer lugar en el análisis descriptivo de las variables cuantitativas y cualitativas para posteriormente centrarnos en los objetivos primarios y secundarios. Así mismo, se analizarán críticamente las fortalezas y las limitaciones más reseñables.

Inicialmente la discusión se centrará en la descripción de la nueva clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada. Se realizará una recomendación del tratamiento más idóneo en cada caso, incluyendo:

- Tasa de curación a los 6 meses del alta en el servicio.
- Tasa de curación según el tratamiento aplicado.
- Tasa de curación según tipo ecográfico de la clasificación propuesta.
- Propuesta terapéutica según el tipo ecográfico de la nueva clasificación.
- Propuesta terapéutica de “no hacer” según el tipo ecográfico de la nueva clasificación.
- Efecto de los tratamientos añadidos a la propuesta terapéutica inicial en casos resistentes.
- Frecuencia de cada uno de los tipos ecográficos.

Posteriormente se analizarán los resultados en relación con los objetivos secundarios:

- Eficacia de los tratamientos valorada por EVA.
- Determinar si el tiempo previo de evolución empeora la tasa de curación.
- Grados de satisfacción percibidos por el paciente y evaluador clínico.
- Riesgo de recaída.

V.1. VARIABLES DESCRIPTIVAS

V.1.1. Tamaño de la calcificación

El tamaño de la calcificación obtenido con ecografía es la medida en mm. en el eje de mayor longitud de la calcificación. Según Bosworth (2) se pueden clasificar las calcificaciones según su tamaño en radiología convencional. Así las menores de 5mm. son definidas por pequeñas, las que miden entre 5 y 15 mm. como medianas y las de más de 15 mm. como grandes. En nuestro estudio, el tamaño se establece como uno de los criterios de inclusión ya que desde el punto de vista clínico se observa que las calcificaciones mayores de 5 mm. conllevan una sintomatología asociada de síndrome subacromial, necesaria para la persistencia del dolor crónico por tendinopatía calcificada. En nuestra experiencia, es raro que una calcificación sea sintomática con menos de esos 5mm, lo que coincide con lo descrito en el estudio de Janeiro (131) en el que establece los 6 mm. como punto de corte para que una calcificación sea sintomática.

En nuestra serie el tamaño medio de la calcificación fue de unos 10 mm. lo que según la clasificación mencionada estaríamos ante calcificaciones medianas o grandes.

Coincide con nuestros datos el estudio demográfico de Yoo (45) en el que se analiza una serie de 506 pacientes con tendinopatía calcificada sintomática de 11 hospitales en Corea y describe un tamaño medio en torno 11 mm.

Bas de Witte (123) describe “en su estudio de 342 pacientes sobre los factores predictores clínicos y radiológicos para la tendinitis de hombro” que el tamaño medio de las calcificaciones fue de 18,7 mm.

Un perfil diferente muestra Sansone (38), que realiza un estudio en el que se analizan los 604 hombros de 302 mujeres asintomáticas provenientes de ginecología. Se objetivan 103 calcificaciones (prevalencia del 17,8%) con un diámetro máximo entre 2 y 5 mm. Información que orienta en el mismo sentido de

que las calcificaciones clasificadas como pequeñas por Bosworth (2) suelen ser asintomáticas. Se precisa un tamaño mayor para producir una clínica compatible.

V.1.2. Edad media

La edad media de aparición tradicionalmente descrita abarca la 4ª, 5ª y 6ª décadas de la vida, para descender luego, en orden inversamente proporcional, a la aparición de un mayor número de tendinopatías degenerativas.

Al igual que se desconoce la causa íntima de este proceso, tampoco son conocidas las causas, intrínsecas o extrínsecas, para que la expresión clínica se produzca en la citada franja de edad.

En nuestra serie la edad media rondó los 51 años, coincidiendo con los rangos de la mayoría de las series.

La serie de Yoo (45) de 506 pacientes para el análisis demográfico de la tendinopatía calcificada y su coexistencia con rotura tendinosa establece una edad media de 55 años.

Witte (132) evalúa un grupo de 342 pacientes con síntomas persistentes en relación a tendinopatía calcificada de hombro en los que aprecia una edad media de 49 años.

Drummond (133) realizó un estudio, retrospectivo en el que analizó los factores predictivos del fracaso del tratamiento conservador, en el que se identificaron 239 pacientes con una edad media de 54 años.

El estudio de cohorte retrospectivo de Pang, que incluyó 46 paciente (47 hombros) de pacientes con mala respuesta al tratamiento conservador, observó una edad media de 53,94 años.

Por lo que las mayores series de casos descritas en la bibliografía rondan los rangos de edad descritos tradicionalmente de entre los 40 y 60 años con un pico en torno a los 50 años.

V.1.3. Tiempo de evolución

El tiempo de evolución medio de presencia de síntomas hasta la consulta o la realización de un procedimiento terapéutico invasivo es una cuestión clave de cara al correcto análisis de resultados en una patología como la TCMR.

El conocimiento de la historia natural de la enfermedad es clave para un abordaje integrado y apropiado de las diferentes fases evolutivas. Según los descrito por Uhthoff (24) y matizado por ElShewy (55) las calcificaciones sufren una etapa formativa de entre 1 y 6 años (paucisintomática), seguida de una etapa reabsortiva (sintomática) de entre 3 y 6 meses, para finalizar con una etapa de reconstitución. En la mayoría de los casos la resolución es espontánea, por lo que carece de sentido establecer un tratamiento intervencionista más allá del tratamiento conservador durante los primeros meses. Tiene sentido desde el punto de vista clínico, realizar un tratamiento básico analgésico y de ejercicios hasta al menos 6 meses desde el inicio del proceso ya que en torno al 70% de los casos se curarán sin mayores medidas.

Es en el 30% de los casos persistentes descrito por Wölk (57) o el 27% descrito por Ogon (35) en el que nos debemos plantear medidas más agresivas e intervencionistas.

En nuestra serie el tiempo de evolución medio hasta la realización de OCE y/o PA rondó los 21 meses. Algo mayor al resto de las series y achacable a la lista de espera existente en nuestro servicio para la realización de los procedimientos.

Los tiempos de evolución media oscilaron entre los 16 meses de la serie de Yoo (45) y los 14 años de la serie de Witte (132) en la que analiza los síntomas persistentes en 342 pacientes.

Entendemos que, según su evolución natural, el tiempo medio entre el inicio de los síntomas y la catalogación de una TCMR como persistente/resistente al tratamiento conservador debería estar por encima de los 12 meses. Desde ahí se podrían plantear como en los estudios citados, tratamientos como las OCE y la PA.

V.1.4. Sexo

En la bibliografía se describe una predominancia del sexo femenino entre los pacientes que sufren TCMR (134), viéndose las mujeres afectadas el doble que los hombres (34).

Los datos de nuestra serie van en la misma línea ya que las mujeres suponen una 70,5% de los casos de la muestra mientras los hombres se quedan en el 29,5%.

En la misma distribución están los registros de Yoo (45) con un porcentaje del 79% de sexo femenino.

El estudio de los factores predictivos clínicos y radiológicos de Bas de Witte (123) señala una cifra más baja, del 59,5%, sin embargo, sí señala el sexo femenino como un factor de riesgo significativo. Aún menor es el dato aportado una serie retrospectiva que versa igualmente sobre los factores predictores de fallo del tratamiento conservador de 239 pacientes de los que el 53% son mujeres (133).

Independiente de un porcentaje un poco mayor o menor en las diferentes series, parece claro que las mujeres de mediana edad con dolor subacromial y un depósito calcificado $> 1,5$ cm de longitud tienen el mayor riesgo de tendinopatía calcificada sintomática del manguito rotador (134).

V.1.5. Lateralidad

Dado que la TCMR sintomática implica un compromiso subacromial asociado que además ha sido criterio de inclusión necesario en el presente estudio, es razonable entender un predominio de sintomatología en el lado predominantemente más frecuente, el derecho.

En nuestro trabajo existe una lateralidad más frecuente derecha del 59,4% de los casos.

El estudio de Kim (135) eleva esta cifra, hasta que el 79% de los casos se producen en el brazo dominante. La diferencia se podría justificar observando que en nuestro caso hablamos de lateralidad derechas/izquierda en lugar de dominante/no

dominante. Otro estudio nombra una cifra más cercana a nuestra serie, 66%, a pesar de considerar igualmente la dominancia, describiendo en este caso un 21,3% de casos bilaterales (132).

V.1.6. Presencia de trauma previo

La existencia de un trauma previo no es un parámetro habitualmente analizado en las series de calcificaciones de hombro. Se ha decidido su inclusión en el presente estudio al descubrir clínicamente que existe un tipo de calcificaciones que contienen un espacio virtual en su interior que se podría comportar como una rotura intrasustancia. Al introducir la aguja para realizar una punción aspiración en las calcificaciones tipo 5, se aprecia en la ecografía que el tendón se abre y en la mayoría de los casos, ni devuelve presión, ni se obtiene calcio.

Sin embargo, al analizar los datos finales se observa que la presencia de trauma previo está presente en el 6,9% de los casos, apareciendo las calcificaciones tipo 5 en un 18,9% de los casos, por lo que no parece que exista una relación directa.

Entendemos que en algún caso pudiera ser que el trauma previo haya producido una liberación total o parcial de calcio, convirtiéndose en un desencadenante del inicio de la sintomatología.

En nuestra opinión, las calcificaciones tipo 5 se relacionan con los restos cálcicos presentes en los casos de calcificaciones en otros estadios, abiertas espontáneamente o resueltas mediante los tratamientos con efecto demostrado.

Solo en los últimos años, algunos autores han comenzado a interesarse por la posible presencia o asociación de la tendinopatía calcificada con rotura tendinosa (135), (136). Se discutirá este tema en mayor profundidad cuando se trate el tema de los tipos de calcificación propuestos en la nueva clasificación.

V.1.7. Analgesia y cinesiterapia

Tanto la analgesia, principalmente con antiinflamatorios no esteroideos como la fisioterapia y/o ejercicios, además de las infiltraciones bursales son considerados como parte básica del tratamiento de primera línea. Solo en los casos persistentes que, como ya se ha comentado son una minoría dada la historia natural de tendencia a la resolución espontánea de las calcificaciones de hombro en la mayoría de los casos, se han de tomar medidas terapéuticas como la punción aspiración con aguja fina o las ondas de choque focales.

De todos los pacientes incluidos el 100% habían recibido analgesia, el 75,2% una pauta específica de fisioterapia, cifra que se elevaba al 100% de los casos si incluimos pauta de ejercicios en domicilio.

Estos datos son congruentes con los presentados como primera línea de tratamiento en la mayoría de los estudios (137), (34), (138).

V.2. VARIABLES PRINCIPALES

V.2.1. Clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada

El diagnóstico y tratamiento de la TCMR sigue presentando a día de hoy retos pendientes.

El primero de ellos sería un correcto diagnóstico. La tecnología ha contribuido de modo relevante a la evolución exponencial del conocimiento médico. Siendo esto cierto, no lo es menos insistir en la relevancia fundamental de la clínica, anamnesis y exploración para el correcto diagnóstico. Considerando esto, queremos reseñar que para considerar que la TCMR es causa de la sintomatología del paciente se han de cumplir los criterios clínicos expuestos en la introducción:

- Dolor de origen en el hombro. Es preciso realizar un diagnóstico diferencial entre otros del gran grupo de las

cervicobraquialgias. Ya que puede haber calcificaciones asintomáticas en hombro con dolor de origen cervical.

- Maniobras de compromiso subacromial positivas (Hawkins, Jobe, Yocum).
- Las microcalcificaciones puntiformes difusas NO son una TCMR. Se trata de un proceso completamente diferente en etiopatogenia, comportamiento clínico y abordaje terapéutico.
- Presencia de calcificación por radiología simple o ecografía. Condición indudablemente necesaria.
- Signo de reconocimiento, ecopalpación positiva (27). Esto nos ayuda a confirmar que la calcificación es la causa del dolor. El paciente reconoce el dolor a la presión directa de la calcificación como el que le incapacita.

Una vez alcanzado un diagnóstico en el que se asegure que la calcificación presente en la ecografía es la causa del dolor por el que consulta el paciente en una TCMR, se debe afrontar el siguiente reto, el tratamiento.

Empleando la más moderna y accesible ecografía, en relación a la tradicional radiología simple, se propone una nueva clasificación ecográfica que debería permitir diferenciar un mayor número de matices en relación a las etapas evolutivas habituales en las calcificaciones a nivel del manguito de los rotadores del hombro. En segundo lugar, se realiza una propuesta terapéutica adaptada a cada uno de los tipos ecográficos descritos.

Hasta el momento, las clasificaciones más extendidas son las difundidas por Gärtner (6) y Molè (7). Se basan en los hallazgos de la radiología simple, y ninguna de ellas proporciona tipo alguno de recomendación clínica ni terapéutica.

En 1996 Loew (71) publicó una clasificación de las calcificaciones del manguito en base a la resonancia magnética nuclear con escasa repercusión. Basándose en la clásica de Gärtner definió:

- A: Depósito único denso, uniforme y bien definido.
- B: Es uniforme y bien definido con dos o más depósitos.

- C: Aparece como depósitos heterogéneos, dispersos y mal definidos.

La nueva clasificación objetivo del presente trabajo, nace desde la experiencia adquirida en el diagnóstico y tratamiento de las calcificaciones del manguito de los rotadores en la consulta del médico rehabilitador.

Durante años hemos observado la aparición de elementos ecográficos comunes y diferenciados que podrían ser clasificados y reproducidos por diferentes observadores. Se objetivó que estas características radiológicas comunes implicaban una respuesta clínica diferente ante los tratamientos aplicados como infiltraciones, OCE o la PA.

Tras esta experiencia clínica, se propuso la presente clasificación que incluye 5 tipos de calcificación ecográfica:

- Tipo 1: Forma de arco y sombra acústica muy definida.
- Tipo 2: Forma de arco fragmentado y/o sombra acústica parcial.
- Tipo 3: Forma nodular y sombra parcial.
- Tipo 4: Entesopatía ósea y sombra acústica muy definida.
- Tipo 5: Forma lineal siguiendo la dirección de las fibras de colágeno con o sin sombra acústica.

Esta clasificación tiene implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas que serán descritas en los próximos apartados.

Desde los años 2000, diferentes autores han publicado apenas 3 clasificaciones ecográficas para las calcificaciones del manguito de los rotadores.

Chiou en 2002 (72) subdivide sus hallazgos en cuatro tipos en lugar de cinco:

1. Forma de arco: arco ecogénico con sombra clara.
2. Fragmentadas o punteadas: al menos dos placas separadas con o sin sombreado.
3. Nodulares: nódulo ecogénico sin sombreado.
4. Quísticas: pared ecogénica con contenido sin eco.

El tipo 1 sería equivalente en ambas clasificaciones. El tipo 2 de ecoclaf sería similar al 2 de Chiou, añadiendo el matiz de que se trata de calcificaciones en forma de arco. El tipo 3 de Chiou no incluye sombreado, mientras que, en nuestras observaciones lo habitual es que exista un sombreado tenue. El tipo 4 sería completamente diferente en ambas clasificaciones. Las calcificaciones quísticas sin ecos en su interior, según nuestra experiencia son muy raras y podrían estar en relación con calcio ya liberado.

Es el primero que apunta que su clasificación podría tener algún tipo de valor pronóstico, permitiendo un seguimiento de la evolución de la calcificación.

Estos hallazgos fueron ratificados por Le Goff (139). Según estos resultados, la ecografía puede ayudar a los médicos a confirmar que la calcificación es responsable del dolor de hombro.

En 2007, en el tratado de ecografía de Bianchi (9), libro de referencia en patología músculo esquelética, los autores, realizando un paralelismo de la ecografía con la clasificación basada en la radiología simple de Gärtner (6) establecen tres grados:

- Tipo I: Focos hiperecoicos con sombra acústica bien definida.
- Tipo II: Focos hiperecoicos con sombra acústica suave.
- Tipo III: Focos hiperecoicos no tan claramente definidos, sin sombra acústica.

Estos reconocidos autores, como veremos en el apartado de propuesta terapéutica, hacen una primera propuesta de tratamiento según el tipo. Sin embargo, no realizan referencia alguna a la clínica ni el pronóstico. El tipo I sería equiparable al tipo 1 de ecoclaf. Los tipos II y III podrían llegar a encuadrarse dentro del tipo 2 ecoclaf.

Sansone (38), en el año 2016, realiza una nueva interpretación de los hallazgos ecográficos descritos por Chiou, dividiendo tres subtipos:

- Granular: Calcificaciones con márgenes parcialmente definidos y ecogenicidad irregular (abarca los previos en forma de arco, nodular y fragmentado).
- Nodular: Quístico con contenido de tipo sedimentario.
- Lineal: Ligero engrosamiento en la dirección de los fascículos de colágeno.

El tipo granular abarcaría los tipos 1 y 2 ecoclaf. Tipos que tienen un comportamiento diferente tanto en clínica, pronóstico o tratamiento, por lo que no compartimos la propuesta de Sansone en este aspecto. El tipo nodular sería equivalente al tipo 3 ecoclaf.

Como podemos observar, expone por primera vez la presencia de calcificaciones de tipo lineal, en la dirección de los fascículos de colágeno. Este, incluiría al tipo 5 ecoclaf, con la salvedad de que el presente en nuestra clasificación se asienta habitualmente en la zona crítica (entre zona insercional y articular del tendón del supraespinoso) y se añade que, aunque habitualmente no tiene sombra acústica posterior, podría tener pequeños haces de la misma.

En ecoclaf se propone un tipo 4, no equiparable a ninguno del resto de clasificaciones ecográficas descritas, pero sí presente y habitualmente observado en algunos pacientes. Este subtipo, sería equiparable ecográficamente al tipo 4 que Molè (7) incluyó en su clasificación de radiología simple, la calcificación entesopática o entesopatía. Situada justo en la zona más distal del tendón afectado denominada *footprint*.

Queremos detenernos especialmente a reflexionar sobre el posible origen de la calcificación ecoclaf tipo 5. Como se ha comentado, Sansone (38) nombra por primera vez la presencia de calcificaciones lineales que siguen la dirección de las fibra del colágeno. En nuestra opinión, representaría restos cálcicos de una calcificación evolucionada o ya tratada con una luz virtual en su interior que podría comportarse en cierta medida como una rotura. De hecho, fue detectado por nuestro grupo al intentar realizar en las mismas punción aspiración. En esa circunstancia se apreciaba que el tendón se habría en su interior y no devolvía la presión habitual, cayendo el contenido inyectado a la articulación en la mayoría de los casos. Afecta, según nuestra

experiencia exclusivamente al tendón del supraespinoso. Se asienta en la mitad del grosor del tendón, en la zona crítica entre parte insercional y articular del mismo. Coincide además que la localización más habitual de los depósitos tendinosos es en ese lugar, entre 1 y 2 cm. desde la inserción en el troquíter del supraespinoso (135). En la zona límite, además, suele ser la más sintomática.

La percepción de la posible cohabitación entre las calcificaciones tendinosas y las roturas es relativamente nueva. Es tradicional la creencia que la TCMR y las roturas tendinosas no podían coexistir. Una suele alcanzar su máxima incidencia en la quinta década de la vida mientras que las roturas siguen aumentando con la edad (135).

Este nuevo concepto puede vislumbrarse en el artículo de Lorbach donde describe que algunas calcificaciones tratadas tendrían mejores resultados tras una reparación tendinosa (140).

Estadísticamente, la incidencia de desgarros del manguito rotador coexistente con la calcificación fue del 15%. Con factores de riesgo: edad, síntomas recurrentes, trastornos menstruales en las mujeres, cirugía previa de calcificación y reparación del manguito rotador (45). Un estudio de artrografía mostró que los desgarros coexisten en alrededor de un 25% (141).

No existe un consenso en la comunidad científica que determine si realmente existe una relación o no entre TCMR y algún tipo de rotura tendinosa.

Lo que sí parece claro, es que si los depósitos de calcio ocurren en un lugar diferente de la rotura son fáciles de diagnosticar, sin embargo, si ambas patologías se superponen en la calcificación el diagnóstico se ve dificultado (135).

En un estudio retrospectivo que analizó 318 hombros de pacientes con tendinopatía calcificada mediante resonancia magnética nuclear, observa que la incidencia de desgarros concomitantes del manguito rotador fue del 56 %. De los 177 desgarros, 164 (93 %) fueron de espesor parcial y 13 (7 %) fueron completos. La morfología de la calcificación tipo III (turbio con contorno suave) se asoció con mayor frecuencia con desgarros

del manguito (136). Una cifra tan elevada se justificaría por prueba de imagen empleada. Su asociación con el tipo III de calcificación se podría deber a que en esa clasificación es el tipo más evolucionado, previo a la liberación espontánea o terapéutica de calcio, dejando una luz virtual vacía en su interior, lo que nosotros hemos denominado calcificación tipo 5.

En nuestro estudio, se objetiva la presencia de un trauma previo en el 6,9% de los pacientes. Este antecedente es un factor importante, aunque no imprescindible para la aparición de una rotura tendinosa aguda. El tipo 5 de calcificación aparece en el 18,9% de los casos que, según nuestra teoría, implican una solución de continuidad dentro del tendón asociado a bordes con restos de cálculos, cifra muy coincidente con rotura en el estudio de poblaciones de Yoo (45) o el de análisis de roturas de Ji (135).

La presencia de una calcificación y rotura tendinosa al unísono, podría justificarse por varias circunstancias: presencia de ecoclaf 5, traumatismo en manguito con calcificación previa que incluso podría romper tendón y calcificación al unísono, presencia de calcificación sintomática con rotura asintomática o viceversa, o cualquier otra descrita en un futuro. Lo que parece claro es que debemos seguir profundizando en el conocimiento de este aspecto en específico.

V.2.1.1. Recomendaciones para una correcta interpretación de ecoclaf

A modo de resumen según sus diferencias ecográficas y comportamiento ante los diferentes tratamientos podríamos establecer:

- Calcificaciones semilunares: tipo 1,2 y 3.
- Calcificación entesopática: tipo 4.
- Calcificación lineal: tipo 5.

Como calcificación tipo 1 se debe clasificar la que tenga una superficie lisa y una sombra acústica claramente definida en todo su espesor que no permita observar nada del hueso cortical.

Como calcificación tipo 3 se debe clasificar la que tenga una ecogenicidad tenue y/o quística con ecos en su interior hasta la superficie cortical.

Como calcificación tipo 2 se deben clasificar las calcificaciones de aspecto ecográfico semilunar lineal o irregular, no clasificables como tipo 1 ni 3.

En los tipos semilunares (tipos 1, 2 y 3), cuando exista una calcificación mixta, integrada por partes de diferentes tipos, se clasificará y tratará en relación a la parte que abarque más del 50% del tamaño o si son similares, la de peor pronóstico (tipo 1 peor que tipo 2 y peor que tipo 3).

V.2.2. Tasa de curación

Entendida la tasa de curación como el porcentaje de pacientes libre de sintomatología debida a la TCMR, al menos 6 meses tras el alta en el Servicio de Rehabilitación. Para ello se revisa la historia clínica y se comprueba que no exista ninguna nueva consulta ni atención por omalgia en el ámbito Sergas.

Es preciso puntualizar que el tiempo mínimo libre de clínica es de 6 meses, sin embargo, en la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio, el periodo que ha separado el alta en el Servicio de Rehabilitación y la comprobación de su historial es mayor de 2 años, siendo el tiempo máximo más de cinco años.

V.2.2.1. Tasa de curación global

Es fundamental para entender el estudio, que los pacientes incluidos en el mismo son los que no han mejorado tras el tratamiento farmacológico y de ejercicios de primera línea, presentando persistencia de la sintomatología que provoca limitación funcional.

En cuanto a los resultados obtenidos con los tratamientos conservadores. Wölk (57) publica una mejoría sintomática significativa de en torno al 70% de los casos iniciales (no resistentes) de calcificaciones de hombro sintomáticas. Cho (86)

describe que los tratamientos conservadores proporcionaron buenos o excelentes resultados en una serie en la que evalúa los resultados obtenidos en 92 hombros, con un seguimiento medio de 16 meses.

Sin embargo, es conocido que muchos pacientes tienen molestias o dolor persistente años tras el diagnóstico y tratamiento y esta duración mayor de los síntomas se asocia a peores resultados (123).

Precisamente, los resultados obtenidos en nuestra serie hacen referencia a este tipo de pacientes con TCMR persistente y resistente a los tratamientos sintomáticos.

La tasa de curación global de todos los tipos de calcificación incluidos en ecoclaf, en nuestra serie fue del 73,7%. Tres de cada cuatro pacientes tratados no han tenido que volver a ser consultados de nuevo por motivo de su omalgia. Estos datos están en consonancia con los de un estudio en el que evaluaban los resultados de la aplicación de OCE y PA que alcanzaban una tasa de éxito del 80% (142).

Si se disgregan los resultados por técnica, se aprecia una tasa curación global del 69,9% mediante la técnica de PA, muy alineada con la expresada por Farim (143), ya en el año 1996 donde describía que la técnica de barbotaje (PA) guiada por ultrasonidos presentaba unos resultados satisfactorios en el 70% de los casos, de una serie de 61 hombros de 58 pacientes con dolor de hombro resistente al tratamiento conservador. En su caso se empleó la técnica de 2 agujas y un seguimiento de 12 meses.

La tasa de curación global de los pacientes tratados con OCE fue del 72,4%, similar a la obtenida mediante PA.

A la vista de los estudios más recientes, se podría considerar la TCMR como un proceso benigno, con tendencia a la curación y con buenos resultados tanto con los tratamientos conservadores (fármacos y ejercicios) como con los intervencionistas (PA y OCE), abocando a la cirugía a un porcentaje muy residual en la series (144).

Es necesario apuntar finalmente que, a pesar de los excelentes resultados, a día de hoy no se puede corroborar la teoría de la autorresolución de la sintomatología en el cien por cien de los casos preconizada por Uthoff en su descripción de la historia natural de las calcificaciones de hombro (24). En nuestras consultas no es infrecuente ver pacientes con calcificaciones sintomáticas de años, como también ha descrito Witte (132).

V.2.2.2. Tasa de curación por tipo de calcificación

La tasa de curación aplicando PA vs OCE en cada tipo de calcificación presentan notables diferencias, como se describe en el epígrafe de resultados. Diferencias que nos van a permitir realizar una propuesta terapéutica específica tanto de “hacer” como de “no hacer”, como se verá en el próximo apartado. Esta propuesta, como novedad que es, no tiene discusión equiparable en la bibliografía actual, salvando la ya comentada indicación de Bianchi para los tipos II y III de su clasificación (9) y la de Wu (145) en la que describe que las OCE presentan una eficacia clínica superior en las calcificaciones tipo II y III de Gartner que en las tipo I.

Chiou (72) describe una correlación entre clínica y ecografía, observando diferentes expresiones, así: las placas calcificadas aparecieron en forma de arco en 59 pacientes (20 indoloras, 19 leves y 20 moderadas), fragmentadas o punteadas en 27 (2 indoloras, 3 leves, 20 moderadas y 2 severas), nodulares en 6 (1 moderada y 5 severas) y quística en 2 (graves). Hubo una diferencia significativa entre la morfología de las placas calcificadas y los síntomas clínicos ($p < 0,01$). Sin embargo, otra revisión expresa que no existe una correlación entre las calcificaciones y resolución de las mismas con la sintomatología (26).

V.2.2.3. Valor pronóstico de ecoclaf

Una de las características fundamentales que ecoclaf pretende objetivar, es la posibilidad de que tipos ecográficos

diferentes, conlleven un pronóstico funcional y de resultado terapéutico distinto. Es un concepto diferente al comentado previamente. No es lo mismo que un tipo 1 tenga más expresión clínica que, ese tipo 1 responda mejor o peor a un determinado tratamiento, o que esa calcificación tenga un resultado funcional final peor. Para explicarlo de modo sencillo, se trataría de responder a la pregunta: ¿Un tipo de calcificación tipo 1 se cura igual que un tipo 2, 3, 4 o 5?, o cualquiera de las combinaciones que podamos realizar. La respuesta sería, no. La tasa de curación obtenida para cada tipo de calcificación difiere sustancialmente.

Es nuestra serie, las calcificaciones tipo 1 tienen una tasa de curación peor, una menor disminución del dolor medido por EVA, una mayor necesidad de tratamientos y una mayor posibilidad recaída que el resto de los tipos, como se irá describiendo en los próximos apartados. Esta idea y línea de resultados coincide con los sugerido por Bianchi (9) en la que cuenta unos peores resultados con OCE en las calcificaciones tipo I de su clasificación.

Como dato complementario reseñar que en los datos del termómetro EuroQol la calcificación tipo 1 presenta una peor evolución con significación estadística si la comparamos a las de tipo 3 y las tipo 5.

Para finalizar recordar que de modo global el sexo femenino, la afectación del brazo dominante, la afectación bilateral, la duración prolongada de la sintomatología y las calcificaciones múltiples se asocian a peores resultados terapéuticos (135), lo que se traduciría como un peor pronóstico funcional.

V.2.3. Propuesta terapéutica

Como ya se ha descrito en el apartado de tasa de curación, la historia natural y los resultados del tratamiento conservador con analgésicos y ejercicio, permite el manejo de una gran parte de los pacientes con omalgia en relación a TCMR.

Cuando estos tratamientos no consiguen lo efectos deseados en un tiempo no menor a los 6 meses de sintomatología, tanto en

la literatura como en nuestro caso, se plantean tratamientos intervencionistas de PA y/o de OCE, también con buenos resultados en los casos persistentes.

De modo muy excepcional, algún caso puede acabar en cirugía de extracción calcárea con/sin reparación tendinosa (135). Sin embargo, se debe advertir a los cirujanos del riesgo de comorbilidad en la cirugía de la calcificación de producir roturas tendinosas (135).

Si se comparan los resultados obtenidos por la PA en relación a las OCE, en nuestra serie son equiparables de modo global. Sin atender al tipo de calcificación ecográficos. En un metanálisis Zhang (110) concluye que la PA tiene un efecto clínico positivo en la TCMR, que podría ser superior al de la OCE en el alivio sintomático y en la eliminación de las calcificaciones. Otro metanálisis de Lafrance (146), con una evidencia de calidad baja, refiere que se podría afirmar que la PA es más efectiva que las OCE o una infiltración con corticoides.

Un ensayo aleatorizado de grupos paralelos de 42 pacientes a los que le aplicaron OCE refiere demostrar que son eficaces para la TCMR.

Una revisión breve publicada en 2018 (147) concluye:

- Las OCE focales son mejores que el placebo.
- Las OCE son rentables entre 5 y 7 veces en comparación con la cirugía.
- La PA presenta unos resultados excelentes en el 62,5% frente al 32,5% de las OCE.

Solo en los últimos años han comenzado a aparecer estudios, que como en nuestra serie, trabajan con la posibilidad de alternancia terapéutica complementaria entre ambos tratamientos.

Un trabajo retrospectivo con 75 pacientes concluyó que los procedimientos de PA y OCE mejoran el dolor con una alta tasa de satisfacción del paciente (148).

Samsone describe que el empleo combinado de PA y OCE mostró mayor eficacia que las OCE solas. En la misma línea se expresa Kuo (149) en un ensayo clínico randomizado en el que concluye que aunque no se observaron diferencias significativas entre grupos, se apreciaron resultados más satisfactorios en los pacientes tratados con PA y PA + OCE que en los tratados únicamente con OCE.

Sin embargo, a pesar de todas estas posibilidades terapéuticas, existe un porcentaje de pacientes con molestias persistentes, incluso más allá de los 14 años de seguimiento, como ya informaba Witte en 2016 (132). Estos pacientes que no se curan, en nuestra serie ascienden al 17,3%, y suelen estar relacionados con los factores de riesgo descritos en la bibliografía de: sexo femenino, calcificaciones múltiples y duración prolongada de los síntomas (45). En nuestra opinión este perfil podría estar relacionado con la presencia de una TCMR con un componente de género más marcado que condiciona el acúmulo de calcio en mayor cantidad. El tiempo de evolución que ha pasado desde el inicio de la sintomatología hasta la aplicación de la técnica no ha influido significativamente en los resultados en nuestra serie, por lo que entendemos que la persistencia de los síntomas debe ser considerada una consecuencia en lugar de una causa/factor de riesgo.

V.2.3.1. Propuesta terapéutica según el tipo de calcificación

Durante el tratamiento de las calcificaciones del manguito de los rotadores mediante la técnica de PA ecoguiada nos percatamos de dos cuestiones que consideramos tienen trascendencia. La primera es que desde el punto de ecográfico existen tipos diferentes de calcificación que se podrían intentar agrupar y clasificar. La segunda, es que estos tipos parecen tener una respuesta diferente ante el tratamiento de barbotaje percutáneo. Esto nos hizo considerar que una vez se dispuso de OCE, estas también podrían tener un efecto diferenciado en las calcificaciones con aspecto diferente en la ecografía.

En base a lo comentado, se decidió el diseño del presente estudio para determinar si se podían establecer unas recomendaciones prácticas sobre el uso de cada una de las técnicas intervencionistas con evidencias en la TCMR por cada tipo de calcificación en la ecoclaf. Así, se pudo objetivar que las diferencias estadísticas en tasa de curación según tipo de calcificación para pacientes tratados con PA vs OCE son notables, por lo que con los datos disponibles se realiza la propuesta de “hacer” o “no hacer” según el tipo de calcificación como sigue:

- Tipo 1: OCE, sino mejoría PA.
La calcificación tipo 1, es una calcificación muy dura. En muchos casos casi pétreo que no permite la introducción de la aguja para poder realizar la punción aspiración.
El empleo de OCE permite su tratamiento con mejores resultados que la PA sin provocar daño tendinoso. Es frecuente que tras la aplicación de las OCE se produzca un reblandecimiento de la calcificación pasando a permitir la introducción de la aguja en una calcificación tipo 1 o pasando a ser un tipo 2 que permitiría completar el tratamiento si fuera necesario con una PA.
Es necesario saber que las calcificaciones tipo 1 son la que peores resultados presentan con cualquiera de las técnicas, y mayor porcentaje de fracasos terapéuticos acarrearán, incluso con cirugía (150).
- Tipo 2: PA.
Los resultados con la PA son excelentes, no aportando mejorías significativas la aplicación de OCE posteriores.
- Tipo 3: PA. Si no mejoría realizar OCE.
Las calcificaciones tipo 3 suelen presentar una gran cantidad de calcio libre en su interior haciendo que su extracción mediante PA sea muy sencilla, rápida y eficaz técnicamente, por lo que la PA se torna como primera alternativa. Este dato parece ser corroborado por el hecho de que la extracción de calcio es

significativamente mayor en las tipo 3 respecto a las tipo 1.

En los casos de clínica persistente las OCE han aportado una mejoría clínica añadida.

- Tipo 4: OCE/PA.
Cualquiera de las dos técnicas presenta resultados similares, por lo que la elección debe realizarse en relación a las preferencias del paciente, facultativo y/o tiempo de lista de espera.
- Tipo 5: OCE, recomendación de “no hacer” PA.
Como ya se ha comentado previamente, la calcificación tipo 5 podría corresponder a un quiste cálcico vacío de modo espontáneo o tras un tratamiento de una calcificación tipo 3 con persistencia de una luz virtual en su interior con restos cálcicos en los bordes aproximados. En nuestras primeras PA en esta forma ecográfica nos percatamos de que al meter volumen el tendón “no devolvía presión”, el tendón no estaba íntegro comportándose como una rotura intrasustancia con comunicación habitualmente articular. Posteriormente se comprobó que la aplicación de PA en estos casos proporcionaba empeoramientos sintomáticos.

Analizando el efecto de las posibles combinaciones terapéuticas, comparando el tratamiento individual frente a múltiple, se objetiva que el tratamiento individual es preferible en las tipo 2 y en las tipo 5. Mientras que en las tipo 1, 3 y 4 se podrían combinar (70).

Obviamente, ningún artículo o revisión fuera de nuestro equipo, hace referencia a la clasificación descrita en el presente trabajo.

Las únicas referencias que tratan de correlacionar una clasificación radiológica de las calcificaciones asociadas a la TCMR y las posibles terapias a aplicar son las ya citadas:

- Chiou. Describe una correlación entre clínica y ecografía, observando diferentes expresiones, así: las placas calcificadas aparecieron en forma de arco en

59 pacientes (20 indoloras, 19 leves y 20 moderadas), fragmentadas o punteadas en 27 (2 indoloras, 3 leves, 20 moderadas y 2 severas), nodulares en 6 (1 moderada y 5 severas) y quística en 2 (graves). Hubo una diferencia significativa entre la morfología de las placas calcificadas y los síntomas clínicos ($p < 0,01$), (72).

- Bianchi. Los tipos II y III de su clasificación podrían aspirarse de forma satisfactoria (9).
- Wu. Las OCE presentan una eficacia clínica superior en las calcificaciones tipo II y III de Gartner que en las tipo I (145).

Parece obvio que las catalogaciones únicamente radiológicas no aportan un valor añadido para que se generalice su empleo. Una clasificación útil debería implicar una capacidad pronóstica e idealmente de recomendación terapéutica.

Como hemos visto ya desde el año 2002 ha habido intentos para correlacionar radiología y clínica. No obstante, no parece haber habido éxito en ese objetivo.

La ecolaf pretende cubrir esas necesidades de implicación pronóstica y de recomendación de tratamiento generalizando su empleo en la comunidad científica. El tiempo dirá si esto se cumple.

V.2.4. Frecuencia de cada uno de los tipos ecográficos

Las frecuencias halladas para cada uno de los tipos de ecolaf son:

- Tipo 1: 20,3%.
- Tipo 2: 26,3%.
- Tipo 3: 19,8%.
- Tipo 4: 14,7 %.
- Tipo 5: 29,5%.

La distribución de las mismas es bastante uniforme, destacando por abajo la calcificación tipo 4, que como ya se ha

comentado podría tener una etiopatogenia más relacionada con las entesopatías globales que con las calcificaciones intratendinosas, en las que sí estarían incluidas el resto de tipos de ecoclaf.

Obviamente, al ser este trabajo la primera vez en la que se realiza esta clasificación, no disponemos de cifras comparativas en la bibliografía.

Como datos reseñables, volver a insistir en los ya comentados de los únicos estudios que dieron algún dato diferenciado por tipo de calcificación según sus propuestas de clasificación. Así, para Bianchi tipo I supondría el 80% (9) de todos los casos. Chiou (72) sin aportar porcentajes precisos, en su estudio describe: forma de arco en 59 pacientes, fragmentadas o punteadas en 27 pacientes, nodulares en 6 pacientes y quística en 2 pacientes.

Destacar un estudio de 342 pacientes que describía los factores predictores clínicos y radiológicos en situaciones con TCMR persistente, de los cuales el 32% presentaban un Gärtner tipo I (132). Cifra más cercana a la presente en nuestra serie.

V.3. VARIABLES SECUNDARIAS

V.3.1. Eficacia de los tratamientos según la EVA

La evolución global del dolor tras tratamientos valorado mediante EVA/NRS sufre una disminución significativa de 6,8 a 1,8 ($p < 0,001$), lo que implica que los tratamientos considerados en su conjunto son eficaces frente al dolor, ayudando a mejorar la sintomatología de los pacientes.

Si analizamos la misma variable según el tipo de calcificación, esta mejoría continúa manteniendo la significación estadística en todos los tipos, lo que implica que los tratamientos empleados en cada tipo de calcificación son eficaces para la reducción del dolor.

Esto es congruente con lo expresado en múltiples estudios del resultado de la PA y OCE, aisladas o en combinación, para el

control del dolor y la mejoría de la función (149), (151), (138), (142), (152).

Tanto la PA como las OCE son tratamientos que pueden arrojar resultados positivos en el dolor provocado por la TCMR.

V.3.2. Tiempo de evolución

La evolución más pertinaz y prolongada se aprecia en la ecoclaf tipo 1, que como ya se ha nombrado presenta un peor pronóstico, tasa de curación y peores resultados en el resto de variables de medición de los mismos. En todos los tipos, los casos que requirieron más combinación de tratamientos presentaron, así mismo, una evolución más tórpida. Hecho que se justificaría por la necesidad de aplicar más de una terapia y los tiempos de espera para la aplicación de cada uno de los tratamientos.

Las calcificaciones ecoclaf 1 tiene una evolución más tórpida con mayores requisitos terapéuticos.

V.3.3. Grado de satisfacción

Medido mediante la escala de satisfacción total del evaluador volvemos a corroborar que los pacientes con calcificaciones tipo 1 han presentado peores resultados también subjetivos. Si analizamos la ICG-M, por tipo de calcificación y tratamiento aplicado, las OCE post PA prácticamente alcanzan la recomendación de “no hacer”. En el tipo 5 la aplicación de PA implica un empeoramiento estadísticamente significativo ($p=0,019$), medido mediante la percepción de resultado por el médico, lo que se podría considerar una recomendación de “no hacer”.

Las calcificaciones ecoclaf 1 tiene un grado de satisfacción obtenido menor. En estas, además, parece que la PA debería evitarse.

V.3.4. Riesgo de recaída

De modo global no se puede decir que exista algún tipo que implique un mayor riesgo de recaída. Sin embargo, si profundizamos en el análisis se observa que la comparación entre los tipos 1 y 4 casi alcanza la significación. Lo que va en la misma línea de todo el estudio en el que las calcificaciones tipo 1 son más difíciles de tratar, tienen peores resultados, una evolución más pertinaz en el tiempo y probablemente un mayor riesgo de recaída.

V.4. FORTALEZAS DEL ESTUDIO

Por el momento se trata del único estudio que describe una clasificación ecográfica para la TCMR que implique un valor pronóstico y de recomendación terapéutica y que permita, una vez catalogada la clasificación, tener una orientación de su posible evolución y unas recomendaciones de “hacer” y/o “no hacer”.

Se trata de un estudio de práctica clínica habitual en el que se han ido aportando posibilidades según los resultados obtenidos, por lo que es probable que su implicación y aplicación en la práctica clínica habitual sean sencillas.

La muestra de casos incluidos es muy amplia, por lo que es posible que los datos alcanzados tengan un peso clínico suficiente.

El seguimiento realizado a la mayoría de los pacientes sin recaída sintomática alguna ha sido amplio, por lo que se podría afirmar que se ha curado de “forma definitiva” a un elevado porcentaje de pacientes.

Los tratamientos aplicados (PA y OCE) son tratamientos de demostrada eficacia para la patología en estudio.

Se trata de uno de los primeros estudios en los que se aborda de modo directo la posibilidad de combinación de diversos modos de las opciones terapéuticas disponibles para el tratamiento de la TCMR.

Los resultados obtenidos han sido evaluados desde diferentes ámbitos como la curación, el dolor, la satisfacción o la recaída sintomática.

V.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de serie de casos por lo que su aportación a nivel de evidencia científica es limitada y sus resultados han de valorarse con precaución. Debería ser la base para la realización de un ensayo clínico controlado, aleatorizado y cegado.

Un punto crítico, que queda sin respuesta en el presente estudio, es la reproductibilidad intra e interobservador de ecoclaf para garantizar la empleabilidad de la escala. Esto será atendido y valorado en el próximo estudio de nuestro grupo de trabajo.

VI. Conclusiones

VI. CONCLUSIONES

1. La propuesta de nueva clasificación ecográfica permite una mejor valoración/diagnóstico para la TCMR.
2. La propuesta de nueva clasificación ecográfica para la TCMR permite realizar una recomendación del tratamiento más idóneo en cada caso.
3. La tasa de curación global de todos los pacientes incluidos en el estudio fue del 73,7%.
4. La tasa de curación para los pacientes que recibieron PA fue del 69,9% y para los que se les aplicaron OCE del 72,4%
5. La tasa de curación según el tipo ecográfico de la clasificación propuestas fue:
 - a. Tipo 1: 54,5%
 - b. Tipo 2: 77,2%
 - c. Tipo 3: 79,1%
 - d. Tipo 4: 78,1%
 - e. Tipo 5: 80,5%
6. Según nuestra clasificación recomendamos:
 - a. Tipo 1: OCE. Si no mejoría PA.
 - b. Tipo 2: PA.
 - c. Tipo 3: PA. Si no mejoría OCE.
 - d. Tipo 4: OCE o PA indistintamente.
 - e. Tipo 5: OCE. “No hacer PA”.
7. Los pacientes con clínica persistente que precisan la aplicación de varias terapias de modo secuencial, consiguen un beneficio clínico adicional alcanzando una tasa de curación del 62,3%.
8. La frecuencia de cada uno de los tipos ecográficos fue:
 - a. Tipo 1: 20,3%.
 - b. Tipo 2: 26,3%.
 - c. Tipo 3: 19,8%.

- d. Tipo 4: 14,7%.
 - e. Tipo 5: 18,9%.
9. La eficacia de los tratamientos valorada por el EVA es una reducción del dolor de 6,8 a 1,8 puntos.
 10. El tiempo de evolución previo no influye en los resultados de los tratamientos empleados.
 11. La calcificación tipo 1 tienen un mayor riesgo de recaída y peor pronóstico objetivado por tasa de curación, impresión global de cambio del facultativo, termómetro EuroQol y necesidad de tiempo de seguimiento.
 12. Se debe considerar tratar las calcificaciones sintomáticas > de 5mm. que cumplan los criterios diagnósticos clínico/radiológicos propuestos.

VII. Bibliografía

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Duplay S. De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch Gen Med.* 1872;513–42.
2. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 shoulders. *J Am Med Assoc* [Internet]. 1941 May 31;116(22):2477–82. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.1941.02820220019004>
3. Codman E. The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd Co; 1934.
4. Plenck HP. Calcifying tendinitis of the shoulder; a critical study of the value of x-ray therapy. *Radiology.* 1952 Sep;59(3):384–9.
5. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G, et al. Ultrasound Therapy for Calcific Tendinitis of the Shoulder. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1533–8.
6. Gärtner J, Simons B. Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 May;(254):111–20.
7. Molè D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G. [Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. 2. Calcifications of the rotator cuff]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* [Internet]. 1993 [cited 2017 Mar 6];79(7):532–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8085035>
8. Farin PU, Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 1995 Jan;14(1):7–14.
9. Bianchi S (Stefano), Martinoli C (Carlo). Ultrasound of the

- musculoskeletal system [Internet]. Springer; 2007 [cited 2017 Mar 6]. 974 p. Available from: <https://books.google.es/books?id=v2iDtb0miwQC&prints=ec=frontcover&dq=bianchi+martinoli&hl=gl&sa=X&ved=0ahUKEwjpp7zUu8LSAhUCXhQKHAYNBaMQ6AEI GjAA#v=onepage&q=bianchi martinoli&f=false>
10. Farin PU, Jaroma H, Soimakallio S. Rotator cuff calcifications: treatment with US-guided technique. *Radiology* [Internet]. 1995;195(3):841–3. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiology.195.3.7754018>
 11. del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(3):128–34.
 12. Spindler A, Berman A, Lucero E, Braier M. Extracorporeal shock wave treatment for chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Rheumatol*. 1998 Jun;25(6):1161–3.
 13. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G, et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med*. 1999 May;340(20):1533–8.
 14. Worland RL, Lee D, Orozco CG, SozaRex F, Keenan J. Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. *J South Orthop Assoc*. 2003;12(1):23–6.
 15. Girish G, Lobo LG, Jacobson JA, Morag Y, Miller B, Jamadar DA. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Oct;197(4):W713-9.
 16. Formigo J, Juan FJ. Técnicas básicas de rehabilitación intervencionista ecoguiadas SOGARMEF [Internet]. 2018. 144 p. Available from: <https://www.sogarmef.org/>
 17. Testud L, Latarjet M. Tratado de Anatomía Humana. 9ª ed. Editores S, editor. Barcelona; 1975.

18. Iriarte I, Pedret C, Balias R, Cerezal L. Ecografía Musculoesquelética. Exploración anatómica y patológica. Ed. Paname. Madrid; 2020. 533 p.
19. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica MOORE. *Br J Psychiatry*. 2017;111(479):1009–10.
20. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972 Jan;54(1):41–50.
21. Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, Bigliani LU. The acromion: morphologic condition and age-related changes. A study of 420 scapulas. *J shoulder Elb Surg*. 1996;5(1):1–11.
22. Fox AJS, Fox OJK, Schär MO, Chaudhury S, Warren RF, Rodeo SA. The glenohumeral ligaments: Superior, middle, and inferior: Anatomy, biomechanics, injury, and diagnosis. *Clin Anat*. 2021 Mar;34(2):283–96.
23. Reinold MM, Escamilla RF, Wilk KE. Current concepts in the scientific and clinical rationale behind exercises for glenohumeral and scapulothoracic musculature. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Feb;39(2):105–17.
24. Uthoff H, Loehr J. Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 1997;5(4):183–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10797220>
25. Hackett L, Millar NL, Lam P, Murrell GAC. Are the Symptoms of Calcific Tendinitis Due to Neoinnervation and/or Neovascularization? *J Bone Joint Surg Am*. 2016 Feb;98(3):186–92.
26. Umamahesvaran B, Sambandam SN, Mounasamy V, Gokulakrishnan PP, Ashraf M. Calcifying Tendinitis of Shoulder: A Concise Review. *J Orthop*. 2018;15(3):776–82.
27. Romero Ortega P, Formigo Couceiro J, Alonso Bidegain M. [Foot pain. The role of echopalpation]. Vol. 54,

- Rehabilitacion. Spain; 2020. p. 222–3.
28. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJM, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol.* 2004;33(2):73–81.
 29. Hedtmann A, Fett H. [So-called humero-scapular periarthropathy--classification and analysis based on 1,266 cases]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1989;127(6):643–9.
 30. DePalma AF, Kruper JS. Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop.* 1961;20:61–72.
 31. Harmon PH. Methods and results in the treatment of 2,580 painful shoulders, with special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. *Am J Surg.* 1958 Apr;95(4):527–44.
 32. Welfling J, Kahn MF, Desroy M, Paolaggi JB, de Sèze S. [Calcifications of the shoulder. II. The disease of multiple tendinous calcifications]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1965 Jun;32(6):325–34.
 33. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Hove RP, van den Bekerom MPJ, van Noort A. Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: Clinical and radiologic analysis of 1219 patients. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2015;24(10):1588–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2015.02.024>
 34. Sansone V, Maiorano E, Galluzzo A, Pascale V. Calcific tendinopathy of the shoulder: Clinical perspectives into the mechanisms, pathogenesis, and treatment. *Orthop Res Rev.* 2018;10:63–72.
 35. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder.

- Arthritis Rheum. 2009 Oct;60(10):2978–84.
36. Ejnisman B, Andreoli CV, Monteiro GC, Pocchini A de C, Cohen C, Tortato S, et al. Calcifying Tendinopathy: a Local or a Systemic Condition? *Rev Bras Ortop (English Ed)*. 2012;47(4):479–82.
 37. Sansone VC, Meroni R, Boria P, Pisani S, Maiorano E. Are occupational repetitive movements of the upper arm associated with rotator cuff calcific tendinopathies? *Rheumatol Int*. 2015 Feb;35(2):273–80.
 38. Sansone V, Consonni O, Maiorano E, Meroni R, Goddi A. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: the correlation between pain and imaging features in symptomatic and asymptomatic female shoulders. *Skeletal Radiol*. 2016 Jan;45(1):49–55.
 39. Uthoff HK. Calcifying tendinitis, an active cell-mediated calcification. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1975;366(1):51–8.
 40. Darrietort-Laffite C, Arnolfo P, Garraud T, Adrait A, Couté Y, Louarn G, et al. Rotator Cuff Tenocytes Differentiate into Hypertrophic Chondrocyte-Like Cells to Produce Calcium Deposits in an Alkaline Phosphatase-Dependent Manner. *J Clin Med*. 2019 Sep;8(10).
 41. Herman J, Le Goff B, De Lima J, Brion R, Chevalier C, Blanchard F, et al. Pro-inflammatory effects of human apatite crystals extracted from patients suffering from calcific tendinopathy. *Arthritis Res Ther*. 2021;23(1):1–11.
 42. Archer RS, Bayley JI, Archer CW, Ali SY. Cell and matrix changes associated with pathological calcification of the human rotator cuff tendons. *J Anat [Internet]*. 1993;182 (Pt 1):1–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8509292> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1259777>
 43. Nakase T, Takeuchi E, Sugamoto K, Kaneko M, Tomita

- T, Myoui A, et al. Involvement of multinucleated giant cells synthesizing cathepsin K in calcified tendinitis of the rotator cuff tendons. *Rheumatology (Oxford)*. 2000 Oct;39(10):1074–7.
44. Harvie P, Pollard TCB, Carr AJ. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J shoulder Elb Surg*. 2007;16(2):169–73.
 45. Yoo Y-S, Park J-Y, Kim M, Cho N-S, Lee Y-B, Cho S-H, et al. Calcific tendinitis of the shoulder in the Korean population: demographics and its relation with coexisting rotator cuff tear. *Clin Shoulder Elb*. 2021;24(1):21–6.
 46. Kachewar SG, Kulkarni DS. Calcific tendinitis of the rotator cuff: A review. *J Clin Diagnostic Res*. 2013;7(7):1482–5.
 47. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res*. 1965;41:176–86.
 48. Gumina S, Candela V, Passaretti D, Latino G, Venditto T, Mariani L, et al. The association between body fat and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes. *J shoulder Elb Surg*. 2014 Nov;23(11):1669–74.
 49. Rui Y, Lui PP, Chan L, Chan K, Fu S, Li G. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy? *Chin Med J (Engl)*. 2011 Feb;124(4):606–10.
 50. Bi Y, Ehirchiou D, Kilts TM, Inkson CA, Embree MC, Sonoyama W, et al. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. *Nat Med*. 2007 Oct;13(10):1219–27.
 51. Zhang J, Wang JH-C. Mechanobiological response of tendon stem cells: implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 2010 May;28(5):639–43.
 52. Grases F, Muntaner-Gimbernat L, Vilchez-Mira M, Costa-Bauzá A, Tur F, Prieto RM, et al. Characterization of

- deposits in patients with calcific tendinopathy of the supraspinatus. Role of phytate and osteopontin. *J Orthop Res.* 2015;33(4):475–82.
53. Gärtner J. [Is tendinosis calcarea associated with HLA-A1]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1993;131(5):469.
 54. Ho AM, Johnson MD, Kingsley DM. Role of the mouse ank gene in control of tissue calcification and arthritis. *Science.* 2000 Jul;289(5477):265–70.
 55. ElShewy MT. Calcific tendinitis of the rotator cuff. *World J Orthop* [Internet]. 2016;7(1):55. Available from: <http://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v7/i1/55.htm>
 56. Noël E. Treatment of calcific tendinitis and adhesive capsulitis of the shoulder. *Rev Rhum Engl Ed.* 1997 Nov;64(11):619–28.
 57. Wölk T, Wittenberg RH. [Calcifying subacromial syndrome-clinical and ultrasound outcome of non-surgical therapy]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1997;135(5):451–7.
 58. Gschwend N, Patte D, Zippel J. [Therapy of calcific tendinitis of the shoulder]. *Arch Orthop Unfallchir.* 1972;73(2):120–35.
 59. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND 3rd, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2011 Jan;26(1):1–12.
 60. Calcific tendinopathy of the shoulder - Busca de Google [Internet]. [cited 2023 Apr 17]. Available from: <https://www.google.com/search?q=Calcific+tendinopathy+of+the+shoulder&aq=chrome..69i57j69i60.169j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8&bsh=foot/1>
 61. Meister K. Internal impingement in the shoulder of the overhand athlete: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2000 Jun;29(6):433–8.

62. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med.* 1980;8(3):151–8.
63. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Mar;(173):70–7.
64. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet (London, England).* 1974 Nov;2(7889):1127–31.
65. Thong ISK, Jensen MP, Miró J, Tan G. The validity of pain intensity measures: what do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? *Scand J pain.* 2018 Jan;18(1):99–107.
66. Ferenczi A, Ostertag A, Lasbleiz S, Petrover D, Yelnik A, Richette P, et al. Reproducibility of sub-acromial impingement tests, including a new clinical manoeuver. *Ann Phys Rehabil Med.* 2018 May;61(3):151–5.
67. Alqunae M, Galvin R, Fahey T. Diagnostic accuracy of clinical tests for subacromial impingement syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Feb;93(2):229–36.
68. Michener LA, Walsworth MK, Doukas WC, Murphy KP. Reliability and diagnostic accuracy of 5 physical examination tests and combination of tests for subacromial impingement. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Nov;90(11):1898–903.
69. Silva L, Andréu JL, Muñoz P, Pastrana M, Millán I, Sanz J, et al. Accuracy of physical examination in subacromial impingement syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2008 May;47(5):679–83.
70. Formigo J. Utilidad de la punción-aspiración con aguja fina ecoguiada, tras la aplicación de ondas de choque extracorpóreas, en la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores. *Espac Dolor.* 2017;1(1):23–5.
71. Loew M, Sabo D, Wehrle M, Mau H. Relationship between calcifying tendinitis and subacromial impingement: a prospective radiography and magnetic resonance imaging study. *J shoulder Elb Surg.*

- 1996;5(4):314–9.
72. Chiou H-J, Chou Y-H, Wu J-J, Hsu C-C, Huang D-Y, Chang C-Y. Evaluation of calcific tendonitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography. *J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 2002 Mar;21(3):287–9.
 73. Le Goff B, Berthelot JM, Guillot P, Glémarec J, Maugars Y. Assessment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: Comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. *Jt Bone Spine.* 2010;77(3):258–63.
 74. Klauser A, Bodner G, Frauscher F, Gabl M, Zur Nedden D. Finger injuries in extreme rock climbers. Assessment of high-resolution ultrasonography. *Am J Sports Med.* 1999;27(6):733–7.
 75. Cook JL, Kiss ZS, Ptasznik R, Malliaras P. Is vascularity more evident after exercise? Implications for tendon imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2005 Nov;185(5):1138–40.
 76. Kainberger F, Mittermaier F, Seidl G, Parth E, Weinstabl R. Imaging of tendons--adaptation, degeneration, rupture. *Eur J Radiol.* 1997 Nov;25(3):209–22.
 77. Broadhurst NA, Simmons N. Musculoskeletal ultrasound - used to best advantage. *Aust Fam Physician.* 2007 Jun;36(6):430–2.
 78. Jain NB, Luz J, Higgins LD, Dong Y, Warner JJP, Matzkin E, et al. The Diagnostic Accuracy of Special Tests for Rotator Cuff Tear: The ROW Cohort Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2017 Mar;96(3):176–83.
 79. Holy M, MacDowall A, Sigmundsson FG, Olerud C. Operative treatment of cervical radiculopathy: anterior cervical decompression and fusion compared with posterior foraminotomy: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2021 Sep;22(1):607.
 80. Compagnoni R, Stoppani C, Menon A, Cosmelli N,

- Fossati C, Ranuccio F, et al. Management of Acromioclavicular Osteoarthritis in Rotator Cuff Tears: A Scoping Review. *Joints*. 2019 Dec;7(4):199–204.
81. Skendzel JG, Jacobson JA, Carpenter JE, Miller BS. Long head of biceps brachii tendon evaluation: accuracy of preoperative ultrasound. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Oct;197(4):942–8.
 82. Macías-Hernández SI, Morones-Alba JD, Miranda-Duarte A, Coronado-Zarco R, Soria-Bastida M de LA, Nava-Bringas T, et al. Glenohumeral osteoarthritis: overview, therapy, and rehabilitation. *Disabil Rehabil*. 2017 Aug;39(16):1674–82.
 83. Tandon A, Dewan S, Bhatt S, Jain AK, Kumari R. Sonography in diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder: a case-control study. *J Ultrasound*. 2017 Sep;20(3):227–36.
 84. Gutiérrez-Espinoza H, Araya-Quintanilla F, Cereceda-Muriel C, Álvarez-Bueno C, Martínez-Vizcaíno V, Cavero-Redondo I. Effect of supervised physiotherapy versus home exercise program in patients with subacromial impingement syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sport Med*. 2020 Jan;41:34–42.
 85. Turgut E, Duzgun I, Baltaci G. Effects of Scapular Stabilization Exercise Training on Scapular Kinematics, Disability, and Pain in Subacromial Impingement: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 Oct;98(10):1915-1923.e3.
 86. Cho NS, Lee BG, Rhee YG. Radiologic course of the calcific deposits in calcific tendinitis of the shoulder: does the initial radiologic aspect affect the final results? *J shoulder Elb Surg*. 2010 Mar;19(2):267–72.
 87. Cole BJ, Schumacher HRJ. Injectable corticosteroids in modern practice. *J Am Acad Orthop Surg*. 2005;13(1):37–46.

88. Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J shoulder Elb Surg.* 2002;11(5):476–80.
89. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther.* 2012 Nov;92(11):1376–85.
90. Albert J-D, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br.* 2007 Mar;89(3):335–41.
91. Verstraelen FU, In Den Kleef NJHM, Jansen L, Morrenhof JW. High-energy versus low-energy extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: Which is superior? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(9):2816–25.
92. Bannuru RR, Flavin NE, Vaysbrot E, Harvey W, McAlindon T. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic calcific tendinitis of the shoulder: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2014 Apr;160(8):542–9.
93. García F, Movilla C, López A. Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro. *Rev Esp Reum [Internet].* 2004;31(3). Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/hombro_y_onda_de_choque.pdf
94. Moretti B, Garofalo R, Genco S, Patella V, Mouhsine E. Medium-energy shock wave therapy in the treatment of rotator cuff calcifying tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Jul;13(5):405–10.
95. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F,

- Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther.* 2006 May;86(5):672–82.
96. Peters J, Luboldt W, Schwarz W, Jacobi V, Herzog C, Vogl TJ. Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. *Skeletal Radiol.* 2004 Dec;33(12):712–8.
97. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MPJ. Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *J shoulder Elb Surg.* 2014 Aug;23(8):1240–9.
98. Arirachakaran A, Boonard M, Yamaphai S, Prommahachai A, Kesprayura S, Kongtharvonskul J. Extracorporeal shock wave therapy, ultrasound-guided percutaneous lavage, corticosteroid injection and combined treatment for the treatment of rotator cuff calcific tendinopathy: a network meta-analysis of RCTs. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017 Apr;27(3):381–90.
99. Surace SJ, Deitch J, Johnston R V., Buchbinder R. Shock wave therapy for rotator cuff disease with or without calcification. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;2020(3).
100. Sconfienza LM, Viganò S, Martini C, Aliprandi A, Randelli P, Serafini G, et al. Double-needle ultrasound-guided percutaneous treatment of rotator cuff calcific tendinitis: tips & tricks. *Skeletal Radiol* [Internet]. 2013 Jan 19 [cited 2016 Dec 6];42(1):19–24. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00256-012-1462-x>
101. Yoo JC, Koh KH, Park WH, Park JC, Kim SM, Yoon YC. The outcome of ultrasound-guided needle decompression and steroid injection in calcific tendinitis. *J shoulder Elb Surg.* 2010 Jun;19(4):596–600.
102. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Brassard P.

- Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology*. 2001 Nov;221(2):455–61.
103. De Conti G, Marchioro U, Dorigo A, Boscolo N, Vio S, Trevisan M, et al. Percutaneous ultrasound-guided treatment of shoulder tendon calcifications: Clinical and radiological follow-up at 6 months. *J Ultrasound [Internet]*. 2010;13(4):188–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jus.2010.10.012>
 104. del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Sep;189(3):W128–34.
 105. Castillo-González F Del, Ramos-Álvarez JJ, Rodríguez-Fabián G, González-Pérez J, Calderón-Montero J. Treatment of the calcific tendinopathy of the rotator cuff by ultrasound-guided percutaneous needle lavage. Two years prospective study. *Muscles Ligaments Tendons J [Internet]*. 2014;4(2):220–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4187586&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 106. De Witte PB, Selten JW, Navas A, Nagels J, Visser CPJ, Nelissen RGHH, et al. Calcific tendinitis of the rotator cuff: A randomized controlled trial of ultrasound-guided needling and lavage versus subacromial corticosteroids. *Am J Sports Med*. 2013;41(7):1665–73.
 107. Del Castillo-González F, Ramos-Alvarez JJ, Rodríguez-Fabián G, González-Pérez J, Jiménez-Herranz E, Varela E. Extracorporeal shockwaves versus ultrasound-guided percutaneous lavage for the treatment of rotator cuff calcific tendinopathy: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2016 Apr;52(2):145–51.
 108. de Witte PB, Kolk A, Overes F, Nelissen RGHH, Reijnierse M. Rotator Cuff Calcific Tendinitis: Ultrasound-Guided Needling and Lavage Versus

- Subacromial Corticosteroids: Five-Year Outcomes of a Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med* [Internet]. 2017;45(14):036354651772168. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546517721686>
109. Lanza E, Banfi G, Serafini G, Lacelli F, Orlandi D, Bandirali M, et al. Ultrasound-guided percutaneous irrigation in rotator cuff calcific tendinopathy: what is the evidence? A systematic review with proposals for future reporting. *Eur Radiol* [Internet]. 2015 Jul 13 [cited 2016 Dec 6];25(7):2176–83. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00330-014-3567-1>
 110. Zhang T, Duan Y, Chen J, Chen X. Efficacy of ultrasound-guided percutaneous lavage for rotator cuff calcific tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May;98(21):e15552.
 111. Rochwerger A, Franceschi JP, Viton JM, Roux H, Mattei JP. Surgical management of calcific tendinitis of the shoulder: an analysis of 26 cases. *Clin Rheumatol*. 1999;18(4):313–6.
 112. Suzuki K, Potts A, Anakwenze O, Singh A. Calcific Tendinitis of the Rotator Cuff: Management Options. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2014 Nov [cited 2016 Dec 6];22(11):707–17. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKP-TLP:landingpage&an=00124635-201411000-00005>
 113. Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *J shoulder Elb Surg*. 1998;7(1):30–7.
 114. Seil R, Litzenburger H, Kohn D, Rupp S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc*. 2006 May;22(5):521–7.
 115. Marder RA, Heiden EA, Kim S. Calcific tendonitis of the

- shoulder: is subacromial decompression in combination with removal of the calcific deposit beneficial? *J shoulder Elb Surg.* 2011 Sep;20(6):955–60.
116. Schiepers P, Pauwels P, Penders W, Brandelet B, Putz P. [The role of arthroscopy in subacromial pathology. Retrospective study of a series of arthroscopic acromioplasties]. *Acta Orthop Belg.* 2000 Dec;66(5):438–48.
 117. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years. *J shoulder Elb Surg.* 2004;13(5):503–8.
 118. Karjalainen T V., Jain NB, Page CM, Lähdeoja TA, Johnston R V., Salamh P, et al. Subacromial decompression surgery for rotator cuff disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019(1).
 119. Jarvis DL, Waterman BR, Verma NN. Is Acromioplasty Ever Indicated During Rotator Cuff Repair? *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 2019 Jun;35(6):1639–40.
 120. Vandvik PO, Lähdeoja T, Ardern C, Buchbinder R, Moro J, Brox JJ, et al. Subacromial decompression surgery for adults with shoulder pain: a clinical practice guideline. *BMJ.* 2019 Feb;364:l294.
 121. Paavola M, Kanto K, Ranstam J, Malmivaara A, Inkinen J, Kalske J, et al. Subacromial decompression versus diagnostic arthroscopy for shoulder impingement: A 5-year follow-up of a randomised, placebo surgery controlled clinical trial. *Br J Sports Med.* 2021;55(2):99–107.
 122. Programas de ejercicios [Internet]. [cited 2023 Apr 17]. Available from: <http://www.serme-f-ejercicios.org/webprescriptor/index.php?lang=&action=muetraSeleccionEjercicios&show=programa&cmd=addPr>

- og®ionid=4&patologiaid=6&sustituircesta=1
123. de Witte PB, van Adrichem RA, Selten JW, Nagels J, Reijnierse M, Nelissen RGHH. Radiological and clinical predictors of long-term outcome in rotator cuff calcific tendinitis. *Eur Radiol* [Internet]. 2016;26(10):3401–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-016-4224-7>
 124. Louwerens JKG, Veltman ES, van Noort A, van den Bekerom MPJ. The Effectiveness of High-Energy Extracorporeal Shockwave Therapy Versus Ultrasound-Guided Needling Versus Arthroscopic Surgery in the Management of Chronic Calcific Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc*. 2016 Jan;32(1):165–75.
 125. Merolla G, Bhat MG, Paladini P, Porcellini G. Complications of calcific tendinitis of the shoulder: a concise review. *J Orthop Traumatol* [Internet]. 2015;16(3):175–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10195-015-0339-x>
 126. Merolla G, Dave AC, Paladini P, Campi F, Porcellini G. Ossifying tendinitis of the rotator cuff after arthroscopic excision of calcium deposits: report of two cases and literature review. *J Orthop Traumatol Off J Ital Soc Orthop Traumatol*. 2015 Mar;16(1):67–73.
 127. Beggs I, Stefano Bianchi U, Angel Bueno S, Michel Cohen S, Michel Court-Payen F, Andrew Grainger D, et al. European Society of MusculoSkeletal Radiology Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines I. Shoulder.
 128. Kiresuk TJ, Sherman RE. Goal attainment scaling: A general method for evaluating comprehensive community mental health programs. *Community Ment Health J*. 1968 Dec;4(6):443–53.
 129. Herdman M, Badia X, Berra S. [EuroQol-5D: a simple

- alternative for measuring health-related quality of life in primary care]. *Aten primaria*. 2001 Oct;28(6):425–30.
130. Ibrahim MI, Donatelli RA, Schmitz C, Hellman MA, Buxbaum F. Chronic plantar fasciitis treated with two sessions of radial extracorporeal shock wave therapy. *Foot ankle Int*. 2010 May;31(5):391–7.
 131. Janeiro J, Barreira SC, Martins P, Ninitas P, Campos J, Fonseca JE. Ultrasound Features Associated With Shoulder Complaints: Calcifications Larger Than 6 mm in Young Patients and Positive Doppler Are Associated With Pain. *Front Med*. 2021;8:715423.
 132. de Witte PB, van Adrichem RA, Selten JW, Nagels J, Reijnierse M, Nelissen RGHH. [Persistent shoulder symptoms in calcific tendinitis: clinical and radiological predictors]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2016;160:D521.
 133. Drummond Junior M, Ayinon C, Rodosky M, Vyas D, Lesniak B, Lin A. Predictive factors for failure of conservative management in the treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *JSES Int*. 2021 May;5(3):469–73.
 2. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum*. 2009;60(10):2978–84.
 135. Ji J-H, Kim J-H. Is common the rotator cuff tear in the calcific tendinitis? *Clin Shoulder Elb*. 2021;24(1):1–3.
 136. Brinkman JC, Zaw TM, Fox MG, Wilcox JG, Hattrup SJ, Chhabra A, et al. Calcific Tendonitis of the Shoulder: Protector or Predictor of Cuff Pathology? A Magnetic Resonance Imaging-Based Study. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc*. 2020 Apr;36(4):983–90.
 137. Raja A, Craig E V, Braman JP. Rotator cuff tendon calcific tendinitis treatment algorithm for primary care musculoskeletal physicians. *J Fam Med Prim care*. 2019

- May;8(5):1647–52.
138. Catapano M, Robinson DM, Schowalter S, McInnis KC. Clinical evaluation and management of calcific tendinopathy: An evidence-based review. *J Osteopath Med.* 2022;122(3):141–51.
 139. Le Goff B, Berthelot J-M, Guillot P, Glémarec J, Maugars Y. Assessment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. *Jt bone spine.* 2010 May;77(3):258–63.
 140. Lorbach O, Hauptert A, Berger C, Brockmeyer M. Clinical and Structural Results of Rotator Cuff Repair Compared With Rotator Cuff Debridement in Arthroscopic Treatment of Calcifying Tendinitis of the Shoulder. *Am J Sports Med.* 2021 Oct;49(12):3196–201.
 141. Merolla G, Bhat MG, Paladini P, Porcellini G. Complications of calcific tendinitis of the shoulder: a concise review. *J Orthop Traumatol Off J Ital Soc Orthop Traumatol.* 2015 Sep;16(3):175–83.
 142. Chianca V, Di Pietto F, Albano D, Corvino A, Del Grande F. Ultrasound-guided percutaneous irrigation of rotator cuff calcitendinosis. What radiologist should know. *Polish J Radiol.* 2022;87(1):87–92.
 143. Farin PU, Räsänen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol.* 1996 Aug;25(6):551–4.
 144. Lee JP, Kim DS, Han JY, Baik SH, Kwak JW, Kim SH. Clinical and radiological outcomes of ultrasound-guided barbotage using a spinal needle and subacromial steroid injection for calcific tendinitis of the shoulder. *Clin Shoulder Elb.* 2022;25(2):140–4.
 145. Wu K-T, Chou W-Y, Wang C-J, Chen C-Y, Ko J-Y, Chen P-C, et al. Efficacy of Extracorporeal Shockwave Therapy on Calcified and Noncalcified Shoulder Tendinosis: A

- Propensity Score Matched Analysis. *Biomed Res Int*. 2019;2019:2958251.
146. Lafrance S, Doiron-Cadrin P, Saulnier M, Lamontagne M, Bureau NJ, Dyer JO, et al. Is ultrasound-guided lavage an effective intervention for rotator cuff calcific tendinopathy? A systematic review with a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2019;5(1):1–8.
 147. Umamahesvaran B, Sambandam SN, Mounasamy V, Gokulakrishnan PP, Ashraf M. Calcifying Tendinitis of Shoulder: A Concise Review. *J Orthop*. 2018 Sep;15(3):776–82.
 148. Berrigan W, Olufade O, Negron G, Easley K, Sussman WI. Calcific Tendinopathy of the Shoulder: A Retrospective Comparison of Traditional Barbotage Versus Percutaneous Ultrasonic Barbotage. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. 2022 Sep;32(5):458–66.
 149. Kuo Y-C, Hsu W-C, Lin Y-J, Lin Y-T, Chen Y-R, Hsieh L-F. Comparison of the effects of ultrasound-guided needle puncture, radial shock wave therapy, and combined treatments on calcific tendinitis of the shoulder: A single-blind randomized controlled trial. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2022;35(5):1065–74.
 150. Lorbach O, Kusma M, Pape D, Kohn D, Dienst M. Influence of deposit stage and failed ESWT on the surgical results of arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008 May;16(5):516–21.
 151. Verstraelen F, Verhagen S, Giesberts A, Bonneux I, Koot H, Boer W den, et al. Needle aspiration of calcific deposits versus shock wave therapy for conservative therapy resistant calcifying tendinitis of the shoulder: protocol of a randomized, controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2022;23(1):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05259-z>

152. Moya D, Gómez D, Velóz Serrano D, Bernáldez Domínguez P, Dallo Lazzarini I, Gómez G. Treatment Protocol for Rotator Cuff Calcific Tendinitis Using a Single-Crystal Piezoelectric Focused Shock Wave Source. *J Vis Exp.* 2022;(190):1–14.

VIII. Anexos

VIII. ANEXOS

ANEXO 1. PROGRAMA EJERCICIOS SERMEF

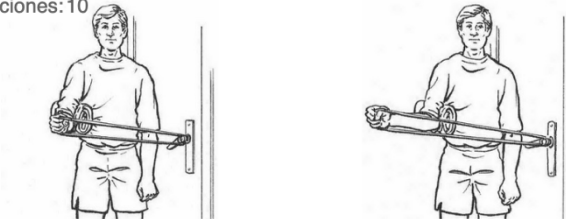
PROGRAMAS DE EJERCICIOS

para Hombro

Rotación externa con banda elástica

De perfil del lado no afectado. Con una toalla entre el cuerpo y el brazo y el codo flexionado 90°. Tirar de la banda hacia fuera unos 45°. Mantener 5 segundos y volver a la posición inicial.

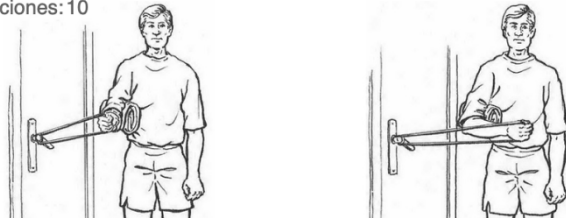
Series: 1
Repeticiones: 10



Rotación interna con banda elástica

De perfil del lado afectado. Con una toalla entre el cuerpo y el brazo y el codo flexionado 90°. Tirar de la banda hacia dentro unos 45°. Mantener 5 segundos y volver a la posición inicial.

Series: 1
Repeticiones: 10



Estiramiento capsular posterior

Realizar una flexión de 90° de hombro y posar la mano del lado afectado sobre el hombro sano. Con la otra mano empujar el codo hacia atrás.

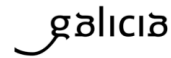
Series: 1
Repeticiones: 4



ANEXO 2. APROBACIÓN CEIC



Secretaría Técnica
Comité Autonómico de Ética da Investigación de Galicia
Secretaría Xeral, Consellería de Sanidade
Edificio Administrativo San Lázaro
15703 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tel: 881546425. Correo-e: ceic@sergms.es



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE PONTEVEDRA-VIGO-OURENSE

María Asunción Verdejo González, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Pontevedra-Vigo-Ourense

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 18/09/2018 el estudio:

Título: Clasificación ecográfica de la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores del hombro (ECOCLAF)

Versión: v.4 del protocolo, v.1 del documento de consentimiento informado

Promotor: Jacobo Formigo Couceiro

Investigador: Jacobo Formigo Couceiro

Código de Registro: 2018/370

Y que este Comité, tomando en consideración la pertinencia del estudio, el conocimiento disponible, los requisitos éticos, metodológicos y legales exigibles a los estudios de investigación con seres humanos, sus muestras o registro y los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité, emite un **dictamen FAVORABLE** para la realización del citado estudio.

Y HACE CONSTAR QUE:

1. El Comité Territorial de Ética de la Investigación de Pontevedra-Vigo-Ourense cumple tanto en su composición, como en sus procedimientos normalizados de trabajo, los requisitos legales vigentes.
2. La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Pontevedra-Vigo-Ourense es:
 - **D. Alfonso Casas Losada (Presidente).** Médico especialista en Psiquiatría.
 - **D^a. Iria Aparicio Rodríguez (Vicepresidenta).** Médica especialista en Obstetricia y Ginecología.
 - **D^a. Asunción Verdejo González (Secretaria).** Médica Especialista en Farmacología Clínica.
 - **D. Víctor del Campo Pérez (Secretario Suplente).** Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública.
 - **D^a. Marisol Aira Quintela.** Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
 - **D. Jorge Luis Arias Otero.** Licenciado en Físicas.
 - **D^a. María de las Mercedes Guerra García.** Farmacéutica de Atención Primaria.
 - **D. Adolfo Paradela Carreiro.** Farmacéutico de Atención Especializada.
 - **D^a. María Eva Pérez López.** Médica Especialista en Oncología Médica.
 - **D^a. María Ponte García.** Licenciada en Derecho.
 - **D. Juan Carlos Rodríguez García.** Médico Especialista en Medicina Interna.
 - **D^a. Cristina Torreira Banzas.** Médica Especialista en Análisis Clínicos.
 - **D^a. Miriam Vázquez Campo.** Diplomada Universitaria de Enfermería.

Para que conste donde proceda, y a petición de quien proceda.

En Vigo, la Secretaria del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Pontevedra-Vigo-Ourense



ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DE INFORMACIÓN AL/LA PARTICIPANTE ADULTO/A

TÍTULO DEL ESTUDIO: CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF)

INVESTIGADOR: Jacobo Formigo Couceiro
CENTRO: EOXI Vigo, Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que se le invita a participar. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de Pontevedra – Vigo - Ourense.

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Si así lo desea puede llevar el documento, consultarlo con otras personas y tomar el tiempo necesario para decidir si participa o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Ud. puede decidir no participar o, se acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con los profesionales sanitarios que le atienden ni a la asistencia sanitaria a la que Ud. tiene derecho.

¿Cuál es la finalidad del estudio?

La finalidad de este estudio es describir una nueva clasificación ecográfica de las calcificaciones de los hombros que permita adaptar mejor los tratamientos posibles.

¿Por qué me ofrecen participar a mí?

Ud. es invitado a participar porque padece tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores del hombro.

¿En que consiste mi participación?

Permitir la recogida de datos de sus historia clínica y el análisis de las ecografías realizadas durante su atención en nuestro Servicio de Rehabilitación. Una vez sea alta en nuestras consultas no se precisará que contactar con usted para conseguir nuevos datos. Sí, a los 6 meses de la misma se revisará su historia para certificar curación o recaída.

Su participación no requerirá tiempo adicional es su atención clínica habitual.

¿Qué molestias o inconvenientes tiene mi participación?

Su participación no implica molestias adicionales a las de la práctica asistencial habitual.

¿Obtendré algún beneficio por participar?

No se espera que Ud. obtenga beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos poco claros sobre la tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores de hombro. Esta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?

Si Ud. lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

Versión: 01 data 3.09.2018

Se deberán firmar dos modelos, uno será entregado al participante y otro será conservado por el responsable del estudio de investigación

¿Se publicarán los resultados de este estudio?

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que permita la identificación de los participantes.

Información referente a sus datos:

La obtención, tratamiento, conservación, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto en el Reglamento General de Protección de Datos (Reglamento UE 2016-679 del Parlamento europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016) y la normativa española sobre protección de datos de carácter personal vigente.

La institución en la que se desarrolla esta investigación es la responsable del tratamiento de sus datos, pudiendo contactar con el Delegado/a de Protección de Datos a través de los siguientes medios: correo electrónico:/Tfno.:.....

Los datos necesarios para llevar a cabo este estudio serán recogidos y conservados de modo:

- **Anonimizados**, es decir, que usted no podrá ser identificado ni siquiera por el equipo investigador.

Únicamente el equipo investigador y las autoridades sanitarias, que tienen el deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información se transmita a otros países, se realizará con un nivel de protección de datos equivalente, como mínimo, al establecido por la normativa española y europea.

¿Existen intereses económicos en este estudio?

Esta investigación es promovida por el Dr. Jacobo Formigo Couceiro, no dispone de fondo específico alguno.

El investigador no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio.

Ud. no será retribuido por participar.

¿Cómo contactar con el equipo investigador de este estudio?

Ud. puede contactar con el Dr. Jacobo Formigo Couceiro en el teléfono 986814841 y/o el correo electrónico jacobo.formigo.couceiro@sergas.es

Muchas gracias por su colaboración

Versión: 01 data 3.09.2018

Se deberán firmar dos modelos, uno será entregado al participante y otro será conservado por el responsable del estudio de investigación

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO del estudio: CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF).

Yo,.....

- Leí la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó, pude conversar con el Dr. Jacobo Formigo Couceiro y hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Al terminar este estudio acepto que mis datos sean:

- Eliminados
- Conservados anonimizados para usos futuros en otras investigaciones

Fdo.: El/la participante,

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y Apellidos:

Nombre y Apellidos:

Fecha:

Fecha:

Versión: 01 data 3.09.2018

Se deberán firmar dos modelos, uno será entregado al participante y otro será conservado por el responsable del estudio de investigación

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO ANTE TESTIGOS PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN (para los casos en que el participante no pueda leer/escribir)

El testigo imparcial ha de identificarse y ser una persona ajena al equipo investigador.

TÍTULO del estudio: CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF)

Yo,....., como testigo imparcial, afirmo que en mi presencia:

- Se le leyó a..... la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se le entregó, y pudo hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendió que su participación es voluntaria, y que puede retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.
- Accede a que se utilicen sus datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presta libremente su conformidad para participar en este estudio.

Al terminar este estudio acepta que sus datos sean:

- Eliminados
- Conservados anonimizados para usos futuros en otras investigaciones

Fdo.: El/la testigo,

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y apellidos:

Nombre y Apellidos:

Fecha:

Fecha:

Versión: 01 data 3.09.2018

Se deberán firmar dos modelos, uno será entregado al participante y otro será conservado por el responsable del estudio de investigación

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA REPRESENTANTE LEGAL PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO del estudio: CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICADA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES DEL HOMBRO (ECOCLAF)

Yo, _____, representante legal de _____

- Leí la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó, pude conversar con el Dr. Jacobo Formigo Couceiro y hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendo que su participación es voluntaria, y que puede retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen sus datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para que participe en este estudio.

Al terminar este estudio acepto que sus datos sean:

- Eliminados
- Conservados anonimizados para usos futuros en otras investigaciones

Fdo.: El/la representante legal,

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre e apellidos:

Nombre e apellidos:

Fecha:

Fecha:

Versión: 01 data 3.09.2018

Se deberán firmar dos modelos, uno será entregado al participante y otro será conservado por el responsable del estudio de investigación

ANEXO 4. PERMISOS

Figura 1. Depósitos de calcio en el tendón del supraespinoso (extraído del tratado de Codman, 1934).

Extraído de publicación con autor fallecido en 1940, hace más de 70 años, por lo que todo posible derecho de autor ha cedido.

Figura 2. Imagen ecográfica extraída de del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. AJR Am J Roentgenol. 2007 Sep;189(3):W128-34. doi: 10.2214/AJR.07.2254. PMID: 17715078. Figura 2c.

Por la presente:

Yo,

José Luis del Cura. Ratifico ser el autor de la imagen 2 (ecografía de punción aspiración) de la tesis titulada Clasificación Ecográfica De La Tendinopatía Calcificada Del Manguito De Los Rotadores Del Hombro (Ecoclaf) como Guía De Actuación Terapéutica.

Y otorgo a su autor, Jacobo Formigo Couceiro permiso para su publicación en la citada tesis.

del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. AJR Am J Roentgenol. 2007 Sep;189(3):W128-34. doi: 10.2214/AJR.07.2254. PMID: 17715078. Figura 2c.

Bilbao, 25 de enero de 2024



Figuras. 3 y 7. Imágenes extraídas del libro técnicas básicas de Rehabilitación Intervencionista Ecoguiadas del cual es coordinador, editor y dueño de los derechos de propiedad intelectual el autor del presente trabajo.



Figuras. 4, 5, 6 y 9. Cortes anatómicos originales del profesor Francisco Javier Jorge Barreiro, director de esta tesis que acepta su cesión con la firma electrónica realizada de la misma.

Figura 18. Radiografía de calcificación de hombro cedida por el Dr. Íñigo Iriarte.

Por la presente:

Yo,

Íñigo Iriarte Pose. Ratifico ser el autor de la imagen 18 (radiografía de calcificación en hombro) de la tesis titulada Clasificación Ecográfica De La Tendinopatía Calcificada Del Manguito De Los Rotadores Del Hombro (Ecoclaf) como Guía De Actuación Terapéutica.

Y otorgo a su autor, Jacobo Formigo Couceiro permiso para su publicación en la citada tesis.

Bilbao 25 de enero de 2024

Figura 33 y anexo 1. Extraídas de la página web abierta de la Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación (SERMEF) que tiene a disposición para ser empleados y difundidos.

Figuras 34 y 35. Fotografías originales del Dr. Francisco Javier Juan García, director de esta tesis que acepta su cesión con la firma electrónica realizada de la misma.

Todas las demás figuras (**8, 10 a 17, 19 a 32 y 36 a 58**) y todas las **tablas (1 a 24)** son originales y realizadas por el autor del mismo.



La tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores es un trastorno del hombro caracterizado por la formación de depósitos de cristales de calcio.

El objetivo del presente trabajo es definir una clasificación ecográfica que permita el diagnóstico, oriente el pronóstico y sugiera la toma de decisiones terapéuticas.

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo de serie de casos de práctica clínica real en el que se reclutaron 217 pacientes. Las decisiones diagnósticas y terapéuticas tomadas en todos los casos siguieron las indicaciones basadas en la evidencia y la experiencia.

Se han propuesto cinco tipos de calcificación ecográfica por sus características radiológicas, comportamiento clínico y respuesta a los tratamientos.