

Capsulitis adhesiva

Ana María Serrano Ardila,* Sergio Abush Torton*

RESUMEN

Históricamente, la capsulitis adhesiva se ha definido como una entidad de etiología desconocida, curso variable, poco predecible y de tratamiento controversial. También se conoce como «hombro congelado», y consiste en la pérdida de movilidad pasiva del hombro, especialmente de la rotación externa, que se acompaña de dolor difuso y limitación funcional. Su curso es insidioso, progresivo y, en la mayoría de los casos, autolimitante. Se presenta con mayor frecuencia entre los 40 y 70 años; es más común en mujeres y pacientes con alteraciones tiroideas o diabetes. El objetivo del tratamiento es restaurar la movilidad articular y la funcionalidad, así como mejorar el dolor mediante el uso de antiinflamatorios, esteroides, terapia física y, en ocasiones, manipulación cerrada bajo anestesia, o bien, liberación capsular por medio de artroscopia. El objetivo de este artículo es revisar todas las definiciones operacionales de la capsulitis adhesiva, describir los agentes causales y cambios patológicos intraarticulares, y exponer las alternativas terapéuticas conservadoras y quirúrgicas para el tratamiento adecuado de quienes la padecen.

Palabras clave: Hombro congelado, capsulitis adhesiva, rigidez de hombro.

Nivel de evidencia: III

Adhesive capsulitis

ABSTRACT

Historically, adhesive capsulitis has been defined as an entity of unknown etiology, variable course, unpredictable, and with controversial treatment. It is also known as «frozen shoulder», and consists of loss of passive shoulder mobility, especially of external rotation, which is accompanied by diffuse pain and functional limitation. Its course is insidious, progressive and, in most cases, self-limiting. It occurs most frequently between ages 40 and 70, and is more common in women and patients with thyroid disorders or diabetes. The goal of the treatment is to restore joint mobility and functionality as well as to alleviate pain through the use of anti-inflammatory medication, steroids, physical therapy, and sometimes closed manipulation under anesthesia or arthroscopic capsular release. The purpose of this article is to review all operational definitions of adhesive capsulitis, to describe the causal agents and intraarticular pathological changes, and to list the conservative and surgical therapeutic alternatives for the appropriate treatment of those patients suffering from it.

Key words: Frozen shoulder, adhesive capsulitis, shoulder stiffness.

Level of evidence: III

INTRODUCCIÓN

La capsulitis adhesiva se define como la pérdida progresiva de la movilidad pasiva del hombro y se acompaña de dolor difuso que predomina en la región ante-

rolateral del hombro. Varios autores han descrito posibles etiologías y cambios patológicos que ocurren en la cápsula articular glenohumeral y tejidos circundantes. En esta revisión se abordarán las definiciones históricas, los agentes causales y factores predisponentes, así como la clasificación de la capsulitis por etapas y diferentes modalidades de tratamiento, con el objetivo de dar a conocer esta patología frecuente del hombro y describir el abordaje adecuado para la valoración y manejo de los pacientes con rigidez de hombro. Con fines prácticos, se usarán de forma indistinta los términos «capsulitis adhesiva» y «hombro congelado».

Anatomía

El hombro comprende las articulaciones esternoclavicular, acromioclavicular y glenohumeral, consideradas como verdaderas, y las articulaciones escapu-

* Ortopedista, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 10/01/2017. Aceptado: 24/02/2017.

Correspondencia: Ana María Serrano Ardila
Av. Carlos Graef Fernández Núm. 154, Consultorio 105,
Col. Tlaxala Santa Fe,
Del. Cuajimalpa de Morelos, 05300, Ciudad de México.
Tel. 55966155
E-mail: serranoardila@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

lotorácica y subacromial, como funcionales. La articulación glenohumeral permite los movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción y rotaciones interna y externa. Por su conformación, es la articulación con mayor rango de movilidad y, por lo tanto, la más inestable.

El hombro normal tiene una abducción de 180°, y solo 90° son a expensas de la articulación glenohumeral; los grados restantes de movilidad se dan gracias a la articulación escapulotorácica. De igual forma, la articulación glenohumeral permite 80-90° de flexión; los grados restantes ocurren por movimientos combinados de rotación externa.¹ Al evaluar la movilidad del hombro, es muy importante diferenciar la movilidad escapulotorácica de la glenohumeral, que es la afectada en la capsulitis adhesiva.²

La anatomía del hombro tiene características particulares que facilitan los cambios de la capsulitis adhesiva que producen rigidez. La cápsula articular es redundante y laxa; esto es más evidente cuando el hombro está en posición neutra y se forman repliegues anteroinferiores en el receso axilar. Adicionalmente, existen otros recesos y bursas entre los músculos del manguito rotador y los músculos extraarticulares que permiten acumulación de exudados serosos.³

Historia y definición

La capsulitis adhesiva es definida como restricción espontánea y progresiva de la movilidad pasiva de la articulación glenohumeral, especialmente de la rotación externa, que se acompaña de dolor y discapacidad.⁴⁻⁶ Representa una de las causas comunes de dolor, puede afectar entre 2 y 5% de la población en general y se ha reportado una incidencia de 2.4/1,000 por año. Es más común en mujeres y se presenta entre los 40 y 70 años. Se han descrito varios factores predisponentes de la capsulitis adhesiva, de los cuales la diabetes y enfermedades tiroideas (especialmente hipotiroidismo) son los más importantes. Otros factores predisponentes son padecimientos autoinmunes, nefrolitiasis, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, cáncer, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Dupuytren, tabaquismo e inmovilización prolongada.^{2,5,7-9}

La capsulitis adhesiva fue nombrada «periartritis escapulohumeral» en 1872 por Duplay, y englobaba un espectro heterogéneo de enfermedades del hombro que presentaban rigidez y dolor.^{2,3,5,10,11} El primero en usar el término «hombro congelado» fue Codman en 1934, quien describió un cuadro de dolor

difuso e insidioso en el área del músculo deltoides, con incapacidad para dormir sobre el lado afectado y restricción de la movilidad.^{2,5,6,10} Tanto Codman como otros autores han coincidido en que esta entidad, de etiología desconocida, es difícil de definir y tratar.^{2,4,7,10}

En 1945, Neviser detalló cambios inflamatorios crónicos y fibrosis en la cápsula articular, con adherencia a la cabeza humeral; denominó «capsulitis adhesiva» a la obliteración del receso axilar y disminución de volumen de la articulación glenohumeral vistos mediante artrografía.^{10,12,13} Otros términos usados para catalogar esta condición son «capsulitis retráctil», «periartritis del hombro», «rigidez dolorosa del hombro» y «hombro congelado».^{1,4,5}

Clasificación y fisiopatología

La capsulitis adhesiva se clasifica en primaria (en los casos en los que no existe una condición sistémica que explique la pérdida de la movilidad del hombro) o secundaria (si existen factores predisponentes, como lesiones de tejidos blandos, fracturas, artritis, lesión de la motoneurona superior o eventos cardiovasculares con secuelas, entre otros).^{2,6,9,14}

Aproximadamente 50% de los individuos con rigidez de hombro tienen capsulitis adhesiva primaria.⁷ Bennett y sus colaboradores consideran que la capsulitis adhesiva verdadera consiste en la pérdida primaria de la movilidad pasiva del hombro.¹⁰

Itoi y su grupo dividen a la capsulitis adhesiva secundaria, según sus causas, en cuatro grupos: intraarticular (lesiones condrales, labrales, cuerpos libres), capsular (contracturas posteriores a inmovilización o cirugía), extraarticular (contracturas musculares o cutáneas, osificación heterotópica) y neurológica.⁹

Varios autores han sugerido que la etiología de la capsulitis adhesiva es autoinmune; sin embargo, las pruebas serológicas no confirman esta teoría. Otros sugieren que es una variante de una distrofia simpática refleja. Esto no ha sido del todo aceptado, ya que, al tratar la distrofia, la capsulitis no mejora.²

De Palma describió la inactividad muscular como causa principal del hombro congelado. Las causas de falta de movilidad escapulohumeral incluyen tenosinovitis bicipital, tendinitis calcárea, contusiones o fracturas, cicatrices capsulares secundarias a lesiones o procedimientos quirúrgicos.^{3,4} La inactividad produce atrofia muscular, seguida de disminución en la circulación linfática y venosa; estos cambios generan procesos metabólicos más lentos, saturación de

exudados y depósitos de fibrina que, finalmente, producen adherencias.³

Neviaser reportó cambios inflamatorios reparativos de la cápsula articular, identificados mediante artroscopías en sujetos con capsulitis adhesiva.² Se han detallado otras modificaciones patológicas inespecíficas de la cápsula articular, como engrosamiento y mayor densidad del tejido colágeno.^{7,11} Estos cambios aparecen en personas mayores de 35-40 años que ya tienen alteraciones degenerativas en el tendón del bíceps o el manguito rotador. Las adherencias progresivas en los repliegues de la cápsula anteroinferior producen fibrosis y pérdida de elasticidad.³

En un estudio de investigación que evaluó los resultados de la liberación capsular artroscópica, se diferenciaron tres grupos de pacientes con rigidez de hombro: individuos con hombro congelado primario, rigidez bipolar (definida como contractura capsular asociada a lesiones del manguito rotador) y rigidez secundaria a eventos postraumáticos o postoperatorios.

En el primer grupo se demostró hiperemia sin mayores datos inflamatorios ni pinzamiento subacromial, compromiso del intervalo rotador y ligamento coracohumeral. En el segundo grupo se halló pinzamiento subacromial, obliteración de la bursa subacromial, lesiones del manguito rotador y contractura de la cápsula articular. En el tercer grupo se encontraron cambios por cicatrización y desgarros capsulares.⁴

En una serie de artroscopias realizadas en sujetos con capsulitis primaria, los hallazgos más característicos consistieron en anormalidad en la bursa subescapular y el origen de la porción larga del tendón del bíceps, con hipertrofia y aumento de la vascularidad. Adicionalmente, se describió un hallazgo patognomónico de la enfermedad que consiste en digitaciones del tejido sinovial.⁶

Se ha descrito que el ligamento coracohumeral presenta cambios estructurales durante el proceso de instauración de la capsulitis, consistentes en la formación de una banda rígida y fibrosa; además, se altera el deslizamiento entre el tendón del bíceps dentro de su vaina y se acorta el tendón del músculo subescapular, restringiendo la acción de los músculos redondo menor e infraespínoso. Estos cambios explican la restricción inicial en la rotación externa.³

Los cambios histopatológicos en el hombro congelado se relacionan con aumento en las actividades de las citoquinas proinflamatorias; se han demostrado mayores niveles de factores transformadores de crecimiento, factor de necrosis tumoral α y factor de

crecimiento derivado de plaquetas en tejido capsular y sinovial, así como ausencia de ciertas metaloproteinasas.⁹

En estudios independientes realizados por Hand, Hagiwara y sus respectivos colaboradores, se analizaron muestras del intervalo rotador y ligamentos glenohumerales en personas con capsulitis adhesiva. Se probó mayor celularidad y contenido de glucosaminoglicanos, mayor cantidad de proteínas codificadoras para genes relacionados con fibrosis y condrogénesis y menor elasticidad del tejido.^{15,16}

La capsulitis adhesiva se asocia con mayor frecuencia a enfermedades tiroideas y diabetes. Se presenta una incidencia de 10% en pacientes con diabetes,² y se ha demostrado que estos individuos tienen niveles séricos aumentados de la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1).⁹

La hiperglucemia permite la formación de complejos covalentes con proteínas plasmáticas, proceso conocido como «glicación». La glicación de varias proteínas estructurales, como el colágeno, altera la activación plaquetaria y fibrinólisis, y genera radicales libres que favorecen la rigidez de la cápsula.¹⁷

Presentación clínica

Existen tres fases o estados de la capsulitis adhesiva. En la primera fase, o fase dolorosa, los enfermos manifiestan dolor difuso, insidioso y progresivo, localizado en la región lateral del hombro. Frecuentemente, se quejan de dolor nocturno que se exacerba al acostarse sobre el lado afectado. El examen físico demuestra dolor con todos los arcos de movilidad. Esta fase tiene una duración promedio de entre dos y nueve meses.

La segunda fase se caracteriza por rigidez y limitación de la movilidad. Los sujetos se quejan de restricción para realizar las actividades de la vida diaria; aunque el dolor está presente, es de menor intensidad. Al examen físico, es evidente la limitación en abducción y rotaciones; hay atrofia muscular por desuso. Esta fase tiene una duración promedio de entre cuatro y doce meses.

La tercera fase o fase de recuperación, conocida como fase descongelante (o *thawing phase* en inglés), consiste en mejoría progresiva del dolor y la movilidad. La duración promedio es de seis a nueve meses.^{2,6,11,14}

La historia natural de la enfermedad puede tener una duración promedio de 24-30 meses y se considera una entidad autolimitante.^{11,18} Sin embargo, un número significativo de personas persiste con rigidez

residual después de este tiempo.^{1,5,7,14} No es infrecuente que el paciente desarrolle capsulitis del hombro contralateral una vez que ha mejorado el hombro afectado.^{2,11}

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los individuos con capsulitis adhesiva no buscan atención médica hasta semanas o meses después de la aparición del dolor y la rigidez. Debido a que el inicio del padecimiento es generalmente gradual y no súbito, los sujetos no consultan a un médico hasta que las actividades de su vida diaria se limitan severamente.

La historia clínica y el examen físico son esenciales para diferenciar entre hombro rígido y doloroso y hombro con verdadera capsulitis adhesiva.

Generalmente, las personas describen dolor vago y sordo, de inicio insidioso, en el área del músculo deltoides; esto puede deberse a la inervación de la cápsula articular por el nervio axilar. El dolor nocturno es una característica muy común, y dormir sobre el hombro afectado es más sintomático. Conforme progresá la capsulitis adhesiva, el dolor se hace más severo y aumentan las restricciones en la flexión y rotación.

La aparición insidiosa de síntomas se asocia con capsulitis adhesiva primaria y no con capsulitis adhesiva secundaria.

No hay un estándar establecido sobre los criterios diagnósticos; diferentes estudios han reportado limitación de la abducción y flexión combinadas ($< 135^\circ$), limitación de la abducción aislada ($< 45^\circ$) o pérdida del 50% de la rotación externa, adicionalmente a dolor.^{11,19} Otras investigaciones establecen el diagnóstico dentro del contexto de hombro doloroso en todos los arcos de movilidad, marcada limitación de la movilidad pasiva y activa, con pérdida de al menos el 50% de la rotación externa.^{11,20}

Durante la exploración física, el paciente presenta dolor en el área de inserción del músculo deltoides y a la palpación profunda de las cápsulas anterior y posterior. Los individuos con larga evolución muestran movimientos escapulotorácicos compensatorios que producen dolor adicional alrededor del área escapular medial. Lo más importante del examen físico consiste en evaluar la amplitud del rango de movilidad pasiva.

Los movimientos de flexión, abducción y las rotaciones interna y externa se deben examinar en posición decúbito supino para estabilizar la movilidad escapulotorácica. Es muy importante diferenciar la

restricción mecánica verdadera (que se produce con la contractura capsular con movimientos pasivos) de la resistencia producida por dolor.

Cuando los sujetos describen dolor y rigidez en el hombro, es indispensable evaluar condiciones subyacentes como la artrosis glenohumeral y acromioclavicular, roturas del manguito rotador y radiculopatías cervical y periféricas. Sin embargo, únicamente entidades como artrosis, luxación posterior bloqueada y capsulitis adhesiva limitan el rango pasivo de movimiento escapulohumeral pasivo a menos de 100° y la rotación externa a menos de la mitad de lo normal. Si las personas presentan signos de edema, eritema o efusión, se deben considerar otros diagnósticos, como infección de tejidos blandos o artritis séptica, entre otros.^{1,2}

Las radiografías de hombro pueden demostrar cambios erosivos inespecíficos o disminución en la densidad ósea, por lo que no es indispensable realizarlas inicialmente.² Estudios de resonancia magnética están indicados en casos de sospecha diagnóstica de hombro congelado secundario por causas intraarticulares. En éstos, es posible observar engrosamiento y obliteración del receso axilar y la cápsula inferior, dependiendo de la fase patológica de la capsulitis adhesiva.⁹

Pruebas diagnósticas como una infiltración subacromial con lidocaína pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico cuando existen dudas; si el paciente mejora su rango de movilidad después de la infiltración, no se trata de un hombro congelado.²

TRATAMIENTO

A lo largo de la historia se han descrito varios tratamientos para la capsulitis adhesiva; éstos incluyen observación, manipulación cerrada, fisioterapia, manejo con esteroides, bloqueos interescalénicos, infiltraciones articulares, artrólisis, liberación capsular abierta o artroscópica. Ninguno de los métodos mencionados ha sido superior a otros.¹¹ En etapas tempranas de la capsulitis adhesiva, los abordajes que incorporan la utilización de analgésicos y antiinflamatorios, infiltraciones con esteroides, bloqueos interescalénicos y medidas locales son útiles para aliviar de forma parcial el dolor; sin embargo, no mejoran la movilidad.⁷

El objetivo principal del tratamiento es restablecer los arcos de movilidad y funcionalidad del hombro.² Beaufils y sus colegas consideran que el tratamiento del hombro congelado debe orientarse de acuerdo con su causa y que, en los casos de hombro congelado pri-

mario, el abordaje inicial debe ser conservador, con lo que se pueden obtener resultados favorables.^{4,11}

Antiinflamatorios no esteroideos

El tratamiento utilizado con mayor frecuencia consiste en la administración de medicamentos antiinflamatorios, aunque no hay evidencia de que alteren la historia natural de la enfermedad. Los antiinflamatorios se prescriben en las fases inflamatorias iniciales para proporcionar alivio del dolor a corto plazo; sin embargo, no se ha demostrado que su utilización mejore el dolor en comparación con el uso de placebo.^{5,9,21}

Esteroides orales

Para el tratamiento con esteroides orales, se ha descrito el uso de prednisolona. No se han establecido dosis definitivas o tiempos recomendados para producir mejoría en los arcos de movilidad y el dolor en el corto plazo.

En un estudio realizado por Buchbinder y su equipo, se demostró que el abordaje con prednisolona en dosis de 30 mg diarios durante tres semanas es efectivo, sobre todo para aliviar el dolor. Sin embargo, esta mejoría no perdura durante mucho tiempo, e incluso, puede presentarse fenómeno de rebote si se suspende la administración de forma abrupta.^{5,21}

Esteroides intraarticulares

El uso de esteroides intraarticulares disminuye los procesos inflamatorios en la cápsula, actuando sobre la producción de factor transformador de crecimiento β tipo 1 (TGF- β 1). Estos hallazgos soportan la utilización de infiltración esteroidea para acortar el curso de la enfermedad al revertir los cambios en la cápsula.²²

En una investigación se compararon los resultados clínicos en individuos con capsulitis adhesiva idiopática tratados con una sola infiltración de esteroides en diferentes localizaciones del hombro (intraarticular versus subacromial), y se demostró mejoría del dolor, movilidad y funcionalidad en todos los grupos estudiados. No se observó que la eficacia de una sola infiltración de esteroides estuviera relacionada con el sitio de inyección.²³ No existió diferencia a largo plazo entre las infiltraciones intraarticulares y las subacromiales, y tampoco hubo diferencia utilizando dosis altas o bajas de esteroides.⁹

Otros estudios prospectivos y comparativos han probado la eficacia de las infiltraciones intraarticu-

lares con esteroides para mejorar los síntomas y la funcionalidad. En algunos de estos trabajos, los resultados de éxito fueron basados, adicionalmente, en la autoevaluación de los propios enfermos.²⁴⁻²⁷

Fisioterapia

Independientemente del uso de medicamentos, la rigidez articular debe ser tratada mediante ejercicios de estiramiento.¹⁹ Los programas de ejercicios en casa son tan efectivos como los protocolos de rehabilitación dirigidos por fisioterapeutas. En todo caso, los programas de fisioterapia deben aplicarse de forma suave, tolerable y no dolorosa.⁹ Las terapias físicas como diatermia de onda corta y ultrasonido, así como terapias de tracción o masaje no han demostrado evidencia benéfica.⁷

Generalmente, todas las técnicas utilizadas (movilizaciones, masaje profundo, ejercicios terapéuticos, e incluso, placebo) producen disminución del dolor. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado diferencias estadísticamente significativas entre grupos de tratamientos comparados.²⁸⁻³⁰

Manipulación

La manipulación o movilización bajo anestesia es un método ciego que busca liberar la cápsula articular mediante disrupción.⁷ Varios autores han probado que la manipulación bajo anestesia ha mejorado los rangos de movilidad.⁴ Durante la manipulación, se debe estabilizar la escápula. Se considera signo de buen pronóstico cuando la liberación de adherencias puede ser palpada y audible.

En la actualidad, la manipulación no es un método que se utilice de forma aislada; generalmente se realiza antes de un procedimiento de artroscopia y se agrega infiltración con esteroides y anestésicos locales intraarticulares para disminuir la inflamación y el dolor después de la manipulación.⁸

Liberación artroscópica

A diferencia de la manipulación, la liberación capsular artroscópica permite una visión directa de la cápsula;⁷ es un procedimiento seguro y efectivo que ha demostrado mejorar la movilidad articular. En ciertos casos, es posible hacer una sección parcial del tendón subescapular y seccionar el ligamento coracohumeral para aumentar la rotación externa. En quienes tienen capsulitis adhesiva refractaria, también puede considerarse liberación capsular posterior con

la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior.^{4,19,31}

La liberación artroscópica debe considerarse cuando la cápsula ha cicatrizado, aproximadamente seis meses después de la instauración del cuadro, y no como alternativa terapéutica inicial. La artroscopia está indicada como procedimiento diagnóstico en la rigidez bipolar, y también permite identificar y tratar otras lesiones coexistentes como pinzamiento subacromial y lesiones del bíceps y el manguito rotador.

No hay evidencia que demuestre que la liberación artroscópica disminuya el tiempo de recuperación de la capsulitis adhesiva; sin embargo, este procedimiento sí puede mejorar la movilidad a corto plazo, aunque no necesariamente alivia el dolor.⁴

Complicaciones de la manipulación y liberación artroscópica

La manipulación bajo anestesia puede generar complicaciones como fracturas, luxaciones, desgarros de tendones del manguito rotador o el bíceps, hemartrosis y lesiones del plexo braquial.^{4,7,8} Las complicaciones posteriores a la liberación capsular artroscópica son infrecuentes e incluyen neuroapraxia del nervio axilar^{4,19} e inestabilidad glenohumeral.¹⁰

Tratamiento postoperatorio y pronóstico

El objetivo de la atención postoperatoria es restaurar el movimiento sin dolor. Se han realizado varios estudios para evaluar el resultado de la liberación capsular artroscópica. Los programas de rehabilitación son variables entre los diferentes investigadores. Sin embargo, existe consenso general acerca del inicio de ejercicios de rango de movimiento pasivo a partir del postoperatorio inmediato.^{19,32-36}

Se debe establecer un programa de fisioterapia, iniciando con movilidad pasiva en el postoperatorio inmediato con ejercicios pendulares.^{29,34} Esto se continúa con terapia física dos veces al día durante al menos los primeros dos días postoperatorios; se progresó de tres a cinco veces por semana durante al menos cuatro a seis semanas, dependiendo del avance en la recuperación. Se recomienda iniciar los ejercicios de fortalecimiento tan pronto como el dolor y los movimientos activos del hombro lo permitan.^{32,33,35,36}

El pronóstico de la capsulitis adhesiva es bueno. La mayoría de los sujetos que no reciben tratamiento para capsulitis adhesiva experimentan una recuperación funcional significativa después de por lo menos dos años.^{18,37,38} Sin embargo, aproximadamente 60%

de las personas todavía experimentan algún nivel de dolor o rigidez después de este tiempo.^{18,39}

El tratamiento conservador (movilización, infiltraciones, analgésicos y fisioterapia) puede mejorar la sintomatología mientras se reducen las contracturas e inflamación capsular.

La liberación capsular artroscópica ha demostrado ser un procedimiento extremadamente beneficioso, ya que puede reducir el dolor y restaurar rápidamente la función. En un trabajo de investigación con seguimiento de largo plazo, se demostró que los resultados de la liberación capsular artroscópica produjeron mejoras significativas del dolor y la amplitud del rango de movimiento que persistieron y aumentaron en una media de siete años (rango: 5-13 años) de seguimiento.⁴⁰

CONCLUSIÓN

A pesar de las controversias, es posible definir a la capsulitis adhesiva como un proceso inflamatorio articular con fibrosis capsular reactiva, factores predisponentes conocidos (diabetes, enfermedades tiroideas, inmovilidad) y etapas clínicas establecidas. Dentro de las diferentes modalidades de tratamiento, existe evidencia que soporta el uso de prednisolona al menos por tres semanas para el manejo del dolor a corto plazo, así como infiltraciones de esteroides intraarticulares o subacromial para mejorar la movilidad. Los ejercicios para movilizar el hombro están indicados desde la instauración de la capsulitis y en el periodo postoperatorio inmediato. La movilización bajo anestesia y la liberación capsular artroscópica son consideradas métodos seguros y efectivos que permiten que los pacientes tengan mejor movilidad y control del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- Bruckner FE. Frozen shoulder (adhesive capsulitis). *J R Soc Med*. 1982; 75 (9): 688-689.
- Anton HA. Frozen shoulder. *Can Fam Physician*. 1993; 39: 1773-1778.
- DePalma AF. The classic. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Ann Surg*. 1952;135:193-204. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 466 (3): 552-560.
- Beaufils P, Prévot N, Boyer T, Allard M, Dorfmann H, Frank A et al. Arthroscopic release of the glenohumeral joint in shoulder stiffness: a review of 26 cases. *Arthroscopy*. 1999; 15 (1): 49-55.
- Buchbinder R, Hoving J, Green S, Hall S, Forbes A, Nash P. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2004; 63 (11): 1460-1469.

6. Bunker TD. Frozen shoulder: unravelling the enigma. *Ann R Coll Surg Engl.* 1997; 79: 210-213.
7. Diwan DB, Murrell GA. An evaluation of the effects of the extent of capsular release and of postoperative therapy on the temporal outcomes of adhesive capsulitis. *Arthroscopy.* 2005; 21 (9): 1105-1113.
8. Amir-Us-Saqlain H, Zubairi A, Taufiq I. Functional outcome of frozen shoulder after manipulation under anesthesia. *J Pak Med Assoc.* 2007; 57: 181-185.
9. Itoi E, Arce G, Bain GI, Dierckx RL, Guttman D, Imhoff AB et al. Shoulder stiffness: current concepts and concerns. *Arthroscopy.* 2016; 32 (7): 1402-1414.
10. Bennett WF. Addressing glenohumeral stiffness while treating the painful and stiff shoulder arthroscopically. *Arthroscopy.* 2000; 16 (2): 142-150.
11. Dudkiewicz I, Oran A, Salai M, Palti R, Pritsch M. Idiopathic adhesive capsulitis: long-term results of conservative treatment. *Isr Med Assoc J.* 2004; 6: 524-526.
12. Neviaser JS. Arthrography of the shoulder joint. Study of the findings in adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1962; 44-A: 1321-1359.
13. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Tudor J, Wraight P. Frozen shoulder: an arthrographic and radionuclear scan assessment. *Ann Rheum Dis.* 1984; 43 (3): 365-369.
14. Lundberg J. The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. *Acta Orthop Scand.* 1969; Suppl 119: 1-59.
15. Hand GCR, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2007; 89 (7): 928-932.
16. Hagiwara Y, Ando A, Onoda Y, Takemura T, Minowa T, Hanagata N et al. Coexistence of fibrotic and chondrogenic process in the capsule of idiopathic frozen shoulders. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012; 20 (3): 241-249.
17. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean J Physiol Pharmacol.* 2014; 18 (1): 1-14.
18. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1975; 4: 198-196.
19. Harryman DT 2nd, Matsen FA 3rd, Sidles JA. Arthroscopic management of refractory shoulder stiffness. *Arthroscopy.* 1997; 13 (2): 133-147.
20. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder: a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis.* 1984; 43: 361-364.
21. Binder A, Hazleman BL, Parr G, Roberts S. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol.* 1986; 25 (3): 288-292.
22. Hettrich CM, DiCarlo EF, Faryniarz D, Vadasi KB, Williams R, Hannafin JA. The effect of myofibroblasts and corticosteroid injections in adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25 (8): 1274-1279.
23. Shin SJ, Lee SY. Efficacies of corticosteroid injection at different sites of the shoulder for the treatment of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013; 22 (4): 521-527.
24. Carette S, Moffet H, Tardif J, Bessette L, Morin F, Fremont P et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2003; 48 (3): 829-838.
25. Van der Windt DA, Koes BW, Devillé W, Boeke AJ, de Jong BA, Bouter LM. Effectiveness of corticosteroid injections versus physiotherapy for treatment of painful stiff shoulder in primary care: randomised trial. *BMJ.* 1998; 317 (7168): 1292-1296.
26. Ryans I, Montgomery A, Galway R, Kernohan WG, McKane R. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. *Rheumatology (Oxford).* 2005; 44 (4): 529-535.
27. Oh JH, Oh CH, Choi JA, Kim SH, Kim JH, Yoon JP. Comparison of glenohumeral and subacromial steroid injection in primary frozen shoulder: a prospective, randomized short-term comparison study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011; 20 (7): 1034-1040.
28. Vermeulen HM, Rozing PM, Obermann WR, Le Cessie S, Vliet Vlieland TP. Comparison of high-grade and low-grade mobilization techniques in the management of adhesive capsulitis of the shoulder: randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2006; 86 (3): 355-368.
29. Guler-Uysal F, Kozanoglu E. Comparison of the early response to two methods of rehabilitation in adhesive capsulitis. *Swiss Med Wkly.* 2004; 134: 353-358.
30. Wies JT, Niel AS, Latham M, Hazleman B, Speed CA. A pilot randomised placebo controlled trial of osteopathic and physiotherapy treatment for frozen shoulder. *Br J Rheumatol.* 2003; 42 (Suppl. 1): 147.
31. Chen J, Chen S, Li Y, Hua Y, Li H. Is the extended release of the inferior glenohumeral ligament necessary for frozen shoulder? *Arthroscopy.* 2010; 26 (4): 529-535.
32. Warner JJ. Frozen shoulder: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997; 5 (3): 130-140.
33. Andersen NH, Søbjerg JO, Johannsen HV, Sneppen O. Frozen shoulder: arthroscopy and manipulation under general anesthesia and early passive motion. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7 (3): 218-222.
34. Holloway GB, Schenk T, Williams GR, Ramsey ML, Iannotti JP. Arthroscopic capsular release for the treatment of refractory postoperative or post-fracture shoulder stiffness. *J Bone Joint Surg Am.* 2001; 83-A (11): 1682-1687.
35. Gerber C, Espinosa N, Perren TG. Arthroscopic treatment of shoulder stiffness. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; (390): 119-128.
36. Jerosch J. 360° arthroscopic capsular release in patients with adhesive capsulitis of the glenohumeral joint-indication, surgical technique, results. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2001; 9 (3): 178-186.
37. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *BMJ.* 2005; 331 (7530): 1453-1456.
38. Robinson CM, Seah KT, Chee YH, Hindle P, Murray IR. Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2012; 94 (1): 1-9.
39. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74 (5): 738-746.
40. Le Lievre HM, Murrell GA. Long-term outcomes after arthroscopic capsular release for idiopathic adhesive capsulitis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94 (13): 1208-1216.