

## CAPSULITIS ADHESIVA

### Autores:

**Serafina Alcántara Bumbiedro** (Facultativo Especialista de Área de la Unidad de Rehabilitación del Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid)

**Lourdes Fernández García** (Fisioterapeuta de la Unidad de Rehabilitación del Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid)

### INTRODUCCIÓN

El término hombro congelado o capsulitis adhesiva (CA) describe una alteración caracterizada por dolor y limitación de la movilidad activa y pasiva del hombro. Se estima una prevalencia del 2-5% en la población general y hasta un 38% en pacientes con diabetes y enfermedad tiroidea<sup>1</sup>. La diabetes constituye un factor de riesgo específico para desarrollar CA, tanto en mujeres como en hombres, con un curso clínico más largo, mientras que la enfermedad tiroidea es un factor de riesgo no específico solo en mujeres<sup>2</sup>. En general afecta a personas entre 40 y 65 años con una incidencia mayor en mujeres y en el miembro superior no dominante<sup>3</sup>. Su presencia aumenta el riesgo de desarrollar CA contralateral hasta un 34%. La recurrencia en el mismo hombro es rara y la afectación bilateral, simultáneamente, ocurre en el 14% de los casos<sup>1</sup>.

La ausencia de una nomenclatura estandarizada causa confusión en la literatura. El término hombro congelado fue introducido por Codman, en 1934, para describir un cuadro de dolor, de aparición paulatina, asociado a rigidez, dificultad para dormir sobre el lado afectado y una disminución de la elevación y rotación externa del hombro. Previamente había recibido el nombre de periartrosis por Duplay. Neviaser, en 1945, introduce el término CA para describir la inflamación y fibrosis del tejido capsuloligamentoso. Aunque todavía en uso quizás no sea el término más adecuado puesto que, aunque el hombro congelado presenta sinovitis y contractura capsular, no se asocia a adherencias capsulares<sup>3</sup>. Zuckerman<sup>4</sup> clasifica la CA en (figura 1): 1) Primaria o idiopática, no hay asociación con enfermedad sistémica ni antecedente traumático; y 2) Secundaria, subdividida en 3 categorías: a) sistémica, más frecuente en pacientes con diabetes y enfermedad tiroidea por su relación con alteración del tejido conectivo; b) extrínseca, incluye pacientes cuya patología no está relacionada con el hombro; y c) intrínseca, en pacientes con afección localizada en el hombro. La ausencia, también, de una definición específica dificulta comparar estudios que valoren diferentes aspectos (diagnósticos y/o terapéuticos) de este proceso. Zuckerman et al<sup>5</sup>, buscando consenso en la definición y clasificación, publican en 2011 los resultados de una encuesta enviada a miembros de la *American Shoulder and Elbow Surgeons* (ASES) con la clasificación referida en la figura 1 y la siguiente definición: “la

capsulitis adhesiva es una alteración caracterizada por la limitación de la movilidad activa y pasiva del hombro sin hallazgos relevantes en la radiografía simple excepto la presencia de osteopenia o tendinitis calcificada”. Los encuestados (en total respondieron 190 de 211 miembros de la sociedad) debían responder a 5 preguntas: 1) ¿está de acuerdo con la definición propuesta?; 2) ¿está de acuerdo con su clasificación en primaria y secundaria?; 3) ¿es apropiada la subdivisión en sistémica, extrínseca e intrínseca de la capsulitis secundaria?; 4) Cree que realmente hay una capsulitis primaria y otra secundaria?; y 5) ¿merece la pena el esfuerzo para obtener una definición y clasificación de consenso?. El grado de acuerdo fue alto en todas las preguntas. La menor puntuación se dio en la tercera pregunta, a pesar de ello, sus resultados también indicaron consenso. Probablemente el verdadero valor de la definición y clasificación lo dirá el tiempo con su utilización.

## **ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA**

Las ventajas de la clasificación de Zuckerman es que organiza las posibles etiologías en categorías. Sin embargo la etiología o el estímulo inicial desencadenante se desconoce. Se postula que un trauma menor podría iniciar una respuesta inflamatoria reparadora con aumento de fibroblastos y miofibroblastos creándose un desequilibrio entre una fibrosis agresiva y la pérdida del remodelamiento colagenoso produciendo retracción y rigidez de la cápsula. Los hallazgos microscópicos se pueden dividir en 3 corrientes de pensamiento: 1ª) la CA se trata de un proceso, fundamentalmente, inflamatorio; 2ª) los autores que consideran el cuadro clínico una fibrosis capsular; y 3) los que describen la patología como un proceso inicial inflamatorio con fibrosis capsular reactiva posterior. De forma característica el dolor precede a la rigidez, lo que sugiere una evolución de la inflamación a la fibrosis. Se ha encontrado un aumento de citoquinas en suero; las citoquinas intervienen en la reparación y remodelamiento tisular de los procesos inflamatorios a través de la regulación de los fibroblastos. Este proceso de remodelación estaría controlado por las metaloproteasas y sus inhibidores. Se ha identificado una asociación entre CA y la enfermedad de Dupuytren atribuible a su relación con estos inhibidores<sup>3</sup>.

Hand et al<sup>6</sup> encontraron, en análisis histológicos e inmunocitoquímicos fibroblastos y células inflamatorias crónicas (células mastoides, células B, T y macrófagos). Concluyen en su estudio que la CA incluye una respuesta inflamatoria crónica con proliferación fibroblástica, la cual puede ser modulada por una respuesta inmune. La introducción de inhibidores de proteasas (agentes antirretrovirales) en el tratamiento de pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana se ha asociado con el desarrollo de CA<sup>7</sup>. Los resultados fueron favorables a pesar de continuar con el tratamiento antirretroviral. Se desconoce el mecanismo patológico, presentando, con mayor frecuencia, afectación bilateral. Aunque, típicamente, se ha

considerado a la CA un proceso inflamatorio este concepto está cambiando y los hallazgos no son unánimes. Varios estudios han demostrado que apenas hay células inflamatorias en el tejido capsular mientras que otros autores describen la presencia de sinovitis, indicador de inflamación y, por último, también se ha informado de un aumento de vasos sanguíneos y células nerviosas en lugar de sinovitis<sup>8,9</sup>. Donde sí hay acuerdo es en que el dolor acompaña al cambio capsular, ya sea por patología sinovial, sinovitis o angiogénesis.

Kelley et al<sup>1</sup> consideran que, clínicamente, es difícil aceptar la ausencia de inflamación teniendo en cuenta la respuesta favorable a la infiltración con corticoides. Según datos artroscópicos se afecta con más frecuencia la cápsula antero-superior y el intervalo rotador (zona en forma triangular constituida por el borde anterior del tendón del supraespinoso y el borde superior del subescapular, ligamento gleno humeral superior y córaco humeral) con limitación, sobre todo, de la rotación externa. Otros hallazgos incluyen la pérdida del receso subescapular, fibrosis subacromial e inflamación de la porción larga del tendón bicipital y su vaina sinovial<sup>1</sup>.

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Reeves<sup>10</sup> establece, desde el punto de vista clínico, 3 fases superpuestas: 1) Fase dolorosa. Se inicia paulatinamente y tiene una duración de 2 a 9 meses. El dolor interfiere el sueño, aumenta con el movimiento del brazo y el paciente empieza a notar limitación de la movilidad; 2) Fase rígida. Se estima que dura de 3 a 12 meses. El principal problema es la limitación de la movilidad; y 3) Fase de recuperación, con una duración de 5 a 26 meses. La duración media del proceso se estima en 30 meses.

Hannafin y Chiaia<sup>11</sup> describen 4 fases (inflamación, proliferación, fibrosis y remodelamiento) estableciendo una correlación entre los hallazgos artroscópicos, descritos por Neviaser y Neviaser<sup>12</sup>, la exploración física y los hallazgos histológicos de las tres primeras fases (tabla 1). Varios factores de la historia clínica pueden ser de utilidad para determinar el estadio y planificar el tratamiento. Si el dolor interfiere el sueño probablemente la sinovitis/angiogénesis aún no se haya resuelto. Cuando el paciente presenta más rigidez que dolor puede indicar menos sinovitis/angiogénesis y más fibrosis.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La exploración debe incluir también la columna cervical para descartar patología en esta localización. El hombro típicamente presenta limitación de la elevación activa y pasiva, con menos de 120° y una reducción mayor del 50% de la rotación externa (RE), medida con el brazo al lado del cuerpo y el codo en 90° de flexión. En estadios iniciales puede ser difícil diferenciar la CA de una tendinopatía del manguito rotador pues la limitación es mínima y la fuerza muscular puede ser normal. Pacientes que, en la

consulta inicial, presentan solo limitación leve de la RE pasiva, probablemente requieran revisión ante la posibilidad de desarrollar una CA. Rara vez se requieren estudios de imagen. La radiografía simple descarta patología osteoarticular. La resonancia magnética (RM) identifica alteraciones de los tejidos blandos, manguito rotador y labrum. La ecografía presenta una sensibilidad similar a la RM (91%) para diferenciar patología del manguito y CA y, además, es más barata. Lee et al<sup>13</sup> observaron alteraciones inflamatorias en las estructuras del intervalo rotador, en el 100% de los 30 pacientes examinados con CA.

Aunque la historia natural es hacia la resolución completa, a veces no sucede. Reeves<sup>10</sup>, en un estudio prospectivo, realizó un seguimiento de 5-10 años a 41 pacientes. El 39% presentaban recuperación completa, un 54% tenía limitación de la movilidad y la función conservada y el 7% de los casos presentaban limitación funcional. Hand et al<sup>14</sup>, en un seguimiento medio de 4.4 años (rango 2-20 años) a 223 pacientes, observó recuperación completa en un 59% de los casos; un 41% presentaban algún síntoma, la mayoría (91%) leve. Solo un 6% de los pacientes presentaron dolor y limitación funcional. Los pacientes habían sido tratados, en general, con más de una modalidad terapéutica. No fue posible realizar comparaciones entre las distintas modalidades y resultados. No hemos encontrado estudios sobre la historia natural real pues la mayoría de los pacientes reciben algún tipo de tratamiento.

## **TRATAMIENTO**

No hay acuerdo, en la bibliografía consultada, que nos permita afirmar qué tratamiento es más eficaz. Las opciones incluyen: observación, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticoides orales, infiltraciones con corticoides, bloqueos del nervio supraescapular, distensión artrográfica, manipulación cerrada bajo anestesia y cirugía. No hemos encontrado datos que comparen una modalidad terapéutica con la historia natural del proceso. Algunos autores consideran que el éxito del tratamiento podría coincidir con su resolución natural. A pesar de estos datos, todos los autores consultados incluyen en sus recomendaciones la realización de un programa de ejercicios. Se comentan, a continuación, las principales alternativas y se hace especial énfasis en los ejercicios, en las infiltraciones con corticoides, donde varios ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y revisiones sistemáticas (RS) han evaluado su eficacia.

### **Infiltraciones con corticoides**

Varias publicaciones han demostrado su eficacia. Buchbinder et al<sup>15</sup> publicaron una RS de 26 ECA sobre infiltraciones con corticoides en distintos procesos dolorosos del hombro; 12 ECA valoraban su eficacia en CA. Se observó una amplia variedad en las preparaciones, dosis, número de infiltraciones, volumen total y en el uso o no de anestésico. Los autores concluyeron que la infiltración intraarticular aislada resultaba más eficaz, a corto plazo, que la fisioterapia

aislada. Un ECA informaba sobre mayor precisión por vía anterior que posterior. Una RS posterior<sup>16</sup>, con 9 ECA, concluyó que las infiltraciones múltiples fueron eficaces, en las primeras semanas, desde la primera infiltración. Hasta 3 infiltraciones fueron eficaces, con evidencia limitada para 4-6 infiltraciones. No se encontró evidencia que apoye la realización de más de 6 infiltraciones. El corticoide más empleado fue acetónido de triamcinolona, combinado en 5 ECA con anestésico local. En todos los estudios la localización fue intraarticular (sin especificar la vía, anterior o posterior) y en 3 ECA se infiltró, además, en el espacio subacromial. En 5 ECA el intervalo entre las infiltraciones fue de 3 semanas y el volumen de 1 a 20 ml. Los autores comentan que tras ver estos resultados han modificado sus pautas y utilizan 40 mg de acetónido de triamcinolona (Trigón depot® 1 ml) con 10 ml de lidocaína al 1% intraarticular, aumentando 7 días el intervalo tras cada infiltración hasta que el dolor mejora.

Bal et al<sup>17</sup> publicaron un ECA, en 2008, donde comparan a un grupo de 40 pacientes a los que se realizó una infiltración intraarticular seguido de un programa de ejercicios domiciliarios durante 12 semanas, con 24 pacientes a los que se les infiltró suero fisiológico seguido del mismo programa de ejercicios. Los autores observaron una mejoría significativa, en el nivel del dolor y la movilidad en la 2ª semana, en ambos grupos, pero con mejores resultados en el primer grupo. A los 3 meses no hubo diferencias significativas entre los dos grupos. Los autores concluyen que las infiltraciones con corticoides proporcionan alivio rápido del dolor en las primeras semanas del proceso. Estudios posteriores<sup>18,19</sup> mantienen estos resultados.

Blanchard et al<sup>18</sup> incluyen en su RS 6 ECA que valoran la eficacia de la infiltración con corticoides con fisioterapia (ejercicios, TENS, US, movilizaciones...). Los resultados sugieren que la infiltración con corticoide es eficaz a corto plazo, disminuyendo este efecto con el tiempo.

Favejee et al<sup>19</sup> publican en 2011 una RS de 5 revisiones de la Colaboración Cochrane y 18 ECA sobre distintas modalidades terapéuticas en la CA (corticoides orales, infiltraciones, fisioterapia, acupuntura, distensión artrográfica y bloqueo del nervio supraescapular). Los autores encontraron una evidencia fuerte, a corto plazo, y moderada, a medio plazo, para la eficacia de la infiltración con corticoides.

Teniendo en cuenta estos datos parece que, en los estadios tempranos de la CA, la infiltración obtiene los mejores resultados, puede acortar la historia natural de la enfermedad y permite mayor tolerancia a los ejercicios.

## **Ejercicios**

La mayoría de los estudios recomiendan ejercicios de estiramiento aunque no hay datos definitivos que documenten su combinación, número de ejercicios, repeticiones ni número de

sesiones. El principio básico para el tratamiento de una estructura rígida es la aplicación de una fuerza de tensión baja y larga duración dando lugar a una elongación plástica que se mantiene en el tiempo debido a un aumento de la síntesis del colágeno, organización y orientación de sus fibras. Los factores que guían el proceso de estiramiento en la CA son el dolor y el recorrido articular. Pacientes con más dolor (fases 1 y 2) realizarán ejercicios de baja intensidad y corta duración.

Kelley et al<sup>1</sup> recomiendan mantener el estiramiento, en cada dirección, de 1 a 5 segundos, en un rango de movilidad relativamente indoloro, 2 a 3 veces al día. En las fases 3 y 4 se recomienda aumentar la frecuencia y duración del estiramiento de 5 a 10 segundos, 3 a 5 veces al día. La intensidad se mantiene en límites tolerables de dolor. Estos ejercicios, supervisados por un fisioterapeuta, realizados en domicilio o una combinación han sido valorados en varios estudios<sup>20-23</sup>.

Griggs et al<sup>20</sup> valoran, en 75 pacientes con CA en fase 2, la eficacia de un programa de ejercicios autopasivos, ayudados con la mano contralateral o un palo, en flexión, rotación externa, aducción horizontal y rotación interna precedidos de ejercicios pendulares. El estiramiento se mantenía en el punto de dolor tolerable, haciendo una repetición de cada ejercicio hasta 5 veces al día. A los pacientes se les enseñaba su realización y mantenían el programa en casa. La duración media del seguimiento fue de 22 meses. El 90% de los pacientes presentaron mejoría del dolor, aumento de la movilidad en todos los planos y mejoría funcional. Un 10% no estaba satisfecho con los resultados y en un 7% se realizó manipulación y/o liberación artroscópica. Los pacientes con dolor más intenso y mayor limitación al inicio del tratamiento tuvieron peores resultados.

Diercks y Stevens<sup>21</sup> publicaron un estudio prospectivo en 77 pacientes con CA (no especifican fase) en el que comparan un programa de ejercicios, realizados por un fisioterapeuta, consistente en ejercicios activos más allá del umbral del dolor, ejercicios de estiramiento, manipulación de la articulación gleno humeral y ejercicios de estiramiento domiciliarios. El grupo control realizaba ejercicios pendulares y activos, en el rango de movilidad no doloroso, y se les instruyó para utilizar el brazo en todas las actividades que tolerasen. A los 2 años el 89% de los pacientes tratados con instrucciones para casa presentaron una función normal o casi normal del hombro comparado con el 63% de los pacientes del grupo de tratamiento intensivo. Los autores sugieren que un programa intensivo tiene efectos adversos sobre el curso natural de la CA en las primeras fases (1, 2 y, probablemente estadio temprano de la fase 3) activando la reacción inflamatoria. Teniendo en cuenta estos resultados debe evitarse el estiramiento intensivo en las fases iniciales del proceso.

Carette et al<sup>22</sup> distribuyeron de forma aleatoria a 93 pacientes en 4 grupos de tratamiento: 1) infiltración de 40 mg de hexacetónido de triamcinolona bajo control fluoroscópico más fisioterapia supervisada; 2) infiltración del mismo corticoide; 3) el mismo programa de fisioterapia supervisada; y 4) grupo placebo al que se les infiltró suero salino. Todos los pacientes realizaron un programa de ejercicios domiciliarios, iniciado una semana después de la infiltración, consistente en ejercicios activos, autopasivos en flexión, abducción, rotación interna y rotación externa durante 10 minutos, 2 veces al día durante 3 meses. No especifican los ejercicios supervisados pero consideran que deben ser intensivos y de larga duración para inducir cambios. Al final del estudio, los 4 grupos habían alcanzado una mejoría similar del dolor y de la movilidad. Sin embargo la combinación de infiltración y ejercicios proporcionaba los mejores resultados con una recuperación más rápida.

Kivimaki et al<sup>23</sup> publicaron un ECA en 2007 en el que comparaban la manipulación bajo anestesia con un programa de ejercicios domiciliarios. En el seguimiento (a las 6 semanas, 3, 6 y 12 meses) no había diferencias entre los 2 grupos. Los autores concluyen que la manipulación no añadía beneficio a un programa de ejercicios domiciliarios (pendulares y estiramientos). No especifican dirección del estiramiento, frecuencia, número de repeticiones ni indicaciones sobre la intensidad.

Kelley et al<sup>1</sup> en una publicación reciente coincide, en sus recomendaciones, con los ejercicios descritos en la mayoría de los estudios previos: ejercicios pendulares, autopasivos en elevación, rotación externa, con el brazo en 40° de abducción en el plano de la escápula, aducción horizontal y rotación interna.

Çelik D<sup>24</sup> valora en 29 pacientes con CA, distribuidos aleatoriamente, dos programas de ejercicios. No especifica fase del proceso pero debían presentar una reducción de la movilidad en rotación externa, flexión y abducción menor del 50% respecto a la movilidad del hombro contralateral. El grupo I (14 pacientes) realizaron ejercicios de movilidad gleno humeral y al grupo II (15 pacientes) se les añadía ejercicios escápulo torácicos consistentes en: 1) Retracción y extensión escapular con bandas elásticas; 2) Aducción y elevación escapular, de pie; 3) Estabilización escapular, con balón, de pie; 4) Aducción y extensión escapular, en decúbito supino; 5) Protracción escapular, en decúbito supino; 6. Tracción y abducción escapular, sentado. Ambos grupos realizaron el tratamiento en el hospital, supervisados por un fisioterapeuta, durante 6 semanas (30 sesiones) y un programa de ejercicios domiciliarios autopasivos y activos, 2 veces al día, 20 repeticiones. Al final de estudio, los 2 grupos habían mejorado pero el grupo II presentaba mejoría en el dolor a las 6 semanas y de la movilidad activa a las 12 semanas, ambas con una diferencia estadísticamente significativa. El autor

recomienda añadir estos ejercicios para proporcionar un ritmo escapulo torácico normal mientras se recupera la movilidad gleno humeral.

### **Otras alternativas**

En una revisión de la Colaboración Cochrane<sup>25</sup> 2 ECA, de alta calidad metodológica, comparan el tratamiento de láser y placebo. Los pacientes tratados con láser obtienen mejores resultados tras 15 sesiones. Un ECA posterior<sup>26</sup>, también controlado con placebo, obtiene resultados similares.

Favejee et al<sup>19</sup> en su RS encuentran evidencia fuerte, a corto plazo, para la eficacia del láser. Hay pocos datos que apoyen el uso de otras modalidades pasivas.

Dogru et al<sup>27</sup> sugieren la falta de eficacia del ultrasonido (US) comparado con US placebo. La termoterapia superficial puede ser útil antes y/o durante la realización de los ejercicios. La Colaboración Cochrane<sup>28</sup> publicó en 2006 una RS de 5 ECA sobre tratamiento con corticoides orales en la CA. Con los datos de 2 ECA controlados con placebo y 1 ECA controlado con ningún tratamiento concluyó que los corticoides orales proporcionan mejoría, a corto plazo, en dolor, movilidad y función pero sus efectos no se mantenían más de 6 semanas. El corticoide más utilizado fue prednisona en dosis variables, desde 15 a 30 mg al día, con pautas descendentes no homogéneas.

Lorbach et al<sup>29</sup>, en un ECA reciente, comparan el tratamiento con corticoides orales (40 mg de prednisolona, con dosis descendente cada 5 días) con 3 infiltraciones intrarticulares con guía fluoroscópica, de 40 mg de triamcinolona más 5 ml de bupicaina (0.5%) y 5 ml de mepivacaina (0.5%). Los 2 grupos presentan mejoría rápida del dolor y de la movilidad pero los resultados fueron superiores en este último grupo. Se han usado, en estudios de cohorte, ortesis dinámicas<sup>30</sup> basándose en la aplicación de una fuerza de tensión baja y larga duración, con buenos resultados. No hemos encontrado ECA que confirmen la eficacia de los AINE en la CA. La mayor parte de los autores considera otras alternativas (manipulación bajo anestesia o liberación quirúrgica) ante un dolor y limitación funcional incapacitante que no ha respondido durante un periodo prolongado (entre 3-6 meses) al tratamiento conservador.

Probablemente el tratamiento del paciente con CA deba incluir: 1) infiltración con corticoide, sobre todo en las primeras fases. Se obtienen los mejores resultados, puede acortar la historia natural de la enfermedad y permite mayor tolerancia a los ejercicios. ¿Qué corticoide utilizar?. Parece que con 40 mg de triamcinolona se obtienen mejores resultados que con dosis más bajas, a intervalos de 7, 14, 21 días, según la respuesta del paciente, con un máximo de 3 infiltraciones intraarticulares; y 2) seguido o combinado con un programa de ejercicios de estiramiento. No hay evidencia clara para determinar qué pacientes requieren un programa



supervisado o un programa domiciliario. Quizás los pacientes con más dolor y mayor limitación de la movilidad, pacientes diabéticos, falta de apoyo social o miedo y ansiedad requieran supervisión con una frecuencia determinada individualmente.

## **PROGRAMA DE EJERCICIOS PROPUESTO**

Para diseñar el programa de ejercicios se han tenido en cuenta los datos de la bibliografía consultada y que han demostrado contribuyen a disminuir el dolor, mejorar la movilidad y la función. Se ha adaptado para que el paciente que vemos en la consulta pueda cumplimentarlo en casa sin dificultad. Se recomienda hacerlos todos los días. En las fases de más dolor (1 y 2) 2 a 3 veces al día. El estiramiento se mantendrá de 1 a 5 segundos, en cada dirección y se hará una repetición de cada ejercicio. En las fases en que predomina la rigidez (3 y 4) los ejercicios se realizarán de 3 a 5 veces al día manteniendo el estiramiento, en cada dirección, 5 a 10 segundos. El número de repeticiones de cada estiramiento puede aumentarse, en límites tolerables de dolor, de 5 a 10.

### **PROGRAMA I: FASE AGUDA**

El programa consta de 5 ejercicios.

- 1. Ejercicio pendular de pie.** Son movimientos pendulares del miembro afectado para facilitar la relajación muscular. Inicialmente se hacen sin peso en la mano, durante 2-3 minutos. En fases más avanzadas se añade un objeto de alrededor de 1 kilo en la mano.
- 2. Flexión con deslizamiento sobre una mesa (corto).** Intenta mejorar la movilidad de la flexión gleno-humeral sin la resistencia de la gravedad evitando la elevación del hombro. Se realiza a través de un deslizamiento hacia delante de la mano y el antebrazo por la superficie de la mesa, facilitando que la mano se aleje del tronco y favorecer así la flexión del hombro. 1- 5 segundos.
- 3. Elevación autoasistida del brazo (corto).** Estiramiento gradual y mantenido en elevación. Ayudado con la mano contralateral. **Elevación asistida del brazo (pica) (corto).** Como alternativa del anterior se puede utilizar también, para la elevación del brazo, un objeto alargado sujeto con las 2 manos (por ejemplo un palo, paraguas o pica...) 1- 5 segundos, 1 repetición.
- 4. Rotación externa asistida (corto).** Es un estiramiento en rotación externa con ligera abducción del hombro. 1 a 5 segundos. 1 repetición.
- 5. Rotación interna autopasiva (corto).** Es un estiramiento en rotación interna asistido con la mano contralateral, por detrás de la espalda. **Rotación interna con toalla (corto).** Es una alternativa de este ejercicio, asistido con una toalla. 1 repetición. 1 a 5 segundos.
- 6. Aducción cruzada (corto).** Estiramiento en aducción horizontal, por debajo de 90° de flexión de hombro. 1 repetición de 1 a 5 segundos.

## PROGRAMA II: FASE TARDÍA

El programa consta de 5 ejercicios.

1. **Ejercicio pendular de pie.** Son movimientos pendulares del miembro afectado para facilitar la relajación muscular. Inicialmente se hacen sin peso en la mano, durante 2-3 minutos. En fases más avanzadas se añade un objeto de alrededor de 1 kilo en la mano.
2. **Flexión con deslizamiento sobre una mesa (largo).** Intenta mejorar la movilidad de la flexión gleno-humeral sin la resistencia de la gravedad evitando la elevación del hombro. Se realiza a través de un deslizamiento hacia delante de la mano y el antebrazo por la superficie de la mesa, facilitando que la mano se aleje del tronco y favorecer así la flexión del hombro. 5 a 10 segundos. 5 a 10 repeticiones.
3. **Elevación autoasistida del brazo (largo).** Estiramiento gradual y mantenido en elevación. Ayudado con la mano contralateral. **Elevación asistida del brazo (pica) (largo).** Como alternativa del anterior se puede utilizar también, para la elevación del brazo, un objeto alargado sujeto con las 2 manos (por ejemplo un palo, paraguas o pica...). 5 a 10 segundos y de 5 a 10 repeticiones.
4. **Rotación externa asistida (largo).** Es un estiramiento en rotación externa con ligera abducción del hombro. 5 a 10 segundos. 5 a 10 repeticiones.
5. **Rotación interna autopasiva (largo).** Es un estiramiento en rotación interna asistido con la mano contralateral, por detrás de la espalda. **Rotación interna con toalla (largo).** Es una alternativa de este ejercicio, asistido con una toalla. 5 a 10 repeticiones. 5 a 10 segundos.
6. **Aducción cruzada (largo).** Estiramiento en aducción horizontal, por debajo de 90° de flexión de hombro. 5 a 10 repeticiones, 5 a 10 segundos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kelley M, McClure P, Leggin B. Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation. J Orthop Sports Phys Ther 2009; 39:135-48.
2. Milgrom C, Novack V, Weil Y, Jaber S, Radeva-Petrova D, Finestone A. Risk factors for idiopathic frozen shoulder. IMAJ 2008; 10:361-4.
3. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. BMJ 2005; 331:1453-6.
4. Zuckerman J. Definition and classification of frozen shoulder. J Shoulder Elbow Surg 1994;3:S72.

5. Zuckerman J, Rokito A. Frozen shoulder: a consensus definition. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20: 322-5.
6. Hand G, Athanasou N, Matthews T, Carr A. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89:928-32.
7. Grasland A, Ziza J, Raguin G, Pouchot J, Vinceneux P. Adhesive capsulitis of shoulder and treatment with protease inhibitors in patients with human immunodeficiency virus infection: report of 8 cases. *J Rheumatol* 2000; 27:2642-6.
8. Ide J, Takagi K. Early and long-term results of arthroscopic treatment for shoulder stiffness. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:174-9.
9. Wiley A. Arthroscopic appearance of frozen shoulder. *Arthroscopy* 1991; 7:138-43.
10. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 1975; 4:193-6.
11. Hannafin J, Chiaia T. Adhesive capsulitis. A treatment approach. *Clin Orthop Rel Res* 2000; 372:95-109.
12. Neviasser R, Neviasser T. The frozen shoulder. Diagnosis and management. *Clin Orthop Rel Res* 1987; 223: 59-64.
13. Lee J, Sykes C, Saifuddin A, Connel D. Adhesive capsulitis: sonographic changes in the rotator cuff interval with arthroscopic correlation. *Skeletal Radiol* 2005; 34:522-7.
14. Hand C, Clipsham K, Rees J, Carr A. Long-term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:231-6.
15. Buchbinder R, Green S, Youd J. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1):CD004016.
16. Shan N, Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomized trials using multiple corticosteroid injections. *Br J Gen Pract* 2007; 57:662-7.
17. Bal A, Eksioglu E, Gulec B, Aydog E, Gurcay E, Cakci A. Effectiveness of corticosteroid injection in adhesive capsulitis. *Clin Rehabil* 2008; 22:503-12.
18. Blanchard V, Barr S, Cerisola F. The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: a systematic review. *Physiotherapy* 2010; 96: 95-107.

19. Favejee M, Huisstede B, Koes B. Frozen shoulder: the effectiveness of conservative and surgical interventions: systematic review. *Br J Sports Med* 2011; 45: 49-56.
20. Griggs S, Ahn A, Green A. Idiopathic adhesive capsulitis: a prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82:1398-407.
21. Diercks R, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:499-502.
22. Carette S, Moffet H, Tardif J, Bessette L, Morin F, Frémont P et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder. *Arthritis Rheum* 2003; 48:829-38.
23. Kivimäki J, Pohjolainen T, Malmivaara A, Kannisto M, Guillaume J, Seitssalo S et al. Manipulation under anesthesia with home exercises versus home exercise alone in the treatment of frozen shoulder; a randomized, controlled trial with 125 patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16: 722-6.
24. Çelick D. Comparison of the outcomes of two different exercise programs on frozen shoulder. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2010; 44: 285-92.
25. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD0004258.
26. Stergioulas A. Low-power laser treatment in patients with frozen shoulder: preliminary results. *Photomed Laser Surg* 2008; 26: 99-105.
27. Dogru H, Basaran S, Sarpel T. Effectiveness of therapeutic ultrasound in adhesive capsulitis. *Joint Bone Spine* 2008; 75: 445-50.
28. Buchbinder R, Green S, Youd J, Johnston R. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4):CD006189.
29. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, Seil R, Kohn D, Pape D. Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: oral cortisone application versus intra-articular cortisone injections. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 172-9.
30. Gaspar P, Willis B. Adhesive capsulitis and dynamic splinting: a controlled, cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2009. Disponible en (octubre 2009) <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/10/111>.

# Capsulitis adhesiva

```
graph TD; A[Capsulitis adhesiva] --> B[Primaria o idiopática]; A --> C[Secundaria]; C --> D[Sistémica]; C --> E[Extrínseca]; C --> F[ ]; D --- D_list["Diabetes<br/>Hipotiroidismo<br/>Hipertiroidismo<br/>Hiperadrenalismo"]; E --- E_list["Enfermedad cardio pulmonar<br/>Discopatía cervical<br/>Accidente cerebrovascular<br/>Fractura de húmero"]; F --- F_list["Enfermedad del D. h"]; style F_list fill:none,stroke:none;
```

**Primaria o idiopática**

**Secundaria**

**Sistémica**

Diabetes  
Hipotiroidismo  
Hipertiroidismo  
Hiperadrenalismo

**Extrínseca**

Enfermedad cardio pulmonar  
Discopatía cervical  
Accidente cerebrovascular  
Fractura de húmero  
Enfermedad del D. h

<p><b>Intrínseca</b></p> <p><b>Rotura de manguito rotador</b></p> <p><b>Tendinitis de manguito rotador</b></p> <p><b>Tendinitis de Bíceps</b></p> <p><b>Tendinitis calcificada</b></p> <p><b>Artrosis acromio clavicular</b></p>
--

Figura 1. Clasificación de la capsulitis adhesiva, según Zuckerman<sup>4</sup>.

TABLA 1. FASES DE LA CAPSULITIS ADHESIVA

<b>FASE 1</b>
<p>Duración de los síntomas: 0-3 meses</p> <p>Dolor con el movimiento activo y pasivo</p> <p>Limitación de la movilidad en flexión, abducción, rotación externa y rotación interna</p> <p>Exploración bajo anestesia: movilidad normal o mínima limitación</p> <p>Artroscopia: sinovitis glenohumeral difusa, con frecuencia más notable en cápsula antero-superior</p> <p>Histología: hipertrofia e hipervascularización sinovial, es rara la presencia de infiltrado celular inflamatorio</p>
<b>FASE 2</b>
<p>Duración de los síntomas: 3-9 meses</p> <p>Dolor crónico con el movimiento activo y pasivo</p> <p>Limitación importante de la movilidad en flexión, abducción, rotación externa y rotación interna</p> <p>Exploración bajo anestesia: movilidad igual a la presentada por el paciente despierto</p> <p>Artroscopia: sinovitis pedunculada glenohumeral difusa (sensación de rigidez en la inserción del artroscopio).</p> <p>Histología: hipertrofia e hipervascularización sinovial con fibrosis perivascular y subsinovial, proliferación de fibroblastos.</p>
<b>FASE 3</b>
<p>Duración de los síntomas: 9-15 meses</p> <p>Dolor mínimo excepto en grados finales del arco de movilidad del paciente.</p> <p>Limitación de la movilidad con sensación rígida al final del recorrido.</p>

Exploración bajo anestesia: movilidad igual a la presentada por el paciente despierto

Artroscopia: puede verse fibrosis sinovial residual. Sensación de engrosamiento capsular en la inserción del artroscopio y disminución del volumen capsular.

Histología: sinovitis sin hipertrofia o hipervascularización. Fibrosis densa en cápsula subyacente.

#### **FASE 4**

Duración de los síntomas: 15-24 meses

Dolor mínimo.

Mejoría progresiva del recorrido articular

Exploración bajo anestesia: no datos disponibles