

Capsulitis adhesiva: abordaje multidisciplinar

Nicoló Patané¹,

David Abolafia Huartado¹, Raul Mut Pons¹, Victoria Higuera Guerrero¹, Alicia De Fuenmayor Icardo¹, Silvia Busó Gil¹, Alexeys Perez², Fernando Idoate³, Eva Llopis San Juan¹

¹Hospital de la Ribera, Alzira (Valencia); ²IBERORAD, Barcelona; ³Mutua de Navarra, Pamplona

OBJETIVO DOCENTE

Revisar los hallazgos radiológicos en técnicas de imagen: ecografía, RM (sin y con contraste), artro-RM. Establecer un algoritmo de manejo terapéutico multidisciplinar: fisioterapia, hidrodilatación y bloqueo del nervio supraescapular ecodirigido y quimioembolización.

ANATOMIA

INTERVALO DE LOS ROTADORES

Espacio anatómico triangular abierto que contiene el tendón de la porción larga del bíceps (TPLB) y es fundamental para la estabilidad del TPLB y apoyo estructural durante los movimientos dinámicos de la articulación glenohumeral.

El TPLB a través del intervalo de los rotadores se convierte de intraarticular a extraarticular.

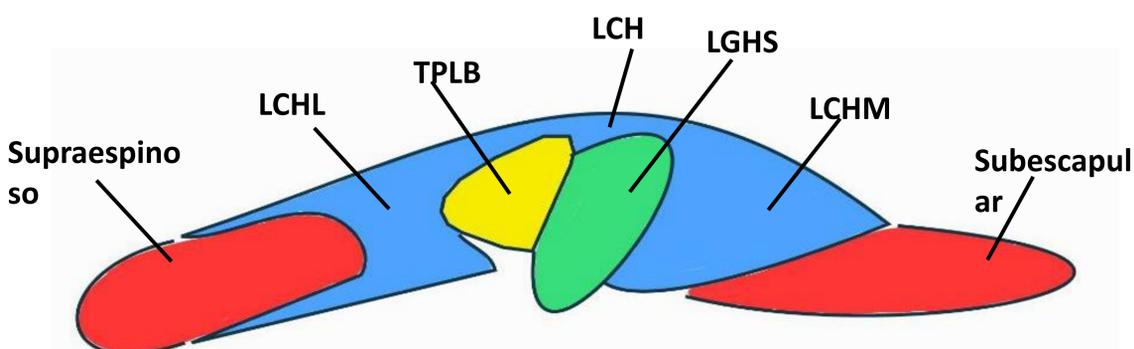
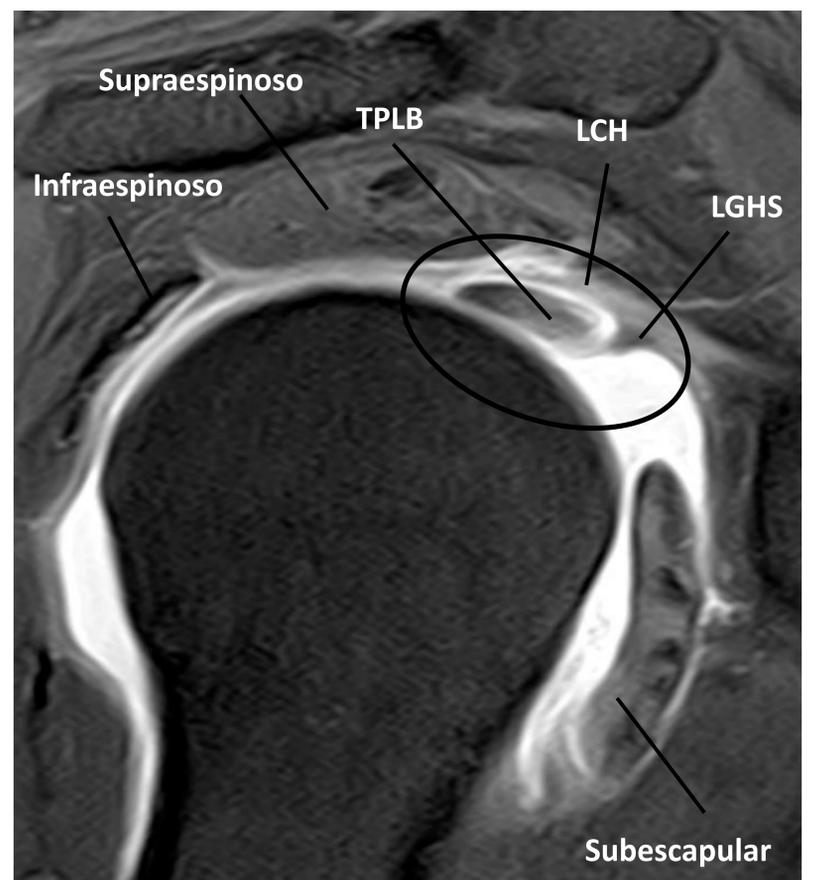
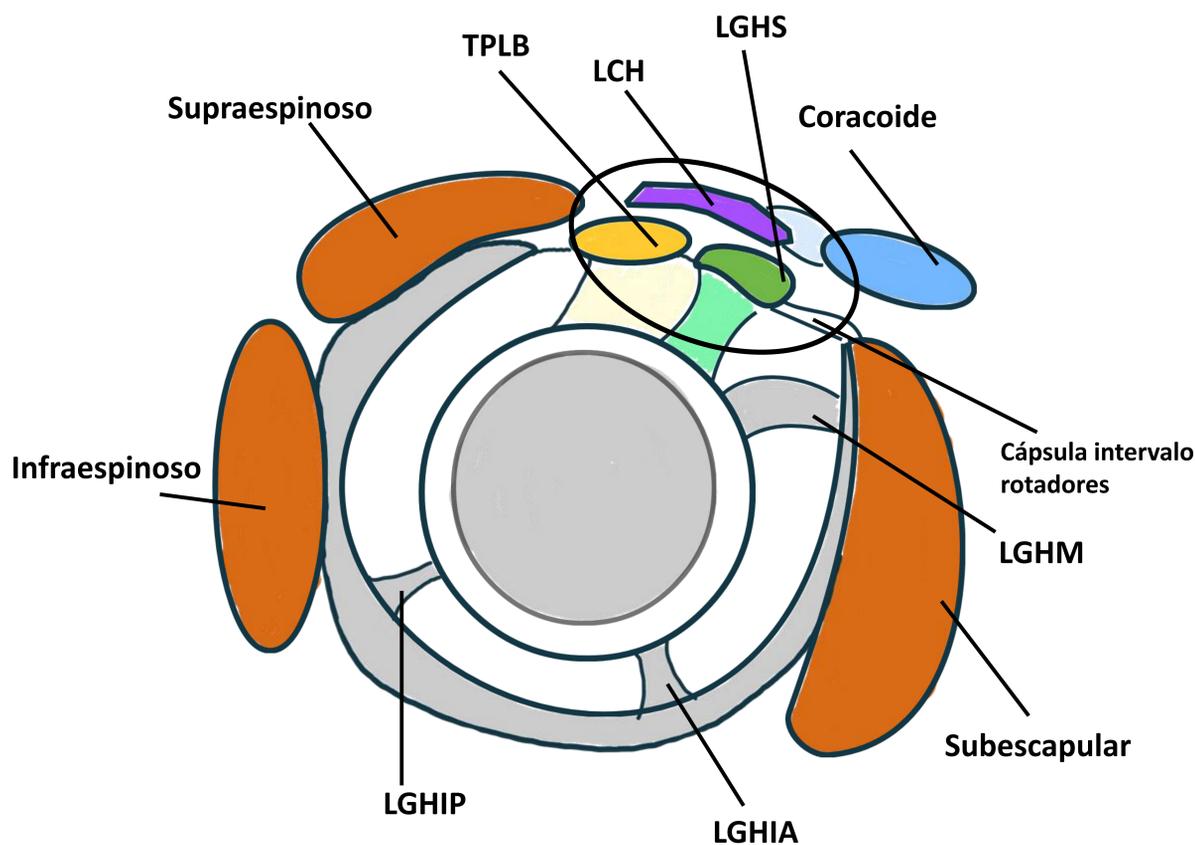
El ligamento coracohumeral (LCH) y el ligamento glenohumeral superior (LGHS) se unen y forman la correa bicipital que estabiliza el TPLB en abducción y rotación externa. [1]

Está delimitado por:

- Superiormente: tendón del supraespinoso
- Inferiormente: tendón del subescapular
- Medialmente: la base del proceso coracoide
- Techo: LCH y LGHS

Ligamento coracohumeral: se origina en la vertiente lateral de la base del proceso coracoide y consta de dos bandas:

- Lateral: se inserta en la vertiente anterior del supraespinoso y en la grande tuberosidad
- Medial: se inserta en la vertiente superior del subescapular, en el ligamento trasverso y en la tuberosidad menor del húmero.



A: representación gráfica de un corte sagital de la articulación glenohumeral. B: corte sagital de artro-RM. En A y B el círculo indica el intervalo de los rotadores. C: representación gráfica del intervalo de los rotadores.

- TPLB: Tendón porción larga del bíceps
- LCH: ligamento coracohumeral
- LCHM: ligamento coracohumeral medial
- LCHL: ligamento coracohumeral lateral
- LGHS: ligamento glenohumeral superior
- LGHM: ligamento glenohumeral medio
- LGHIA: ligamento glenohumeral inferior anterior
- LGHIP: ligamento glenohumeral inferior posterior

CAPSULITIS ADHESIVA

1872: Duplay la describe por primera vez como “*periartritis escapulo humeral*”

1934: *Hombro congelado* (Codman)

1945: *Capsulitis adhesiva* (Nevasier).



La “American Shoulder and Elbow surgeons society” define la capsulitis adhesiva como “*una condición de etiología incierta caracterizada por una significativa restricción a los movimientos pasivos y activos que ocurre en ausencia de una enfermedad intrínseca conocida*”. [2]

- Etiología desconocida → algunos autores han descrito que podría tratarse de un proceso autoinmune [3]
- 2-5 % de la población general [4]
- Edad media (entre la 5ª y 7ª década)
- Predominio entre las mujeres. [4]

Según la **clasificación de Lundberg**, la capsulitis adhesiva puede ser:[5]:

- **Primaria:** idiopática
- **Secundaria:** ocurre después de un evento claro (trauma etc.)

Se tiene que excluir causas conocida de limitación del movimiento y la limitación solo tiene que ser de la articulación glenohumeral.

Factores de riesgo:

- traumatismo
- DM II (más importante, prevalencia del 13%) [6]
- Parkinson
- inmovilización prolongada,
- enfermedades autoinmunes
- enfermedad de Dupuytren
- infarto
- ictus.

HISTOLOGÍA

La patogénesis de la capsulitis adhesiva no ha sido completamente aclarada hoy en día, aunque recientes estudios indican que es un proceso inflamatorio y fibrótico. [7][8][9]

Macroscopicamente:

- contracción de la cápsula articular con disminución del volumen, que se acompaña de inflamación y edema
- Engrosamiento del ligamento coracohumeral
- Adhesiones capsulares

El dolor y la pérdida de los movimientos activos y pasivos es debido a la inflamación de la sinovial y a la contractura generalizada de la cápsula articular.

Microscopicamente:

Proceso fibrótico

- Proliferación de fibroblastos en una matrice de colágeno tipo I y III
- Trasmutación de fibroblastos hacia miofibroblastos
- Desregulación de la expresión de metaloproteasas (MMP)

Proceso inflamatorio

- Citoquinas inflamatorias (IL6, VEGF, PDFG y TGF-beta1)
- Neoangiogenesis (↑VEGF)
- Neoinervación capsular
→ explica la respuesta aumentada al dolor en estos pacientes

- INFLAMACIÓN SISTÉMICA CRÓNICA
- FACTORES DE RIESGO (DM, enf. Autoinmunes)
- TRIGGERS (desconocidos)

AGEs
(productos finales de glicación)

Citoquinas inflamatorias y factores de crecimiento (IL6, VEGF, PDFG y TGF-beta1)

Estrés mecánico

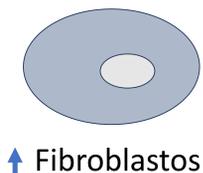
MMP

TIMPs

Desbalance recambio matriz extracelular

↑ Colegeno tipo III

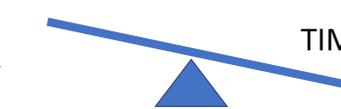
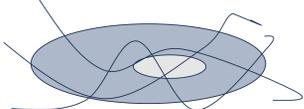
Esquema fisiopatología capsulitis adhesiva. Imagen readaptada de Kraal et Al. [7]



↑ Fibroblastos



Miofibroblastos



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es **clínico**: [10]

- Dolor con elevación del hombro $< 135^\circ$: es un dolor progresivo, mal definido, de predominio nocturno, de > 4 semanas.
- Limitación a los movimientos activos y pasivos

La indicación de las pruebas de imagen es descartar otras causas de dolor de hombro.
NO para el diagnóstico



Existe debate en la literatura sobre el diagnóstico

1. No existen claros criterios clínicos diagnósticos
2. Sintomatología inespecífica, con gran variedad de diagnósticos diferenciales
3. Signos radiológicos específicos para la AC desde fases precoces

Un "Delphi consensus" entre rehabilitadores & traumatólogos & otros especialistas concluyó que :
"no hay establecidos criterios diagnósticos de CA y que el examen médico sólo puede sugerir la presencia de la enfermedad. [11]

JOURNAL ARTICLE

Adhesive Capsulitis: Establishing Consensus on Clinical Identifiers for Stage 1 Using the Delphi Technique ^{FREE}

Sarah Walmsley ✉, Darren A. Rivett, Peter G. Osmotherly Author Notes

Physical Therapy, Volume 89, Issue 9, 1 September 2009, Pages 906–917,
<https://doi.org/10.2522/ptj.20080341>

Se ha demostrado que el diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para disminuir los síntomas y el tiempo de recuperación [12]

Cada vez es más importante el papel de las pruebas radiológicas en el diagnóstico de la capsulitis adhesiva

ESTADIOS CLÍNICOS

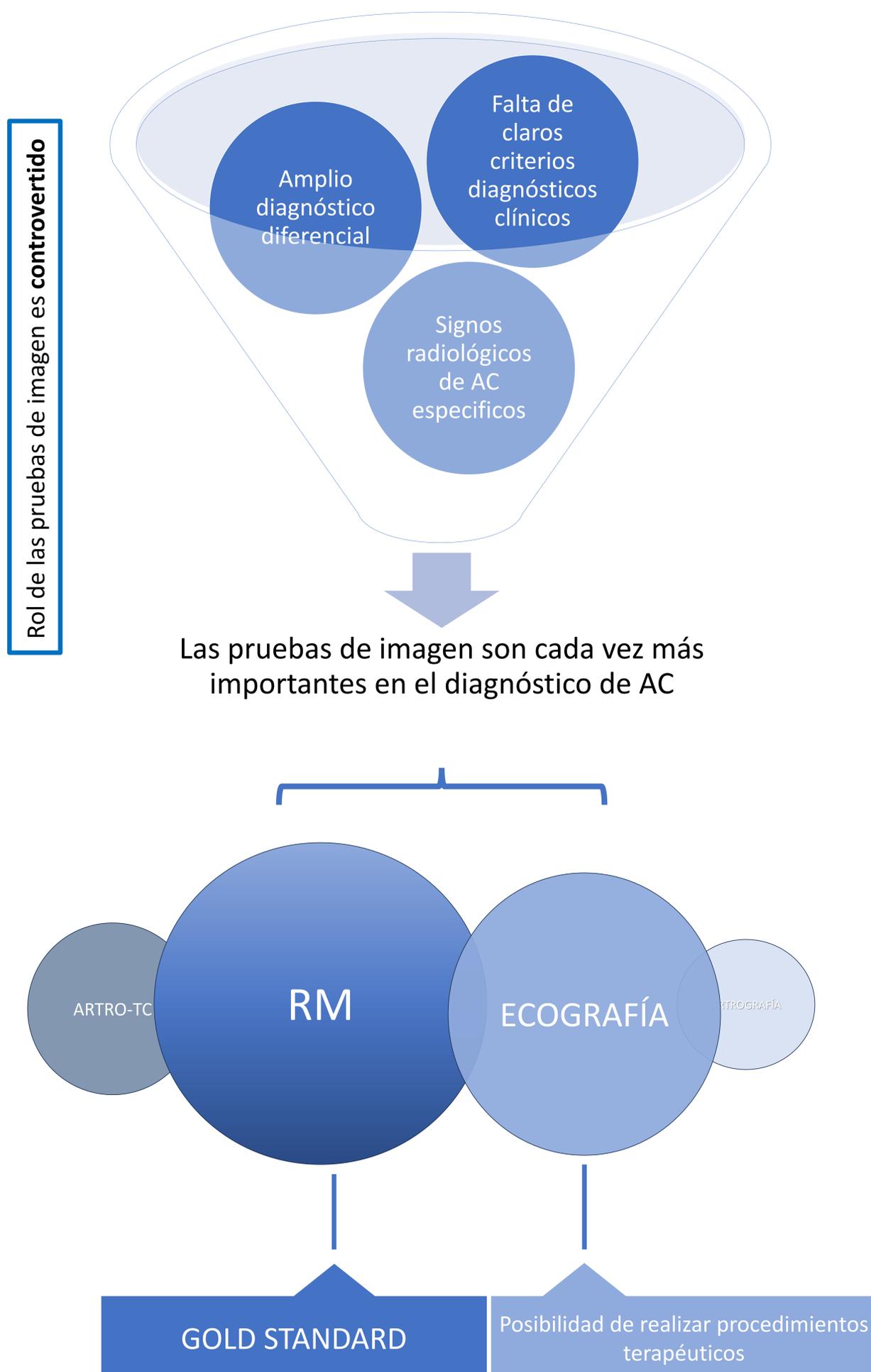
ESTADIO	TIEMPO	SÍNTOMAS	HALLAZGOS ARTROGRÁFICOS	HALLAZGOS HISTOLÓGICOS
FASE DOLOROSA ("painful" stage o "pre-freezing")	0-3 meses	Leve limitación del movimiento y dolor mal definido de predominio nocturno	Sinovial eritematosa/fibrótica	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado inflamatorio • Sinovitis • Hipervascularización de la cápsula
CONGELAMIENTO ("freezing")	3-9 meses	Severa limitación de los movimientos, con rigidez de la articulación y aumento del dolor	Sinovial roja y engrosada con restricción del intervalo de los rotadores y engrosamiento y adhesiones en el receso axilar	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento e hipervascularización de la membrana sinovial • Deposito desorganizado del colágeno • Adherencias
CONGELADO ("frozen")	9 – 15 meses	Rigidez y mínimo dolor	Sinovial de color rosa, con receso axilar contracturado y tenso	
DESCONGELAMIENTO ("thawing")	> 15 meses	Resolución de la sintomatología	Espacio articular rígido, pero no se observan signos de sinovitis	<ul style="list-style-type: none"> • Colageno maduro en la cápsula • Signos inflamatorios menos evidentes

La capsulitis adhesiva primaria es autolimitada, durando entre 18-24 meses, aunque se han descrito en la literatura casos de persistencia de la sintomatología más allá de los 3 años y discapacidad permanente en un 15% de los pacientes. [13]



La afectación de la articulación contralateral es rara, aunque puede existir una afectación del hombro contralateral dentro de 5 años de la resolución en el 6-17% de los pacientes.

PREUBAS DE IMAGEN



RADIOGRAFÍA SIMPLE

El principal rol de la radiografía simple es descartar procesos que pueden simular la capsulitis adhesiva primaria como la artrosis glenohumeral y la tendinosis calcifica.



Tendinopatía calcificante del supraespinoso

RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM se considera el **GOLD STANDARD**.

Hallazgos principales en RM [14]:

- **Engrosamiento del ligamento coracohumeral (> 3 mm)**
- **Obliteración de la grasa subcoracoidea: se relaciona con los cambios inflamatorios → más evidente en el 1º y 2º estadio de la enfermedad.**
- **Hiperintensidad y engrosamiento del ligamento glenohumeral inferior**
- **Engrosamiento (>4mm) y realce tras administración de contraste de la capsula articular del receso axilar y del intervalo de los rotadores: se relaciona con el estadio clínico y la limitación al movimiento.**

El espacio subcoracoideo es un espacio graso limitado entre la coracoides, LCH y la capsula. Se valora de manera optimal en el plano sagital

Se ha propuesto una clasificación del realce de la cápsula axilar en: [15]

- Sutil: leve realce
- Moderado: intenso realce que afecta < 50% del receso axilar
- Severo: intenso realce que afecta >50%

Otros signos que se han descrito:

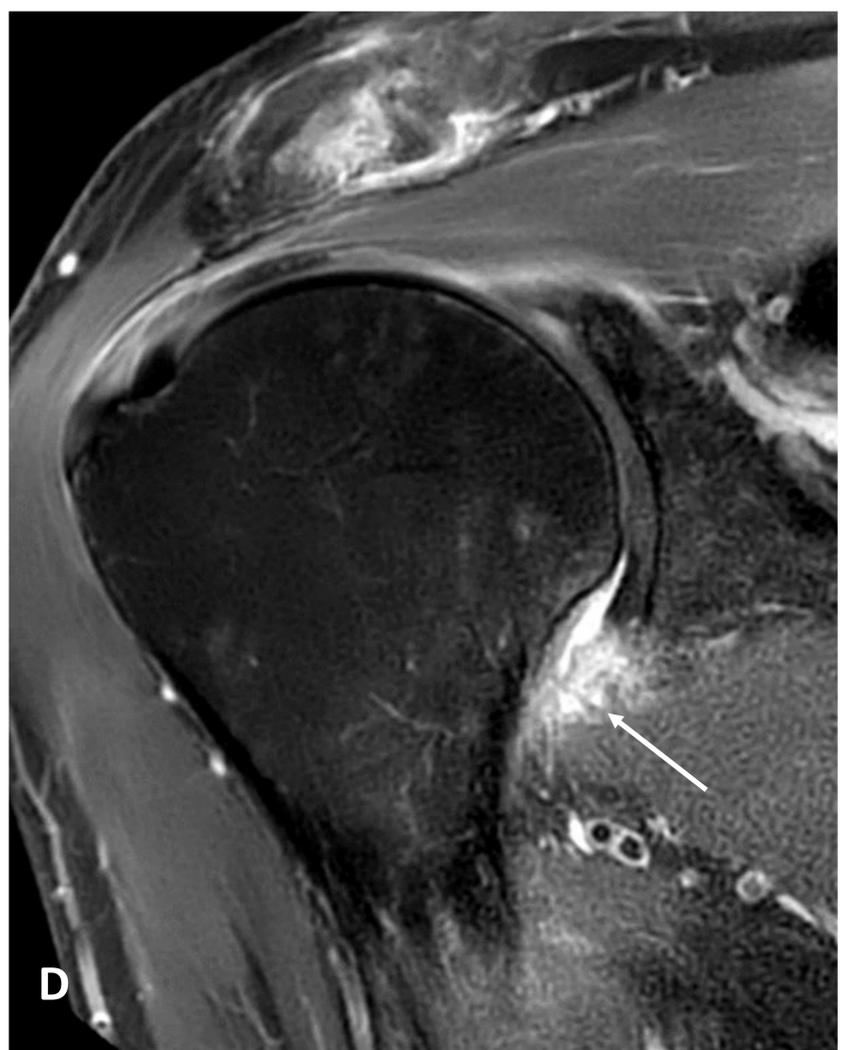
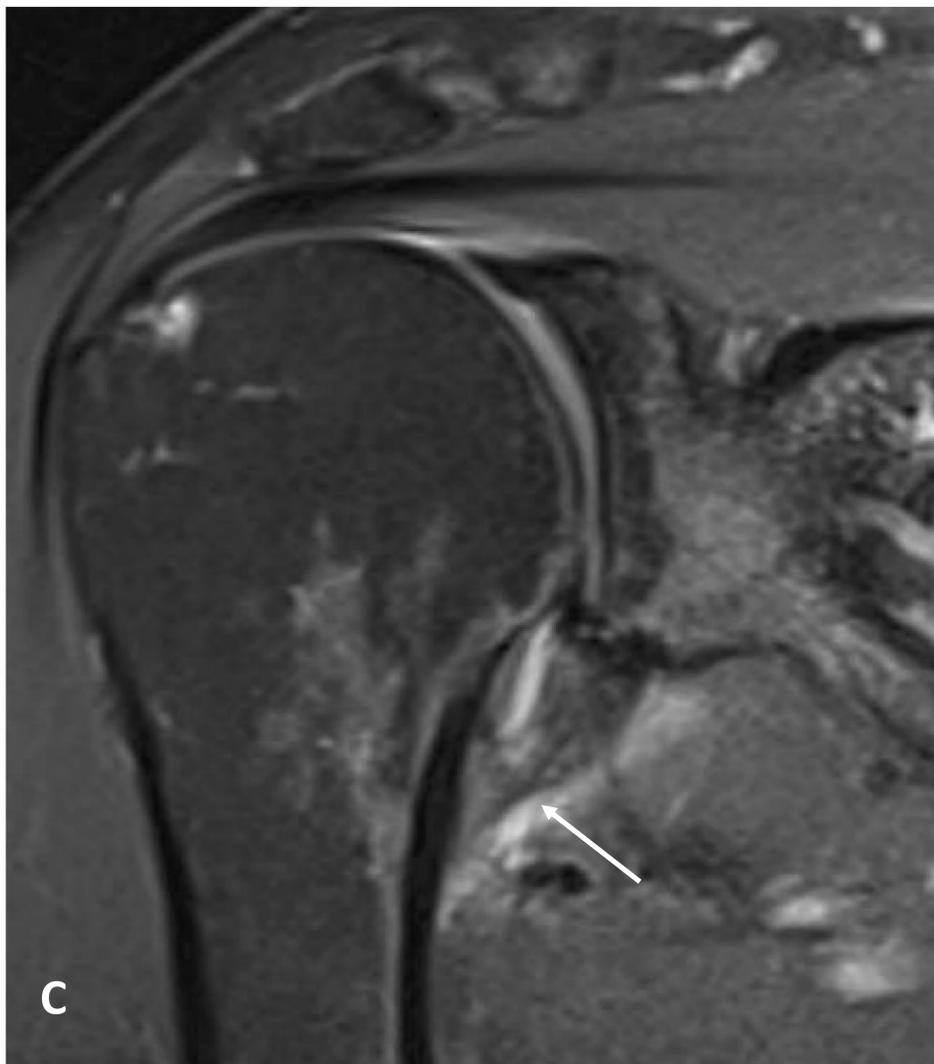
- Disminución del receso articular
- Edema de la cápsula del receso axilar: evidente en secuencias potenciadas en T2 [16].

En la **artro-Rm**

- Disminución de la distensión capsular (< 8mm)
- Fugas de contraste

→ hoy en día dado que es una técnica agresiva que no se considera necesaria [14]

Engrosamiento y realce del receso axilar y del ligamento glenohumeral inferior



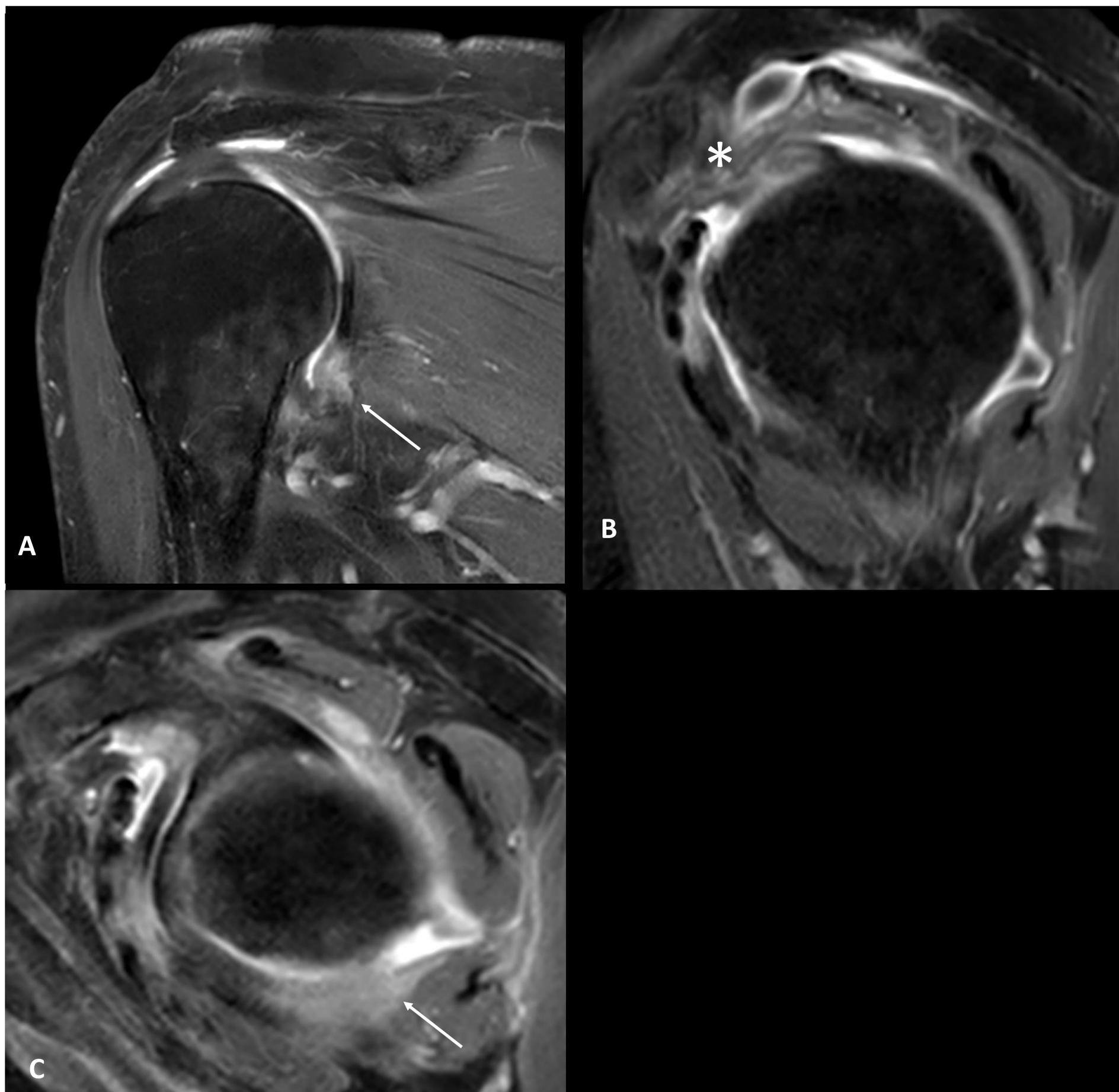
A: T1 coronal oblicuo; Paciente normal.

B T1 coronal oblicuo: se identifica engrosamiento de la cápsula del receso axilar y del LGHI (flecha).

C. DP coronal oblicuo. Mismo paciente que en B, se visualiza edema de la cápsula (flecha).

D. T1 FATSAT con contraste coronal oblicuo; paciente diferente en el que se observa engrosamiento y realce severo de la cápsula del receso axilar. (flecha)

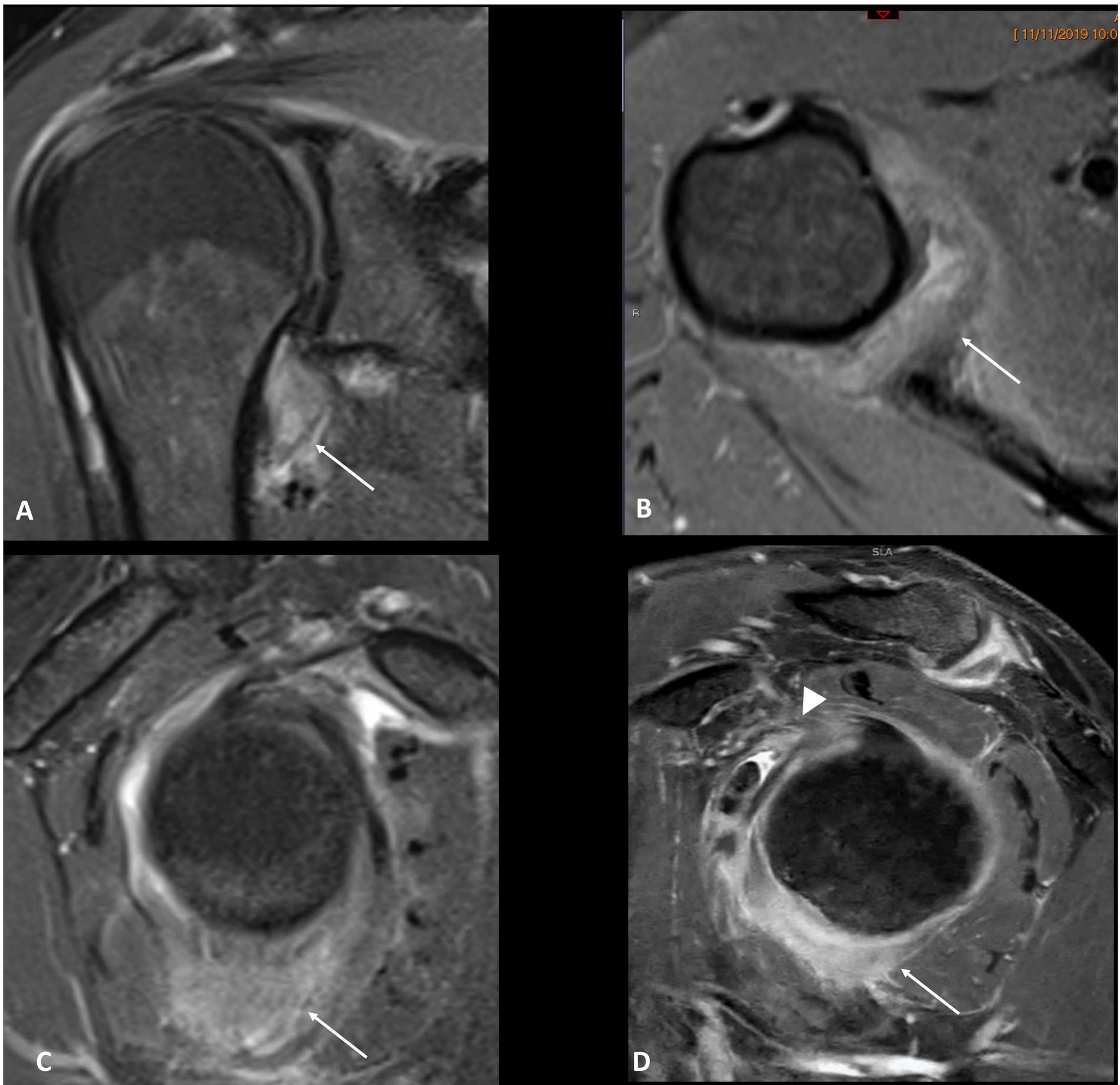
Engrosamiento y realce de la cápsula del receso axilar



A: T1 FATSAT con contraste, corte coronal oblicuo. B: T1 FATSAT con contraste, corte sagital. C: T1 FATSAT con contraste, corte sagital.

Paciente con engrosamiento e intenso realce del receso capsular axilar (flecha), así como realce de la grasa subcoracoidea ().*

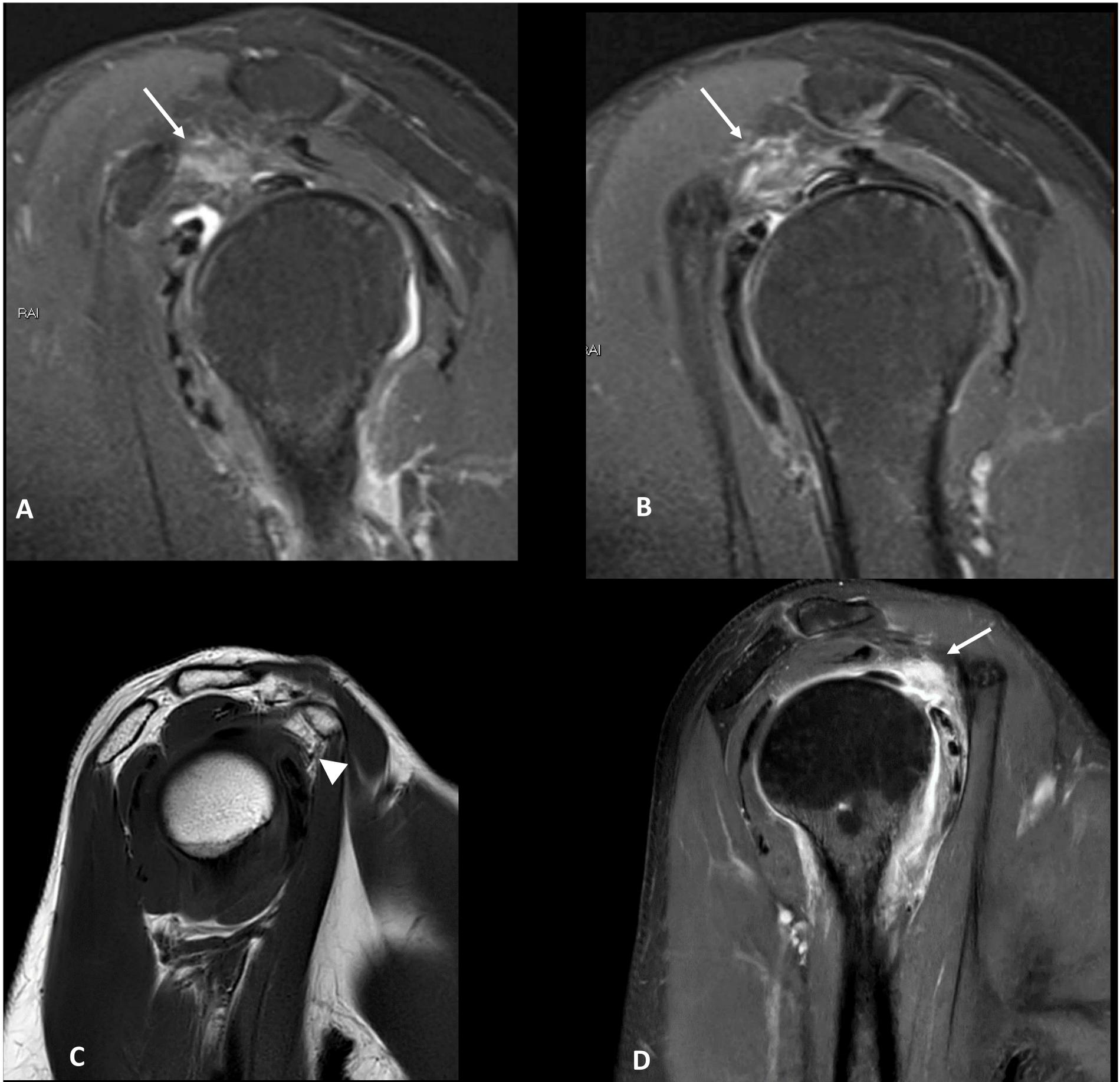
Engrosamiento, edema y realce de la cápsula del receso axilar



A: DP coronal oblicuo. B DP cortes axial. C. DP corte sagital. En A,B,C se identifica engrosamiento y edema de la cápsula articular > 6 mm (flecha).

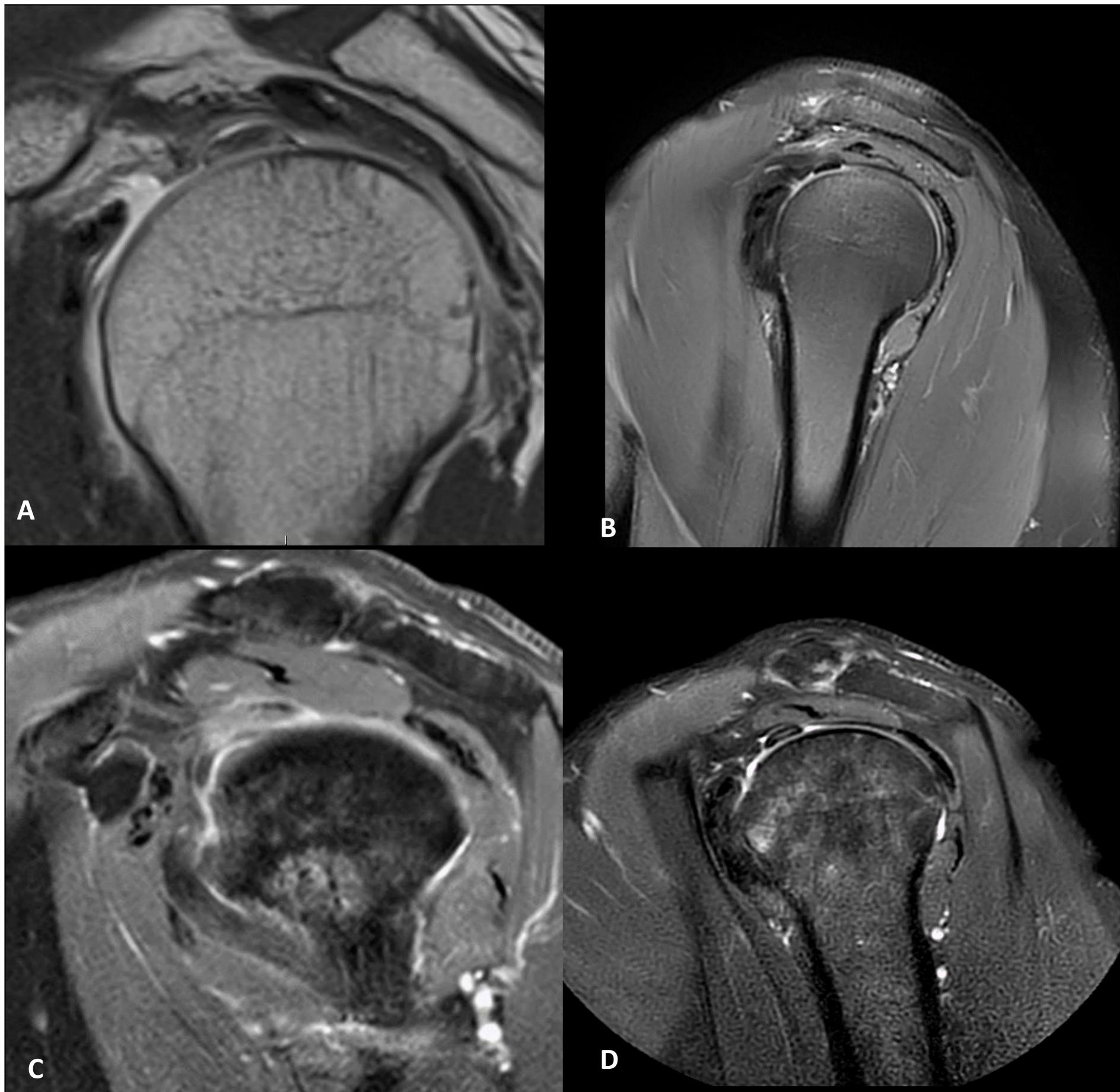
D. T1 FATSAT con contraste, corte sagital. Paciente diferente del anterior. Marcado engrosamiento e hiperrealce de la cápsula del receso articular (flecha) como signo de sinovitis. Además se identifica leve captación de contraste del intervalo de los rotadores (cabeza de flecha).

Edema y realce de la grasa subcoracoidea



A y B: T1 FATSAT con contraste, corte sagital. Realce de la grasa subcoracoidea (flecha). C: T1, corte sagital. Se identifica leve edema de la grasa subcoracoidea (cabeza de flecha). D: T1 FATSAT con contraste: se identifica realce de la grasa subcoracoidea (flecha), del intervalo de los rotadores y de la cápsula articular.

Engrosamiento del ligamento coracohumeral >3 mm



A: T1 corte sagital. Se visualiza engrosamiento del ligamento coracohumeral.

B: DP, corte axial. Engrosamiento del ligamento coracohumeral.

C: DP, corte sagital. Engrosamiento del ligamento coracohumeral.

D: T1 FATSAT con contraste, corte sagital. Mismo paciente que B. Realce del intervalo de los rotadores como signo de sinovitis.

ARTRO-TC /ARTRO-RM

Existen pocos estudios que han valorado la utilidad de esta prueba en el contexto de la capsulitis adhesiva. Cerny et Al. [17] han descrito:

- **Engrosamiento del receso axilar:**
Cerny et Al han descrito como engrosamiento > 4 mm para la pared medial y 4,9 mm para la pared lateral
- **Engrosamiento del ligamento coracohumeral (> 3 mm):**
esta medida en caso de inflamación de los planos grasos adyacentes puede resultar difícil.

ECOGRAFÍA

Con sonda de alta frecuencia se puede valorar la cápsula articular glenohumeral y los ligamentos periarticulares, visualizando en pacientes con capsulitis adhesiva hallazgos similares a los que se han descrito en la RM.

Ventajas de la ecografía:

- Menor coste
- Mayor velocidad
- Valoración de paciente que no se pueden someter a la RM
- Exploración dinámica del paciente

No obstante, la valoración ecográfica de la capsulitis adhesiva es todavía controvertida y la sociedad europea de músculoesquelétrico (ESSR) no recomienda la ecografía para la valoración de los pacientes con AC. [18]

> Eur Radiol. 2012 May;22(5):1140-8. doi: 10.1007/s00330-011-2356-3. Epub 2012 Mar 28.

Clinical indications for musculoskeletal ultrasound: a Delphi-based consensus paper of the European Society of Musculoskeletal Radiology

Andrea S Klausner ¹, Alberto Tagliafico, Gina M Allen, Natalie Boutry, Rob Campbell, Michel Court-Payen, Andrew Grainger, Henry Guerini, Eugene McNally, Philip J O'Connor, Simon Ostlere, Philippe Petoons, Monique Reijnierse, Luca Maria Sconfienza, Enzo Silvestri, David J Wilson, Carlo Martinoli

Affiliations + expand

PMID: 22453857 DOI: 10.1007/s00330-011-2356-3

Se visualizan hallazgos similares a los que se han descrito en la RM.

- **Hipoecogenicidad y engrosamiento del ligamento coracohumeral (>3 mm) [19]**
- **Aumento de la señal Doppler del intervalo de los rotadores [20]:** es debido a la proliferación del tejido cicatricial y se identifica principalmente en la fase de congelamiento (freezing).
→ Lee et Al. [ref28 del artículo de Zappia multimodal] han descrito 97-100% de sensibilidad y 87-100% de especificidad.
- **Engrosamiento de la cápsula glenohumeral inferior (>4 mm) [21]**
- **Limitación de la rotación de la cabeza humeral** que se puede identificar en la exploración dinámica.

Se ha descrito el uso del **contraste ecográfico (CEUS) intraarticular** para la valoración de la AC [22], observando:

- Defectos de repleción en la articulación: corresponden con la distorsión y engrosamiento de la cápsula y la proliferación sinovial.
- Retención del contraste ecográfico en la capa subsinovial de la cápsula
→ hallazgos característicos de la capsulitis adhesiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento conservativo es de elección en la capsulitis adhesiva, relegando tratamientos invasivos en los casos refractarios.

COMBINACIÓN ENTRE VARIOS TRATAMIENTOS

- **Fisioterapia:** el objetivo es limitar la ulterior pérdida de movilidad.

1 STEP TERAPÉUTICO

- **AINE** (v.o./intraarticular): Útil sobre todo en estadios precoces.
→ Se asocian casi siempre con fisioterapia.

- **Inyección intraarticular de corticoesteroides:**
En combinación con fisioterapia y AINE oral ha demostrado ser eficaz, sobre todo en estadios precoces con mejoría de los movimientos y reducción del dolor. [23]



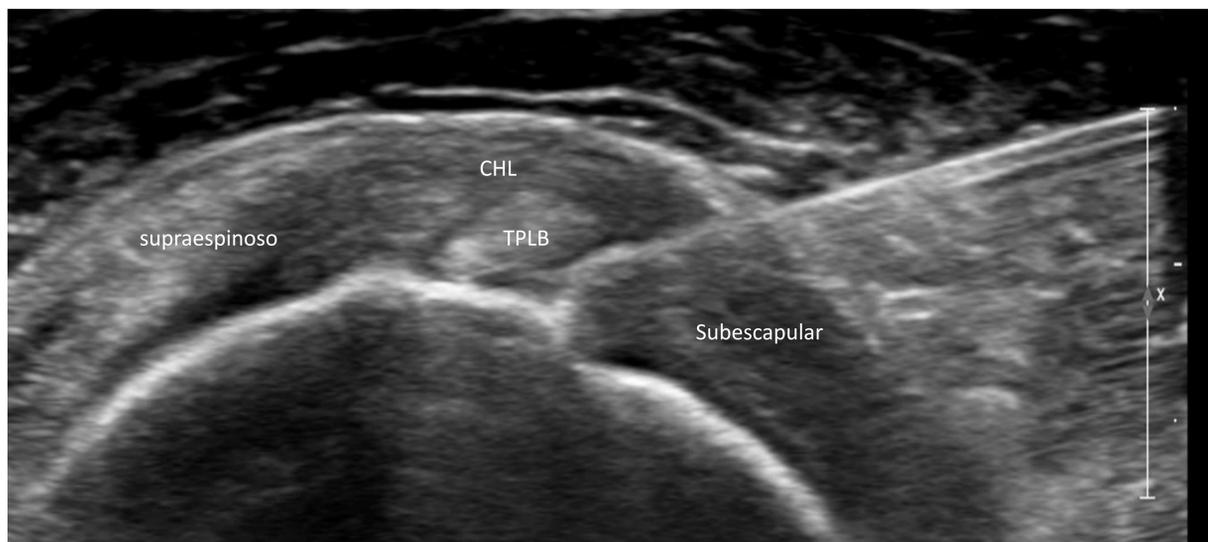
Se inyectan 40 mg de metilprednisolona/triamcinolona asociando anestésico local para una rápida resolución del dolor y para evitar la precipitación de los corticoesteroides en un único punto

En la actualidad no existe un protocolo de manejo terapéutico recomendado y existen pocos estudios de calidad que demuestren la eficacia de los tratamientos.

- **Hidrodilatación intraarticular:**
Inyección de una grande cantidad de volumen en la articulación glenohumeral (entre 10 y 30 ml).
→ mezcla de corticoesteroides, anestésico local y suero frío.

Ha demostrado mejorar la funcionalidad de la articulación y la sintomatología, aunque solo durante 3 meses y con resultados peores en los pacientes con diabetes mellitus. [24]

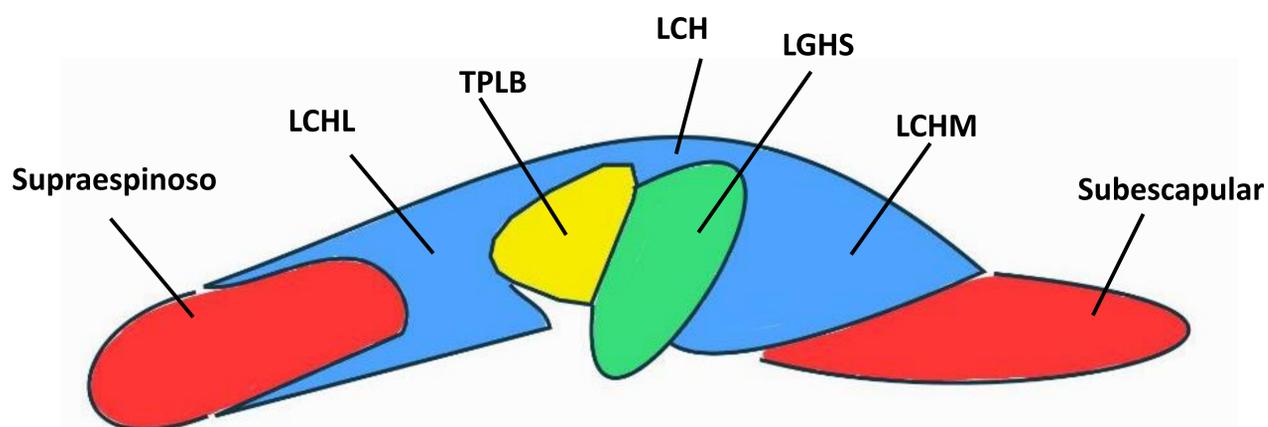
Históricamente se dilataba hasta llegar a la rotura de la cápsula articular, aunque estudio recientes demuestran mejores resultados preservando la cápsula. [25]



*A: Eje corto, 18-5 MHz: Intervalo de los rotadores en un paciente con capsulitis adhesiva.
B: representación gráfica del intervalo de los rotadores.*

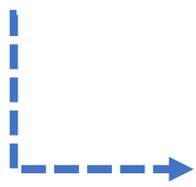
A

B

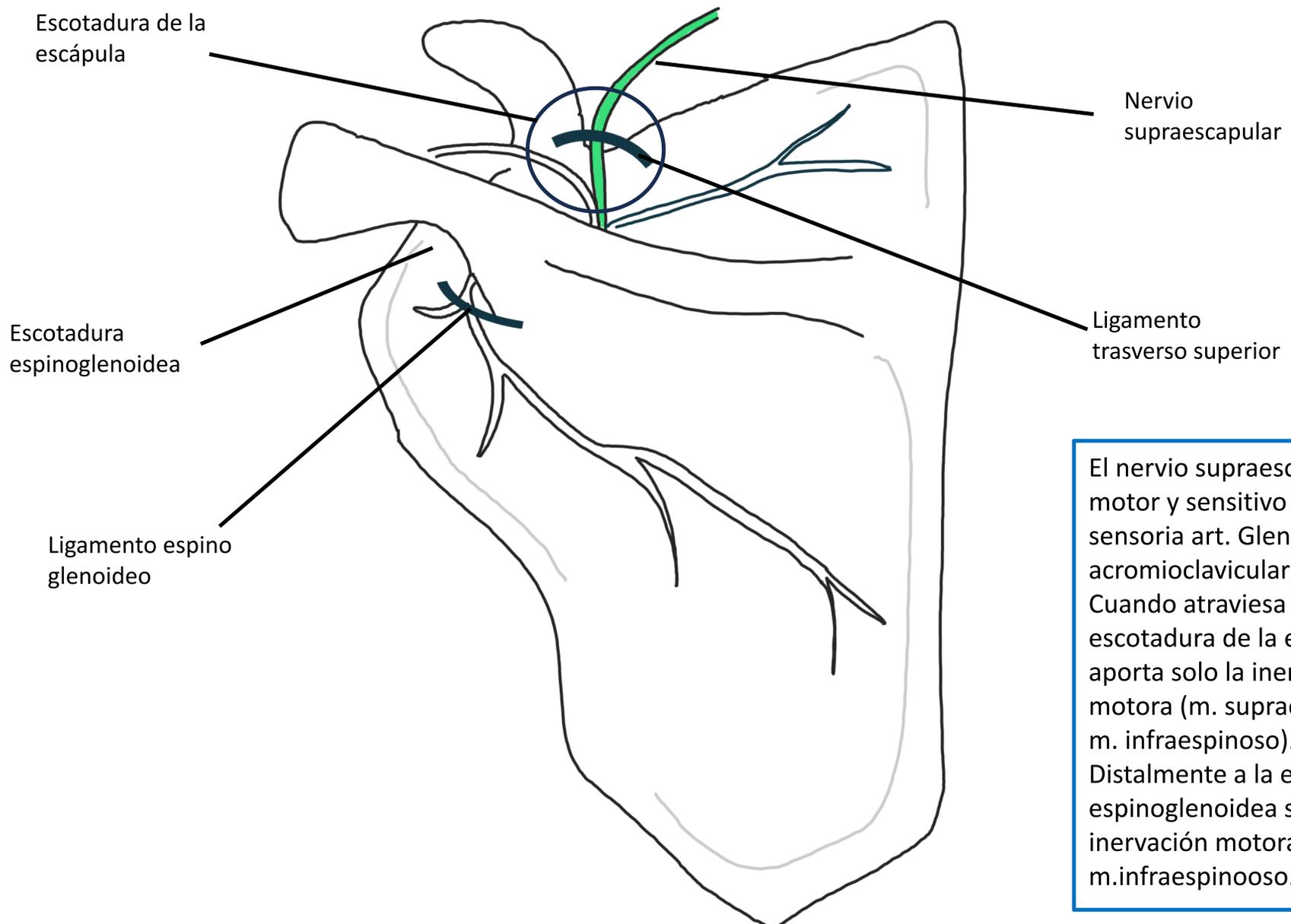


- **Bloqueo del nervio supraescapular ecoguiado:** reduce el dolor y mejora el movimiento. El bloqueo se puede realizar a nivel supraescapular o en la incisura espinoglenoidea.

el nervio podría ser involucrado en la fisiopatología de la enfermedad, produciendo su bloqueo ulteriores beneficios.



El nervio supraescapular proporciona la inervación sensorial de la articulación glenohumeral y acromioclavicular.



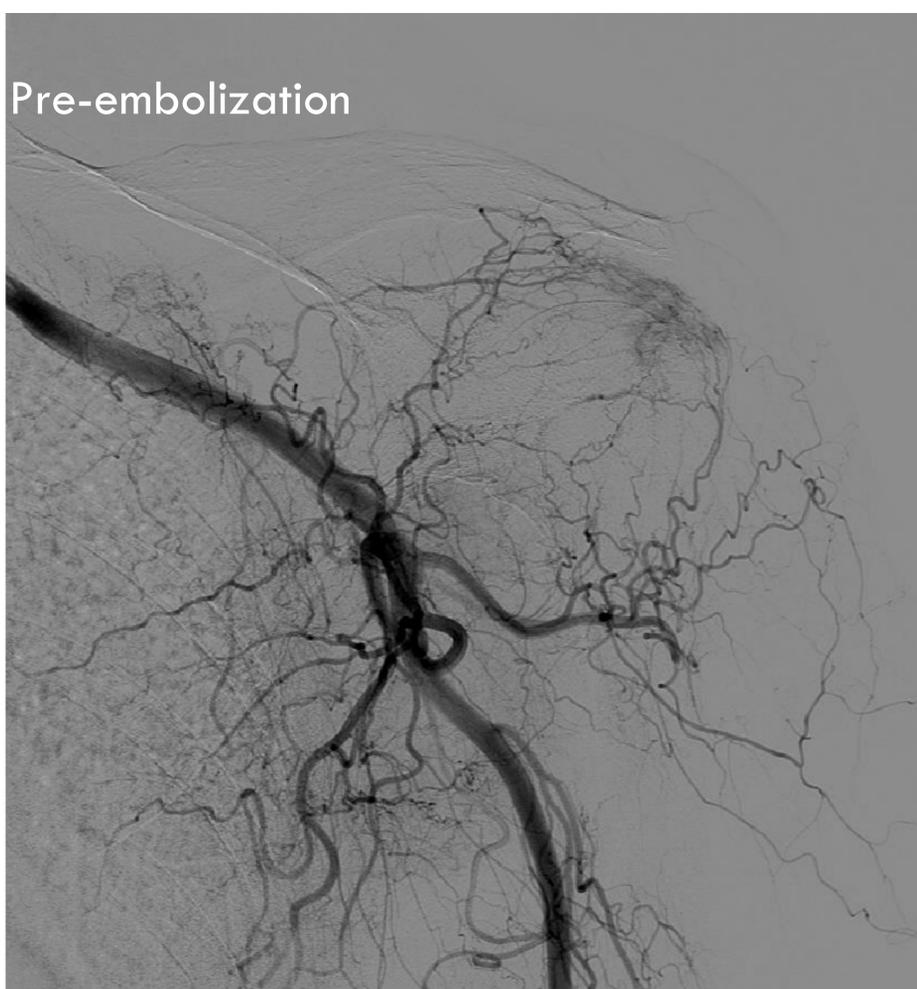
El nervio supraescapular es motor y sensitivo (inervación sensoria art. Glenohumeral y acromioclavicular). Cuando atraviesa la escotadura de la escápula aporta solo la inervación motora (m. supraespinoso y m. infraespinoso). Distalmente a la escotadura espinoglenoidea solo aporta inervación motora al m.infraespinoso.

Dibujo de la anatomía del nervio supraescapular. Visión posterior.

TRATAMIENTO

Tratamientos invasivos se deben considerar si el tratamiento conservativo no ha sido eficaz después de 3-6 meses.

- Manipulación bajo anestesia.
- Adhesiolisis artroscópica.
- Quimioembolización: [26]
 - Acceso radial o humeral
 - Realce capsular
 - Imipenem 50-70 micras



CONCLUSIONES

Es necesario un abordaje multidisciplinar (rehabilitación, fisioterapeutas, traumatólogos y radiólogos) para un diagnóstico y manejo correcto de la capsulitis adhesiva.

El diagnóstico y el tratamiento precoz mejora de forma significativa el pronóstico y acorta el tiempo de enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Hunt SA, Kwon YW, Zuckermann JD. The rotator interval: anatomy, pathology , and strategies for treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2007; 15(4):218-27.
2. Zuckermann JD, Rokito A (2011) Frozen shoulder: a consensus definition. J Shoulder Elb Surg 20:322-325
3. Macnab I. Rotator cuff tendinitis. Ann R Coll Surg Engl. 1973;53:271.
4. Bunker TD. Frozen shoulder:unravelling the enigma. Ann R coll Surg Engl. 1997;79(3):210-3.
5. Lundberg BJ. 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 Suppl. 1969;119:1–59.
6. Rkkila, P.E.; Kantola, I.M.; Viikari, J.S.; Ronnema, T. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: Association with diabetic complications and related diseases. Ann. Rheum. Dis. 1996, 55, 907–914
7. Kraal, T., Lübbers, J., van den Bekerom, M.P.J. et al. The puzzling pathophysiology of frozen shoulders – a scoping review. J EXP ORTOP 7, 91 (2020).
8. Bunker, T.D.; Reilly, J.; Baird, K.S.; Hamblen, D.L. Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder. J. Bone Joint. Surg. Br. 2000, 82, 768–773.
9. Ling, Y.; Peng, C.; Liu, C.; Zhang, N.; Yue, S. Gene polymorphism of IL-6 and MMP-3 decreases passive range of motion after rotator cuff repair. Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2015, 8, 5709–5714
10. Warner, J.J. Frozen shoulder: Diagnosis and management. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 1997, 5, 130–140
11. Sarah Walmsley, Darren A. Rivett, Peter G. Osmotherly, Adhesive Capsulitis: Establishing Consensus on Clinical Identifiers for Stage 1 Using the Delphi Technique, Physical Therapy, Volume 89, Issue 9, 1 September 2009, Pages 906–917
12. Schellingerhout, J.M.; Verhagen, A.P.; Thomas, S.; Koes, B.W. Lack of uniformity in diagnostic labeling of shoulder pain: Time for a different approach. Man. Ther. 2008, 13, 478–483
13. Hand, C.; Clipsham, K.; Rees, J.L.; Carr, A.J. Long-term outcome of frozen shoulder. J. Shoulder Elbow. Surg. 2008, 17, 231–236
14. Suh, C.H.; Yun, S.J.; Jin, W.; Lee, S.H.; Park, S.Y.; Park, J.S.; Ryu, K.N. Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging features for diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. Eur. Radiol. 2019, 29, 566–577.

BIBLIOGRAFIA

15. Ahn KS, Kang CH, Oh YW, Jeong WK. Correlation between magnetic resonance imaging and clinical impairment in patients with adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol.* 2012;41(10):1301–8.
16. Gondim Teixeira, P.A.; Balaj, C.; Chanson, A.; Lecocq, S.; Louis, M.; Blum, A. Adhesive capsulitis of the shoulder: Value of inferior glenohumeral ligament signal changes on T2-weighted fat-saturated images. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2012, 198, 589–596
17. Cerny M, Omoumi P, Larbi A, et al. CT arthrography of adhesive capsulitis of the shoulder: are MR signs applicable? *Eur J Radiol Open.* 2017;4:40–4
18. Klauser AS, Tagliafico A, Allen GM, et al. Clinical indications for musculoskeletal ultrasound: a Delphi-based consensus paper of the European Society of Musculoskeletal Radiology. *Eur Radiol.* 2012;22(5):1140–8.
19. Homsy, C.; Bordalo-Rodrigues, M.; da Silva, J.J.; Stump, X.M.G.R.G. Ultrasound in adhesive capsulitis of the shoulder: Is assessment of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool? *Skelet. Radiol.* 2006, 35, 673–678.
20. Lee, J.C.; Sykes, C.; Saifuddin, A.; Connel, D. Adhesive capsulitis: Sonographic changes in the rotator cuff interval with arthroscopic correlation. *Skelet. Radiol.* 2005, 34, 522–527.
21. Kim, D.H.; Cho, C.H.; Sung, D.H. Ultrasound measurements of axillary recess capsule thickness in unilateral frozen shoulder: Study of correlation with MRI measurements. *Skelet. Radiol.* 2018, 47, 1491–1497.
22. Cheng X, Zhang Z, Xuanyan G, et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: evaluation with US-arthrography using a sonographic contrast agent. *Sci Rep.* 2017;7(1):5551.
23. Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow.* 2017;9(2):75–84.
24. Rymaruk S, Peach C. Indications for hydrodilatation for frozen shoulder. *EFORT Open Rev.* 2017;2(11):462–8.
25. Kim K, Lee KJ, Kim HC, Lee KJ, Kim DK, Chung SG. Capsule preservation improves short-term outcome of hydraulic distension in painful stiff shoulder. *J Orthop Res.* 2011;29(11):1688–94.
26. Okuno Y et al. *J Vasc Interv Radiol* 2017;28:161-7