



FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL:  
EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE DIFERENTES PAUTAS DE BUPIVACAÍNA EN EL  
BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR MEDIANTE GUÍA ECOGRÁFICA EN PACIENTES  
CON CAPSULITIS ADHESIVA

Teresa Crespo Rivero  
Año 2024

Dirigida por:  
Dr. Enrique Calderón Sandubete  
Dra. Aguas-Santas Jiménez Sarmiento



A mis padres, de quienes aprendí el valor del esfuerzo.

## AGRADECIMIENTOS

A Enrique Calderón por acompañarme y enseñarme en esta aventura.

A Aguas-Santas Jiménez, por apoyarme y ser inspiración.

A Antonio Galván, por enseñarme a tener inquietudes científicas.

A Carmen Andrades, por su cariño y ayuda administrativa.

A mi compañera y amiga María José Tirado, por ser un motor maravilloso.



## CONTENIDO:

### PREFACIO

### INTRODUCCIÓN

1. REVISIÓN HISTÓRICA.....	11
2. RECUERDO ANATÓMICO DEL HOMBRO.....	12
3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CAPSULITIS ADHESIVA.....	25
3.1. RELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS.....	25
3.2. RELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	25
4. ETIOPATOGENIA.....	27
5. CUADRO CLÍNICO.....	29
5.1. EXPLORACIÓN.....	30
5.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	31
6. DIAGNÓSTICO.....	32
7. DIAGNÓSTICO DEFERENCIAL.....	33
8. MANEJO Y TRATAMIENTO.....	33
8.1. FISIOTERAPIA.....	35
8.2. CORTICOIDES ORALES.....	36
8.3. INFILTRACIÓN CON CORTICOIDES.....	37
8.4. INFILTRACIÓN CON CORTICOIDES Y FISIOTERAPIA.....	39
8.5. HIDRODILATACIÓN.....	39
8.6. BLOQUEO ANESTÉSICO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR.....	40
8.6.1. RECUERDO ANATÓMICO DE LA INERVACIÓN DEL HOMBRO.....	41
8.6.2. MARCO TEÓRICO DEL BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR.....	42
8.6.2.1. DOSIS UTILIZADAS.....	42
8.6.2.2. USO DE LA TÉCNICA EN EL CONTROL DEL DOLOR.....	44
8.6.2.3. ANESTÉSICOS UTILIZADOS.....	46
8.6.2.4. RADIOFRECUENCIA PULSADA DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR.....	47
8.6.3. DESARROLLO DE LA TÉCNICA.....	49

8.6.4. COMPLICACIONES.....	50
8.7. ELECTROTERAPIA.....	50
8.8. CIRUGÍA.....	51
9. VALORACIÓN FUNCIONAL.....	52
9.1. CUESTIONARIOS DE DOLOR.....	52
9.2. CUESTIONARIOS DE CALIDAD DE VIDA.....	53

## JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. JUSTIFICACIÓN.....	57
2. HIPÓTESIS.....	57
3. OBJETIVOS.....	58

## MATERIAL Y MÉTODOS

1. METODOLOGÍA.....	62
1.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	62
1.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	62
1.3. MATERIAL DEL ESTUDIO Y TAREAS DEL EQUIPO INVESTIGADOR .....	64
1.4. VARIABLES ANALIZADAS.....	74
2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	74
3. ASPECTOS ÉTICOS.....	75

## RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	79
1.1. DATOS DEMOGRÁFICOS.....	79
1.2. DATOS CLÍNICOS.....	81
2. EVOLUCIÓN DE LA POBLACIÓN TRAS LA INTERVENCIÓN.....	83
2.1. RESPUESTA DEL DOLOR SEGÚN ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA).....	83
2.1.1. DISTRIBUCIÓN DEL DOLOR SEGÚN EL EVA EN EL TOTAL DE LA MUESTRA Y POR GRUPOS.....	83

2.1.2. COMPARACIÓN EVA BASAL-EVA 4 SEMANAS.....	86
2.1.3. COMPORTAMIENTO DEL LÍMITE CLÍNICAMENTE RELEVANTE.....	87
2.2. EVOLUCIÓN SEGÚN EL ÍNDICE DE LATTINEN.....	89
2.2.1. COMPARACIÓN LATTINEN BASAL-LATTINEN 4 SEMANAS.....	93
2.3. SEGUNDO BLOQUEO ANESTÉSICO.....	97
3. CORRELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS CON EL DOLOR.....	99
DISCUSIÓN.....	106
CONCLUSIONES.....	121
ANEXOS.....	125
BIBLIOGRAFÍA.....	133





## PREFACIO

La capsulitis adhesiva u hombro congelado ha sido definida como una enfermedad que condiciona una limitación global de los arcos de movimiento activos y pasivos del hombro, acompañado de un importante dolor.

Se trata de una patología por la cual se consulta con frecuencia, tanto en consultas de Atención Primaria, como en las especialidades de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Medicina Física y Rehabilitación o Reumatología.

Puede ser idiopática o secundaria a otras enfermedades como la diabetes mellitus, patología del tiroides, enfermedades autoinmunes, accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson y a determinados fármacos antirretrovirales usados en pacientes con infección por el VIH.

La fisiopatología de la capsulitis adhesiva es aún incierta, histológicamente se ha observado una fibrosis de la cápsula articular, donde los fibroblastos y miofibroblastos juegan un papel importante, siendo los hallazgos similares a los encontrados en la contractura de la enfermedad de Dupuytren.

El desconocimiento de su patogenia puede ser la causa de la existencia de multitud de protocolos de actuación y terapias encaminadas a su resolución: tratamientos analgésicos orales, infiltraciones con corticoide y anestésico local, bloqueos anestésicos, electroterapia, fisioterapia, manipulaciones bajo anestesia e incluso cirugía, sin que exista un consenso sobre la forma de proceder.

El diagnóstico se lleva a cabo mayoritariamente mediante una detallada anamnesis y exploración física, siendo las pruebas complementarias de poco rendimiento.

Dentro de las opciones terapéuticas, el bloqueo anestésico del nervio supraescapular es una actuación cada vez más utilizada por distintos especialistas médicos para tratar el

dolor del hombro, siendo un procedimiento que se realiza generalmente mediante guía ecográfica.

No existe actualmente un consenso respecto al tipo de anestésico que se debe usar, aunque la bupivacaína es uno de los más utilizados para ello. Tampoco existe acuerdo sobre el volumen y concentración de anestésico para realizar dicho bloqueo. Actualmente las concentraciones de bupivacaína más utilizadas en la práctica clínica habitual son al 0,25 % y al 0,125 % y los volúmenes van de los 5 mililitros hasta los 10 mililitros, quedando únicamente a criterio del facultativo médico el utilizar una dosis u otra.

Se carece, pues, de estudios que aporten la evidencia suficiente sobre el volumen y concentración de anestésico que resulten más efectivos y con menos efectos secundarios para realizar dicho procedimiento.

Determinar la dosis más efectiva para el control del dolor de hombro y que no suponga un aumento de efectos adversos, puede ser de gran utilidad clínica tanto para los profesionales médicos como para los pacientes. Por este motivo surge la idea de realizar este proyecto de investigación que pretende arrojar algo de luz sobre este tema, sin pretender fijar un protocolo de actuación para el bloqueo anestésico del nervio supraescapular, sino más bien dar a conocer una serie de datos empíricos que puedan servir de ayuda a los diferentes profesionales de la salud que realizan dicho procedimiento en su práctica clínica habitual.



## INTRODUCCIÓN



## 1. REVISIÓN HISTÓRICA

Fue Codman (1) en 1934 el primero en acuñar el término *hombro congelado*, observó entonces una serie de características comunes en esos pacientes; un inicio insidioso del cuadro clínico, dolor localizado cerca de la inserción del músculo deltoides, incapacidad para dormir del lado afectado, limitación y dolor con los movimientos de elevación y rotación externa del hombro, con una radiografía sin aparentes hallazgos.

Por su parte, en 1945, Neviaser (2) observó mediante artrografía una obliteración del receso axilar y una disminución de volumen de la articulación glenohumeral juntos a una serie de cambios inflamatorios crónicos y fibrosos en la cápsula articular, con adherencia a la cabeza humeral, denominando a esto capsulitis adhesiva.

Simmonds en 1949 (3), De Palma en 1952 (4), Ozaki *et al.* en 1989 (5) y Neer *et al.* en 1991 (6) también describieron la apariencia intraoperatoria del hombro congelado, describiendo además alteraciones fibrosas en el ligamento coracohumeral, afectando ello a la movilidad escapulo-humeral.

En 1969, Lundberg (7), siguiendo los criterios de Codman (1), sugirió la división del hombro congelado en dos grupos, clasificando como primarios a aquellos que carecían de etiología conocida y secundarios a aquellos asociados a cualquier otra patología como fracturas, artritis, hemiplejía, lesiones de tejidos blandos o cualquier otra causa.

Wiley en 1991 (8) realizó artroscopia a 37 pacientes con diagnóstico de capsulitis adhesiva, encontrando como hallazgos comunes en todos ellos un tejido granuloso vascularizado e irregular alrededor del origen tendinoso de la cabeza larga del bíceps y en el receso subescapular.



Duralde y colaboradores en 1993 (9), realizaron un estudio con una muestra total de 45 pacientes con diagnóstico de capsulitis adhesiva, siendo de ellos 11 de origen primario, 14 de origen primario y con el diagnóstico de diabetes mellitus y 20 de ellos de origen secundario, encontrando como hallazgo en 42 de ellos signos de sinovitis mediante artroscopia.

Distintos autores, como Uitvligt *et al.* en 1993 (10), Hannafin *et al.* en 1994 (11), Esch en 1994 (12) y Segmuller *et al.* en 1995 (13), obtuvieron hallazgos mediante la realización de artroscopia en pacientes con diagnóstico de capsulitis adhesiva, la mayoría de ellos consistentes en tejido de granulación a nivel del receso subescapular, sinovitis proliferativa y/o engrosamiento del tejido a nivel del intervalo rotador (14).

## 2. RECUERDO ANATÓMICO DEL HOMBRO

El complejo articular del hombro, se considera el más móvil del cuerpo humano. Incluye a su vez a otras cinco articulaciones: la glenohumeral, la subdeltoidea, la acromioclavicular, la escapulotorácica y la esternoclavicular que, en conjunto con los componentes óseos, musculares y tendinosos, permiten realizar una serie de movimientos perfectamente coordinados, como la flexión-extensión, las rotaciones interna y externa, la aducción y abducción y la circunducción (15-23).

### 2.1. ESTRUCTURAS ÓSEAS

#### 2.1.1. CLAVÍCULA

Se trata de un hueso plano y alargado que conecta el esqueleto axial con la extremidad superior. Se articula medialmente con el manubrio esternal mediante la articulación esternoclavicular y lateralmente con el acromion de la escápula mediante la articulación acromioclavicular (24).

El tercio medial se encuentra en relación con la primera costilla, mediante el ligamento costoclavicular, el tercio medio con los vasos axilares y el plexo braquial y el tercio lateral con la articulación acromioclavicular mediante el ligamento del mismo nombre y la apófisis coracoides de la escápula mediante los ligamentos trapezoide y conoide (25).

El músculo pectoral mayor se inserta en la cara anterior a nivel medial, el músculo deltoides lo hace a nivel lateral. En la cara superior a nivel medial se inserta el músculo esternocleidomastoideo, mientras que el músculo trapecio lo hace en la cara posterior y el músculo subclavio en la cara inferior, a nivel del surco subclavio (26).

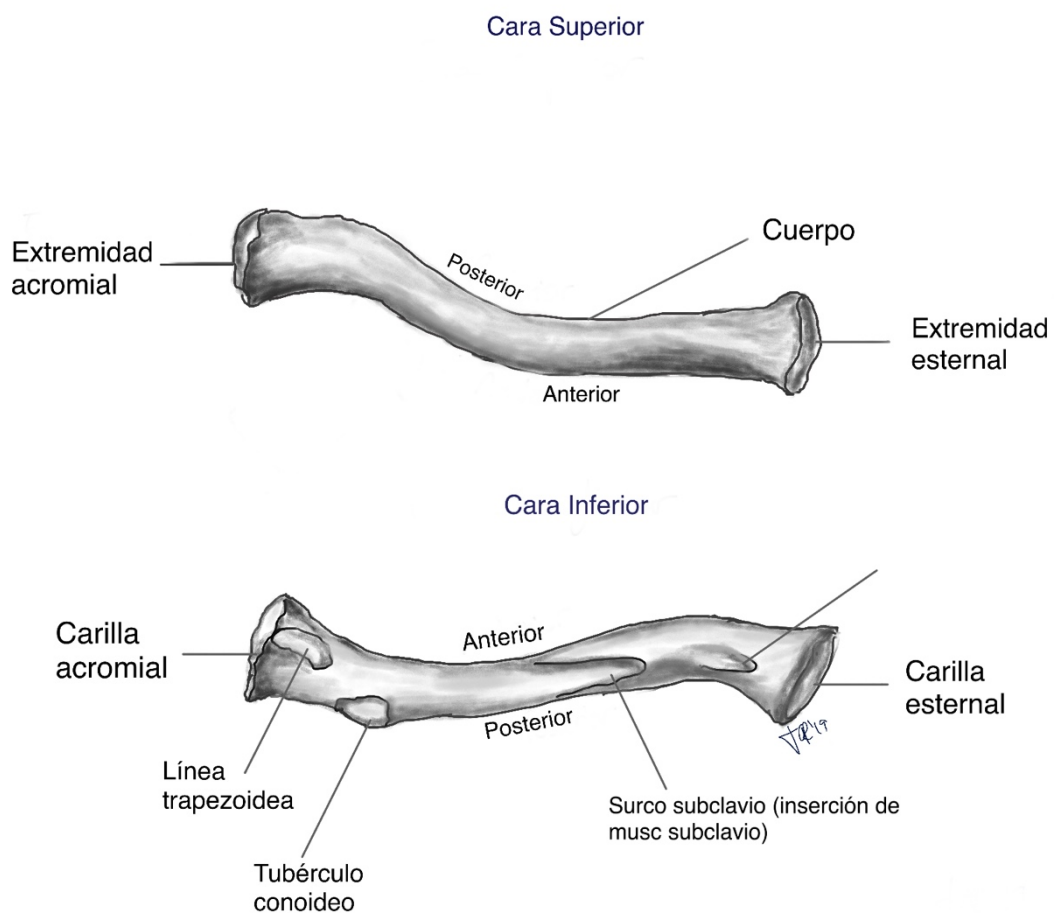


Figura 1. Representación anatómica de la clavícula y sus partes

### 2.1.2. ESCÁPULA

Se trata de un hueso plano y triangular, que reposa de forma oblicua en la parte posterior del tórax, aproximadamente desde la segunda a la séptima costilla. Diferenciamos una cara costal y una dorsal, unos bordes superior, medial y lateral y unos ángulos superior, inferior y lateral (20,27).

La fosa subescapular representa la cara costal y cóncava de la escápula. La cara dorsal es convexa, en ella se encuentra la espina escapular, que la divide en dos áreas desiguales, por encima de ella queda la fosa supraespinosa (de menor tamaño) y por debajo la fosa infraespinosa (de mayor tamaño). En la espina escapular se insertan parte de los músculos trapecio y deltoides (28,29).

El acromion nace de la cara lateral de la espina, en él también se insertan parte de los músculos trapecio y deltoides. Su cara inferior está en relación con la bursa subacromial. Se articula con la clavícula mediante la articulación acromioclavicular (18).

La apófisis coracoides es la prominencia ósea anterior y más medial de la escápula, en ella se insertan los músculos pectoral menor, coracobraquial y cabeza corta del bíceps braquial y los ligamentos coracoacromial, coracohumeral y coracoclavicular.

La fosa glenoidea es la depresión que se encuentra en la cara lateral de la escápula, ligeramente anterior, se articula con la cabeza del húmero, formando la articulación glenohumeral (28).

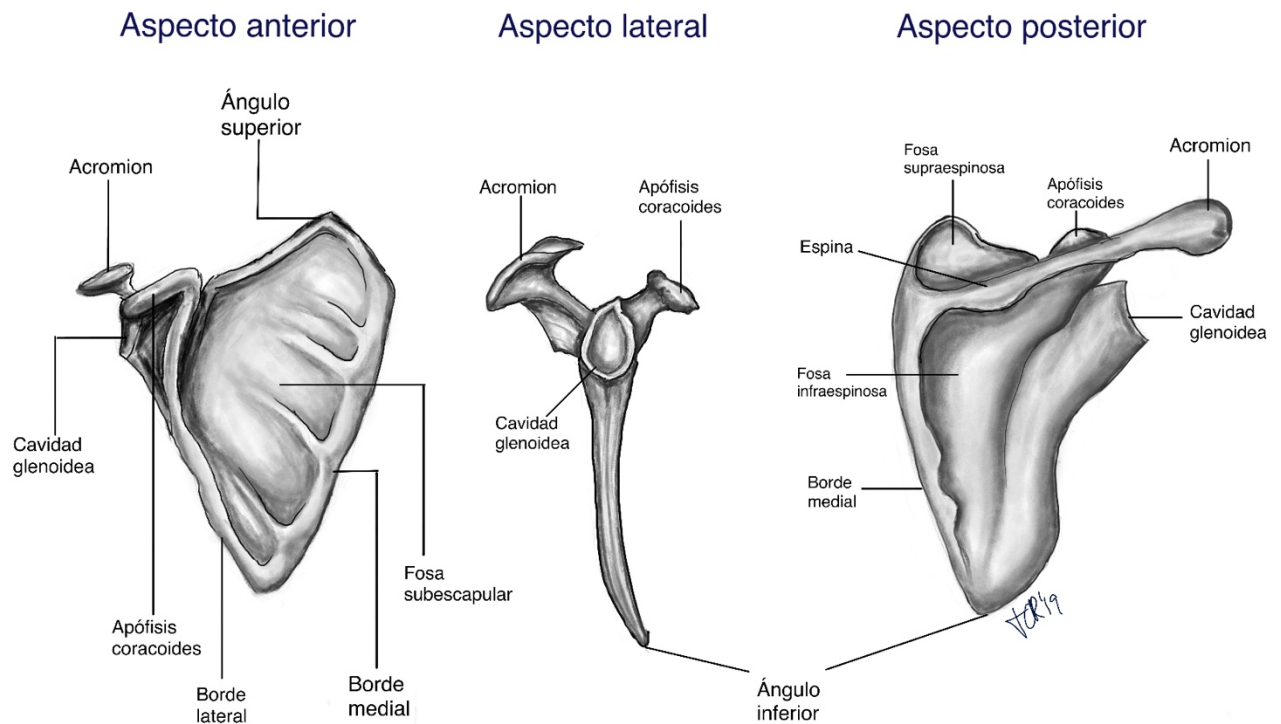


Figura 2. Representación anatómica en distintos planos de la escápula y sus partes.

### 2.1.3. EXTREMO PROXIMAL DE HÚMERO

El húmero es un hueso largo, articulado en su parte superior con la cavidad glenoidea de la escápula, y en su parte inferior con la cabeza del radio y la tróclea del cúbito. Consta de cabeza, tubérculos mayor y menor, cuellos anatómico y quirúrgico.

En el tubérculo mayor o troquíter se insertan los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. En el tubérculo menor o troquín se inserta el tendón del músculo subescapular. Las tres porciones del ligamento glenohumeral junto con el ligamento coracohumeral proporcionan estabilidad a la articulación (30,31).

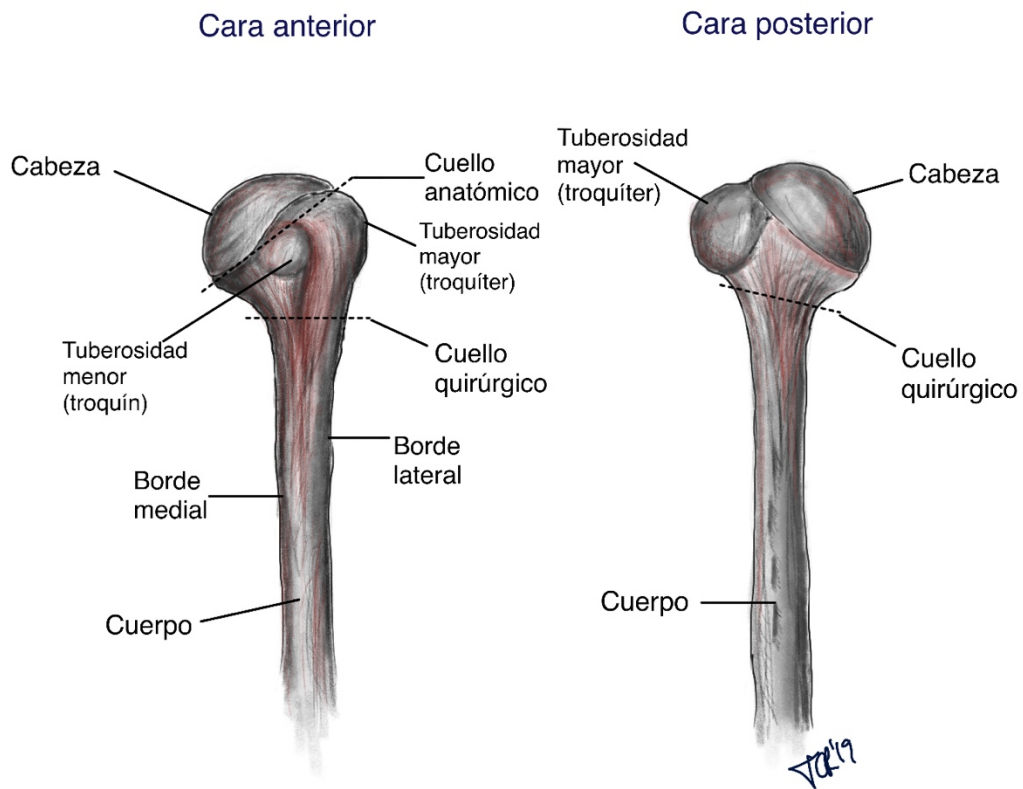


Figura 3. Representación anatómica del húmero y sus partes.

## 2.2. ARTICULACIONES Y SUS LIGAMENTOS

### 2.2.1. ARTICULACIÓN ESTERNOCLAVICULAR

Es de tipo sinovial, permite la articulación entre la clavícula y el manubrio esternal, sus superficies articulares están cubiertas de fibrocartílago y separadas por un disco o menisco articular, que actúa absorbiendo impactos y facilitando el movimiento articular. Dada la escasa zona de contacto y el tamaño reducido de sus superficies articulares, la estabilidad de esta articulación es mínima. Permite realizar movimientos en el plano vertical, horizontal y rotacional. Los ligamentos esternoclaviculares anterior y posterior, el interclavicular y el costoclavicular refuerzan la articulación, siendo este último el que mayor estabilidad le aporta (32,33).

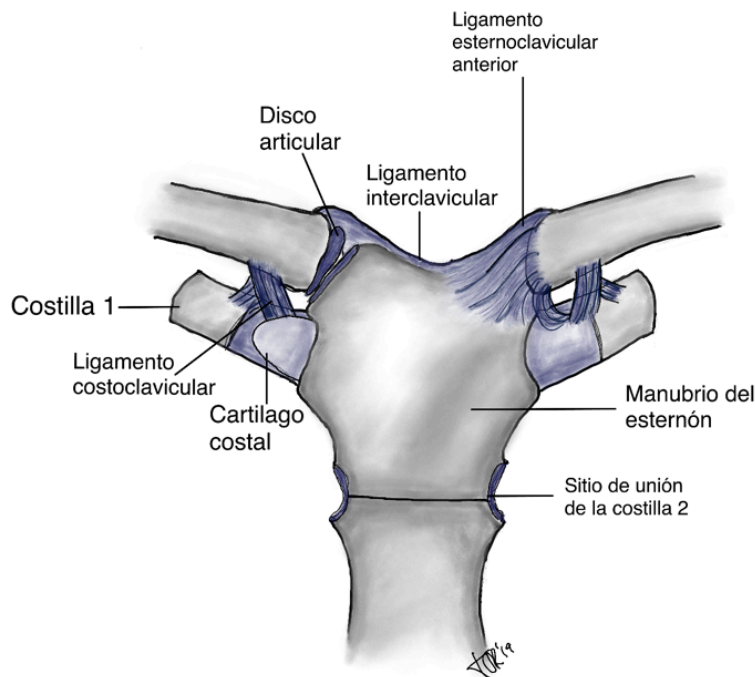


Figura 4. Representación anatómica de la clavícula y sus partes.

### 2.2.2. ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Articulación sinovial formada por la carilla articular del acromion y la carilla articular distal de la clavícula, separadas por un disco o menisco articular y una cápsula articular que la encierra.

Se trata de una articulación poco estable, con un aparato ligamentoso débil, por lo que está expuesta a un exceso de luxaciones. Los ligamentos conoide y trapezoide son extra-articulares, salen de la apófisis coracoides y se insertan en la cara inferior de la clavícula. El ligamento coracoacromial sale de la apófisis coracoides a la parte inferior del acromion. Finalmente, el ligamento acromioclavicular, es una banda densa y fibrosa que envuelve a la articulación y a su disco articular (16), se ve reforzado directamente por los músculos deltoides y trapecio (25,34).

### 2.2.3. ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Permite el mayor grado de movilidad de las articulaciones del cuerpo. Formada por la cabeza del húmero con la cavidad glenoidea de la escápula, ambas tienen superficies de contacto muy diferentes, lo que contribuye a que solo un 25-30% de ellas estén en contacto en cualquiera de sus posiciones (25). Los tejidos blandos y los músculos de la articulación juegan un papel fundamental en la estabilidad de la misma (35).

La fosa glenoidea es de pequeño tamaño y ligeramente cóncava. La cabeza del húmero posee un área muy superior a la de la cavidad glenoidea y su superficie presenta menor radio de curvatura. El labrum glenoideo, conformado por tejido fibrocartilaginoso, aumenta la profundidad y el área de contacto de la articulación, contribuyendo hasta en un 10% de su estabilidad total (36,37).

El líquido sinovial, también colabora en el mecanismo de presión negativa intraarticular necesario para un funcionamiento adecuado de la articulación (38).

La cápsula articular de esta articulación es la típica de una articulación sinovial, componiéndose de diferentes capas de tejido fibroso, encerrando un espacio sinovial que se refuerza mediante ligamentos (39–41).

Los ligamentos glenohumeral anterior, medio e inferior estabilizan el hombro en el movimiento de rotación externa y junto al ligamento coracohumeral soportan el miembro superior en posición anatómica (42).

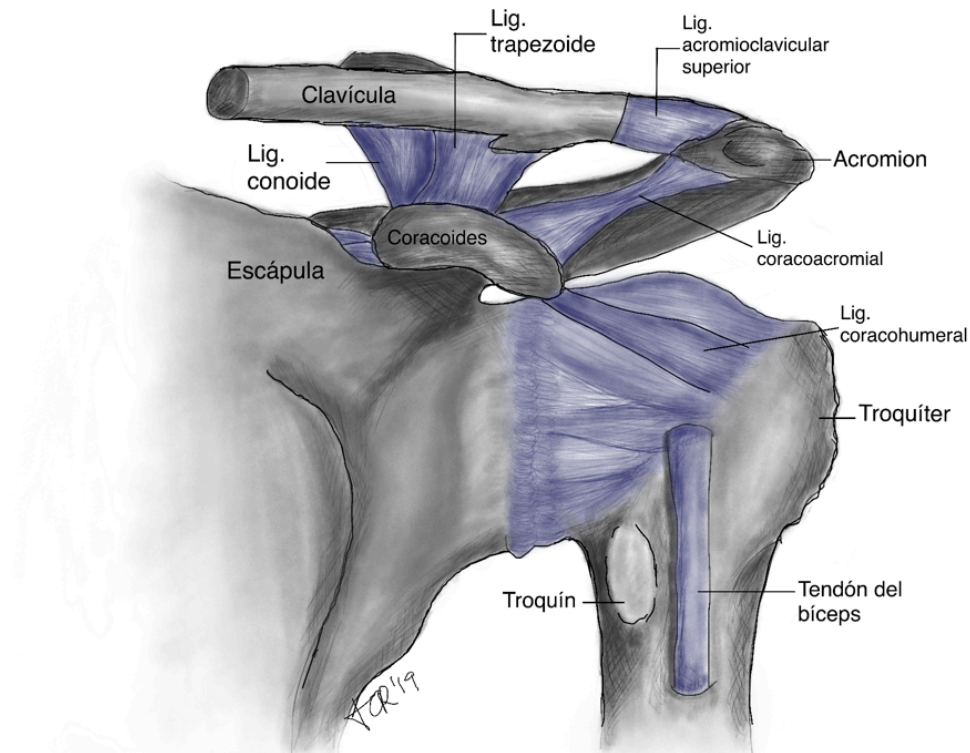


Figura 5. Representación anatómica de las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral con sus principales ligamentos.

#### 2.2.4. ARTICULACIÓN ESCAPULOTORÁCICA

Articulación fisiológica, no anatómica, que se forma entre la cara costal de la escápula y el tórax. El músculo subescapular en la escápula y el serrato anterior en el tórax son las superficies de contacto. La escápula se desliza sobre la pared torácica dorsal sobre el llamado plano de deslizamiento escapulotorácico (22). Su única conexión con el esqueleto axial se realiza a través de la clavícula, mediante las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular (23,43,44).



### 2.2.5. ARTICULACIÓN SUBDELTOIDEA

Se trata de una articulación fisiológica, al igual que la articulación escapulotorácica. Permite el deslizamiento entre la capa profunda del músculo deltoides y el maguito de los rotadores (15,45).

## 2.3. MÚSCULOS COMPONENTES DEL MAGUITO ROTADOR.

### 2.3.1. MÚSCULO SUPRAESPINOSO

Desde una visión posterior del hombro, formando parte de los músculos coaptadores transversales del mismo, encontramos al músculo supraespinoso, que se encuentra alojado en la fosa supraespinosa de la escápula y cuya inserción es la carilla superior del tubérculo mayor o troquíter humeral (21). La bursa subacromio-subdeltoidea lo separa del acromion, ligamento coracoacromial y músculo deltoides, quedando estos por encima.

El tendón propio del músculo supraespinoso se extiende desde la unión músculo tendinosa hasta la inserción de su parte fibrocartilaginosa en el troquíter. Es ahí donde se encuentra la conocida como 'área crítica', zona en la que se producen con más frecuencia los desgarros tendinosos por su menor vascularización (1,46,47).

El músculo supraespinoso se encuentra inervado por el nervio supraescapular (C4-C5-C6). Asiste al músculo deltoides en la abducción del brazo, siendo activo siempre que este movimiento se produzca, además de estabilizar la articulación glenohumeral, ejerciendo fuerza para introducir la cabeza humeral en la cavidad glenoidea (15,48).

### 2.3.2. MÚSCULO INFRAESPINOSO

Su origen es la fosa infraespinosa de la escápula, podemos distinguir en él tres fascículos musculares cuyas fibras confluyen formando el tendón cuya inserción se sitúa en la carilla media del tubérculo mayor o troquíter (17).

Forma parte de los rotadores externos del hombro (49), pero también toma parte en la abducción, junto con el músculo subescapular y el redondo menor, desplazan la cabeza humeral hacia abajo y hacia dentro (38,50). Se encuentra inervado también por el nervio supraescapular (C4-C5-C6).

### 2.3.3. MÚSCULO REDONDO MENOR

Se origina en la parte media del borde lateral de la escápula y su inserción tendinosa es la carilla inferior del tubérculo mayor o troquíter (19). Además de ser, al igual que el músculo infraespinoso, un rotador externo del hombro, también participa en la extensión de la articulación glenohumeral, junto a los músculos redondo mayor, porción posterior del deltoides y dorsal ancho (15).

Forma parte, junto al músculo supraespinoso e infraespinoso, de los músculos coaptadores transversales del hombro, por lo que ejerce fuerza para introducir la cabeza humeral en la cavidad glenoidea (20). Se encuentra inervado por el nervio axilar (C5-C6).

### 2.3.4. MÚSCULO SUBESCAPULAR

Desde una visión anterior del hombro tenemos el músculo subescapular, muy potente, alojado en la fosa subescapular (la mayor parte de la superficie anterior de la escápula), en la cara costal de la escápula, con su inserción en el tubérculo menor o troquín humeral (17). Su tendón, ancho y corto, pasa por debajo de la apófisis coracoides, bajo el mismo, se encuentra la bursa subescapular, permitiéndole deslizarse sobre la cápsula articular del hombro (6).

Forma parte de los músculos rotadores internos del hombro, junto con el redondo mayor, el pectoral mayor y el dorsal ancho (51,52). Se encuentra inervado por los nervios subescapular inferior y superior (C5-C6-C7).

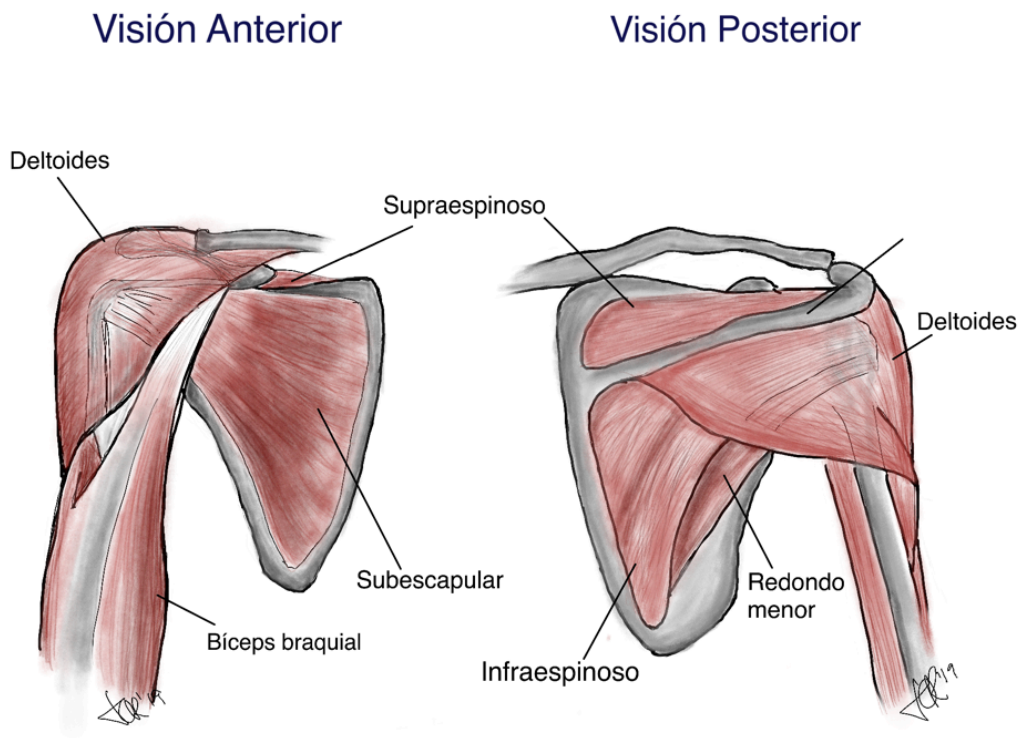


Figura 6. Representación anatómica de los músculos que conforman el hombro.

## 2.4. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO

### 2.4.1. MOVIMIENTOS DEL HOMBRO

En el plano sagital, encontramos los movimientos de flexión-antepulsión y extensión-retropulsión del hombro. La extensión tiene poca amplitud, de 45° a 50°. En cuanto a la flexión, se trata de un movimiento de gran amplitud, llegando a alcanzar los 180° (15).

En el plano frontal tendremos los movimientos de abducción (separación) y aducción (aproximación) del hombro. La amplitud de la abducción llega a alcanzar los 180º, considerando que tiene tres estadios:

- 1) De 0º a 60º, puede llevarse a cabo únicamente por la articulación glenohumeral.
- 2) De 60º a 120º, precisa de la participación de la articulación escapulo-torácica.
- 3) De 120º a 180º, además de las dos nombradas anteriormente, entra en juego la inclinación del lado opuesto del tronco.

La aducción es mecánicamente imposible por la presencia del tronco, por lo que se realiza siempre asociada a un movimiento de extensión-retropulsión (aducción muy leve) o de flexión-antepulsión (aducción que puede alcanzar los 30-45º) (38,53,54).

La rotación externa cuenta con una amplitud de 80º, sin llegar a alcanzar nunca los 90º. La rotación interna tiene una amplitud de movimiento de 100º a 110º, para realizarla, es necesario que el antebrazo pase por detrás del tronco, movimiento indispensable para que la persona llegue a la espalda (25).

#### 2.4.2. MOVIMIENTOS DE LA CINTURA ESCAPULAR.

Los músculos responsables del mantenimiento de la posición de la escápula y de su movilidad son los llamados músculos extrínsecos. La mayor parte de ellos (trapecio, serrato anterior, elevador de la escápula, romboides y pectoral menor) se insertan en la escápula, mientras que el dorsal ancho y pectoral mayor lo hacen en el húmero.

La musculatura intrínseca del hombro incluye los músculos que ejecutan, en combinación con la musculatura extrínseca, los movimientos propios del hombro a través de sus inserciones en el húmero. Podemos distinguir tres tipos de movimientos; laterales, verticales y de rotación.

En el plano axial, los movimientos laterales de la escápula están condicionados por la rotación de la clavícula, la articulación externo-costoclavicular y la acromio-clavicular. En este plano la amplitud de movimiento de la escápula puede variar de los 30 a los 45º, con los movimientos de retropulsión y antepulsión de hombro.

En el plano frontal, desde una visión posterior del tronco, tendremos los movimientos verticales de la escápula. Estos son de elevación y descenso y de retracción y protracción.

Los movimientos de rotación tienen una amplitud de 45 a 60º, siendo lo más relevante el cambio de orientación de la glenoides, desempeñando un papel fundamental la movilidad global del hombro.

La biomecánica de la articulación glenohumeral implica diversos factores estáticos y dinámicos, que buscan un compromiso entre la movilidad y la estabilidad. Lippitt en 1993 propone dos mecanismos estabilizadores de importancia: la compresión ejercida en la concavidad y el equilibrio escapulohumeral (45).

La compresión ejercida en la concavidad hace referencia a la estabilidad que se consigue mediante la compresión de la cabeza humeral en la concavidad glenoidea, aumentada por la acción de los músculos coaptadores de la articulación (55).

El equilibrio escapulohumeral hace referencia a la posición ocupada por la humeral en la glenoide, buscando que la fuerza de reacción entre ambas quede incluida en la superficie articular.

La estabilidad dinámica del hombro se alcanza mediante la musculatura adyacente. De todos los músculos que rodean a la articulación, el maguito rotador parece desempeñar el papel más significativo en dicha estabilidad.

### 3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CAPSULITIS ADHESIVA

#### 3.1. RELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

La prevalencia de la capsulitis adhesiva se estima alrededor de un 2-5 % en la población total (56–59). Se presenta con más frecuencia en la franja de edad entre los cuarenta y los sesenta años, siendo el inicio más temprano poco habitual (60–62).

Existe un predominio en el sexo femenino con respecto al masculino (58,63,64), pero la literatura actual es limitada respecto a las diferencias anatómicas, fisiológicas y a la incidencia de esta patología del hombro entre mujeres y hombres (65,66). Sin embargo, debido a la mayor laxitud articular y ligamentosa de las mujeres, estas parecen tener una mayor incidencia de lesiones de hombro (67). No obstante, dada la incierta etiología de la capsulitis adhesiva, aún se desconoce el porqué es una patología ligeramente más frecuente en el sexo femenino.

#### 3.2. RELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se trata de un cuadro predominantemente unilateral en el que el hombro no dominante se ve ligeramente más afectado con respecto al dominante (68,69). No

obstante, hasta en un 17 % de los pacientes, el hombro contralateral se ve afectado en un plazo aproximado de cinco años desde el inicio del primer episodio (69,70). La afectación simultánea de ambos hombros puede darse en un 14 % de los pacientes (71,72).

Se ha observado que tanto padecer diabetes mellitus como estar en una edad por debajo de los 50 años parecen ser factores predisponentes a desarrollar una capsulitis adhesiva contralateral (73–75).

La diabetes mellitus es la condición médica más comúnmente asociada al hombro congelado (76). La prevalencia de capsulitis adhesiva en los pacientes con diabetes mellitus alcanza un 10-20 % (60,62,77–80).

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 parecen tener un curso más prolongado de la enfermedad y una mayor dificultad para tratarla de manera efectiva que los no diabéticos (74,76,81–83).

La estrecha relación entre ambas patologías ha sido ampliamente demostrada, llegándose a plantear que la determinación de la Hemoglobina Glicosilada (HbA<sub>1c</sub>) en pacientes afectados de capsulitis adhesiva sin el diagnóstico de diabetes mellitus pudiera realizarse de manera protocolizada (56,84). Sin embargo, un estudio reciente de Gundtoft publicado en 2018 concluyó que la prevalencia de diabetes mellitus infradiagnosticada en pacientes con capsulitis adhesiva era muy baja, y no difería de la población general (85).

Otro estudio examinó la correlación entre la capsulitis adhesiva y la morfología acromial, la cual puede causar un estrechamiento del espacio subacromial, sin hallar relación estadísticamente significativa entre ambas (86).

También se ha estudiado la relación entre la capsulitis retráctil y el cáncer de mama (87,88). Un estudio de 2017 concluyó que el hombro congelado era un problema frecuente tras haber sufrido cáncer de mama, aumentando el riesgo el hecho de tener una edad comprendida entre los 50-59 años y haber sido sometida a mastectomía con reconstrucción de mama posterior (89).

#### 4. ETIOPATOGENIA

El hombro congelado puede ser primario (o idiopático) o secundario a otra condición médica o enfermedad (64,90).

Además de la diabetes mellitus, otras patologías han sido relacionadas con el cuadro: enfermedades del tiroides, dislipemia, accidente cerebrovascular, enfermedades autoinmunes y Enfermedad de Parkinson (91–95).

La inmovilización prolongada y la terapia antirretroviral (inhibidores de la proteasa) para pacientes infectados por el VIH también son condiciones que han sido relacionadas (96–98).

La capsulitis adhesiva también puede ocurrir tras lesiones como roturas tendinosas del manguito rotador, fracturas humerales o cirugía de hombro (8,99,100).

Una importante variedad de anormalidades inmunológicas, biomecánicas, inflamatorias y endocrinas han sido descritas históricamente como factores involucrados en la patogenia de la capsulitis adhesiva (101–103).

Los miofibroblastos, patognomónicos del tejido observado en la enfermedad de Dupuytren y otras enfermedades fibromatosas, han sido hallados también en el tejido de la capsulitis adhesiva.



En esta línea, Neviasser en 1945 (2) encontró una extensa fibrosis capsular y Simmonds en 1949 (3) densas fibras de colágeno, un aumento de la vascularización y la presencia de fibroblastos. Por su parte, en 1969 Lundberg (7) comprobó que los hallazgos en la capsulitis adhesiva eran similares a los de la enfermedad de Dupuytren al estudiar histológicamente a 14 pacientes con capsulitis adhesiva, observando la cápsula articular compacta y densa, con un aumento de celularidad, sobre todo de fibroblastos.

En la misma línea, Kay y Slater en 1981 (104), examinaron histológicamente la cápsula de un paciente con diabetes mellitus y hombro congelado, describiendo hallazgos prácticamente idénticos a los vistos en otras enfermedades fibromatosas como el Dupuytren (105). Observaron cambios vasculares sugestivos de estar en íntima relación con la microangiopatía diabética del paciente. A nivel celular, encontraron puramente fibroblastos y miofibroblastos.

Otros autores como De Palma en 1952 (4), Ozaki *et al.* en 1989 (5) y Hannafin y colaboradores en 1994 (11) describieron fibrosis y engrosamiento de la cápsula articular.

Se establece, por tanto, la estrecha relación entre la capsulitis adhesiva y la Enfermedad de Dupuytren. Autores como Meulengracht y Schwarz en 1952 (106) encontraron signos clínicos compatibles con Dupuytren hasta en un 18% de sus pacientes con hombro congelado, mientras que Schaer en 1936 (107) los halló en un 25%.

Podríamos, por tanto, incluir a la capsulitis adhesiva dentro del grupo de enfermedades fibromatosas como son los nódulos de Garrod en los nudillos, la fibromatosis plantar de Ledderhose, la fibromatosis peneana de Peyronie y la ya comentada contractura palmar de Dupuytren.

El hombro congelado también ha sido íntimamente relacionado con las enfermedades de depósito lipídico. Se ha encontrado en estos pacientes un aumento de los niveles séricos de colesterol y triglicéridos (14,108), también hallado en pacientes con Enfermedad de Dupuytren (108,109).

A pesar de todas estas observaciones, aún existe desacuerdo sobre si el proceso patogénico de base en la capsulitis adhesiva es primariamente inflamatorio, fibroso o distrófico (relacionado con el síndrome de dolor regional complejo).

## 5. CUADRO CLÍNICO

Históricamente se han descrito tres fases o estadios de la enfermedad (11,58,82,110,111).

La primera fase o estadio I consta de un intenso dolor de hombro, incluso en reposo, acompañado de pérdida de funcionalidad, que empeora por la noche y que va ocasionando rigidez articular de forma progresiva. Puede durar de dos a nueve meses.

La segunda fase o estadio II, se caracteriza por la disminución del dolor, el cual ya no se presenta en reposo, pero sí se mantiene con el movimiento de la articulación, y la pérdida importante de rango articular del hombro. Tiene una duración de cuatro a doce meses (112).

La tercera fase o estadio III es de recuperación gradual del rango de movimiento del hombro, con un dolor mínimo o inexistente. Esta fase puede tener una duración de cinco a veinticuatro meses (61,63).

Como consecuencia del intenso dolor y la pérdida de movilidad, los pacientes sufren un impacto importante sobre sus actividades diarias básicas, así como de ocio y laborales, convirtiéndose pues, en una verdadera causa de discapacidad.

### 5.1. EVOLUCIÓN DEL CUADRO

Se trata de una enfermedad que puede autolimitarse y cuyo curso natural se puede prolongar de dos a tres años (57). Sin embargo, la evidencia sobre su pronóstico es limitada. Algunos estudios sugieren que hasta un 40 % de los pacientes con capsulitis adhesiva permanecen con algún tipo de síntoma después de los tres años (110) y que hasta un 15 % de pacientes quedarán con secuelas a largo plazo (70,111).

Las actividades laborales que conlleven una mayor implicación del hombro, así como de movimientos repetitivos y por encima de la altura del hombro, parecen empeorar el pronóstico de la enfermedad a largo plazo (113).

### 5.2. EXPLORACIÓN

La rigidez y dolor que presenta el paciente puede dificultar la exploración por parte del facultativo.

Característicamente estos pacientes presentan una limitación en el recorrido articular del hombro afectado de manera pasiva y activa. A la exploración del rango articular, el facultativo siente un 'tope rígido' al llegar al final del mismo, ya que se trata de una restricción mecánica pura, difícil de distinguir a veces de la limitación por dolor que puede presentar el paciente (65,110,114).

La rotación externa y la abducción son con más frecuencia los primeros movimientos en verse afectados. También se ve afectada la rotación interna,

refiriendo el paciente dificultad para llevarse la mano a la espalda o abrocharse el sujetador en el caso de las mujeres.

### 5.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el caso de la capsulitis adhesiva, las pruebas complementarias resultan de escaso valor diagnóstico, siendo éste predominantemente clínico. Si bien, pueden apoyar dicho diagnóstico clínico, así como ayudar a descartar otro tipo de procesos del hombro.

La radiografía simple de hombro no muestra hallazgos patognomónicos de hombro congelado, en ocasiones puede observarse osteopenia, la cual se ha relacionado con el cuadro. No obstante, es razonable contar con una radiografía simple de hombro, en proyección anteroposterior, ya que, en la mayoría de los pacientes encontraremos hallazgos de artrosis a distintos niveles (115,116).

La resonancia magnética (RM) no es necesaria para el diagnóstico de capsulitis adhesiva en pacientes en los que se haya establecido una alta sospecha clínica y no presenten otra patología asociada. Puede ser de ayuda en los casos en los que exista de forma concomitante afectación artrósica del hombro, tendinopatía de cualquiera de los tendones que conforman el manguito rotador o rotura de alguno de ellos (117).

Se han descrito hallazgos que pueden estar presentes en pacientes con hombro congelado como aumento de grosor de la cápsula articular del intervalo rotador y del ligamento coracohumeral, así como el borramiento del triángulo graso subcoracoideo. También pueden hallarse otros, como el aumento del líquido sinovial, edema en el intervalo rotador y engrosamiento del ligamento glenohumeral inferior (118).

Un metaanálisis sobre el valor diagnóstico de la RM en la capsulitis retráctil concluye como único hallazgo que el grosor capsular sinovial del receso axilar glenohumeral es mayor (119).

En lo referente a la ecografía musculoesquelética en la capsulitis adhesiva, no existen hallazgos específicos de ella. Sin embargo, puede servirnos de ayuda para comprobar el estado tendinoso del manguito rotador, entre otros.

Determinados hallazgos se han intentado asociar a la capsulitis adhesiva, como el aumento de grosor del ligamento coracohumeral y del tejido blando del intervalo rotador en fases tempranas de la enfermedad, el aumento de líquido a nivel del tendón de la porción larga del bíceps o el aumento de la vascularización alrededor de la porción intraarticular del tendón del bíceps y del ligamento coracohumeral (120,121).

## 6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de capsulitis adhesiva se establecerá en pacientes que presenten predominantemente dolor unilateral de hombro acompañado de limitación en la movilidad, de comienzo espontáneo o secundario a una lesión o intervención quirúrgica del hombro. Debemos tener en cuenta el mayor riesgo que tienen los pacientes con diabetes mellitus de desarrollar el cuadro (122,123) .

El diagnóstico es predominantemente clínico, siendo la anamnesis y exploración fundamentales para llegar a él. Las pruebas de imagen no proporcionan un diagnóstico por sí solas. La radiografía simple, la resonancia magnética y la ecografía musculoesquelética pueden servir para apoyar el diagnóstico clínico, así como para descartar otros procesos (124,125).

## 7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síntomas como el dolor y la limitación inicial de movimiento pueden ser confundidos con patología de origen subacromial como las tendinopatías del manguito rotador, la bursitis subacromial o el “*impingement*” subacromial entre otras.

En estos pacientes, la limitación del recorrido articular se encuentra muy relacionada con el dolor. Para distinguir si la limitación es mecánica o, por el contrario, secundaria al dolor que presenta el paciente, es fundamental la exploración. En la patología subacromial hallamos una limitación en el balance articular activo, mientras que el pasivo debe estar preservado. Sin embargo, en la capsulitis retráctil encontraremos que ambos balances están claramente limitados.

A pesar de que los pacientes con hombro congelado pueden tener en un inicio síntomas subacromiales, el comienzo de estos suele ser espontáneo, sin una relación directa con el sobreuso o algún sobreesfuerzo puntual.

En todo caso, ante un dolor de hombro, hay que establecer el diagnóstico diferencial con cuadros clínicos frecuentes en nuestro medio como son la cervicalgia y la cervicobraquialgia, sin olvidar otros menos frecuentes como son el dolor de origen diafragmático, dolor de origen isquémico, la polimialgia reumática y los tumores apicales de pulmón, así como las metástasis pulmonares. Para ello, es fundamental prestar atención al estado general del paciente, a la presencia de síntomas sistémicos como la fiebre y a sus antecedentes personales.

## 8. MANEJO Y TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos, aunque la capsulitis es una entidad autolimitada, la resolución completa del cuadro no se produce en muchas ocasiones.

Los tratamientos aceptados hasta el momento van desde la visión conservadora de la 'no intervención', más allá de proporcionar analgesia oral, hasta la quirúrgica.

Hasta la fecha, no existe un protocolo estándar de tratamiento para el hombro congelado. El manejo queda pues, en manos de las preferencias de tratamiento de cada clínico según su experiencia y los medios con los que cuente. No obstante, proporcionar al paciente información clara sobre la patología y prescribir la analgesia oral adecuada al nivel de dolor que presente, se consideran actuaciones implícitas en el manejo de la capsulitis adhesiva (126).

El esquema de actuación constaría de una evaluación inicial, donde la anamnesis y exploración fundamentan el diagnóstico clínico de capsulitis retráctil y donde se aconseja contar con, al menos, una radiografía simple de hombro en proyección anteroposterior, reservando la ecografía de hombro o la resonancia magnética para casos de duda diagnóstica.

El tratamiento del dolor que presente el paciente sería el siguiente paso, éste puede ir desde la analgesia de primer, segundo y tercer escalón hasta la infiltración subacromial o el bloqueo anestésico del nervio supraescapular.

La elección de cada una de las intervenciones dependerá de muchos factores, como la intensidad del dolor que presente el paciente, donde es importante diferenciar si éste se desencadena únicamente con el movimiento del hombro o también lo presenta en reposo. También dependerá de la experiencia y pericia del facultativo que lo atienda y de los medios materiales con los que cuente.

En los primeros meses (de dos a tres meses desde el inicio del cuadro), donde el dolor es más agudo y limitante, se aconseja únicamente iniciar ejercicios suaves que intenten trabajar el recorrido articular, controlando que no provoquen un aumento

del dolor. Estos ejercicios se podrían realizar en el domicilio por el propio paciente o dirigidos por un fisioterapeuta en una instalación hospitalaria.

La evolución del paciente, tanto en lo que se refiere al rango articular como al control del dolor, sería lo que iría marcando las pautas de tratamiento.

En muchas ocasiones, se debe plantear una infiltración o bloqueo anestésico antes de comenzar con los ejercicios, pues estos serían prácticamente imposibles de realizar por el dolor del paciente. En otras ocasiones, el dolor se desencadena al iniciar el tratamiento cinesiterápico, y durante su curso evolutivo tendremos que realizar alguna técnica invasiva para tratar de controlarlo, así como ajustar la analgesia por vía oral.

Según lo vaya permitiendo el dolor del paciente, se irá aumentando en intensidad los ejercicios, no se ha demostrado que forzarlos por encima del umbral del dolor proporcione beneficios en cuanto al rango articular, sin embargo, sí que contribuye a empeorar el dolor que experimenta el paciente.

Otras veces, no será necesario realizar ninguna intervención invasiva para el control del dolor, pero sí para ayudar a mejorar el rendimiento de la cinesiterapia en cuanto al recorrido articular, mediante la hidrodilatación.

En todo caso, se debe de realizar un seguimiento evolutivo del paciente en consulta al menos cada uno o dos meses.

## 8.1. FISIOTERAPIA

A pesar de que la cinesiterapia es ampliamente utilizada en el hombro congelado (127,128), la evidencia de su efectividad en esta patología es limitada (129–133).



En un metaanálisis que incluyó 32 ensayos clínicos, con un total de 1836 pacientes, la eficacia de la terapia manual y/o los ejercicios no queda establecida, no mostrando la mayoría de los estudios resultados clínica o estadísticamente significativos (130,134).

Un estudio prospectivo, que evaluó 77 pacientes con capsulitis adhesiva idiopática, señala que el ejercicio realizado por el paciente dentro de los límites del dolor consigue mejores resultados en cuanto a la funcionalidad del hombro comparado con la cinesiterapia intensiva (135,136).

Se ha postulado sobre distintas técnicas y ejercicios utilizados en fisioterapia (130,137,138), que en términos generales aportan beneficio para el paciente con hombro congelado, sin ser ninguna de ellas claramente superior a otras (139–143). Sí se ha establecido que, en general, los estiramientos más agresivos de la cápsula articular son útiles en las últimas fases de la enfermedad (144–146).

## 8.2. CORTICOIDES ORALES

Una revisión sistemática de varios estudios con una muestra reducida concluyó que un ciclo corto de glucocorticoides orales puede reducir el dolor y mejorar la movilidad en paciente con hombro congelado, sin embargo, este alivio no duró más allá de varias semanas (147).

Un ensayo clínico doble ciego con 50 pacientes observó que un ciclo de tres semanas de prednisolona (30 mg al día) producía una mejora significativa a corto plazo en cuanto al dolor y la funcionalidad, pero los beneficios no se mantenían más allá de seis semanas (148).

Actualmente los corticoides por vía oral no son un tratamiento de rutina ni de elección en pacientes con capsulitis retráctil, dados los potenciales efectos adversos y la poca o baja efectividad en el control de sus síntomas y evolución (149).

### 8.3. INFILTRACIÓN CON CORTICOIDES

Las infiltraciones con glucocorticoides parecen ser beneficiosas en el tratamiento del hombro congelado (56,115,129,150–154). Sin embargo, la duración de sus efectos es limitada en el tiempo (153,155,156). Probablemente, el éxito del tratamiento dependa de la duración de los síntomas. En este sentido, se ha observado que los pacientes que reciben la infiltración al principio del cuadro tienen más probabilidad de obtener beneficio, posiblemente derivado de una reducción del componente de sinovitis (90,152,157,158).

Los glucocorticoides más comúnmente utilizados son la triamcinolona y la metilprednisolona (de 20 a 40 miligramos), diluidas en anestésicos locales como la lidocaína o la mepivacaína (150,159,160).

Un ensayo clínico concluyó que los pacientes del grupo tratado con una infiltración de 40 miligramos de triamcinolona (n=25) comparados con los tratados con una infiltración de 10 miligramos de triamcinolona obtenían mejores resultados en cuanto a dolor y función a las seis semanas (161). Otro ensayo clínico con 53 pacientes con capsulitis retráctil no encontró diferencias significativas entre ambas dosis de triamcinolona (162).

En una revisión sistemática se encontró evidencia de que hasta un total de tres infiltraciones con corticoides podían ser beneficiosas en pacientes con capsulitis adhesiva, sin embargo, la evidencia era limitada para un número de seis

infiltraciones (68). No se comparó una sola infiltración frente a la realización de varias.

Respecto a la realización de las infiltraciones por referencia anatómica o por referencia ecográfica, un estudio concluyó que del 50 al 60 % de las infiltraciones intraarticulares realizadas por referencia anatómica se quedaban extraarticulares (163), otros estudios han determinado que este tipo de infiltraciones ‘a ciegas’ son menos efectivas en cuanto a la reducción del dolor y la mejora de la función (164–166). Sin embargo, una revisión sistemática sobre el tema no encontró diferencias significativas entre la utilización de guía ecográfica y guía anatómica en la realización de las infiltraciones intraarticulares (167). No obstante, de los cinco estudios revisados, cuatro de ellos incluían pacientes con patología del maguito rotador de forma concomitante, y uno de ellos, de menor tamaño muestral, concluía que las infiltraciones por guía ecográfica en pacientes con capsulitis adhesiva podían ofrecer mayores beneficios a corto plazo en comparación con las realizadas por referencia anatómica (168).

Distintos estudios han tratado de establecer evidencia respecto a la mejor localización para las infiltraciones; un ensayo clínico aleatorizado con 122 pacientes con diagnóstico de hombro congelado no halló diferencias significativas en cuanto a la efectividad en la combinación de una infiltración intraarticular y localizada en el intervalo rotador en comparación con una infiltración intraarticular sola (ambas realizadas mediante guía ecográfica) (154).

Otro ensayo clínico con 77 pacientes con capsulitis retráctil concluyó que una sola infiltración localizada a nivel del intervalo rotador mejoraba los resultados en cuanto a dolor, rango articular pasivo y funcionalidad en comparación con las infiltraciones a nivel intraarticular y subacromial (154,169). Otros estudios

señalan el espacio subacromial como la localización más adecuada para la infiltración en pacientes con hombro congelado (170).

A pesar de que ningún estudio ha demostrado una clara superioridad de una localización frente a otra (171), en términos generales, la localización a nivel intraarticular es la más recomendada (172).

Se ha observado que la infiltración intraarticular con corticoide en pacientes con capsulitis retráctil disminuye histológicamente la presencia de fibromatosis, hiperplasia vascular, fibrosis y fibroblastos, proponiendo la hipótesis de que puede disminuir los cambios patológicos característicos de la enfermedad (173).

#### 8.4. INFILTRACIÓN CON CORTICOIDES Y FISIOTERAPIA

A pesar de que la evidencia existente es limitada, la combinación de cinesiterapia e infiltración intraarticular con corticoides parece dar mejores resultados que esta última sola (131,174). En este sentido, los pacientes tratados de forma simultánea con infiltración intraarticular con corticoides y fisioterapia experimentaron una más rápida mejoría en cuanto a la función del hombro en diferentes trabajos publicados (156,175–177).

#### 8.5. HIDRODILATACIÓN

Otra herramienta terapéutica utilizada en la capsulitis adhesiva es la hidrodilatación. Se trata de una técnica intervencionista que precisa de guía ecográfica para su realización, basada en la instilación de suero salino a nivel intraarticular para provocar un mecanismo físico de ‘expansión’ de la cápsula articular glenohumeral.

Esta técnica se basa en el conocimiento de que la capsulitis retráctil provoca una engrosamiento y contractura de la cápsula articular y del tejido conectivo que envuelve a la misma, reduciendo por tanto el espacio de la articulación para poder realizar el movimiento.

En una revisión sistemática de 196 pacientes, la hidrodilatación mediante suero salino y glucocorticoide proporcionó un beneficio a corto plazo en cuanto a la reducción del dolor, rango articular y funcionalidad del hombro en pacientes con capsulitis (178). Distintos ensayos clínicos han mostrado beneficios con esta técnica, no obstante, se requieren más estudios para determinar si es superior a otros tratamientos (179–181).

En un ensayo clínico con 76 pacientes estos se distribuyeron en un grupo que recibía la hidrodilatación más una infiltración con corticoides y otro grupo que recibía únicamente una infiltración intraarticular con corticoides, observando que no existían diferencias significativas entre ambos grupos (182).

Otros estudios han comparado la hidrodilatación con la infiltración corticoidea de forma aislada, sin hallar diferencias significativas entre ambas intervenciones (183–187).

## 8.6. BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

El bloqueo anestésico del nervio supraescapular busca inhibir las vías sensitivas aferentes y eferentes responsables del dolor en el hombro y se utiliza como tratamiento para el dolor postoperatorio en esta localización, así como en el dolor crónico postquirúrgico de hombro y forma parte del arsenal terapéutico utilizado en la capsulitis adhesiva (188–190).

Su principal objetivo en la capsulitis retráctil es el control del dolor que siente el paciente en reposo, predominante en el estadio I de la enfermedad, y en movimiento, durante el

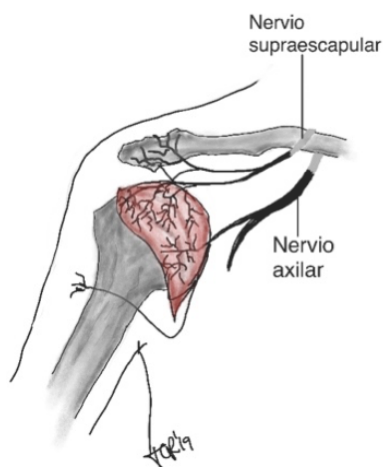
estadio II, para facilitar así el trabajo de liberación de los arcos de movimiento. Con ello, se intenta acortar las fases de la enfermedad y, por tanto, la duración total de la misma (191–195).

#### 8.6.1. RECUERDO ANATÓMICO DE LA INERVACIÓN DEL HOMBRO

El nervio supraescapular se encuentra formado por las raíces del tronco superior del plexo braquial (C5-C6, y posiblemente C4), siendo el responsable de la sensibilidad de aproximadamente el 70 % del área del hombro (17,51,196). Desciende posteriormente, pasando a través de la escotadura escapular, inervando los músculos supraespinoso e infraespinoso. Sus ramas sensitivas inervan la parte superior y posterior de la cápsula glenohumeral, la articulación acromioclavicular, el ligamento coracoclavicular y la bursa subacromial (193,197).

El nervio axilar también se encarga de la inervación del hombro, derivado del tronco medio del plexo braquial (C5-C6), se divide en dos ramas para inervar a los músculos deltoides y redondo menor, y en una tercera, el nervio cutáneo lateral superior, que se encarga de la sensibilidad de la cara anterolateral y posterior del hombro (198).

## Inervación anterior del hombro



## Inervación posterior del hombro

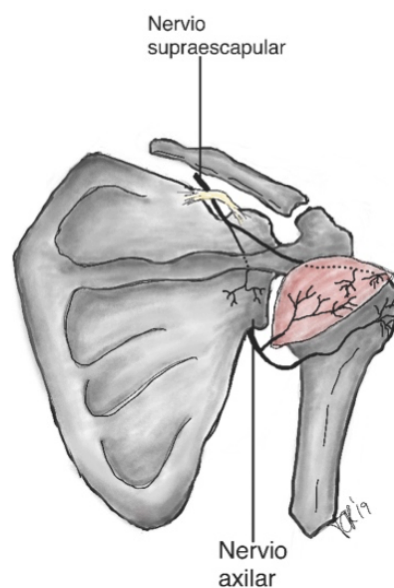


Figura 7. Representación anatómica de la inervación de los nervios supraescapular y axilar.

### 8.6.2. MARCO TEÓRICO DEL BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

#### 8.6.2.1. DOSIS UTILIZADAS

Wertheim y Rovenstine (199) fueron los primeros en describir la técnica, aplicándola a pacientes con dolor crónico de hombro. Utilizaron 5 mililitros de procaína al 2 % asociado con 5 mililitros de una solución oleosa analgésica. Parris realizó nuevamente la técnica en el año 1990, por referencia anatómica, utilizando 10 mililitros de bupivacaína al 0,25 % (200).

Wassef en 1992 utilizó la electroestimulación para la localización del nervio supraescapular, empleando 3 mililitros de bupivacaína al 0,25 % (201). También hicieron uso de la electroestimulación el mismo año Risdall y

Sharwood-Smith (202), pero estos inyectaron 10 mililitros de bupivacaína al 0,50 %.

En 1994, Dangoisse *et al.* mediante referencia anatómica utilizaron 8 mililitros de bupivacaína al 0,50 % sumados a 80 miligramos de metilprednisolona (203). Roark en 2003 hace uso de 10 mililitros de anestésico local, sin especificar cuál, realizando la técnica por referencia anatómica (204). Dahan en 2000 utiliza una dosis de 10 mililitros de bupivacaína al 0,50 % (205) y Meier *et al.* dos años después, realiza el bloqueo anestésico con una dosis de 15 mililitros de mepivacaína al 1 % (206). En 2005, Barber utiliza para la misma técnica 20 a 25 mililitros de bupivacaína al 0,50 % (207).

En 2007 Price describe la técnica del bloqueo del nervio supraescapular basándose en el trabajo de Meier (206). En su descripción utiliza distintas referencias anatómicas para bloquear el nervio a su paso por la fosa supraespinosa utilizando de 10 a 15 mililitros de ropivacaína al 0,75 % (208).

Harmon y Hearty en 2007 fueron los primeros en describir la técnica utilizando la guía ecográfica para su realización. En su trabajo utilizaron 4 mililitros de levobupivacaína al 0,50 % junto con 80 miligramos de triamcinolona (209).

También en 2007, Feigl *et al.* (210) llevaron a cabo un estudio sobre la difusión de dos volúmenes distintos (10 y 5 ml) en 34 cadáveres; querían comprobar si la dosis de menor volumen era suficiente para envolver al nervio y provocar su bloqueo. Observaron mediante tomografía computarizada que un volumen de 5 mililitros parecía suficiente para llenar la fosa supraespinosa y llegar al nervio.



En 2008, Jerosh *et al*, con el propósito de evaluar la cantidad necesaria de volumen para rellenar la fosa supraespinosa, llevaron a cabo un estudio donde inyectaron distintos volúmenes de anestésico asociados a contraste (1, 2, 3,4, 5 y 10 mililitros). Concluyeron que un volumen de 10 mililitros era necesario para llevar a cabo el bloqueo del nervio supraescapular (211).

Otros autores han realizado trabajos similares con diferentes volúmenes y fármacos como Checcucci *et al*. en 2008 que hicieron uso de 5 mililitros de lidocaína al 2 % y 10 mililitros de levobupivacaína al 0,50 % (212) o Matsumoto *et al*. en 2009 que usaron 5 mililitros de lidocaína al 2 % y 5 mililitros de ropivacaína al 0,75 % (213).

Hasta lo expuesto, se puede observar que no existe consenso en la literatura actual sobre la dosis a utilizar en el bloqueo del nervio supraescapular. Los volúmenes usados para realizar el bloqueo anestésico van desde los 3 mililitros hasta los 25 mililitros (199,200,216–219,201–204,206,207,214,215). No obstante, la dosis de 10 mililitros al 0,50 % de bupivacaína parece ser la más utilizada en la bibliografía publicada hasta el momento (205,220,221).

#### 8.6.2.2. USO DE LA TÉCNICA EN EL CONTROL DEL DOLOR

En cuanto a la efectividad de la técnica en el control del dolor, distintos estudios realizados a lo largo de los últimos años han demostrado que el bloqueo anestésico del nervio supraescapular es una herramienta útil y efectiva en la reducción del dolor de hombro (222–225).

Singelyn *et al*. llevaron a cabo un estudio aleatorizado con 120 pacientes que habían sido sometidos a cirugía artroscópica de hombro para comparar el efecto en el control del dolor del bloqueo del nervio interescaleno, el bloqueo del nervio supraescapular y la infiltración intraarticular frente a un

grupo control. No encontrando diferencias entre la infiltración intraarticular y el grupo control. Ambos bloqueos anestésicos demostraron ser más efectivos en el control del dolor que la infiltración intraarticular. El bloqueo interescalénico fue superior al bloqueo supraescapular en el control del dolor (226).

En un ensayo clínico doble ciego que comparaba en 17 pacientes el bloqueo del nervio supraescapular con un grupo de inyección placebo, el grupo experimental mejoró un 62% el dolor, frente a un 13% de mejoría en el grupo control (205).

Jerosh *et al.* (211) realizaron un ensayo clínico aleatorizado con 260 pacientes con dolor de hombro postquirúrgico, comparando el bloqueo del nervio supraescapular con un grupo control. Durante los tres primeros días, el grupo del bloqueo mejoró significativamente su dolor. Posteriormente, las diferencias entre ambos grupos fueron relativamente pequeñas.

Jeske *et al.* (227) condujeron un ensayo clínico con 45 pacientes tras haber sido intervenidos mediante artroscopia de descompresión subacromial. Los pacientes fueron emplazados en tres grupos: bloqueo del nervio supraescapular (10 mililitros de ropivacaína al 1 %), infiltración subacromial (20 mililitros de ropivacaína al 1 %) y grupo control. El grupo del bloqueo anestésico se mostró más efectivo en cuanto al control del dolor en las primeras 24 horas, rango articular y satisfacción.

En un estudio prospectivo de 15 pacientes donde comparaban la infiltración intraarticular utilizando 20 miligramos de triamcinolona con el bloqueo del nervio supraescapular con 9,5 mililitros de bupivacaína al 0,50 % y 20 miligramos de triamcinolona, el grupo del bloqueo anestésico

mostró una importante reducción del dolor y mejoría del rango articular de hombro en un seguimiento de 3 meses (205).

Otro ensayo clínico publicado en 2018 comparó la eficacia clínica del bloqueo anestésico con la infiltración en el espacio subacromial en pacientes con clínica de manguito de rotador. Observaron que el bloqueo del nervio fue superior en cuanto al alivio del dolor y mejora de la funcionalidad a las 6 y a las 12 semanas (228).

En un metaanálisis de once ensayos clínicos con un total de 591 pacientes con dolor crónico de hombro, se comparó la efectividad del bloqueo del nervio supraescapular con la fisioterapia, la infiltración intraarticular con corticoide y el placebo, encontrando que, en cuanto al control del dolor, el bloqueo nervioso era superior al placebo y la fisioterapia, siendo similar el efecto al de la infiltración intraarticular. Respecto a la técnica, la guía ecográfica se mostró más efectiva en comparación con la referencia anatómica y la fluoroscopia (229).

Respecto al número de bloqueos anestésicos a realizar, no existe un consenso común, dependiendo ello casi exclusivamente de la evolución del paciente y del criterio médico (230).

#### 8.6.2.3. ANESTÉSICOS UTILIZADOS

Al llevar a cabo una revisión sobre los anestésicos utilizados para realizar el bloqueo, se observa que hay autores que utilizan lidocaína aislada, otros asociada a levobupivacaína, bupivacaína (al 0,50 % y al 0,25 %) sola o en combinación con epinefrina, ropivacaína (al 0,75 %) y mepivacaína al 1 % (193,231).

El uso se reduce a los anestésicos locales del grupo aminoamidas (articaína, bupivacaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína, prolocaína y ropivacaína). Entre ellos, la bupivacaína y la ropivacaína son los de más larga duración, de tres a nueve horas, y los más utilizados en procesos quirúrgicos o para el control del dolor tras estos. Frente a estos, la lidocaína y la mepivacaína tienen una duración menor de entre una a tres horas, pero por contrapartida, son menos cardiotóxicos que los anteriores (232,233).

En cuanto a la utilización de corticoide junto al anestésico para realizar el bloqueo, son varios los estudios que lo utilizan en combinación comunicando buenos resultados, pero no existe ninguno que compare el bloqueo con y sin corticoide para poder establecer si existe algún beneficio añadido al utilizarlos de forma conjunta (220). Por otra parte, ya que lo que se busca con el bloqueo anestésico es conseguir un bloqueo sensitivo y no un efecto antiinflamatorio local, la mayoría de los estudios publicados no utilizan el corticoide de forma conjunta al anestésico.

#### 8.6.2.4. RADIOFRECUENCIA PULSADA DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

La radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular es una técnica intervencionista consistente en la ablación parcial de las fibras sensitivas del nervio, logrando así disminuir el dolor. Busca conseguir un efecto similar al del bloqueo anestésico del nervio, pero de mayor duración en el tiempo. Su mecanismo de acción es tratar de disminuir los mediadores inflamatorios a través de la aplicación de corrientes electromagnéticas, consiguiendo dañar las fibras sensitivas C, A-gamma y A-beta del nervio (234).

La técnica se ha realizado mediante fluoroscopia y tomografía computarizada, pero al igual que sucede con el bloqueo del nervio

supraescapular, la utilización de la ecografía como guía para realizar la técnica está en auge en los últimos años.

Distintos estudios muestran la radiofrecuencia pulsada como una opción efectiva en el tratamiento del dolor crónico de hombro (234–238).

En un ensayo clínico con 60 pacientes que padecían capsulitis adhesiva se demostró la mejor evolución en cuanto al alivio del dolor y duración del cuadro en los pacientes que habían sido sometidos a radiofrecuencia pulsada junto con fisioterapia comparado con los que solo se habían sometido a fisioterapia (238).

En otro estudio que incluyó 50 pacientes con dolor crónico de hombro se comparó la radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular con la infiltración intraarticular del hombro, observando resultados muy similares en ambas intervenciones en términos de dolor, rango articular y calidad de vida (235).

En lo que respecta a la práctica clínica habitual en los pacientes afectos de capsulitis adhesiva, el bloqueo del nervio supraescapular es la primera técnica a realizar cuando queremos tratar de controlar el dolor. Tal como hemos expuesto anteriormente, la evolución y respuesta del paciente será la que marque el número de bloqueos anestésicos necesarios.

Cuando observamos que los bloqueos realizados no tienen el efecto esperable en cuanto al control del dolor, se recurren a técnicas algo más agresivas, como la radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular.

### 8.6.3. DESARROLLO DE LA TÉCNICA

Históricamente, la técnica comenzó a realizarse por referencia anatómica. Posteriormente, con el avance tecnológico y el mayor acceso a las diferentes técnicas por parte de los clínicos, se han utilizado la tomografía computarizada, la fluoroscopia, la electroestimulación y la ecografía como guía para una mayor exactitud y seguridad al realizar el procedimiento (239).

Karatas y Meray (188) llevaron a cabo un estudio con 41 pacientes comparando la técnica mediante guía ecográfica y mediante electroestimulación. Concluyeron que la estimulación nerviosa fue más efectiva en cuanto al alivio del dolor y su mantenimiento durante los primeros 60 minutos tras la realización.

Actualmente, la ecografía ha pasado a ser la herramienta más utilizada para realizar el bloqueo anestésico del nervio supraescapular, dada la mayor accesibilidad a ella y a la ausencia de radiación o molestias para el paciente, como puede ocurrir con la tomografía computarizada, la fluoroscopia o la electroestimulación (240).

Para realizar el bloqueo anestésico utilizando guía ecográfica se sentará al paciente con el hombro afectado totalmente descubierto, se podrá posicionar la mano ipsilateral sobre la pierna del mismo lado o sobre el hombro contralateral, lo cual permitirá movilizar la escápula lateralmente y visualizar mejor la fosa supraescapular.

El abordaje posterior es el más utilizado, el médico se situará por detrás del paciente, se localizará con la sonda lineal la escápula, de forma que se obtendrá un corte transversal de la misma, del nervio supraescapular y los

vasos adyacentes, los cuales se encontrarán reposando sobre la fosa supraescapular, quedando por encima los músculos supraespinoso y trapecio.

Se insertará la aguja desde medial a lateral en plano a la sonda, atravesando los planos musculares de trapecio y supraespinoso hasta llegar a la fosa supraescapular. Al topar con la aguja en el hueso, se retirará levemente, de manera que el extremo de la aguja quedará por encima del nervio supraescapular y sus vasos. No obstante, se deberá realizar una leve aspiración para descartar que estemos en la arteria adyacente al nervio y se instilará un poco de contenido de la jeringa para estar seguros de estar en el sitio adecuado, si es así, se procederá a instilar todo el contenido en dicha localización (240).

#### 8.6.4. COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones del procedimiento son el bloqueo motor del nervio por volúmenes altos de anestésico, daño en el nervio supraescapular o en sus vasos, efectos sistémicos del anestésico local si éste llega al torrente sanguíneo por punción intravascular accidental y neumotórax por punción accidental de la pleura, eventualidad poco frecuente (239).

#### 8.7. ELECTROTERAPIA

Algunos estudios sostienen que la terapia con láser proporciona un alivio a corto plazo en pacientes con capsulitis adhesiva (129,241,242).

Una revisión Cochrane de 2014 sobre las modalidades de electroterapia utilizadas como tratamiento en la capsulitis adhesiva halló evidencia de baja calidad en cuanto al tratamiento con terapia láser de baja intensidad. Este

tratamiento durante seis días se mostró más efectivo que el placebo en pacientes con hombro congelado. En esta misma revisión, con algo más de evidencia, la terapia láser se mostró, en combinación con ejercicios, superior a estos de forma aislada. Respecto a los campos electromagnéticos, los autores no hallaron evidencia de que fueran superiores al placebo o a otras modalidades de electroterapia, en combinación con los ejercicios en pacientes con capsulitis retráctil (243).

En otro estudio, el uso combinado de fisioterapia y ultrasonidos no ha mostrado un beneficio añadido respecto a la primera en solitario (244).

## 8.8. CIRUGÍA

Estudios observacionales que comparan los tratamientos quirúrgicos respecto a los tratamientos conservadores sugieren que los primeros no mejoran los resultados respecto a los segundos en pacientes con capsulitis adhesiva (245,246). Por este motivo, el tratamiento quirúrgico debería reservarse para los raros casos en los que ninguno de los tratamientos conservadores haya tenido éxito (247,248). En esta línea, se ha propuesto que, pacientes afectados de diabetes mellitus, aquellos que sufran de forma crónica los síntomas y/o secuelas de la capsulitis retráctil y de forma bilateral, podrían beneficiarse de la cirugía (249,250).

La manipulación del hombro bajo anestesia general ha demostrado ser efectiva, sin embargo, supone un riesgo aumentado de fractura humeral y/o lesiones intraarticulares (251-253). Se estima que el mejor momento para llevarla a cabo es de los seis a los nueve meses desde el inicio de los síntomas (254).

No es rara la recurrencia de los síntomas después de haber realizado una manipulación bajo anestesia, sin embargo, la literatura actual no deja claras las



recomendaciones a seguir en estos casos. Algunos estudios proponen realizar dicha técnica de forma repetida en los pacientes con recurrencia de los síntomas (255–258).

Por último, la liberación de la cápsula articular mediante artroscopia también ha sido utilizada como opción terapéutica en pacientes afectados de capsulitis retráctil obteniendo resultados favorables (259–261).

## 9. VALORACIÓN FUNCIONAL

Existen distintos cuestionarios estandarizados que ayudan a medir el dolor de hombro y su repercusión en las actividades de la vida diaria y en la calidad de vida de los pacientes que lo sufren.

En este apartado nos referiremos a los cuestionarios utilizados en nuestro trabajo.

### 9.1. CUESTIONARIOS DE DOLOR

#### 9.1.1. ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

La escala visual analógica se utiliza para medir ciertos parámetros que, por su naturaleza, son complejos de objetivar, como el dolor, la ansiedad y la calidad de vida (262). Se trata de una escala ampliamente utilizada y aceptada en los estudios científicos de los últimos años como instrumento de medición del dolor.

El dolor es la forma en la que se presenta la mayor parte de la patología de la extremidad superior por ello, las escalas visuales analógicas, son una herramienta esencial en la valoración de estos pacientes (263–265). La

forma más habitual de representar esta escala es con una línea de 10 centímetros de longitud, cada centímetro corresponderían a un punto del 0 al 10 (265).

Un estudio de 2009 con 81 pacientes con patología crónica del manguito rotador trató de establecer cuál era la diferencia mínima clínicamente significativa en la Escala Visual Analógica, estableciendo esta diferencia en 1,37 centímetros (266).

## 9.2. CUESTIONARIOS DE CALIDAD DE VIDA

### 9.2.1. ÍNDICE DE LATTINEN

Se trata de una escala validada al español (267), muy utilizada en la evaluación del dolor crónico. Se divide en cinco dominios: intensidad del dolor, frecuencia del dolor, consumo de analgésicos, grado de incapacidad y horas de sueño. Cada uno de ellos se puntúa del 0 al 4, de menor a mayor gravedad, siendo la puntuación final la suma de todas ellas y pudiendo llegar a un máximo de 20 puntos (268).



## JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO



## 1. JUSTIFICACIÓN

La capsulitis adhesiva de hombro es una entidad clínica que genera un dolor altamente incapacitante. Para su control, se venía realizando el bloqueo del nervio supraescapular por referencia anatómica, empleando altos volúmenes de anestésicos locales. Una técnica no exenta de riesgos.

La ecografía de alta resolución ha permitido una mejora en la precisión de esta técnica y por tanto de la eficacia de la misma.

Los anestésicos locales más utilizados son de vida media larga, ropivacaína y bupivacaína, sin embargo, actualmente no existe consenso en la literatura respecto a la dosis efectiva y perfil de seguridad, probablemente por la heterogeneidad de los estudios, que comparan técnicas guiadas ecográficamente con técnicas realizadas por referencia anatómica.

Este proyecto de investigación se diseña con el objetivo de establecer la mínima dosis efectiva con mejor perfil de seguridad para el paciente, de entre las dosis más frecuentemente empleadas en el bloqueo del nervio supraescapular guiado mediante ecografía.

## 2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Hipótesis nula ( $H_0$ ): no existen diferencias en cuanto al alivio sintomático, duración del efecto analgésico y presencia de efectos adversos en relación con distintos volúmenes y concentraciones de bupivacaína en el bloqueo anestésico del nervio supraescapular.

Hipótesis alternativa ( $H_1$ ): existen diferencias en cuanto al alivio sintomático, duración del efecto analgésico o presencia de efectos adversos en relación con

distintos volúmenes y concentraciones de bupivacaína en el bloqueo anestésico del nervio supraescapular.

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Comparar la efectividad y seguridad de tres modalidades de tratamiento, utilizadas en la práctica clínica habitual para el bloqueo anestésico del nervio supraescapular bajo guía ecográfica en pacientes con capsulitis adhesiva, que se diferencian en el volumen y concentración de bupivacaína.

#### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar y comparar la efectividad de cada modalidad de tratamiento respecto al control del dolor, medido mediante la Escala Visual Analógica (EVA) y el Índice de Lattinen (IL), en relación con la concentración y volumen empleados.
- Estudiar la frecuencia de efectos adversos en cada uno de los grupos de tratamiento y su posible correlación con el volumen y concentración de bupivacaína utilizadas.
- Determinar si existe relación entre determinados factores clínico-epidemiológicos y la respuesta al tratamiento.





## MATERIAL Y MÉTODOS



## 1. METODOLOGÍA

### 1.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio en vida real, de intervención, prospectivo, con análisis de resultados antes-después.

### 1.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes con diagnóstico clínico de capsulitis adhesiva de hombro que acudieron a las consultas externas de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla y su área de Unidades Periféricas durante los meses comprendidos entre julio de 2018 y mayo de 2019.

#### 1.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Hombres o mujeres diagnosticados de capsulitis adhesiva en estadio I o II de menos de 6 meses de evolución.
- Mayores de 17 años.
- Presencia de dolor en reposo o movimiento objetivado por la Escala Visual Analógica con una puntuación mayor o igual a cuatro puntos ( $\geq 4$ ).
- Capacidad para otorgar un consentimiento informado.

#### 1.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Dolor de hombro de otra causa.
- Alergia conocida a anestésicos locales.
- Cardiopatía o arritmia conocida.
- Epilepsia.
- Embarazo.
- Haber recibido infiltración intraarticular del hombro afectado en el mismo acto.

### 1.2.3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

Utilizando la Calculadora de Tamaño Muestral del programa estadístico GRANMO (<https://apisal.es/investigacion/Recursos/granmo.html>) para una potencia del 80 % y un nivel de significación del 5 %, considerando como clínicamente significativo una reducción del dolor de 2 puntos o más en la escala EVA y una puntuación media inicial de  $7,5 \pm 1,6$  puntos en los pacientes, con una pérdida de seguimiento estimada del 10%, se precisarían incluir 12 pacientes por cada grupo de tratamiento para detectar una diferencia igual o superior al 2 puntos.

### 1.2.4. INTERVENCIÓN

Tras obtener la aprobación del correspondiente Comité de Ética de la Investigación, los pacientes, atendidos en las consultas de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla y su área de Unidades Periféricas, que cumplieran todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión eran seleccionados para participar en el estudio por los facultativos médicos responsables de dichas consultas. Tras firmar el consentimiento informado, los pacientes eran derivados a una consulta específica para la aplicación del tratamiento correspondiente por parte de la autora de este trabajo siguiendo un orden secuencial:

- 1) Grupo de 5 mililitros de bupivacaína al 0,25 % (2,5 mililitros de bupivacaína al 0,50 % de concentración diluidos en 2,5 mililitros de suero fisiológico).
- 2) Grupo de 8 mililitros de bupivacaína al 0,125 % (4 mililitros de bupivacaína al 0,25 % de concentración diluidos en 4 mililitros de suero fisiológico).

- 3) Grupo de 5 mililitros de bupivacaína al 0,125 % (2,5 mililitros de bupivacaína al 0,25 % de concentración diluidos en 2,5 mililitros de suero fisiológico).

En todos los grupos de tratamiento la infiltración se realizó siguiendo la misma metodología y bajo control ecográfico.

### 1.3. MATERIAL DEL ESTUDIO Y TAREAS DEL EQUIPO INVESTIGADOR

#### 1.3.1. MATERIAL MÉDICO

- Ecógrafo con sonda lineal de alta frecuencia (10-12 MHz) (Figura 1).



Figura 1. Ecógrafo de alta frecuencia (10-12 MHz).

#### 1.3.2. MATERIAL FUNGIBLE (Figura 2)

- Jeringas de 5 mililitros y 10 mililitros.
- Aguja de 0,7 X 90 milímetros de 22G, BD Spinal Needle®
- Clorhexidina al 5 % como antiséptico.
- Guantes estériles.

- Cubre-sondas estériles.
- Gasas estériles.
- Apósitos.

### 1.3.3. FÁRMACOS

- Bupivacaína al 0,50 % y al 0,25 % en ampollas.
- Solución salina para dilución.

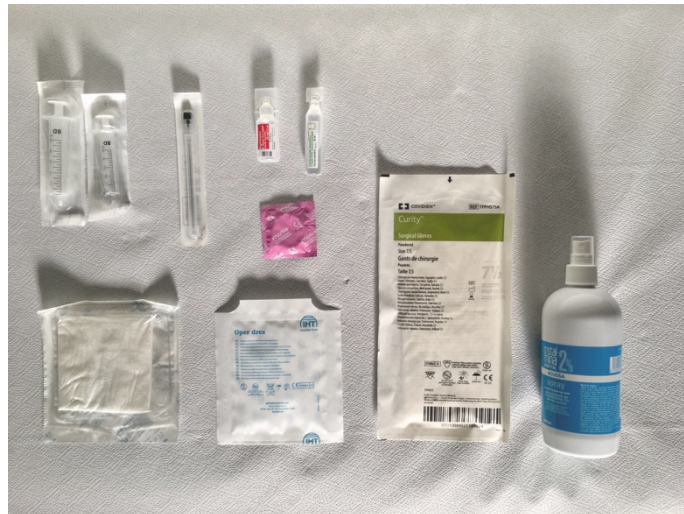


Figura 2. Material fungible.

### 1.3.4. TAREAS DEL EQUIPO MÉDICO E INVESTIGADOR

Los facultativos especialistas en Medicina Física y Rehabilitación encargados de las consultas de Rehabilitación Musculoesquelética e Intervencionismo fueron los encargados de identificar a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y no tenían criterios de exclusión para este estudio.

La autora de este trabajo de tesis fue la encargada de realizar la distribución de los pacientes en cada uno de los grupos, informar del estudio, recabar

el Consentimiento Informado a los pacientes, realizar el bloqueo nervioso, registrar los posibles efectos adversos y recoger los datos del posterior seguimiento de los pacientes. Todos los datos obtenidos fueron recopilados y procesados por la autora de este trabajo.

El análisis estadístico fue realizado por la autora de esta tesis con el asesoramiento metodológico de la Unidad de Estadística, Metodología y Evaluación de Investigación de la Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla, del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

#### 1.3.5. PROTOCOLO DE CONSULTAS Y SEGUIMIENTO

En la visita basal, se procedió a la selección de los pacientes, se realizaron la anamnesis y exploración básicas en sujetos que acuden con un cuadro de hombro doloroso. Una vez establecido el diagnóstico clínico de capsulitis adhesiva, se procedió a informar al paciente de las opciones de tratamiento y de la existencia de este estudio. Si el paciente precisó de ajuste de la medicación analgésica y/o inclusión en sala de fisioterapia para liberar los arcos de movilidad, se hizo en esta visita.

Posteriormente se derivaron a la primera visita del estudio, que siempre se realizó físicamente en las Consultas Externas de Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen del Rocío, por contar con el material necesario para realizar el bloqueo anestésico.

En la primera visita, se informó al paciente verbalmente y de forma detallada del procedimiento que se le iba a realizar, así como del estudio, se entregó el pertinente consentimiento informado, dejando un tiempo prudencial para que procediera a su lectura y comprensión y finalmente lo

firmase. Se explicó que el estudio incluiría también diversas llamadas telefónicas a sus teléfonos personales para realizar el seguimiento de la evolución de su dolor.

A continuación, se registró el dolor que presentaba el paciente según la Escala Visual Analógica, se explicó siempre de la misma manera el significado de un dolor de 0 puntos (*ningún dolor*) y de un dolor de 10 puntos (*el peor dolor de su vida, un dolor de parto...*), haciéndose hincapié en la diferenciación entre 'dolor en reposo' y 'dolor en movimiento' para, de esta forma, evitar confusiones a la hora de objetivarlo.

Se pasó el Índice de Lattinen siguiendo siempre los mismos criterios de explicación y lectura de sus dominios.

Partiendo de la posición inicial (Figura 3), donde el paciente se encontraba sentado con el hombro descubierto y el brazo reposando sobre su pierna, se procedió a realizar el bloqueo anestésico del nervio supraescapular.





Figura 3. Posición inicial del paciente.

Tras las medidas de asepsia con clorhexidina y con la sonda cubierta con cubre-sondas estéril, se localizó la ventana ecográfica con la sonda haciendo un corte longitudinal sobre la espina de la escápula, desplazándolo hacia medial para localizar la imagen de la escotadura de la escápula, donde se aloja el nervio supraescapular bajo el techo del ligamento transversal y junto al paquete vascular que le acompaña (Figura 4).

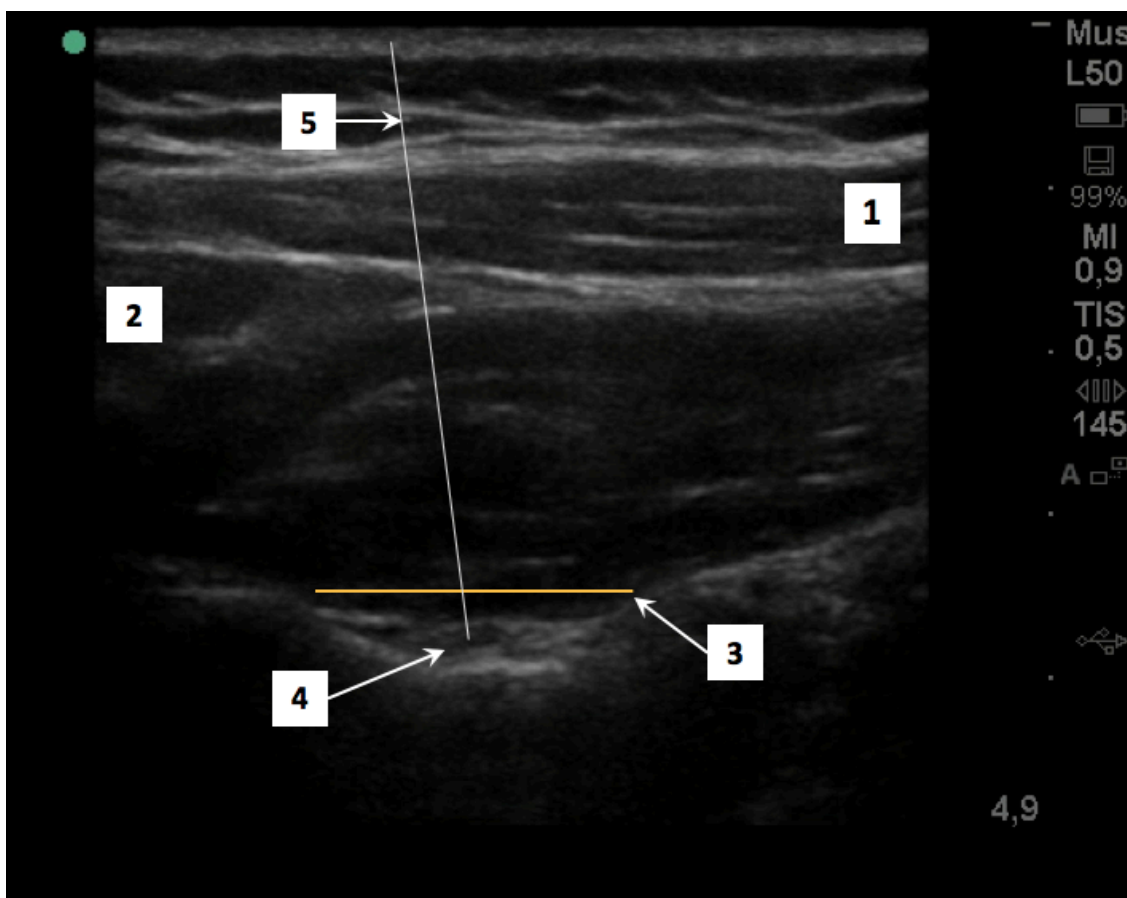


Figura 4. Localización del nervio supraescapular mediante ecografía de alta resolución donde identificamos las estructuras de interés. 1: músculo trapecio. 2: músculo supraespinoso. 3: ligamento transverso. 4: nervio supraescapular. 5: recorrido de la aguja longitudinal a la sonda.

Una vez localizada la estructura diana mediante ecografía (Figura 5), se procedió a realizar una infiltración en plano hasta alcanzar la superficie ósea (Figura 6), siempre visualizando la aguja en todo su recorrido, así como su punta y se procedió a instilar la bupivacaína diluida en suero fisiológico para realizar el bloqueo anestésico del nervio, realizando continuas aspiraciones durante el procedimiento para evitar la punción intravascular de la arteria que acompaña al nervio (Figuras 7).



Figura 5. Localización de la estructura diana mediante ecografía.



Figura 6. Técnica del bloqueo del nervio supraescapular mediante infiltración en eje longitudinal.



Figura 7. Realización de la técnica del bloqueo del nervio supraescapular.

En caso de que el paciente sufriera algún efecto adverso tras la realización del procedimiento, éste se monitorizó (registro de frecuencia cardíaca, presencia de sintomatología relacionada, saturación de oxígeno...), sin abandonar el paciente la consulta hasta encontrarse totalmente asintomático.

La segunda visita para el seguimiento se realizó a las dos semanas del bloqueo nervioso y fue telefónica, se recogieron nuevamente el dolor del paciente según la Escala Visual Analógica y el Índice de Lattinen.

La tercera visita telefónica se realizó a las cuatro semanas del bloqueo anestésico, y se volvió a recoger el dolor del paciente según la Escala Visual Analógica y el Índice de Lattinen. En esta revisión, se estableció que si el paciente presentaba un EVA de  $\geq 4$  puntos y no existía ninguna contraindicación, el facultativo médico podría plantear, si el paciente se mostraba conforme, repetir un segundo bloqueo nervioso con la misma dosis y volumen, procediendo en este caso a citar nuevamente al paciente para realizarlo y monitorizando de nuevo los efectos adversos si se producían.

La cuarta visita, también telefónica, se realizó a las ocho semanas del primer bloqueo nervioso y un mes después del segundo bloqueo anestésico, en caso de que éste se hubiera realizado. De nuevo, se recogió el dolor del paciente según la Escala Visual Analógica y el Índice de Lattinen.

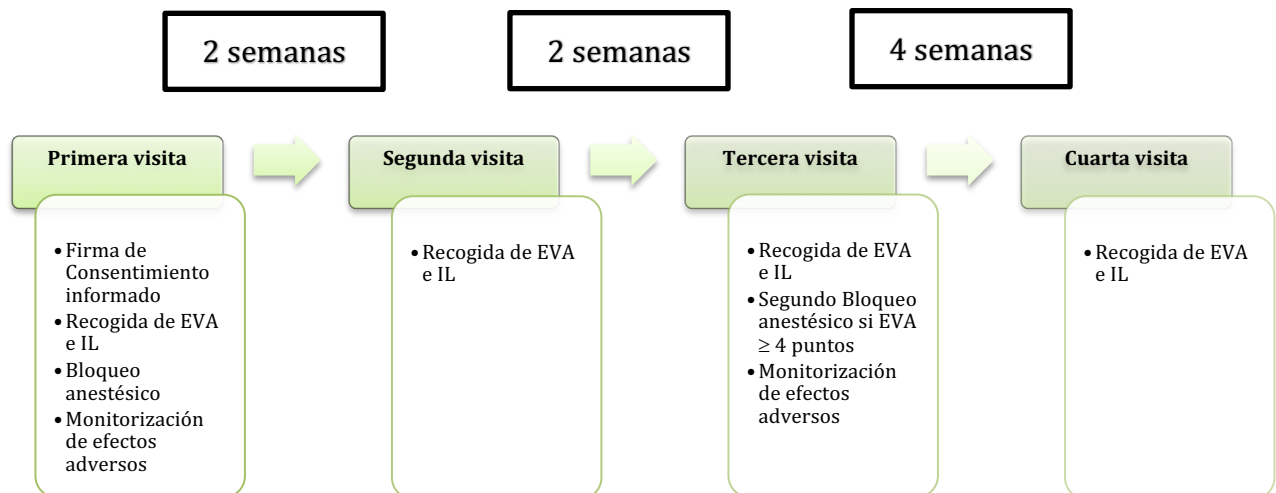
Cada vez que se realizó la recogida del dolor según la Escala Visual Analógica se hizo de la misma manera, explicando en qué consistía un dolor de 0 puntos (*ningún dolor*) y un dolor de 10 puntos (*el peor dolor de su vida, un dolor de parto...*). También se insistía en la diferenciación

entre 'dolor en reposo' y 'dolor en movimiento' para evitar confusiones a la hora de objetivar el dolor de los pacientes.

Las consultas telefónicas se realizaron en su totalidad por dos facultativos médicos; ambos utilizaron la misma metodología y las mismas referencias en cuanto al dolor para facilitar al paciente, en la medida de lo posible, la tarea de manifestarlo de la forma más veraz.

Durante el tiempo que duró el seguimiento del paciente, éste, continuó acudiendo de manera simultánea a las revisiones llevadas a cabo por el facultativo médico que le atendió en la consulta basal. Realizó fisioterapia si esta hubiera sido indicada y se llevó a cabo el ajuste de la medicación analgésica que fuera preciso.

## CRONOGRAMA DEL ESTUDIO



## 1.4. VARIABLES ANALIZADAS

### 1.4.1. COFACTORES

- Sexo (hombre/mujer).
- Edad.
- Lateralidad del hombro afecto (derecho/izquierdo).
- Presencia de Diabetes Mellitus (sí/no).
- Estadio de la capsulitis (I/II/I-II).
- Segundo bloqueo anestésico.
- Eventos adversos tras la técnica.

### 1.4.2. VARIABLES DE RESULTADO

- Disminución del dolor en 2 puntos o más en la Escala Visual Analógica.
- Puntuación en el Índice de Lattinen.

## 2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos epidemiológicos y clínicos se recogieron en un formato estandarizado creado *ad hoc* y posteriormente fueron volcados a una base de datos para su explotación estadística.

Se realizó la estadística descriptiva para las variables cuantitativas con la mediana y el rango intercuartílico (Q3-Q1) y las variables cualitativas con frecuencias absolutas y porcentajes.

Para las comparaciones entre variables cualitativas se utilizó el test de Chi cuadrado o test exacto de Fisher.

En las variables cuantitativas continuas se realizó la comparación mediante pruebas no paramétricas: grupo a grupo (test de Wilcoxon) o entre más de dos grupos (test H de Kruskal-Wallis).

### 3. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio recibió la aprobación del Comité de Ética de la Investigación de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío.

En este estudio se aplicaron los principios éticos recogidos en la última revisión de la declaración de Helsinki. Los datos obtenidos han sido utilizados exclusivamente para obtener conclusiones científicas. La identidad de los pacientes ha sido confidencial y sólo ha sido conocida por el clínico responsable del paciente.

La intervención se realizó previa firma del consentimiento informado por parte del paciente, al que se le explicó con lenguaje claro, sencillo y entendible en qué consistía el estudio, su finalidad, el procedimiento que se le iba a realizar y los posibles efectos adversos.





## RESULTADOS



## 1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

### 1.1. DATOS DEMOGRÁFICOS.

En la **Tabla 1** se recogen las características demográficas de edad y sexo del total de la muestra (n=46 pacientes).

Se produjeron un total de 6 pérdidas. Todas ellas se debieron a la imposibilidad de localizar a los pacientes telefónicamente.

Observamos que la mediana de edad de nuestra muestra es de 53 años, estando comprendidas entre los 39 y los 81 años. El sexo femenino predomina al masculino.

**Tabla 1.** Características demográficas de edad y sexo de la muestra total de 46 pacientes.

<b>EDAD (*)</b>	53 (60-49)
<b>SEXO (†)</b>	28 (60,9 %)
-Mujer	18 (39,1 %)
-Hombre	

(\*) Los valores se muestran como mediana y cuartiles Q3-Q1

(†) Los valores se muestran como porcentajes (%)

En la **Tabla 2** observamos la distribución de los mismos datos demográficos en los tres grupos de tratamiento (Grupo de 5ml 0,25%, Grupo de 8ml 0,125% y Grupo de 5ml 0,125% de bupivacaína). La mediana de edad fue similar entre los grupos, predominando las mujeres sobre los hombres en los tres grupos.

**Tabla 2.** Características demográficas de edad y sexo distribuidas por grupos de tratamiento.

		<b>Grupo de 5ml 0,25%</b>	<b>Grupo de 8ml 0,125%</b>	<b>Grupo de 5ml 0,125%</b>
<b>EDAD (*)</b>		53 (59,5-45)	52 (61-49)	55,5 (59,65-48,5)
<b>SEXO (†)</b>	Mujer	10 (58,82 %)	8 (53,33 %)	10 (71,43 %)
	Hombre	7 (42,17 %)	7 (46,66 %)	4 (28,57 %)
<b>TOTAL</b>		17	15	14

(\*) Los valores se muestran como mediana y cuartiles Q3-Q1

(†) Los valores se muestran como porcentajes (%)

Al agrupar los pacientes por encima o por debajo de 50 años, la distribución en los tres grupos de tratamiento fue también similar predominando en los tres casos los pacientes con más de 50 años (**Tabla 3**).

**Tabla 3.** Distribución de la edad (50 años o menos y más de 50 años) en los tres grupos de tratamiento (%).

	<b>Grupo de 5ml 0,25%</b>	<b>Grupo de 8ml 0,125%</b>	<b>Grupo de 5ml 0,125%</b>	<b>Total</b>
<b>50 años o menos</b>	7 (34,78 %)	5 (33,33 %)	4 (28,57 %)	<b>16 (34,78 %)</b>
<b>Más de 50 años</b>	10 (58,82 %)	10 (66,66 %)	10 (71,43 %)	<b>30 (65,21 %)</b>

Los valores se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%)

## 1.2. DATOS CLÍNICOS.

Respecto a las variables clínicas analizadas, encontramos que un 24% del total de pacientes con capsulitis adhesiva estaban diagnosticados de diabetes mellitus.

En cuanto a la lateralidad del hombro afectado con mayor frecuencia, existe un ligero predominio del derecho sobre el izquierdo.

Observamos que el **estadio I** de capsulitis es el más frecuente en nuestra muestra. Un 13% está clasificado como estadio I/II, por la dificultad clínica que implicó en muchas ocasiones establecer con exactitud el grado, debido a la superposición de síntomas entre los **estadios I y II**.

En cuanto al grado de dolor, con la Escala Visual Analógica la mediana de puntuación de la muestra del estudio fue de 8 puntos. Con el Índice de Lattinen, la mediana de puntuación fue de 24 puntos.

En la **Tabla 4** podemos observar en detalle los datos clínicos expuestos.

**Tabla 4.** Características clínicas basales de la muestra total de 46 pacientes.

<b>Diabetes Mellitus (†)</b>	<b>Sí</b>	11 (23,9 %)
	<b>No</b>	35 (76,1 %)
<b>Lateralidad (†)</b>	<b>Derecha</b>	25 (54,3 %)
	<b>Izquierda</b>	21 (45,7 %)
<b>Estadio Capsulitis (†)</b>	<b>I</b>	30 (65,2 %)
	<b>II</b>	10 (21,7 %)
	<b>I/II</b>	6 (13 %)
<b>EVA (*)</b>	8 (8,5-6)	
<b>Índice de Lattinen (*)</b>	24 (40 – 13)	

(\*) Los valores se muestran como mediana y cuartiles Q3-Q1

(†) Los valores se muestran como porcentajes (%)

Respecto a la distribución de estas mismas variables clínicas en los tres grupos de tratamiento, la veremos detallada en la **Tabla 5**.

Podemos observar como en el grupo de 5 ml al 0,125% no hay ningún paciente diabético, al contrario que en los otros dos grupos, donde existe mayor proporción de diabéticos.

Si analizamos el predominio de la lateralidad por grupos, encontramos que en el Grupo de 5 ml al 0,25 % existe un ligero predominio de la lateralidad izquierda. En el Grupo de 8 ml al 0,125 % la afectación del hombro derecho es más frecuente, la cual llega a ser el doble que la del izquierdo. En el Grupo de 5 ml al 0,125 % encontramos que ambos lados están afectados por igual.

El **estadio I** de capsulitis es el más frecuente en los tres grupos de tratamiento. Observamos que en el Grupo de 5 ml al 0,25 % encontramos el mayor número de pacientes clasificados como **estadio I**, por el contrario, en el Grupo de 5 ml al 0,125 % hallamos el menor número de pacientes clasificados como **estadio I**.

**Tabla 5.** Características clínicas basales distribuidas por grupos de tratamiento.

		<b>Grupo de 5ml 0,25%</b>	<b>Grupo de 8ml 0,125%</b>	<b>Grupo de 5ml 0,125%</b>
<b>Diabetes Mellitus</b>	Sí	7 (58,82 %)	4 (26,66 %)	0 (0 %)
	No	10 (41,17 %)	11 (73,33 %)	14 (100 %)
<b>Lateralidad</b>	Derecha	8 (47,06 %)	10 (66,66 %)	7 (50 %)
	Izquierda	9 (52,94 %)	5 (33,33 %)	7 (50 %)
<b>Estadio Capsulitis</b>	I	13 (76,47 %)	11 (73,33 %)	6 (42,86 %)
	II	4 (23,53 %)	2 (13,33 %)	4 (28,57 %)
	I/II	0 (0 %)	2 (13,33 %)	4 (28,57 %)

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas

En la **Tabla 6** observamos el desglose por grupos de los eventos adversos tras el bloqueo anestésico, estos se han presentado en un 9 % del total de la muestra.

**Tabla 6.** Eventos adversos presentados en cada uno de los grupos de tratamiento.

Eventos adversos		
<b>Grupo de 5ml 0,25%</b>	1 (5,9 %) Reacción vagal	<i>p</i> = 0,825
<b>Grupo de 8ml 0,125%</b>	2 (13,3 %) Reacción vagal Bloqueo motor	
<b>Grupo de 5ml 0,125%</b>	1 (7,1 %) Reacción vagal	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%)  
Comparación entre grupos con el Test Exacto de Fisher

## 2. EVOLUCIÓN DE LA POBLACIÓN TRAS LA INTERVENCIÓN.

### 2.1. RESPUESTA DEL DOLOR SEGÚN ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA).

#### 2.1.1. DISTRIBUCIÓN DEL DOLOR SEGÚN EL EVA EN EL TOTAL DE LA MUESTRA Y POR GRUPOS.

En la **Tabla 7** están representadas las puntuaciones medias de la escala EVA del total de la muestra en cada uno de los momentos del estudio (basal, 2 semanas, 4 semanas y 8 semanas). La diferencia entre la escala EVA basal y la final muestra diferencias significativas.

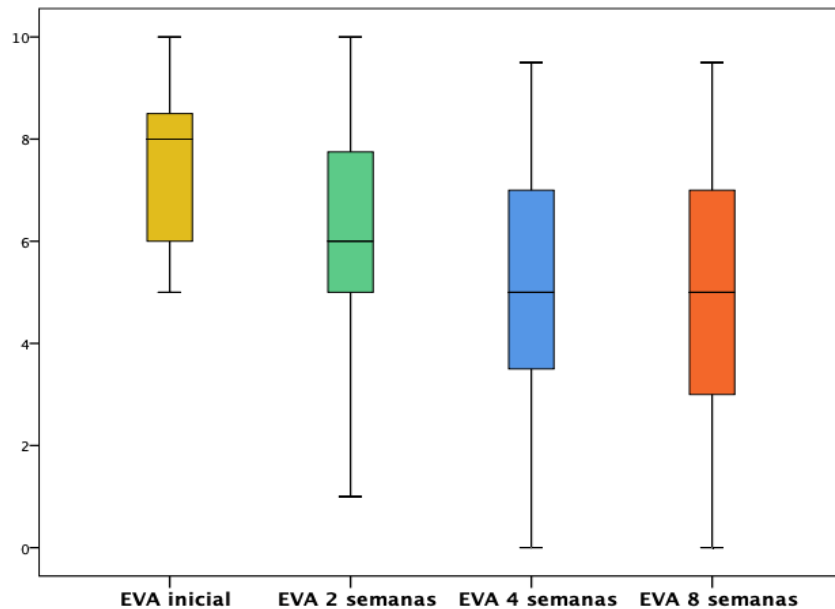


Como puede observarse en la **Figura 1**, la percepción dolorosa presenta una disminución progresiva en su puntuación desde la primera visita (EVA inicial) a la visita final (EVA 4 semanas).

**Tabla 7.** Valores medios de las puntuaciones EVA (basal, a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente) de la muestra total.

EVA	(Media $\pm$ DE)
<b>BASAL</b>	7,42 $\pm$ 1,55
<b>2 SEMANAS</b>	6,16 $\pm$ 2,14
<b>4 SEMANAS</b>	5,09 $\pm$ 2,58
<b>8 SEMANAS</b>	4,74 $\pm$ 2,66

DE= Desviación estándar. Test de Wilcoxon EVA basal-EVA final con  $p < 0,0001$ .



**Figura 1.** Diagrama de cajas que muestra las puntuaciones de la EVA del total de la muestra en los cuatro momentos del estudio.

La **Tabla 8** muestra las medias del EVA en cada uno de los grupos a lo largo del estudio.

**Tabla 8.** Valores medios de las puntuaciones EVA (basal, a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente) de cada uno de los grupos de tratamiento.

<b>EVA</b>	<b>Grupo 5 ml al 0,25 % (n=17)</b>	<b>Grupo 8 ml al 0,125 % (n=15)</b>	<b>Grupo 5 ml al 0,125 % (n=14)</b>
<b>Basal</b>	7,71 ± 1,65 (n=17)	7,87 ± 1,66 (n=15)	7,11 ± 1,51 (n=14)
<b>2 semanas</b>	6,26 ± 2,40 (n=17)	6,70 ± 1,82 (n=15)	6,00 ± 2,24 (n=14)
<b>4 semanas</b>	5,78 ± 2,32 (n=16)	5,37 ± 3,10 (n=15)	4,89 ± 2,50 (n=14)
<b>8 semanas</b>	5,04 ± 2,68 (n=14)	4,64 ± 2,95 (n=14)	4,50 ± 2,48 (n=12)
<b>Significación</b>	<i>p</i> =0,001	<i>p</i> <0,0001	<i>p</i> <0,0001

N=muestra. Los datos se representan como la media ± la desviación. Comparación mediante la Prueba de Friedman.

### 2.1.2. COMPARACIÓN EVA BASAL-EVA 4 SEMANAS

En la **Tabla 9** observamos el número de pacientes que mejora, empeora o se mantiene igual desde el inicio (EVA inicial) hasta el final (EVA 4 semanas).

**Tabla 9.** Evolución clínica de los pacientes con el tratamiento

<b>Evolución Clínica</b>	<b>Mejoría</b>	<b>Sin cambios</b>	<b>Empeoramiento</b>
<b>Total de pacientes</b>	37	7	1

En la **Tabla 10** vemos reflejada la diferencia respecto al porcentaje de mejora.

**Tabla 10.** Porcentaje de mejora en los resultados entre la escala EVA 4 semanas – EVA inicial y su intervalo de confianza del 95%, de cada uno de los grupos.

<b>EVA</b>	<b>Grupo 5 ml al 0,25 %</b>	<b>Grupo 8 ml al 0,125 %</b>	<b>Grupo 5 ml al 0,125 %</b>
<b>EVA 4 SEMANAS- EVA INICIAL</b>	26,05% IC 95% [12,88 – 39,22]	34,06% IC 95% [16,26 – 51,86]	33,18% IC 95% [14,54 – 51,86]
<b>p</b>	0,898	0,032	0,014

### 2.1.3. COMPORTAMIENTO DEL LÍMITE CLÍNICAMENTE RELEVANTE

Habiendo establecido para nuestro estudio una mejora de 2 o más puntos en la escala EVA como límite clínicamente relevante, observamos cuántos pacientes obtienen dicha mejoría en cada uno de los grupos (**Tabla 11**).

Vemos que en el grupo de mayor volumen (8 ml al 0,125%) se encuentra el mayor número de pacientes que llegan a este límite establecido como clínicamente relevante. Siendo el siguiente grupo el de 5 ml al 0,125%.

**Tabla 11.** Valoración del efecto del tratamiento en cada grupo establecido como mejora la disminución de 2 puntos en la escala EVA ( $\geq 2$  puntos).

	MEJORA EVA		
	< 2 PUNTOS	$\geq 2$ PUNTOS	
<b>Grupo 5 ml al 0,25 %</b>	8 (50%)	8 (50%)	$p > 0,05$
<b>Grupo 8 ml al 0,125 %</b>	5 (33,3%)	10 (66,7%)	
<b>Grupo 5 ml al 0,125 %</b>	5 (35,7%)	9 (64,3%)	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). Comparación entre grupos con la prueba de Chi cuadrado (no significativo).

Agrupamos la muestra en dos grupos según su volumen (8 ml y 5 ml), analizando así si existen diferencias entre ellos respecto al control del dolor, estableciendo la misma diferencia clínicamente relevante de 2 o más puntos en la escala EVA (**Tabla 12**). Observamos que el grupo de mayor volumen (8 ml) sigue siendo el de mayor mejora. En ninguno de los casos los resultados obtenidos alcanzaron la significación estadística.

**Tabla 12.** Valoración del efecto del tratamiento según el volumen administrado establecido como mejora la disminución de 2 puntos en la escala EVA ( $\geq 2$  puntos) .

	MEJORA EVA		TOTAL	
	< 2 PUNTOS	$\geq 2$ PUNTOS		
<b>Grupo 5 ml</b>	13 (43,3%)	17 (56,7%)	30	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml</b>	5 (33,3%)	10 (66,7%)	15	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%)

Por otra parte, asumiendo que una disminución de un punto en la escala EVA podía ser clínicamente relevante tampoco observamos diferencias significativas como puede verse observando los resultados por grupos de tratamiento (**Tabla 13**) y agrupados por volumen (**Tabla 14**).

**Tabla 13.** Valoración del efecto del tratamiento en cada grupo establecido como mejora la disminución de 1 puntos en la escala EVA ( $\geq 1$  puntos)

	MEJORA EVA		TOTAL	
	< 1 PUNTO	$\geq 1$ PUNTO		
<b>Grupo 5 ml al 0,25 %</b>	3 (18,8%)	13 (81,3%)	16	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125 %</b>	4 (26,7%)	11 (73,3%)	15	
<b>Grupo 5 ml al 0,125 %</b>	3 (21,4%)	1 (78,6%)	14	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). Comparación entre grupos con la prueba de Chi cuadrado (no significativo).

**Tabla 14.** Valoración del efecto del tratamiento según el volumen administrado establecido como mejora la disminución de 1 puntos en la escala EVA ( $\geq 1$  puntos) .

	MEJORA EVA		TOTAL	
	< 1 PUNTO	$\geq 1$ PUNTO		
<b>Grupo 5 ml</b>	6 (20%)	24 (80%)	30	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml</b>	4 (26,7%)	11 (73,3%)	15	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). Comparación entre grupos con la prueba de Chi cuadrado (no significativo).

## 2.2. EVOLUCIÓN DEL DOLOR SEGÚN EL ÍNDICE DE LATTINEN

En la **Tabla 15** se representan los valores medios de las puntuaciones totales del Índice de Lattinen (basal, a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente) de cada grupo de tratamiento.

**Tabla 15.** Valores medios de las puntuaciones totales del Índice de Lattinen (basal, a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente) de cada uno de los grupos de tratamiento.

Índice de Lattinen	Grupo 5 ml al 0,25 % (n=17)	Grupo 8 ml al 0,125 % (n=15)	Grupo 5 ml al 0,125 % (n=14)
<b>Basal</b>	13,12 $\pm$ 2,80 (n=17)	13,20 $\pm$ 3,32 (n=15)	13,14 $\pm$ 2,25 (n=14)
<b>2 semanas</b>	10,71 $\pm$ 3,58 (n=17)	10,60 $\pm$ 4,82 (n=15)	11 $\pm$ 3,23 (n=14)
<b>4 semanas</b>	9,94 $\pm$ 2,99 (n=16)	9,27 $\pm$ 4,99 (n=15)	9,43 $\pm$ 3,78 (n=14)
<b>8 semanas</b>	10 $\pm$ 3,72 (n=14)	8,21 $\pm$ 5,21 (n=14)	8,69 $\pm$ 4,35 (n=12)

Los datos se representan como la media  $\pm$  la desviación estándar. N= tamaño de la muestra.

En las **Tablas 16, 17 y 18** vemos plasmadas por grupos de tratamientos las medias de las puntuaciones de cada uno de los diferentes ítems del índice de Lattinen anteriormente comentados (intensidad, frecuencia, analgésicos, incapacidad y sueño).

**Tabla 16.** Valores medios de las puntuaciones de cada uno de los parámetros del Índice de Lattinen para el **Grupo 5 ml al 0,25 %** (basal, a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente).

<b>Grupo 5 ml al 0,25 %</b>	<b>INTENSIDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>ANALGÉSICOS</b>	<b>INCAPACIDAD</b>	<b>SUEÑO</b>
<b>BASAL</b>	3,12 ± 0,48	3,47 ± 0,80	2,00 ± 1,10	2,18 ± 1,01	2,47 ± 0,94
<b>2 SEMANAS</b>	2,24 ± 0,75	2,35 ± 0,93	2,06 ± 1,10	1,94 ± 1,03	2,12 ± 0,78
<b>4 SEMANAS</b>	2,38 ± 0,62	2,31 ± 0,79	1,75 ± 1,00	1,50 ± 1,03	1,94 ± 0,85
<b>8 SEMANAS</b>	2,40 ± 0,83	2,40 ± 0,99	1,53 ± 0,83	1,80 ± 1,01	1,87 ± 1,06

Los datos se representan como la media ± la desviación estándar.

**Tabla 17.** Valores medios de las puntuaciones de cada uno de los parámetros del Índice de Lattinen para el **Grupo 8 ml al 0,125%** (basal, y a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente).

<b>Grupo 8 ml al 0,125 %</b>	<b>INTENSIDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>ANALGÉSICOS</b>	<b>INCAPACIDAD</b>	<b>SUEÑO</b>
<b>BASAL</b>	2,87 ± 0,47	3,00 ± 1,00	2,60 ± 0,99	2,33 ± 0,90	2,33 ± 1,23
<b>2 SEMANAS</b>	2,47 ± 0,76	2,80 ± 1,15	1,73 ± 1,16	1,87 ± 1,12	1,80 ± 1,21
<b>4 SEMANAS</b>	2,27 ± 0,63	3,07 ± 2,22	1,53 ± 1,19	1,80 ± 1,15	1,20 ± 1,15
<b>8 SEMANAS</b>	1,93 ± 0,82	2,00 ± 1,11	1,36 ± 1,28	1,57 ± 1,02	1,36 ± 1,34

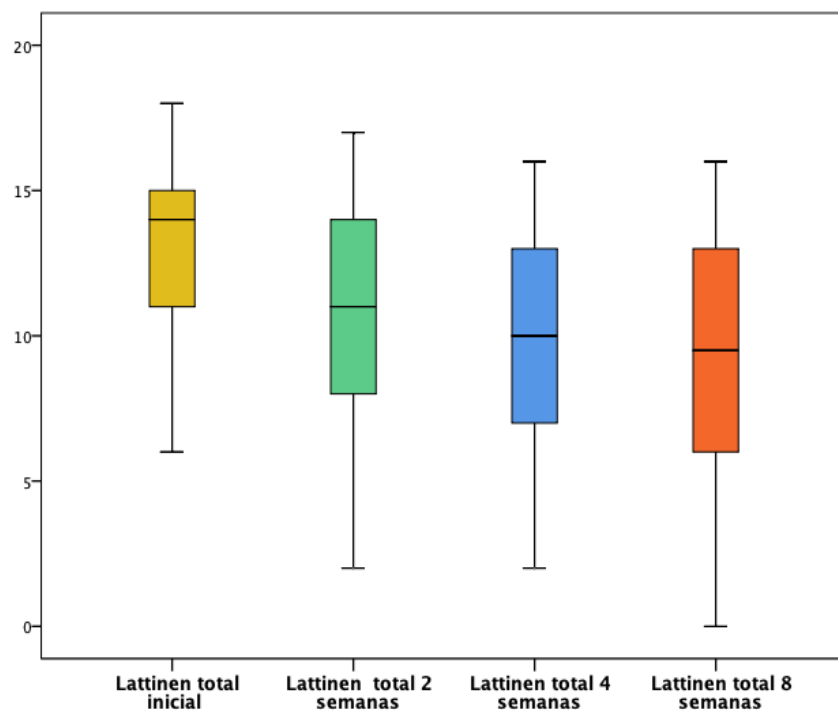
Los datos se representan como la media ± la desviación estándar.

**Tabla 18.** Valores medios de las puntuaciones de cada uno de los parámetros del Índice de Lattinen para el Grupo 5 ml al 0,125% (basal, y a las 2, 4 y 8 semanas respectivamente).

Grupo 5 ml al 0,125 %	INTENSIDAD	FRECUENCIA	ANALGÉSICOS	INCAPACIDAD	SUEÑO
<b>BASAL</b>	3,14 ± 0,36	3,14 ± 0,95	1,79 ± 1,25	2,79 ± 0,43	2,29 ± 1,07
<b>2 SEMANAS</b>	2,50 ± 0,65	2,71 ± 0,73	1,64 ± 1,34	2,36 ± 0,74	1,79 ± 0,97
<b>4 SEMANAS</b>	2,43 ± 0,85	2,07 ± 0,62	1,21 ± 1,19	1,93 ± 1,14	1,71 ± 0,99
<b>8 SEMANAS</b>	2,15 ± 0,90	2,00 ± 1,10	1,23 ± 1,17	1,92 ± 1,00	1,46 ± 1,13

Los datos se representan como la media ± la desviación estándar.

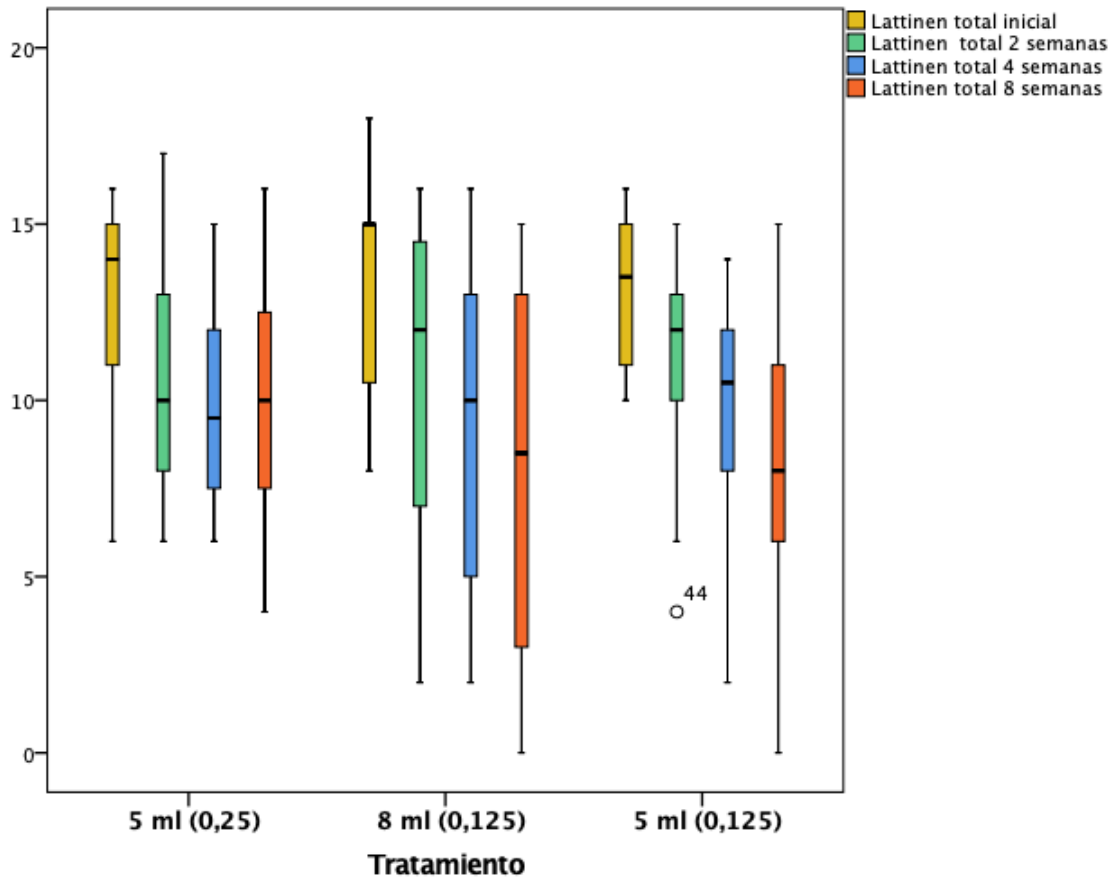
Adicionalmente, podemos observar en el **Figura 2**, como la percepción dolorosa presentó una disminución progresiva en la puntuación del índice de Lattinen desde la primera visita



**Figura 2.** Diagrama de cajas que muestra las puntuaciones de la escala Lattinen del total de la muestra en los cuatro momentos del estudio



En la Figura 3 podemos observar las puntuaciones del índice de Lattinen de cada uno de los grupos de tratamiento en los cuatro momentos del estudio. Observamos la tendencia en los tres grupos de tratamiento de descenso de la puntuación, siendo más pronunciado dicho descenso en los Grupos de 8 ml y 5 ml al 0,125%.



**Figura 3.** Diagrama de cajas que muestra las puntuaciones de la escala Lattinen de cada uno de los grupos de tratamiento en los cuatro momentos del estudio

### 2.2.1. COMPARACIÓN LATTINEN BASAL - 4 SEMANAS

En la **Tabla 19** vemos reflejado el diferencial respecto a las puntuaciones medias de Lattinen 4 semanas – Lattinen inicial, en porcentaje de mejora del grado de dolor.

**Tabla 19.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación de la escala Lattinen, entre la determinación a las 4 semanas e inicial, de cada uno de los grupos.

LATTINEN	Grupo 5 ml al 0,25 %	Grupo 8 ml al 0,125 %	Grupo 5 ml al 0,125 %
<b>LATTINEN SEMANAS- LATTINEN INICIAL</b> <sup>4</sup>	22,18 % IC 95% [10,69 – 33,67]	32,55 % IC 95% [16,03 – 49,07]	30,06 % IC 95% [15,99 – 44,13]
<b>p</b>	0,159	0,345	0,195

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

En la **Tabla 20** observamos los diferenciales Lattinen 4 semanas – Lattinen inicial agrupando la muestra según el volumen (8 ml y 5 ml).

**Tabla 20.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación Lattinen 4 semanas – Lattinen inicial, tras la agrupación de la muestra en dos grupos según su volumen (8 ml y 5 ml).

LATTINEN	Grupo 5 ml	Grupo 8 ml
<b>LATTINEN 4 SEMANAS- LATTINEN INICIAL</b>	25,86 % IC 95% [17,32 – 34,40]	32,54 % IC 95% [16,03 – 49,07]
<b>Valor de p</b>	0,773	0,345

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

En las **Tablas 21, 22, 23, 24 y 25** vemos reflejados los diferenciales de puntuación inicial y final (4 semanas) de cada uno de los parámetros del índice de Lattinen distribuido en los tres grupos.

Al comparar las diferencias entre las puntuaciones de los tres grupos las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

**Tabla 21.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación del parámetro INTENSIDAD, 4 semanas – inicial de cada uno de los grupos.

<b>INTENSIDAD</b>		
<b>Grupo 5 ml al 0,25%</b>	20,55 % IC 95% [4,11 – 36,99]	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125%</b>	30,95 % IC 95% [8,43 – 53,47]	
<b>Grupo 5 ml al 0,125%</b>	29,49 % IC 95% [11,03 – 47,94]	

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

**Tabla 22.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación del parámetro FRECUENCIA, 4 semanas – inicial de cada uno de los grupos.

<b>FRECUENCIA</b>		
<b>Grupo 5 ml al 0,25%</b>	23,89 % IC 95% [3,40 – 44,37]	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125%</b>	32,74 % IC 95% [14,69 – 50,78]	
<b>Grupo 5 ml al 0,125%</b>	34,61 % IC 95% [12,39 – 56,83]	

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

**Tabla 23.** Porcentaje de mejora, en el grado de dolor, en la puntuación del parámetro ANALGESIA, 4 semanas – inicial de cada uno de los grupos.

<b>ANALGESIA</b>		
<b>Grupo 5 ml al 0,25%</b>	27,78 % IC 95% [6,44 – 49,11]	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125%</b>	50 % IC 95% [25,76 – 74,24]	
<b>Grupo 5 ml al 0,125%</b>	42,59 % IC 95% [15,33 – 69,85]	

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

**Tabla 24.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación del parámetro INCAPACIDAD, 4 semanas – inicial de cada uno de los grupos.

<b>INCAPACIDAD</b>		
<b>Grupo 5 ml al 0,25%</b>	21,79 % IC 95% [1,91 – 41,67]	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125%</b>	22,61 % IC 95% [-8,4 – 53,65]	
<b>Grupo 5 ml al 0,125%</b>	30,55 % IC 95% [9,94 – 51,16]	

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

**Tabla 25.** Porcentaje de mejora en el grado de dolor, en la puntuación del parámetro SUEÑO, 4 semanas – inicial de cada uno de los grupos.

<b>SUEÑO</b>		
<b>Grupo 5 ml al 0,25%</b>	20,83 % IC 95% [-5,64 – 47,30]	p > 0,05
<b>Grupo 8 ml al 0,125%</b>	44,23 % IC 95% [12,42 – 76,04]	
<b>Grupo 5 ml al 0,125%</b>	42,30 % IC 95% [18,55 – 66,05]	

IC 95%: Intervalos de confianza al 95%

Al agrupar nuevamente la muestra por los dos volúmenes existentes (8 ml y 5 ml) por cada uno de los parámetros del índice de Lattinen tampoco se encontraron diferencias significativas (**Tabla 26**).

**Tabla 26.** Mejora en la puntuación inicial-final de cada uno de los parámetros (0-4) de la escala de Lattinen, en la agrupación de la muestra en dos grupos según su volumen (8 y 5 ml).

	<b>Grupo 5 ml</b>	<b>Grupo 8 ml</b>	
<b>INTENSIDAD</b>	0,82 ± 0,98	0,93 ± 1,07	<b>p &gt; 0,05</b>
<b>FRECUENCIA</b>	1,03 ± 1,14	0,93 ± 0,83	
<b>ANALGESIA</b>	0,39 ± 1,16	1,21 ± 1,05	
<b>INCAPACIDAD</b>	0,55 ± 0,97	0,71 ± 1,14	
<b>SUEÑO</b>	0,68 ± 0,86	1,07 ± 1,49	

Los datos se representan como la media ± la desviación estándar

### 2.3. SEGUNDO BLOQUEO ANESTÉSICO.

En la **Tabla 27** observamos la distribución por grupos de tratamiento de los pacientes que tenían criterio de realizarse segundo bloqueo y de los pacientes a los que se les realizó finalmente.

**Tabla 27.** Distribución de los pacientes según Criterio de Segundo bloqueo y realización de segundo bloqueo.

		<b>Grupo de 5ml al 0,25 %</b>	<b>Grupo de 8ml al 0,125 %</b>	<b>Grupo de 5ml al 0,125 %</b>	<b>Total</b>
<b>Criterio de segundo bloqueo</b>	<b>SÍ</b>	13 (38,23 %)	10 (29,41 %)	11 (32,35 %)	34
	<b>NO</b>	3 (27,27 %)	5 (45,45 %)	3 (27,27 %)	11
<b>Segundo Bloqueo realizado</b>	<b>SÍ</b>	5 (35,71 %)	3 (21,43 %)	6 (42,86 %)	14
	<b>NO</b>	11 (35,38 %)	12 (38,71%)	8 (25,81 %)	31

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). Comparación entre los 3 grupos: No significativo ( $p= 0,403$ ; test exacto de Fisher).

### 3. CORRELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS CON EL DOLOR

En la **Tabla 28** observamos la relación entre las variables demográficas (Edad y Sexo) y clínicas (Diabetes, Lateralidad y Estadio de capsulitis).

**Tabla 28.** Relación entre variables demográficas y clínicas con la mejora del grado de dolor, con la escala EVA, establecida como clínicamente relevante (EVA  $\geq$  2 puntos).

		MEJORA EVA		Valor p
		< 2 PUNTOS	$\geq$ 2 PUNTOS	
<b>SEXO</b>	HOMBRE	6 (35,3%)	11 (64,7%)	0,616 *
	MUJER	12 (42,9%)	16 (57,1%)	
<b>EDAD</b>	< 50 AÑOS	4(28,6%)	10 (71,4%)	0,293 *
	$\geq$ 50 AÑOS	14 (45,2%)	17 (54,8%)	
<b>LATERALIDAD</b>	DERECHA	10 (41,7%)	14 (58,3%)	0,807 *
	IZQUIERDA	8 (38,1%)	13 (61,3%)	
<b>DIABETES</b>	SI	4 (40%)	6 (60%)	1 *
	NO	14 (40%)	21 (60%)	
<b>ESTADÍO</b>	1	12 (41,4%)	17 (58,6%)	0,799 *
	2	6 (37,5%)	10 (62,5%)	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). \*:  $\chi^2$  (No significativo).

Respecto a las variables demográficas observamos que el porcentaje de mejora ( $\geq$  2 puntos EVA) es ligeramente superior en hombres que en mujeres y en menores de 50 años que en mayores de 50 años. Respecto a las variables clínicas vemos que hay mejores resultados en lateralidad izquierda respecto a derecha, así como en el **estadio 2** de capsulitis respecto al **estadio 1**. En cuanto al porcentaje de mejora entre diabéticos y no diabéticos, fue el mismo. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre las variables demográficas y clínicas con la mejora del grado de dolor, establecida como clínicamente relevante (EVA  $\geq$  2 puntos).



En la **Tabla 29** se representa la relación entre padecer diabetes, el grupo de tratamiento y la mejora establecida como clínicamente relevante. Observamos que en el Grupo de 5 ml al 0,25% se han obtenido los mismos resultados en cuanto a mejora en la escala EVA en diabéticos y en no diabéticos. En el Grupo de 8 ml al 0,125% los diabéticos han experimentado en un 75% una mejora clínicamente relevante y los no diabéticos en un 63,6%. Hay que señalar que la muestra del Grupo de 5 ml al 0,125% no cuenta con pacientes diabéticos en ella, factor a tener en cuenta, ya que la diabetes puede empeorar el curso clínico de la capsulitis adhesiva.

**Tabla 29.** Relación entre el grupo de tratamiento, la mejora clínicamente relevante y padecer diabetes.

		MEJORA EVA	
		< 2 PUNTOS	≥ 2 PUNTOS
<b>DIABETES SÍ</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	3 (50%)	3 (50%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	1 (25%)	3 (75%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	0 (0%)	0 (0%)
<b>DIABETES NO</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	5 (50%)	5 (50%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	4 (36,4%)	7 (63,6%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	5 (35,7%)	9 (64,3%)

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%).

Asimismo, hemos estudiado la relación entre la lateralidad del hombro afectado, el grupo de tratamiento y la mejora clínicamente relevante (**Tabla 30**). Observamos que en el Grupo de 5 ml al 0,25% los pacientes afectados del hombro derecho llegan a alcanzar en menor porcentaje (28,6%) la mejora clínicamente relevante respecto a los afectados en el hombro izquierdo, con un 66,7%. Tanto en el Grupo de 8 ml al 0,125% como en el de 5 ml al 0,125% la lateralidad derecha consigue en mayor porcentaje respecto a la izquierda alcanzar la mejora clínicamente relevante.

**Tabla 30.** Relación entre el grupo de tratamiento, la mejora clínicamente relevante y la lateralidad del hombro afectado.

		MEJORA EVA	
		< 2 PUNTOS	≥ 2 PUNTOS
<b>LATERALIDAD DERECHA</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	5 (71,4%)	2 (28,6%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	3 (30%)	7 (70%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	2 (28,6%)	5 (71,4%)
<b>LATERALIDAD IZQUIERDA</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	3 (33,3%)	6 (66,7%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	2 (40%)	3 (60%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	3 (42,9%)	4 (57,1%)

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas

Cuando estudiamos la relación entre estadio de capsulitis, el grupo de tratamiento y la mejora clínicamente relevante, observamos que en el Grupo de 5 ml al 0,25% existe mayor mejora (58,3%) de los pacientes con **estadio I**. En el Grupo de 8 ml al 0,125% hay un 100% de mejora clínicamente significativa en el **estadio II** de capsulitis, frente al 54,5 % del **estadio I**. En el Grupo de 5 ml al 0,125% ambos estadios de capsulitis alcanzan de forma similar la mejora de ≥ 2 puntos de EVA (**Tabla 31**).

**Tabla 31.** Relación entre el grupo de tratamiento, la mejora clínicamente relevante y el estadio de capsulitis.

		MEJORA EVA	
		< 2 PUNTOS	≥ 2 PUNTOS
<b>ESTADIO 1</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	5 (41,7%)	7 (58,3%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	5 (45,5%)	6 (54,5%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	2 (33,3%)	4 (66,7%)
<b>ESTADIO 2</b>	Grupo 5 ml al 0,25%	3 (75%)	1 (25%)
	Grupo 8 ml al 0,125%	0 (0%)	4 (100%)
	Grupo 5 ml al 0,125%	3 (37,5%)	5 (62,5%)

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%)

Creamos la variable *Fracaso* en referencia a los pacientes cuya puntuación en la escala EVA era mayor o igual a 4 puntos a las 4 semanas, esto es, que tuvieran criterio de realizar segundo bloqueo (se llegara a realizar o no).

En la **Tabla 32** podemos observar la relación entre las variables demográficas (Edad y Sexo) y clínicas (Diabetes, Lateralidad y Estadío de capsulitis) y el *fracaso* del tratamiento.

**Tabla 32.** Relación entre variables demográficas y clínicas con la variable *fracaso* (EVA  $\geq$  4 puntos a las 4 semanas).

		FRACASO		P
		NO	SI	
<b>SEXO</b>	HOMBRE	4 (23,5%)	13 (76,5%)	0,911
	MUJER	7 (25%)	21 (75%)	
<b>EDAD</b>	< 50 AÑOS	4 (28,6%)	10 (71,4%)	0,665
	$\geq$ 50 AÑOS	7 (22,6%)	24 (77,4%)	
<b>LATERALIDAD</b>	DERECHA	4 (16,7%)	20 (83,3%)	0,194
	IZQUIERDA	7 (33,3%)	14 (66,7%)	
<b>DIABETES</b>	SI	1 (10%)	9 (90%)	0,228
	NO	10 (28,6%)	25 (71,4%)	
<b>ESTADIO</b>	1	7 (24,1%)	22 (75,9%)	0,949
	2	4 (25%)	12 (75%)	

Los datos se muestran como frecuencias absolutas y relativas (%). \*: Chi<sup>2</sup> (No significancia estadística)



## DISCUSIÓN



## 1. DISCUSIÓN

Respecto a las características demográficas de la muestra de nuestro estudio, encontramos una edad media de 54,2 años, y un predominio del sexo femenino frente al masculino. Datos congruentes con los hallazgos de Morén-Hybbinette *et al.*, Reeves y Zreik *et al.* (60-62), que encontraron que la capsulitis adhesiva era una entidad más prevalente entre los 40 y los 60 años y de Wong *et al.*, Grey y Shaffer *et al.* (58,63,64) que vieron su mayor frecuencia en el sexo femenino.

Fueron varios autores como Bridgman *et al.*, Lequesne *et al.*, Pal *et al.*, Huang *et al.* y Juel *et al.* (76–80) los que observaron que la diabetes mellitus era la entidad clínica más relacionada con la capsulitis adhesiva. Sin embargo, en nuestro estudio vemos una prevalencia de diabetes del 24% del total de la muestra. Morén-Hybbinette *et al.*, Bridgman *et al.*, Miller *et al.*, Ogilvie-Harris *et al.* y Barbosa *et al.* (74,76,81–83) además, establecieron la relación entre padecer diabetes mellitus y un curso más tórpido de la capsulitis adhesiva, así como una mayor dificultad de tratar de forma efectiva el dolor. Cuando analizamos nuestra muestra por grupos de tratamiento para comprobar si los pacientes diagnosticados de diabetes mellitus han tenido un curso diferente respecto al control del dolor, encontramos que el factor de padecer diabetes no supone un peor control del mismo, teniendo estos pacientes un curso clínico parecido a los pacientes no diabéticos.

Miller *et al.*, Ogilvie-Harris *et al.* y Barbosa *et al.* (81–83) afirmaban que las personas con diabetes y capsulitis adhesiva tenían un curso más prolongado de la misma debido al mal control del dolor, alargando por ello el tiempo total del cuadro clínico. Al analizar nuestra muestra por grupos de tratamiento y estudiar la relación entre lo que hemos considerado una mejora clínicamente relevante (mejora de  $\geq 2$  puntos en la escala EVA) y padecer diabetes observamos que en el Grupo de 5 ml al 0,25% ambos subgrupos (diabéticos y no diabéticos) se han

comportado de igual forma respecto a la mejora en la escala EVA. En el Grupo de 8 ml al 0,125% los diabéticos experimentan en un 75% una mejora clínicamente relevante y los no diabéticos en un 63,6%. Destacar que la muestra del Grupo de 5 ml al 0,125% no cuenta con pacientes diabéticos, factor que creemos que hay que tener en cuenta ya que, a pesar de ser el grupo con menor dosis de fármaco, ha obtenido unos resultados igualmente efectivos en cuanto al control del dolor, por lo que nos plantea si ha podido suponer un factor positivo en cuanto a la respuesta al dolor y la buena evolución.

A pesar de la clara relación que autores como Lequesne *et al.*, Pal *et al.*, Huang *et al.* y Juen *et al.* (77–80) postulaban en cuanto a la diabetes y la capsulitis retráctil, en nuestro estudio no hemos encontrado significación estadística en la relación de padecer diabetes mellitus con una peor respuesta al dolor.

Respecto a la lateralidad del hombro, Shah *et al.* y Rizk *et al.* (68,69) sostenían que el hombro no dominante se veía ligeramente más afectado con respecto al dominante. En nuestro trabajo observamos un mínimo predominio de la afectación del hombro derecho respecto al izquierdo en la muestra total, si bien, no hemos recogido en nuestros datos la dominancia de cada paciente, teniendo en cuenta que la dominancia más frecuente en la población es la derecha, nuestros resultados no van, en este sentido, en consonancia con el resto de autores.

Ni Shah *et al.* ni Rizk *et al.* (68,69) ni ningún otro autor establecieron ningún factor pronóstico respecto a la lateralidad del hombro afectado. Así pues, hemos estudiado en nuestra muestra la relación entre la lateralidad del hombro afectado y la mejora clínicamente relevante. Respecto a la distribución de la lateralidad por grupos encontramos que en el Grupo de 5 ml al 0,25 % hay un ligero predominio izquierdo (9 izquierdos frente a 7 derechos), en este grupo vemos que los pacientes afectos de dicho hombro alcanzan con mayor porcentaje (un 66,7%) la mejora de  $\geq 2$  puntos en la escala EVA respecto a los de



afectación derecha (28,6%). En el Grupo de 8 ml al 0,125 % la prevalencia de la afectación derecha duplica a la izquierda, proporcionalmente, en este grupo vemos que se alcanza en mayor porcentaje la mejora significativa del lado derecho (70%) respecto al izquierdo (60%). Finalmente, en el Grupo de 5 ml al 0,125 % encontramos que la distribución de lateralidad está igualada con 7 pacientes en cada grupo. En cuanto a la mejora encontramos que la afectación derecha alcanza hasta en un 71,4% el límite establecido como relevante frente al 57,1% de la afectación izquierda. Por nuestros resultados podemos establecer que existe tendencia a una mejor evolución respecto al dolor cuando el hombro derecho es el afectado.

Referente al estadio de capsulitis no se encontraron trabajos que hayan estudiado su relación con la respuesta al dolor. En este trabajo hemos estudiado la relación entre el estadio de capsulitis (1 y 2) y la mejora respecto a la puntuación de la escala EVA ( $\geq 2$  puntos).

En nuestra muestra total existe un predominio del estadio 1 de capsulitis (hasta un 65,2%), el cual es un estadio donde predomina el dolor, apareciendo este en reposo y en movimiento. Asimismo, en dicha muestra total observamos proporcionalmente mayor mejora en los pacientes con estadio 2 de la enfermedad, donde el dolor se presenta únicamente en movimiento. Cuando vemos la distribución por grupos, el Grupo de 5 ml al 0,25% tiene un predominio de casos en estadio 1 (12 frente a 4 en estadio 2), viendo su comportamiento respecto al dolor, el grupo con estadio 1 tiene una mejora de hasta el 58,3% frente al 25% del estadio 2. El Grupo de 8 ml al 0,125% contiene a 11 pacientes en estadio 1 y a 4 en estadio 2. Respecto al dolor logra alcanzar proporcionalmente mayor porcentaje de mejora en los pacientes en estadio 2, los cuales todos llegan a mejorar  $\geq 2$  puntos en la escala EVA. Por último, el Grupo de 5 ml al 0,125% tiene una predominancia de pacientes en estadio 2 (8 pacientes, frente a los 6 en estadio 1), en cuanto al dolor ambos grupos se

comportan de forma similar, siendo ligeramente superior el grupo en estadio 1 (66,7%), frente al 62,5% de los pacientes en estadio 2. En nuestros resultados hemos observado que una menor dosis de fármaco no es menos efectiva para el control del dolor, sin embargo, hemos de considerar que el grupo de menor dosis (Grupo de 5 ml al 0,125%), cuenta con menor número de pacientes en estadio 1 (más doloroso) respecto a estadio 2, en comparación con los otros dos grupos de tratamiento.

Los volúmenes que utilizaron los distintos autores revisados para realizar el bloqueo anestésico iban desde los 3 hasta los 25 mililitros. Feigl *et al.* (210) fueron los primeros en desarrollar un estudio para comparar dos dosis distintas (5 y 10 ml), realizando el estudio sobre 34 cadáveres. Establecieron que el volumen de 5 mililitros era suficiente para rellenar la fosa anatómica donde se aloja el nervio supraescapular. Asimismo, Jerosh *et al.* (211) usaron mayor variedad de dosis en su estudio para determinar cuál era el volumen más adecuado, utilizando 1, 2, 3, 4, 5 y 10 mililitros respectivamente. Establecieron que 10 mililitros aseguraban rellenar correctamente la fosa supraespinosa.

En nuestro estudio las tres dosis elegidas se han basado en las más frecuentemente utilizadas en la práctica clínica: 5 ml al 0,25 %, 8 ml al 0,125 % y 5 ml al 0,125 %. Todas consiguen mejorar el dolor atendiendo a la puntuación de la escala EVA ( $p < 0,05$ ), aunque sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. No obstante, en nuestros resultados vemos que el Grupo de 8 ml al 0,125 % tiene una tendencia a obtener mejores resultados en las escalas utilizadas para medir el dolor y la discapacidad producidas por la capsulitis adhesiva. Pensamos que esto se puede deber a un efecto mecánico donde, al meter un mayor volumen en la fosa anatómica donde se encuentra el nervio supraescapular, se aumenta la probabilidad de rellenarla con más éxito. El volumen de 8 ml iría en consonancia con los utilizados por Parris (200), Risdall

(202), Dangoisse (203), Roark (204) o Dahan *et al.* (205), que usaron volúmenes aproximados al nuestro (10 ml) para realizar la técnica.

Autores como Jerosh *et al.* (211), Jeske *et al.* (227) y Dahan *et al.* (205) no comunicaron en sus estudios ningún tipo de evento adverso secundario al bloqueo del nervio supraescapular. En nuestro estudio hemos tenido un porcentaje bajo de efectos secundarios; un caso de bloqueo motor en el grupo de 8 ml al 0,125 % y tres reacciones vagas (una por cada grupo), las cuales consistieron en sensación de mareo con resolución espontánea en todos los casos. Todos ellos entran dentro de los efectos secundarios registrados históricamente en este tipo de bloqueo anestésico, Harmon and Hearty (209) y Jerosh *et al.* (211) ya se hicieron eco de algunos de estos eventos secundarios. Observando en nuestro estudio que el bloqueo motor se ha producido en el grupo de mayor volumen de infusión, nos planteamos si guarda relación entre sí. No hemos encontrado estudios que relacionen el volumen utilizado para el bloqueo con el mayor o menor número de eventos adversos, por lo que consideramos sería un aspecto a estudiar en futuros proyectos.

Observando la evolución de la población de nuestra muestra tras la intervención, las puntuaciones medias de la escala EVA en cada uno de los momentos del estudio (basal, 2 semanas, 4 semanas y 8 semanas) reflejan una mejoría paulatina.

Adicionalmente, se ha obtenido la puntuación en la escala EVA a las 8 semanas desde el primer bloqueo en el grupo de pacientes en los que persistió el dolor con una valoración en la escala EVA superior a 4 y que, por tanto, recibió un segundo bloqueo. En este caso observamos que no existe apenas variación entre la puntuación de la escala EVA en la visita final de las 4 semanas y la visita de las 8 semanas.

La distribución de las puntuaciones de la escala EVA inicial en los tres grupos es similar, siendo mínimas las diferencias entre ellos, así mismo, el Grupo de 8 ml al 0,125% presenta una puntuación basal ligeramente superior ( $7,87 \pm 1,66$ ), mientras que el Grupo de 5 ml al 0,125% presenta la menos ( $7,11 \pm 1,51$ ).

Al comparar las puntuaciones de la escala EVA en cada una de las determinaciones del estudio (basal, 2 semanas, 4 semanas y 8 semanas) en los 3 grupos de tratamiento, observamos que existen diferencias significativas con reducciones del dolor en todos los grupos, mostrando que todos los tratamientos son realmente efectivos.

Comparando las puntuaciones únicamente entre la determinación basal y final (4 semanas), vemos que un total de 37 pacientes de la muestra de 45 experimentan algún tipo de mejoría, siendo 7 los pacientes que no experimentan ninguna mejoría y un solo paciente que empeora tras la intervención. Estos datos se muestran similares a los presentados por Haque R *et al.* y Gencer-Atalay K *et al.* en 2021 (272,273).

El Grupo de 8 ml al 0,125% es el que mayor porcentaje de mejora muestra (un 34%), quedando el Grupo de 5 ml al 0,125% ligeramente por debajo (33%) y siendo el Grupo de 5 ml al 0,25% el que muestra menor porcentaje de mejora (26%) no llegando a resultar significativo, al contrario de los otros dos. Paradójicamente de entre los dos grupos con el mismo volumen de 5 ml, se obtuvo mayor mejora del dolor con el de menor dosis de fármaco, aunque sin significación estadística.

Una cuestión que puede ser siempre controvertida, es la relevancia clínica que puede tener para los pacientes los cambios experimentados con los tratamientos. En este sentido, para evaluar de alguna manera este aspecto y para los fines de este trabajo, consideramos en un primer momento que una

mejora de al menos dos puntos en la escala EVA podría tener repercusión clínica para el paciente. Posteriormente se disminuyó a un punto, sin encontrar en ambos supuestos diferencias significativas entre los diferentes tipos de tratamiento evaluados.

Para evaluar la hipótesis de que el grupo de mayor volumen obtiene mejores resultados debido a un efecto puramente mecánico, decidimos agrupar la muestra total en dos grupos según su volumen (8 ml y 5 ml), analizando así si existen diferencias entre ellos respecto al control del dolor, estableciendo la misma diferencia clínicamente relevante de 2 o más puntos en la escala EVA. En nuestros resultados observamos que el grupo de mayor volumen (8 ml) sigue siendo el que experimenta mayor mejora, aunque estos resultados no alcanzaron significación estadística.

El índice de Lattinen es una escala utilizada en procesos de dolor crónico, la cual mide aspectos como la intensidad del dolor, su frecuencia o la toma de analgésicos, así como otros aspectos que hacen referencia a la calidad de vida como son la incapacidad y el sueño. Cada uno de estos aspectos se puntúa del 0 a 4, de menor a mayor gravedad, siendo la puntuación final la suma de todas ellas y pudiendo llegar a un máximo de 20 puntos. Revisando la bibliografía, no encontramos estudios que utilicen esta escala para medir resultados del bloqueo del nervio supraescapular en pacientes con capsulitis adhesiva. Este estudio es, por lo tanto, pionero en medir aspectos como la discapacidad generada por el dolor en relación a las dosis de dicho bloqueo anestésico.

En nuestro estudio, el Grupo de 8 ml al 0,125% es el que mayor porcentaje de mejora muestra en la mayoría de los apartados de este índice (Intensidad, Analgesia y Sueño), siendo específicamente la toma de analgésicos el que experimenta mayor mejora, un 50% comparando los requerimientos antes del bloqueo y tras 4 semanas de realizarlo. El Grupo 5 ml al 0,125% tiene mayor

mejora que el resto de grupos respecto a los apartados de Frecuencia e Incapacidad.

Al agrupar los grupos según el volumen infiltrado (5 y 8 mililitros), volvemos a ver que el grupo de mayor volumen (8 ml) sigue siendo el de mayor mejora, aunque estos resultados no demostraron significancia estadística. Por lo tanto, los resultados obtenidos en cuanto al índice de Lattinen siguen la misma tendencia que la observada en cuanto al dolor medido por la escala EVA.

No existen referencias en la bibliografía publicada hasta el momento sobre el número de bloqueos anestésicos del nervio supraescapular considerados óptimos para un adecuado control del dolor en la capsulitis adhesiva. Según la práctica clínica habitual y basándose en otros tipos de procedimientos intervencionistas realizados para el control del dolor en la patología musculoesquelética, estas intervenciones se pueden repetir en una o dos semanas, quedando a criterio del clínico que las realiza (274).

En nuestro estudio establecimos como criterio para realizar un segundo bloqueo anestésico que el paciente presentara una EVA mayor o igual a 4 puntos en la Visita 3 (a las 4 semanas del primer bloqueo). De los 45 pacientes que llegaron a dicha visita, existía criterio de realizar este segundo bloqueo en 34 de ellos. Finalmente, éste se realizó en 14 pacientes. Las razones por las que no se realizó el segundo bloqueo en todos los pacientes fueron la imposibilidad para localizar al paciente, la imposibilidad del paciente para acudir al Hospital para realizarlo, la negativa del paciente a realizarse un segundo bloqueo o el criterio facultativo de no realizar el segundo bloqueo.

Por último, en este trabajo se ha pretendido identificar si alguna variable clínica podría predecir el riesgo de fracaso del tratamiento mediante bloqueo anestésico de la capsulitis adhesiva. Para ello, definimos el *Fracaso* del tratamiento como la necesidad de realizar un segundo bloqueo porque los pacientes presentaban una puntuación en la escala EVA mayor o igual a 4 puntos 4 semanas después del primer bloqueo.

Comprobamos que tanto hombres como mujeres tuvieron un porcentaje igual de *fracaso* (76,5% y 75% respectivamente). Los pacientes por encima de 50 años tuvieron mayor índice de *fracaso* (77,4%) respecto a los pacientes por debajo de 50 años (71,4%).

En la revisión realizada no se han encontrado trabajos que relacionen estas características demográficas con la mejor o peor evolución del dolor en la capsulitis adhesiva. Autores como Wong *et al.*, Grey y Shaffer *et al.* (58,63,64) únicamente establecieron una mayor prevalencia en mujeres y en edades comprendidas desde los 40 a los 60 años.

Los pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tuvieron mayor grado de *fracaso*, hasta en un 90%, que los no diabéticos (71,4%), datos que van en sintonía con los aportados por autores como Morén-Hybbinette *et al.*, Bridgman *et al.*, Miller *et al.*, Ogilvie-Harris *et al.* y Barbosa *et al.* (74,76,81–83), los cuales establecieron relación entre padecer diabetes mellitus y un curso más tórpido de la capsulitis adhesiva.

Finalmente, en nuestro trabajo la gravedad de la capsulitis definida por su estadio clínico no parece influir en la respuesta al tratamiento, al encontrar porcentajes similares de fracaso tanto en el estadio 1 (75,9%) como en el 2 (75%), datos similares a los publicados por Costantino C *et al.* y Nakandala P *et al.* (275, 276).

Nuestro proyecto de investigación pone de manifiesto que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al alivio sintomático, duración del efecto analgésico y presencia de efectos adversos en relación con distintos volúmenes y concentraciones de bupivacaína en el bloqueo anestésico del nervio supraescapular. Si bien se han observado diferencias en algunas variables entre los grupos, mostrando una tendencia a la mayor mejora en el grupo de mayor volumen (8 ml al 0,125% de bupivacaína), estas no han sido lo suficientemente evidentes como para mostrar resultados concluyentes.

### 1.1. LIMITACIONES

La principal limitación de este trabajo radica en que al tratarse de un estudio de efectividad que compara diferentes pautas de tratamiento utilizadas en la práctica habitual no se ha podido realizar una asignación aleatoria de los pacientes por lo que los grupos analizados presentan diferencias que en parte pueden condicionar alguno de los resultados, aunque la constatación de la efectividad de las pautas de tratamiento utilizadas no parece estar condicionada por ello.

Por otra parte, hay que considerar también la dificultad para evaluar el dolor, siendo éste muy subjetivo en función de la persona que lo padece. Además, la etiología multifactorial del dolor de origen musculoesquelético puede jugar un papel importante en la respuesta del paciente al bloqueo anestésico del nervio supraescapular, tal como vieron Baskan E *et al.* (269). La condición laboral, la condición física, los factores psicosociales, personales y socioculturales pueden tener un importante impacto en la percepción del dolor según autores como Sommer TG *et al.* y Wideman TH *et al.* (270, 271). Para obviar estos aspectos en



este estudio se han utilizado dos escalas validadas que han mostrado resultados concordantes.

Además, tratamientos concomitantes como la toma de analgesia por vía oral, las infiltraciones locales con corticoide y/o la realización de fisioterapia a partir del primer bloqueo nervioso pueden ser factores que modifiquen la percepción de dolor del paciente, al margen de la dosis utilizada en el bloqueo anestésico.

Cuando se diseñó el proyecto, se plantearon las posibles situaciones clínicas que podían tener relevancia en la capsulitis adhesiva basándonos en la literatura disponible (presencia de diabetes, lateralidad, sexo, edad). Sin embargo, podrían existir otras variables que han podido tener influencia en los resultados en cuanto al control del dolor, ya que, como hemos comentado anteriormente, sabemos que el dolor tiene un componente subjetivo importante y está condicionado por una multitud de situaciones muy variables. En este trabajo se han incluido las que con más frecuencia se dan en esta patología.





## CONCLUSIONES



#### 4. CONCLUSIONES

- Las pautas utilizadas en la práctica clínica habitual para el tratamiento de la capsulitis adhesiva mediante el bloqueo anestésico del nervio supraescapular con bupivacaína: 5 mililitros al 0,25%, 8 mililitros al 0,125% y 5 mililitros al 0,125%, son efectivas y seguras para el control del dolor.
- Ninguna de las pautas utilizadas en nuestro estudio ha demostrado superioridad en el control del dolor medido tanto por la escala EVA como Lattinen.
- Las tres pautas de tratamiento evaluadas se mostraron igualmente seguras, aunque la de mayor volumen presentó una frecuencia algo mayor, pero no significativa, de efectos adversos leves.
- Ninguno de los datos clínicos evaluado (edad, sexo, diabetes mellitus, lateralidad del hombro afecto y estadio de la capsulitis) puede utilizarse como predictor de la respuesta al tratamiento mediante bloqueo anestésico del nervio supraescapular.

Con los resultados obtenidos podemos sugerir que, en igualdad de condiciones, entre las tres pautas de tratamiento podríamos optar por la de mayor volumen y menor concentración de fármaco, postulando que un mayor volumen nos aumenta la probabilidad de rellenar en mayor medida la fosa supraescapular donde se encuentra alojado el nervio supraescapular. No obstante, se necesitarían estudios adicionales para evaluar esta propuesta.



ANEXOS





## **ANEXO A.**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

#### **HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE**

Título del proyecto: Evaluación de la efectividad de diferentes pautas de bupivacaína en el bloqueo del nervio supraescapular mediante guía ecográfica en pacientes con capsulitis adhesiva

La siguiente información describe el estudio a realizar y las consideraciones más importantes derivadas del procedimiento.

Por favor lea cuidadosamente esta información y no dude en preguntar a su médico si no entiende algún punto de la misma.

La capsulitis adhesiva es una enfermedad que afecta a la movilidad del hombro y se acompaña de importante dolor.

Para su tratamiento se utilizan la fisioterapia, la medicación oral, las técnicas intervencionistas y la cirugía.

Una de estas técnicas intervencionistas consiste en realizar un bloqueo anestésico del nervio supraescapular, el cual inerva el 70% del hombro, con lo que se busca aliviar el dolor del mismo. Para ello se realiza la técnica guiada mediante ecografía y se infiltra un anestésico local llamado bupivacaína. Actualmente no hay consenso en cuanto a la dosis de anestésico utilizada, dependiendo esto del criterio de cada médico.

Este estudio busca analizar los resultados en cuanto al alivio del dolor tra

la realización del bloqueo anestésico del nervio supraescapular realizado con las tres pautas más frecuentemente utilizadas en la práctica clínica.

Participar en este estudio no va a suponer cambios respecto al tratamiento y seguimiento que se realiza de forma habitual para este proceso.

El utilizar una y otra pauta de tratamiento queda a criterio del médico que lo vaya a realizar.

Para realizar la técnica, se sienta al paciente con el hombro descubierto, dejando el brazo en posición de reposo sobre la pierna. Mediante ecografía, se localiza la salida del nervio, valorando su profundidad se decidirá la longitud de la aguja a utilizar. Una vez dentro y tras asegurarnos de estar en el sitio visualizándolo mediante ecografía procedemos a instilar la bupivacaína diluída en suero fisiológico para realizar el bloqueo anestésico del nervio.

#### COMPLICACIONES FRECUENTES:

- Molestias locales en la zona de punción.
- Cuadro vasovagal: consiste en mareo, acompañado de sudoración, calor y en ocasiones desvanecimiento, que suele ceder de forma espontánea.
- Hematomas en la zona de punción que suelen ser autolimitados.
- En ocasiones el bloqueo no mejora la sintomatología.

#### COMPLICACIONES INFRECUENTES:

- Derivadas del fármaco: alergia a anestésicos locales, toxicidad por anestésicos locales, por inyección intravascular inadvertida o por sobredosificación. Puede haber hipotensión, bradicardia, bloqueo y disminución de la contractilidad cardíaca y hay que tener precaución en insuficiencia cardíaca y hepática.
- Derivadas del procedimiento: riesgo de neumotórax (presencia de aire en el espacio interpleural que origina un mayor o menor colapso del pulmón) por punción del pulmón con la aguja.

A todos los participantes en el estudio se les pide su aceptación por escrito.

La Dra./El Dr. \_\_\_\_\_ es el investigador responsable del estudio y está a su disposición en caso de que tuviera alguna duda, pregunta o problema.

La confidencialidad de los datos relacionados con este estudio será respetada, a los cuales solo tendrá acceso el médico investigador, persona encargada de su control.

La participación es voluntaria y en cualquier momento puede retirarse del estudio sin que esto altere la relación con su médico, produzca perjuicio sobre su seguimiento ni repercuta en el tratamiento de su enfermedad. Si esta información le parece suficiente y está de acuerdo en participar en el estudio por favor firme el formulario de consentimiento escrito.

MUCHAS GRACIAS

**2. Consentimiento informado por escrito.**

**Título del proyecto: Evaluación de la efectividad de diferentes pautas de bupivacaína en el bloqueo del nervio supraescapular mediante guía ecográfica en pacientes con capsulitis adhesiva**

Yo, \_\_\_\_\_ (nombre \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_ apellidos)

\_\_\_\_\_

- He leído la hoja de información que se me ha entregado
- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido suficiente información sobre el estudio y la he comprendido
- He hablado con: \_\_\_\_\_ (nombre \_\_\_\_\_ del \_\_\_\_\_ investigador)

\_\_\_\_\_

v Comprendo que mi participación es voluntaria

v Comprendo que puedo retirarme del estudio

- 1) Cuando quiera
- 2) Sin tener que dar explicaciones
- 3) Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio

En Sevilla, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Fdo: \_\_\_\_\_

El paciente

Fdo: \_\_\_\_\_

El investigado

**ANEXO B.**

**HOJA DE RECOGIDA DE DATOS**

Nombre:

Tlfn:

NHC:

**DOSIS:**

Estadío Capsulitis:

**Visita 1.** Fecha:

EVA:

Lattinen: Intensidad: Frecuencia: Analgésicos: Incapacidad:

Sueño: Eventos adversos:

**Visita 2.** (2 semanas) Fecha:

EVA:

Lattinen: Intensidad: Frecuencia: Analgésicos: Incapacidad:

Sueño:

**Visita 3.** (4 semanas) Fecha:

EVA:

Lattinen: Intensidad: Frecuencia: Analgésicos: Incapacidad:

Sueño:

Segundo bloqueo: Eventos adversos:

**Visita 4.** (8 semanas) Fecha:

EVA:

Lattinen: Intensidad: Frecuencia: Analgésicos: Incapacidad:

Sueño:

**ANEXO C.****ÍNDICE DE LATTINEN**

FECHA     /     /		
Intensidad del dolor	Nulo	0
	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	No	0
	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	No toma analgésicos	0
	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	No	0
	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Como siempre	0
	Algo peor de lo habitual	1
	Se despierta frecuentemente	2
	Menos de 4 horas	3
	Precisa hipnóticos	+1
TOTAL:		





## BIBLIOGRAFÍA

1. Codman E. Tendinitis of the short rotators. In: The shoulder rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. *Shoulder* Bost Thomas Todd. 1934; 78-215.
2. Neviaser J. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Jt Surg.* 1945; 27:211-21.
3. FA. S. Shoulder pain: with particular reference to the frozen shoulder. *J Bone Jt Surg.* 1949; 31B:426-32.
4. DePalma AF. The classic. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Ann Surg.* 1952;135:193-204. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466(3):552-60. Doi: 10.1007/s11999-007-0101-7.
5. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G TS. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Jt Surg.* 1989; 71(10):1511-5.
6. Neer CS, Saterlee CC, Dalsey RM F EL. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop.* 1992; 280:182-5.
7. Lundberg B. The frozen shoulder. *Acta Orthop Scand.* 1969; 119:1-59.
8. Wiley A. Arthroscopic appearance of frozen shoulder. *Arthroscopy.* 1993;7:138-43.
9. Duralde XA, Jelsma RD, Pollock RG BL. Arthroscopic treatment of resistant frozen shoulder. *Arthroscopy.* 1993; 9:345.
10. Uitvligt G, Detrisac DA, Johnson LL, Austin MD JC. Arthroscopic observations before and after manipulation of frozen shoulder. *Arthroscopy.* 1993; 9(2):181-5. Doi: 10.1016/s0749-8063(05)80371-8.
11. Hannafin JA, DiCarlo EF WT. Adhesive capsulitis: capsular fibroplasia of the shoulder joint. *J Shoulder Elb Surg.* 1994; 3:5.
12. Esch J. Arthroscopic treatment of resistant primary frozen shoulder. *J Shoulder Elb Surg.* 1994; 3:71.
13. Segmuller HE, Taylor DE, Hogan CS, Saies AD HM. Arthroscopic treatment of

- adhesive capsulitis. *J Shoulder Elb Surg.* 1995; 4:403-8.
14. TD B. Frozen shoulder: unravelling the enigma. [Internet]. Vol. 79, *Annals Of The Royal College Of Surgeons Of England.* 1997. p. 210–3. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=9196344&site=eds-live>
  15. Kapandji A. *Fisiología articular: esquemas comentados de mecánica humana.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999; pág. 298.
  16. Stoller D WE. *Hombro. RM en ortopedia y lesiones deportivas.* Madrid: Marban libros SM; 1999; pág. 93.
  17. C. J. *Anatomía macroscópica del hombro.* In: Rockwood Ch, Matsen F, Wirth M et al editores., editor. *Hombro.* 2nd ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. págs. 33-6.
  18. Paine R VM. The role of the scapula. *Int J Sport Phys Ther.* 2013; 8(5):617-29.
  19. D. F. Current concepts of rotator cuff. *Int J Sport Phys Ther.* 2014; 9(2):274-88.
  20. Chenier TS. *Anatomy and Physical Examination of the Shoulder.* *Equine Breed Manag Artif Insemin.* 2009; 26(3):1-16.
  21. Ellenbecker T. *Clinical Examination of the Shoulder.* *Clin Exam Shoulder.* 2004;24(1):1-210.
  22. Haley CCA. *History and Physical Examination for Shoulder Instability.* *Sports Med Arthrosc.* 2017;25(3):150–5. Doi: 10.1097/JSA.0000000000000154.
  23. Hippensteel KJ, Brophy R, Smith MV., Wright RW. *Comprehensive Review of Provocative and Instability Physical Examination Tests of the Shoulder.* *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27(11):395-404. Doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00637.
  24. Veeger HE, van der Helm FC. *Shoulder function: the perfect compromise between mobility and stability.* *J Biomech.* 2007; 40(10):2119-29. Doi: 10.1016/j.jbiomech.2006.10.016.

25. Murray IR, Goudie EB, Petrigliano FA, Robinson CM. Functional anatomy and biomechanics of shoulder stability in the athlete. *Clin Sports Med.* 2013; 32(4):607-24. doi: 10.1016/j.csm.2013.07.001.
26. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, Kobayashi T. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010; 19(1):116-20. Doi: 10.1016/j.jse.2009.04.006.
27. Martin RM, Fish DE. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008; 1(1):1-11. doi: 10.1007/s12178-007-9000-5.
28. Goldstein B. Shoulder anatomy and biomechanics. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2004; 15(2):313-49. doi: 10.1016/j.pmr.2003.12.008.
29. Paine R, Voight ML. The role of the scapula. *Int J Sports Phys Ther.* 2013; 8(5):617-29.
30. Cotter EJ, Hannon CP, Christian D, Frank RM, Bach BR Jr. Comprehensive Examination of the Athlete's Shoulder. *Sports Health.* 2018; 10(4):366-75. Doi: 10.1177/1941738118757197.
31. Terry GC, Chopp TM. Functional anatomy of the shoulder. *J Athl Train.* 2000; 35(3):248-55.
32. FH N. Sistema musculoesquelético. Anatomía, fisiología y enfermedades metabólicas. In: Woodburne R, Crelin E, Kaplan F, et al E, editor. *Huesos y articulaciones del hombro.* Barcelona: Salvat editor; 1990; p. 30-5.
33. Gupta H, Robinson P. Normal shoulder ultrasound: Anatomy and technique. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2015;19(3):203-11. Doi: 10.1055/s-0035-1549315.
34. Zanca P. Shoulder pain: involvement of the acromioclavicular joint. (Analysis of 1,000 cases). *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1971; 112(3):493-506. Doi: 10.2214/ajr.112.3.493.
35. Soslowky LJ, Flatow EL, Bigliani LU, Pawluk RJ, Ateshian GA, Mow VC.

- Quantitation of in situ contact areas at the glenohumeral joint: a biomechanical study. *J Orthop Res.* 1992; 10(4):524-34. Doi: 10.1002/jor.1100100407.
36. Howell SM, Galinat BJ. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;243:122-5.
  37. Halder AM, Kuhl SG, Zobitz ME, Larson D, An KN. Effects of the glenoid labrum and glenohumeral abduction on stability of the shoulder joint through concavity-compression: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am.* 2001; 83(7):1062-9. Doi: 10.2106/00004623-200107000-00013.
  38. Miler MD, Sekiya JK. Shoulder anatomy and biomechanics. In: Miler MD, Sekiya JK. Ed. *Sports medicine-core knowledge in orthopaedics*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p. 239-51.
  39. Kennedy MS, Nicholson HD, Woodley SJ. Clinical anatomy of the subacromial and related shoulder bursae: A review of the literature. *Clin Anat.* 2017; 30(2):213-26. Doi: 10.1002/ca.22823.
  40. Howell SM, Galinat BJ. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. *Clin Orthop Relat Res.* 1989; (243):122-5.
  41. Adams CR, DeMartino AM, Rego G, Denard PJ, Burkhart SS. The Rotator Cuff and the Superior Capsule: Why We Need Both. *Arthroscopy.* 2016; 32(12):2628-2637. Doi: 10.1016/j.arthro.2016.08.011.
  42. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res.* 1992; 10(2):187-97. Doi: 10.1002/jor.1100100205.
  43. Soslowsky LJ, Flatow EL, Bigliani LU M. No Articular geometry of the glenohumeral joint. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 285:181-90.
  44. Kibler WB, Ludewig PM, McClure PW, Michener LA, Bak K, Sciascia AD. Clinical implications of scapular dyskinesis in shoulder injury: the 2013 consensus statement from the 'Scapular Summit'. *Br J Sports Med.* 2013; 47(14):877-85. Doi:

10.1136/bjsports-2013-092425.

45. Lippitt SB, Vanderhooft JE, Harris SL, Sidles JA, Harryman DT, Matsen FA. Glenohumeral stability from concavity-compression: A quantitative analysis. *J Shoulder Elb Surg.* 1993;2(1):27-35. Doi: 10.1016/S1058-2746(09)80134-1.
46. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74(5):713-25.
47. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br.* 1995; 77(2):296-8.
48. Howell S, Imobersteg A, Seger DH, Marone PJ. Clarification of the role of the supraspinatus muscle in shoulder function. *J Bone Jt Surg Am.* 1986; 68:398-404.
49. Jost B, Koch PP, Gerber C. Anatomy and functional aspects of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000; 9(4):336-41. Doi: 10.1067/mse.2000.106746.
50. Dark A, Ginn KA, Halaki M. Shoulder muscle recruitment patterns during commonly used rotator cuff exercises: an electromyographic study. *Phys Ther.* 2007; 87:1039-46. Doi: 10.2522/ptj.20060068.
51. Bain GI, Phadnis J, Sonnabend DH. The Functional Shoulder. In: Bain GI, Itoi E, Di Giacomo G, Sugaya H. Ed. *Normal and Pathological Anatomy of the Shoulder.* Berlin Heidelberg. Springer-Verlag; 2015. pag:403-14.
52. Lizzio VA, Meta F, Fidai M, Makhni EC. Clinical Evaluation and Physical Exam Findings in Patients with Anterior Shoulder Instability. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017; 10(4):434-41. Doi: 10.1007/s12178-017-9434-3.
53. Lee SB, Kim KJ, O'Driscoll SW, Morrey BF, An KN. Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(6):849-57. Doi: 10.2106/00004623-200006000-00012.
54. Ludewig PM, Braman JP. Shoulder impingement: biomechanical considerations in

- rehabilitation. *Man Ther.* 2011; 16(1):33-9. Doi: 10.1016/j.math.2010.08.004.
55. Díaz Heredia J, Ruiz Iban MA, Ruiz Díaz R, Moros Marco S, Gutierrez Hernandez JC, Valencia M. The Posterior Unstable Shoulder: Natural History, Clinical Evaluation and Imaging. *Open Orthop J.* 2017; 11:972-8. Doi: 10.2174/1874325001711010972.
  56. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016; 6(1):26-34. Doi: 10.11138/mltj/2016.6.1.026.
  57. Chiaia TA, Hannafin JA. Adhesive Capsulitis. *Tech Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2014; 15(1):2-7. Doi:10.1097/bte.0000000000000015
  58. Wong CK, Levine WN, Deo K, Kesting RS, Mercer EA, Schram GA, et al. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. *Physiotherapy.* 2017; 103(1):40-7. Doi: 10.1016/j.physio.2016.05.009.
  59. Kingston K, Curry EJ, Galvin JW, Li X. Shoulder adhesive capsulitis: epidemiology and predictors of surgery. *J Shoulder Elb Surg.* 2018; 27(8):1437-43. Doi: 10.1016/j.jse.2018.04.004.
  60. Morén-Hybbinette I, Moritz U, Scherstén B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder-natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand.* 1987; 221(1):73-82. Doi: 10.1111/j.0954-6820.1987.tb01247.x.
  61. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1975; 4(4):193-6. Doi: 10.3109/03009747509165255.
  62. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016; 6(1):26-34. Doi: 10.11138/mltj/2016.6.1.026.
  63. Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1978; 60(4):564.

64. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74(5):738-46.
65. Sheridan MA, Hannafin JA. Upper Extremity: Emphasis on Frozen Shoulder. *Orthop Clin North Am.* 2006; 37(4):531-9. Doi: 10.1016/j.ocl.2006.09.009.
66. Lamplot JD, Lillegraven O, Brophy RH. Shoulder activity level in patients with idiopathic adhesive capsulitis. *J Shoulder Elb Surg.* 2017;26(9):1514-9. Doi: 10.1016/j.jse.2017.01.023.
67. JC. H. The female athlete. *South Med Assoc.* 2004; 97:852-8.
68. Shah N, Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: Systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections. *Br J Gen Pract.* 2007; 57(541):662-7.
69. Rizk TE, Pinals RS. Frozen shoulder. *Semin Arthritis Rheum.* 1982; 11(4):440-52. Doi: 10.1016/0049-0172(82)90030-0.
70. Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elb Surg.* 2008; 17(2):231-6. Doi: 10.1016/j.jse.2007.05.009.
71. Robinson CM, Seah KT, Chee YH, Hindle P, Murray IR. Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2012; 94(1):1-9. Doi: 10.1302/0301-620X.94B1.27093. PMID: 22219239.
72. Ramirez J. Adhesive capsulitis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2019; 99(5):297-300.
73. Lamplot JD, Lillegraven O, Brophy RH. Outcomes From Conservative Treatment of Shoulder Idiopathic Adhesive Capsulitis and Factors Associated With Developing Contralateral Disease. *Orthop J Sport Med.* 2018; 6(7):2325967118785169. Doi: 10.1177/2325967118785169.
74. Morén-Hybbinette I, Moritz U, Scherstén B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder--natural history, social consequences and analysis of



- concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand.* 1987;221(1):73-82. doi: 10.1111/j.0954-6820.1987.tb01247.x. PMID: 2436441.
75. Pons-Villanueva J, Escalada San Martín J. The stiff shoulder in diabetic patients. *Int J Rheum Dis.* 2016;19(12):1226-36. Doi: 10.1111/1756-185X.12890.
76. Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis.* 1972; 31(1):69-71. Doi: 10.1136/ard.31.1.69.
77. Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1977; 6(1):53-6.
78. Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol.* 1986; 25(2):147-51. Doi: 10.1093/rheumatology/25.2.147.
79. Huang YP, Fann CY, Chiu YH, Yen MF, Chen LS, Chen HH, Pan SL. Association of diabetes mellitus with the risk of developing adhesive capsulitis of the shoulder: a longitudinal population-based followup study. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2013; 65(7):1197-202. Doi: 10.1002/acr.21938.
80. Juel NG, Brox JI, Brunborg C, Holte KB, Berg TJ. Very High Prevalence of Frozen Shoulder in Patients With Type 1 Diabetes of  $\geq 45$  Years' Duration: The Dialong Shoulder Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017; 98(8):1551-9. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2017.01.020>
81. Miller MD, Wirth MA, Rockwood CA Jr. Thawing the frozen shoulder: the "patient" patient. *Orthopedics.* 1996; 19(10):849-53. Doi: 10.3928/0147-7447-19961001-06.
82. Ogilvie-Harris DJ, Myerthall S. The diabetic frozen shoulder: arthroscopic release. *Arthroscopy.* 1997; 13(1):1-8. Doi: 10.1016/s0749-8063(97)90203-6.
83. Barbosa F, Swamy G, Salem H, Creswell T, Espag M, Tambe A, Clark D. Chronic adhesive capsulitis (Frozen shoulder): Comparative outcomes of treatment in patients with diabetes and obesity. *J Clin Orthop Trauma.* 2019; 10(2):265-8. Doi:

- 10.1016/j.jcot.2018.02.015.
84. Huang YP, Fann CY, Chiu YH, Yen MF, Chen LS, Chen HH, et al. Association of diabetes mellitus with the risk of developing adhesive capsulitis of the shoulder: a longitudinal population-based followup study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013; 65(7):1197-202. Doi: 10.1002/acr.21938.
  85. Gundtoft PH, Kristensen AK, Attrup M, Vobbe JW, Luxhøi T, Rix FG, Hölmich P, Sørensen L. Prevalence and Impact of Diabetes Mellitus on the Frozen Shoulder. *South Med J*. 2018; 111(11):654-9. Doi: 10.14423/SMJ.0000000000000886.
  86. Richards DP, Glogau AI, Schwartz M Harn J. Relation between adhesive capsulitis and acromial morphology. *Arthroscopy*. 2004; 20:614-9. Doi: 10.1016/j.arthro.2004.04.062.
  87. Ebaugh D, Spinelli B, Schmitz KH. Shoulder impairments and their association with symptomatic rotator cuff disease in breast cancer survivors. *Med Hypotheses*. 2011; 77(4):481-7. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2011.06.015>
  88. Pedersen AB, Horváth-Puhó E, Ehrenstein V, Rørth M, Sørensen HT. Frozen shoulder and risk of cancer: A population-based cohort study. *Br J Cancer*. 2017; 117(1):144-7. Doi: 10.1038/bjc.2017.146.
  89. Yang S, Park DH, Ahn SH, Kim J, Lee JW, Han JY, et al. Prevalence and risk factors of adhesive capsulitis of the shoulder after breast cancer treatment. *Support Care Cancer*. 2017; 25(4):1317-22. Doi: 10.1007/s00520-016-3532-4.
  90. Hazleman BL. The painful stiff shoulder. *Rheumatol Phys Med*. 1972; 11(8):413-21. Doi: 10.1093/rheumatology/11.8.413.
  91. Wohlgethan JR. Frozen shoulder in hyperthyroidism. *Arthritis Rheum*. 1987; 30(8):936-9. Doi: 10.1002/art.1780300815.
  92. Bowman CA, Jeffcoate WJ, Pattrick M, Doherty M. Bilateral adhesive capsulitis, oligoarthritis and proximal myopathy as presentation of hypothyroidism. *Br J Rheumatol*. 1988; 27(1):62-4. Doi: 10.1093/rheumatology/27.1.62.

93. Sung CM, Jung TS, Park HB. Are serum lipids involved in primary frozen shoulder? A case-control study. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96(21):1828-33. Doi: 10.2106/JBJS.M.00936.
94. Riley D, Lang AE, Blair RD, Birnbaum A, Reid B. Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989; 52(1):63-6. Doi: 10.1136/jnnp.52.1.63.
95. Li W, Lu N, Xu H, Wang H, Huang J. Case control study of risk factors for frozen shoulder in China. *Int J Rheum Dis.* 2015; 18(5):508-13. Doi: 10.1111/1756-185X.12246.
96. Peyriere H, Mauboussin JM, Rouanet I, Rouveroux P, Hillaire-Buys D, Balmes P. Frozen shoulder in HIV patients treated with indinavir: report of three cases. *AIDS.* 1999; 13(16):2305-6. Doi: 10.1097/00002030-199911120-00015.
97. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M, Andrieu V, Marc V, Ginesty E, et al. Frozen shoulder: a new delayed complication of protease inhibitor therapy? *Rev Rhum Engl Ed.* 1998; 65(1):72-4.
98. Grasland A, Ziza JM, 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(11):2642-6.
99. Evans JP, Guyver PM, Smith CD. Frozen shoulder after simple arthroscopic shoulder procedures: What is the risk? *Bone Joint J.* 2015; 97-B(7):963-6. Doi: 10.1302/0301-620X.97B7.35387.
100. Bruckner FE NC. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder ('frozen shoulder') in a high risk population. *Q J Med.* 1981; 50(198):191.
101. Cho CH, Song KS, Kim BS, Kim DH, Lho YM. Biological Aspect of Pathophysiology for Frozen Shoulder. Vol. 2018, BioMed Research International. 2018. Aspect of Pathophysiology for Frozen Shoulder. *Biomed Res Int.* 2018; 2018:7274517. Doi: 10.1155/2018/7274517.

102. Ryan V, Brown H, Minns Lowe CJ, Lewis JS. The pathophysiology associated with primary (idiopathic) frozen shoulder: A systematic review. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016; 17(1):340. Doi: 10.1186/s12891-016-1190-9.
103. Hagiwara Y, Mori M, Kanazawa K, Ando A, Yabe Y, Koide M, Sekiguchi T, Itaya N, Tsuchiya M, Itoi E. Comparative proteome analysis of the capsule from patients with frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2018; 27(10):1770-8. Doi: 10.1016/j.jse.2018.03.010.
104. Kay NR, Slater DN. Fibromatosis and diabetes mellitus. *Lancet.* 1981; 2(8241):303.
105. Lipper S, Kahn LB, Reddick LD. The myofibroblast. *Pathol Ann.* 1980; 15:409-42.
106. Meulengracht E, Schwartz M. Course and prognosis of peri-arthritis scapulohumerale. *Acta Med Scand.* 1952; 143:350-60.
107. Die H. Aetiologie der Periarthritis humeroscapularis. *Ergebn. Chir. Orthop,* 29:11,1936.
108. Havel RJ. Disorders of lipid metabolism. 15th ed. Philadelphia: Cecil Textbook of Medicine; 1979.
109. Sanderson PL, Morris MA, Stanley JK, Fahmy NR. Lipids and Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1992; 74(6):923-7. Doi: 10.1302/0301-620X.74B6.1447259.
110. Ide J. Frozen shoulder. *Adv Shoulder Surg.* 2016; 94(1):205-14.
111. Neviasser AS, Neviasser RJ. Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2011; 19(9):536-42. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=67504322&site=eds-live>
112. Lewis J. Frozen shoulder contracture syndrome - Aetiology, diagnosis and management. *Man Ther.* 2015; 20(1):2-9. Doi: 10.1016/j.math.2014.07.006.
113. Jakobsen ELT, Biering K, Kærgaard A, Dalbøge A, Andersen JH. Long-term prognosis for neck-shoulder pain and disorders: A 14-year follow-up study. *Occup Environ Med.* 2018;75(2):90-7. Doi: 10.1136/oemed-2017-104422.

114. Serrano Ardila AM, Abush Torton S. Capsulitis adhesive. *An Med (Mex)*. 2017;62(1):37-43. [Internet]. [Consultado 3 Jul 2019]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/analesmedicos>.
115. Artus M, Van Der Windt DA, Afolabi EK, Buchbinder R, Chesterton LS, Hall A, et al. Management of shoulder pain by UK general practitioners (GPs): A national survey. *BMJ Open*. 2017; 7(6):e015711. Doi: 10.1136/bmjopen-2016-015711.
116. Manske RC, Prohaska D. Diagnosis and management of adhesive capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2008; 1(3-4):180-9. Doi: 10.1007/s12178-008-9031-6.
117. Suh CH, Yun SJ, Jin W, Lee SH, Park SY, Park JS, et al. Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging features for diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. *Eur Radiol*. 2019; 29(2):566-77. Doi: 10.1007/s00330-018-5604-y.
118. Zappia M, Di Pietto F, Aliprandi A, Pozza S, De Petro P, Muda A, et al. Multi-modal imaging of adhesive capsulitis of the shoulder. *Insights Imaging*. 2016; 7(3):365-71. Doi: 10.1007/s13244-016-0491-8.
119. Narvárez García JA. El intervalo de los rotadores: una revisión de su anatomía, su función y su apariencia normal y patológica en resonancia magnética. *Comentario. Radiologia*. 2011;53(3):287-8.
120. Bianchi S, Martinoli C. Shoulder. In: Bianchi, S, Martinoli C, edi. *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Berlin, Heidelberg; 2007. pág: 287.
121. Ryu KN, Lee SW, Rhee YG, Lim JH. Adhesive capsulitis of the shoulder joint: usefulness of dynamic sonography. *J Ultrasound Med*. 1993; 12(8):445-9. Doi: 10.7863/jum.1993.12.8.445.
122. Maund E, Craig D, Suekarran S, Neilson A, Wright K, Brealey S, Dennis L, Goodchild L, Hanchard N, Rangan A, Richardson G, Robertson J, McDaid C. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2012; 16(11):1. Doi: 10.3310/hta16110.
123. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician*. 2011; 83(4):417-22.

124. Guyver PM, Bruce DJ, Rees JL. Frozen shoulder-A stiff problem that requires a flexible approach. *Maturitas*. 2014; 78(1):11-6. Doi: 10.1016/j.maturitas.2014.02.009.
125. Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, Michener LA, Seitz AL, UhlTL et al. Shoulder pain and mobility deficits: adhesive capsulitis. Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health From the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2013; 43(5):A1-31. Doi: 10.2519/jospt.2013.0302.
126. Neviasser AS, Hannafin JA. Adhesive capsulitis: A review of current treatment. *Am J Sports Med*. 2010; 38(11):2346-56. Doi: 10.1177/0363546509348048.
127. Chan HBY, Pua PY, How CH. Physical therapy in the management of frozen shoulder. *Singapore Med J*. 2017;58(12):685-689. Doi:10.11622/smedj.2017107.
128. Uppal HS, Evans JP, Smith C. Frozen shoulder: A systematic review of therapeutic options. *World J Orthop*. 2015 Mar 18; 6(2):263-8. Doi: 10.5312/wjo.v6.i2.263.
129. Favejee MM, Huisstede BMA, Koes BW. Frozen shoulder: The effectiveness of conservative and surgical interventions-systematic review. *Br J Sports Med*. 2011; 45(1):49-56. Doi: 10.1136/bjism.2010.071431.
130. Page MJ, Green S, Kramer S, Johnston RV, McBain B, Chau M, et al. Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Aug 26; (8):CD011275. Doi: 10.1002/14651858.CD011275.
131. Alsubheen SA, Nazari G, Bobos P, MacDermid JC, Overend TJ, Faber K. Effectiveness of Nonsurgical Interventions for Managing Adhesive Capsulitis in Patients With Diabetes: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019; 100(2):350-65. Doi: 10.1016/j.apmr.2018.08.181.
132. Rangan A, Hanchard N, McDaid C. What is the most effective treatment for frozen shoulder? Vol. 354, *BMJ*. 2016 Aug 23; 354:i4162. Doi: 10.1136/bmj.i4162.

133. Robinson PM, Norris J, Roberts CP. Randomized controlled trial of supervised physiotherapy versus a home exercise program after hydrodilatation for the management of primary frozen shoulder. *J Shoulder Elb Surg* 2017; 26(5):757-65. Doi: 10.1016/j.jse.2017.01.012.
134. Jain TK, Sharma NK. The effectiveness of physiotherapeutic interventions in treatment of frozen shoulder/adhesive capsulitis: a systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2014; 27(3):247-73. Doi: 10.3233/BMR-130443.
135. Diercks RL, 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(5):499-502. Doi: 10.1016/j.jse.2004.03.002.
136. Kelley MJ, McClure PW, Leggin BG. Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009; 39(2):135-48. Doi: 10.2519/jospt.2009.2916.
137. Noten S, Meeus M, Stassijns G, Van Glabbeek F, Verborgt O, Struyf F. Efficacy of Different Types of Mobilization Techniques in Patients with Primary Adhesive Capsulitis of the Shoulder: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016; 97(5):815-25. Doi: 10.1016/j.apmr.2015.07.025.
138. Gutiérrez Espinoza HJ, Pavez F, Guajardo C, Acosta M. Glenohumeral posterior mobilization versus conventional physiotherapy for primary adhesive capsulitis: a randomized clinical trial. *Medwave.* 2015; 15(8):e6267. English, Spanish. Doi: 10.5867/medwave.2015.08.6267.
139. Agarwal S, Raza S, Moiz JA, Anwer S, Alghadir AH. Effects of two different mobilization techniques on pain, range of motion and functional disability in patients with adhesive capsulitis: a comparative study. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(12):3342-9. Doi: 10.1589/jpts.28.3342.
140. Balcı NC, Yuruk ZO, Zeybek A, Gulsen M, Tekindal MA. Acute effect of scapular proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) techniques and classic exercises

- in adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *J Phys Ther Sci.* 2016; 28(4):1219-27. Doi: 10.1589/jpts.28.1219.
141. Horst R, Maicki T, Trąbka R, Albrecht S, Schmidt K, Mętel S, et al. Activity- vs. structural-oriented treatment approach for frozen shoulder: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2017; 31(5):686-695. Doi: 10.1177/0269215516687613.
  142. Sawyer EE, McDevitt AW, Louw A, Puentedura EJ, Mintken PE. Use of Pain Neuroscience Education, Tactile Discrimination, and Graded Motor Imagery in an Individual With Frozen Shoulder. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2018; 48(3):174-84. Doi: 10.2519/jospt.2018.7716.
  143. Ekim AA, Inal EE, Gönüllü E, Hamarat H, Yorulmaz G, Mumcu G, et al. Continuous passive motion in adhesive capsulitis patients with diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016; 29(4):779-86. Doi: 10.3233/BMR-160689.
  144. Bilgici A, Kuru O, Alayli G, Ulusoy H. Static stretching therapy with traction in adhesive capsulitis of the shoulder. *Reumatol Ther.* 2002; 13(2): 102-7.
  145. Wolin PM, Ingraffia-Welp A, Moreyra CE, Hutton WC. High-intensity stretch treatment for severe postoperative adhesive capsulitis of the shoulder. *Ann Phys Rehabil Med.* 2016; 59(4):242-7. Doi: 10.1016/j.rehab.2016.04.010.
  146. Çelik D, Kaya Mutlu E. Does adding mobilization to stretching improve outcomes for people with frozen shoulder? A randomized controlled clinical trial. *Clin Rehabil.* 2016; 30(8):786-94. Doi: 10.1177/0269215515597294.
  147. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 2006(4):CD006189. Doi: 10.1002/14651858.CD006189.
  148. Buchbinder R, Hoving JL, 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):1460-9. Doi: 10.1136/ard.2003.018218.
149. 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 Elb Surg [Internet]*. 2010; 19(2):172-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2009.06.013>
  150. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; 2003(1):CD004016. Doi: 10.1002/14651858.CD004016.
  151. 2016. Sun Y, Lu S, Zhang P, Wang Z, Chen J. Steroid Injection Versus Physiotherapy for Patients With Adhesive Capsulitis of the Shoulder: A PRIMSA Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(20):e3469. Doi: 10.1097/MD.0000000000003469.
  152. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, Tanoira I, Elizondo CM, Maignon GD. Corticosteroid Injections Accelerate Pain Relief and Recovery of Function Compared With Oral NSAIDs in Patients With Adhesive Capsulitis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med*. 2016; 44(2):474-81. Doi: 10.1177/0363546515616238.
  153. Xiao RC, Walley KC, DeAngelis JP, Ramappa AJ. Corticosteroid Injections for Adhesive Capsulitis: A Review. *Clin J Sport Med*. 2017; 27(3):308-320. Doi: 10.1097/JSM.0000000000000358.
  154. Prestgaard T, Wormgoor MEA, Haugen S, Harstad H, Mowinckel P, Brox JI. Ultrasound-guided intra-articular and rotator interval corticosteroid injections in adhesive capsulitis of the shoulder: a double-blind, sham-controlled randomized study. *Pain*. 2015; 156(9):1683-91. Doi: 10.1097/j.pain.000000000000209.
  155. Koh KH. Corticosteroid injection for adhesive capsulitis in primary care: A systematic review of randomised clinical trials. *Singapore Med J*. 2016; 57(12):646-57. Doi: 10.11622/smedj.2016146.
  156. Kraal T, Sierevelt I, van Deurzen D, van den Bekerom MP, Beimers L.

- Corticosteroid injection alone vs additional physiotherapy treatment in early stage frozen shoulders. *World J Orthop.* 2018; 9(9):165-72. Doi: 10.5312/wjo.v9.i9.165.
157. Wang W, Shi M, Zhou C, Shi Z, Cai X, Lin T, et al. Effectiveness of corticosteroid injections in adhesive capsulitis of shoulder: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(28):e7529. Doi: 10.1097/MD.00000000000007529.
  158. Ahn JH, Lee DH, Kang H, Lee MY, Kang DR, Yoon SH. Early Intra-articular Corticosteroid Injection Improves Pain and Function in Adhesive Capsulitis of the Shoulder: 1-Year Retrospective Longitudinal Study. *PM R.* 2018;10(1):19-27. Doi: 10.1016/j.pmrj.2017.06.004.
  159. Bell AD, Conaway D. Corticosteroid injections for painful shoulders. *Int J Clin Pract.* 2005; 59(10):1178-86. Doi: 10.1111/j.1368-5031.2005.00640.x.
  160. Song A, Higgins LD, Newman J, Jain NB. Glenohumeral corticosteroid injections in adhesive capsulitis: A systematic search and review. *PM R.* 2014;6(12):1143–56. Song A, Higgins LD, Newman J, Jain NB. Glenohumeral corticosteroid injections in adhesive capsulitis: A systematic search and review. *PM R.* 2014;6(12):1143-56.
  161. de Jong BA, Dahmen R, Hogeweg JA, Marti RK. Intra-articular triamcinolone acetone injection in patients with capsulitis of the shoulder: a comparative study of two dose regimens. *Clin Rehabil.* 1998; 12(3):211-5. Doi: 10.1191/026921598673772420.
  162. Yoon SH, Lee HY, Lee HJ, Kwack KS. Optimal dose of intra-articular corticosteroids for adhesive capsulitis: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med.* 2013; 41(5):1133-9. Doi: 10.1177/0363546513480475.
  163. Jones A, Regan M, Ledingham J, Patrick M, Manhire A, Doherty M. Importance of placement of intra-articular steroid injections. *BMJ.* 1993; 307(6915):1329-30. Doi: 10.1136/bmj.307.6915.1329.
  164. Naredo E, Cabero F, Beneyto P, Cruz A, Mondéjar B, Uson J, et al. A randomized comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-

- guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder. *J Rheumatol.* 2004; 31(2):308-14. PMID: 14760802.
165. Sibbitt WL Jr, Peisajovich A, Michael AA, Park KS, Sibbitt RR, Band PA, et al. Does sonographic needle guidance affect the clinical outcome of intraarticular injections? *J Rheumatol.* 2009; 36(9):1892-902. Doi: 10.3899/jrheum.090013.
  166. Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, Bresnihan B, FitzGerald O. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis.* 1997; 56(1):59-63. Doi: 10.1136/ard.56.1.59.
  167. Bloom JE, Rischin A, Johnston RV, Buchbinder R. Image-guided versus blind glucocorticoid injection for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Aug 15; (8):CD009147. Doi: 10.1002/14651858.CD009147.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Aug 26;8:CD009147.
  168. Lee HJ, Lim KB, Kim DY, Lee KT. Randomized controlled trial for efficacy of intra-articular injection for adhesive capsulitis: ultrasonography-guided versus blind technique. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90(12):1997-2002. Doi: 10.1016/j.apmr.2009.07.025.
  169. Sun Y, Liu S, Chen S, Chen J. The Effect of Corticosteroid Injection Into Rotator Interval for Early Frozen Shoulder: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med.* 2018; 46(3):663-70. Doi: 10.1177/0363546517744171.
  170. Kim SJ, Gee AO, Hwang JM, Kwon JY. Determination of steroid injection sites using lidocaine test in adhesive capsulitis: A prospective randomized clinical trial. *J Clin Ultrasound.* 2015; 43(6):353-60. Doi: 10.1002/jcu.22201.
  171. Yoon JP, Chung SW, Kim JE, Kim HS, Lee HJ, Jeong WJ, et al. Intra-articular injection, subacromial injection, and hydrodilatation for primary frozen shoulder: a randomized clinical trial. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25(3):376-83. Doi: 10.1016/j.jse.2015.11.009.
  172. Sun Y, Zhang P, Liu S, Li H, Jiang J, Chen S, et al. Intra-articular Steroid Injection for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized

- Controlled Trials With Trial Sequential Analysis. *Am J Sports Med.* 2017; 45(9):2171-9. Doi: 10.1177/0363546516669944.
173. Hettrich CM, DiCarlo EF, Faryniarz D, Vadasdi KB, Williams R, Hannafin JA. The effect of myofibroblasts and corticosteroid injections in adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25(8):1274-9. Doi: 10.1016/j.jse.2016.01.012.
  174. 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: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2003; 48(3):829-38. Doi: 10.1002/art.10954.
  175. Ghosh TK, Bera AK, Hossain ME, Sarkar PS. Comparison of results of three different methods of treatment for adhesive capsulitis of shoulder. *J Indian Med Assoc.* 2012; 110(11):827-8.
  176. 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: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2003; 48(3):829-38. Doi: 10.1002/art.10954.
  177. Blanchard V, Barr S, Cerisola FL. The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: a systematic review. *Physiotherapy.* 2010; 96(2):95-107. Doi: 10.1016/j.physio.2009.09.003.
  178. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jan 23; (1):CD007005. Doi: 10.1002/14651858.CD007005.
  179. Mun SW, Baek CH. Clinical efficacy of hydrodistention with joint manipulation under interscalene block compared with intra-articular corticosteroid injection for frozen shoulder: a prospective randomized controlled study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25(12):1937-43. Doi: 10.1016/j.jse.2016.09.021.
  180. Saltychev M, Laimi K, Virolainen P, Fredericson M. Effectiveness of

Hydrodilatation in Adhesive Capsulitis of Shoulder: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 107, Scandinavian Journal of Surgery. 2018.

181. Rymaruk S, Peach C. Indications for hydrodilatation for frozen shoulder. *EFORT Open Rev.* 2017 Nov 22; 2(11):462-8. Doi: 10.1302/2058-5241.2.160061.
182. Tveitå EK, Tariq R, Sesseng S, Juel NG, Bautz-Holter E. Hydrodilatation, corticosteroids and adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2008 Apr 19; 9:53. Doi: 10.1186/1471-2474-9-53.
183. Gam AN, Schydrowsky P, Rossel I, Remvig L, Jensen EM. Treatment of "frozen shoulder" with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone. A randomised controlled trial. *Scand J Rheumatol.* 1998; 27(6):425-30. Doi: 10.1080/030097498442244.
184. Corbeil V, Dussault RG, Leduc BE, Fleury J. Capsulite rétractile de l'épaule: étude comparative de l'arthrographie avec corticothérapie intra-articulaire avec ou sans distension capsulaire [Adhesive capsulitis of the shoulder: a comparative study of arthrography with intra-articular corticotherapy and with or without capsular distension]. *Can Assoc Radiol J.* 1992; 43(2):127-30. French.
185. Jacobs LG, Barton MA, Wallace WA, Ferrousis J, Dunn NA, Bossingham DH. Intra-articular distension and steroids in the management of capsulitis of the shoulder. *BMJ.* 1991 Jun 22; 302(6791):1498-501. Doi: 10.1136/bmj.302.6791.1498.
186. Sharma SP, Bærheim A, Moe-Nilssen R, Kvåle A. Adhesive capsulitis of the shoulder, treatment with corticosteroid, corticosteroid with distension or treatment-as-usual; a randomised controlled trial in primary care. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016 May 26; 17:232. Doi: 10.1186/s12891-016-1081-0.
187. Lee DH, Yoon SH, Lee MY, Kwack KS, Rah UW. Capsule-Preserving Hydrodilatation With Corticosteroid Versus Corticosteroid Injection Alone in Refractory Adhesive Capsulitis of Shoulder: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017; 98(5):815-21. Doi: 10.1016/j.apmr.2016.10.012.
188. Karataş GK, Meray J. Suprascapular nerve block for pain relief in adhesive

- capsulitis: comparison of 2 different techniques. Arch Phys Med Rehabil. 2002; 83(5):593-7. Doi: 10.1053/apmr.2002.32472.
189. Chang KV, Wu WT, Hung CY, Han DS, Yang RS, Chang CH, Lin CP. Comparative Effectiveness of Suprascapular Nerve Block in the Relief of Acute Post-Operative Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. Pain Physician. 2016; 19(7):445-56.
190. Checchia SL, Fregoneze M, Miyazaki AN, Santos PD, Silva LA, Ossada A, et al. Tratamento da capsulite adesiva com bloqueios seriados do nervo supraescapular. Rev Bras Ortop. 2006;41:245-52.
191. Galván-Ruiz A, Rodríguez-Pajuelo N, Díaz-Cano-Carmona I, Alarcón-Mora LE. Bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular en la capsulitis adhesiva de hombro. Rehabilitacion. 2015; 49(3):137-43. Doi: 10.1016/j.rh.2015.03.001.
192. Bowens C, Sripada R. Regional blockade of the shoulder: Approaches and outcomes. Anesthesiol Res Pract. 2012; 2012:971963. Doi: 10.1155/2012/971963.
193. Fernandes MR, Barbosa MA, Sousa AL, Ramos GC. Suprascapular nerve block: important procedure in clinical practice. Rev Bras Anesthesiol. 2012; 62(1):96-104. doi: 10.1016/S0034-7094(12)70108-3.
194. Kılıç Z, Filiz MB, Çakır T, Toraman NF. Addition of Suprascapular Nerve Block to a Physical Therapy Program Produces an Extra Benefit to Adhesive Capsulitis: A Randomized Controlled Trial. Am J Phys Med Rehabil. 2015; 94(10 Suppl 1):912-20. Doi: 10.1097/PHM.0000000000000336.
195. Di Lorenzo, Pappagallo M, Gimigliano R, Palmieri E, Saviano E, Bello A, et al. Pain relief in early rehabilitation of rotator cuff tendinitis: any role of indirect suprascapular nerve block?. Eura Medicophys. 2006;42(3):195-204.
196. Rioja J, Alegre M, Antón MJ, María-Ruiz A, González A, Estévez PJ. Hombro doloroso rígido: implicación del nervio supraescapular en su etiología y valoración del tratamiento con bloqueos selectivos. Rehabilitación. 2005; 39(3):103-12. Doi:

10.1016/S0048-7120(05)74327-9.

197. Fredrickson MJ, Krishnan S, Chen CY. Postoperative analgesia for shoulder surgery: a critical appraisal and review of current techniques. *Anaesthesia*. 2010; 65(6):608-24. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.06231.x.
198. Vorster W, Lange CP, Briët RJ, Labuschagne BC, du Toit DF, Muller CJ, de Beer JF. The sensory branch distribution of the suprascapular nerve: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(3):500-2. Doi: 10.1016/j.jse.2007.10.008.
199. Wertheim HM, Rovenstine EA. Suprascapular nerve block. *Anesthesiology*. 1941; 2:541-5. <https://doi.org/10.1097/00000542-194109000-00006>.
200. Parris WC. Suprascapular nerve block: a safer technique. *Anesthesiology*. 1990; 72(3):580-1. Doi: 10.1097/00000542-199003000-00041.
201. Wassef MR. Suprascapular nerve block. A new approach for the management of frozen shoulder. *Anaesthesia*. 1992; 47(2):120-4. Doi: 10.1111/j.1365-2044.1992.tb02007.x.
202. Risdall JE, Sharwood-Smith GH. Suprascapular nerve block. New indications and a safer technique. *Anaesthesia*. 1992; 47(7):626. Doi: 10.1111/j.1365-2044.1992.tb02349.x.
203. Dangoisse MJ, Wilson DJ, Glynn CJ. MRI and clinical study of an easy and safe technique of suprascapular nerve blockade. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1994; 45(2):49-54.
204. Roark GL. Suprascapular nerve block at the spinoglenoid notch. *Reg Anesth Pain Med*. 2003; 28(4):361-2. Doi: 10.1016/s1098-7339(03)00181-0.
205. Dahan TH, Fortin L, Pelletier M, Petit M, Vadeboncoeur R, Suissa S. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. *J Rheumatol*. 2000;27(6):1464-9.
206. Meier G, Bauereis C, Maurer H. Die kontinuierliche Nervus-suprascapularis-Blockade zur Schmerztherapie der Schulter [The modified technique of

- continuous suprascapular nerve block. A safe technique in the treatment of shoulder pain]. *Anaesthetist*. 2002; 51(9):747-53. German. Doi: 10.1007/s00101-002-0380-z.
207. Barber FA. Suprascapular nerve block for shoulder arthroscopy. *Arthroscopy*. 2005; 21(8):1015. Doi: 10.1016/j.arthro.2005.05.033.
  208. Price DJ. The shoulder block: a new alternative to interscalene brachial plexus blockade for the control of postoperative shoulder pain. *Anaesth Intens Care*. 2007; 35(4):575-81. Doi: 10.1177/0310057X0703500418.
  209. Harmon D, Hearty C. Ultrasound-guided suprascapular nerve block technique. *Pain Physician*. 2007; 10(6):743-6.
  210. Feigl GC, Anderhuber F, Dorn C, Pipam W, Rosmarin W, Likar R. Modified Lateral Block of the Suprascapular Nerve: A Safe Approach and How Much to Inject? A Morphological Study. *Reg Anesth Pain Med*. 2007; 32(6):488-94. Doi: 10.1016/j.rapm.2007.06.394.
  211. Jerosch J, Saad M, Greig M, Filler T. Suprascapular nerve block as a method of preemptive pain control in shoulder surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008;16(6):602-7. Doi: 10.1007/s00167-008-0520-3.
  212. Checcucci G, Allegra A, Bigazzi P, Giancesello L, Ceruso M, Gritti G. A new technique for regional anesthesia for arthroscopic shoulder surgery based on a suprascapular nerve block and an axillary nerve block: an evaluation of the first results. *Arthroscopy*. 2008; 24(6):689-96. Doi: 10.1016/j.arthro.2008.01.019.
  213. Matsumoto D, Suenaga N, Oizumi N, Hisada Y, Minami A. A new nerve block procedure for the suprascapular nerve based on a cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009; 18(4):607-11. Doi: 10.1016/j.jse.2009.01.005.
  214. Granirer LW. A simple technic for suprascapular nerve block. *N Y State J Med*. 1951; 51(8):1048.
  215. Alam S. Suprascapular nerve block. *Reg Anesth*. 1996; 21(4):371-3.



216. Vecchio PC, Adebajo AO, Hazleman BL. Suprascapular nerve block for persistent rotator cuff lesions. *J Rheumatol.* 1993; 20(3):453-5.
217. Shanahan EM, Smith MD, Wetherall M, Lott CW, Slavotinek J, Fitzgerald, et al. Suprascapular nerve block in chronic shoulder pain: are radiologists better? *Ann Rheum Dis.* 2004; 63(9):1035-40. Doi: 10.1136/ard.2003.015909.
218. Shanahan EM, Gill TK, Briggs E, Hill CL, Bain G, Morris T. Suprascapular nerve block for the treatment of adhesive capsulitis: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *RMD Open.* 2022 Nov;8(2):e002648. doi: 10.1136/rmdopen-2022-002648. PMID: 36418088; PMCID: PMC9685228.
219. Meier G, Buettner J. Suprascapular nerve block. In: Meier G, Bbuettner J, ed. *Peripheral Regional Anesthesia: An Atlas of Anatomy and Techniques.* 3rd ed. Stuttgart.: Thieme; 2006. p. 48-54.
220. Shanahan EM, Ahern M, Smith M, Wetherall M, Bresnihan B, FitzGerald O. Suprascapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. *Ann Rheum Dis.* 2003; 62(5):400-6. Doi: 10.1136/ard.62.5.400.
221. Fernandes MR, Barbosa MA, Sousa ALL, Ramos GC. Bloqueio do Nervo Supraescapular: Procedimento Importante na Prática Clínica. *Rev Bras Anesthesiol [Internet].* 2012;62(1):96-104. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094\(12\)70108-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094(12)70108-3).
222. Jeon WH, Park GW, Jeong HJ, Sim YJ. The comparison of effects of suprascapular nerve block, intra-articular steroid injection, and a combination therapy on hemiplegic shoulder pain: Pilot study. *Ann Rehabil Med.* 2014;38(2):167-73. Doi: 10.5535/arm.2014.38.2.167.
223. Pitombo PF, Barros RM, Matos MA, Módolo NSP. El Bloqueo Selectivo de los Nervios Supraescapular y Axilar Promueve una Analgesia Satisfactoria y un Menor Grado de Bloqueo Motor. Comparación con el Bloqueo Interescapular. *Brazilian J Anesthesiol (Edicion en Esp) [Internet].* 2013; 63(1):45-51. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bjanes.2012.04.002>

224. Lotero MAA, Díaz RCR, Escobar DC, Aguilar MAM, Ramírez SMM. Efficacy and safety of ultrasound-guided suprascapular nerve block in patients with chronic shoulder pain. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2013; 41(2):104-8. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.rca.2013.03.007>
225. Neuts A, Stessel B, Wouters PF, Dierickx C, Cools W, Ory JP, et al. Selective Suprascapular and Axillary Nerve Block Versus Interscalene Plexus Block for Pain Control after Arthroscopic Shoulder Surgery: A Noninferiority Randomized Parallel-Controlled Clinical Trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2018; 43(7):738-44. Doi: 10.1097/AAP.0000000000000777. PMID: 29659438.
226. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: A comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg*. 2004; 99(2):589-92. Doi: 10.1213/01.ANE.0000125112.83117.49. PMID: 15271745.
227. Jeske HC, Kralinger F, Wambacher M, Perwanger F, Schoepf R, Oberladstaetter J, et al. A randomized study of the effectiveness of suprascapular nerve block in patient satisfaction and outcome after arthroscopic subacromial decompression. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg [Internet]*. 2011;27(10):1323-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arthro.2011.05.016>.
228. Coory JA, Parr AF, Wilkinson MP, Gupta A. Efficacy of suprascapular nerve block compared with subacromial injection: a randomized controlled trial in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elb Surg [Internet]*. 2019;28(3):430-6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2018.11.051>.
229. Chang KV, Hung CY, Wu WT, Han DS, Yang R Sen, Lin CP. Comparison of the Effectiveness of Suprascapular Nerve Block With Physical Therapy, Placebo, and Intra-Articular Injection in Management of Chronic Shoulder Pain: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Phys Med Rehabil [Internet]*. 2016; 97(8):1366-80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2015.11.009>

230. Mortada MA, Ezzeldin N, Abbas SF, Ammar HA, Salama NA. Multiple versus single ultrasound guided suprascapular nerve block in treatment of frozen shoulder in diabetic patients. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017; 30(3):537-42. Doi: 10.3233/BMR-150322. PMID: 27858673.
231. Chan CW, Peng PW. Suprascapular nerve block: A narrative review. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; 36(4):358-73. Doi: 10.1097/AAP.0b013e3182204ec0.
232. Moore PA, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicity. *Dent Clin North Am.* 2010; 54(4):587-99. Doi: 10.1016/j.cden.2010.06.015.
233. Borgeat A, Aguirre J. Update on local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010; 23(4):466-71. Doi: 10.1097/ACO.0b013e328339eef2.
234. Ökmen BM, Ökmen K. Comparison of photobiomodulation therapy and suprascapular nerve-pulsed radiofrequency in chronic shoulder pain: a randomized controlled, single-blind, clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2017; 32(8):1719-26. Doi: 10.1007/s10103-017-2237-3.
235. Eyigor C, Eyigor S, Korkmaz OK, Uyar M. Intra-articular corticosteroid injections versus pulsed radiofrequency in painful shoulder: A prospective, randomized, single-blinded study. *Clin J Pain.* 2010; 26(5):386-92. Doi: 10.1097/AJP.0b013e3181cf5981.
236. Korkmaz OK, Capaci K, Eyigor C, Eyigor S. Pulsed radiofrequency versus conventional transcutaneous electrical nerve stimulation in painful shoulder: A prospective, randomized study. *Clin Rehabil.* 2010;24(11):1000-8. Doi: 10.1177/0269215510371417.
237. Gofeld M, Restrepo-Garces CE, Theodore BR, Faclier G. Pulsed Radiofrequency of Suprascapular Nerve for Chronic Shoulder Pain: A Randomized Double-Blind Active Placebo-Controlled Study. *Pain Pract.* 2013; 13(2):96-103. Doi: 10.1111/j.1533-2500.2012.00560.x.
238. Wu YT, Ho CW, Chen YL, Li TY, Lee KC, Chen LC. Ultrasound-guided pulsed radiofrequency stimulation of the suprascapular nerve for adhesive capsulitis: A

- prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg.* 2014;119(3):686–92. Doi: 10.1213/ANE.0000000000000354.
239. Herring AA, Stone MB, Nagdev A. Ultrasound-guided suprascapular nerve block for shoulder reduction and adhesive capsulitis in the ED. *Am J Emerg Med.* 2011; 29(8):963.e1-3. doi: 10.1016/j.ajem.2010.08.024.
240. Harmon D, Hearty C. Ultrasound-guided suprascapular nerve block technique. *Pain Physician* [Internet]. 2007;10(6):743-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17987095>.
241. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain (Review). *Cochrane Libr* [Internet]. 2005;(9):1-113. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004258/pdf/standard>
242. Elhafez HM, Elhafez SM. Axillary Ultrasound and Laser Combined With Postisometric Facilitation in Treatment of Shoulder Adhesive Capsulitis: A Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2016; 39(5):330-8. Doi: 10.1016/j.jmpt.2016.04.001
243. Mj P, Green S, Kramer S, Rv J, Mcbain B, Buchbinder R. Electrotherapy modalities for adhesive capsulitis ( frozen shoulder ) ( Review ) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 2014 Oct 1; (10):CD011324. Doi: 10.1002/14651858.CD011324.
244. Ebadi S, Forogh B, Fallah E, Babaei Ghazani A. Does ultrasound therapy add to the effects of exercise and mobilization in frozen shoulder? A pilot randomized double-blind clinical trial. *J Bodyw Mov Ther.* 2017; 21(4):781-7. Doi: 10.1016/j.jbmt.2016.11.013.
245. Rill BK, Fleckenstein CM, Levy MS, Nagesh V HS. Predictors of outcome after nonoperative and operative treatment of adhesive capsulitis. *Am J Sport Med.* 2011; 39(3):567-74. Doi: 10.1177/0363546510385403.
246. Gallacher S, Beazley JC, Evans J, Anaspure R, Silver D, Redfern A, et al. A randomized controlled trial of arthroscopic capsular release versus

- hydrodilatation in the treatment of primary frozen shoulder. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2018; 27(8):1401-6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2018.04.002>.
247. Itoi E, Arce G, Bain GI, Diercks RL, Guttman D, Imhoff AB, et al. Shoulder Stiffness: Current Concepts and Concerns. Vol. 32, *Arthroscopy - Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2016; 32(7):1402-14. Doi: 10.1016/j.arthro.2016.03.024.
248. Beaufils P, Prévot N, Boyer T, Allard M, Dorfmann H, Frank A, Kelbérine F, Kempf JF, Molé D, Walch G. Arthroscopic release of the glenohumeral joint in shoulder stiffness: a review of 26 cases. *French Society for Arthroscopy. Arthroscopy*. 1999 Jan-Feb;15(1):49-55. doi: 10.1053/ar.1999.v15.0150041.
249. Eljabu W, Klinger HM, von Knoch M. Prognostic factors and therapeutic options for treatment of frozen shoulder: a systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2016; 136(1):1-7. Doi: 10.1007/s00402-015-2341-4136(1).
250. Kraal T, The B, Boer R, Van Den Borne MP, Koenraadt K, Goossens P, et al. Manipulation under anesthesia versus physiotherapy treatment in stage two of a frozen shoulder: A study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017; 18(1):412. Doi: 10.1186/s12891-017-1763-2.
251. Hamdan TA A-EK. Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder. *Int Orthop*. 2003; 27(2):107-9. Doi: 10.1007/s00264-002-0397-6.
252. Wang JP, Huang TF, Hung SC, Ma HL, Wu JG CT. Comparison of idiopathic, post-trauma and post-surgery frozen shoulder after manipulation under anesthesia. *Int Orthop*. 2007; 31(3):333-7. Doi: 10.1007/s00264-006-0195-7.
253. Tsvieli O, Atoun E, Consigliere P, Polyzois I, Walecka J, Pradhan R, et al. Manipulation under anaesthetic for frozen shoulder using Codman's paradox: a safe and early return of function. *Int Orthop*. 2018; 42(2):339-44. Doi: 10.1007/s00264-017-3558-3.
254. Vastamäki H, Varjonen L, Vastamäki M. Optimal time for manipulation of frozen shoulder may be between 6 and 9 months. *Scand J Surg*. 2015; 104(4):260-6. Doi:

- 10.1177/1457496914566637104(4).
255. Woods DA, Loganathan K. Recurrence of frozen shoulder after manipulation under anaesthetic (MUA). *Bone Joint J.* 2017; 99-B(6):812-7. Doi: 10.1302/0301-620X.99B6.BJJ-2016-1133.R1.
  256. Rendeiro DG, Deyle GD, Gill NW, Majkowski GR, Lee IE, Jensen DA, et al. Effectiveness of translational manipulation under interscalene block for the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: A nonrandomized clinical trial. *Physiother Theory Pract.* 2019; 35(8):703-23. Doi: 10.1080/09593985.2018.1457118.
  257. Hando BR, Rhon DI, Boyles RE, Whitman JM, English JL. Translational manipulation under anesthesia for patients with frozen shoulder: a case series study with five-year health care utilization and post-manipulative arthroscopic findings. *J Man Manip Ther.* 2017; 25: 270-8. Doi: 10.1080/10669817.2017.1292615.
  258. Kanbe K. Clinical outcome of arthroscopic capsular release for frozen shoulder: Essential technical points in 255 patients. *J Orthop Surg Res.* 2018 Mar 16; 13(1):56. Doi: 10.1186/s13018-018-0758-5.
  259. Berghs BM, Sole-Molins X, Bunker TD. Arthroscopic release of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elb Surg.* 2004; 13(2):180-5. Doi: 10.1016/j.jse.2003.12.004.
  260. Kwaees TA, Charalambous CP. Rates of surgery for frozen shoulder: An experience in England. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016 Feb 13; 5(4):276-9. Doi: 10.11138/mltj/2015.5.4.276.2015;5(4).
  261. Barnes CP, Lam PH, Murrell GAC. Short-term outcomes after arthroscopic capsular release for adhesive capsulitis. *J Shoulder Elb Surg.* 2016; 25(9):e256-64. Doi: 10.1016/j.jse.2015.12.025.
  262. Heller GZ, Manuguerra M, Chow R. How to analyze the Visual Analogue Scale: Myths, truths and clinical relevance. *Scand J Pain.* 2016; 13:67-75. Doi: 10.1016/j.sjpain.2016.06.012.

263. Castellet Feliu E, Vidal N, Conesa X. Escalas de valoración en cirugía ortopédica y traumatología. *Trauma*. 2010; 21(1):34-43.
264. Kirkley A, Griffin S, Dainty K. Scoring Systems for the Functional Assessment of the Shoulder. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2003; 19(10):1109-20. Doi: 10.1016/j.arthro.2003.10.030.
265. Slobogean GP, Slobogean BL. Measuring shoulder injury function: Common scales and checklists. *Injury*. 2011; 42(3):248-52. Doi: 10.1016/j.injury.2010.11.046.
266. Tashjian RZ, Deloach J, Porucznik CA, Powell AP. Minimal clinically important differences (MCID) and patient acceptable symptomatic state (PASS) for visual analog scales (VAS) measuring pain in patients treated for rotator cuff disease. *J Shoulder Elb Surg*. 2009; 18(6):927-32. Doi.org/10.1016/j.jse.2009.03.021.
267. González-Escalada JR, Camba A, Muriel C, Rodríguez M, Contreras D, De Barutell C. Validación del índice de Lattinen para la evaluación del paciente con dolor crónico. *Rev la Soc Esp del Dolor*. 2012; 19(4):181-8.
268. Monsalve V, Soriano J DAJ. Utilidad del Índice de Lattinen (IL) en la evaluación del dolor crónico: relaciones con afrontamiento y calidad de vida. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 13:216-29.
269. Baskan E, Yağci N, Telli Atalay O, Aslan Telci E. Quality of life, depression and musculoskeletal pain experience among employed women: A controlled study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2016; 29(3):597-601. Doi: 10.3233/BMR-160682.
270. Sommer TG, Frost P, Svendsen SW. Combined musculoskeletal pain in the upper and lower body: associations with occupational mechanical and psychosocial exposures. *Int Arch Occup Environ Health*. 2015; 88(8):1099-110. Doi: 10.1007/s00420-015-1036-z.
271. Wideman TH, Boom A, Dell'Elce J, Bergeron K, Fugère J, Lu X, et al. Change narratives that elude quantification: A mixed-methods analysis of how people with chronic pain perceive pain rehabilitation. *Pain Res Manag*. 2016; 2016:9570581. Doi: 10.1155/2016/9570581.

272. Haque R, Baruah RK, Bari A, Sawah A. Is Suprascapular Nerve Block Better Than Intra-articular Corticosteroid Injection for the Treatment of Adhesive Capsulitis of the Shoulder? A Randomized Controlled Study. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2021 Jun 30;23(3):157-165. doi: 10.5604/01.3001.0014.9152.
273. Gencer Atalay K, Kurt S, Kaplan E, Yağcı İ. Clinical effects of suprascapular nerve block in addition to intra-articular corticosteroid injection in the early stages of adhesive capsulitis: A singleblind, randomized controlled trial. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2021 Dec;55(6):459-465. doi: 10.5152/j.aott.2021.21071. PMID: 34967732.
274. Schiltz M, Beeckmans N, Gillard B, DE Baere T, Hatem SM. Randomized controlled trial of suprascapular nerve blocks for subacute adhesive capsulitis. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2022 Aug;58(4):630-637. doi: 10.23736/S1973-9087.22.07410-X.
275. Costantino C, Nuresi C, Ammendolia A, Ape L, Frizziero A. Rehabilitative treatments in adhesive capsulitis: a systematic review. *J Sports Med Phys Fitness.* 2022 Nov;62(11):1505-1511. doi: 10.23736/S0022-4707.22.13054-9.
276. Nakandala P, Nanayakkara I, Wadugodapitiya S, Gawarammana I. The efficacy of physiotherapy interventions in the treatment of adhesive capsulitis: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2021;34(2):195-205. doi: 10.3233/BMR-200186.
277. Jump CM, Waghmare A, Mati W, Malik RA, Charalambous CP. The Impact of Suprascapular Nerve Interventions in Patients with Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JBJS Rev.* 2021 Dec 22;9(12). doi: 10.2106/JBJS.RVW.21.00042.