



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**Test de distensión en rotación externa pasiva del
hombro. Validación de una nueva prueba clínica
para el diagnóstico precoz de la capsulitis adhesiva**

TESIS DOCTORAL

Gabriel López Graña

Madrid 2012

Don SAMUEL ANTUÑA ANTUÑA, Facultativo Especialista de Área del Hospital Universitario La Paz de Madrid y Don ENRIQUE GIL GARAY, Profesor Titular de COT del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid.

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo titulado: "**Test de distensión en rotación externa pasiva del hombro. Validación de una nueva prueba clínica para el diagnóstico precoz de la capsulitis adhesiva**", que presenta DON GABRIEL LÓPEZ GRAÑA para optar al grado de Doctor, ha sido realizado bajo su dirección y supervisión, y reúne los requisitos necesarios para ser leído y defendido como Tesis Doctoral.

Y para que así conste firman el presente certificado en Madrid a siete de noviembre de dos mil doce.



Dr. Samuel Antuña Antuña



Prof. Dr. Enrique Gil Garay

A mi mujer Carolina y a mis hijos:
Carolina, Gabriel, Carlos, Blanca y Carmen.

A mis padres y hermanos.

Agradecimientos

AGRADECIMIENTOS

Desde el momento en que abordé el inicio de esta Tesis Doctoral, he sido consciente de que la dificultad propia de un proyecto como éste se vería además condicionada por los compromisos profesionales y familiares adquiridos con anterioridad. Evitar el conflicto dependería en buena medida de un mayor esfuerzo por mi parte, pero sería necesaria la contribución de un entorno propicio y el soporte y la colaboración de otras personas. Sin ellos el abandono habría sido irremediable y el objetivo jamás se habría cumplido.

Mi agradecimiento al Prof. Enrique Gil Garay y al Dr. Antuña Antuña, por aceptar la co-dirección de esta mi Tesis Doctoral, por sus correcciones y consejos durante todo el desarrollo de la misma.

A Samuel Antuña, amigo y compañero de cientos de batallas triviales compartidas desde la infancia, con quien "el destino" me ha reservado, además, el coincidir en tantos momentos importantes de la vida. Él ha sido el artífice indiscutible de este proyecto y el estímulo que ha inspirando en mí el espíritu necesario para la investigación. No sólo mi agradecimiento por su implicación, sino mi reconocimiento por sus valores humanos, su bagaje intelectual y su extraordinaria capacidad de trabajo. La experiencia de su dirección durante la elaboración de este proyecto me ha reportado, una vez más, un enriquecimiento personal que tiene para mí mayor valor que el logro conseguido en el plano meramente académico.

A Alejandro Pérez Ochoa, por haberse brindado a tutelar este trabajo desde el inicio, orientándome en su estructuración, confortándome con sus siempre provechosas correcciones y aconsejándome en los aspectos formales que me han dado la seguridad y confianza en momentos de incertidumbre.

Al Dr. Raúl Barco Laakso por habernos permitido revisar algunos de sus enfermos. Indudablemente, buena parte de este trabajo es también suyo.

Al Dr. Eduardo Novoa por su inestimable contribución en las fases iniciales del trabajo. Sin su ayuda este proyecto no podría haberse llevado a cabo.

Al Departamento de Bioestadística del hospital Universitario La Paz de Madrid, especialmente a Rosario Madero, por su contribución en el diseño del estudio y en la realización de los cálculos matemáticos necesarios para su soporte estadístico.

A Saturnino Díaz Trujillo, bibliotecario del Hospital Universitario Santa Cristina de Madrid. Su eficiencia profesional y dedicación desinteresada me han permitido disponer con prontitud de todas las publicaciones científicas solicitadas por inaccesibles que pareciesen, agilizando extraordinariamente mi trabajo.

A los pacientes, sin ellos todo esto no solo no tendría sentido, sino que además sería imposible.

A Samuel López Neyra y José López Lobera por el tiempo que han dedicado a resolver tantos problemas informáticos como han surgido a lo largo de todo este tiempo.

Al Dr. Truchuelo Lago, Jefe del Departamento de Traumatología de Ibermutuamur y a todos mis compañeros del equipo. Soy consciente de que mi dedicación a la Tesis Doctoral ha pasado por etapas de mayor entusiasmo, que han sido respetadas aun cuando hayan podido suponer una sobrecarga de trabajo para el resto del equipo.

A todos los compañeros y amigos que, sabedores del sentimiento de frustración latente tras malograrse un proyecto de tesis previo en condiciones más favorables, han conseguido con su pertinaz insistencia mantener la herida abierta durante muchos años. En especial a mi compadre Antonio Jalón, mi amigo Nacho Busto, y mi colega Juan González del Pino, mi agradecimiento por su particular obstinación.

A mi familia, porque con ellos soy lo que soy, y principalmente a mis padres ya que a ellos se lo debo. En especial a mi padre, el Dr. Carlos López Vijande, por cuyo cariño, respeto y admiración creo haber descubierto mi vocación hacia la Medicina, la Cirugía Ortopédica y la Traumatología. Su ejemplo y buen consejo han sido los elementos más influyentes en mi crecimiento como persona y como médico. Valedor de toda mi trayectoria académica y profesional, sé que habría disfrutado del trabajo terminado.

A Carolina, por animarme a emprender este como tantos otros proyectos, por la comprensión y la paciencia derrochadas durante su realización, por soportar con templanza el sacrificio y las renunciadas sobrevenidas, y por serenar mi conciencia compensando mis ausencias con una dedicación extraordinaria a nuestros hijos, verdadero soporte y estímulo en mi vida.

A todos, muchas gracias.

Glosario de Abreviaturas

ABREVIATURAS

ASES: American Shoulder and Elbow Surgeons.

BNSE: Bloqueo del nervio supra-escapular.

CA: Capsulitis adhesiva.

CAH: Capsulitis adhesiva del hombro.

CH: Córaco-humeral.

DASH: Disabilities of arm shoulder hand.

DASHe: Versión española del cuestionario DASH.

DM: Diabetes Mellitus.

E: Especificidad.

EL: Escala de Likert.

EVA: Escala visual analógica.

Fig.: Figura.

FN: Falsos negativos.

FP: Falsos positivos.

FT: Fisioterapia.

GH: Gleno-humeral.

HULP: Hospital Universitario La Paz.

Iny. CC: Inyección de corticoides.

Iny. S: Inyección de suero salino.

MBA: Manipulación bajo anestesia.

NC: No consta.

NSE: Nervio supra-escapular.

PFN: Proporción de falsos negativos.

PPF: Proporción de falsos positivos.

P_{post} : Probabilidad post-prueba.

P_{pre} : Probabilidad pre-prueba.

QUADAS: Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies.

RM: Resonancia magnética.

RVN: Razón de verosimilitud negativa.

RVP: Razón de verosimilitud positiva.

S: Sensibilidad.

SA: Subacromial.

SDQ: Shoulder Disability Questionnaire.

SE: Supraespinoso.

SPADI: Shoulder Pain Disability Index.

ss: Sesiones.

SST: Simple Shoulder Test.

SSV: Subjective Shoulder Value.

STARD: The Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy.

$TC^{(99)}$: Tecnecio 99.

TDREP: Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva.

VN: Verdaderos negativos.

VP: Verdaderos positivos.

VPN: Valor predictivo de un resultado negativo.

VPP: Valor predictivo de un resultado positivo.

Vs.: Versus.

Se han reseñado todas las abreviaturas empleadas en este trabajo, salvo aquellas sobradamente conocidas o las que únicamente se han utilizado una vez.

Listado de tablas

LISTADO DE TABLAS

Tabla 1.	Revisión bibliográfica de los resultados de la infiltración intraarticular con corticoides en el tratamiento de la CA.....	35
Tabla 2.	Revisión bibliográfica de los resultados de la MBA en el tratamiento de la CA.....	43
Tabla 3a.	Revisión bibliográfica de los resultados de la capsulotomía artroscópica en el tratamiento de la CA.....	48
Tabla 3b.	Revisión bibliográfica de los resultados de la capsulotomía artroscópica en el tratamiento de la CA.....	49
Tabla 4.	Tabla de contingencia 2 x 2.....	53
Tabla 5.	Listado de diagnósticos clínicos previos.....	73
Tabla 6.	Listado de co-morbilidades.....	74
Tabla 7.	Listado de diagnósticos radiológicos previos.....	81
Tabla 8.	Resultados del TDREP en 135 pacientes valorados en consulta.....	86
Tabla 9.	EVA de dolor en la última revisión.....	88
Tabla 10.	EVA del grado de satisfacción en la última revisión.....	89
Tabla 11.	Valores de la movilidad del hombro antes, durante y después de la Manipulación Bajo Anestesia.....	91
Tabla 12.	Valores de sensibilidad y especificidad de otras maniobras de exploración del hombro de uso habitual.....	103
Tabla 13.	Valor de la exactitud de otras maniobras de exploración del hombro de uso habitual.....	103

Listado de figuras

LISTADO DE FIGURAS

Figura 1.	Clasificación de la Capsulitis Adhesiva.....	11
Figura 2.	Visión artroscópica del receso inferior normal y en un hombro con Capsulitis Adhesiva.....	17
Figura 3.	Visión artroscópica del intervalo rotador normal y en un hombro con Capsulitis Adhesiva.....	18
Figura 4.	Imágenes artroscópicas de Capsulitis Adhesiva en diferentes fases.....	19
Figura 5.	Imágenes histológicas de la Capsulitis Adhesiva.....	20
Figura 6.	Radiografías de artrosis gleno-humeral y tendinitis calcificada.....	21
Figura 7.	Artrografía de una capsulitis adhesiva.....	23
Figura 8.	Imagen de RM de una CA.....	26
Figura 9.	Imagen ecográfica: déficit de progresión del supraespinoso (a); incremento de vascularización en el intervalo rotador (b).....	27
Figura 10.	Imágenes intra-operatorias de una artrolysis artroscópica.....	46
Figura 11.	Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva.....	76
Figura 12.	Escala visual analógica.....	77
Figura 13.	Procedimiento de manipulación bajo anestesia.....	82
Figura 14.	Gráfica comparativa de resultados en la EVA de Dolor.....	92
Figura 15.	Gráfica comparativa de resultados en el DASHe score.....	93
Figura 16.	Gráfica comparativa de los resultados obtenidos en la Escala de Constant.....	94
Figura 17.	Gráfica comparativa de los grados de elevación y rotación externa pre y post-movilización.....	95

Figura 18. Gráfica comparativa de movilidad para la rotación interna
pre y post-movilización.....95

Listado de Anexos

LISTADO DE ANEXOS

ANEXO 1.	CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	146
ANEXO 2.	HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.....	149
ANEXO 3.	CASOS A LOS QUE SE PRACTICÓ EL TDREP.....	150
ANEXO 4.	CUESTIONARIO DASH.....	153
ANEXO 5.	ESCALA FUNCIONAL DE CONSTANT-MURLEY.....	156
ANEXO 6.	EPÍGRAFES DE LOS CUESTIONARIOS QUADAS Y STAR.....	157
ANEXO 7.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	160

Índice

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	1
2. ESTADO ACTUAL DEL TEMA	4
2.1. CAPSULITIS ADHESIVA PRIMARIA	5
2.1.1. Definición	6
2.1.2. Epidemiología	8
2.1.3. Etiología y clasificación	10
2.1.4. Historia natural y curso clínico	11
2.1.5. Exploración Física	14
2.1.6. Anatomía patológica	16
2.1.7. Diagnóstico por imagen	21
2.1.8. Tratamiento	28
2.1.8.1. Tratamiento conservador	29
2.1.8.1.1. Antiinflamatorios orales	29
2.1.8.1.2. Fisioterapia	30
2.1.8.1.3. Infiltraciones intraarticulares	33
2.1.8.1.4. Distensión capsular	36
2.1.8.1.5. Bloqueo del nervio supra-escapular	39
2.1.8.1.6. Manipulación bajo anestesia	41
2.1.8.2. Artrolysis quirúrgica	44
2.1.8.2.1. Cirugía Abierta	44
2.1.8.2.2. Cirugía Artroscópica	45

2.2. VALIDACIÓN DE UN TEST CLÍNICO	50
2.2.1. Introducción	50
2.2.2. Obtención de datos	51
2.2.3. Validez de una prueba diagnóstica	52
2.2.4. Estudio de la validez de un test clínico	52
2.2.4.1. Análisis de los datos de un estudio de validez	53
2.2.4.1.1. Sensibilidad y especificidad	54
2.2.4.1.2. Valores predictivos	55
2.2.4.1.3. Proporción de falsos positivos y negativos	56
2.2.4.1.4. Razones de verosimilitud	56
2.2.4.1.5. Probabilidad post-prueba	59
2.2.4.1.6. Exactitud de la prueba	59
2.2.5. Criterios de calidad en un estudio de pruebas clínicas	60
2.3. VALORACIÓN FUNCIONAL DEL HOMBRO	61
2.3.1. Objetiva: Escala funcional de Constant	61
2.3.2. Subjetiva: Cuestionario DASH	64
2.3.3. Escalas de medición del dolor: EVA	65
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	68
4. MATERIAL Y MÉTODO	70
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	71
4.2. POBLACIÓN A ESTUDIO	71
4.3. TEST DE DISTENSIÓN EN ROTACIÓN EXTERNA PASIVA	75
4.3.1. Antecedentes	75

4.3.2. Descripción del test	75
4.4. EVALUACIÓN CLÍNICA	76
4.4.1. Evaluación clínica subjetiva	76
4.4.1.1. Dolor	76
4.4.1.2. Grado de satisfacción	77
4.4.1.3. Puntuación DASH	77
4.4.2. Evaluación clínica objetiva	78
4.4.2.1. Exploración física	78
4.4.2.2. Implementación del TDREP	79
4.4.2.3. Escala funcional de Constant	79
4.5. EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA	80
4.6. PROCEDIMIENTO DE MANIPULACIÓN BAJO ANESTESIA	81
4.7. ANALISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	83
4.7.1. Validación del test	83
4.7.2. Resultados de la manipulación bajo anestesia	84
5. RESULTADOS	85
5.1. VALIDACIÓN INTERNA DEL TDERP	86
5.1.1. Sensibilidad	86
5.1.2. Especificidad	86
5.1.3. Proporción de falsos positivos	86
5.1.4. Proporción de falsos negativos	87
5.1.5. Valores predictivos	87
5.1.6. Exactitud de la prueba	87
5.1.7. Razones de verosimilitud	87

5.2. RESULTADOS CLÍNICOS	88
5.2.1. Resultados subjetivos	88
5.2.1.1. Dolor	88
5.2.1.2. Grado de satisfacción	89
5.2.1.3 DASH score	90
5.2.2. Resultados objetivos	90
5.2.2.1. Exploración física	90
5.2.2.2. Escala funcional de Constant	92
5.2.2.3. Negativización del TDREP	92
6. DISCUSIÓN	97
7. CONCLUSIONES	116
8. RESUMEN	118
9. BIBLIOGRAFÍA	127
10 ANEXOS	145
10.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	146
10.2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	149
10.3. CASOS A LOS QUE SE PRACTICÓ EL TDREP	150
10.4. CUESTIONARIO DASH	153
10.5. ESCALA FUNCIONAL DE CONSTANT-MURLEY	156
10.6. EPÍGRAFES DE LOS CUESTIONARIOS QUADAS Y STAR	157
10.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	160

Introducción y justificación

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico clínico de los problemas que afectan a la articulación del hombro puede ser un reto difícil para el cirujano ortopédico. El hombro es una articulación con una anatomía compleja que permite una movilidad extraordinaria, la más amplia entre las articulaciones del cuerpo humano, lo que confiere una importancia enorme a las alteraciones estructurales y de su biomecánica.

La mayoría de los procesos patológicos en el hombro pueden diagnosticarse mediante una combinación de pruebas clínicas y estudios complementarios. Así, cuando existe una rotura tendinosa o cambios degenerativos articulares, una resonancia magnética o una simple radiografía pueden confirmar la sospecha diagnóstica e incluso orientar al tratamiento más indicado. Del mismo modo, cuando existen alteraciones neurológicas, los estudios electrofisiológicos pueden sacar de dudas al cirujano.

La Capsulitis Adhesiva (CA) es una enfermedad frecuente, de origen mal conocido, que se caracteriza por la afectación inflamatoria y cicatrizante consecutivas de la capsula articular del hombro. Con una prevalencia cercana al 15% entre los enfermos con dolor de hombro, su diagnóstico se retrasa con excesiva frecuencia, confundiéndola con otras patologías más frecuentes. El motivo de este retraso es que no existe ninguna prueba de imagen que permita diagnosticar esta enfermedad, siendo su diagnóstico exclusivamente clínico. Más aún, muchos de estos enfermos aportan pruebas de imagen con hallazgos casuales que desorientan al médico y pueden incitar a intervenciones quirúrgicas innecesarias, con el consiguiente coste personal y económico.

En este contexto, la existencia de una maniobra o prueba clínica que permita excluir o confirmar el diagnóstico de la Capsulitis Adhesiva de forma sencilla y en las

fases precoces de la enfermedad sería de tremenda utilidad, especialmente para el cirujano ortopédico generalista, con menos experiencia en patología de hombro, para el que puede resultar más difícil orientar el diagnóstico. El propósito de este proyecto de investigación ha sido precisamente validar internamente una prueba diagnóstica sencilla – el Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva- con la que a lo largo de los años hemos sido capaces de detectar la Capsulitis Adhesiva de forma efectiva. En el caso de que se confirmara su eficacia, supondría un avance evidente en la cirugía de hombro y abriría el camino a un segundo estudio para validarla de forma externa.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento ideal de la Capsulitis Adhesiva, continúa siendo controvertido. Aunque existen multitud de procedimientos terapéuticos descritos, los cirujanos de hombro no se ponen de acuerdo en cuál es el mejor. El segundo objetivo de este estudio ha sido analizar de forma crítica y detallada la eficacia de la Manipulación Bajo Anestesia como tratamiento de la CA, sirviendo nuestros resultados como base de comparación con otros tratamientos, más específicamente la artrolisis artroscópica.

Estado actual del tema

2. ESTADO ACTUAL DEL TEMA

2.1. CAPSULITIS ADHESIVA PRIMARIA

Cuando las dos superficies articulares de la articulación glenohumeral son normales, tienen una alineación estable y no muestran un bloqueo esquelético, cualquier limitación del movimiento se denomina rigidez¹. Esta puede ser consecuencia de una relación alterada de las propias superficies articulares, de la contractura de los tejidos blandos que las rodean, de la excursión acortada de los músculos que las movilizan, o debida a una combinación entre ellas. La rigidez del hombro puede a su vez ser o no dolorosa y estar relacionada o no con otros cuadros causales concomitantes. Estos aspectos han ido marcando los puntos de partida para el estudio y clasificación del hombro rígido en la búsqueda de un método útil para su diagnóstico y tratamiento.

A finales del siglo XIX y comienzos del XX, el empeño iba más dirigido a explicar el proceso patológico de un cuadro clínico con un origen inflamatorio “más o menos claro”, y fue Neviaser² quien, por primera vez, en 1945 identificó la rigidez del hombro con un *“proceso inflamatorio crónico que afectaba a la cápsula del hombro y que originaba su engrosamiento y contractura y, en consecuencia, su adherencia a la cabeza humeral”*.

En la segunda mitad del siglo XX, los aspectos preponderantes en la tipificación del hombro rígido han sido la intensidad de la rigidez, que ha llevado a su clasificación según este parámetro, y la presencia simultánea de patología causante de la misma, distinguiendo una rigidez primaria o idiopática de la secundaria a patologías concomitantes.

Siempre ha existido un interés por definir unos criterios de diagnóstico claros de la rigidez de hombro, así como por concretar elementos característicos de la evolución

del cuadro clínico^{3,4,5,6}. Algunos autores han puesto el énfasis en perseguir una descripción detallada de los hallazgos anátomo-patológicos y correlacionarlos con la evolución clínica^{7,8,9}; incluso, más recientemente, en relacionar la apariencia artroscópica con su evolución¹⁰. Todos estos esfuerzos han ido encaminados a la categorización de la rigidez del hombro en aras de la simplificación en la orientación de su manejo.

El desarrollo de métodos complementarios de estudio como la artrografía, ha permitido la observación de imágenes típicas de la capsulitis adhesiva^{11,12} y ha dejado su impronta como referencia para descripciones obtenidas con técnicas más sofisticadas como la resonancia magnética (RM)^{13,14}, la resonancia intensificada con gadolinio^{15,16}, o la artro-resonancia^{17,18,19}.

Todo ello ha llevado a un mejor conocimiento del hombro rígido y, en general, de las enfermedades y lesiones que afectan a la articulación del hombro, ampliando el espectro de patologías conocidas que pueden desarrollar una rigidez secundaria.

Entre los trabajos científicos publicados en los últimos años en relación con la capsulitis adhesiva del hombro (CAH), se aprecia un renovado interés en la concreción de signos clínicos más precisos que permitan orientar su diagnóstico en las fases iniciales de la enfermedad, así como un creciente número de estudios de meta-análisis que evalúan esa precisión.

2.1.1. Definición

El término de capsulitis adhesiva (CA) fue acuñado en 1945 por Neviaser² como expresión más descriptiva de la anatomía patológica observada en los casos de rigidez dolorosa del hombro, etiquetados con anterioridad como “hombro congelado” por Codman en 1934²⁰. La clínica se caracterizaba por dolor de inicio insidioso a nivel de la

inserción del deltoides, asociado a la pérdida progresiva de la movilidad activa y pasiva del hombro (principalmente para la elevación y rotación externa) en pacientes con estudios radiológicos simples normales. Codman interpretó que este cuadro “difícil de definir, de tratar y de explicar desde el punto de vista patológico” estaba relacionado con la tendinitis del manguito de los rotadores.

El cuadro clínico ya había sido descrito con anterioridad y conocido como Enfermedad de Duplay²¹ desde que éste lo publicara como un proceso de periartritis escapulo-humeral en el año 1872. Desde entonces ha recibido diversas denominaciones tales como hombro rígido y doloroso, peri-capsulitis, tendinitis de los rotadores cortos o bursitis subacromial (SA) adherente.

Diversos autores dirigieron sus investigaciones a establecer nuevos y más claros criterios diagnósticos. Kessel²² tomó en consideración los síntomas de inicio espontáneo con pérdida progresiva de la movilidad gleno-humeral (GH), sin ninguna enfermedad coexistente identificada y radiografías normales. Lloyd-Roberts y French²³ primero, y Bruckner y Nye²⁴ después, incluyeron en los criterios diagnósticos el dolor nocturno de duración variable.

En 1994, Matsen y cols.⁴ combinaron la observación clínica de Codman de limitación global del movimiento, con el conocimiento más reciente de la fisiopatología de la articulación GH definiendo el síndrome como *“la limitación idiopática del movimiento húmero-escapular, que es consecuencia de la contractura o falta de distensibilidad de la cápsula articular gleno-humeral”*. Consideran criterios diagnósticos necesarios y suficientes: el antecedente de limitación del movimiento del hombro sin lesión o cirugía previa, la rigidez global en todas direcciones que no

conlleva pérdida de potencia o de estabilidad, y un estudio radiológico con espacio articular normal, sin anomalías peri-articulares focales.

La definición actualmente consensuada de la “American Shoulder and Elbow Surgeons” para la CA²⁵, redactada por Zuckerman y cols. en el año 1994⁵ es de “*una enfermedad de etiología incierta caracterizada por una restricción significativa de la movilidad activa y pasiva del hombro que se produce en ausencia de un trastorno intrínseco del hombro*”. Sin embargo, del mismo grupo de autores surge, en el año 2010⁶, una nueva propuesta de definición como *enfermedad caracterizada por la limitación funcional de la movilidad activa y pasiva del hombro en la que las radiografías de la articulación gleno-humeral son esencialmente anodinas excepto por la posible presencia de osteopenia o tendinitis calcificada*. Sin embargo esta propuesta, limitada al entorno de cirujanos de hombro y codo americanos, solo ha sido parcialmente aceptada.

A la vista de lo anteriormente expuesto, parece evidente que, a pesar de ser contemplada como una entidad clínica diferenciada, no existe una definición estandarizada y globalmente consensuada de la CA u “hombro congelado”.

2.1.2. Epidemiología

La CA afecta principalmente a pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, con picos de incidencia en ambas décadas, y muy raramente descrita por debajo de los 40 años (salvo en casos de Diabetes Mellitus) o por encima de los 70²⁶. Se presenta con una frecuencia ligeramente superior en mujeres, y según las series, con mayor incidencia en el miembro dominante^{27,28}, o en el no dominante²⁹, sin que se haya establecido una proporción exacta.

La afectación contralateral se ha descrito en el 20 al 50% de los pacientes,

habitualmente meses o años después del primer episodio³⁰. La afectación simultánea de ambos hombros sólo se produce en torno al 10% de los casos, pero aumenta al 40% en pacientes diabéticos insulino-dependientes^{3,31,32}.

La CA raramente reaparece en el mismo lado, salvo en casos secundarios en los que persista un proceso patológico predisponente, al igual que es rara su aparición en trabajadores manuales²⁶. Basado en la mayor incidencia de CA en gemelos, de 2 a 3 veces superior, se ha apuntado su posible asociación con un componente genético que influiría en el desarrollo de una predisposición a padecer ciertas patologías de partes blandas³³, aunque realmente no se ha descrito una predisposición étnica.

Su incidencia y prevalencia exactas son desconocidas y difícilmente calculables por su carácter en ocasiones impreciso y su instauración lentamente progresiva, que hacen que el paciente no busque una atención médica. En la literatura se publican valores de prevalencia en la población general del 2% al 5%^{27,31,34,35,36}, y una incidencia acumulada de 2,4 por 1000 personas-año³⁷. Esta prevalencia aumenta en pacientes con diabetes a valores estimados del 10% al 36%^{34,38,39,40}. También tienen un mayor riesgo de padecerla que la población general los enfermos con hipertiroidismo e hipotiroidismo^{41,42,43}, enfermedades autoinmunes^{44,45}, Enfermedad de Parkinson⁴⁶, y el déficit aislado de ACTH⁴⁷.

Asimismo, se ha encontrado una asociación significativa entre la CA y la Enfermedad de Dupuytren^{48,49}, y se ha descrito en pacientes con patologías cardíacas⁵⁰, incluso como motivo inicial de consulta en casos de infarto de miocardio⁵¹.

Se ha descrito la aparición de CA asociada a procedimientos quirúrgicos no relacionados con patología del hombro como en patología cardíaca y pulmonar^{52,53}, intervenciones cervicales⁵⁴ y de neurocirugía^{24,55}. Con alguna frecuencia aparece tras

someterse a tratamientos de quimioterapia con inhibidores sintéticos de metaloproteinasa empleados en el cáncer gástrico⁵⁶, con inhibidores de proteasa utilizados en pacientes con HIV^{57,58} y con tratamientos antiretrovirales⁵⁹.

2.1.3. Etiología y clasificación

La definición de la CA que desde 1994 se encuentra más o menos vigente y consensuada hace referencia a una “etiología incierta”⁵.

El término de capsulitis primaria o idiopática, se refiere a aquellos casos en los que ni la historia clínica ni el examen físico pueden explicar el origen del cuadro clínico, cuya progresión sería atribuible a desequilibrios bioquímicos, inmunológicos u hormonales no objetivables fuera del entorno analítico. La CA secundaria, instaurada a partir de situaciones patológicas previas, desarrolla el cuadro de dolor y rigidez del hombro sin la certeza de que el origen esté en el mismo dolor o la inmovilización²⁵.

Partiendo de la última propuesta de modificar la definición de CA, planteada en 2010 por parte del mismo grupo de trabajo de Zukerman⁶, se elimina la etiología del enunciado y, atendiendo a las múltiples patologías relacionadas con el desarrollo de la capsulitis, clasifica ésta como primaria cuando no existe ninguna causa ni enfermedad asociada, y secundaria si subyace como factor etiológico o desencadenante una lesión o un proceso patológico relacionado.

La CA secundaria se podría dividir en tres subtipos: Intrínseca, en la que se incluyen las situaciones de limitación de movilidad activa y pasiva del hombro en asociación con patología del manguito de los rotadores (tendinitis o roturas parciales o totales), tendinitis bicipital o tendinitis calcificante; una segunda forma extrínseca, cuando asocia alguna patología ajena al hombro como cirugías previas de mama ipsilateral, radiculopatía cervical, tumores de pared torácica, accidente cerebrovascular

previo, o lesiones locales extrínsecas como fracturas de la diáfisis humeral previas, anomalías escápulo-torácicas, artrosis acromio-clavicular o fracturas de clavícula; y una forma sistémica, en asociación con enfermedades sistémicas como Diabetes Mellitus (DM), hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoadrenalismo, o cualquier otra patología de la que haya sido documentada su asociación con la CA (Fig.1).

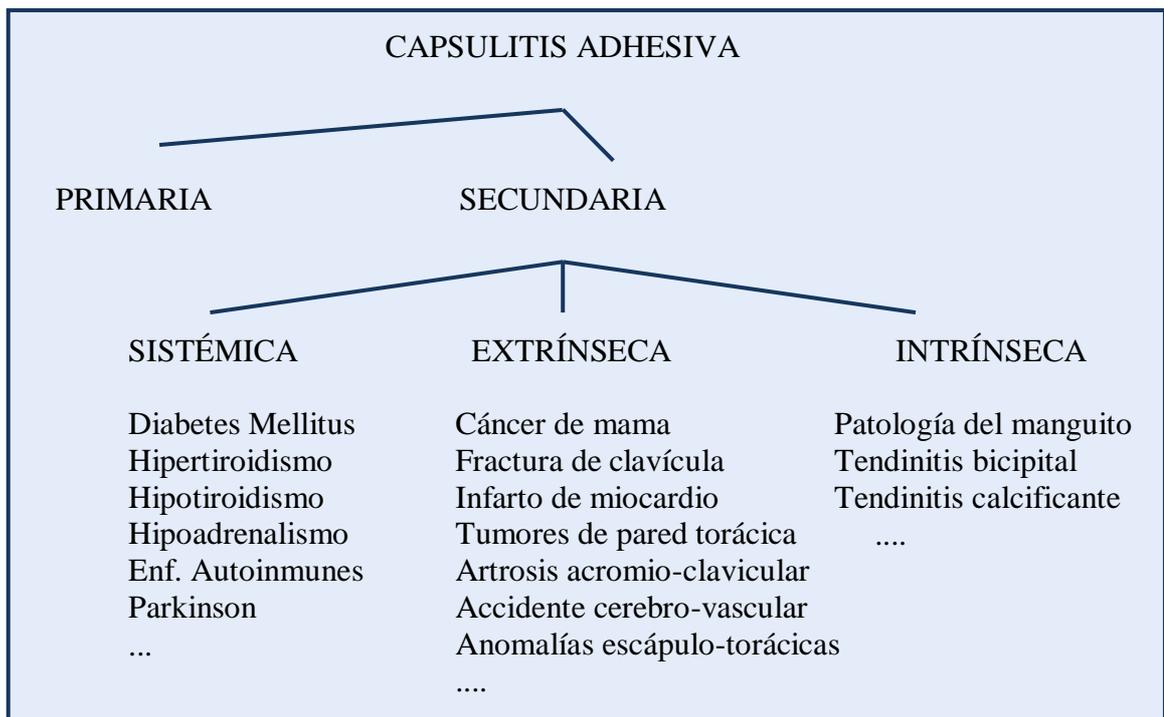


Fig. 1. Clasificación de la Capsulitis Adhesiva.

2.1.4. Historia natural y curso clínico

Desde su descripción inicial por Codman²⁰ como una enfermedad de la que “se puede esperar una recuperación segura”, se admite que la CA cursa de forma lenta hacia la recuperación y resolución espontánea.

Aunque ya había sido descrita como un proceso autolimitado con anterioridad por varios autores, fue Grey⁶⁰ quien en 1978 comprobó por primera vez que 24 de 25 pacientes afectados de esta enfermedad, recuperaban en un plazo de 2 años la función

completa del hombro empleando como único tratamiento los analgésicos orales y los hipnóticos de forma ocasional. Ocho años más tarde, Miller y cols.⁶¹ describieron un resultado comparable en 50 pacientes tratados con calor húmedo, antiinflamatorios orales y ejercicios domiciliarios, con recuperación de la movilidad “sin excepción” y mínimo dolor residual con un seguimiento de 10 años.

Sin embargo, otros trabajos con seguimientos a largo plazo muestran resultados contradictorios, con persistencia de dolor y limitación de la movilidad en algunos enfermos. Binder y cols.⁶², en un estudio de 42 pacientes con un seguimiento mínimo de 40 meses, encontraron que 15 de ellos mantenían una limitación moderada o severa de la movilidad. El 50 % de los 62 pacientes seguidos por Shaffer y cols.⁶³ una media de 7 años (hasta un máximo de 11 años y 9 meses), mantenían una “restricción residual de la movilidad al menos en un plano”.

En un trabajo publicado en 2008 por Hand y cols.²⁷ presentaron 269 casos en 223 pacientes con un seguimiento de 2 a 20 años (seguimiento medio de 4,4 años). Este estudio representa la serie más amplia de pacientes con CA de larga evolución. Sus autores encontraron que el 35% de los casos mantienen cierto grado de dolor con pérdida de función, hallando un 6% de casos en los que el dolor y limitación de la movilidad son severos.

El curso clínico de la CA se concibe como un *continuum* que ha sido dividido en varias fases. Reeves³ describió 3 etapas en su evolución:

La primera fase comienza con un periodo doloroso que el paciente con frecuencia atribuye a un traumatismo banal, por lo que no demanda una atención urgente en espera de su remisión espontánea. La instauración del dolor, generalmente lenta y gradual, típicamente localizado en la inserción del deltoides, persiste por la

noche impidiendo al paciente acostarse sobre el lado afecto. Se acompaña de una rigidez progresiva del hombro, con limitación de la movilidad principalmente para las rotaciones, la flexión y la abducción. Se produce la pérdida precoz de la rotación externa sin afectación de la fuerza del manguito rotador, signo distintivo de la CA que es menos común en otras patologías. Durante este periodo, es posible conseguir la recuperación transitoria de la movilidad articular al eliminar el dolor mediante la infiltración de un anestésico intraarticular. Aunque el dolor suele preceder a la pérdida de movilidad, en ocasiones el orden de aparición se invierte y, de forma ocasional, la instauración del cuadro puede producirse de forma rápida en 24-48 horas²⁷. Esta fase se conoce como fase dolorosa o de “congelación” y se ha documentado una duración de 10 a 36 semanas³.

La segunda fase, conocida como de hombro “congelado”, se caracteriza por la disminución del dolor y persistencia de la rigidez como síntoma predominante. Se establece una mayor resistencia a la movilización activa y pasiva del hombro con sensación de tirantez y en ocasiones de verdadero tope mecánico en los puntos extremos de los arcos de movilidad, que además, pueden resultar dolorosos. Dado el carácter fibroso y cicatricial de la anatomía patológica subyacente, no se obtiene una mejoría de la movilidad con la infiltración intraarticular de anestesia³¹. Se considera que su duración varía de 3 a 12 meses, pero puede hacerse refractaria y persistir más tiempo⁶⁴.

Por último, una última fase de recuperación o de “descongelación”, en la que el dolor es mínimo y hay una recuperación de la movilidad del hombro espontánea y gradual durante un periodo de tiempo de 5 a 26 meses. La duración total de la enfermedad, según Reeves, es de 1 a 3,5 años, con una media de 30 meses. El grado de recuperación de la movilidad sigue siendo controvertido, y algunos autores han

mostrado un número importante de pacientes con persistencia de rigidez trascurridos más de 10 años desde el inicio de los síntomas^{27,63}.

2.1.5. Exploración física

La evaluación clínica del paciente debe incluir la exploración de la columna cervical y del hombro, y descartar la presencia de enfermedades subyacentes como lesiones inflamatorias o degenerativas de la articulación GH o de la acromio-clavicular, patología del manguito de los rotadores, lesiones cervicales, radiculopatías periféricas, o cualquier otra causa de dolor y pérdida de movilidad^{3,10,65}.

El síntoma más destacado durante la primera etapa de la enfermedad es el dolor, referido como profundo y candente, puede acompañarse de un mayor o menor grado de rigidez articular en función de la fase de su curso clínico. El enfermo adopta una posición antiálgica elevando la articulación del hombro con el brazo en aducción y rotación interna. Esta postura puede dar origen al desequilibrio doloroso en el trapecio ipsilateral⁶⁶ con irradiación a la región sub-occipital.

La presión digital profunda del hombro produce dolor de forma general sobre toda la cápsula articular. Se han descrito puntos dolorosos más precisos como el tendón largo del bíceps¹⁰, y más específicos de la CA como la apófisis coracoides, considerado éste por Carbone y cols.⁶⁷ un *test cardinal* para esta patología.

El signo clínico predominante de la CA es la rigidez articular progresiva, tanto para los movimientos activos como para los pasivos. Resulta además dolorosa en los movimientos activos extremos, en los que la capsula articular es sometida a mayor tensión, así como en las maniobras de estiramiento pasivo de la misma, provocando una sensación de resistencia en los rangos extremos de movilidad. Durante la fase inflamatoria inicial la movilización repentina del hombro es más dolorosa.

El intento de cuantificar el rango de movilidad en el diagnóstico del hombro congelado no ha aportado datos consistentes, al contrario, los valores publicados en la literatura varían considerablemente^{7,10,63,65,68,69}. No obstante, en un ensayo aleatorio reciente, Tveita y cols.⁷⁰ prueban que las mediciones del rango de movilidad en pacientes diagnosticados de CA es reproducible de una forma aceptable y permite la comparación de grupos de pacientes.

Se ha observado que la restricción del movimiento afecta inicialmente a las rotaciones interna y externa, y los rangos publicados por diferentes investigadores han sido expresados en términos porcentuales respecto de la normalidad, con variaciones del 50% al 60% para la rotación externa^{63,68}, y del 45% al 50% para la rotación interna^{63,69}. Por otro lado, hay que señalar que el arco de rotación externa medido con el brazo en aducción arroja valores menores que cuando se realiza con éste en abducción de 90°. Por el contrario, la rotación interna está más limitada cuando se realiza con abducción de 90° que con el brazo aproximado al eje del cuerpo⁷¹.

La disminución de movilidad se acompaña de una pérdida discreta de fuerza muscular en relación con el hombro sano, que afecta de forma desigual a los movimientos de rotación. Esta se hace más evidente durante las maniobras isocinéticas rápidas de rotación externa, y en las isométricas de rotación interna. Por el contrario, no hay diferencias significativas en los valores de fuerza obtenidos en el hombro sano y el enfermo cuando se mide la fuerza isocinética de rotación interna, ni en las maniobras isométricas o isocinéticas lentas de rotación externa⁷².

Con todo, la pérdida de la rotación externa sin afectación ostensible de la fuerza del manguito de los rotadores, es considerada un signo distintivo de la CA al ser un hallazgo muy poco común en otras patologías. La restricción dolorosa de la rotación

externa del 50% o mayor, junto con una elevación menor de 100°, es uno de los criterios de inclusión en muchos de los estudios de CA^{5,7,25,73,75}.

La limitación de la rotación externa pasiva y suave del hombro, realizada en bipedestación, con el brazo en neutro y el codo en flexión de 90°, ha sido recientemente descrita por Wolf y Wesley⁷⁶ como diagnóstica de CA en ausencia de artritis GH o de lesiones traumáticas.

En casos avanzados de la enfermedad, se produce un incremento de la movilización escapulo-torácica de forma compensatoria que puede dar origen a un dolor en la parte medial de la escápula⁷⁷.

Dependiendo del tiempo de evolución, puede evidenciarse en la exploración física una leve atrofia muscular por desuso más evidente en el deltoides y el SE.

La inyección intraarticular de anestésico es de utilidad para diferenciar la limitación de la movilidad debida al dolor, de la restricción secundaria a la retracción capsular y, por tanto, es útil para diferenciar entre las dos primeras fases de su evolución.

2.1.6. Anatomía patológica

En el año 1945² Julius S. Neviaser, empleó la cirugía abierta para investigar la patogénesis de la pérdida idiopática de movilidad del “hombro congelado” y describió la existencia de adherencias del pliegue axilar de la cápsula al cuello humeral.

Veinticuatro años más tarde, Lundberg⁷ documentó cambios inflamatorios periarticulares y un engrosamiento de la cápsula articular en ausencia de adherencias. Este extremo fue corroborado en estudios más recientes por Robert J. Neviaser y Thomas J. Neviaser¹⁰ en su descripción de los estadios artroscópicos de la CA, en los que se

detalla una fase inflamatoria de la sinovial seguida de una fibrosis y el engrosamiento de la capsula articular. En esa misma línea, los trabajos de Rizk⁸ y Wiley⁷⁸ sostienen la existencia de un engrosamiento de la cápsula y la contractura en el intervalo de los rotadores y de la cápsula inferior sin adherencias de la misma.



Fig 2. *Visión artroscópica del receso inferior normal y en un hombro con CA.
(Cortesía del Dr. Juan A. Bruguera Prieto)*

De Palma⁷⁹ observó, en sus pacientes operados, el engrosamiento y retracción del ligamento córaco-humeral (CH) en lo que denominó *checkrein* de la rotación externa. Estudios anatomopatológicos más recientes confirman la retracción del intervalo de los rotadores, del ligamento CH y de la cápsula anterior^{80,81}, originando un estrechamiento del intervalo que provoca la limitación de la movilidad del hombro típicamente para la rotación externa.

El ligamento CH limita en mayor medida la rotación externa del hombro desde una posición de aducción que en abducción del brazo^{82,83}, mientras el intervalo rotador y el ligamento GH superior lo hacen con el brazo en abducción, ofreciendo en condiciones normales, una resistencia pasiva a 60° el primero⁸³, y a 90° el último⁸².

La limitación de la rotación interna del hombro está directamente relacionada con el resistencia opuesta por el complejo ligamentoso GH inferior con el brazo en abducción y no en aducción⁸³. Todos los rangos de movilidad pueden verse restringidos por el engrosamiento y la contractura estas estructuras en la CA.

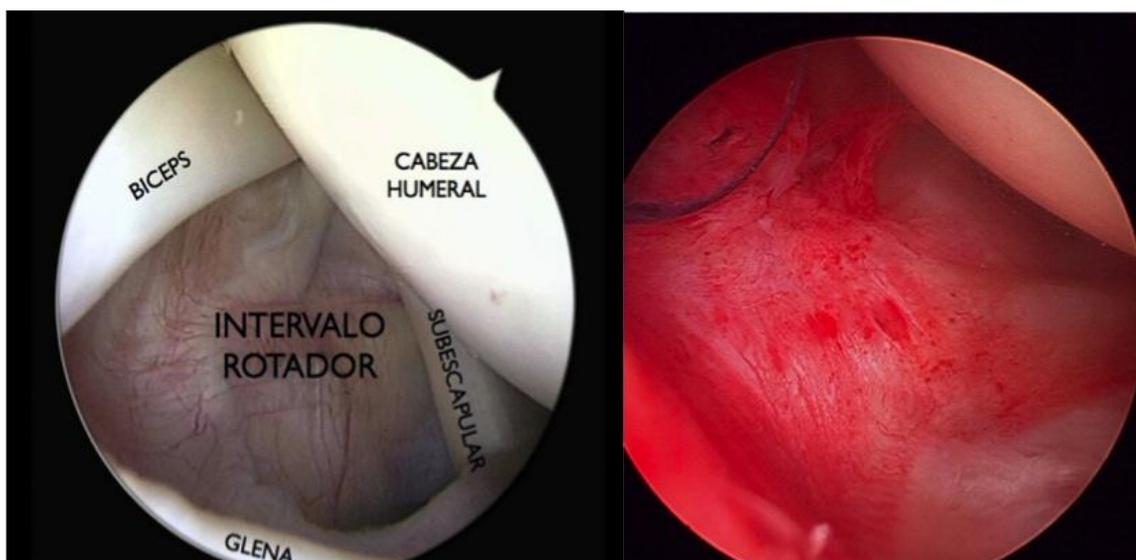


Fig. 3. Visión artroscópica del intervalo rotador normal y en un hombro con CA.

Basándose en el examen clínico y artroscópico, Neviaser y Neviaser¹⁰ describieron una evolución en 4 estadios que progresan sin solución de continuidad, con un curso similar al descrito por Reeves³. Asimismo, Hannafin y cols.⁹ describieron la evolución histo-patológica de la enfermedad en los estadios referidos por Neviaser.

La primera fase de Neviaser sería previa a las descritas por Reeves en la que se instaura el dolor. En la exploración artroscópica se describe una reacción sinovial inflamatoria sin adherencias ni retracciones capsulares. En la biopsia de la capsula articular se aprecia un escaso infiltrado inflamatorio, sinovitis hipertrófica hiper-vascular y tejido capsular normal. Generalmente su duración es menor de 3 meses. La infiltración de anestésico intraarticular eliminaría el dolor recuperando completamente

la movilidad del hombro, lo que la diferencia de la siguiente fase en la que la recuperación sería sólo parcial.

La segunda fase coincide con el estadio de “congelación” de Reeves³, el dolor se acompaña de una pérdida progresiva de la movilidad. La observación por artroscopia muestra un engrosamiento capsular inflamatorio con aumento de la vascularización que le confiere un aspecto que denominaron “en árbol de navidad”, así como una reducción del receso capsular inferior. Persiste la sinovitis hipertrófica e hiper-vascular con formación de tejido de cicatriz peri-vascular y sub-sinovial.

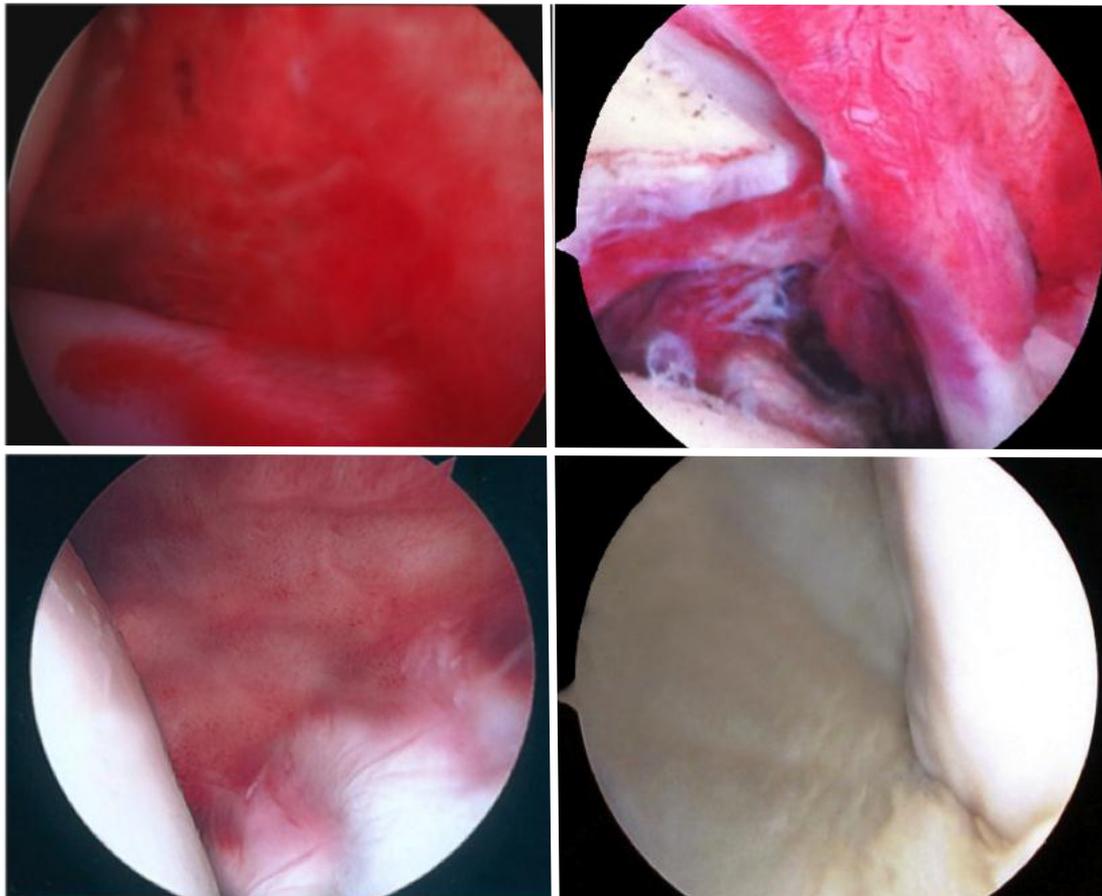


Fig. 4. Imágenes artroscópicas de Capsulitis Adhesiva en diferentes fases.

El tercer estadio, denominado por Neviasser como de “maduración”¹⁰, equivale al referido como “congelado” por Reeves³, y se caracteriza por el predominio de la rigidez. La artroscopia permite objetivar una pérdida del receso capsular inferior con una mínima sinovitis, y en la biopsia capsular aparece tejido colágeno hiper celular denso con una delgada superficie sinovial y un aspecto similar a otras patologías fibrosantes.

El estadio crónico¹⁰ o cuarta fase, corresponde a la “descongelación” de Reeves³, en la que la exploración artroscópica muestra la presencia de verdaderas adherencias que dificultan la identificación de estructuras intraarticulares. En esta fase no se ha descrito ningún patrón histopatológico característico.

Estudios histológicos más recientes, demuestran la presencia de tejido inflamatorio crónico y proliferación fibroblástica⁹, así como de mastocitos y linfocitos T y B que orientan a una posible modulación inmunológica del proceso³⁰.

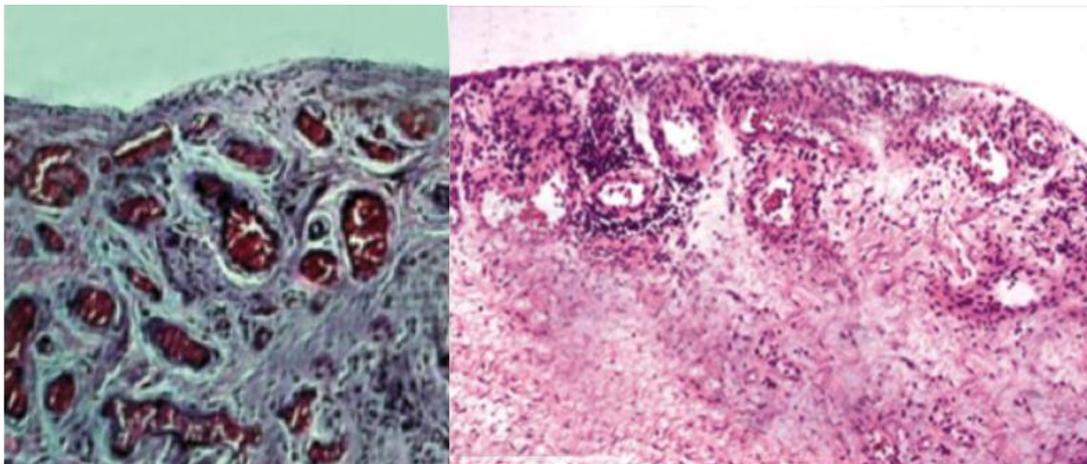


Fig. 5. Imágenes histológicas de la Capsulitis Adhesiva.

Se ha implicado a las citocinas, involucradas en el inicio y la terminación de la reparación del tejido musculo-esquelético, en el proceso de inflamación y fibrosis descrita en la CA, y cuya producción sostenida resultaría en la fibrosis tisular⁸⁴. Se han

especificado incrementos de TGF- β , factor de crecimiento plaquetario, Interleukina 1 β , Factor de Necrosis Tumoral, y Factor de Crecimiento Hepatocítico en la cápsula articular de pacientes con CA primaria y secundaria, y se ha propuesto su implicación en el desarrollo de la fibrosis⁸⁵.

2.1.7. Diagnóstico por imagen

Radiología convencional

La CA es de diagnóstico esencialmente clínico. Los estudios radiográficos son de utilidad como medio de exclusión de otras causas de hombro doloroso y como método complementario en el diagnóstico. Deben realizarse proyecciones radiológicas convencionales del hombro, así como radiografías cervicales o torácicas en el caso de sospechar procesos raquídeos o patología torácica relacionada.

Mediante las radiografías simples del hombro se confirma la presencia de tendinitis calcificadas, compromiso SA, artrosis escápulo-humeral o acromio-clavicular, o procesos neoplásicos.

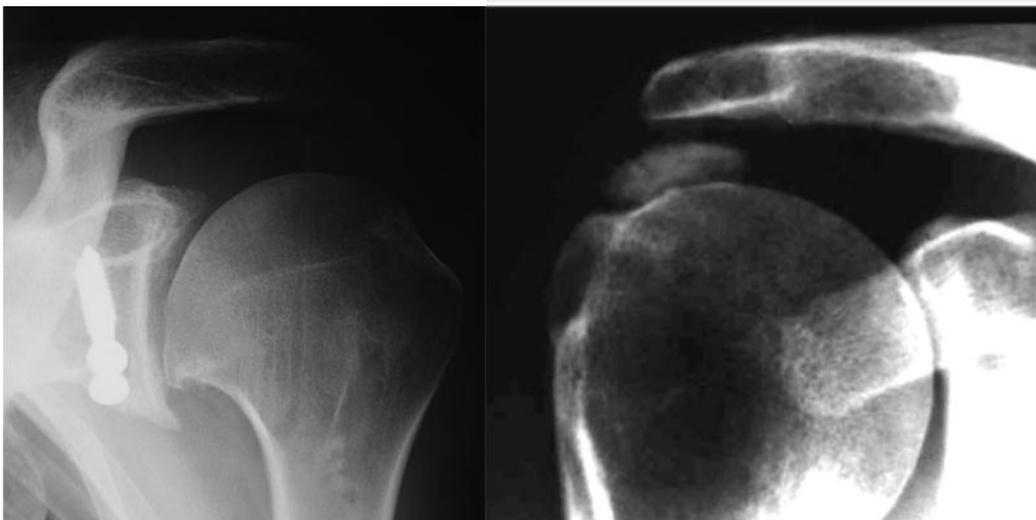


Fig. 6. Radiografías de artrosis gleno-humeral y tendinitis calcificada.

El único hallazgo radiológico relacionado directamente con la CA del hombro es la osteopenia del húmero proximal⁸⁶, que se produce de forma desigual en varones y mujeres, siendo éstas últimas las verdaderamente afectadas por el proceso de pérdida de masa ósea, que posiblemente esté más relacionado con los procesos hormonales subyacentes que con la propia patología articular. Aunque el descenso de la densidad ósea es propio de la fase aguda y recupera con la mejoría clínica propia de la enfermedad⁸⁷, el grado de osteopenia no está directamente relacionado con la edad de los pacientes, con la movilidad articular del hombro ni la duración de la enfermedad⁸⁸, por lo que tampoco es de utilidad en el seguimiento de su evolución.

Artrografía

Los hallazgos artrográficos en la CA fueron inicialmente descritos por Neviasser¹¹ como “ayuda” diagnóstica para diferenciar la verdadera CA de la rigidez del hombro doloroso secundario a otras causas, y a su vez de ayuda terapéutica al facilitar la distensión de la cápsula articular. Clásicamente se ha empleado la artrografía para valorar la disminución del volumen articular, el engrosamiento capsular y la retracción del receso axilar, hallazgos patológicos propios de este síndrome.

Cuatro años más tarde, Reeves¹² apuntó la imposibilidad de rellenar de contraste la bolsa sub-escapular como hallazgo presente en el hombro rígido idiopático y claramente opuesto al post-traumático, en el que el tamaño de dicha bolsa disminuye pero no llega a desaparecer.

Durante la fase dolorosa de la enfermedad, la artrografía pone de manifiesto una disminución progresiva del volumen capsular total, la obliteración de la bolsa sub-escapular y ocasionalmente de la vaina del tendón largo del bíceps. En la segunda fase,

de hombro rígido, la cápsula alcanza su menor tamaño, recuperando su volumen progresivamente con la desaparición del cuadro durante la etapa de resolución. Reeves describe la recuperación de la rotación externa coincidiendo con la reaparición de la bolsa sub-escapular¹².

Se han considerado criterios artrográficos de CA: la limitación de la cantidad de fluido inyectado en la articulación GH a 7-10 cc., la presencia de un receso axilar de tamaño reducido y la irregularidad en la inserción de la capsula anterior al cuello anatómico del húmero^{13,16,17,89}.



Fig. 7. Imagen artrográfica de la Capsulitis Adhesiva.

La disminución del volumen articular puede estar relacionada de forma directa con la severidad de la rigidez⁷, pero la mera comprobación de un volumen articular normal tampoco descarta la existencia de esta patología ya que, si asocia lesiones que afectan al espesor total del manguito de los rotadores, puede dar lugar al flujo de líquido a través de una comunicación con el espacio SA. Asimismo, la coexistencia de adherencias capsulares con lesiones de mediano y pequeño tamaño en el manguito de

los rotadores, impide el paso de contraste a su través, lo que explica la baja incidencia de cambios artrográficos en tales circunstancias¹².

En cualquier caso, la artrografía, superada por las ventajas de la RM, ha dejado de ser un método diagnóstico electivo en la CA.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es un método de uso generalizado en el diagnóstico de la patología del hombro. Las lesiones que afectan al manguito de los rotadores, al *labrum*, a la cápsula o al tendón del bíceps, han sido ampliamente descritas en la literatura, así como la utilidad de la RM en su estudio y clasificación. La consecución de imágenes capaces de diagnosticar el cuadro de CA, tendría un efecto relevante al facilitar la orientación terapéutica de esta patología en los medios menos experimentados en su diagnóstico.

El primer hallazgo de RM en la CA, descrito por Emig y cols.¹³ en 1995, fue el engrosamiento de la cápsula y del tejido sinovial medido en el área adyacente al receso axilar. Estos autores apreciaron una diferencia muy significativa entre los pacientes afectos por la enfermedad, con un espesor capsular medio de 5,2 mm., y los individuos sanos, con un grosor medio de la cápsula de 2,8 mm. Más aun, un espesor mayor de 4 mm. se consideró como sugestivo de capsulitis con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 70%. Estos autores no apreciaron una diferencia relevante en el volumen articular, el grosor del ligamento CH, ni en el intervalo de los rotadores, algo que resultaba contradictorio con los hallazgos artrográficos y los conceptos fisiopatológicos ya establecidos de la CA.

Estudios posteriores de RM intensificados con Gadolinio publicados por Carrillon y cols.¹⁵ en 1999, ponen de manifiesto el engrosamiento de la cápsula articular

y del intervalo de los rotadores en el 100% de los pacientes, así como un mayor volumen del ligamento CH, extremo este corroborado por Conell (2002)¹⁶, Mengiardi (2004)¹⁸ y Jin-quiring Li (2011)⁹⁰.

La combinación de la artrografía con imágenes de RM ha arrojado resultados contradictorios, empeorando así el contexto de disensión generado por las diferencias observadas entre la RM y la artrografía. Los estudios de artro-resonancia de Manton (2001)¹⁷, coinciden con los resultados artrográficos de Emig (1995)¹³ en la ausencia de alteraciones a nivel del intervalo de los rotadores, pero a diferencia éste, describen un mayor engrosamiento de la cápsula en los pacientes “control” de su estudio que en los afectos de CA. Mengiardi (2004)¹⁸, por el contrario, refiere el aumento del espesor de la cápsula del intervalo de los rotadores sin que éste afecte significativamente al receso axilar, constatando su disminución de volumen en ausencia de un mayor grosor capsular. Este autor también verifica un ligamento CH engrosado, acompañado con frecuencia de una obliteración del “*triángulo graso*”, o grasa subcoracoidea, entre el ligamento CH y la apófisis coracoides, conocido como el “*signo del triángulo subcoracoideo*”, provocado por el proceso inflamatorio subyacente y que los autores consideran un signo específico del hombro congelado.

En 2009, Yoo JC y cols.¹⁹ realizaron un estudio prospectivo de artro-resonancia a 81 pacientes con diagnóstico clínico de CA idiopática en el estadio 2, en el que encontraron que el 60% presentaba alguna lesión en el manguito de los rotadores.

Las imágenes de RM obtenidas con contraste, ya sea directo (intraarticular) o indirecto (intravenoso), aun cuando pueden ser de utilidad en algunos aspectos del diagnóstico de la CA, arrojan resultados de especificidad en general

decepcionantes^{18,91,92}, por lo que no se consideran indicadas en el diagnóstico de la capsulitis, y su interés se limita al diagnóstico de otras lesiones asociadas a ella.

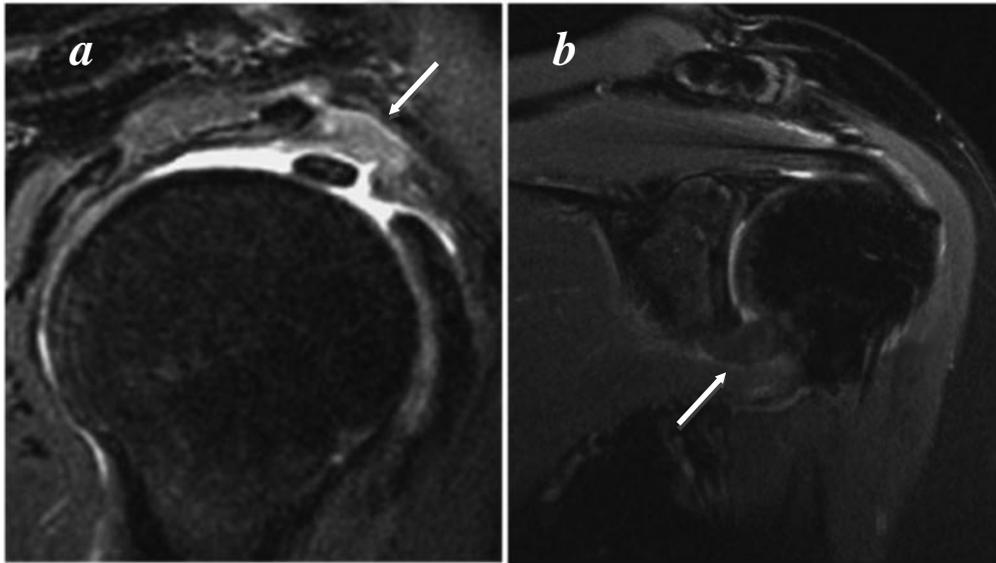


Fig 8. Imagen de RM (T2) de una CA: engrosamiento capsular del intervalo de los rotadores (a); disminución en el receso axilar (b).

La RM sin contraste puede proporcionar imágenes fidedignas de la CA, que además han sido correlacionadas con los estadios evolutivos clínicos de la enfermedad.

En 2008, Sofka y cols.¹⁴, estudiaron las imágenes de RM sin contraste en hombros de pacientes con diagnóstico clínico de CA en diferentes momentos de la evolución del cuadro patológico y los correlacionaron con la exploración clínica y los estadios evolutivos descritos por Hannafin⁹. Describen un engrosamiento medio de la cápsula y del tejido sinovial medido en el receso axilar de 7 mm., que resulta decreciente a medida que progresa la enfermedad, con valores estadísticamente significativos de 4,1 mm. en el estadio 2. Demuestran un incremento de intensidad de señal, reflejo de la hiper-vascularidad propia de este estadio, cuyo espesor iría disminuyendo al pasar de la fase inflamatoria inicial a la tardía, más fibrótica y con predominio del engrosamiento cápsular. Aun cuando aprueban la capacidad de la RM para detectar cambios morfológicos tempranos en el tejido sinovial en los estadios

iniciales de la CA, opinan que no es suficiente para el diagnóstico y plantean que sería oportuno correlacionar los hallazgos de RM con un *estandar oro* de la enfermedad.

Ultrasonografía

Existen estudios que analizan la capacidad de la ultrasonografía dinámica como método diagnóstico de la CA, cuyo criterio diagnóstico de hombro congelado sería la constante falta de movimiento del tendón de SE frente al acromion. El estándar oro de comparación es la artrografía. Los resultados estadísticos, con una sensibilidad del 91%, una especificidad del 100% y una exactitud de la prueba del 92%, llevaron a sus autores a considerar la ultrasonografía dinámica como técnica fiable para el diagnóstico de la enfermedad en el año 1993⁹³.

Se ha descrito la presencia de regiones hipo-ecoicas con un incremento de la vascularización apreciable en el intervalo de los rotadores y su relación con el tejido fibro-vascular inflamatorio propio de las fases iniciales de la CA. Asimismo, es posible detectar el engrosamiento del ligamento CH en un porcentaje elevado (88%) de los casos⁹⁴.

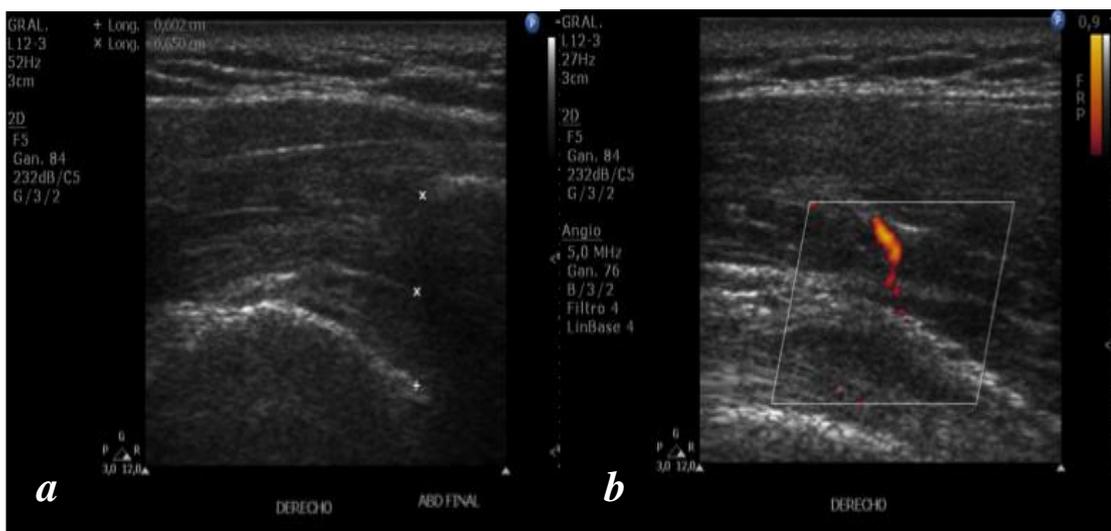


Fig 9. Imagen ecográfica: déficit de progresión del supraespinoso (a); incremento de vascularización en el intervalo rotador (b).
(Cortesía del Dr.D. Juan M. Alarcón García)

Ni los estudios dinámicos referidos, cuya validez se basa en la comparación con un método diagnóstico no electivo, ni la facilidad que proporciona el ultrasonido como método directo e incruento para visualizar cambios en las estructuras anatómicas comprometidas, aportan una información que permita la clasificación diagnóstica que oriente en modo alguno el tratamiento de la enfermedad.

Gammagrafía

El dolor del hombro ha sido relacionado con un aumento en la captación de pertecnetato de $Tc^{(99)}$ ^{95,96}, y la rigidez del hombro en pacientes diagnosticados de CA con una mayor captación de difosfonato de $Tc^{(99)}$ ³², pero no se ha apreciado ningún vínculo entre la actividad gammagráfica del hueso y la intensidad de la enfermedad, la duración de los síntomas, los datos artrográficos, ni los resultados finales del tratamiento. Más aún, en pacientes tratados con inyecciones con corticoides y remisión completa del dolor, incluso persiste una mayor captación.

La utilidad de la gammagrafía en la CA se limita al diagnóstico de cuadros neoplásicos o procesos distróficos coexistentes con la rigidez del hombro.

2.1.8. Tratamiento

Reconocida en ocasiones la CA como una enfermedad autolimitada⁶⁰ de la que se puede esperar una recuperación segura y una resolución espontánea²⁰, los resultados observados a largo plazo demuestran que no siempre la recuperación es completa^{27,62,63}, y su evolución natural puede prolongarse durante años. Esto ha condicionado el desarrollo de diferentes líneas de tratamiento conservador y quirúrgico que se han combinado entre sí con la finalidad de disminuir el dolor y mejorar la movilidad, obteniendo resultados dispares y difícilmente sistematizables.

2.1.8.1. Tratamiento conservador

2.1.8.1.1. Antiinflamatorios orales

Antiinflamatorios no esteroideos

El empleo de antiinflamatorios no esteroideos, una medicación de uso común en cualquier nivel de atención médica, generalizado en todas las fases de la enfermedad como método de primera línea en el control de los síntomas, no sólo por su efecto antiinflamatorio sino también por su papel analgésico. No se han publicado estudios de su efecto en la evolución natural de la CA y, contradictoriamente, se ha autorizado su empleo en los grupos control en el estudio de otros tratamientos, considerando de antemano que no alteran el curso de la enfermedad⁹⁷.

Antiinflamatorios esteroideos orales

Los resultados obtenidos en estudios comparativos entre el tratamiento con Prednisolona oral frente a controles o enfermos tratados con placebo en pacientes diagnosticados de hombro congelado, ponen de manifiesto diferencias estadísticamente significativas a favor de la efectividad del tratamiento con corticoides orales en un plazo de tres⁹⁸ a ocho semanas⁶² desde el inicio del tratamiento, diferencia ésta que no se mantiene en el tiempo.

La administración de corticoides orales previa a la movilización bajo anestesia y durante 4 semanas tras la misma, parece contribuir a un mejor resultado en casi dos tercios de los pacientes, efecto que incluso puede persistir hasta los cuatro meses siguientes²².

Sin embargo, al no haberse descrito el estadio evolutivo de la enfermedad en el momento de instaurar el tratamiento con esteroides orales, no se ha demostrado si su

administración en los diferentes estadios es más o menos eficiente. De cualquier modo, en pacientes con CA en los que no existe contraindicación médica por otras patologías (hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes, ...), el uso de corticoides orales por un corto periodo de tiempo puede ser beneficioso a corto plazo.

2.1.8.1.2. Fisioterapia

Ejercicios físicos

La mayoría de los estudios recomiendan ejercicios de estiramiento aunque no hay datos definitivos que documenten el número de ejercicios, su combinación, repeticiones ni el número de sesiones. En cualquier caso, la intensidad de la fisioterapia debe mantenerse en límites tolerables de dolor.

Griggs y cols.⁹⁹ valoran, en 75 pacientes con CA en la fase 2, la eficacia de un programa de ejercicios auto-pasivos ayudados con la mano contralateral o un palo, en flexión, rotación externa, aducción horizontal y rotación interna precedidos de ejercicios pendulares. Los autores mantienen el estiramiento en el punto de dolor tolerable, haciendo una repetición de cada ejercicio hasta 5 veces al día. A los pacientes se les enseña su ejecución y realizan el programa en su casa. La duración media del seguimiento fue de 22 meses. El 90% de los pacientes presentaron disminución del dolor, aumento de la movilidad en todos los planos y una mejoría funcional global. Un 10% no estaba satisfecho con los resultados y en un 7% se realizó la manipulación y/o una artroscopia artroscópica. Los pacientes con dolor más intenso y mayor limitación al inicio del tratamiento tuvieron peores resultados.

Diercks y Stevens¹⁰⁰ publicaron un estudio prospectivo en 77 pacientes con CA (no especifican en qué fase) en el que comparan un programa de ejercicios realizados por un fisioterapeuta (consistente en ejercicios activos por encima del umbral del dolor,

ejercicios de estiramiento, manipulación de la articulación GH y ejercicios de estiramiento domiciliarios), con un grupo control que solamente realizaba ejercicios pendulares y activos en el rango de movilidad no doloroso, instruyéndoles para utilizar el brazo en todas las actividades que tolerasen. A los 2 años, el 89% de los pacientes tratados de forma domiciliaria presentaron una función normal o casi normal del hombro, comparado con el 63% de los pacientes del grupo de tratamiento intensivo. Los autores sugieren que un programa agresivo tiene efectos adversos sobre el curso natural de la CA en las primeras fases al activar la reacción inflamatoria y postulan que debe evitarse el estiramiento intensivo en las fases iniciales del proceso.

Kelley et Al.¹⁰¹ recomiendan ejercicios pendulares, auto-pasivos en elevación, en rotación externa, con el brazo en 40° de abducción en el plano de la escápula, en aducción horizontal y en rotación interna, manteniendo el estiramiento en cada dirección de 1 a 5 segundos en un rango de movilidad "relativamente indoloro" 2 a 3 veces al día. En las fases 3 y 4 se recomiendan aumentar la frecuencia y duración del estiramiento de 5 a 10 segundos, de 3 a 5 veces al día.

Çelik D¹⁰² evalúa dos programas de ejercicios (sin especificar la fase del proceso) en 29 pacientes con CA distribuidos aleatoriamente. Un primer grupo de 14 pacientes realizaron la movilización de la articulación GH y a un segundo grupo de 15 pacientes les agregaban ejercicios escápulo-torácicos consistentes en la retracción y extensión escapular con bandas elásticas, ejercicios de tracción, aducción, abducción, extensión y elevación escapular. Ambos grupos realizaron el tratamiento en el hospital, supervisados por un fisioterapeuta durante 30 sesiones (6 semanas), y un programa de ejercicios domiciliarios auto-pasivos y activos dos veces al día. Al final del estudio los 2 grupos habían mejorado, pero el segundo grupo presentaba mejoría en el dolor a las 6

semanas y de la movilidad activa a las 12 semanas, ambas con una diferencia estadísticamente significativa. El autor recomienda añadir estos ejercicios para proporcionar un ritmo escapulo-torácico normal mientras se recupera la movilidad GH.

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

Otras terapias físicas

Se han empleado gran cantidad de terapias físicas para el tratamiento de la CA: la aplicación de frío o calor local, terapia interferencial, acupuntura, electro-acupuntura, técnicas de propiocepción muscular, láser, ultrasonido y combinaciones de varias.

En una revisión de la Colaboración Cochrane de 2003¹⁰³, se considera la literatura existente insuficiente para probar que la medicina física, por sí sola, sea beneficiosa. Incluso destaca dos trabajos^{68,104} que prueban que ésta no ofrece ningún beneficio frente a casos control no tratados. Sólo el tratamiento con láser frente a placebo obtiene a corto plazo mejores resultados. Dos publicaciones más recientes, de Stergioulas y cols. en 2008¹⁰⁵ y Favejee y cols.¹⁰⁶ en 2011, encuentran una evidencia fuerte, a corto plazo, de la eficacia del láser.

Dogru y cols.¹⁰⁷ sugieren la falta de eficacia del ultrasonido comparado con ultrasonido placebo. La termoterapia superficial puede ser útil antes y/o durante la realización de los ejercicios.

2.1.8.1.3. Infiltraciones intraarticulares

Basados en la patogénesis inflamatoria del cuadro de periartritis de hombro descrito por Duplay²¹ y los hallazgos anatómo-patológicos de Neviaser², Crisp y Kendall (1953)¹⁰⁸ fueron los primeros en sostener que la actividad antiinflamatoria y fibrinolítica de la hidrocortisona sería determinante en la resolución de la CA al intervenir en las fases aguda y crónica de la enfermedad. La infiltración de hidrocortisona (junto con hialuronidasa y procaina) a 50 pacientes en la fase aguda, y su administración seguida de fisioterapia intensiva en 23 procesos crónicos, demostró una efectividad muy superior en los primeros, resolviéndose por completo el cuadro en 36 pacientes en las cuatro primeras semanas. En los casos crónicos la recuperación ocurrió solamente en 13 enfermos y de forma más tardía, entre la cuarta y la sexta semana¹⁰⁸.

Los trabajos más representativos sobre el uso de esteroides intraarticulares en el tratamiento de la CA, tanto por el número de pacientes como por el tiempo de evolución observado tras su administración, comparan los resultados con los obtenidos mediante fisioterapia, infiltración de anestésicos, la MBA, la administración de placebo, o una combinación de tratamientos. (Tabla 1)

La mejoría más significativa, con respecto a las técnicas de referencia, se produjo en las primeras 4 a 7 semanas^{68,104,109,110} tras la infiltración, con evoluciones más favorables por la disminución del dolor que por la recuperación del rango de movilidad, en la que no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas. A más largo plazo, en las evaluaciones realizadas entre los cuatro y seis meses^{68,109}, los resultados se igualan y no arrojan diferencias ostensibles entre los distintos tratamientos.

Varios autores corroboran que el tratamiento en las fases iniciales de la CA con infiltraciones intraarticulares de corticoides, obtiene resultados equiparables a los conseguidos mediante técnicas de distensión capsular^{111,112}. No obstante, hay discrepancias en la efectividad que proporciona la inclusión de esteroides en la solución infiltrada para la expansión articular.

Una explicación posible de la variabilidad de resultados obtenidos mediante la administración de corticoides intraarticulares y, al mismo tiempo, un factor limitante en su evaluación, es la pericia necesaria para su correcta ejecución, ya que las técnicas de infiltración alcanzan un 60% de imprecisión^{113,114}. En este sentido, se ha propuesto que el uso de la ultrasonografía puede contribuir a paliar este efecto y redundar en mejores resultados en el tratamiento de la CA¹¹⁵.

En resumen, la infiltración intraarticular con corticoides es una técnica de uso común en el tratamiento del dolor de hombro y se considera una alternativa a su administración por vía oral. Existe un alto nivel de evidencia¹⁰⁶ de su eficacia al proporcionar, a corto plazo, un alivio del dolor en las fases iniciales de la CA, facilitando la introducción de ejercicios de fisioterapia y rehabilitación. Su administración consigue, en las primeras seis semanas de tratamiento, superar las mejoras de movilidad logradas con la fisioterapia¹¹⁶, aunque no se ha demostrado que esto tenga efectos a largo plazo.

TABLA 1 INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR CON CORTICOIDES						
Autor y fecha	Nº	Duración Síntomas	Grupos de Tratamiento y Número de pacientes	Resultado evaluado	Tiempo Evolución	Hallazgos
Bulgen ⁶⁸ 1984	42	≈5 meses	1. Iny. CC SA: 11 2. Movilización: 11 3. Crioterapia: 12 4. Control: 8	Dolor Movilidad	8 meses	A 4 semanas mejoría en movilidad en grupo 1 A los 6 meses no hay diferencia entre grupos
Carette ¹⁰⁴ 2003	93	< 12 meses	1. Iny. CC SA + 12 ss FT: 21 2. Iny. CC SA: 23 3. Iny. S + 12 ss FT: 26 4. Iny. S: 23	SPADI Movilidad	6 semanas 3 meses 6 meses 1 año	A 6 semanas mejora en grupos tratados con corticoides. Mejor movilidad en todos, y mayor en el grupo 1. No diferencias entre 3 y 4. Al año mejora todos en grado similar
Ryans ¹⁰⁹ 2005	80	<6 meses	1. Iny. CC + 8 ss FT: 20 2. Iny. CC : 20 3. Iny. Placebo: + 8 ss FT: 20 4. Iny. Placebo : 20	Dolor (EVA) SDQ	6 semanas 16 semanas	A 6 semanas SDQ >mejoría en grupos 1 y 2, con mejor función global, y de la rotación externa con FT grupos 1 y 3. A 16 semanas alcanzan mejoría similar
Bal ¹¹⁷ 2008	80	N/C	1. Iny CC + ejercicio domicilio 2. Iny .S + ejercicio domicilio	SPADI UCLA end result score	2 semanas 12 semanas	Mejor puntuación en el grupo 1 a las 2 semanas Sin diferencias significativas a las 12 semanas
V. der windt ¹¹⁰ 1998	108	5 meses	1. FT 12 ss : 56 2. Iny. CC IA : 52	Dolor (EL) SDQ Movilidad	52 semanas	A 7 semanas “éxitos” en grupo 1: 77% y del 43% en grupo 2. A 26 y 52 semanas diferencias pequeñas
Rizk ⁸ 1991	48	13 semanas	1. Iny. CC + Lidocaina IA 2. Iny. CC + Lidocaina IB 3. Iny. Lidocaina IA 4. Iny. Lidocaina IB	Dolor Movilidad	15 semanas 6 meses	No hay diferencias entre inyecciones intra-bursa e intra-articular. La inyección de corticoide + Lidocaina no obtiene mejor resultado de movilidad que la lidocaina sola. El dolor disminuye parcial y transitoriamente en 2/3 de 1 y 2 (Iny. CC)

Tabla 1. Revisión bibliográfica de los resultados de la infiltración intraarticular con corticoides en el tratamiento de la Capsulitis Adhesiva.

2.1.8.1.4. Distensión capsular

El procedimiento de distensión capsular consiste en introducir volúmenes crecientes de soluciones en la articulación GH para incrementar, de una forma lenta y progresiva, la presión intraarticular hasta lograr la relajación de las estructuras afectadas por la fibrosis o la rotura del tejido constreñido.

La técnica fue introducida en 1965 por Adren y Lundberg¹¹⁸ en el tratamiento de la rigidez de hombro. Al inyectar 20 ml. de contraste acompañado de la cantidad suficiente de suero salino para conseguir un incremento de tensión que llevase a la distensión y rotura capsular, advirtieron que los mejores resultados se observaban en los individuos con menor limitación del movimiento y en aquellos que, previamente a la rotura, se había conseguido una distensión articular moderada. Posteriormente se han descrito variaciones en la técnica, tanto por la vía de inyección del contraste como por las diferentes sustancias empleadas y las diversas combinaciones de contraste, solución fisiológica, anestésico local, corticoides y aire^{69,119,120}.

Reeves¹¹⁹ identificó el punto de rotura con la zona más débil de la cápsula a nivel de la bolsa subcoracoidea o la vaina tendinosa del biceps.

Varios autores señalan que la artrografía de distensión articular es un método relativamente incruento, sencillo de ejecutar, y constituye un método eficaz de obtener el alivio sintomático y duradero en la CA^{69,120}. Por el contrario, la mayoría de las publicaciones de referencia, muestran resultados satisfactorios en cuanto a disminución del dolor y mejoría relativa de la movilidad a corto plazo, y sostienen que el beneficio obtenido no es duradero^{106,111,121,122,123,124}.

Jacobs¹¹¹, en 1991 comparó los efectos de la inyección de aire y anestésico con y sin corticoides. Los resultados fueron más favorables en los pacientes tratados con

aire y corticoides que en los que se realizó la distensión con aire exclusivamente, registrando mejorías dispares en los rangos de movilidad en diferentes planos del espacio. Por el contrario, el empleo de aire y esteroides produjo una mejoría del dolor y de la movilidad sin diferencias significativas con respecto al tratamiento mediante la sola infiltración de esteroides. Los efectos beneficiosos se prolongaron sólo hasta las dieciséis semanas.

Corbeil, en 1992¹²¹ y Gam en 1998¹²², compararon la distensión artrográfica con esteroides y anestésico local, frente a una única inyección intraarticular de esteroides. En ambos casos el tratamiento fue dirigido con un control de imagen, empleando la fluoroscopia en el primer, y una sonda ecográfica en el segundo. Los resultados presentados por Corbeil, no muestran diferencias significativas para el dolor o la movilidad al mes y a los tres meses. Gam informa de una mejoría significativa en la amplitud de movimientos y un uso menor de analgésicos en el grupo de pacientes a los que se practicó la distensión artrográfica, pero no muestra diferencias entre el dolor o la función entre grupos. En esta misma línea, el trabajo publicado por Tveita en 2008¹¹², concluye que no hay diferencias entre los resultados apreciados en el tratamiento de la CA mediante la infiltración con corticoides, o la técnica de distensión capsular en la que la solución empleada incluya corticoides.

En 1994, Buchbinder¹²³ presentó un estudio comparativo del tratamiento de la CA mediante la distensión artrográfica con anestésico local, esteroides y suero fisiológico, frente a administración de este último exclusivamente. El empleo de la combinación empleada proporciona beneficios significativos en cuanto a la mejoría de la función, del dolor y la amplitud de movimientos a corto plazo (tres semanas), que se mantiene sólo para la función a las seis y doce semanas.

Este mismo autor, en un metanálisis de los ensayos previos publicado en 2008¹²⁴, refiere un nivel de evidencia “plata” en los beneficios conseguidos a corto plazo con la distensión artrográfica del hombro en la CA mediante la inyección de suero salino y corticoides, con una mejoría del dolor, del rango de movilidad y de la función global, sin poder afirmar si es mejor que otras alternativas terapéuticas. Por otro lado, los beneficios observados con la distensión artrográfica con esteroides y suero fisiológico, pueden deberse al efecto antiinflamatorio del componente esteroide, a la distensión de la cápsula articular GH, o a la combinación de ambos. El análisis de los trabajos valorados no arroja una evidencia fiable para establecer la efectividad de esta técnica cuando compara el resultado de su realización con y sin corticoides.

Aunque de forma generalizada no se hace referencia al estadio de la enfermedad en el que se aplica la técnica de distensión capsular, se ha postulado que debe reservarse para aquellos pacientes en estadio 2 que no han mejorado tras participar en un programa de fisioterapia¹²⁵.

En las fases iniciales y más dolorosas de la enfermedad, el dolor producido por la distensión capsular, puede condicionar la introducción de un volumen insuficiente en la articulación haciendo el tratamiento ineficaz. Por otro lado, en el hombro congelado, toda la cápsula está afectada por un proceso inflamatorio seguido de fibrosis, de forma que el tratamiento que solo rompe la cápsula, no actúa sobre la inflamación ni elonga el tejido, por lo que no controla la evolución del proceso ni corrige la rigidez.

En un estudio de revisión de 2011 de Favejee y cols.¹⁰⁶ sobre la evidencia de la efectividad de los diferentes tratamientos conservadores y quirúrgicos, concluye que existe una moderada evidencia de la efectividad de la distensión capsular, de forma aislada o asociada a fisioterapia, en el tratamiento de la CA a corto plazo.

2.1.8.1.5. Bloqueo del nervio supra-escapular

El bloqueo del nervio supra-escapular (BNSE) es una modalidad de tratamiento utilizada con frecuencia por los anestesiistas en las clínicas del dolor y goza de gran aceptación por la posibilidad de practicarla desde la propia consulta del especialista.

Los primeros en utilizar este método de tratamiento para el alivio sintomático del hombro doloroso fueron Wertheim y Rovenstine¹²⁶ en 1941, consiguiendo la interrupción temporal del dolor con el bloqueo neural mediante la infiltración de anestésico local.

Kopell y Thompson¹²⁷ describieron la participación de fibras sensitivas procedentes de los rotadores externos y de la articulación del hombro y, basándose en el alivio logrado tras el BNSE en 20 casos, propusieron que el origen del dolor en pacientes diagnosticados de hombro congelado está en la inflamación del NSE.

Estudios ulteriores confirman que el NSE tiene fibras motoras, sensitivas y simpáticas. Las fibras sensitivas recogen la sensibilidad de aproximadamente el 70% de la articulación del hombro (la región posterior y la superior de la articulación y la cápsula del hombro, la *bursa* SA, los ligamentos de las articulaciones GH y acromioclavicular, el periostio y los tendones de la escápula), pero no inerva las regiones anterior o inferior del hombro, ni la piel (territorio correspondiente al nervio axilar y los nervios subescapular superior e inferior). Mientras, las fibras motoras inervan los músculos supra-espinoso, infra-espinoso y parte del redondo menor^{128,129}.

Los defensores del uso de esta técnica en la CA, sugieren una normalización del proceso patológico neural mediante el bloqueo temporal de las aferencias y eferencias transmitidas por el NSE.

Dahan y cols.¹³⁰ realizaron un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego,

comparando los efectos del BNSE con 10 ml. de bupivacaina al 0,5%, y la administración de la misma cantidad de suero fisiológico exclusivamente 34 sujetos con CA de al menos un año de evolución. Los pacientes siguieron un programa de ejercicios domiciliarios de auto-estiramiento del hombro dos veces al día. Dos semanas después del último bloqueo, se constató una diferencia significativa con la reducción del 62% del dolor en los pacientes tratados con bupivacaina frente al 13% en el grupo control. No se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la función del hombro entre los dos grupos, lo que atribuyeron al reducido tamaño de la muestra, la duración limitada del seguimiento y el tipo de test funcional utilizado (MCGill-Melzack Pain Questionnaire). No se observaron otros efectos secundarios más que síntomas vagales y dolor en el lugar de la inyección.

Jones y Chattopadhyay¹³¹ realizaron un ensayo clínico aleatorizado con 30 pacientes diagnosticados de CA. Compararon un único BNSE con 20 mg. de acetónido de triamcinolona y 9,5 ml. de bupivacaina al 0,5%, con la administración de infiltraciones intraarticulares de 20 mg. de acetónido de triamcinolona y 4,5 ml. de lidocaína 2% (hasta un total de tres). En ambos casos los pacientes siguieron un programa de ejercicios en su domicilio. Tras un seguimiento de 12 semanas, se obtuvieron resultados significativamente mejores en el primer grupo, con una recuperación más rápida y completa tanto para el dolor como para el rango de movilidad. Como única complicación, un paciente del grupo de infiltración intraarticular presentó un síncope vaso-vagal.

Karatas y Meray¹³² evaluaron la eficacia de dos técnicas de BNSE en 41 pacientes con CA, mediante la localización del nervio por referencias anatómicas y su localización guiada por electromiografía. El dolor y la movilidad activa y pasiva

mejoraron con ambas técnicas, pero de forma significativamente mayor y más duradera en aquellos casos en los que se había empleado el control electromiográfico para la infiltración.

En la revisión sistemática de la efectividad de los tratamientos quirúrgicos y conservadores practicados en pacientes diagnosticados de CA, realizada por Favejee y cols. en 2011¹⁰⁶, se deduce una evidencia moderada de la efectividad del BNSE frente al placebo y la infiltración intraarticular a corto plazo.

2.1.8.1.6. Manipulación bajo anestesia

El procedimiento de manipulación bajo anestesia (MBA), permite movilizar pasivamente la articulación escapulo-humeral al eliminar el dolor y relajar la contractura muscular durante su realización, facilitando así la distensión y eliminación de adherencias de la cápsula articular.

Algunos autores han cuestionado la eficiencia de ésta técnica al compararla con otras como la distensión capsular¹³³ o la terapia con ejercicios domiciliarios¹³⁴. Se ha postulado, incluso, que la MBA provoca la distensión traumática de la articulación, causando dolor y retraso en la recuperación de la movilidad¹³⁵.

En conjunto, los resultados publicados de su empleo en pacientes diagnosticados de CA son en general excelentes, consiguiendo en la mayoría de ellos la disminución del dolor, la recuperación de movilidad y la mejoría de la función a corto^{136,137} y largo plazo^{138,139,140,141}. Los datos recabados de los principales trabajos publicados se detallan la tabla 2 .

Se ha postulado que el uso coadyuvante de la infiltración intraarticular de suero salino a tensión en el momento de la manipulación podría mejorar los resultados¹⁴². Por

el contrario, no se han verificado diferencias significativas al simultanear la movilización con la infiltración de corticoides¹⁴³.

En los casos refractarios de CA, en los que el dolor y la rigidez se mantienen tras 6 meses de tratamiento inefectivo con fisioterapia y rehabilitación, debe considerarse la posibilidad de la MBA²⁵. Esta técnica permite una rápida mejoría del rango de movilidad desde el momento de su realización, existiendo una evidencia moderada de que lo logra a corto plazo, y continúa mejorando a largo plazo cuando se sigue de un programa de rehabilitación precoz¹⁰⁶. Por el contrario, los resultados que se obtienen de su empleo en pacientes en los que no se ha probado la ineficacia de un tratamiento de fisioterapia previo, el beneficio obtenido no difiere del que proporciona un tratamiento de rehabilitación convencional¹⁴⁴.

Se han descrito múltiples complicaciones derivadas de la aplicación de una fuerza excesiva durante la manipulación del hombro: fractura del humero, luxación GH, roturas del manguito de los rotadores y del *labrum*, o lesiones del plexo braquial²⁵. En la revisión artroscópica realizada de forma inmediata a 30 pacientes diagnosticados de CA sometidos a MBA general, Loew y cols.¹⁴⁵ hallaron roturas capsulares a diferentes niveles en todos los pacientes, acompañadas en un 40% de ellos de otras lesiones del *labrum*, de los tendones del manguito rotador, del ligamento GH medio y del cartílago articular.

Aunque no se haya evidenciado que las lesiones iatrogénicas más habituales en la movilización bajo anestesia tengan una verdadera trascendencia clínica, el intento de evitar su aparición ha supuesto un estímulo para aquellos que preconizan la liberación articular artroscópica.

TABLA 2 MANIPULACIÓN BAJO ANESTESIA							
Autor y fecha	Nº	Edad	Duración Síntomas	Seguimiento medio	Evaluación Pre-movilización	Evaluación Post-movilización	Complicaciones
Placzek ¹³⁹ 1998	31	49.1	7.8 m	14.4 m	Dolor (EVA 0-10): 7.6 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 100°/82°/23°/26°	Dolor (EVA 0-10): 1.5 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 163°/164°/69°/84°	No refiere
Dodenhoff ¹³⁷ 2000	37	53	8 m	3 m	Movilidad (Abd/RI/RE) 60°/20°/20° Constant: 24 (7-42)	Movilidad (Abd/RI/RE) 120°/60°/50° Constant: 69 (25-94)	No complicaciones
Othman ¹⁴⁰ 2002	64	52.9	7.2 m	33 m	Constant Ajustado **: 24.7 (10-38)	Constant Ajustado **: 54.9 (28-75) (3 semanas) 72.4 (52-75) (33 meses)	1 subluxación anterior de hombro Hipoestesia transitoria
Hamdan ¹⁴² 2003	78	49	> 3 m	6-8 m	Movilidad (Flex/Abd/RE) <60°/ <90°/ <30°	No mediciones	2 Fx. de cuello quirúrgico 2 Luxación anterior hombro
Farrell ¹³⁸ 2005	18	50	11 m	15 a	Movilidad (Flex/RI/RE) 104°/L5/23°	Movilidad (Flex/RI/RE) 168°/T12/61° SST: 9.5 ASES score: 80	No complicaciones
Wang ¹⁴¹ 2007	26	53.9	6.8 m	82 m	Dolor (EVA 15-0): 4.23 ± 3 Constant Ajustado **: 23.6 ± 4.2	Dolor (EVA 15-0): 14.4 ± 1.6 Constant Ajustado **: 56.3 ± 6.8 (3 semanas) 72.3 ± 4.4 (82 meses)	No complicaciones
Kivimäki ¹³⁴ 2007	37	53	7.4 m	12 m	Dolor (EVA 1-10): 6.6 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 104°/78°/38cm/18° SDQ: 22.7	Dolor (EVA 1-10): 1.5 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 133°/125°/30cm/38° (6 sem) 157°/161°/11cm/65° (12 meses) SDQ: 6.6	No complicaciones
Ng ¹³⁶ 2009	50	54.5	13 m	6 sem	Dolor (EVA 1-10): 6.07 Movilidad (Flex/Abd/RE) 104.18°/70.48°/13.88° DASH 48.07	Dolor (EVA 1-10): 1.8 Movilidad (Flex/Abd/RE) 157.56°/150°/45.62° DASH 15.84	No complicaciones

Tabla 2. Revisión bibliográfica de los resultados de la manipulación bajo anestesia en el tratamiento de la Capsulitis Adhesiva.

** Ajustado tras eliminar 25 de los puntos que corresponden a la fuerza;

2.1.8.2. Artrolysis quirúrgica

2.1.8.2.1. Cirugía abierta

El tratamiento quirúrgico abierto fue un método ampliamente prodigado en los casos recalcitrantes de rigidez de hombro. Entre los años treinta y los años setenta, se publicaron múltiples procedimientos de liberación articular a muy diferentes niveles: las adherencias en las bolsas SA y subdeltoidéa descrita por Codman (1934)²⁰, las originadas entre la cápsula y la cabeza humeral realizada por Neviaser (1945)², la tenolisis de la porción larga del biceps practicada por Lippman (1943)¹⁴⁶, su movilización fuera de la articulación transponiéndolo a la coracoides como propuso De Palma (1952)⁷⁹, o su ablación completa como describió Simmonds (1949)¹⁴⁷. Alguna de las técnicas incluía, como publicó Harmon (1958)¹⁴⁸, resecciones óseas del acromion y de la articulación acromio-clavicular, con el denominador común de recuperar la movilidad que no se había logrado con los tratamientos conservadores.

Los trabajos publicados a partir de los años ochenta, identifican el origen de las restricciones cinéticas del hombro congelado en el intervalo de los rotadores y el ligamento CH y limitan, de forma casi generalizada, el tratamiento abierto a la liberación de estas estructuras. Aunque la sección de este ligamento ya había sido realizada con anterioridad en los procedimientos de De Palma⁷⁹ o Kernwein y cols.¹⁴⁹, las series más recientes y con un mayor número de pacientes tratados fueron publicadas por Ozaki y cols. en 1989⁸⁰, en las que presentan una recuperación completa de la movilidad sin dolor en dieciséis de diecisiete pacientes sometidos a esta intervención. Omari y Bunker en 2001¹⁵⁰, muestran una recuperación buena o excelente de la movilidad y disminución del dolor en veintitrés de los veinticinco pacientes tratados mediante este procedimiento.

En la actualidad, motivado por el desarrollo de la artroscopia, su menor morbilidad y el menor número de complicaciones postoperatorias, el tratamiento quirúrgico abierto de la CA se reduce a casos muy concretos de capsulitis secundaria post-traumática o post-quirúrgica, en los que el procedimiento se acompaña de gestos que puedan precisar una vía de abordaje más amplia que la proporcionada por la artroscopia.

2.1.8.2.2. Cirugía artroscópica

La primera referencia bibliográfica hallada de la liberación artroscópica de la cápsula articular para el tratamiento de la rigidez del hombro data de 1979. En este trabajo, Conti¹⁵¹ seccionó la cápsula articular del intervalo de los rotadores, seguida de la instilación de corticoides y la manipulación articular suave de la articulación, describiendo la curación en los 18 pacientes tratados, 16 de ellos a las tres semanas y los 2 restantes entre el tercero y el sexto mes.

A pesar de que en la década siguiente alguno de los referentes más importantes en el estudio de la CA, como Neviaser¹⁰, desaconsejaba su uso en el tratamiento de la enfermedad, el impulso experimentado entonces por la artroscopia conllevó la descripción de diferentes técnicas para la realización de la artrolysis.

Pollock y cols.¹⁵², publicaron resultados satisfactorios en 25 de 30 pacientes a los que se practicó un desbridamiento del intervalo de los rotadores, la liberación del espacio SA y la sección del ligamento CH, seguido de la manipulación del hombro bajo anestesia.

Segmüller y cols.¹⁵³ reseñaron una recuperación funcional del 87% según la puntuación en la escala de Constant⁷⁴, y un alto grado de satisfacción en el 88% de los 24 pacientes tratados mediante la liberación de la cápsula inferior, anotando la

restricción parcial de la rotación interna en el 50% de los casos con un seguimiento medio de 13.5 meses.

Ogilvie-Harris y cols.³⁵, realizaron la escisión de la sinovial del intervalo de los rotadores, la sección de la capsula anterior, del ligamento GH superior, del tendón del subescapular y de la cápsula inferior a veinte pacientes diagnosticados de CA. Consiguieron un alivio del dolor y recuperación de la función normal en 17 de ellos a los 2 años. Obtienen peor resultado, recuperándose sólo 7 de 20 pacientes tratados mediante la MBA con el mismo tiempo de seguimiento, aunque las diferencias reflejadas no se consideran estadísticamente significativas.

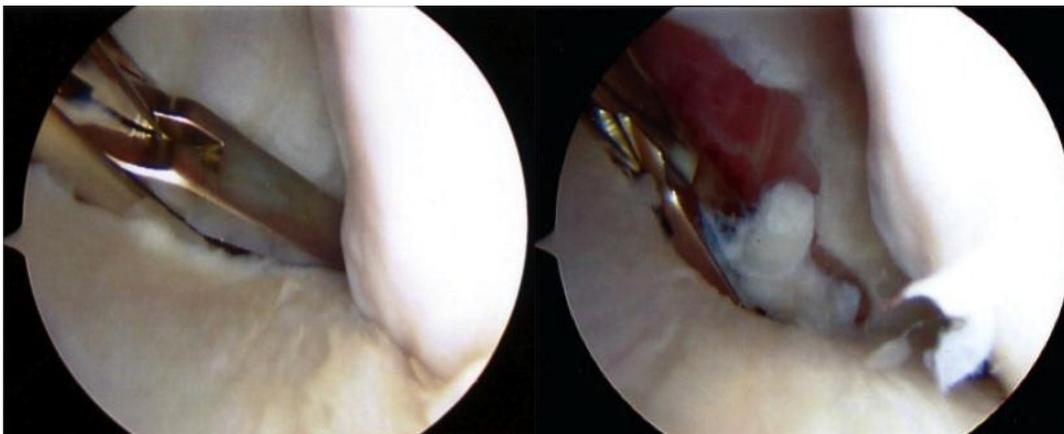


Fig. 10. *Imágenes intra-operatorias de una artrolisis artroscópica.*

La posible efectividad de la sección de la porción intraarticular del músculo subescapular, sugerida por Pearsall y cols.¹⁵⁴ a partir de estudios en cadáver, fue llevada a la práctica clínica por Diwan y Murrell¹⁵⁵, y tres años más tarde por Liem y cols.¹⁵⁶. Ambos grupos coinciden en el buen resultado global y su inocuidad para la rotación interna del hombro. Sin embargo, mientras los primeros logran mejores resultados con un menor número de recurrencias en los pacientes sometidos a la sección del segmento intraarticular del músculo subescapular, los últimos no encuentran diferencias significativas con los resultados obtenidos mediante la incisión de la cápsula anterior e

inferior.

A partir de todos estos trabajos, la artroscopia ha permitido extender el alcance de la artrolisis del hombro, limitada inicialmente a las estructuras del intervalo de los rotadores y la cápsula anterior, a los 360° de la articulación. En la liberación se han incluido estructuras anatómicas implicadas en la estabilidad y el movimiento articular, alcanzando incluso áreas que no se consideran involucradas en el proceso patológico de la CA, y casi siempre con buenos resultados.

Según algunos autores, la artroscopia se ha consolidado como el método más extendido para el tratamiento de los casos refractarios de CA y, en los últimos años, numerosos estudios lo defienden como un procedimiento efectivo, seguro y sin complicaciones¹⁵⁷. En las publicaciones de los diez últimos años, se ha descrito la recuperación de la movilidad completa y sin dolor en un plazo de ocho o nueve semanas¹⁵⁸, que se mantiene en el tiempo con seguimientos a largo plazo que superan los cuatro años^{156,159}. Persiste la controversia en cuanto a la extensión más adecuada de la liberación capsular. Mientras unos describen mejores resultados al realizar la capsulotomía articular completa¹⁶⁰, otros no encuentran diferencias entre la liberación articular parcial (antero-inferior) o total (incluyendo la cápsula posterior)¹⁶⁶. Los datos constatados en las publicaciones revisadas se detallan las tablas 3A y 3B .

Aun cuando la artroscopia parece tomar preeminencia sobre la MBA, no se han publicado resultados comparativos significativos que den consistencia a esta apreciación. Más aún, el empleo inadecuado de la nomenclatura en los casos la rigidez de hombro, el conocimiento parcial de la evolución natural de la enfermedad, la imprecisión en el estadiaje, y la multitud de diferentes tratamientos realizados, dan lugar a conclusiones contradictorias en los resultados publicados del tratamiento de la CA.

TABLA 3a. CAPSULOTOMÍA ARTROSCÓPICA							
Autor y fecha	Nº	Edad media	Duración Síntomas	Seguimiento medio	Evaluación Pre-artroscopia	Evaluación Post-artroscopia	Observaciones
Watson ¹⁵⁸ 2000	73	52	19.5	12 m	Movilidad (Flex/Abd/R/I/RE) 103°/84°/S1/14	Movilidad (Flex/Abd/R/I/RE) +65°/+88°/L4/+72°	No complicaciones 11% con recurrencias del dolor o rigidez
Holloway ¹⁶¹ 2001	11	NC	NC	20 m	EVA (30-0): 11.6 Movilidad (Flex/R/I/RE) valores relativos ASES –M- : 36	EVA (30-0): 24.8 Movilidad (Flex/R/I/RE) 163°/37°/58° (98°) ASES –M- : 86	No complicaciones
Klinger ¹⁵⁷ 2002	36	49	13 m	18 m	Constant: 29	Constant: 66	No complicaciones 1 recurrencia
Nicholson ¹⁶² 2003	17	50	7.3 m	3 a	EVA (0-10): 7 Movilidad (Flex/R/I/RE) 83°/nalgas/10° ASES: 36.9 SST: 4	EVA (0-10): 0 Movilidad (Flex/R/I/RE) 170°/T10/57° ASES: 94.4 SST: 11	No complicaciones

Tabla 3a. Revisión bibliográfica de los resultados de la capsulotomía artroscópica en el tratamiento de la *Capsulitis Adhesiva*.
–M- : Modificado; ** Ajustado tras eliminar 25 de los puntos que corresponden a la fuerza;

TABLA 3b.
CAPSULOTOMÍA ARTROSCÓPICA

Autor y fecha	Nº	Edad media	Duración Síntomas	Seguimiento medio	Evaluación Pre-artroscopia	Evaluación Post-artroscopia	Observaciones
Berghs ¹⁶³ 2004	25	50.8	13.6 m	14.8 m	EVA (15-0): 3.1 Movilidad (Flex/RI/RE) 73.7°/ 3.44 ★/ 10.6° Constant Ajustado **: 19.6	EVA (15-0): 12.6 Movilidad (Flex/RI/RE) 163°/ 12.4 ★/ 10.6 Constant Ajustado **: 62.3	No complicaciones
Baums ¹⁶⁴ 2007	30	50	6 m	36 m	EVA (0-10): 7 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 85°/70°/15°/10° ASES 35 SST: 4	EVA (0-10): 2 Movilidad (Flex/Abd/RI/RE) 160°/150°/60°/60° ASES 91 SST 10	Hematoma peri-articular Retardo en cierre de portal
Liem ¹⁵⁶ 2008	22	51.9	N/C	53 m	Movilidad (Flex/Abd/RE) 76°/66°/16° ASES 23.5 Constant 17.7	Movilidad (Flex/Abd/RE) 155°/142°/58° ASES 76.8 Constant 82.8	Además secciona la porción intra-articular del subescapular No se pierde fuerza en la rotación interna
Elhassan ¹⁶⁵ 2010	41	52	9 m	46 m	Dolor (EVA 1-10): 7.6 Movilidad (Flex/RI/RE) 100°/L5/14° SSV 26 Constant 37	Dolor (EVA 1-10): 0.3 Movilidad(Flex/Abd/RI/RE) 140°/T12/35° SSV 77 Constant 92	No complicaciones

Tabla 3b. Revisión bibliográfica de los resultados de la capsulotomía artroscópica en el tratamiento de la Capsulitis Adhesiva.

** Ajustado tras eliminar 25 de los puntos que corresponden a la fuerza; ★valores de acuerdo con la ASES.

2.2. VALIDACIÓN DE UN TEST CLÍNICO

2.2.1. Introducción

Las pruebas clínicas son elementos de suma importancia en los procedimientos de diagnóstico, ya que cuando se realizan o interpretan de forma incorrecta se generan diagnósticos erróneos que implican retrasos en el tratamiento, prolongando la morbilidad del proceso. Esto, lógicamente, acarrear en muchas ocasiones una importante inversión innecesaria de recursos^{166,167}.

En las últimas décadas se han desarrollado procedimientos de investigación para contrastar la calidad de los métodos empleados en el desarrollo de los tests clínicos. Se valoran aspectos vinculados a la validez interna del estudio, como la forma de seleccionar a los pacientes, la aplicación de las pruebas, el flujo de pacientes, o la interpretación de los resultados. También se evalúa la validez externa o capacidad de generalización de los mismos a otros pacientes y entornos, que dependerá de la reproducibilidad, del umbral o la calibración utilizada. Asimismo, se concede una creciente importancia a la forma en que se describe el diseño y la publicación de los resultados¹⁶⁸.

Se han publicado varias revisiones que evalúan la calidad de los estudios de diagnóstico en las que se constata una baja calidad metodológica generalizada y una presentación pobre de los resultados^{169,170}, lo que hace que las revisiones sistemáticas no sean capaces de alcanzar conclusiones sobre la validez diagnóstica de una prueba¹⁷¹, que en muchas ocasiones tienden a sobreestimar el valor de sus resultados¹⁷².

La mayoría de los autores reconocen que la presencia de una enfermedad en un individuo a menudo no puede determinarse con certeza^{173,174}. Otros, aún más categóricos en este aspecto, refieren que la certeza absoluta en el diagnóstico es

inalcanzable, independientemente de qué pruebas de diagnóstico se realicen en el ejercicio médico. Así pues, el objetivo no es tanto alcanzar la certeza como reducir lo suficiente el nivel de incertidumbre para tomar la decisión terapéutica adecuada¹⁷³.

En el proceso que da lugar al diagnóstico se requieren dos etapas diferenciadas. Una primera en la que se establece una presunción, sospecha o hipótesis de existencia de la enfermedad, y la segunda, que se dirige al seguimiento de la suposición clínica y a verificar si la hipótesis corresponde a la verdad¹⁷⁵.

En este proceso de diagnóstico se plantean cuestiones como la presencia de síntomas y signos compatibles con más de una enfermedad, la existencia de variaciones inherentes al propio enfermo y la posibilidad de resultados ambiguos que pueden hacer imprecisos los instrumentos de medida¹⁷⁶.

2.2.2. Obtención de datos

Recabar los datos implica seleccionar un instrumento de medición preexistente o bien desarrollar uno, que en cualquier caso debe ser válido y fiable, ya que de lo contrario no podremos basarnos en sus resultados.

La organización de los sujetos que conforman una muestra puede hacerse de varias maneras. La vía más ortodoxa consiste en seleccionar una muestra de N1 enfermos y otra de N2 sujetos no enfermos diagnosticados por una prueba de referencia, y aplicar la nueva prueba a los $N = N1 + N2$ individuos, de suerte que pueda conformarse una clasificación cruzada tal como se expone en una tabla de 2x2.

Seleccionada una muestra de enfermos y otra de no enfermos diagnosticados según el resultado obtenido mediante una prueba de referencia, siempre que sea conocida *a priori* la prevalencia de la enfermedad, permite estimar la sensibilidad, la especificidad, y los valores predictivos positivo y negativo. De esta forma, se estimarían

los cuatro parámetros propuestos por Yerushalmy¹⁷⁷ hace ya más de cuatro décadas, que sintetizan el valor intrínseco de una prueba y constituyen una vía, por ejemplo, para comparar dos o más pruebas.

2.2.3. Validez de una prueba de diagnóstico

La incorporación a la práctica clínica de toda prueba de diagnóstico debería ser precedida por un estudio de su validez. Los estudios de validez de las pruebas de diagnóstico se han diseñado con dos objetivos principales: comparar la prueba de diagnóstico a evaluar con una prueba de referencia (patrón oro o *gold-standard*), y analizar la capacidad de generalización de la prueba evaluada.

El diseño más adecuado para este objetivo de evaluación es el estudio por observación transversal, en el que a una serie consecutiva y representativa de pacientes con sospecha de la enfermedad se les realiza, de forma ciega e independiente, la prueba a evaluar y la prueba de referencia, que han de ser interpretadas sin otra información clínica adicional¹⁷⁸. Todos estos aspectos se vinculan a la validez interna del estudio.

La validez externa o capacidad de generalización de los resultados del estudio a otros pacientes y entornos dependerá del espectro de la enfermedad de los sujetos evaluados, del ámbito en el que se desarrolló y de la reproducibilidad, así como el umbral utilizado y la calibración de la prueba evaluada.

2.2.4. Estudio de la validez de un test clínico

Muy pocas, o casi ninguna, pruebas de diagnóstico identifican con certeza si un paciente tiene o no una enfermedad. La validez de una prueba de diagnóstico depende de su capacidad para detectar correctamente la presencia o ausencia de la enfermedad, y el estudio de su validez estima si realmente la detecta o no¹⁷⁹.

Para medir la validez, los resultados obtenidos por el test en estudio deben ser comparados con una prueba de referencia. No es preciso que ésta, generalmente acreditada como estándar oro, sea un método perfecto de resultados infalibles, sino un estándar reconocido de los disponibles¹⁸⁰.

En estudios en los que el método de referencia es invasivo, es posible que sólo una minoría de los casos negativos sean sometidos a verificación (por ejemplo en caso de precisar una artroscopia), pudiendo parecer lo que se denomina sesgo de verificación parcial. En caso de seleccionar para éstos un estándar menos riguroso, estaríamos ante un sesgo de referencia estándar diferencial. En este sentido se ha demostrado que el diseño inadecuado en un estudio de validez podría así exagerar los resultados del test en estudio¹⁷².

2.2.4.1. Análisis de los datos de un estudio de validez

Con los resultados obtenidos se construye una tabla de contingencia 2 X 2 en la que aparecen la presencia o ausencia de enfermedad expresada en las columnas, y el resultado de la prueba diagnóstica evaluada (positiva o negativa) en las filas.

	Enfermo	Sano	
Positivo	Verdaderos Positivos (VP)	Falsos Positivos (FP)	Total Positivos
Negativo	Falsos Negativos (FN)	Verdaderos Negativos (VN)	Total Negativos
	Total Enfermos	Total Sanos	Total Resultados

Tabla 4. *Tabla de contingencia 2 x 2.*

En los estudios de validez, la precisión de la prueba de diagnóstico se expresa matemáticamente en siete índices: Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, valor global de la prueba, razón de verosimilitud positiva y razón de verosimilitud negativa.

2.2.4.1.1. Sensibilidad y especificidad

En 1947, Yerushalmy¹⁷⁷ introdujo los términos de sensibilidad y especificidad como indicadores estadísticos para la evaluación del grado de eficacia inherente a una prueba de diagnóstico.

La sensibilidad y la especificidad son las medidas tradicionales y básicas del valor diagnóstico de una prueba. Miden la discriminación diagnóstica de una prueba en relación a un criterio de referencia, que se considera la verdad. Estos indicadores permiten comparar directamente el eficacia de una prueba con el de otras y esperar resultados similares cuando son aplicadas en diferentes ámbitos.

Sensibilidad (S)

Se define como la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, esto es, que un individuo enfermo tenga un test positivo. Se denomina también *tasa o fracción de verdaderos positivos (FVP)*. La sensibilidad mide la capacidad del test de detectar la enfermedad^{181,182,183,184}.

$$S = VP / \text{Total Enfermos} = VP / VP + FN$$

Especificidad (E)

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la proporción de sanos que arrojan un resultado negativo de la prueba. Se denomina también *tasa o fracción de verdaderos negativos (FVN)*^{181,182,183,184}.

$$E = VN / \text{Total sanos} = VN / VN + FP$$

Sensibilidad y especificidad son propiedades intrínsecas de la prueba y definen su validez independientemente de la prevalencia de la enfermedad en la población a la que se aplica. Toman valores entre 0 y 1. El valor 0 indica que la prueba es totalmente inválida, y 1 que la prueba es perfecta. Sensibilidad y especificidad no proporcionan información relevante a la hora de tomar una decisión clínica ante un resultado de la prueba.

2.2.4.1.2. Valores predictivos

Valor predictivo de un resultado positivo (VPP)

Es la probabilidad de que un resultado positivo de la prueba corresponda a un individuo que posee una característica determinada.

$$VPP = VP / \text{Total positivos} = VP / VP + FP$$

Se reduce a medida que disminuye la prevalencia de la característica en la población objeto de estudio. En situaciones de prevalencia alta en las que se incrementa el VPP, éste será más útil para confirmar un diagnóstico que el VPN para descartarlo.

Valor predictivo de un resultado negativo (VPN)

Es la probabilidad de que un resultado negativo de la prueba corresponda a un individuo que no tiene una característica determinada.

$$VPN = VN / \text{Total negativos} = VN / VN + FN$$

Aumenta conforme disminuye la prevalencia de la característica en la población objeto de estudio. En situaciones de prevalencia baja, en las que se incrementa el VPN, éste será más útil para descartar un diagnóstico que el VPP para confirmarlo.

En la práctica clínica, los valores predictivos tienen un valor limitado debido que dependen de la prevalencia de la característica (patología o enfermedad en este caso) de la población a la que se aplica la prueba. Por ello, los valores predictivos observados en un determinado estudio no pueden aplicarse de una forma generalizada. Para cualquier prevalencia pueden calcularse de la siguiente manera¹⁸⁵ :

$$VPP = S \times \text{prevalencia} / S \times \text{prevalencia} + (1-E) \times (1-\text{prevalencia})$$

$$VPN = E \times (1-\text{prevalencia}) / (1-S) \times \text{prevalencia} + E \times (1-\text{prevalencia})$$

2.2.4.1.3. Proporción de falsos positivos y negativos

Proporción de falsos positivos (FPF)

Es la probabilidad de que la prueba sea positiva entre los pacientes que no tienen la enfermedad (sanos).

$$FPF = FP / (FP + VN) = 1 - \text{Especificidad}$$

Proporción de falsos negativos (PFN)

Es la probabilidad de que la prueba sea negativa entre los pacientes que tienen la enfermedad.

$$PFN = FN / (FP + VN) = 1 - \text{Sensibilidad}$$

2.2.4.1.4. Razones de Verosimilitud (o cocientes de probabilidad)

La razón de verosimilitud se deriva de la sensibilidad y especificidad del test y no es afectada por la prevalencia de la enfermedad. De esta manera, se mantiene constante aunque la prevalencia de la enfermedad varíe en los sujetos en quienes se aplica el test. Feinstein¹⁸⁶ califica a la razón de verosimilitud como un indicador "reciente y popular" de la aptitud de un test diagnóstico que responde a la pregunta:

¿Cuántas veces más probable es que el test sea positivo o negativo en los enfermos que en los no enfermos?, una noción sugestiva, similar al concepto de riesgo relativo utilizado en la epidemiología moderna.

Razón de verosimilitud positiva (RVP)

También llamado *razón o cociente de probabilidades positivo*. Es la razón entre la probabilidad de una prueba positiva en presencia de enfermedad y de la prueba positiva en ausencia de enfermedad. Indica cuántas veces aumenta la probabilidad de encontrar un resultado positivo en un paciente que tenga la enfermedad que uno que no la tenga, constituyendo un indicador óptimo para confirmar el diagnóstico.

$$RVP = (VP / \text{Total enfermos}) / (FP / \text{Total sanos})$$

$$RVP = (VP / VP + FN) / (FP / VN + FP)$$

$$VP / VP + FN = \text{sensibilidad}$$

$$FP / VN + FP = 1 - \text{especificidad}$$

$$E = VN / VN + FP$$

$$1-E = 1 - VN / VN + FP$$

$$1-E = (VN + FP) / (VN + FP) - VN / VN + FP$$

$$1-E = (VN + FP - VN) / VN + FP$$

$$1-E = FP / VN + FP$$

$$RVP = \text{sensibilidad} / 1 - \text{especificidad}$$

La Razón de Verosimilitud Positiva (RVP) proporciona una evidencia diagnóstica fuerte cuando adquiere valores de 5 a 10, y contundente de la presencia de la patología estudiada cuando arroja resultados por encima de 10^{221} , esto es, cuando la

probabilidad de que el test positivo corresponda a un paciente enfermo es más de 10 veces superior que para uno sano.

Razón de verosimilitud negativa (RVN)

También llamado *razón o cociente de probabilidades negativo*. Es la razón entre la prueba negativa en presencia de enfermedad y la prueba negativa en ausencia de la misma. Indica cuántas veces aumenta la probabilidad de encontrar un resultado negativo en un paciente que tenga la enfermedad que uno que no la tenga, constituyendo un indicador óptimo para descartar el diagnóstico.

$$RVN = (FN / \text{Total enfermos}) / (VN / \text{Total Sanos})$$

$$RVN = (FN / (VP + FN)) / (VN / (VN + FP))$$

$$VN / (VN + FP) = \text{especificidad}$$

$$FN / (VP + FN) = 1 - \text{sensibilidad}$$

$$RVN = 1 - \text{sensibilidad} / \text{especificidad}.$$

Un buen test debe tener una RVN cercana a cero y una RVP alta. No es posible especificar un límite superior para la RVP, ya que pueden alcanzar valores de cero a infinito.

En resumen, la razón de verosimilitud combina la información que proviene de la sensibilidad y la especificidad y es definida como la razón entre la probabilidad de un resultado de una prueba en sujetos enfermos y la probabilidad del mismo resultado en sujetos no enfermos¹⁸⁴. Relacionan sensibilidad y especificidad en un solo índice y no varía con la prevalencia, lo que permite utilizarlas como índice de comparación entre varias pruebas para un mismo diagnóstico.

La mayor utilidad de las razones de verosimilitud es que permiten, por el

Teorema de Bayes, el cálculo de la probabilidad Post-prueba.

2.2.4.1.5. Probabilidad Post-prueba (P_{post})

Es la probabilidad estimada de que un individuo tenga la enfermedad después de realizar la prueba y conocer e interpretar su resultado. La probabilidad pre-prueba (P_{pre}) es la estimación de la prevalencia de la enfermedad que asumimos antes de realizar un test diagnóstico. La P_{pre} de una enfermedad la obtenemos haciendo una estimación aproximada basados en nuestra experiencia personal o en base a datos estadísticos o epidemiológicos del medio en que trabajamos. La probabilidad P_{pre} es igual a la prevalencia esperada de la enfermedad en el paciente. Conocida la probabilidad P_{pre} , el cálculo matemático de la probabilidad post-prueba puede realizarse mediante la fórmula matemática:

$$P_{post} = P_{pre} \times LR / (P_{pre} \times LR) + 1 - P_{pre}$$

2.2.4.1.6. Exactitud de la prueba o Valor global de la prueba (VGP)

Es la probabilidad de que un individuo sea clasificado correctamente por la prueba clínica indicando la proporción de resultados válidos dentro del conjunto de todos los resultados. Mide la *eficiencia (grado de exactitud) de la prueba*. Feinstein¹⁸² demuestra cómo este índice no depende solamente de la sensibilidad y la especificidad, sino también de la prevalencia de la enfermedad. Informa la probabilidad de que la prueba clasifique correctamente al paciente.

$$VGP = VP + VN / \text{Total resultados}$$

$$VGP = VP + VN + FN + VP$$

2.2.5. Criterios de calidad de un estudio de pruebas clínicas

El examen clínico ha sido descrito más como un arte que como una ciencia, pero una planificación meticulosa de los estudios de precisión de las pruebas diagnósticas proporcionarán más ciencia a este arte¹⁸⁷.

Existen numerosas herramientas de evaluación de la calidad de los estudios de diagnóstico. En un estudio reciente, Whiting y cols.¹⁸⁸ identificaron hasta un total de 91 instrumentos relacionados con la calidad de la investigación en los estudios de diagnóstico. Entre ellos se encuentran algunas de las escalas y listas de ítems más populares, como la presentada en la serie de guías de usuario de la literatura médica del *Journal of the American Medical Association (JAMA)*^{189,190} y la guía equivalente del *British Medical Journal (BMJ)*¹⁹¹.

Este mismo grupo de investigadores ha diseñado otro instrumento, denominado *QUADAS* (Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies), que inicialmente fue ideado para la evaluación de la calidad de los estudios primarios incluidos en revisiones sistemáticas¹⁹². En el desarrollo de esta herramienta, un grupo de expertos utilizó una metodología *Delphi* para seleccionar y depurar una lista de preguntas relevantes a la hora de determinar la presencia de sesgos metodológicos en el desarrollo e interpretación de un estudio.

Los catorce ítems seleccionados por un grupo de expertos, cubren aspectos relativos al espectro de pacientes utilizados en el estudio, del patrón oro seleccionado, y varios sesgos como el sesgo de progresión de la enfermedad y la paradoja del tratamiento, los sesgos de verificación parcial y de verificación diferencial, el sesgo de incorporación, la calidad de la descripción de las pruebas diagnósticas utilizadas, y el tratamiento dado a las retiradas del estudio y a los resultados indeterminados. Se trata

de una herramienta de uso extendido, sobre todo en la realización de revisiones sistemáticas de pruebas diagnósticas. A pesar de su popularidad, el cuestionario *QUADAS* no está exento de ciertas críticas. Se ha cuestionado fundamentalmente su reproducibilidad^{193,194}, sobre todo en los ítems relativos a la presencia de resultados indeterminados o no concluyentes y a la información sobre las pérdidas y retiradas del estudio. Los epígrafes de *QUADAS* se relacionan en el anexo 6.

Otra de las herramientas que incluyen guías específicas para los artículos de diagnóstico, dirigidas a los autores y editores de las revistas es la norma *STARD* (*The Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy*)¹⁹⁵ para la publicación de estudios de validez diagnóstica, que pretende mejorar la calidad de los artículos para permitir evaluar los potenciales sesgos del estudio y juzgar sobre su generalización. Los elementos incluidos en la norma *STARD* se presentan en el anexo 6.

2.3. VALORACIÓN FUNCIONAL DEL HOMBRO

La evaluación mediante pruebas funcionales permite determinar la eficacia de un tratamiento y sirve como una herramienta de investigación en el resultado de los mismos. El instrumento ideal de medición debe ser fácilmente reproducible, de forma fiable y válida.

2.3.1. Objetiva: Escala funcional de Constant - Murley

A la hora de evaluar las patologías del hombro existen múltiples alternativas. El test de Constant – Murley⁷⁴ fue creado por Christopher Constant con la asistencia de Alan Murley y, desde su introducción en 1987, ha sido uno de los más usados en el seguimiento de lesiones del hombro. Recomendado por la Sociedad Europea de Cirugía de Hombro y Codo (ESSES), registra parámetros individuales dando un resultado

clínico total. Ha sido evaluada su reproducibilidad y sensibilidad¹⁹⁶, siendo uno de los métodos más objetivos y rápidos utilizados en la clínica.

El test de Constant-Murley⁷⁴ fue creado para evaluar el estado funcional de un hombro normal, lesionado o tras un tratamiento. Es una escala genérica de evaluación funcional del hombro que incluye cuatro parámetros, dos de ellos subjetivos: dolor y actividades de la vida diaria, y otros dos objetivos: rango de movilidad y fuerza. Cada parámetro tiene asignada una puntuación individual, y la suma de todas ellas alcanza el valor máximo de 100 puntos. (ANEXO 5)

El dolor se mide mediante una única pregunta sobre el grado más intenso de dolor experimentado durante las actividades diarias, sea en el trabajo, en reposo o durante el sueño. Constant y Murley proponen una escala de valoración en la que la ausencia de dolor supone 15 puntos, un dolor suave 10 puntos, un dolor moderado 5 puntos, y un dolor severo 0 puntos, con “puntuaciones intermedias entre estas cifras para grados intermedios de dolor”.

Las actividades de la vida diaria, pueden alcanzar hasta 20 puntos e incluyen cuatro apartados: actividad laboral, actividad de ocio y sueño (que agrupa en “nivel de actividad”) y el posicionamiento de las manos. El valor asignado a cada parámetro analizado ha sufrido modificaciones respecto de la publicación original¹⁹⁷. En cada uno de los apartados correspondientes al nivel de actividad laboral y de ocio, se otorga la puntuación máxima de 4 puntos si no existen limitaciones , intermedia de 2 puntos si hay una limitación moderada o puntuación mínima de 0 puntos si la limitación es severa. Asigna 2 puntos al criterio de afectación del sueño si no está alterado, 1 punto si lo está algunas veces y 0 puntos si está generalmente alterado. Asigna un valor estandarizado al posicionamiento de las manos según el nivel que alcance del tronco o

la cabeza.

Se valoran cuatro movimientos: elevación anterior, elevación lateral, rotación externa y rotación interna y cada uno puede alcanzar 10 puntos. Sólo debe tenerse en cuenta el grado de movimiento activo. Para medir la elevación anterior y lateral los autores del test recomiendan usar un goniómetro, con el paciente sentado y la espalda apoyada en el respaldo para evitar falsos movimientos asociados a inclinaciones del tronco. Las rotaciones externa e interna se valoran mediante gestos funcionales. En la valoración de la rotación externa las cinco posiciones analizadas se evalúan individualmente, otorgándose 2 puntos por cada posición que el paciente pueda alcanzar activamente, siendo la puntuación final la suma de todas ellas.

El método de valoración de la fuerza ha generado gran confusión entre los dos procedimientos publicados por Constant^{74,197}. Para estandarizar la medición de la fuerza se recomendó usar dinamómetros electrónicos, aunque otros autores¹⁹⁸ demostraron que un simple muelle dinamométrico puede proporcionar valores similares mediante la sencilla modificación de fijar al suelo el extremo libre del muelle. La medida de la fuerza debe realizarse a 90 grados de abducción del hombro en el plano escapular, la muñeca en pronación y el codo en la máxima extensión. El dinamómetro debe estar fijado al suelo por un lado y mediante una brida en torno a la muñeca la muñeca por el otro. Se efectuarán tres mediciones consecutivas separadas por un tiempo no inferior a un minuto. El resultado, con un mínimo de 0 y un máximo de 25 puntos, vendrá dado por la mayor de las tres mediciones en libras. Para evitar confusiones, en los casos en que el paciente no puede realizar una abducción suficiente, el valor de la fuerza es cero.

La variabilidad de los resultados obtenidos en la medición de la fuerza llevó a una nueva propuesta que excluye los 25 puntos asignados a éste parámetro, dando una

puntuación máxima de 75 puntos en lo que se conoce como el método de Constant-Murley abreviado¹⁹⁹.

En todo caso, a efectos de comparación entre diferentes estudios, es imprescindible que los autores que utilicen el test de Constant-Murley informen, con todo detalle, del método y aparato utilizado en la medición de la fuerza²⁰⁰.

2.3.2. Subjetiva: Cuestionario DASH

La valoración funcional es esencial en el manejo de los problemas del miembro superior, pero no es menos importante la perspectiva subjetiva del propio paciente, especialmente en aspectos como el alivio de los síntomas y la reducción de la discapacidad para sus actividades habituales.

La extremidad superior es una de las áreas en las que más se ha avanzado en el uso de cuestionarios específicos, y existen diversas escalas que valoran la calidad de vida del paciente con problemas del miembro superior, pero en su mayor parte están enfocadas a una articulación o región anatómica (hombro, codo o mano). Aunque estas escalas son útiles, es conocida la importante interrelación entre las diferentes regiones del miembro superior, donde la función en una de ellas afecta al resto de regiones, y por otro lado, en muchos casos se requiere comparar grupos de pacientes diferentes, para lo que se precisa una escala común.

Cuestionario DASHe

El cuestionario DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand)²⁰¹ es un instrumento específico de medición de la calidad de vida relacionada con los problemas del miembro superior, diseñado por el Instituto de Trabajo y Salud Americano y por la Asociación de Cirujanos Ortopédicos Americanos (AAOS), para superar las

limitaciones de las escalas de medición de las diferentes regiones del miembro superior, donde la función de una de ellas afecta al resto.

El uso de cuestionarios en entornos y lenguas diferentes de aquellos en los que se desarrollaron requiere su adaptación transcultural, de modo que la traducción sea semántica y conceptualmente equivalente al original. Asimismo precisan de la verificación de que la nueva versión mantiene las propiedades métricas del instrumento de medida. Así, se ha desarrollado el DASHe, versión española equivalente a la versión original²⁰².

Se trata de un cuestionario *auto-administrado* en el que el paciente cuantifica el grado de dificultad para la realización de 23 actividades de la vida diaria durante la última semana, y la severidad de los síntomas durante ese mismo periodo expresados en 7 ítems más. El paciente califica cada uno de ellos en valor creciente de 1 (sin dificultad) a 5 (incapaz). (ANEXO 4)

Se necesita un mínimo de 27 respuestas (superior al 90%). Las actividades no realizadas se preguntarán y se extrapolará el resultado.

El cálculo de la puntuación (aplicable con 30 respuestas) se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{(\text{DASH medido} - 30) \times 100}{120}$$

Del cálculo resulta un valor de 0 (función normal) a 100 (incapacidad máxima).

2.3.3. Escalas de medición del dolor: EVA

Las escalas de medición del dolor constituyen probablemente la forma más sencilla de medirlo, más que los cuestionarios y otros métodos indirectos.

Las escalas **nominales binarias** son las más simples y se diseñan para obtener

una respuesta de sí o no, sin matices. Estas escalas se han incluido en ensayos clínicos y fueron validadas hace más de 40 años²⁰³. Pueden ser muy útiles en estudios diagnósticos y para monitorizar la respuesta clínica de pacientes a intervenciones analgésicas. Su principal limitación es su escasa capacidad de discriminación, por lo que no son útiles en ensayos clínicos que tienen como objetivo detectar diferencias entre diferentes tratamientos²⁰⁴.

Las escalas **categorías ordinales** de estimación verbal son los métodos estándar de medición más antiguos²⁰⁵. En ellas se proporciona una lista de adjetivos y se estimula al paciente para que elija el que más describa la magnitud de su dolor. Es habitual dar puntuaciones numéricas a las categorías verbales usando números enteros. La ventaja principal de estas escalas es su simplicidad y su mayor poder de discriminación que las escalas binarias. El inconveniente es lo relativo de la linealidad de las categorías y que el número de éstas pueda ser insuficiente.

Las escalas **visuales analógicas continuas** son normalmente líneas en las que el paciente marca el punto que define el dolor entre los extremos de la línea. En dichos extremos se presenta un adjetivo que designa la dimensión de dolor en grado superlativo.

Escala visual analógica (EVA)

Las escalas visuales analógicas se desarrollaron a principios de siglo para medir la depresión, el bienestar, el sueño y el estado de ánimo en psicología²⁰⁶. El método se adaptó posteriormente para medir el dolor²⁰⁷. Se ha demostrado que las líneas rectas, horizontales y no graduadas son las más sensibles²⁰⁸. La magnitud de la dimensión aumenta generalmente de izquierda a derecha. La longitud no parece afectar la sensibilidad²⁰⁹ y las líneas miden generalmente 10 cm. Las puntuaciones se obtienen

midiendo la distancia entre el extremo que representa la magnitud mínima de la dimensión y la señal del paciente, y se expresan en milímetros. Las ventajas teóricas de la escala visual analógica radican en que son simples, rápidas de puntuar, no comportan términos de descripción poco precisos, y permiten elegir entre muchos puntos. Las desventajas son que requieren más concentración y más coordinación visual y motora que otros tipos de escalas como las de categorías. En este sentido, Jensen²¹⁰ expuso que las limitaciones de la EVA se referían a la dificultad de comprensión para algunos pacientes ancianos.

Hipótesis de trabajo y objetivos

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

Objetivo principal

Validar una nueva maniobra de exploración del hombro, el Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva (TDREP) para el diagnóstico de la Capsulitis Adhesiva del hombro.

Objetivos secundarios

Estudiar los resultados clínicos de la manipulación bajo anestesia como tratamiento de la CA del hombro refractario a tratamiento conservador.

Analizar si mediante la manipulación bajo anestesia se produce la negativización del test en estudio.

Hipótesis de trabajo

H_0 (*Hipótesis nula*): El TDREP no aporta ningún dato útil en el diagnóstico de la CA de hombro. La MBA no altera de forma significativa la evolución clínica de los enfermos con CA de hombro.

H_1 (*Hipótesis alternativa*): El TDREP es útil en el diagnóstico de la CA de hombro. La MBA altera la evolución clínica de los enfermos con CA de hombro.

Material y método

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha diseñado un estudio prospectivo de validez diagnóstica de un nuevo test de evaluación del hombro por observación longitudinal de 6 años de duración (de 2006 a 2012). Una serie de 43 pacientes diagnosticados de CA de hombro atendidos en consulta de la *Unidad de Cirugía de hombro y Codo* del Hospital Universitario *La Paz* (HULP) de Madrid, fueron sometidos a un nuevo test diagnóstico con el fin de evaluar su validez y la variación del mismo tras la aplicación de la MBA como método de confirmación diagnóstica y de tratamiento de la CA.

Como segunda parte del estudio se evaluó la eficacia del tratamiento de la CA mediante MBA, comparando los resultados obtenidos con los publicados y discutidos en la literatura.

4.2. POBLACIÓN A ESTUDIO

Siguiendo la definición actualmente consensuada de la *Sociedad Americana de Cirugía de Hombro y Codo* para la CA^{5,25}, se incluyeron en el estudio pacientes con limitación dolorosa de la movilidad activa y pasiva del hombro en ausencia de un trastorno intrínseco del hombro, sin pérdida de potencia o de estabilidad, con un estudio radiológico de la articulación GH anodino, un espacio articular normal, sin anomalías peri-articulares focales excepto por la posible presencia de osteopenia o tendinitis calcificada. Obviamente, el test no se utilizó como método de inclusión diagnóstica.

En todos los casos los pacientes habían seguido un tratamiento conservador durante al menos 3 meses y ninguno había sido sometido previamente a tratamiento quirúrgico de su hombro.

Fueron excluidos todos los casos en los que subyacía como factor etiológico o desencadenante una lesión o proceso patológico intrínseco en relación con procesos articulares (artrosis, artropatías infecciosas e inflamatorias), roturas del manguito de los rotadores, o con lesiones neurológicas centrales o periféricas con afectación del hombro. Los casos considerados de dudoso diagnóstico no fueron descartados para evitar sesgos de selección o conveniencia.

Todos los enfermos firmaron un consentimiento informado para ser incluidos en el estudio, aceptando las revisiones establecidas antes de realizarse la MBA y durante el seguimiento. Se recogieron los antecedentes de patología local y sistémica de cada paciente, así como el diagnóstico previo con el que fueron remitidos a la Unidad de Cirugía de Hombro y Codo. Se realizó un examen clínico exhaustivo registrándose los datos objetivos de movilidad y fuerza, y subjetivos de dolor y capacidad para las actividades de la vida diaria. Con la información recogida se completó una escala de Constant y el cuestionario DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) para cada uno de los enfermos, como parámetros estándar y validados de valoración funcional del hombro^{74,202}.

De acuerdo con los criterios de inclusión, se seleccionaron 43 enfermos con diagnóstico de dolor de hombro atribuible a CA. La edad media era de 54 años (mínimo 34- máximo 76), siendo 15 varones (35%) y 28 mujeres (65%).

En 21 pacientes (49%) el lado implicado era el dominante y en 22 casos (51%) el no dominante. En la población diestra (93%) la distribución del lado afecto respecto de la dominancia fue de un 50% en cada lado, siendo en la población zurda(7%) de 2 casos con afectación del hombro derecho, y en un solo caso el lado afectado era el izquierdo.

La duración media de los síntomas referidos por los pacientes, previa a la evaluación clínica inicial en la consulta, fue de 9 meses ($\pm 4,6$), con un rango de entre los 3 y los 24 meses. El seguimiento clínico medio de los enfermos fue de 36 meses (mínimo 27-máximo72).

Atendiendo a la ocupación, 15 pacientes eran amas de casa, 2 trabajadores manuales de alta demanda funcional y 21 desarrollaban actividades de baja demanda funcional. Cinco pacientes eran jubilados.

Todos los pacientes habían sido evaluados previamente por cirujanos ortopédicos ajenos a la Unidad de Cirugía de Hombro y Codo del HULP y fueron remitidos a la misma con diferentes diagnósticos (Tabla 5).

<i>Tabla 5. Diagnóstico previo</i>	
Hombro doloroso	16
Síndrome subacromial	11
Tendinitis del supraespinoso	9
Tendinitis calcificante del supraespinoso	4
Bursitis	1
Rotura parcial de la <i>bursa</i>	1
Rotura parcial del Supraespinoso	1
TOTAL	43

Tabla 5. Listado de diagnósticos clínicos previos.

Un total de 14 pacientes presentaba algún tipo de co-morbilidad (32,6%) y los 29 restantes no (67,4%). En la tabla 6 se relacionan las patologías acompañantes.

<i>Tabla 6. Co-morbilidad</i>	
HTA	3
DM tipo 1	3
DM tipo 2	3
DM tipo 2 + cardiopatía isquémica	1
Fibromialgia	1
Leucemia Linfocítica	1
Carcinoma de mama	1
Déficit de Factor VII	1
TOTAL	14

Tabla 6. Listado de co-morbilidades.

La gran mayoría de los enfermos (40) habían recibido algún tratamiento rehabilitador previo, que en 7 casos se asoció a infiltraciones con corticoides. A una de las pacientes se le había practicado una descompresión sub-acromial mediante acromioplastia artroscópica seis semanas antes de la movilización bajo anestesia. Ninguno de ellos había sido tratado mediante movilización bajo anestesia.

4.3. TEST DE DISTENSIÓN EN ROTACIÓN EXTERNA PASIVA (TDREP)

4.3.1. Antecedentes

En la CA de hombro se produce una inflamación que afecta al intervalo de los rotadores. Es sabido que cuando la articulación GH está en aducción el ligamento GH medio y el intervalo de los rotadores contribuyen a la limitación pasiva de la rotación externa, mientras que en abducción, la limitación pasiva depende fundamentalmente del ligamento GH inferior.

Cuando existe una inflamación y engrosamiento capsular, se produce la contractura en el intervalo de los rotadores, de la cápsula anterior y del ligamento CH, originando un estrechamiento del intervalo que provoca una limitación de la movilidad del hombro típicamente para la rotación externa^{80,81}. La recuperación de movilidad y el alivio del dolor conseguidos con la liberación de este espacio, apoyan su papel en el cuadro que caracteriza a la CA^{64,80,150} y explica el dolor que produce su distensión, especialmente intenso en las fases más iniciales y difíciles de diagnosticar. A medida que la enfermedad avanza, toda la cápsula articular se ve afectada, reduciendo también la movilidad en elevación y rotación interna, característico de las fases más avanzadas de una CA establecida.

4.3.2. Descripción del test

Tras evaluar la limitación de la movilidad pasiva del hombro de forma indolora, se coloca el brazo del enfermo en aducción con el codo pegado al cuerpo en flexión de noventa grados y en prono-supinación neutra. Con la palma de una mano del examinador en el tercio distal de la parte externa del húmero del enfermo, se mantiene el codo de este pegado al cuerpo, mientras con la otra mano, dispuesta en la parte volar de la muñeca, el examinador realiza una rotación externa pasiva lentamente progresiva

hasta lograr el máximo de rotación indolora, apreciándose una resistencia elástica a la progresión. En el punto de máxima rotación externa indolora, se realiza un intento brusco de incrementar la rotación externa del hombro mediante un movimiento súbito.

En el caso de que el test sea positivo se produce un dolor intenso referido a la parte anterior del hombro que desencadena la resistencia voluntaria a progresar en la rotación. El test sólo puede considerarse positivo si existe una limitación objetivable de la rotación externa pasiva.

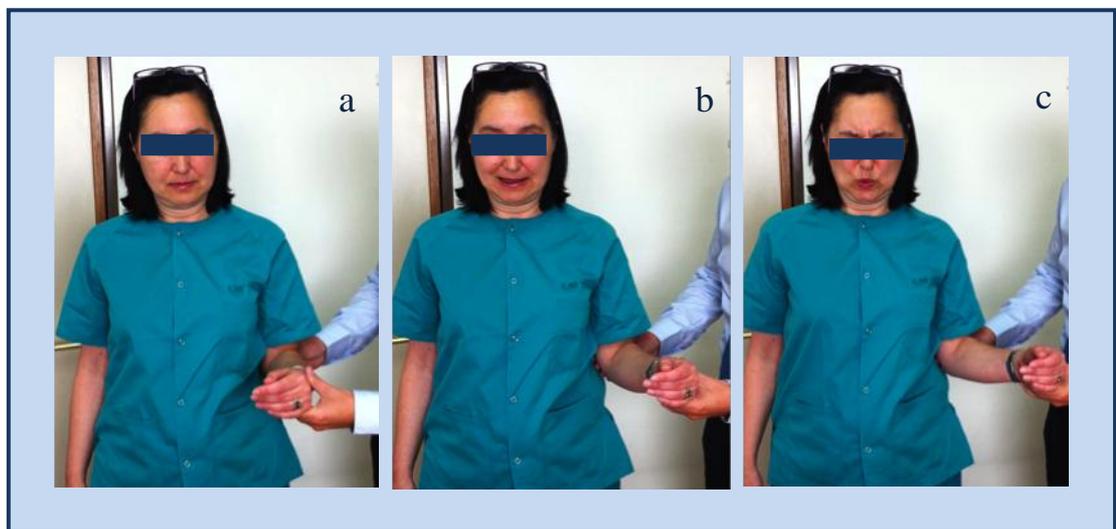


Fig. 11. Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva: Posición inicial (a); límite de rotación externa sin resistencia ni dolor (b); resistencia a progresar en la rotación externa con dolor muy intenso (c).

4.4. EVALUACIÓN CLÍNICA

4.4.1. Evaluación clínica subjetiva

4.4.1.1. Dolor

Se evaluó la intensidad del dolor antes y después de la MBA según una Escala Visual Analógica (EVA) lineal, horizontal y no graduada de 10 cm. En ella, el nivel de dolor aumenta de izquierda a derecha. El valor numérico del dolor lo proporciona la

distancia en centímetros entre el extremo que representa la magnitud mínima del mismo al lado izquierdo de la línea y la señal del paciente.



Fig. 12. Escala visual analógica de 10 cm.

4.4.1.2. Grado de Satisfacción

Para evaluar el nivel de satisfacción de los enfermos tras la MBA, se proporcionó una EVA lineal, horizontal y no graduada de 10 cm., en la que el grado de satisfacción aumenta de izquierda a derecha. El valor numérico del grado de satisfacción lo proporciona la distancia en centímetros entre el extremo que representa el grado máximo de insatisfacción, a la izquierda de la línea, y la señal del paciente.

Asimismo, de acuerdo con los valores obtenidos mediante la EVA, se distribuyó la población en estudio según una escala categórica: muy satisfechos (EVA superior a 8) satisfechos (EVA:6-8) e insatisfechos (EVA menor o igual a 5) .

4.4.1.3. Puntuación DASH

Antes de la MBA y en la última revisión en consulta se entregó a cada paciente una versión del cuestionario DASHe, en el que se cuantificó el grado de dificultad para la realización de 23 actividades de la vida diaria durante la última semana, y la severidad de los síntomas durante ese mismo periodo expresados en 7 ítems más. El paciente califica cada uno de ellos en valor creciente de 1 (sin dificultad) a 5 (incapaz). (ANEXO 4)

El cálculo de la puntuación final (aplicable con 30 respuestas), se realizó mediante la fórmula:

$$\frac{(\text{DASH medido} - 30) \times 100}{120}$$

El resultado toma valores con rango de 0 (función normal) a 100 (incapacidad máxima).

4.4.2. Evaluación clínica objetiva

4.4.2.1. Exploración física

Todos los enfermos fueron evaluados antes de la MBA, inmediatamente después, a los tres meses, a los seis meses, al año y anualmente. En la primera consulta se incluyó la exploración de la columna cervical y del hombro, descartándose la presencia de lesiones cervicales o radiculopatías periféricas, así como patologías subyacentes como lesiones inflamatorias o degenerativas de la articulación glenohumeral y de la acromio-clavicular o patología del manguito de los rotadores, excluyendo así cualquier otra causa de dolor y pérdida de movilidad. El examen clínico antes de decidir el tratamiento se realizó en la consulta externa de la Unidad de Cirugía de Hombro y Codo del HULP por cirujanos expertos en patología de hombro y familiarizados con el TDREP.

Se recogieron los datos de movilidad del hombro de elevación en el plano escapular y rotación externa por medición directa con un goniómetro. La rotación interna se midió objetivando la capacidad del paciente de alcanzar con la mano diferentes posiciones desde el trocánter mayor a la séptima vértebra torácica, asignando a cada nivel un valor numérico con vistas a su análisis estadístico: Trocánter mayor (0), Glúteo (1), Sacro (2), quinta vértebra Lumbar (3), tercera vértebra Lumbar (4),

duodécima vértebra torácica (5), octava vértebra torácica (6) y séptima vértebra Torácica (7). De esta forma se pudo realizar el cálculo de los rangos medios de movilidad para la rotación interna.

La objetivación de la fuerza se realizó mediante un dinamómetro analógico a noventa grados de elevación del hombro en el plano escapular, con la muñeca en posición de pronación y extensión máxima del codo. Mediante una correa ceñida a la muñeca, se registraron tres mediciones consecutivas separadas entre ellas por un tiempo no inferior a un minuto, tomando como valor para la puntuación final el valor más alto de ellas. Cuando la elevación del hombro fue menor de noventa grados la fuerza asignada fue cero.

4.4.2.2. Implementación del Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva

En el examen clínico preoperatorio antes del tratamiento mediante MBA y en la última revisión en consulta, una vez realizada la exploración física objetiva, se les practicó a todos los enfermos el TDREP considerándose positivo cuando producía dolor en la cara anterior del hombro, y negativo cuando no.

Con el objeto de calcular la prevalencia de la CA entre enfermos con dolor de hombro atraumático, para así determinar los valores predictivos de la prueba, se realizó el TDREP a 75 pacientes atendidos de forma consecutiva en la consulta de la Unidad de cirugía de hombro y codo del HULP por dolor de hombro sin antecedente traumático claro. Asimismo, se practicó el TDREP a 28 enfermos con dolor de hombro y con diagnósticos confirmados que descartaban la capsulitis adhesiva. (ANEXO 3)

4.4.2.3. Escala funcional de Constant

La escala de valoración del hombro de Constant es una herramienta ampliamente utilizada y aceptada por la comunidad científica para describir el estado

funcional del hombro antes y después de la aplicación de tratamientos en múltiples patologías del hombro.

La escala funcional de Constant incluye cuatro parámetros, dos de ellos subjetivos: dolor y actividades de la vida diaria, y otros dos objetivos: rango de movilidad y fuerza. Cada parámetro tiene asignada una puntuación individual, y la suma de todas ellas alcanza el valor máximo de 100 puntos. (Anexo 5)

El dolor se mide mediante una única pregunta sobre su grado más intenso experimentado durante las actividades diarias, ya sean en el trabajo o en tiempo de ocio, en reposo o durante el sueño. La ausencia de dolor supone 15 puntos; un dolor suave 10 puntos; un dolor moderado 5 puntos; y un dolor severo 0 puntos.

La evaluación de las actividades de la vida diaria incluye cuatro apartados: actividad laboral, actividad de ocio, sueño, y el posicionamiento de las manos, y pueden alcanzar hasta 20 puntos.

Se valoran cuatro movimientos de forma activa: la elevación anterior y la elevación lateral se objetivan por medición directa con un goniómetro, en posición de sentado y la espalda apoyada para evitar movimientos asociados del tronco, mientras que la rotación externa y la rotación interna se valoran mediante gestos funcionales. Cada uno de ellos puede alcanzar 10 puntos.

4.5. EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

A todos los enfermos se les realizaron radiografías convencionales del hombro en proyección antero-posterior en rotación interna y externa y escapular en Y, así como un estudio de RM para descartar patología osteoarticular o tendinosa asociada que pudiera modificar el diagnóstico. La mayoría de los estudios informaban alguna lesión

menor en el hombro que no se correspondía con la exploración clínica del enfermo. Los diagnósticos informados se relacionan en la Tabla 7.

En ningún caso se diagnosticó mediante estudios de imagen una rotura de espesor completo del manguito de los rotadores, o cambios degenerativos articulares.

Tabla 7. Diagnósticos radiológicos	
Tendinosis del SE	19
Sin diagnóstico	14
Tendinitis calcificante del SE	5
Rotura parcial del SE	4
Bursitis SA	1

Tabla 7. Listado de diagnósticos radiológicos previos.

4.6. PROCEDIMIENTO DE MANIPULACIÓN BAJO ANESTESIA

Una vez realizado el diagnóstico clínico, y con el debido consentimiento informado firmado, el procedimiento de movilización se practicó siempre en quirófano y bajo anestesia general y relajación completa del paciente.

Con el paciente en posición de decúbito supino, una vez dormido, se realiza un examen de la movilidad pasiva del hombro, comprobándose la rigidez y confirmando el diagnóstico.

El método de manipulación se efectuó de forma sistemática, según la técnica descrita por Copeland y cols.²¹¹. Mientras con una mano se estabiliza la escápula para prevenir la lesión del plexo braquial, con la otra se realiza la movilización de la

articulación escápulo-humeral, empleando un brazo de palanca corto para minimizar el riesgo de fractura del húmero. Mediante un movimiento progresivo y suave de abducción inicial para provocar la distensión de la cápsula inferior, se alcanza de forma controlada la máxima abducción rompiendo las adherencias de la cápsula inferior. En ese punto, se realiza la rotación externa del hombro para romper las adherencias anteriores, recuperando la posición de aducción a cero grados, finalizando con un movimiento de aducción y rotación interna para romper las adherencias posteriores.

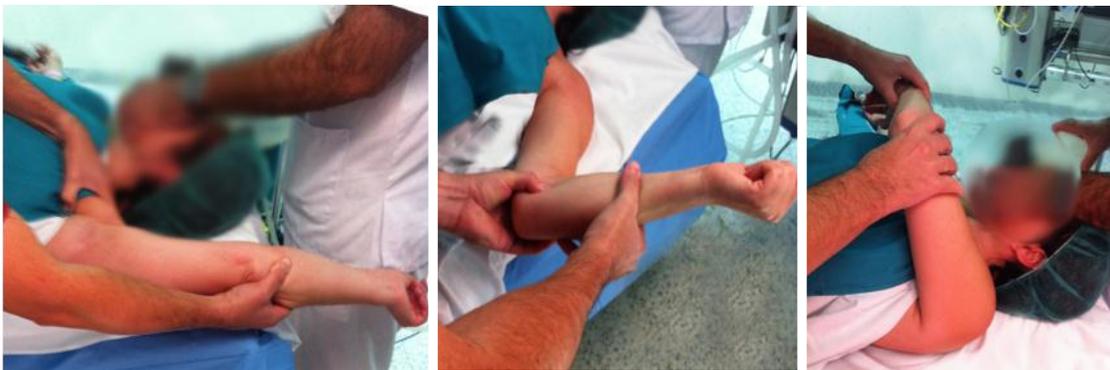


Fig. 13. Procedimiento de manipulación bajo anestesia.

Completada la movilización del hombro, se recogió el rango de movilidad pasiva, antes de despertar al enfermo. Asimismo, de forma rutinaria se realizó una infiltración intraarticular del hombro con 10 centímetros cúbicos de mepivacaina al 2%, 6 miligramos de fosfato disódico de betametasona y 6 miligramos de acetato de betametasona con la intención de reducir el dolor postoperatorio.

Tras la MBA, a todos los pacientes se les hizo una radiografía de control en dos planos para descartar la presencia de fracturas.

En el postoperatorio inmediato los pacientes iniciaron un programa de ejercicios supervisado por un fisioterapeuta, y cuya contribución a disminuir el dolor, mejorar la

movilidad y la función, ha sido previamente contrastada; individualizándolo de forma que pudiese desarrollarlo sin dificultades diariamente en su casa.

El tratamiento rehabilitador consistió en ejercicios pendulares, movilización auto-asistida y auto-pasiva de estiramiento mantenido en todas las direcciones, durante un tiempo de 1 a 10 segundos en todos los ejes y siempre dentro de los límites de tolerancia de dolor. En ningún caso se realizó bloqueo ínter-escalénico ni otro bloqueo regional coadyuvante para la movilización peri-operatoria. El tratamiento se prolongó durante un tiempo medio de 4,7 meses (± 2) con un mínimo de 2 y máximo de 12 meses.

4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

4.7.1. Validación del test

Para medir la capacidad diagnóstica y validez del TDREP, los resultados obtenidos fueron comparados con una prueba de referencia completamente independiente, la manipulación bajo anestesia, como método reconocido de confirmación diagnóstica dentro de las pruebas disponibles.

Con vistas a completar el estudio de la validez y precisión del TDREP, se practicó el mismo a un total de 135 pacientes valorados en consulta por dolor de hombro sin antecedente traumático (ver anexo 3).

Con los resultados del test obtenidos en el grupo de enfermos a estudio se construyó una tabla de contingencia 2 X 2 en la que aparecen la presencia o ausencia de CA expresada en las columnas, y el resultado del TDREP (positiva o negativa) en las filas.

La precisión de la prueba para el diagnóstico de la CA se ha estudiado con la ayuda de la estimación mediante intervalos de confianza del 95% de los indicadores: sensibilidad, especificidad, proporción de falsos positivos, proporción de falsos negativos, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, exactitud o valor global de la prueba, razón de verosimilitud y probabilidad post-prueba.

4.7.2. Resultados de la manipulación bajo anestesia

Para el análisis estadístico de los resultados de la manipulación bajo anestesia, los datos cuantitativos se describen mediante media, desviación típica, mediana, mínimo y máximo, según la distribución de los mismos. Los datos cualitativos se describen mediante las frecuencias absolutas y relativas.

Para el análisis de la variación en los valores absolutos de la movilidad del hombro, puntuación de Constant, escala DASH y EVA de dolor antes y después del tratamiento se empleó el test de la U de Mann-Whitney.

La evolución de la EVA de dolor, puntuación en el CONSTANT y el DASH y su asociación con determinados factores de riesgo (co-morbilidad, sexo, TDREP post, grupos étnicos.) se estudió mediante un modelo de análisis de la varianza (ANOVA) con medidas repetidas (pre/post).

La asociación de diferentes factores con la puntuación EVA de satisfacción se analizó usando un Modelo Lineal General en el marco del Análisis de la Varianza para dos o más factores.

Resultados

5. RESULTADOS

5.1 VALIDACIÓN INTERNA DEL TDREP

En la tabla 8 se representan los resultados del TDREP en el grupo de enfermos a estudio. En el anexo 3 se refleja el resultado del test de forma individual en cada uno de los enfermos explorados con su diagnóstico final.

		CAPSULITIS ADHESIVA		
TDREP	PRESENTE	AUSENTE		
Positivo	43 (VP)	9 (FP)		52
Negativo	0 (FN)	83 (VN)		83
	43	92		135

TABLA 8. Resultados del TDREP en 135 pacientes valorados en consulta.

5.1.1. Sensibilidad (S)

El TDREP mostró una sensibilidad de 100% (IC 95% de 91.8% a 100%), lo que le confiere una probabilidad máxima de detectar los pacientes con CA. En base a este resultado, un test negativo hace que el diagnóstico sea muy poco probable.

5.1.2. Especificidad (E)

La especificidad del TDREP es del 90% (IC 95% de 82.4% a 94.8%), lo que indica una capacidad buena, que no máxima, de clasificar correctamente los individuos sin CA, pudiendo clasificar algún paciente como afecto de CA cuando realmente no padece la enfermedad.

5.1.3. Proporción de falsos positivos (PFP)

La PFP hallados para el TDREP en el diagnóstico de CA fue del 9.8% (IC 95%: 5.2% a 17,6%). Como puede comprobarse en el anexo 3, los falsos positivos se

encontraron exclusivamente en pacientes con patología del subescapular, y en casos de artrosis primaria de hombro.

5.1.4 Proporción de falsos negativos (PFN)

La PFN calculada es del 0% (IC 95%: 0,0% a 8,2%).

5.1.5. Valores predictivos

El cálculo de los valores predictivos se realizó en base a una prevalencia de CA del 14%, observada entre los 75 enfermos con dolor de hombro sin antecedente traumático recibidos en nuestra consulta de forma consecutiva durante un periodo de dos meses.

El VPP DEL TDREP es de 0.62 (límite inferior 0,493 - límite superior 0,756)

Teniendo en cuenta que el valor de FN cero, el VPN DEL TDREP es 1, esto es, si la prueba es negativa se podría descartar la enfermedad en nuestro entorno.

5.1.6. Exactitud de la prueba

La exactitud o *valor global de la prueba (VGP)* del TDREP para la CA es del 93,3% (IC 95%: 87.8% a 96,5%). Este resultado indica una probabilidad muy alta de que clasifique correctamente al paciente afecto de CA

5.1.7. Razones de verosimilitud.

La razón de verosimilitud o cociente de probabilidad positiva para el TDREP en la CA es de 10,22 (IC 95%: 5,5 a 19). En consecuencia, la probabilidad de que el TDREP sea positivo en un paciente con CA es más de 10 veces superior que para otro sin CA.

5.2. RESULTADOS CLÍNICOS

5.2.1. Resultados subjetivos

5.2.1.1. Dolor

El dolor registrado en una EVA de 10 puntos mostró un valor medio de 7,8 (± 1) puntos antes de la MBA (rango de 4 a 10), y de 0,9 ($\pm 1,56$) en la última revisión en consulta (rango de 0 a 7) ($p < 0,001$). Los resultados de la evaluación del dolor se muestran en la tabla 9.

Tabla 9. Dolor en la última revisión	
Valor EVA	Pacientes
0	27 (63%)
1	8 (19%)
2	1 (2%)
3	3 (7%)
4	3 (7%)
7	1 (2%)

TABLA 9. EVA de dolor en la última revisión.

Cuatro pacientes manifestaron un dolor superior a 3 puntos en la en la EVA, coincidiendo con los peores resultados en el cuestionario DASH, y con los valores más bajos de la escala de Constant. Son además los pacientes con menor grado de satisfacción. En 3 de ellos el TDREP fue positivo . El paciente con TDREP negativo, mostraba mejores valores objetivos y subjetivos que el resto salvo en el cuestionario DASH.

El paciente con mayor puntuación en la EVA de dolor (7 puntos), manifestó además el mayor grado de insatisfacción de todos y estaba pendiente de resolver un procedimiento de compensación económica.

No se han encontrado diferencias significativas en el dolor en función de la edad, del sexo o de la existencia de co-morbilidades.

5.2.1.2. Grado de satisfacción

El grado de satisfacción medio reflejado por los pacientes en la EVA, durante la última consulta fue de 9,23 ($\pm 1,53$) (rango de 3 a 10).

En la tabla 10 se detalla el grado de satisfacción con el resultado del tratamiento de acuerdo con la distribución mediante una escala categórica.

Tabla 10. Grado de satisfacción		
EVA	Pacientes	Valoración
> 8	36 (84%)	Muy satisfechos
6 - 8	5 (12%)	Satisfechos
< 5	2 (4%)	Insatisfechos

TABLA 10. EVA del grado de satisfacción en la última revisión.

Los dos únicos pacientes insatisfechos son los que tienen peor movilidad, mayor dolor, los valores más bajos en la escala de Constant y en ambos el TDREP se mantiene positivo. Uno de ellos, con un grado de satisfacción de 3 puntos, estaba implicado en un proceso de compensación económica pendiente de valoración por un Tribunal Médico.

Se evaluó la influencia de la edad y de la presencia de co-morbilidades en el grado de satisfacción de los enfermos. No se encontró ninguna diferencia en el grado de satisfacción entre los enfermos con (14 casos) o sin patología añadida (9.5 Vs 9.1;

p=0,21), ni entre enfermos mayores (12 casos) o menores de 55 años (9,25 Vs 9,23; p=0.95).

Sin embargo, al combinar ambas variables, se constató que los enfermos mayores de 55 años que tenían alguna patología sistémica, reflejaban un grado de satisfacción más alto que los que estaban libres de otras enfermedades (EVA: 10 Vs 8,5)

5.2.1.3. DASH score

El DASH medio antes de la manipulación fue de 63 (\pm 16,4) (rango de 29,2 a 98,3), siendo de 9,8 (\pm 13,5) (rango de 0 a 49,2) en la última revisión en consulta (p<0,001).

Ocho pacientes tenían en la última revisión tras la MBA una puntuación del DASH por encima de 25. Cinco de ellos con un TDREP positivo, siendo negativo en los tres restantes. Uno de estos pacientes, con una puntuación de 10 en la EVA de satisfacción y de 0 puntos en la EVA de dolor padecía un dedo en resorte que justifica el DASH. Con todo, el valor del DASH mejoró en más de 43 puntos en el peor de los casos.

5.2.2 Resultados objetivos

5.2.2.1. Exploración física

En la tabla 11 se reflejan los valores medios de elevación, rotación externa y rotación interna medidos antes, durante y después de la MBA (en la última revisión), así como los intervalos de confianza de cada uno. Todos ellos con un valor p<0,001.

Tabla 11.			
Movilidad antes, durante y después de la MBA			
	Elevación	Rotación externa	Rotación interna
Pre-movilización	88,5° ($\pm 21,2^\circ$)	11,4° ($\pm 12,8^\circ$)	1,8 ($\pm 1,6$)
	IC 95%: 82 – 95	IC95%: 7 - 15	Sacro
	30° -130°	0° - 50°	0 - 5
Durante la movilización	168,6° ($\pm 11^\circ$)	69,8° ($\pm 14^\circ$)	xxxxxxx
	IC95%: 165 - 172	IC95%: 65,5 - 74	
	140° - 180°	40° -90°	
Última valoración	166,5° ($\pm 16,8^\circ$)	61,7° ($\pm 18,3^\circ$)	5,3 ($\pm 1,3$)
	IC95%: 161 - 171,5	IC95%: 56 – 67	Vértebra T12
	100°-180°	10° - 90°	1 - 8

TABLA 11. Valores de la movilidad del hombro antes, durante y después de la MBA.

En 4 pacientes se registraron valores de movilidad por debajo de 140° para la elevación y/o valores de rotación externa menores de 40° en la última exploración clínica en consulta. Coinciden con los peores resultados en la escala de Constant, los valores más altos del DASH y el grado de satisfacción más bajo. En todos ellos el TDREP fue positivo.

La fuerza medida antes de la movilización fue de 5,1 Kg. ($\pm 3,72$) (rango de 0 a 25) y de 5,8 Kg. ($\pm 1,46$) (rango de 3 a 9) tras la MBA (P=0,28).

5.2.2.2. Escala funcional de Constant

Globalmente se obtuvieron valores pre-manipulación de 31 puntos ($\pm 12,8$) (rango de 10 a 55), pasando a 81 ($\pm 10,3$) (rango de 42 a 96) tras la movilización bajo anestesia ($p < 0,001$).

5.2.2.3. Negativización del TDREP

En la última revisión en consulta, 36 (86 %) de los pacientes con CA mostraron un TDREP negativo, acompañándose de una recuperación del dolor y de la función del hombro. En 7 (14 %) pacientes, el resultado continuó siendo positivo, presentando mayor dolor y limitación de la movilidad del hombro.

En la figura 14 se muestran de forma gráfica los resultados comparativos del dolor antes y después de la movilización en los pacientes con un TDREP positivo, negativo y el total de pacientes.

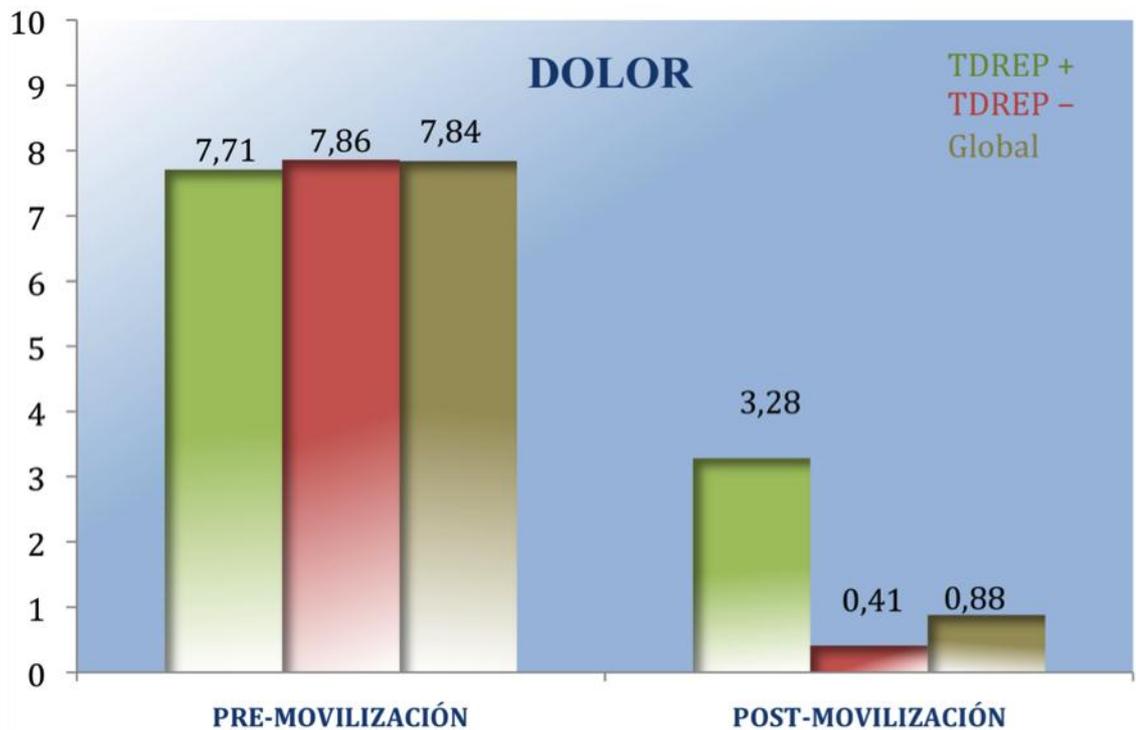


Fig. 14. Gráfica comparativa de resultados en la EVA de Dolor.

La puntuación del DASH de los 36 pacientes en los que el TDREP se había negativizado tras la MBA, pasó de 62,4 ($\pm 2,8$) (IC 95%: 56,8-67,9) antes de la movilización a 6,6 ($\pm 1,9$) (IC 95%: 2,8-10,4) tras la misma ($P < 0,001$), mientras en los 7 pacientes en los que el TDREP fue positivo tras la MBA pasó de 67 ($\pm 6,2$) (IC95%:54,5-79,5) antes de la MBA a 26,5 ($\pm 4,3$) (IC95%:17,8-35,2) después ($P < 0,05$).

En la figura 15 se presentan los resultados comparativos las puntuaciones del DASH antes y después de la movilización en pacientes con un TDREP positivo, negativo y el total de pacientes.

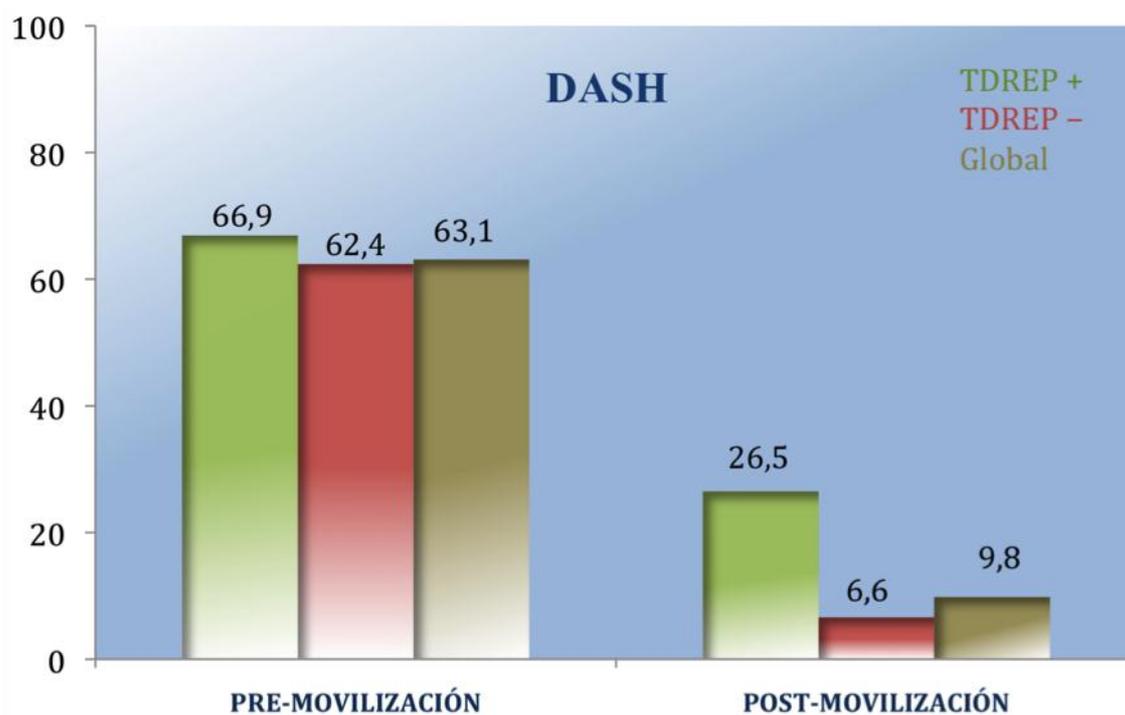


Fig. 15. Gráfica comparativa de resultados en el DASH score.

La puntuación media en la escala de Constant de los 36 pacientes en los que el TDREP resultó negativo tras la MBA, pasó de 31 puntos antes de ésta ($\pm 13,4$) (IC95%: 27-35,7) a 84 (± 6) (IC95%: 81,3-86,4) ($P = 0,008$) después. En los 7 pacientes con un TDREP positivo tras la MBA, el valor medio de la escala de Constant pasó de 29 antes

($\pm 11,8$) (IC95%: 19,3-38,9) a 65 puntos ($\pm 13,6$) (IC95%: 59,3-70,9) tras la MBA ($p=0,01$).

En la figura 16 se exponen los valores medios de la escala funcional de Constant obtenidos antes y después de la movilización en los pacientes con un TDREP positivo , negativo y el global de pacientes.

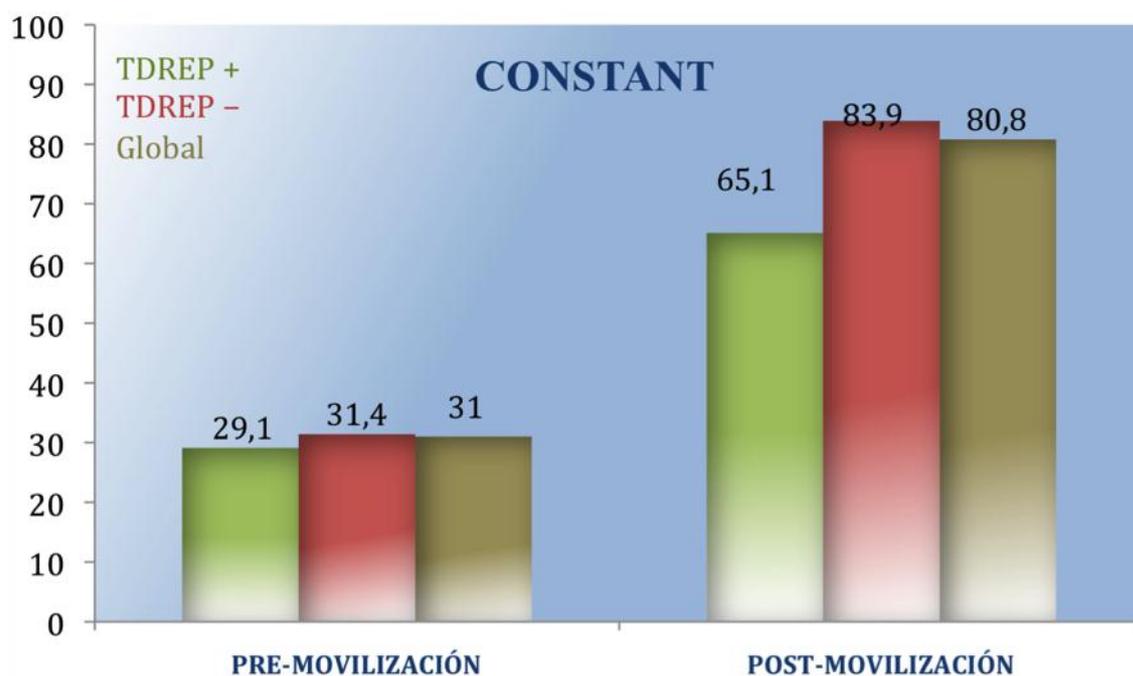


Fig. 16. Gráfica comparativa de los resultados obtenidos en la Escala de Constant.

En las figuras 17 y 18 se presenta la movilidad media de los pacientes con un TDREP positivo , negativo y el global de pacientes antes de la MBA y en la última revisión en consulta.

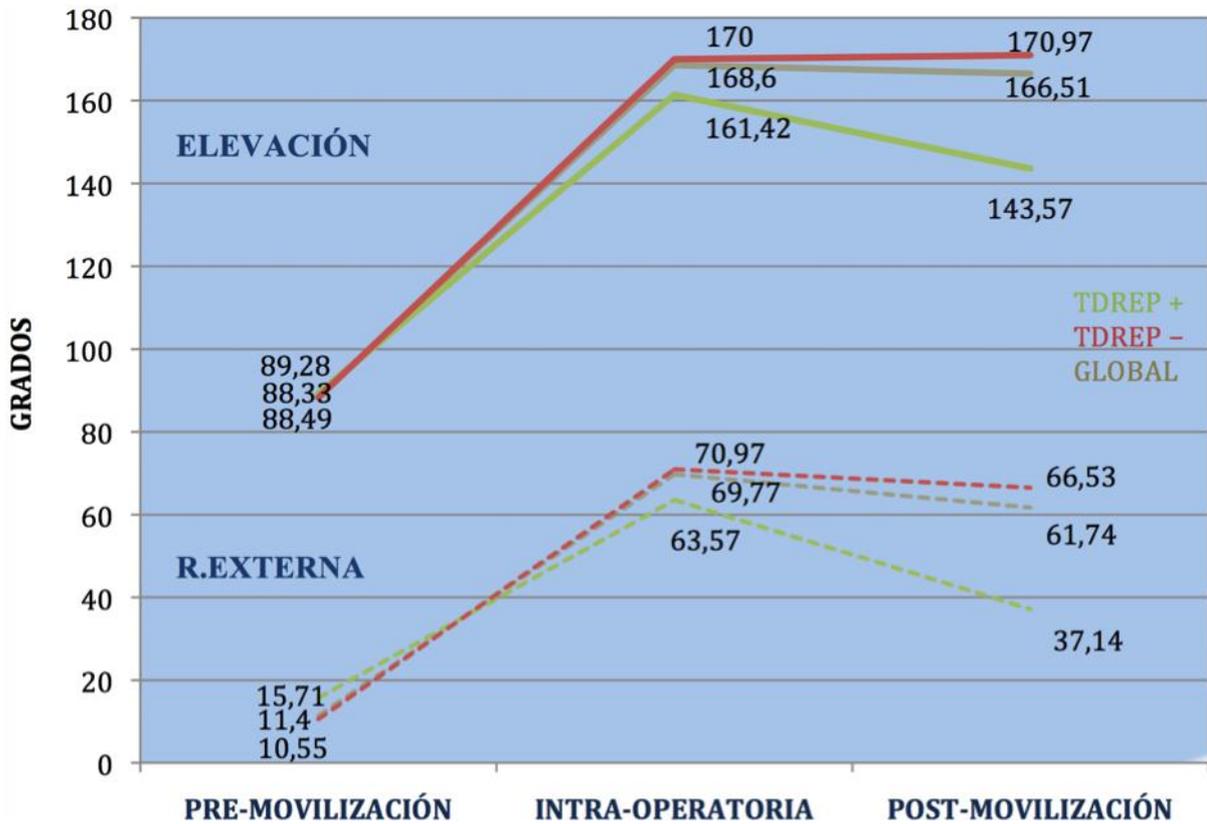


Fig. 17. Gráfica comparativa de los grados de elevación y rotación externa pre y post- movilización.

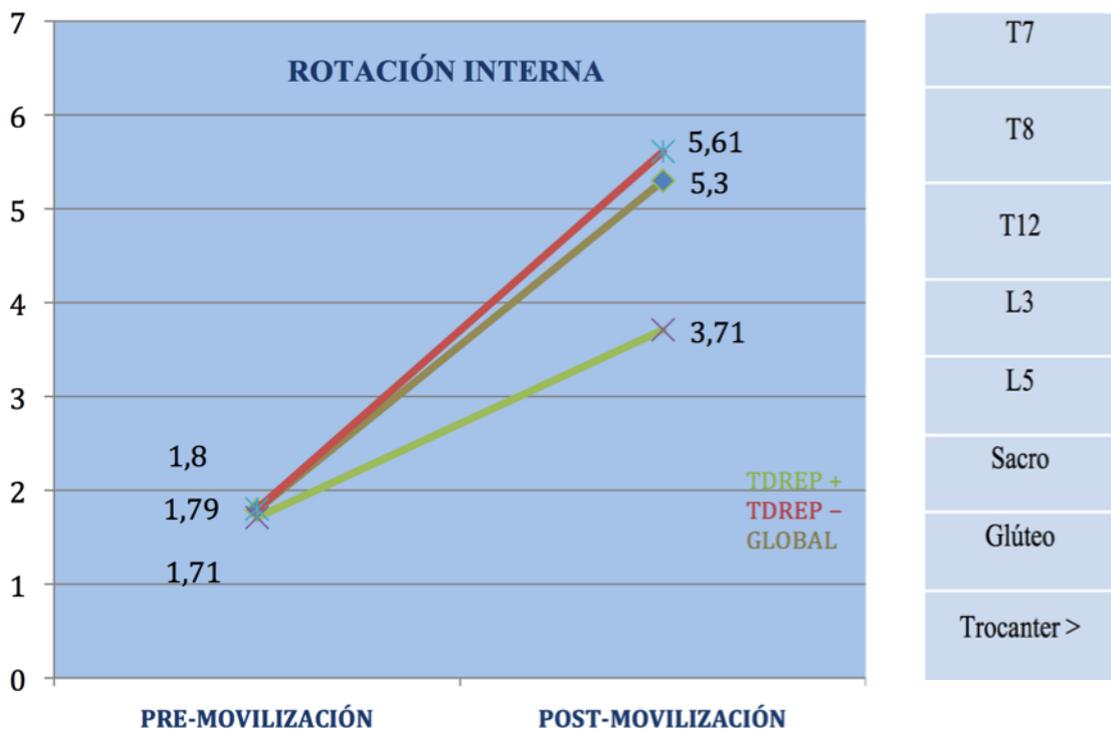


Fig. 18. Gráfica comparativa de movilidad para la rotación interna pre y post- movilización.

Discusión

6. DISCUSION

La exploración física y la historia clínica de los pacientes constituyen la piedra angular del proceso de diagnóstico, y su correcta integración con los estudios complementarios oportunos proporciona las bases necesarias para la indicación del tratamiento más conveniente.

El hombro doloroso es la cuarta causa del dolor severo que a diario padece el 17% de los 6,1 millones de personas que componen la población adulta española, con una prevalencia del 23,2 %, asocia un importante impacto económico tanto por la reducción en la capacidad laboral como por la correspondiente utilización de recursos sanitarios precisos para su atención y tratamiento²¹².

El proceso de diagnóstico del hombro doloroso puede complicarse por la complejidad de su anatomía o la frecuente coexistencia de más de una patología, pero también por la enorme cantidad de pruebas clínicas consideradas específicas, que en ocasiones convierten su exploración en un reto difícilmente abordable. Se han descrito más de un centenar de maniobras exploratorias específicas para el hombro²¹³ y resulta difícil la elección de la más apropiada, más aun cuando los resultados de su realización no sólo dependen de la pericia del examinador, sino de la colaboración y la motivación del propio paciente.

Una de las mayores dificultades presentes a la hora de establecer las bases para orientar el diagnóstico clínico del hombro doloroso, es la falta de estudios fiables y reproducibles que permitan generalizar los hallazgos de las pruebas clínicas descritas en la literatura^{214,215,216,217,218}.

Referidas más concretamente a su validez, algunas publicaciones recientes ponen en duda que un gran número de las maniobras de exploración descritas, y

globalmente aceptadas, tengan realmente capacidad alguna para detectar la presencia o ausencia de patología en el hombro²¹⁹. Se establece así la necesidad de estudios metodológicos más sólidos y con mayor poder discriminatorio en el contexto de las maniobras exploratorias del hombro.

El dolor asociado a la pérdida progresiva de la movilidad activa y pasiva del hombro son con frecuencia los únicos elementos de diagnóstico clínico de que disponemos, y su caracterización y normalización por medio de alguna maniobra exploratoria concreta, pueden ser la clave para acercarse al diagnóstico correcto de una forma más precisa.

La CA, hombro congelado, capsulitis retráctil o periartrosis crónica adhesiva, es una lesión de etiología incierta caracterizada clínicamente por dolor y limitación de todos los movimientos activos y pasivos del hombro, una semiología inespecífica que fácilmente lleva a confundirla con otras entidades nosológicas retrasando así el diagnóstico correcto y la pronta instauración del tratamiento más adecuado, y por ende, la recuperación del paciente con el consiguiente incremento del gasto derivado de pruebas inoportunas y tratamientos ineficientes. Esto adquiere su verdadera dimensión teniendo en cuenta la prevalencia del 2% al 5% descrita para la CA en la población general^{27,31,34,35,36}, dato que, por otro lado difiere considerablemente de la estimación en nuestro estudio (el 14,5 %) , y que tiene su explicación al tratarse en nuestro caso de la población remitida a una unidad específica de tratamiento de patología del hombro.

Desde la primera descripción del cuadro clínico²¹, se ha profundizado mucho en el estudio de su etiología, en el conocimiento de su fisiopatología, en la descripción de la anatomía patológica, su evolución natural, así como en su epidemiología y su relación con otras patologías. En la literatura más reciente, han sido numerosas las

publicaciones referidas a los métodos complementarios empleados en la confirmación diagnóstica del cuadro patológico, incluso algunos de ellos describen criterios diagnósticos concretos, algunas veces de forma contradictoria. Sin embargo, y a pesar de una aceptación generalizada de que su diagnóstico es eminentemente clínico, apenas se ha avanzado en la concreción de signos clínicos de la enfermedad, que permitan diferenciar la CA de otras formas de rigidez dolorosa del hombro.

Recientemente han sido aceptados ocho criterios clínicos en el diagnóstico de la CA mediante una técnica de consenso (Dephi): El dolor nocturno, que se agrava fácilmente con los movimientos y se incrementa de forma más marcada con los movimientos súbitos; el apoyo sobre el hombro afecto resulta molesto; su instauración generalmente por encima de los 35 años; se produce una pérdida global de movimiento del hombro; la exploración dolorosa al final de todos los arcos de movimiento y una limitación global en la movilidad activa y pasiva²²⁰. Solo dos de los criterios consensuados hacen referencia a la exploración clínica de una forma imprecisa, sin que ninguna maniobra exploratoria haya alcanzado la adhesión requerida para su inclusión dentro de los criterios de diagnóstico.

Por los estudios de biomecánica del hombro, es sabido que el ligamento CH limita en mayor medida la rotación externa del hombro desde una posición de aducción que en abducción del brazo^{82,83}, mientras el intervalo rotador y el ligamento GH superior, limitan la rotación externa con el brazo en abducción, ofreciendo en condiciones normales, una resistencia pasiva a 60° el primero⁸³, y a 90° el último⁸². La limitación de la rotación interna del hombro, está en relación con la resistencia opuesta por el complejo ligamentoso GH inferior con el brazo en abducción y no en aducción⁸³.

El mejor conocimiento de la anatomía patológica del hombro en la CA, ampliamente estudiada mediante técnicas de cirugía abierta^{2,79} y artroscópica¹⁰, ha permitido documentar la existencia de un engrosamiento de la cápsula articular, la contractura en el intervalo de los rotadores, de la cápsula anterior y del ligamento CH, que originan el estrechamiento del intervalo, provocando la limitación de la movilidad del hombro típicamente para la rotación externa^{80,84}. La recuperación de la movilidad y el alivio del dolor conseguidos con la liberación de este espacio, apoyan el rol que desempeña en el cuadro que caracteriza a la CA^{64,80,150}.

La pérdida de la rotación externa sin afectación de la fuerza, algo más propio de la lesión del manguito de los rotadores, ha sido incluso considerado un signo distintivo de la CA menos común en otras patologías, y la restricción dolorosa de la rotación externa superior al 50%, junto con una elevación menor de 100°, uno de los criterios de inclusión en muchos de los estudios de CA^{5,7,25,73,74,75}.

Algunos autores mantienen que la pérdida casi completa de la rotación externa es un signo patognomónico del hombro congelado³⁰, e incluso se ha descrito una maniobra de rotación externa pasiva del hombro que resulta, para sus autores (Wolf y Wesley, 2010)⁷⁶, diagnóstica para la CA, en ausencia de artritis GH o de lesiones traumáticas.

No obstante, la maniobra de Wolf únicamente estima la presencia de dolor en la rotación externa, que podría resultar positiva en otras patologías intraarticulares, y no se ha presentado aun ningún estudio de su validez.

En concordancia con los hallazgos anatomopatológicos descritos, se ha propuesto una maniobra exploratoria para el diagnóstico de la CA, el llamado “*coracoid pain test*”, término con el que sus autores (Carbone y cols. 2010)⁶⁷ han denominado a la

prueba consistente en la provocación de dolor al presionar la coracoides, considerada positiva cuando toma valores por encima de tres en una EVA de diez puntos, con una sensibilidad de 0.96 y de especificidad de 0.87 a 0.89.

Desde principios del año 2006, comenzamos a observar que la exploración de la rotación externa en máxima aducción del hombro en pacientes con CA resultaba especialmente dolorosa, sobre todo al forzar el movimiento de la rotación externa en su límite máximo de movilidad indolora. En ese punto, se producía un dolor muy agudo en la parte anterior del hombro, atribuible a la distensión de las estructuras anatómicas involucradas en el proceso inflamatorio en las fases iniciales de la evolución de la enfermedad, acompañado de una resistencia a la progresión en la rotación, motivada por la contractura y el engrosamiento de esas estructuras. Por otro lado, no reproducíamos ese dolor con la misma maniobra en pacientes con inestabilidades del hombro o con lesiones del manguito de los rotadores. Surgió así la idea de emplear este test de distensión en rotación externa pasiva (TDREP) del hombro como un nuevo recurso en el diagnóstico de la CA. La incorporación del TDREP a la práctica clínica, permitiría diagnosticar la CA de una forma rápida y sencilla.

Resulta evidente que esta posibilidad debería ir precedida por un estudio de su validez interna. Con este fin, se sometió el TDREP a dicho análisis que, en el presente estudio, demuestra que tiene valores de sensibilidad del 100%, lo que nos permite prácticamente asegurar el diagnóstico de todo paciente con CA, descartando con certeza esta posibilidad cuando la prueba es negativa. Su especificidad discretamente inferior, del 90,2 %, pone de manifiesto que en un pequeño porcentaje de casos (el 9,8%), podría tratarse de falsos positivos. En nuestra serie, los falsos positivos se limitan exclusivamente a pacientes con patología del tendón del subescapular, o a enfermos con

artrosis primaria de hombro, cuya exclusión en la práctica clínica resulta sencilla al conservarse la movilidad para la rotación externa en los primeros y mediante una radiografía convencional de hombro a los últimos.

La mayor parte de las pruebas de exploración clínica del hombro publicadas, algunas de las cuales gozan de una aceptación generalizada en el diagnóstico diferencial del hombro doloroso, en el mejor de los casos, reportan valores de sensibilidad y especificidad menores que los obtenidos para la CA mediante el TDREP: Hawkins (S:92%, E:44%), Jobe (S:84%, E:58%), Speed (S:80%, E:97%), Yergason (S:32%, 82%), Neer (S:88%, 43%), *Lift-off test* (S:62%; E:100%); *External rotation Lag sign test* (S:70%; E:100%)²²¹. Muy pocas se aproximan a valores de sensibilidad comparables: *Internal rotation Lag sign test* (S:100%, E:84%)²²², el test de O'Brien (S:100%, E:98,5%)²²³, el de Bell van Riet (S:98%, E:90%)²²⁴ y, la gran mayoría coincide en presentar diferencias importantes entre la sensibilidad y la especificidad²²¹. (Tabla 12)

Atendiendo a otros parámetros estadísticos recabados, la Razón de Verosimilitud Positiva (RVP) proporciona una evidencia diagnóstica fuerte cuando adquiere valores de 5 a 10, y contundente de la presencia de la patología estudiada cuando arroja resultados por encima de 10²²¹, siendo el resultado obtenido para el TDREP de 10,22 y, por tanto, la probabilidad de que el test positivo corresponda a un paciente con CA es más de 10 veces superior que para otro que no la padezca. La exactitud global del test es del 93,3%, valor muy por encima del de otras pruebas exploratorias de hombro de uso establecido para otras patologías: Hawkins (65,7%), Jobe (53,43%), Patte (71,12%), Gerber (63,78%), Speed (66,41%)²²⁵. (Tabla 13)

Tabla 12. Sensibilidad y especificidad de las maniobras de exploración del hombro

Maniobra	Patología	Sensibilidad %	Especificidad %
Hawkins	Pinzamiento Subacromial	92	44
Neer	Pinzamiento Subacromial	88	43
Jobe	Tendón del Supraespinoso	84	58
Speed	Tendón del Biceps	80	97
Yergason	Tendón del Biceps	32	82
ERLS *	Tendón del supra/infraespinoso	70	100
IRLS **	Subescapular	100	84
Lift-off	Subescapular	62	100
Bell-Van Riet	Articulación Acromio-clavicular	98	90
O'Brien	Articulación Acromio-clavicular	100	98

Tabla 12. Valores de sensibilidad y especificidad de otras maniobras de exploración de hombro de uso habitual (*ERLS: External Rotation Lag Sign; **IRLST: Internal Rotation Lag Sign).

Tabla 13. Exactitud de las maniobras de exploración de hombro

Maniobra	Patología	Exactitud %
Hawkins	Pinzamiento Subacromial	65,70
Jobe	Tendón del Supraespinoso	53,43
Speed	Tendón del Biceps	66,41
Patte	Tendón del Infraespinoso	71,12
Gerber	Subescapular	63,78

Tabla 13. Valor de la exactitud de otras maniobras de exploración del hombro de uso habitual

Estos aspectos prueban la validez interna del TDREP, que puede ser considerado un método sencillo para identificar a los pacientes afectados o no de CA. Será necesario un estudio de su reproducibilidad en otros pacientes y entornos, motivo por el cual durante todo el desarrollo de la investigación se han observado y respetado las guías de calidad para los estudios de diagnóstico expresadas en el cuestionario QUADAS (Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies)¹⁹⁴ y formuladas en la norma STARD (The Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy)¹⁹⁵, lo que facilitará evaluar la validez externa del TDREP y su capacidad de generalización.

Existe división de opiniones respecto a si la CA es una patología autolimitada de la de la que cabe esperar una resolución espontánea como describió originalmente Codman²⁰ y corroboraron años después otros autores como Grey⁶⁰, Miller y cols.⁶¹, y más recientemente Vastamäki y cols.²²⁷. Los resultados observados a largo plazo publicados por autores como Binder y cols.⁶², Shaffer y cols.⁶³, o Hand y cols.²⁷, demuestran que no siempre la recuperación es completa. Por otro lado, su evolución natural puede prolongarse durante años. El tiempo medio de evolución hasta su resolución espontánea varía de unos autores a otros, desde un mínimo de 15 meses publicado por Diercks y Stevens¹⁰⁰, a los 30 meses que refiere Reeves³, sin que exista tampoco un consenso del tiempo de evolución más adecuado, o nivel de dolor más indicado, para iniciar de forma oportuna su tratamiento. La duración media de los síntomas referidos por los pacientes de nuestra serie, antes de la evaluación clínica inicial en la consulta, fue de entre 3 y 24 meses (media de 8,8 meses), y casi todos ellos (el 93%) habían sido sometidos a algún procedimiento de fisioterapia y rehabilitación, acompañado de medicación analgésica y anti-inflamatoria. Asimismo, a siete de los pacientes se les había administrado alguna infiltración intraarticular con corticoides. En ningún caso se había conseguido la remisión del cuadro clínico.

A todos los pacientes incluidos en este estudio se les había realizado una RM, una prueba complementaria de uso generalizado en el diagnóstico en patología del hombro, para la que se han descrito hallazgos considerados típicos de la CA como el engrosamiento de la cápsula y del tejido sinovial en el área adyacente al receso axilar¹³, o variaciones en la intensidad de señal provocadas por los cambios en la vascularidad¹⁴. Por ello, cabría esperar que los informes emitidos por los radiólogos, permitieran la aproximación oportuna al diagnóstico de CA. Por el contrario, ninguno de ellos reflejaba la apreciación de imágenes que corroborasen la sospecha de la patología existente. En 14 casos no se refería ningún diagnóstico, en 19 se describió la presencia de tendinosis del SE, en 4 se informó una rotura parcial del SE, en 5 una tendinitis calcificante del SE, y en 1 caso la presencia de una bursitis SA. Confirmándose en nuestro caso que la RM no constituye hoy por hoy un método complementario de diagnóstico en esta patología.

El tratamiento de la CA resulta controvertido. La realización de ejercicios físicos, dirigidos a frenar la progresión de la rigidez y recuperar la movilidad del hombro, combinados con tratamientos medicamentosos para el control del dolor y la inflamación en las fases más iniciales, son los más extendidos y constituyen generalmente la primera línea de tratamiento, pero su eficacia resulta limitada^{22,62,98}. Aunque se ha publicado la eficiencia de algunas terapias físicas como el láser o la termoterapia, se plantean serias dudas de que los numerosos procedimientos físicos empleados sean por sí solos beneficiosos^{68,103,104}.

El empleo de infiltraciones con corticoides resulta de eficacia contrastada a corto plazo, alivian el dolor en las fases iniciales de la CA, facilitan la realización de ejercicios de fisioterapia y rehabilitación, aunque no se ha demostrado que se

mantengan los efectos a largo plazo^{68,106}. Dada la variabilidad de los protocolos publicados en relación con su administración, tanto de forma aislada como en combinación con otros tipos de terapias, no ha sido posible sistematizar su uso de una forma protocolizada.

La eficacia de la distensión capsular progresiva mediante la introducción de diferentes sustancias como contraste¹¹⁸, solución fisiológica¹²³, anestésico local^{121,122}, corticoides^{121,122}, y aire¹¹¹, resulta igualmente controvertida por la gran variabilidad de resultados a corto y a largo plazo y los tratamientos más invasivos -artroscopia y cirugía abierta- generalmente son reservados para casos avanzados y resistentes al tratamiento conservador¹³⁶⁻¹⁵⁰. La MBA, la hidro-dilatación y el desbridamiento artroscópico, han ganado aceptación en el manejo clínico de la enfermedad, pero no está claro cual es el régimen óptimo de tratamiento, y no existe un consenso a favor de ninguna de ellas.

Para el tratamiento de los pacientes incluidos en el estudio se empleó la MBA. Este procedimiento permite movilizar pasivamente y de forma indolora la articulación escápulo-humeral, y al relajar la contractura muscular facilita la distensión de la cápsula articular y la eliminación de adherencias. Asimismo, el examen bajo anestesia previo a la manipulación nos permitió confirmar la rigidez articular en el momento del tratamiento. Se empleó la MBA como “estándar oro” de referencia para contrastar y confirmar los casos diagnosticados de CA. De acuerdo con Neviaser¹⁰, la artroscopia no es un método necesario para el diagnóstico y tratamiento de la CA, y coincidiendo con publicaciones más recientes, la MBA es suficiente en la mayoría de los casos^{134,136,137,138,139,140,141,142}.

Siendo más directa, menos costosa y menos invasiva, la MBA goza de un reconocimiento general en la confirmación diagnóstica de la CA. La desaparición de la

resistencia durante y después de su ejecución, acompañada de la percepción característica que se experimenta al rasgarse los tejidos contracturados y las adherencias intraarticulares, confirmó el diagnóstico en todos los casos, al tiempo que se realizó el tratamiento¹³⁶.

Los resultados finales analizados en la serie incluyen medidas objetivas obtenidas de la exploración física que permiten realizar una valoración funcional mediante la escala de Constant, así como medidas subjetivas como el cuestionario DASH y las EVA de dolor, y el grado de satisfacción del paciente. Tanto los parámetros objetivos como los subjetivos mejoraron globalmente de una forma ostensible tras el tratamiento, a excepción de la fuerza, que conservó valores similares, algo por otra parte esperable en la CA. Los parámetros analizados nos permitieron registrar el grado de mejoría experimentado tras el tratamiento. Paralelamente se realizó nuevamente el TDREP y se analizó el resultado en relación con el resto de los parámetros.

Los rangos de movilidad media previa a la manipulación -88° de elevación, 11° de rotación externa, y rotación interna a glúteo- alcanzaron un valor medio de 166° de elevación, 62° de rotación externa y una rotación interna por encima de T12 en la última evaluación clínica. Estos resultados son comparables con los de series similares de pacientes tratados mediante el mismo procedimiento. Así, resultan muy próximos a los publicados por Kivimäki y cols. en 2007¹³⁴ en 37 pacientes con un seguimiento medio de 7,4 meses, superponibles a los de Farrell y cols. en 2005¹³⁸ en una serie de 18 pacientes con un seguimiento de 15 años, a los de Placzek y cols.¹³⁹ en 1998 en el tratamiento de 31 pacientes con un seguimiento medio de 14 meses, y discretamente mejores a los descritos por Ng y cols. en 2009¹³⁶ en 50 pacientes, y a los publicados por Dodenhoff y cols. en 2000¹³⁷ en 37 pacientes, y cuya explicación podría estar en que

presentan sus resultados con solo 6 y 12 semanas de evolución respectivamente.

Asimismo, las puntuaciones obtenidas mediante la escala de Constant, con una media de 31 puntos antes de la movilización y de 80 puntos después de ésta, muestran de una forma objetiva la recuperación de la función del hombro tras el tratamiento. Este dato se compara favorablemente en relación a la serie publicada por Dodenhoff y cols.¹³⁷, con un resultado medio en la escala de Constant de 69 puntos.

Sólo cuatro pacientes no superaron los 140° de elevación y/o los 40° de rotación externa en la última evaluación, coincidiendo con peores resultados en el resto de los parámetros analizados. En consonancia con los resultados de la exploración física, fueron los mismos cuatro enfermos con movilidad más limitada los que arrojaron los valores más bajos en la escala de Constant que el resto, con valores menores de 67 puntos. Con todo, la puntuación final obtenida, en ningún caso empeoró tras la manipulación del hombro.

La mejoría fue algo más lenta en los pacientes con Diabetes Mellitus como ya ha sido observado en otros trabajos^{138,142}. Sin embargo, a diferencia de estos, y coincidiendo con Jenkins y cols.²²⁷, en nuestra serie el resultado final fue equiparable al resto en 3 de los 4 pacientes diabéticos en los que se observó la remisión completa del cuadro. Solo un caso evolucionó de forma desfavorable. Dado que el número de pacientes diabéticos en nuestro estudio es muy limitado, no podemos decir que el resultado sea extrapolable.

Respecto a la valoración subjetiva de los enfermos, todos los pacientes mejoraron en cuanto al dolor con una puntuación media en la EVA de 7,8 puntos antes de la movilización y de 0,88 en la última evaluación en consulta. En los pacientes que mantuvieron un TDREP positivo tras la MBA, el valor medio del dolor se redujo en un

50% en la última revisión en consulta, mientras que en los pacientes con un TDREP negativo tras la MBA la media de dolor alcanzó un valor 20 veces inferior en la última revisión. El resultado registrado en la series revisadas fue en todos los casos ligeramente peor con valores de 1,5^{134,139} y 1,8¹³⁶.

Solamente un paciente mostró un empeoramiento en la puntuación de la EVA, con 4 puntos antes de la manipulación y 7 puntos después de la misma. Aún así, la comparación del resto de parámetros evaluados antes y después del tratamiento de este paciente muestran una mejoría objetiva, con una movilidad mayor en todos los planos, un incremento de 15 puntos en la escala de Constant (de 27 a 42), y también subjetiva al mejorar el DASH en 27,5 puntos (de 96,2 a 41,7). Por otra parte, no se encontró ninguna diferencia significativa del dolor referido en función de la edad, del sexo o la presencia de co-morbilidades.

La mayoría de pacientes manifestaron ser capaces de realizar las actividades de la vida diaria con un bajo grado de discapacidad como muestra la puntuación alcanzada en el DASH, con un valor medio antes de la manipulación de 63 puntos y de 9,8 tras la misma.

Ocho pacientes, siete mujeres y un varón, presentaron un DASH por encima de 25 puntos en la última revisión. Cuatro enfermos de este grupo tenían menor rango de movilidad y peor puntuación en la escala de Constant, y podrían considerarse por tanto fracasos relativos del tratamiento, con una mejoría evidente pero no completa. Los otros cuatro mostraron una mejoría significativa en todos los demás parámetros tanto objetivos como subjetivos, con una EVA de dolor entre 0 y 4, y una puntuación en la EVA del grado de satisfacción de 8 a 10 puntos. Uno de éstos, padecía un dedo en resorte que podría justificar el resultado, y en todos ellos el DASH experimentó una

mejoría de más de 20 puntos tras la MBA. Este grupo, por tanto podría representar enfermos con un resultado clínico muy bueno pero con una percepción de su discapacidad más acentuada por motivos diversos.

El valor medio del DASH obtenido en pacientes con persistencia de un TDREP positivo en la última revisión mejoró en algo más del 50% , mientras que este valor fue cercano a 10 veces menor en aquellos en los que el test se había negativizado.

Se mostraron muy satisfechos con el tratamiento 36 pacientes (84 %), 5 (12 %) manifestaron estar satisfechos y 2 pacientes (4 %), coincidiendo con los dos casos de movilidad más limitada, dijeron estar insatisfechos. Más aun, 29 enfermos refirieron un EVA de satisfacción de 10 puntos. Se ha apreciado una diferencia estadísticamente significativa entre la EVA de satisfacción de los pacientes de más de 55 años en relación con que tengan o no alguna co-morbilidad. Los enfermos mayores y con otras patologías concomitantes son los que expresaron un mayor grado de satisfacción tras el tratamiento, con una media de 10 puntos, frente a los 8,5 de aquellos libres de otra enfermedad.

Basándonos en los resultados del presente estudio, podemos afirmar que el tratamiento de la CA mediante la MBA ha resultado objetivamente ser efectivo a corto y medio plazo. La MBA produce la distensión y rotura de la cápsula articular engrosada y retraída, el tratamiento esteroideo proporciona un efecto antiinflamatorio efectivo a corto plazo y la fisioterapia contribuye a mantener la movilidad conseguida con la manipulación, consiguiendo un acortamiento en la evolución natural del proceso.

El TDREP, resultó ser negativo tras la MBA en 36 pacientes con recuperación funcional completa o próxima a la normalidad, y se mantuvo positivo tras el tratamiento en 7 casos. Evaluada la relación de los parámetros estimados antes y después de la

manipulación con respecto a la negativización o persistencia de un TDREP positivo, hay que anotar que las medias obtenidas en todos ellos: movilidad, escala Constant, DASH, y EVA de dolor es ostensiblemente mejor en los pacientes en los que el test ha resultado negativo tras la MBA. Aquellos en los que el TDREP continuó siendo positivo no mostraron diferencias en los tiempos de evolución respecto de los casos en que la prueba fue negativa, ni tampoco se corresponden con la presencia de otras patologías acompañantes, lo que hace suponer que, en aquellos pacientes con persistencia de un TDREP positivo, el proceso de capsulitis no está aún resuelto. Esto confirmaría la utilidad del test en la valoración de la evolución de la enfermedad y en la detección de los fracasos del tratamiento, con una sensibilidad para detectar la CA en casos de inflamación con poca limitación funcional.

Por otro lado, tres de los siete pacientes con TDREP positivo en la última revisión en consulta presentaban parámetros de movilidad, test de Constant y cuestionario DASH en rangos propios de un tratamiento efectivo. En particular, la rotación externa arroja valores de 50° a 70°, superiores al resto de pacientes con un TDREP positivo, y en el límite inferior de aquellos en los que el TDREP es negativo. Uno de ellos tasa el dolor en la EVA en 3 con un grado de satisfacción de 9, y los dos restantes estiman el dolor en la EVA en 1 con un grado de satisfacción de 7 y 9 puntos. No existe entre ellos analogía alguna ni diferencia con respecto al resto de la serie que pueda justificar este hecho, ni hallamos otra explicación que la persistencia de un cierto grado de capsulitis residual, causa de la positividad del test y de los valores límite de la rotación externa.

Algunos autores han cuestionado la eficiencia de la MBA al compararla con otros tratamientos como la distensión capsular¹³³ o la terapia con ejercicios

domiciliarios¹³⁴, e incluso se ha postulado que la MBA provoca la distensión traumática de la articulación, causando dolor y retraso en la recuperación de la movilidad¹³⁵. Se han descrito complicaciones derivadas de este tratamiento como: lesiones neurovasculares, fracturas, luxaciones, lesiones del cartílago articular, del manguito de los rotadores o del *labrum*, o la aparición de un síndrome doloroso regional complejo^{25,145}. No cabe duda de que existe el riesgo, pero en nuestro estudio, coincidiendo con la mayoría de los trabajos publicados, no se ha objetivado ninguna de ellas.

En los últimos años, numerosos estudios defienden la liberación artroscópica como un procedimiento efectivo, seguro y sin complicaciones¹⁵⁷. En las publicaciones de los diez últimos años se ha descrito la recuperación de la movilidad completa y sin dolor en un plazo de ocho o nueve semanas¹⁵⁸, que se mantiene en el tiempo con seguimientos a largo plazo que superan los cuatro años^{156,159}.

Ogilvie-Harris y cols.³⁵, compararon los resultados de la liberación artroscópica de 20 casos de CA con los obtenidos en 20 pacientes a los que se les practicó una MBA con un seguimiento medio de dos años. El tratamiento fue beneficioso en ambos grupos, consiguiendo un mayor alivio del dolor y recuperación de la función en los pacientes tratados mediante liberación artroscópica que en los sometidos a MBA. Aunque la diferencia no era estadísticamente significativa, 17 de los 20 pacientes sometidos al tratamiento artroscópico recuperó la movilidad normal frente a 7 de los 20 tratados mediante MBA.

A pesar de que se ha postulado la artroscopia como método consolidado y más extendido para el tratamiento de los casos refractarios de CA, hasta la fecha no se han publicado resultados comparativos significativos que den consistencia a esta apreciación. Sería preciso un estudio aleatorio y prospectivo, con suficiente poder

estadístico, comparando ambos procedimientos para poder conseguir información con evidencia científica.

Por otro lado, en algunos de los trabajos revisados sobre el tratamiento de la CA mediante artroscopia, los autores manipulan simultáneamente la articulación antes de practicar la artroscopia^{161, 162, 163} o después de la misma^{157, 164, 156}. Esto supone una dificultad añadida para saber si la manipulación o la liberación artroscópica es la responsable de la mejoría clínica.

Podría presumirse la existencia de *un sesgo de incorporación* de pacientes al estudio ya que la realización de la MBA forma parte del criterio de confirmación diagnóstica final. Así, si en los casos en los que el test hubiese resultado negativo y no se hubiese indicado la realización de la MBA, no habrían participado de la posibilidad de tratarse de falsos negativos para la prueba que valoramos. Sin embargo, este no ha sido el caso ya que el test no ha formado parte de los criterios de diagnóstico.

Asimismo, es posible que la no realización de la MBA a los casos negativos, inexistentes en nuestra serie, pudiera parecer lo que se denomina *sesgo de referencia o de verificación parcial*. No está claro que esto afecte al valor global de la prueba, incluso algunos autores no encuentran ninguna sobrestimación producida por el sesgo de verificación parcial¹⁷².

De igual forma, es razonable pensar que la verificación del resultado positivo del TDREP podría influir en la interpretación del resultado de la prueba de referencia empleada, originando la consiguiente sobrestimación de su rendimiento diagnóstico. En este caso la MBA es un método objetivo que permite la constatación de la patología del hombro enfermo y no está sujeta a esta corrección propia de otras pruebas más subjetivas.

El tiempo transcurrido desde el momento en que se ha realizado el TDREP y la prueba de referencia, de alrededor de dos meses para prácticamente todos los pacientes, supera el máximo de un mes que algunos autores consideran el límite para evitar la existencia de un sesgo por progresión o regresión de la enfermedad debido a la demora, concretamente para el dolor del hombro originado en partes blandas²²¹. La evolución de la CA es particularmente lenta, tiene una fase rígida cuya duración varía de 3 a 12 meses aunque puede hacerse refractaria y persistir más tiempo⁶⁴, manteniéndose en ocasiones por encima de los 10 años^{26,63}, por lo que la progresión podría existir en teoría, pero confirmamos que no ha sido así en la práctica. Los datos objetivos de la exploración realizada al paciente inmediatamente antes de la MBA, corroboran la inexistencia de cambios ostensibles en el cuadro clínico.

Asimismo, podría considerarse una limitación del estudio la inexistencia de un grupo de control. En este sentido, la mayor dificultad para demostrar la evolución espontánea hacia la curación estriba en la necesidad de abstenerse de todo tratamiento y de seleccionar aleatoria o arbitrariamente ambos grupos con las implicaciones éticas que comporta.

En conclusión, a pesar de que existen indudablemente algunas limitaciones inherentes a cualquier estudio de validez interna de una prueba diagnóstica, este estudio parece demostrar que el test clínico descrito podría ser una herramienta útil para el diagnóstico de la CA, especialmente en las fases precoces, en las cuales lo más común es que se confunda con otros procesos patológicos del hombro. Más aún, la simplicidad de su ejecución y la alta capacidad que ha demostrado para detectar la enfermedad lo convierte en la prueba clínica ideal para el cirujano ortopédico menos experto en patología de hombro. Su difusión, y el estudio de validez externa que seguirá a este

trabajo, podrán hacer del TDREP la prueba clínica de elección para el diagnóstico de la capsulitis adhesiva de hombro.

A pesar de tener grandes detractores a nivel internacional, la MBA ha demostrado ser un procedimiento terapéutico efectivo para acortar la evolución natural de la CA con un porcentaje prácticamente inexistente de complicaciones. Los fracasos de este procedimiento parecen más relacionados con la incapacidad de revertir de forma completa la evolución de la enfermedad y no con su ineffectividad intrínseca. La curación de los enfermos se refleja de forma plausible en la negativización del TDREP.

Conclusiones

7. CONCLUSIONES

1. El Test de Distensión en Rotación Externa pasiva (TDREP) del hombro es una prueba clínica sencilla que presenta una sensibilidad, especificidad, y razón de verosimilitud altas en el diagnóstico de la capsulitis adhesiva del hombro.

2. Cuando se emplea el TDREP para diagnosticar patología del hombro, se producen casos de falsos positivos en pacientes con patología del tendón del músculo subescapular y en la artrosis glenohumeral primaria, ambas fácilmente diagnosticables y diferenciables de la capsulitis adhesiva.

3. La manipulación bajo anestesia es un procedimiento con buenos resultados clínicos, tanto objetivos como subjetivos, en el tratamiento de la capsulitis adhesiva. Los resultados son comparables a los publicados con otros procedimientos terapéuticos, más específicamente la artrolisis artroscópica.

4. En pacientes diagnosticados de capsulitis adhesiva y tratados con éxito mediante manipulación bajo anestesia, el TDREP se negativiza. De este modo, la desaparición de un TDREP positivo confirma la curación de la capsulitis adhesiva.

Resumen

8. RESUMEN

El dolor asociado a la pérdida progresiva de la movilidad articular son, con frecuencia, los únicos elementos de que disponemos para el diagnóstico clínico de la patología del hombro. Se han descrito más de un centenar de maniobras exploratorias específicas para el hombro y, aun así, resulta difícil la elección de la más apropiada para determinar la presencia de patologías concretas.

Algunos autores ponen en duda la validez de muchas de estas pruebas exploratorias negando su capacidad para detectar o descartar la presencia de una determinada patología del hombro. La falta de estudios fiables y reproducibles imposibilitan su uso generalizado, incluso para muchas de las maniobras exploratorias universalmente aceptadas.

La capsulitis adhesiva es una lesión de etiología incierta caracterizada clínicamente por dolor y limitación de todos los movimientos activos y pasivos del hombro. Se han publicado numerosos trabajos basados en la observación de la articulación del hombro de los pacientes afectados de esta enfermedad, que describen hallazgos obtenidos mediante diferentes métodos de estudio de imagen. Algunos de ellos describen pretendidos criterios diagnósticos concretos, que no tienen una utilidad real en la práctica clínica, y se acepta de forma generalizada que el diagnóstico de la CA es eminentemente clínico. A pesar de ello, apenas se han concretado signos clínicos que permitan diferenciar la CA de otras formas de rigidez dolorosa del hombro.

La restricción de la rotación externa del hombro, originada por el engrosamiento de la cápsula articular, la contractura en el intervalo de los rotadores, de la cápsula anterior y del ligamento coraco-humeral, es considerado un rasgo distintivo de la CA. Para muchos autores la pérdida casi completa de la rotación externa es un signo

inequívoco de CA. Sin embargo, no se ha presentado aun ningún estudio de la validez de maniobra exploratoria alguna en relación con la rotación externa para esta patología.

Desde principios del año 2006, observamos que la rotación externa en máxima aducción del hombro, en pacientes con CA, resultaba especialmente dolorosa al forzar el movimiento en su límite máximo de movilidad indolora. El dolor agudo provocado por la distensión de las estructuras anatómicas involucradas en el proceso inflamatorio en las fases iniciales de la evolución de la enfermedad, se acompañaba de una mayor resistencia a la rotación externa originada por la contractura y el engrosamiento de esas estructuras. Al realizar esa misma maniobra en pacientes con inestabilidades del hombro o con lesiones del manguito de los rotadores, no reproducíamos ese dolor. Surgió así la idea de investigar la validez interna de este test de distensión en rotación externa pasiva (TDREP) del hombro, como un nuevo recurso en el diagnóstico de la CA.

Se practicó el TDREP a un total de 135 pacientes valorados en consulta por dolor de hombro sin antecedente traumático, comprobándose una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90.2% para detectar la CA. Esto permite descartar la presencia de CA cuando la prueba es negativa, mientras que un 9.8% serían falsos positivos que, en nuestra serie, se limitan exclusivamente a pacientes con patología del tendón del subescapular, o a enfermos con artrosis primaria de hombro, cuya exclusión en la práctica clínica resulta sencilla al conservarse la movilidad para la rotación externa en los primeros, y mediante una radiografía convencional de hombro en los últimos.

Existe además una evidencia diagnóstica contundente, con una Razón de Verosimilitud Positiva de 10,22, que demuestra una probabilidad de que el test positivo corresponda a un paciente con CA es más de 10 veces superior que para otro que no la

padezca, siendo la exactitud global del test del 93,3%, valor muy por encima de los que arrojan otras pruebas exploratorias de hombro de uso establecido para otras patologías.

Existe división de opiniones respecto a si la CA es una patología autolimitada de la que cabe esperar una resolución espontánea o si, por el contrario, la recuperación no es siempre completa. Aunque tampoco existe un consenso en cuanto al tiempo de remisión de los síntomas, se sabe que su evolución natural puede prolongarse durante muchos años, tiempo en el que es preciso instaurar algún tipo de procedimiento terapéutico.

El tratamiento de la CA resulta controvertido. La realización de ejercicios físicos, combinados con tratamientos medicamentosos, son los más extendidos y constituyen generalmente la primera línea de tratamiento, pero su eficacia resulta limitada. Se ha publicado la eficiencia de algunas terapias físicas como el láser o la termoterapia, pero se plantean serias dudas de que otros procedimientos físicos empleados sean por sí solos beneficiosos.

El empleo de infiltraciones con corticoides resulta eficaz a corto plazo, pero la gran versatilidad de los tratamientos publicados no permite sistematizar su uso de una forma protocolizada.

La distensión capsular progresiva mediante la introducción de diferentes sustancias, resulta igualmente controvertida por la gran variabilidad de resultados a corto y a largo plazo, y los tratamientos más invasivos como la artroscopia o la cirugía abierta, generalmente se reservan para casos avanzados y resistentes al tratamiento conservador. La MBA, la hidro-dilatación y el desbridamiento artroscópico, han ganado aceptación en el manejo clínico de la enfermedad, pero no está claro cuál es el régimen óptimo de tratamiento, y no existe un consenso a favor de ninguna de ellas.

Para el tratamiento de los pacientes incluidos en el estudio, se empleó la manipulación bajo anestesia general (MBA). Al eliminar el dolor, permite movilizar pasivamente la articulación escápulo-humeral, y al relajar la contractura muscular facilita la distensión de la cápsula articular y la eliminación de adherencias. Asimismo, ante la inexistencia de otras pruebas no invasivas capaces de confirmar el diagnóstico de CA, nos permitiría contrastar los resultados diagnósticos obtenidos mediante el TDREP, adoptándola como “estándar oro” de referencia.

La desaparición de la resistencia durante y después de su ejecución, acompañada de la percepción característica que se experimenta al rasgarse los tejidos contracturados, confirmó el diagnóstico en todos los casos, al tiempo que se realizó el tratamiento.

Los resultados finales del tratamiento analizados en la serie, incluyen medidas objetivas obtenidas de la exploración física, la valoración funcional mediante la escala de Constant, y medidas subjetivas como el cuestionario de autoevaluación del grado de discapacidad del miembro superior (DASH) y las escalas visuales analógicas (EVA) de dolor y del grado de satisfacción del paciente. Tanto los parámetros objetivos como los subjetivos mejoraron globalmente de una forma ostensible tras el tratamiento, a excepción de la fuerza, que conservó valores similares, algo por otra parte esperable en la CA. Los resultados observados nos permitieron registrar el grado de mejoría experimentado tras el tratamiento. Paralelamente se realizó nuevamente el TDREP al finalizar el tratamiento y se analizó en relación con el resto de los parámetros.

Los rangos de movilidad media previa a la manipulación: 88,3° de elevación, 11,4° de rotación externa, y rotación interna a glúteo, alcanzaron un valor medio de 166,5° de elevación, 61,7° de rotación externa y una rotación interna por encima de T12, comparables a los de series similares de pacientes tratados mediante MBA.

Sólo cuatro pacientes no superaron los 140° de elevación y/o los 40° de rotación externa en la última evaluación, coincidiendo con los peores resultados en el resto de los parámetros analizados.

Las puntuaciones obtenidas mediante la escala de Constant, con una media de 31 puntos antes de la movilización que alcanzó los 80 puntos después de ésta, muestran de una forma objetiva la recuperación de la función del hombro tras el tratamiento. En consonancia con los hallazgos de la exploración física, fueron los mismos cuatro enfermos con movilidad más limitada los que arrojaron los valores más bajos en la escala de Constant, con totales menores de 67 puntos. Con todo, la puntuación final obtenida, en ningún caso empeoró tras la manipulación del hombro.

Todos los pacientes mejoraron en cuanto al dolor, con una puntuación media en la EVA de 7,8 puntos antes de la movilización y de 0,88 en la última evaluación en consulta, excepto uno con 4 puntos antes de la manipulación y 7 puntos después de la misma. Aún así, la comparación del resto de parámetros evaluados antes y después del tratamiento de este paciente, muestran una mejoría objetiva, con una movilidad mayor en todos los planos, un incremento de 15 puntos en la escala de Constant y también subjetiva al mejorar el DASH en 27,5 puntos. Este paciente estaba pendiente de la resolución de un procedimiento de compensación económica por su limitación funcional. No se encontró ninguna diferencia significativa del dolor referido en función de la edad, del sexo o la presencia de co-morbilidades.

La mayoría de pacientes refirieron una buena capacidad para realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria con un resultado medio en el cuestionario DASH de 63 puntos antes de la manipulación y de 9,8 tras la misma. Ocho pacientes presentaron un DASH por encima de 25, cuatro de ellos se correspondían con los de

menor rango de movilidad y peor puntuación en la escala de Constant anteriormente referidos. Los otros cuatro, mostraron una mejoría significativa en todos los demás parámetros tanto objetivos como subjetivos, con una EVA de dolor entre 0 y 4, y una puntuación en la EVA del grado de satisfacción de 8 a 10 puntos. Uno de estos pacientes, padecía un dedo en resorte que podría justificar el resultado. En el peor de los casos, el DASH experimentó una mejoría de más de 20 puntos tras la MBA.

Treinta y seis pacientes (83,7%) se mostraron muy satisfechos, de los cuales 29 refirieron un grado máximo de satisfacción (67%), 5 (11.6%) manifestaron estar satisfechos y 2 pacientes (4,7%), los de movilidad más limitada, dijeron estar insatisfechos. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre la EVA de satisfacción de los pacientes de más de 55 años en relación con que tengan o no alguna co-morbilidad. Los enfermos mayores de 55 años y con otras patologías, expresaron un mayor grado de satisfacción tras el tratamiento con una media de 10 puntos, frente a los 8,5 de aquellos libres de otra enfermedad.

La mejoría fue más lenta en los pacientes con Diabetes Mellitus, como ya ha sido observado en otros trabajos, pero el resultado final fue equiparable al del resto con la remisión completa del cuadro en tres de ellos, y una evolución desfavorable en un caso. Resultado no extrapolable dada la limitación del número de pacientes diabéticos.

Basándonos en los resultados del presente estudio, podemos afirmar que el tratamiento de la CA mediante la MBA ha resultado objetivamente ser efectivo a corto y medio plazo.

El TDREP resultó ser negativo tras la MBA en 36 pacientes en los que se comprobó una recuperación funcional completa o próxima a la normalidad, y se mantuvo positivo tras el tratamiento en 7 casos. Las medias obtenidas de movilidad,

escala Constant, EVA de dolor y DASH, fueron ostensiblemente mejores en los pacientes en los que el test resultó negativo tras la MBA. Así, en los pacientes que mantuvieron un TDREP positivo tras la MBA, la media de movilidad recuperada fue 29° menor para la elevación, 29° menos en la rotación externa, y 1.5 veces inferior en la rotación interna que en los que el test se había negativizado. El valor medio del dolor referido se redujo en un 50% en la última revisión en consulta, mientras que en los pacientes con un TDREP negativo tras la MBA la media de dolor alcanzó un valor 20 veces inferior en la última revisión. El valor medio del DASH obtenido en pacientes con persistencia de un TDREP positivo en la última revisión mejoró en algo más del 50%, mientras que este valor fue cercano a 10 veces menor en aquellos en los que el test se había negativizado.

Tres de los siete pacientes con TDREP positivo en la última revisión en consulta presentaron parámetros de movilidad, test de Constant y cuestionario DASH en rangos propios de un tratamiento efectivo. En particular, la rotación externa alcanzó valores de 50° a 70°, superiores al resto de pacientes con un TDREP positivo, y en el límite inferior de aquellos en los que el TDREP era negativo. Uno de ellos con un dolor en la EVA en 3 con un grado de satisfacción de 9, y los dos restantes estiman el dolor en la EVA en 1 con un grado de satisfacción de 7 y 9 puntos. No existe entre ellos analogía alguna ni diferencia con respecto al resto de la serie que pueda justificar este hecho, ni hallamos otra explicación que la persistencia de un cierto grado de capsulitis residual, causa de la positividad del test y de los valores límite de la rotación externa.

No se apreciaron diferencias entre los pacientes con TDREP positivo y negativo tras la MBA en cuanto a las edades, los tratamientos previos y posteriores, los tiempos de evolución o la presencia de otras patologías acompañantes, lo que hace suponer que,

en aquellos con TDREP positivo al finalizar el tratamiento, el proceso de capsulitis no estaría aún resuelto, lo que confirmaría la utilidad del test en la valoración de la evolución de la enfermedad y en la detección los fracasos del tratamiento, con una sensibilidad para detectar la CA en procesos de inflamación con poca limitación funcional.

Algunos autores, contrarios al procedimiento de MBA, señalan el retraso en la recuperación de la movilidad debido al dolor que provoca la distensión traumática de la cápsula articular con la manipulación de la articulación del hombro, y se han descrito complicaciones derivadas de este tratamiento. En nuestra serie no se ha producido ninguna de las complicaciones descritas. Asimismo, se ha argumentado que todas ellas podrían evitarse mediante la artrolysis artroscópica pero, hasta la fecha, no se han publicado resultados comparativos significativos que den consistencia a esta apreciación.

Probada la validez interna del TDREP del hombro, puede ser considerado un método sencillo para identificar a los pacientes afectados o no de CA. Será necesario un estudio de su reproducibilidad en otros pacientes y entornos para su generalización. La incorporación del TDREP a la práctica clínica, permitiría diagnosticar la CA de una forma rápida y sencilla.

Bibliografía

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood CA, Frederick A, Matsen III, Wirt MA, Lippitt SB. Hombro. Madrid; 2006:1077.
2. Neviaser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder: A study of the Pathological Findings in Periarthritis of the Shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1945; 27A: 211-22.
3. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 1975; 4(4):193-6.
4. Matsen III FA, Lippitt SB, Sidles JA, and Harryman II DT. Practical Evaluation of Management of the shoulder. Philadelphia: WB Saunders. 1994: 19-109.
5. Zuckerman JD, Cuomo F, Rokito AS. Definition and classification of frozen shoulder: a consensus approach. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3: S72.
6. Zukerman JD, Rokito AS. Frozen Shoulder: A consensus definition. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; Epub Nov 2:1-4.
7. Lundberg J. The frozen shoulder. Clinical and radio- graphical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. *Acta Orthop Scand* 1969; 119: 1-59.
8. Rizk TE, Pinals RS, Talaiver AS. Corticosteroid injections in adhesive capsulitis: investigation of their value and site. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(1): 20-2.
9. Hannafin JA, DiCarlo ED, Wickiewicz TL, Warren RF. Adhesive capsulitis: capsular fibroplasia of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3(S1): 5
10. Neviaser RJ, Neviaser TJ. The frozen shoulder. Diagnosis and management. *Clin Orthop Relat Res* 1987;223: 59-64.
11. Neviaser JS. Arthrography of the shoulder Joint. Study of the findings in adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.*1962; 44A: 1321-59.
12. Reeves B. Arthrographic changes in frozen and post-traumatic stiff shoulders. *Proc R Soc Med.* 1966; 59(9): 827-30.
13. Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164(6):1457-9.

14. Sofka CM, Ciavarra GA, Hannafin JA, Cordasco FA. Magnetic resonance imaging of adhesive capsulitis: Correlation with clinical staging. *HSSJ* 2008;4(2):164-9.
15. Carrillon Y, Noel E, Fantino O, Perrin-Fayolle O, Tran-Minh VA. Magnetic resonance imaging findings in idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *Rev Rhum Engl Ed* 1999; 66(4): 201-6.
16. Connell D, Padmanabhan R, Buchbinder R. Adhesive capsulitis: role of MR imaging in differential diagnosis. *Eur Radiol* 2002; 12(8): 2100-6.
17. Manton GL, Schweitzer ME, Weishaupt D, Karasick D. Utility of MR arthrography in the diagnosis of adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol* 2001; 30(6): 326-30.
18. Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, Hodler J, Zanetti M. Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology* 2004; 233(2): 486-92.
19. Yoo JC, Ahn JH, Lee YS, Koh KH. Magnetic resonance arthrographic findings of presumed stage-2 adhesive capsulitis: focus on combined rotator cuff pathology. *Orthopedics* 2009; 32(1): 22-7.
20. Codman EA. The shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston, MA: Thomas Todd; 1934.
21. Duplay S. De la peri-arthritis scapulo-humerale et des raideurs de l'épaule qui en sont la consequence. *Arch Gen Med* 1872; 20: 513-4.
22. Kessel L, Bayley I, Young A. The upper limb: The frozen shoulder. *Br J Hosp Med* 1981; 25(4): 334-9.
23. Lloyd-Roberts GC, French PR: Periarthritis of the shoulder: A study of the disease and its treatment. *BMJ* 1959; 1(5137): 1569-71.
24. Bruckner FE, Nye CJ. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder ("Frozen shoulder") in a high risk population. *Q J Med* 1981; 50(198): 191-204.
25. Hsu JE, Anakwenze OA, Warrender WJ, Abboud JA. Current Review of Adhesive Capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg Epub* 2010; 15: 1-13.
26. Robinson CM, Seah KT, Chee YH, Hindle P, Murray IR. Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2012; 94B (1):1-9.
27. Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17(2): 231- 6.
28. Levine WN, Kashyap CP, Bak SF, Ahmad CS, Blaine TA, Bigliani LU. Nonoperative management of idiopathic adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16(5): 569-73.

29. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *BMJ* 2005; 331(7530):1453-6.
30. Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2007; 89B (7): 928-32.
31. Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive capsulitis: a treatment approach. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 372: 95-109.
32. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Tudor J, Wraight P. Frozen shoulder: An arthrographic and radionuclear scan assessment. *Ann Rheum Dis.* 1984; 43(3): 365-9.
33. Hakim AJ, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. Genetic associations between frozen shoulder and tennis elbow: a female twin study. *Rheumatology* 2003; 42(6): 739-42.
34. 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.
35. Ogilvie-Harris DJ, Biggs DJ, Fitsialos DP, MacKay M. The resistant frozen shoulder. Manipulation versus arthroscopic release. *Clin Orthop Relat Res* 1995; 319: 238-48.
36. Ricci M, Castellarin G, Vecchini E, Sembenini P, Vangelista A. Adhesive capsulitis of the shoulder: arthroscopic and rehabilitative treatment. *GIOT* 2004; 30: 60-4.
37. Van del Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics and Management. *Ann Rheum Dis* 1995; 54 (12): 959-64.
38. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus: A review. *Br J Sports Med.* 2003; 37(1): 30-5.
39. Thomas SJ, McDougall C, Brown ID, Jaberoo MC, Stearns A, Ashraf R, Fisher M, Kelly IG. Prevalence of symptoms and signs of shoulder problems in people with diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(6): 748-51.
40. Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder in diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis.* 1972; 74: 738-46.
41. Bowman C, Jeffcoate W, Patrick M. Bilateral adhesive capsulitis, oligoarthritis and proximal myopathy as presentation of hypothyroidism. *Br J Rheumatol* 1998; 27(1): 62-4.
42. Wohlgethan J. Frozen shoulder in hyperthyroidism. *Arthritis Rheum* 1987; 30(8): 936-9.

43. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 59(2): 162-7.
44. Bulgen DY, Binder A, Hazelman B. Immunological studies in frozen shoulder. *J Rheumatol* 1982; 9(6): 893-8.
45. Rizk R, Pinals R. Histocompatibility type and racial incidence in frozen shoulder. *Arch Phys Med Rehab* 1984; 65(1): 33-4.
46. Riley D, Lang A, Blair R, Birnbaum A, Reid B. Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg.* 1989; 52(1): 63- 6.
47. Choy E, Corkill M, Gibson T, Hicks B. Isolated ACTH deficiency presenting with bilateral frozen shoulder. *Br J Rheum.* 1991; 30(3): 226-7.
48. Smith SP, Devaraj VS, Bunker TD. The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10(2):149-151.
49. Degreeef I, Steeno P, De Smet L. A survey of clinical manifestations and risk factors in women with Dupuytren's disease. *Acta Orthop Belg* 2008; 74(4): 456-60.
50. Robinson HS, Colbeck JC, Bagnall AW. "Periarthritis of the shoulder and coronary disease. *Can Med Assoc J*; 1953: 68(3): 256-9.
51. Ernstene AC, Kinell J. Shoulder pain as a sequel to myocardial infarction. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 1939; 55:106-12.
52. Tuten HR, Young DC, Douoguih WA, Lenhardt KM, WilkersonJP, Adelaar RS. Adhesive capsulitis of the shoulder in male cardiac surgery patients. *Orthopedics.* 2000; 23(7): 693-6.
53. Pineda C, Arana B, Martinez-Lavin M, Dabague J. Frozen shoulder triggered by cardiac catheterization via the brachial artery. *Am J Med.* 1994; 96(1): 90- 1.
54. Patten C, Hillel A. The 11th nerve syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 119(2): 215- 20.
55. Tanishima T, Yoshimasu N. Development and prevention of frozen shoulder after acute aneurysm surgery. *Surg Neurol* 1997; 48(1):19-22.
56. Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL, Davis TR. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Joint Surg Br.* 1998; 80B (5): 907-8.
57. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M. Frozen Shoulder: A new delayed complication of protease inhibitor therapy. *Rev Rheum Engl Ed* 1998; 65(1):72-4.

58. 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.
59. De Ponti A, Vigano MG, Taverna E, Sansone V. Adhesive capsulitis of the shoulder in human immunodeficiency virus-positive patients during highly active antiretroviral therapy. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15(2): 188- 90.
60. Grey RG. The natural history of “idiopathic” frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1978; 60A (4): 564.
61. Miller MD, Wirth MA, Rockwood CA Jr. Thawing the frozen shoulder: the “patient” patient. *Orthopedics.* 1996; 19(10): 849-53.
62. Binder A, Hazleman BL, Parr G, Roberts S. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol.* 1986; 25(3): 288-92.
63. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder: a long-term follow- up. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74A (5): 738-46.
64. Warner JJ, Allen A, Marks P, and Wong P. Arthroscopic release for chronic, refractory adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.*1996; 78A (12): 1808-16.
65. Neviasser RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 173: 63-69.
66. Lin JJ, Wu YT, Wang SF, Chen SY. Trapezius muscle imbalance in individuals suffering from frozen shoulder syndrome. *Clin Rheumatol* 2005; 24(6): 569-75.
67. Carbone S, Gumina S, Vestri AR, Postacchini R. Coracoid pain test: a new clinical sign of shoulder adhesive capsulitis. *Int Orthop* 2010; 34(3): 385-8.
68. Bulgen DY, Binder AI, Hazleman BL, Dutton J, Roberts S. Frozen shoulder: Prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. *Ann Rheum Dis.* 1984; 43(3): 353–60.
69. Rizk TE, Gavant ML, Pinals RS. Treatment of adhesive capsulitis (frozen shoulder) with arthrographic capsular distension and rupture. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75(7): 803-7.
70. Tveita EK, Ekeberg OM, Juel NG, Bautz-Holter E. Range of shoulder motion in patients with adhesive capsulitis; Intra-tester reproducibility is acceptable for group comparisons. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 49.

71. Rundquist PJ, Anderson DD, Guanche CA, Ludewig PM. Shoulder kinematics in subjects with frozen shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(10): 1473-9.
72. Lin HC, Li JS, Lo SF, Shih YF, Lo CY, Chen SY. Isokinetic characteristics of shoulder rotators in patients with adhesive capsulitis. *J Rehabil Med* 2009; 41(7): 563-8.
73. Abdullah Omari FRCS, Bunker TD (2001) Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10(4): 353-7.
74. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1987; 214: 160-164.
75. Warner JJ. Frozen shoulder: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997; 5(3): 130-40.
76. Wolf EM, Wesley K. The external rotation test in the diagnosis of adhesive capsulitis. *Orthopedics* 2010; 33(5): 303.
77. Rundquist PJ. Alterations in scapular kinematics in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007; 37(1):19-25.
78. Wiley AM. Arthroscopic appearance of frozen shoulder. *Arthroscopy* 1991; 7(2): 138-43.
79. DePalma AF. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Ann Surg* 1952; 135(2): 194-204.
80. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71A (10):1511-5.
81. Neer CS II, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 280: 182-5.
82. Terry GC, Hammon D, France P, Norwood LA. The stabilizing function of passive shoulder restraints. *Am J Sports Med* 1991; 19(1): 26-34.
83. Harryman DT II, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA III. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74A (1): 53-66.
84. Border WA, Noble NA. Transforming growth factor beta in tissue fibrosis. *New Engl J Med* 1994; 331(19): 1286-92.
85. Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, Warren RF, Wickiewicz TL. Immunolocalization

- of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder. *J Orthop Res* 1997; 15(3): 427-36.
86. Lundberg BJ, Nilsson BE. Osteopenia in the frozen shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1968; 60: 187-91.
 87. Leppala J, Kannus P, Sievanen H, Järvinen M, Vuori I. Adhesive capsulitis of the shoulder produces bone loss in the affected humerus but long-term bony recovery is good. *Bone* 1998; 22(6): 691-4.
 88. Okamura K, Okazi J. Bone mineral density of the shoulder Joint in frozen shoulder. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119: 363-7.
 89. Tamai K, Yamato M. Abnormal synovium in frozen shoulder: a preliminary report with dynamic magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6(6): 534-3.
 90. Li JQ, Tang KL, Wang J, Li QY, Xu HT, Yang HF, Tan LW, Liu KJ, Zhang SX. MRI findings for frozen shoulder evaluation: is the thickness of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool?. *PLoS One*. 2011; 6(12).
 91. Jung JY, Jee WH, Chun HJ, Kim YS, Chung YG, Kim JM. Adhesive capsulitis of the shoulder: evaluation with MR arthrography. *Eur Radiol* 2006; 16(4): 791-6.
 92. Lefevre-Colau MM, Drape JL, Fayad F, Rannou F, Diche T, Minvielle F, Demaille-Wlodyka S, Mayoux-Benhamou MA, Fermanian J, Poiraudou S, Revel M. Magnetic resonance imaging of shoulders with idiopathic adhesive capsulitis: reliability of measures. *Eur Radiol* 2005; 15(12):2415–22.
 93. 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.
 94. Homsí C, Bordalo-Rodríguez M, da Silva JJ, Stump XM. Ultrasound in adhesive capsulitis of the shoulder: is assessment of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool? *Skeletal Radiol* 2006; 35(9): 673-8.
 95. Stodell MA, Nicholson R, Scott J, Sturrock RD: Radio-isotope scanning in painful shoulder syndromes. *Rheumatol Rehabil*. 1980; 19(3): 163-6.
 96. Wright MG, Richards AJ, Clarke MB: 99m Tc-pertechnetate scanning in capsulitis. *The Lancet* 1975; 2(7947): 1265-6.
 97. Neviasser AS, Hannafin JA: Adhesive capsulitis: A review of current treatment. *Am J Sports Med*. 2010; 38(11): 2346-56.
 98. 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 randomized, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(11):1460–9.

99. Griggs S, Ahn A, Green A. Idiopathic adhesive capsulitis: a prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A (10):1398-407.
100. Diercks R, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13(5): 499-502.
101. Kelley M, McClure P, Leggin B. Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009; 39(2): 135-48.
102. Çelick D. Comparison of the outcomes of two different exercise programs on frozen shoulder. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2010; 44(4): 285-92.
103. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD0004258
104. Carette S, Moffet H, Tardif J, Bessette L, Morin F, Fremont P, Bykerk V, Thorne C, Bell M, Bensen W, Blanchette C. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder. *Arthritis Rheum.* 2003; 48(3): 829–8.
105. Stergioulas A. Low-power laser treatment in patients with frozen shoulder: preliminary results. *Photomed Laser Surg* 2008; 26(2): 99-105.
106. Favejee MM, Huisstede BM, Koes BW. Frozen Shoulder: The effectiveness of conservative and surgical interventions – systematic review. *Br J Sports Med.* 2011; 45(1): 49-56.
107. Dogru H, Basaran S, Sarpel T. Effectiveness of therapeutic ultrasound in adhesive capsulitis. *Joint Bone Spine* 2008; 75(4): 445-50.
108. Crisp EJ, Kendall PH. Treatment of the shoulder with hydrocortisone. *Br Med J* 1955; 1(4929):1500-1.
109. Ryans I, Montgomery A, Galway R, Kernohan WG, McKane R. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44(4): 529-35.
110. Van der Windt D, Koes BW, Deville W, Boeke AJP, de Jong BA, Bouter LM. Effectiveness of corticosteroid injection versus physiotherapy for treatment of painful stiff shoulder in primary care: randomized trial. *Br Med J.* 1998; 317(7168): 1292–6.

111. Jacobs LGH, Barton MAJ, Wallace WA, Ferrousis J, Dunn NA, Bossingham DH. Intra-articular distension and steroids in the management of capsulitis of the shoulder. *Br Med J.* 1991; 302(6791):1498–501.
112. Tveita EK, Tariq R, Sesseng S, Juel NG, Bautz-Holter E. Hydro- dilatation, corticosteroids and adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 53
113. Jones A, Regan M, Ledingham J, Patrick M, Manhire A, Doherty M. Importance of placement of intra-articular steroid injections. *Br Med J.* 1993; 307(6915): 1329-30.
114. Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, Bresnihan B, FitzGerald O. Comparison of accuracy of steroid placement with clinical out- come in patient’s with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis.* 1997; 56(1): 59–63.
115. Lee HJ, Limb 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.
116. 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.
117. Bal A, Eksioğlu E, Gülec B, Aydog E, Gurcay E, Cakci A. Effectiveness of corticosteroid injection in adhesive capsulitis. *Clin Rehabil.* 2008; 22(6): 503-12.
118. Andren L, Lundberg BJ. Treatment of rigid shoulders by joint distension during arthrography. *Acta Orthop Scand* 1965; 36: 45-53.
119. Reeves B: Arthrography of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1966; 48B (3): 424-35.
120. Sharma RK, Bajekal RA, Bhan S. Frozen shoulder syndrome. A comparison of hydraulic distension and manipulation. *Int Orthop* 1993; 17(5):275-8.
121. Corbeil V, Dussault RG, Leduc BE, Fleury J. 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: 127–30.
122. Gam AN, Schydrowsky P, Rossell, Remvig L, Jensen EM. Treatment of “frozen shoulder” with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone. A randomized controlled trial. *Scand J Rheumatol* 1998; 27(6): 425–30.
123. Buchbinder R, Green S, Forbes A, Hall S, Laeler G. Arthrographic joint distension with saline and steroid improves function and reduces pain in patients with painful stiff shoulder: results of a randomized, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(3): 302–9.

124. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1:CD007005
125. Vad VB, Sakalkale D, Warren RF. The role of capsular distention in adhesive capsulitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(9):1290-2.
126. Wertheim HM, Rovenstine FA. Suprascapular nerve block. *Anesthesiology*. 1941; 2: 541-5.
127. Kopell HP, Thompson WA. Pain and the frozen shoulder. *Surg Gynecol Obstet*. 1959; 109(1): 92-6.
128. Ritchie ED, Tong D, Chung F, Norris AM, Miniaci A, Vairavanathan SD. Suprascapular nerve block for postoperative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth Analg* 1997; 84(6): 1306-12.
129. Barber FA. Suprascapular nerve block for shoulder arthroscopy. *Arthroscopy*. 2005; 21(8): 1015.
130. 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.
131. Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial. *Br J Gen Pract*. 1999; 49(438): 39-41.
132. Karatas 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.
133. Quraishi NA, Johnston P, Bayer J, Crowe M, Chakrabarti AJ. Thawing the frozen shoulder. A randomized trial comparing manipulation under anaesthesia with hydrodilatation. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89B (9):1197-1200.
134. Kivimaki J, Pohjolainen T, Malmivaara A, Kannisto M, Guillaume J, Seitsalo S, Nissinen M. Manipulation under anesthesia with home exercises versus home exercises alone in the treatment of frozen shoulder: a randomized, controlled trial with 125 patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(6): 722-6.
135. Winters JC, Sobel JS, Groenier KH, Arendzen HJH, de Jong BM. Comparison of physiotherapy, manipulation, and corticosteroid injection for treating shoulder complaints in general practice: randomized, single blind study. *BMJ* 1997; 314(7090): 1320-6.
136. Ng CY, Amin AK, Narborough S, McMullan L, Cook R, Brenkel JJ. Manipulation under anaesthesia and early physiotherapy facilitate recovery of patients with frozen shoulder syndrome. *Scott Med J* 2009; 54(1): 29-31.

137. Dodenhoff RM, Levy O, Wilson A, Copeland SA. Manipulation under anesthesia for primary frozen shoulder: effect on early recovery and return to activity. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9(1): 23-6.
138. Farrell CM, Sperling JW, Cofield RH. Manipulation for frozen shoulder: long-term results. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14(4): 480-4.
139. Placzek JD, Roubal PJ, Freeman DC, Kulig K, Nasser S, Pagett BT. Long-term effectiveness of translational manipulation for adhesive capsulitis. *Clin Orthop Relat Res* 1998; 356: 181-91.
140. Othman A, Taylor G. Manipulation under anaesthesia for frozen shoulder. *Int Orthop* 2002; 26(5): 268-70.
141. Wang JP, Huang TF, Hung SC, Ma HL, Wu JG, Chen TH. Comparison of idiopathic, post-trauma and post-surgery frozen shoulder after manipulation under anesthesia. *Int Orthop* 2007; 31(3): 333-7.
142. Hamdan TA, Al-Essa KA. Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder. *Int Orthop* 2003; 27(2): 107-9.
143. Kivimaki J, Pohjolainen T. Manipulation under anesthesia for frozen shoulder with and without steroid injection. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(9): 1188-90.
144. Iannotti JP. Manipulation under anesthesia did not enhance the benefit conferred by home exercises for frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90A (8): 1792.
145. Loew M, Heichel TO, Lehner B. Intraarticular lesions in primary frozen shoulder after manipulation under general anesthesia. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14(1): 16-21.
146. Lippman RK: Frozen shoulder; periarthritits; bicipital tenosynovitis. *Arch Surg* 1943; 47: 283-96.
147. Simmonds FA: Shoulder pain with particular reference to the frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1949; 31B (3): 834-8.
148. Harmon PH. Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders. *Am J Surg* 1958; 95(4): 527-44.
149. Kernwein GA, Rosenberg B, Sneed WA. Arthrographic Studies of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1957; 39A (6): 1267-79.
150. Omari A, Bunker TD. Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10(4): 353-7.

151. Conti V. Arthroscopy in rehabilitation. *Orthop Clin North Am.* 1979 Jul; 10(3): 709-11.
152. Pollock RG, Duralde XA, Flatow EL, Bigliani LU. The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 304: 30-6.
153. Segmüller HE, Taylor DE, Hogan CS, Sales AD, Hayes MG. Arthroscopic treatment of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995; 4(6): 403-8.
154. Pearsall AW 4th, Holovac TF, Speer KP. The intra-articular component of the subscapularis tendon: Anatomic and histological correlation in reference to surgical release in patients with frozen shoulder syndrome. *Arthroscopy* 2000; 16(3): 236-42.
155. Diwan DB, Murrell GA. An evaluation of the effects of the extent of capsular release and of postoperative therapy on the temporal outcomes of adhesive capsulitis. *Arthroscopy* 2005; 21(9): 1105-13.
156. Liem D, Meier F, Thorwesten L, Marquardt B, Steinbeck J, Poetzl W. The influence of arthroscopic subscapularis tendon and capsule release on internal rotation strength in treatment of frozen shoulder. *Am J Sports Med* 2008; 36(5): 921-6.
157. Klinger HM, Otte S, Baums MH, Haerer T. Early arthroscopic release in refractory shoulder stiffness. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122(4): 200-3.
158. Watson L, Dalziel R, Story I. Frozen shoulder: a 12-month clinical outcome trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9(1): 16-2.
159. Le Lievre HM, Murrell GA. Long-term outcomes after arthroscopic capsular release for idiopathic adhesive capsulitis. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 3; 94A (13): 1208-16.
160. Bennett WF. Addressing glenohumeral stiffness while treating the painful and stiff shoulder arthroscopically. *Arthroscopy* 2000; 16(2): 142-50.
161. Holloway GB, Schenk T, Williams GR, Ramsey ML, Iannotti JP. Arthroscopic capsular release for the treatment of refractory post-operative or post-fracture shoulder stiffness. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83A (11):1682-7.
162. Nicholson GP. Arthroscopic capsular release for stiff shoulders: effect of etiology on outcomes. *Arthroscopy* 2003; 19(1): 40-9.
163. Berghs BM, Sole-Molins X, Bunker TD. Arthroscopic release of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13(2): 180-5.
164. Baums MH, Spahn G, Nozaki M, Steckel H, Schultz W, Klinger HM. Functional outcome and general health status in patients after arthroscopic release in adhesive capsulitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15(5): 638-44.

165. Elhassan B, Ozbaydar M, Massimini D, Higgins L, Warner JJ. Arthroscopic capsular release for refractory shoulder stiffness: a critical analysis of effectiveness in specific etiologies. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19(4): 580-7.
166. Koran LM. The reliability of clinical methods, data and judgments (first of two parts). *N Engl J Med* 1975; 293(13): 642-66.
167. Koran LM. The reliability of clinical methods, data and judgments (second of two parts). *N Engl J Med* 1975; 293(14): 694-701.
168. Zamora J, Abaira V. Análisis de la calidad de los estudios de evaluación de pruebas diagnósticas. *Nefrología* 2008; 28 (supl 2): 42-5.
169. Reid MC, Lachs MS, Feinstein AR. Use of methodological standards in diagnostic test research. Getting better but still not good. *JAMA* 1995; 274(8): 645-51.
170. Rutjes AW, Reitsma JB, Di Nisio M, Smidt N, Van Rijn JC, Bossuyt PM. Evidence of bias and variation in diagnostic accuracy Studies. *CMAJ* 2006; 174(4): 469-76.
171. Westwood ME, Whiting PF, Kleijnen J. How does study quality affect the results of a diagnostic meta-analysis? *BMC Med Res Methodol* 2005; 5: 20.
172. Lijmer JG, Mol BW, Heisterkamp S, Bossel GJ, Prins MH, van der Meulen JH, Bossuyt PM. Empirical evidence of design-related bias in Studies of diagnostic tests. *JAMA* 1999; 282(11):1061-6.
173. Kassirer JP. Our stubborn quest for diagnostic certainty. A cause of excessive testing. *N Engl J Med* 1989; 320(22): 1489-91.
174. Hui SL, Walter SD. Estimating the error rates of diagnostic tests. *Biometrics* 1980; 36(1): 167-71.
175. Kassirer JP, Kopelman RI. The luxuriant language of diagnosis. *Hosp Pract* 1989; 24:36-8.
176. Kassirer JP. Diagnostic Reasoning. *Ann Intern Med* 1989; 110(11): 893-5.
177. Yerushalmy J. Statistical problems in assessing methods of medical diagnosis, with special reference to X-ray techniques. *Pub Health Rep* 1947; 62(40): 1432-49.
178. Knottnerus JA, Muris JW. Assessment of the accuracy of diagnostic tests: the cross-sectional study. *J Clin Epidemiol* 2003; 56(11): 1118-28.
179. Streiner DL, Norman GR. Health measurement scales: A practical guide to their development and use. New York: Oxford University Press, 1995.

180. Helay MJ. Measuring measuring errors. *Stat Med* 1989; 8(8): 893-6.
181. Griner PF, Mayewski RJ, Mushlin AI, Greenland P. Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. *Ann Intern Med* 1981; 94(4): 557-63.
182. Feinstein AR. Clinical biostatistics. XXXI. On the sensitivity, specificity and discrimination of diagnostic tests. *Clin Pharmacol Ther* 1975; 17(1): 104-16.
183. Taube A. Sensitivity, specificity and predictive values: a graphical approach. *Stat Med* 1986; 5(6): 585-91.
184. Knottnerus JA, Leffers P. The influence of referral patterns on the characteristics of diagnostic tests. *J Clin Epidemiol* 1992; 45(10): 1143-54.
185. Altman DG, Bland JM. Statistics notes – Diagnostic tests 2: predictive values. *BMJ* 1994; 309(6947): 102.
186. Feinstein AR. *Clinical Epidemiology: The Architecture of Clinical Research*. W.B. Saunders Company; 1985.
187. Reider B. Physical examination. *The American Journal of Sports Medicine* 2004; 32 (2): 299- 300
188. Whiting P, Rutjes AW, Dinnes J, Reitsma JB, Bossuyt PM, Kleijnen J. A systematic review finds that diagnostic reviews fail to incorporate quality despite available tools. *J Clin Epidemiol* 2005; 58(1): 1-12.
189. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1994; 271(9): 703-7.
190. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence- Based Medicine Working Group. *JAMA* 1994; 271(5): 389-91.
191. Greenhalgh T. How to read a paper. Papers that report diagnostic or screening tests. *BMJ* 1997; 315(7107): 540-3.
192. Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB, Bossuyt PM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2003; 3: 25.
193. Hollingworth W, Medina LS, Lenkinski RE, Shibata DK, Bernal B, Zurakowski D y cols. Inter-rater reliability in assessing quality of diagnostic accuracy studies using the QUADAS tool. A preliminary assessment. *Acad Radiol* 2006; 13(7): 803-10.

194. Whiting PF, Weswood ME, Rutjes AW, Reitsma JB, Bossuyt PN, Kleijnen J. Evaluation of QUADAS, a tool for the quality assessment of diagnostic accuracy studies. *BMC Med Res Methodol* 2006; 6: 9
195. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, Lijmer JG, Moher D, Rennie D, de Vet HC. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD Initiative. *Ann Intern Med.* 2003; 138(1): 40-4.
196. Rocourt MH, Radlinger L, Kalberer F, Sanavi S, Schmid NS, Leunig M, Hertel R. Evaluation of intratester and intertester reliability of the Constant-Murley shoulder assessment. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17(2): 364–9.
197. Constant CR, Gerber C, Emery RJ, Sjøbjerg JO, Gohlke F, Boileau P. A review of the Constant score: modifications and guidelines for its use. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17(2): 355-61.
198. Bankes MJ, Crossman JE, Emery RJ. A standard method of shoulder strength measurement for the Constant score with a spring balance. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7(2): 116-21.
199. Patel VR, Singh D, Calvert PT, Bayley JIL. Arthroscopic subacromial decompression: Results and factors affecting outcome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8(3): 231-7.
200. Bankes MJ, Emery RJ. An evaluation of the Constant- Murley shoulder assessment. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79B (4): 696
201. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med.* 1996; 29(6): 602-8.
202. Hervás MT, Navarro Collado MJ, Peiró S, Rodrigo Pérez JL, López Matéu P, Martínez Tello I. Spanish version of the DASH questionnaire. Cross-cultural adaptation, reliability, validity and responsiveness. *Med Clin (Barc).* 2006; 127(12): 441-7.
203. Beecher HK. The measurement of pain; prototype for the quantitative of the subjective responses. *Pharmacol Rev* 1957; 9(1): 59-209.
204. Jadad AR, McQuay HJ. Measurement of Pain. En: Pynsent PB, Fairbank JCT, Carr AJ. Outcome measures in trauma. 1st Ed. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford 1997.
205. Keele KD. The pain chart. *Lancet* 1948; 2(6514): 6-8.
206. Aitken. Measurement feeling using visual analogue scales. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1969; 62(10): 989-93.

207. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974; 2(1889): 1127-31
208. Skriwatanakul K, Kelvie W, Lasagna L. The quantification of pain: An analysis of words used to describe pain and analgesia in clinical trials. *Clin Pharmacol Ther* 1982; 32(2): 143-8.
209. Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MIJ. The reliability of a linear analogue scale for evaluating pain. *Anaesthesia* 1976; 31(9): 1191-8.
210. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*. 1986; 27(1): 117-26.
211. Copeland SA. Manipulation of the shoulder. In: *Operative shoulder Surgery*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1995
212. Langley PC, Ruiz-Iban MA, Molina JT, De Andrés J, Castellón JR. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *J Med Econ*. 2011; 14(3): 367-80.
213. Moen MH, de Vos RJ, Ellenbecker TS, Weir A. Clinical tests in shoulder examination: how to perform them. *Br J Sports Med*. 2010; 44(5): 370-5.
214. Buchbinder R, Goel V, Bombardier C, Hogg-Johnson S. Classification systems of soft tissue disorders of the neck and upper limb: do they satisfy methodological guidelines? *J Clin Epidemiol*. 1996; 49(2): 141–9.
215. Walker-Bone KE, Palmer KT, Reading I, Cooper C. Criteria for assessing pain and non- articular soft tissue rheumatic disorders of the neck and upper limb. *Semin Arthritis Rheum*. 2003; 33(3): 168–84.
216. De Winter AF, Jans MP, Scholten RJ, Devillé W, Schaardenburg D, Bouter LM. Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement. *Ann Rheum Dis*. 1999; 58(5): 272–7.
217. Groeiner KH, Winters JC, de Jong BM. Classification of shoulder complaints in general practice by means of nonmetric multidimensional scaling. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(6): 812–7.
218. Schellingerhout JM, Verhagen AP, Thomas S, Koes BW. Lack of uniformity in diagnostic labeling of shoulder pain: time for a different approach. *Man Ther*. 2008; 13(6): 478 – 83.
219. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, Morin A, Tamaddoni M, Moorman CT 3rd, Cook C. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*. 2008; 42(2): 80-92.
220. Walmsley S, Rivett DA, Osmotherly PG. Adhesive Capsulitis: Establishing Consensus on Clinical Identifiers for Stage 1 Using the Delphi Technique. *Phys*

Ther. 2009; 89(9): 906-17.

221. Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003; 7(29): 1–166.
222. Miller CA, Forrester GA, Lewis JS. The validity of the lag signs in diagnosing full-thickness tears of the rotator cuff: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89(6): 1162-8.
223. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med*. 1998; 26(5): 610-3.
224. Van Riet RP, Bell SN. Clinical evaluation of acromioclavicular joint pathology: sensitivity of a new test. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011; 20(1): 73-6. Epub 2010 Sep 20.
225. Salaffi F, Ciapetti A, Carotti M, Gasparini S, Filippucci E, Grassi W. Clinical value of single versus composite provocative clinical tests in the assessment of painful shoulder. *J Clin Rheumatol*. 2010; 16(3):105-8.
226. Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M. The natural history of idiopathic frozen shoulder: a 2- to 27-year follow up study. *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 470(4):1133-43.
227. Jenkins EF, Thomas WJ, Corcoran JP, Kirubanandan R, Beynon CR, Sayers AE, Woods DA. The outcome of manipulation under general anesthesia for the management of frozen shoulder in patients with diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012 Jan 21: 1-7.

Anexos

10.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Estudio: Validación del Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva para el diagnóstico de capsulitis adhesiva de hombro y resultado de la manipulación bajo anestesia como tratamiento.

Promotor : Dr. Samuel Antuña Antuña (Tlf. contacto 91 727 7085)

Yo (nombre y apellidos del enfermo):

.....

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.

He hablado con (nombre y apellidos del investigador):

.....

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que me puedo retirar del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FECHA :

FECHA :

HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

ESTUDIO: Manipulación Bajo Anestesia en Capsulitis Adhesiva - Test de Distensión en Rotación Externa Pasiva -

Investigadores principales:– Dr. Gabriel López Graña y Dr. Samuel Antuña Antuña.

1. La lesión de su hombro se denomina capsulitis adhesiva y se produce por una inflamación de los ligamentos del hombro sin causa aparente que desemboca en una rigidez.
2. La consecuencia de su enfermedad es la presencia de dolor intenso en el hombro con los movimientos y una limitación de la movilidad que le limitará actividades de la vida diaria.
3. Si no realiza ningún tratamiento es probable que su problema se solucione sólo, aunque precisará entre 18 y 36 meses para que mejore de su clínica.
4. Usted no ha mejorado tras varios meses de tratamiento conservador y por ese motivo le proponemos en este momento un procedimiento quirúrgico menor para intentar revertir la evolución de la enfermedad
5. La manipulación Bajo Anestesia es un procedimiento incruento en el que usted se anestesia brevemente y sin dolor y completamente relajado se realizan unos movimientos concretos al hombro para vencer su rigidez y frenar el proceso inflamatorio. A continuación tendrá que hacer fisioterapia por un tiempo variable entre 3 y 6 meses.
6. Se solicita su participación en este proyecto cuyo objetivo principal es saber cuál es el resultado de este procedimiento terapéutico para la capsulitis adhesiva y al mismo tiempo evaluar una nueva prueba clínica para detectar esta enfermedad precozmente.
7. Los posibles efectos adversos de este procedimiento son: fractura de humero proximal, rotura tendinosa, lesión neurológica. Un análisis riguroso de la bibliografía mundial muestra que estas complicaciones son extraordinarias, con

una incidencia menor del 1%.

8. La participación en este estudio le compromete a realizar el tratamiento y participar en el seguimiento que se hará en las Consultas Externas del Hospital La Paz, al menos durante 2 años con visitas a las consultas externa de la Unidad de Hombro y Codo a las 3 semanas, 6 semanas, 12 semanas, 6 meses, y anuales a partir de entonces.
9. Este estudio se realizará de acuerdo con las recomendaciones de la buena práctica clínica y de acuerdo con la legislación vigente para estos casos, según la L.O. 25/1990 (Ley del Medicamento) y su desarrollo normativo posterior. Este estudio ha sido revisado y aprobado por el comité de Ética en la investigación clínica (CEIC) del Hospital La Paz.
10. Tendrá derecho a ser tratado con respeto, a retirarse del estudio o no participar en él en cualquier momento sin perjuicio para Ud. Los datos del estudio son confidenciales y sólo los manejarán los componentes del equipo del Investigador Principal pero se podrán utilizar para fines docentes y/o informativos, salvo que Ud. decida lo contrario, conforme a lo recogido en la L.O.15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Durante cualquier fase del estudio tiene derecho a solicitar clarificaciones o dudas respecto a cualquier aspecto del estudio.
11. · Los investigadores principales de este estudio son el Dr. Gabriel López Graña, adjunto del Departamento de Traumatología de IBERMUTUAMUR y el Dr. Samuel Antuña Antuña, facultativo especialista de área de traumatología y miembro de la Unidad de Hombro y Codo del Hospital La Paz. Ambos investigadores podrán realizar su seguimiento, sin perjuicio de sus intereses.

Para contactar con el Dr. Antuña podrá hacerlo a través de la Secretaria del Servicio de Traumatología (91 727 7085, Srta. Gloria).

10.2 HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.

EDAD	SEXO	LATERALIDAD DOMINANCIA	LADO PATOLOGICO	DURACION CLINICA (Meses)	COMORBILIDAD	SEGUIMIENTO (meses)	RHB POST (meses)	ELEVACION PRE (grados)	ELEVACION intraoperatoria	ELEVACION POST	Rotación externa PRE	Rotación externa Intraoperatoria	Rotación Externa POST	FUERZA Kg. PRE	FUERZA POST	CONSTANT PRE	CONSTANT POST	DASH PRE	DASH POST	EVA DOLOR PRE	EVA DOLOR POST	EVA SATISFACCION	ROTURA DE ADHERENCIAS	ARTROSCOPIA	TDREP PRE	TDREP POST	ROTACION INTERNA PRE	ROTACION INTERNA POST	
67 F	D	D	D	4	HTA	36	3	90	180	180	20	80	80	2	6	21	87	46,7	0,8	9	0	10	1	0	1	0	0	5	
52 F	D	D	D	5		24	3	90	180	180	0	90	80	3	7	20	90	49,2	0	8	0	10	1	0	1	0	1	5	
63 M	D	D	D	12		36	4	90	160	180	20	60	70	7	6	31	87	51,7	0,8	8	0	10	1	0	1	0	3	5	
49 F	D	D	D	7	Fibromialgia	33	5	90	170	180	20	90	90	5	5	36	78	55,8	5	8	1	10	1	0	1	0	3	7	
42 M	I	I	I	5		31	3	100	150	170	50	60	50	7	7	55	81	29,2	0	7	0	10	0	1	1	0	5	5	
34 F	D	D	D	24		24	2	50	160	170	10	70	40	0	4	14	76	65	4,2	8	1	10	1	0	1	0	1	5	
52 M	D	D	D	6	DM 2	26	7	100	160	100	5	40	10	7	7	50	56	54,2	28,3	7	4	5	0	1	1	1	2	3	
53 M	D	D	D	4	DM2	24	4	90	180	170	30	80	60	7	7	36	90	50,8	0	7	0	9	1	0	1	0	0	5	
50 F	D	D	D	12	HTA	24	3	90	180	180	10	90	80	4	8	45	88	93,1	9,5	8	0	10	1	0	1	0	5	7	
51 F	D	D	D	9		43	5	90	160	160	20	70	60	5	5	31	80	55	0,8	8	0	10	1	0	1	0	0	5	
68 M	D	D	D	7	DM2 + C. Isq + HTA	24	9	100	170	170	20	80	70	7	7	54	79	40,4	3,8	7	1	10	1	0	1	0	0	5	
55 F	D	D	D	8		35	12	90	180	180	0	80	60	4	4	27	81	74,2	1,7	6	0	10	1	0	1	0	2	5	
51 F	D	D	D	9	Ca. mama	25	3	90	180	170	0	80	60	5	3,5	29	64	82,4	30,6	8	2	9	1	0	1	0	1	7	
55 F	D	D	D	4		25	5	110	170	180	10	80	70	6	6	45	89	57,5	0	7	0	10	1	0	1	0	2	7	
70 M	D	D	D	24		52	4	75	140	180	45	50	7	9	39	80	45,5	4,5	8	1	9	0	1	1	1	3	5		
61 M	D	D	D	5	DM2	28	2	30	170	160	0	70	90	3	5	10	85	80,8	17,5	9	1	10	1	0	1	0	0	7	
76 F	D	D	D	3		48	5	80	170	170	0	80	60	3	3	18	70	75	2,5	9	0	10	1	0	1	0	0	6	
50 F	D	D	D	9		42	3	100	180	170	0	60	60	5	5	41	86	51,7	0,8	8	0	10	1	0	1	0	4	7	
35 M	D	D	D	6		25	7	120	180	160	10	70	70	7	9	46	93	38,3	4,2	7	0	10	0	1	0	2	5		
53 F	D	D	D	3		34	8	80	170	160	0	50	60	0	5	12	82	66,7	12,5	8	3	8	1	0	1	0	0	5	
54 F	D	D	D	7		24	6	80	180	170	20	85	70	0	4,5	16	79	76,7	10,8	9	1	7	1	0	1	1	0	5	
53 F	D	D	D	12		39	4	50	150	180	0	40	70	5	5	20	81	92,5	49,2	7	4	8	1	0	1	0	5	5	
52 M	D	D	D	7		58	5	100	160	160	5	40	60	7	7	50	88	39,2	0,8	8	0	10	1	0	1	0	2	6	
53 F	D	D	D	12		48	3	90	170	120	10	70	20	5	5	27	42	69,2	41,7	4	7	3	1	0	1	1	1	1	1
50 F	D	D	D	6		52	5	100	170	170	20	70	70	5	5	43	85	63,3	3,3	8	0	10	1	0	1	0	5	7	
53 F	D	D	D	12	HTA	62	7	60	180	170	10	60	60	5	7	27	81	98,3	21,8	8	1	10	1	0	1	0	2	5	
49 M	D	D	D	12		43	5	120	180	170	0	65	40	7	7	49	87	54,2	0,8	7	0	9	1	1	1	0	3	5	
65 F	D	D	D	8		37	4	110	180	165	30	70	60	5	5	22	72	83,3	36,7	8	3	9	1	1	1	1	2	3	
52 F	D	D	D	18	Leucemia linfocítica	72	3	60	170	180	10	70	70	4	5	29	86	64,2	0	8	0	10	1	0	1	0	3	6	
47 M	D	D	D	5		58	5	90	170	170	10	80	70	7	7	20	96	35,8	0	7	0	10	1	0	1	0	0	5	
50 M	D	D	D	7		26	4	60	170	180	20	60	80	4	4,5	12	81	91,7	5,8	7	0	9	1	0	1	0	0	5	
48 F	D	D	D	6		68	3	40	170	180	0	60	80	0	4	10	83	65	0	8	0	10	1	0	1	0	1	8	
60 F	D	D	D	9	Déficit de factor VII	26	4	90	150	170	0	40	80	6	7	32	81	64,2	0	8	0	10	1	1	1	0	2	6	
64 M	D	D	D	7	DM 1	34	6	130	180	160	35	90	50	7	7	42	85	80	0,8	8	0	10	1	1	1	0	4	5	
60 F	D	D	D	12	DM 1	25	4	90	180	180	0	80	60	3	7	21	83	58,7	13	9	0	10	1	1	0	0	5	5	
50 M	D	D	D	12	DM+DL+HTA+HipoT	33	5	90	170	150	10	80	50	5	7	22	83	75	10,8	9	0	10	1	1	1	0	1	5	5
54 F	D	D	D	9		50	6	110	170	170	20	70	80	4	6	28	89	57,5	2,5	8	0	10	1	0	1	0	2	6	
51 M	I	D	D	12		36	4	120	160	170	0	70	70	7	8	46	92	54,2	0	7	0	10	1	0	1	0	3	6	
48 F	D	D	D	10		24	3	90	160	170	0	80	80	5	6	35	84	63,3	3,3	9	1	9	1	0	1	0	0	6	
55 F	D	D	D	13		38	4	100	160	160	0	80	70	3,5	4,5	30	84	70	0	10	0	10	1	0	1	0	0	5	5
58 F	D	D	D	8		26	3	80	150	130	0	70	20	4	4,5	20	60	66,7	31,7	9	4	6	1	0	1	1	1	3	
59 F	I	D	D	6		24	5	90	150	140	0	60	30	3,5	4	30	67	72,5	31,7	9	3	7	1	0	1	1	3	4	
54 f	d	d	d	8	x	24	6	100	180	175	20	80	45	4	4,5	43	84	54,2	30,8	7	0	10	1	1	0	1	3	5	

10.3. CASOS A LOS QUE SE PRACTICÓ EL TDREP

DIAGNOSTICO	TDREP PRE
1 Capsulitis adhesiva	positivo
2 rotura manguito rotador	negativo
3 Capsulitis adhesiva	positivo
4 rotura manguito rotador	negativo
5 tendinitis supraespinoso	negativo
6 rotura manguito rotador	negativo
7 Capsulitis adhesiva	positivo
8 Capsulitis adhesiva	positivo
9 rotura manguito rotador	negativo
10 rotura manguito rotador	negativo
11 Capsulitis adhesiva	positivo
12 tendinitis supraespinoso	negativo
13 tendinitis subescapular	positivo
14 Capsulitis adhesiva	positivo
15 rotura manguito rotador	negativo
16 sindrome subacromial	negativo
17 Capsulitis adhesiva	positivo
18 dolor acromioclavicular	negativo
19 rotura manguito rotador	negativo
20 tendinitis subacromial	negativo
21 dolor acromioclavicular	negativo
22 inestabilidad hombro	negativo
23 Capsulitis adhesiva	positivo
24 inestabilidad hombro	negativo
25 slap	negativo
26 rotura manguito rotador	negativo
27 Capsulitis adhesiva	positivo
28 tendinitis supraespinoso	negativo
29 inestabilidad hombro	negativo
30 Capsulitis adhesiva	positivo
31 artrosis postraumatica	negativo
32 rotura manguito rotador	negativo
33 artrosis primaria	negativo
34 tendinitis subacromial	negativo
35 Capsulitis adhesiva	positivo
36 artrosis primaria	negativo
37 necrosis avascular	negativo
38 rotura manguito rotador	negativo
39 tendinitis calcificante subescapular	positivo
40 rotura supraespinoso	negativo
41 Capsulitis adhesiva	positivo
42 Capsulitis adhesiva	positivo
43 secuela de fractura de troquiter	negativo
44 inestabilidad multidireccional	negativo
45 tendinitis calcificante supraespinoso	negativo
46 rotura supraespinoso	negativo
47 rotura supraespinoso e infraespinoso	negativo
48 Capsulitis adhesiva	positivo
49 capsulitis adhesiva	positivo
50 artrosis acromioclavicular	negativo

CASOS A LOS QUE SE PRACTICÓ EL TDREP (2)

DIAGNOSTICO	TDREP PRE
51 artrosis glenohumeral postraumatica	positivo
52 capsulitis adhesiva	positivo
53 malunion de clavícula	negativo
54 slap	negativo
55 tendinitis calcificante supraespinoso	negativo
56 Capsulitis adhesiva	positivo
57 rotura del subescapular	negativo
58 tendinitis calcificante subescapular	positivo
59 síndrome subacromial	negativo
60 artrosis glenohumeral primaria	negativo
61 capsulitis adhesiva	positivo
62 inestabilidad anterior	negativo
63 Capsulitis adhesiva	positivo
64 inestabilidad anterior	negativo
65 rotura se supraespinoso y subescapular	negativo
66 secuelas de fractura de glena	negativo
67 inestabilidad posterior	negativo
68 Capsulitis adhesiva	positivo
69 neuropatia del supraescapular	negativo
70 síndrome subacromial	negativo
71 síndrome subacromial	negativo
72 capsulitis adhesiva	positivo
73 Capsulitis adhesiva	positivo
74 Capsulitis adhesiva	positivo
75 rotura del supraespinoso	negativo
76 lesion pasta	negativo
77 rotura de supra e infraespinoso	negativo
78 artropatia de manguito	negativo
79 capsulitis adhesiva	positivo
80 tendinitis bicipital	negativo
81 re-rotura supraespinoso	negativo
82 osteolisis extremo externo clavícula	negativo
83 artrosis postraumática glenohumeral	positivo
84 Capsulitis adhesiva	positivo
85 Capsulitis adhesiva	positivo
86 inestabilidad anterior	negativo
87 capsulitis adhesiva	positivo
88 rotura supraespinoso	negativo
89 rotura de supra e infraespinoso	negativo
90 Capsulitis adhesiva	positivo
91 síndrome subacromial	negativo
92 capsulitis adhesiva	positivo
93 síndrome subacromial	negativo
94 artropatia de manguito	negativo
95 Capsulitis adhesiva	positivo
96 recidiva de inestabilidad anterior	negativo
97 tendinitis calcificante	negativo
98 rotura espesor parcial supraespinoso	negativo
99 dolor acromioclavicular	negativo
100 artrosis postraumatica	negativo

CASOS A LOS QUE SE PRACTICÓ EL TDREP (3)

DIAGNOSTICO	TDREP PRE
101 Capsulitis adhesiva	positivo
102 capsulitis adhesiva	positivo
103 secuela de fractura de humero proximal	negativo
104 rotura de supra e infraespinoso	negativo
105 Capsulitis adhesiva	positivo
106 sindrome subacromial	negativo
107 Capsulitis adhesiva	positivo
108 artrosis postraumática glenohumeral	negativo
109 artrosis primaria de hombro	positivo
110 capsulitis adhesiva	positivo
111 Capsulitis adhesiva	positivo
112 inestabilidad posterior	negativo
113 secuela de fractura de glena	negativo
114 rotura de subescapular	negativo
115 tendinitis calcificante hombro	negativo
116 Capsulitis adhesiva	positivo
117 pseudoartrosis de clavícula	negativo
118 lesion pasta	negativo
119 inestabilidad anterior	negativo
120 tendinitis bicipital	negativo
121 Capsulitis adhesiva	positivo
122 rotura parcial subescapular	positivo
123 Capsulitis adhesiva	positivo
124 tendinitis calcificante subescapular	positivo
125 rotura supraespinoso	negativo
126 Capsulitis adhesiva	positivo
127 rotura parcial supraespinoso	negativo
128 capsulitis adhesiva	positivo
129 hombro reumatico	positivo
130 rotura supraespinoso	negativo
131 Capsulitis adhesiva	positivo
132 neuropatia del supraescapular	negativo
133 artrosis acromioclavicular	negativo
134 rotura supraespinoso	negativo
135 capsulitis adhesiva	positivo

10.4. CUESTIONARIO DASH.

Cuestionario DASH: versión en castellano

Por favor, puntúe su habilidad o capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana. Para ello, marque con un círculo el número apropiado para cada respuesta					
	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible de realizar
1. Abrir un bote de cristal nuevo	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Preparar la comida	1	2	3	4	5
4. Girar la llave para abrir la puerta o arrancar el coche	1	2	3	4	5
5. Empujar y abrir una puerta pesada	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en estanterías situadas por encima de su cabeza	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas duras de la casa como fregar el piso, limpiar paredes y cristales, etc.	1	2	3	4	5
8. Arreglar el jardín o realizar trabajos en el campo	1	2	3	4	5
9. Hacer las camas	1	2	3	4	5
10. Cargar una bolsa del supermercado o llevar un maletín	1	2	3	4	5
11. Cargar con un objeto pesado (más de 5 kilos)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla del techo	1	2	3	4	5
13. Lavarse y secarse el pelo	1	2	3	4	5

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible de realizar
14. Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15. Ponerse un jersey o un suéter	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar la comida	1	2	3	4	5
17. Actividades de entretenimiento que requieren poco esfuerzo como hacer punto, coser, jugar a las cartas o al dominó	1	2	3	4	5
18. Actividades que requieren algo de esfuerzo para su brazo, hombro o mano, como usar un martillo, jugar al golf, al tenis o a la petanca	1	2	3	4	5
19. Actividades que requieren que su brazo se mueva libremente como nadar	1	2	3	4	5
20. Conducir	1	2	3	4	5
21. Actividad sexual	1	2	3	4	5
22. ¿Durante la última semana, sus problemas del hombro, brazo o mano han interferido con su actividad social habitual con la familia, sus amigos o compañeros de trabajo?	No, para nada 1	Un poco 2	Regular 3	Bastante 4	Mucho 5
23. ¿Durante la última semana ha tenido usted dificultad para realizar su trabajo u otras actividades diarias debido a problemas en su hombro, brazo o mano?	No, para nada 1	Un poco 2	Regular 3	Bastante 4	Mucho 5

Por favor, ponga puntuación a la gravedad o severidad de los siguientes síntomas					
	Ninguno	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
24. Dolor en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5
25. Dolor en el hombro, brazo o mano cuando realiza cualquier actividad específica	1	2	3	4	5
26. Sensación de calambres, hormigueos o de electricidad en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad o falta de fuerza en el hombro, brazo y mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez o falta de movilidad en el hombro, brazo y mano	1	2	3	4	5
29. ¿Durante la última semana, ha tenido dificultad para dormir, debido a dolor en el hombro, brazo o mano?	No 1	Leve 2	Moderada 3	Grave 4	Dificultad extrema que me impedía dormir 5
30. Me siento con menos capacidad, confianza y utilidad debido a mi problema con el hombro, brazo o mano	Completamente falso 1	Falso 2	No lo sé 3	Cierto 4	Completamente cierto 5

10.5. ESCALA FUNCIONAL DE CONSTANT-MURLEY.

Datos subjetivos:	1. Dolor	15 puntos
	2. Actividades de la vida diaria	20 puntos
Datos objetivos:	3. Movilidad	40 puntos
	4. Fuerza	25 puntos
	Total	100 puntos

1. DOLOR

	Puntos
Severo	0
Moderado	5
Leve	10
Sin dolor	15

2. ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

Nivel de actividad	Puntos
Actividad Laboral	0-2-4
Actividad de ocio y tiempo libre	0-2-4
Sueño	0-1-2

Posicionamiento de las manos (una de las cinco)

Altura de la cintura	2
Altura de la Xifoides	4
Altura del cuello	6
Altura de la cabeza	8
Encima de la cabeza	10

3. VALORACIÓN DE LA MOVILIDAD

Elevación anterior	Puntos	Elevación lateral	Puntos
0 a 30°	0	0 a 30°	0
31 a 60°	2	31 a 60°	2
61 a 90°	4	61 a 90°	4
91 a 120°	6	91 a 120°	6
121 a 159°	8	121 a 150°	8
151 a 180°	10	151 a 190°	10

Rotación externa	Puntos
Mano detrás de la cabeza, codo adelante	2
Mano detrás de la cabeza, codo atrás	2
Mano sobre la cabeza, codo adelante	2
Mano sobre la cabeza, codo atrás	2
Elevación completa por encima de la cabeza	2

Rotación interna

Dorso de la mano en trocánter	2
Dorso de la mano en la nalga	2
Dorso de la mano en articulación sacroilíaca	2
Dorso de la mano en la cintura	2
Dorso de la mano en la 12ª vértebra dorsal	2
Dorso de la mano en la zona interescapular	2

10.6. EPÍGRAFES DEL CUESTIONARIO QUADAS Y STAR.

Epígrafes del cuestionario QUADAS.

(Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies)

1. ¿Es el espectro de pacientes representativo de los pacientes que recibirán la prueba en la práctica?
2. ¿Se describen con claridad los criterios de selección?
3. ¿Es previsible que el “patrón de referencia” escogido clasifique correctamente el problema a estudio?
4. ¿Es suficientemente corto el período transcurrido entre la aplicación de la prueba a estudio y la prueba de referencia, como para que sea razonable asumir que el problema a estudio no ha evolucionado en ese período?
5. ¿Se verificó el diagnóstico usando una prueba de referencia en toda la muestra del estudio o en una sub-muestra aleatoria de la misma?
6. ¿Se aplicó en los pacientes la misma prueba de referencia independientemente del resultado obtenido en la prueba evaluada?
7. ¿Eran la prueba de referencia y la prueba a estudio independientes entre sí? (ningún elemento de la prueba a estudio formaba parte de la prueba de referencia).
8. ¿Es la descripción de la prueba evaluada suficiente para permitir su replicación?
9. ¿Es la descripción de la prueba de referencia suficiente para permitir su replicación?
10. ¿Se interpretó la prueba evaluada sin conocer los resultados de la prueba de referencia?
11. ¿Se interpretó la prueba de referencia sin conocer los resultados de la prueba evaluada?
12. ¿Es la información clínica disponible en la interpretación de los resultados de las pruebas la misma que la que estará disponible cuando se use la prueba en la práctica?
13. ¿Se informó de los resultados no interpretables o no concluyentes?
14. ¿Se explican las pérdidas y retiradas del estudio?

De: Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB, Bossuyt PM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. BMC Med Res Methodol 2003; 3: 25.

Listado de elementos a incluir en estudios sobre evaluación de pruebas diagnósticas (iniciativa STARD).

Sección	Elemento	Descripción
Título/ Resumen/ Palabras clave	1	El artículo se identifica como un estudio sobre validez diagnóstica.
Introducción	2	Consta que el objetivo es estimar la validez diagnóstica o compararla con la de otro test.
Métodos		
Participantes	3	Describe la población estudiada y los criterios de selección y exclusión.
	4	Describe el criterio de reclutamiento: síntomas, otros tests, hacer el test actual.
	5	Describe el muestreo: consecutivo, aleatorio, no especificado.
	6	Describe la recogida de datos: prospectivo, retrospectivo.
Test	7	Describe el estándar de referencia y su justificación.
	8	Describe o referencia las especificaciones técnicas y cómo tomar las medidas.
	9	Describe las unidades de medida, puntos de corte o categorías de los resultados.
	10	Describe el número, entrenamiento y experiencia de los que realizan los tests.
	11	Describe si la aplicación de la prueba y del test de referencia se realizó de forma ciega.
Estadística	12	Describe los métodos para calcular o comparar la validez diagnóstica y el grado de incertidumbre.
	13	Describe si se ha calculado la fiabilidad y cómo se ha hecho.

Resultados

Participantes	14	Informa cuándo se realizó el estudio (fecha de inicio y final del reclutamiento).
	15	Informa de los caracteres demográficos y clínicos.
	16	Informa de las razones para las pérdidas.
Resultados	17	Informa del tiempo y circunstancias (tratamiento) entre el test y el estándar.
	18	Informa del grado de afectación de los enfermos y del diagnóstico de los no enfermos.
	19	En caso de valores discretos, hay tabla 2×2 con los resultados. En caso de valores continuos, se informa de la distribución. Se describen los resultados perdidos o indeterminados.
	20	Se describen los efectos adversos del test y del estándar.
Estimación	21	Se describe la validez diagnóstica y su incertidumbre estadística (p. ej., IC 95%).
	22	Informa cómo se han manejado los perdidos, indeterminados o extremos.
	23	Informa de la variabilidad de la validez diagnóstica entre evaluadores, centros o subgrupos.
	24	Informa sobre la fiabilidad en el caso de que se haya evaluado.
Discusión	25	Discute la aplicabilidad clínica de los hallazgos del estudio.

De: Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, Lijmer JG, Moher D, Rennie D, de Vet HC. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD Initiative. Ann Intern Med. 2003; 138(1): 40-4.

10.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Case Summaries

	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	N
EDAD	54,07	8,134	53,00	34	76	43
DURACIÓNCLINICAMeses DURACIÓN CLINICA (Meses)	8,81	4,646	8,00	3	24	43
SEGUIMIENTO	36,42	13,271	34,00	24	72	43
RHBPOST RHB POST	4,67	1,936	4,00	2	12	43
ELEVACIÓNPRE ELEVACIÓN PRE	88,49	21,172	90,00	30	130	43
ELEVACIÓNIntraoperatoria ELEVACIÓN intraoperatoria	168,60	11,037	170,00	140	180	43
ELEVACIÓNPOST ELEVACIÓN POST	166,51	16,781	170,00	100	180	43
RotaciónExternaPRE Rotación Externa PRE	69,77	14,013	70,00	40	90	43
RotaciónExternaPOST Rotación Externa POST	61,74	18,254	60,00	10	90	43
FUERZAKg.PRE FUERZA Kg. PRE	5.1628	3.72047	5.0000	.00	25.00	43
FUERZAPOST FUERZA POST	5,81	1,464	6,00	3	9	43
CONSTANTPRE CONSTANT PRE	31,02	12,755	30,00	10	55	43
CONSTANTPOST CONSTANT POST	80,81	10,282	83,00	42	96	43
DASHPRE DASH PRE	63,091	16,4012	63,300	29,2	98,3	43
DASHPOST DASH POST	87.9907	132.21156	25.0000	.00	492.00	43
EVADOLORPRE EVA DOLOR PRE	7,84	1,022	8,00	4	10	43
EVADOLORPOST EVA DOLOR POST	,88	1,562	,00	0	7	43
EVA SATISFACCIÓN EVA SATISFACCIÓN	9,23	1,525	10,00	3	10	43
ROTACIONINTERNAPRE ROTACION INTERNA PRE	1,79	1,612	2,00	0	5	43
ROTACIONINTERNAPOST ROTACION INTERNA POST	5,30	1,282	5,00	1	8	43

SEXO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	f	1	2,3	2,3	2,3
	F	27	62,8	62,8	65,1
	M	15	34,9	34,9	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

LATERALIDAD DOMINANCIA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	d	1	2,3	2,3	2,3
	D	39	90,7	90,7	93,0
	I	3	7,0	7,0	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

LADO PATOLOGICO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	d	1	2,3	2,3	2,3
	D	21	48,8	48,8	51,2
	I	21	48,8	48,8	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

comorbilidad

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	,00 no	29	67,4	67,4	67,4
	1,00 si	14	32,6	32,6	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

ROTURA DE ADHERENCIAS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	4	9,3	9,3	9,3
	1	39	90,7	90,7	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

ARTROSCOPIA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	34	79,1	79,1	79,1
	1	9	20,9	20,9	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

ERST PRE

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	43	100,0	100,0	100,0

ERST POST

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	36	83,7	83,7	83,7
1	7	16,3	16,3	100,0
Total	43	100,0	100,0	

Case Summaries

	DASH PRE	DASH POST
N	43	43
Mean	63,091	9.8372
Std. Deviation	16,4012	13.48851
Median	63,300	3.3000
Minimum	29,2	.00
Maximum	98,3	49.20

Descriptive Statistics

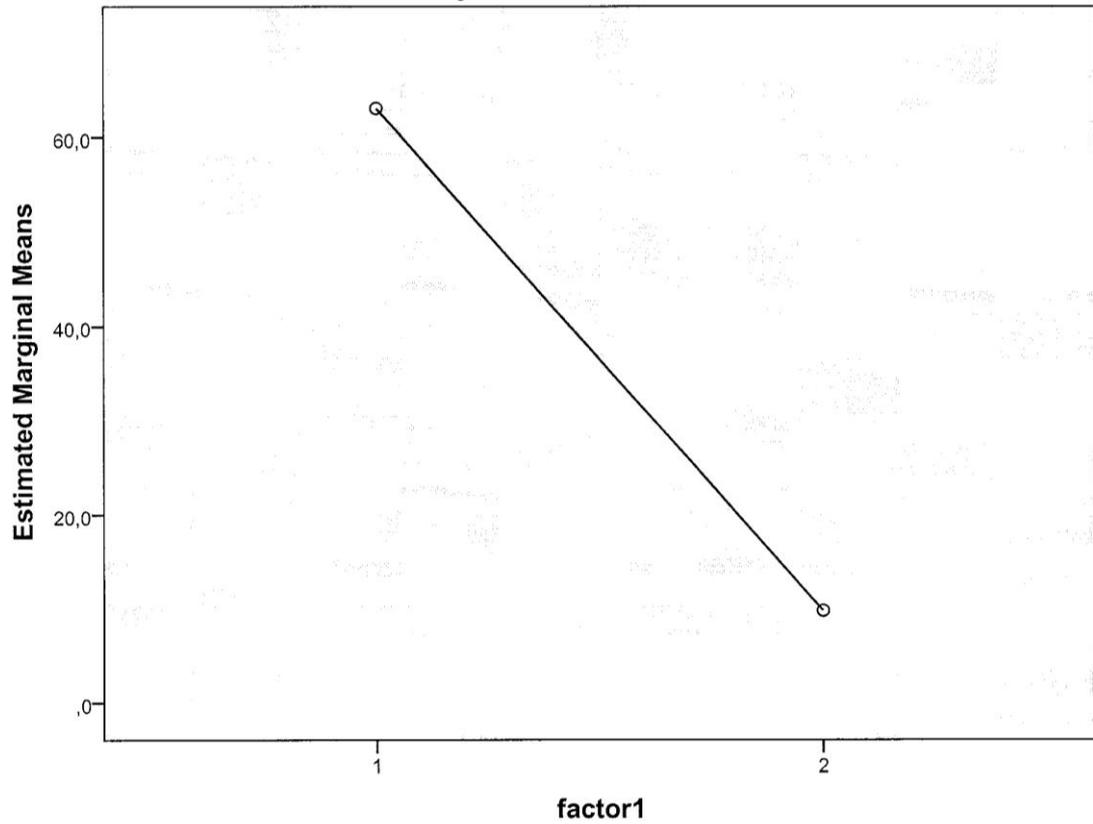
	Mean	Std. Deviation	N
DASH PRE	63,091	16,4012	43
DASH POST	9.8372	13.48851	43

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	60972,582	1	60972,582	505,248	,000
	Greenhouse-Geisser	60972,582	1,000	60972,582	505,248	,000
	Huynh-Feldt	60972,582	1,000	60972,582	505,248	,000
	Lower-bound	60972,582	1,000	60972,582	505,248	,000
Error(factor1)	Sphericity Assumed	5068,493	42	120,678		
	Greenhouse-Geisser	5068,493	42,000	120,678		
	Huynh-Feldt	5068,493	42,000	120,678		
	Lower-bound	5068,493	42,000	120,678		

Estimated Marginal Means of MEASURE_1



Ranks

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
DASH POST - DASH PRE Negative Ranks	43 ^a	22,00	946,00
Positive Ranks	0 ^b	,00	,00
Ties	0 ^c		
Total	43		

a. DASH POST < DASH PRE

b. DASH POST > DASH PRE

c. DASH POST = DASH PRE

Test Statistics^a

	DASH POST - DASH PRE
Z	-5,712 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
ROTACION INTERNA POST - ROTACION INTERNA PRE	Negative Ranks	0 ^a	,00	,00
	Positive Ranks	40 ^b	20,50	820,00
	Ties	3 ^c		
	Total	43		

a. ROTACION INTERNA POST < ROTACION INTERNA PRE

b. ROTACION INTERNA POST > ROTACION INTERNA PRE

c. ROTACION INTERNA POST = ROTACION INTERNA PRE

Test Statistics^a

	ROTACION INTERNA POST - ROTACION INTERNA PRE
Z	-5,535 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

factor1	Dependent Variable
1	EVADOLORPRE
2	EVADOLORPOST

Between-Subjects Factors

	Value Label	N	
comorbilidad	,00	no	29
	1,00	si	14
SEXO	f		1
	F		27
	M		15

Descriptive Statistics

comorbilidad		SEXO	Mean	Std. Deviation	N
EVA DOLOR PRE	no	f	7,00	.	1
		F	7,95	1,311	19
		M	7,33	,500	9
		Total	7,72	1,131	29
	si	F	8,25	,463	8
		M	7,83	,983	6
		Total	8,07	,730	14
	Total	f	7,00	.	1
		F	8,04	1,126	27
		M	7,53	,743	15
		Total	7,84	1,022	43
	EVA DOLOR POST	no	f	,00	.
F			1,42	2,009	19
M			,11	,333	9
Total			,97	1,742	29
si		F	,50	,756	8
		M	1,00	1,549	6
		Total	,71	1,139	14
Total		f	,00	.	1
		F	1,15	1,769	27
		M	,47	1,060	15
		Total	,88	1,562	43

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	13,318	1	13,318	5,566	,024
	Greenhouse-Geisser	13,318	1,000	13,318	5,566	,024
	Huynh-Feldt	13,318	1,000	13,318	5,566	,024
	Lower-bound	13,318	1,000	13,318	5,566	,024
factor1 * EDAD	Sphericity Assumed	,781	1	,781	,327	,571
	Greenhouse-Geisser	,781	1,000	,781	,327	,571
	Huynh-Feldt	,781	1,000	,781	,327	,571
	Lower-bound	,781	1,000	,781	,327	,571
factor1 * comorbilidad	Sphericity Assumed	,407	1	,407	,170	,682
	Greenhouse-Geisser	,407	1,000	,407	,170	,682
	Huynh-Feldt	,407	1,000	,407	,170	,682
	Lower-bound	,407	1,000	,407	,170	,682
factor1 * SEXO	Sphericity Assumed	,056	2	,028	,012	,988
	Greenhouse-Geisser	,056	2,000	,028	,012	,988
	Huynh-Feldt	,056	2,000	,028	,012	,988
	Lower-bound	,056	2,000	,028	,012	,988
factor1 * comorbilidad * SEXO	Sphericity Assumed	3,272	1	3,272	1,368	,250
	Greenhouse-Geisser	3,272	1,000	3,272	1,368	,250
	Huynh-Feldt	3,272	1,000	3,272	1,368	,250
	Lower-bound	3,272	1,000	3,272	1,368	,250
Error(factor1)	Sphericity Assumed	88,531	37	2,393		
	Greenhouse-Geisser	88,531	37,000	2,393		

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
	Huynh-Feldt	88,531	37,000	2,393		
	Lower-bound	88,531	37,000	2,393		

1. comorbilidad

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
no	3,989 ^a	,258	3,466	4,511
si	4,351 ^{a,b}	,197	3,953	4,749

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

2. factor1

Measure: MEASURE_1

factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	7,663 ^{a,b}	,241	7,174	8,152
2	,605 ^{a,b}	,375	-,156	1,365

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

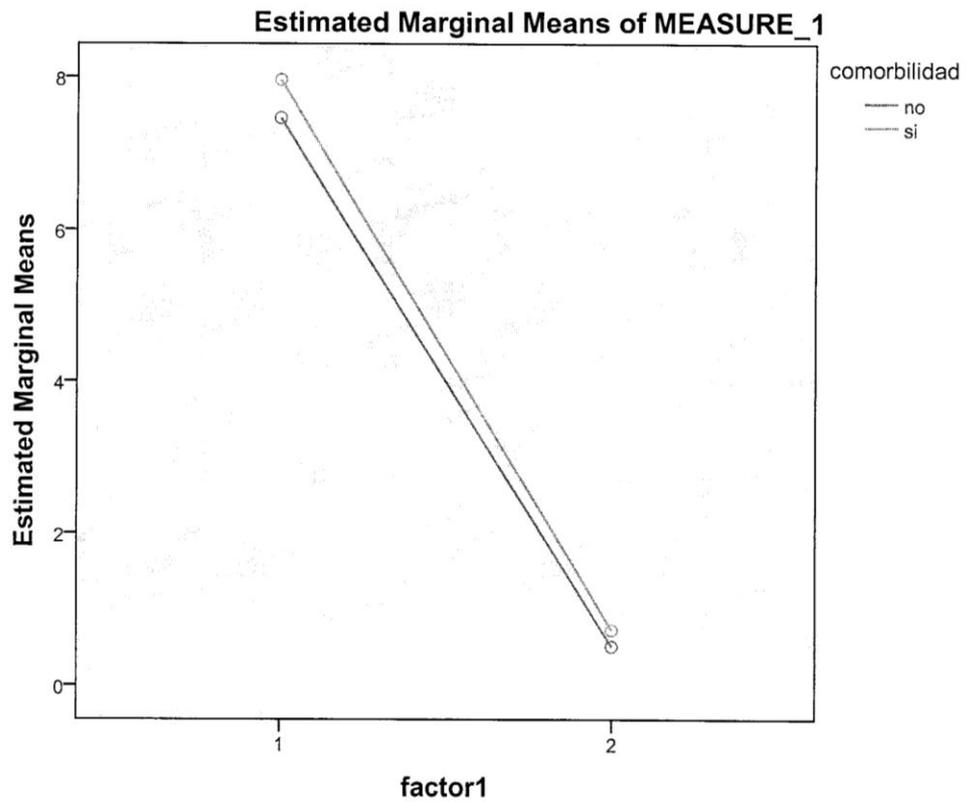
3. comorbilidad * factor1

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
no	1	7,461 ^a	,360	6,731	8,191
	2	,517 ^a	,560	-,618	1,652
si	1	7,965 ^{a,b}	,275	7,409	8,522
	2	,736 ^{a,b}	,427	-,129	1,602

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.



Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07

Descriptive Statistics

	comorbilidad	SEXO	Mean	Std. Deviation	N
CONSTANT PRE	no	f	43,00	.	1
		F	25,74	10,279	19
		M	38,67	14,697	9
		Total	30,34	13,116	29
	si	F	30,00	7,910	8
		M	35,67	16,896	6
		Total	32,43	12,327	14
	Total	f	43,00	.	1
		F	27,00	9,691	27
		M	37,47	15,090	15
Total		31,02	12,755	43	
CONSTANT POST	no	f	84,00	.	1
		F	77,89	11,737	19
		M	87,22	5,740	9
		Total	81,00	10,830	29
	si	F	81,00	7,672	8
		M	79,67	12,127	6
		Total	80,43	9,419	14
	Total	f	84,00	.	1
		F	78,81	10,645	27
		M	84,20	9,275	15
Total		80,81	10,282	43	

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	888,735	1	888,735	6,975	,012
	Greenhouse-Geisser	888,735	1,000	888,735	6,975	,012
	Huynh-Feldt	888,735	1,000	888,735	6,975	,012
	Lower-bound	888,735	1,000	888,735	6,975	,012
factor1 * EDAD	Sphericity Assumed	,052	1	,052	,000	,984
	Greenhouse-Geisser	,052	1,000	,052	,000	,984
	Huynh-Feldt	,052	1,000	,052	,000	,984
	Lower-bound	,052	1,000	,052	,000	,984
factor1 * comorbilidad	Sphericity Assumed	33,158	1	33,158	,260	,613
	Greenhouse-Geisser	33,158	1,000	33,158	,260	,613
	Huynh-Feldt	33,158	1,000	33,158	,260	,613
	Lower-bound	33,158	1,000	33,158	,260	,613
factor1 * SEXO	Sphericity Assumed	171,765	2	85,882	,674	,516
	Greenhouse-Geisser	171,765	2,000	85,882	,674	,516
	Huynh-Feldt	171,765	2,000	85,882	,674	,516
	Lower-bound	171,765	2,000	85,882	,674	,516
factor1 * comorbilidad * SEXO	Sphericity Assumed	12,100	1	12,100	,095	,760
	Greenhouse-Geisser	12,100	1,000	12,100	,095	,760
	Huynh-Feldt	12,100	1,000	12,100	,095	,760
	Lower-bound	12,100	1,000	12,100	,095	,760
Error(factor1)	Sphericity Assumed	4714,323	37	127,414		
	Greenhouse-Geisser	4714,323	37,000	127,414		
	Huynh-Feldt	4714,323	37,000	127,414		
	Lower-bound	4714,323	37,000	127,414		

1. comorbilidad

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
no	59,256 ^a	2,829	53,523	64,989
si	56,952 ^{a,b}	2,157	52,581	61,322

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

2. factor1

Measure: MEASURE_1

factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	34,662 ^{a,b}	2,928	28,730	40,594
2	82,007 ^{a,b}	2,457	77,028	86,985

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

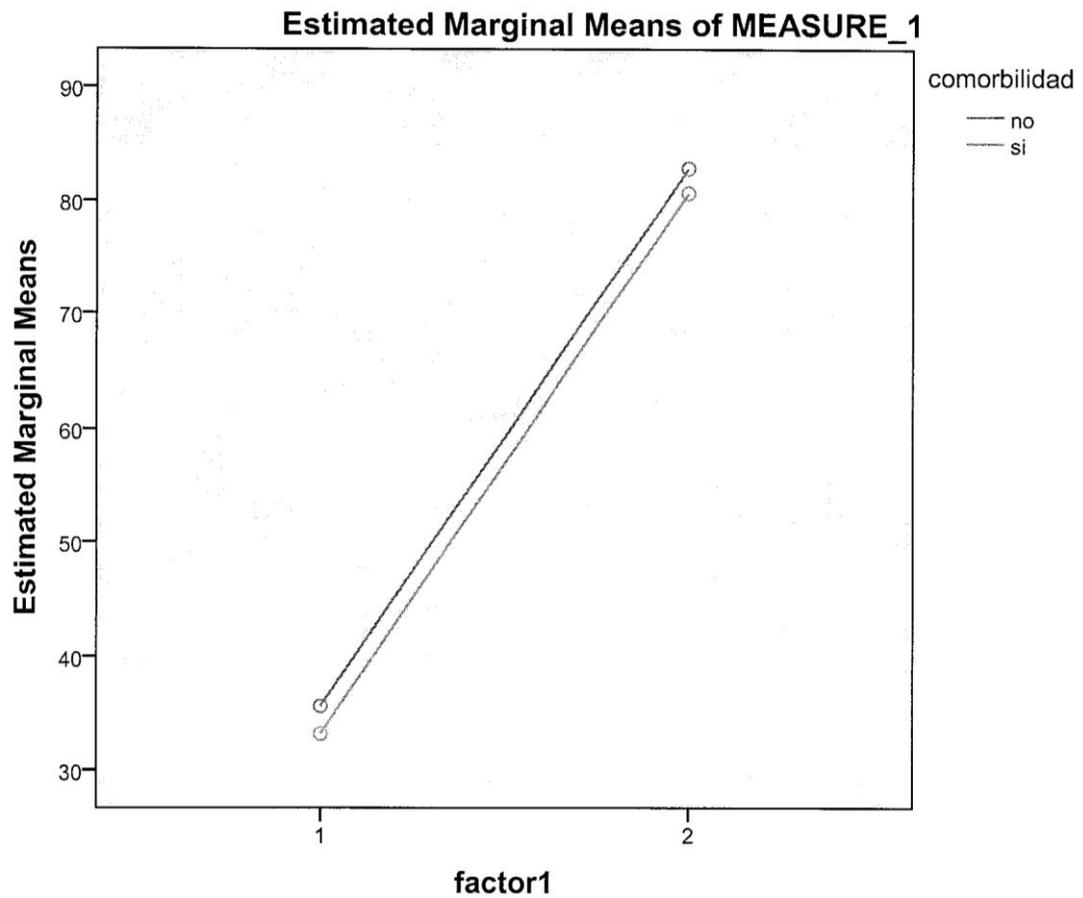
3. comorbilidad * factor1

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
no	1	35,640 ^a	4,370	26,786	44,495
	2	82,871 ^a	3,668	75,439	90,303
si	1	33,194 ^{a,b}	3,331	26,443	39,944
	2	80,710 ^{a,b}	2,796	75,044	86,375

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.



Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07

Descriptive Statistics

comorbilidad		SEXO	Mean	Std. Deviation	N
DASH PRE	no	f	54,200	.	1
		F	67,068	10,7519	19
		M	48,867	18,2810	9
		Total	60,976	15,6128	29
	si	F	70,425	18,6176	8
		M	63,533	17,2347	6
		Total	67,471	17,7034	14
	Total	f	54,200	.	1
		F	68,063	13,2587	27
		M	54,733	18,7714	15
		Total	63,091	16,4012	43
	DASH POST	no	f	30.8000	.
F			12.2842	16.63004	19
M			1.8778	2.28352	9
Total			9.6931	14.81136	29
si		F	10.0875	11.22770	8
		M	10.2000	11.08711	6
		Total	10.1357	10.73131	14
Total		f	30.8000	.	1
		F	11.6333	15.04818	27
		M	5.2067	8.04305	15
		Total	9.8372	13.48851	43

Mauchly's Test of Sphericity^a

Measure: MEASURE_1

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b	
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt
factor1	1,000	,000	0	.	1,000	1,000

Mauchly's Test of Sphericity^a

Measure: MEASURE_1

Within Subjects Effect	Epsilon ^b
	Lower-bound
factor1	1,000

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept + EDAD + comorbilidad + SEXO + comorbilidad * SEXO
Within Subjects Design: factor1

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	761,597	1	761,597	6,679	,014
	Greenhouse-Geisser	761,597	1,000	761,597	6,679	,014
	Huynh-Feldt	761,597	1,000	761,597	6,679	,014
	Lower-bound	761,597	1,000	761,597	6,679	,014
factor1 * EDAD	Sphericity Assumed	3,986	1	3,986	,035	,853
	Greenhouse-Geisser	3,986	1,000	3,986	,035	,853
	Huynh-Feldt	3,986	1,000	3,986	,035	,853
	Lower-bound	3,986	1,000	3,986	,035	,853
factor1 * comorbilidad	Sphericity Assumed	135,184	1	135,184	1,185	,283
	Greenhouse-Geisser	135,184	1,000	135,184	1,185	,283
	Huynh-Feldt	135,184	1,000	135,184	1,185	,283
	Lower-bound	135,184	1,000	135,184	1,185	,283
factor1 * SEXO	Sphericity Assumed	631,611	2	315,806	2,769	,076
	Greenhouse-Geisser	631,611	2,000	315,806	2,769	,076
	Huynh-Feldt	631,611	2,000	315,806	2,769	,076
	Lower-bound	631,611	2,000	315,806	2,769	,076
factor1 * comorbilidad * SEXO	Sphericity Assumed	,250	1	,250	,002	,963
	Greenhouse-Geisser	,250	1,000	,250	,002	,963
	Huynh-Feldt	,250	1,000	,250	,002	,963
	Lower-bound	,250	1,000	,250	,002	,963
Error(factor1)	Sphericity Assumed	4219,277	37	114,035		
	Greenhouse-Geisser	4219,277	37,000	114,035		
	Huynh-Feldt	4219,277	37,000	114,035		
	Lower-bound	4219,277	37,000	114,035		

1. comorbilidad

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
no	35,969 ^a	4,373	27,107	44,830
si	38,295 ^{a,b}	3,334	31,539	45,050

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

2. factor1

Measure: MEASURE_1

factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	60,774 ^{a,b}	3,684	53,309	68,239
2	13,024 ^{a,b}	3,200	6,541	19,507

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.

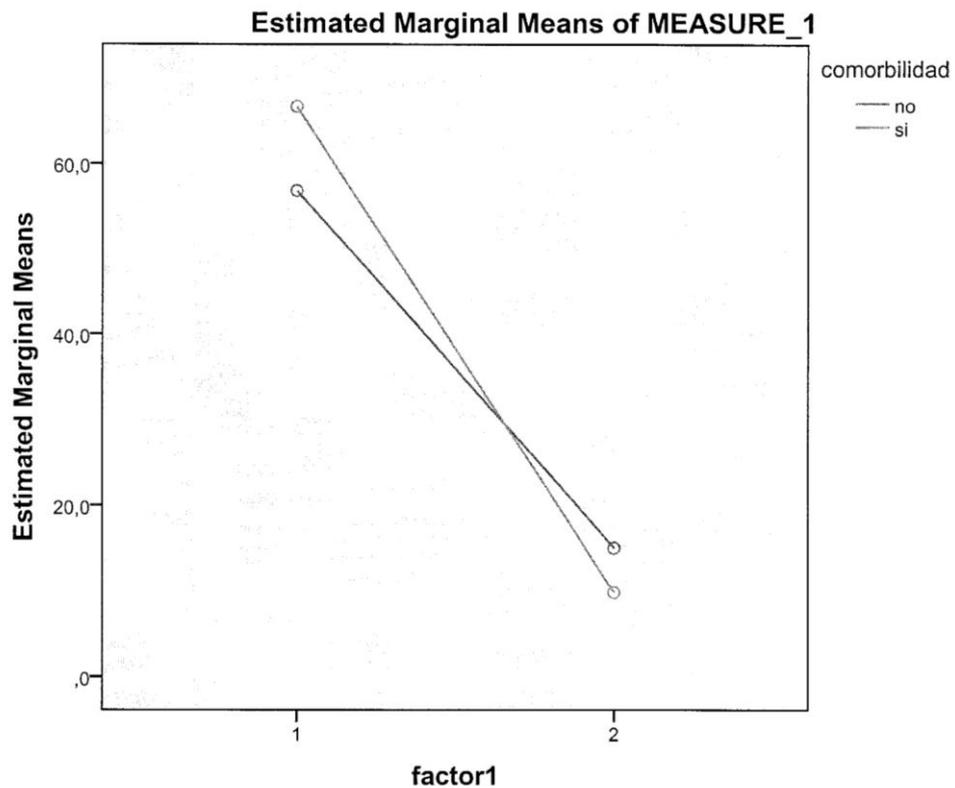
3. comorbilidad * factor1

Measure: MEASURE_1

comorbilidad	factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
no	1	56,862 ^a	5,499	45,719	68,005
	2	15,075 ^a	4,776	5,398	24,752
si	1	66,641 ^{a,b}	4,192	58,147	75,136
	2	9,948 ^{a,b}	3,641	2,571	17,325

a. Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07.

b. Based on modified population marginal mean.



Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: EDAD = 54,07

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
comorbilidad	,00 no	29
	1,00 si	14

Descriptive Statistics

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

comorbilidad	Mean	Std. Deviation	N
no	9,10	1,611	29
si	9,50	1,345	14
Total	9,23	1,525	43

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
Corrected Model	1,663 ^a	2	,832	,346	,709	,017
Intercept	82,713	1	82,713	34,460	,000	,463
EDAD	,178	1	,178	,074	,787	,002
comorbilidad	1,636	1	1,636	,682	,414	,017
Error	96,011	40	2,400			
Total	3763,000	43				
Corrected Total	97,674	42				

a. R Squared = ,017 (Adjusted R Squared = -,032)

Between-Subjects Factors

	Value Label	N	
comorbilidad	,00	no	29
	1,00	si	14
edad	1,00	<=55	31
	2,00	>55	12

Descriptive Statistics

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

comorbilidad	edad	Mean	Std. Deviation	N
no	<=55	9,26	1,602	23
	>55	8,50	1,643	6
	Total	9,10	1,611	29
si	<=55	9,12	1,727	8
	>55	10,00	,000	6
	Total	9,50	1,345	14
Total	<=55	9,23	1,606	31
	>55	9,25	1,357	12
	Total	9,23	1,525	43

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
Corrected Model	6,865 ^a	3	2,288	,983	,411	,070
Intercept	2711,311	1	2711,311	1.164,424	,000	,968
comorbilidad	3,708	1	3,708	1,593	,214	,039
edad	,026	1	,026	,011	,916	,000
comorbilidad * edad	5,333	1	5,333	2,290	,138	,055
Error	90,810	39	2,328			
Total	3763,000	43				
Corrected Total	97,674	42				

a. R Squared = ,070 (Adjusted R Squared = -,001)

1. comorbilidad

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

comorbilidad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
no	8,880	,350	8,173	9,588
si	9,563	,412	8,729	10,396

2. edad

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

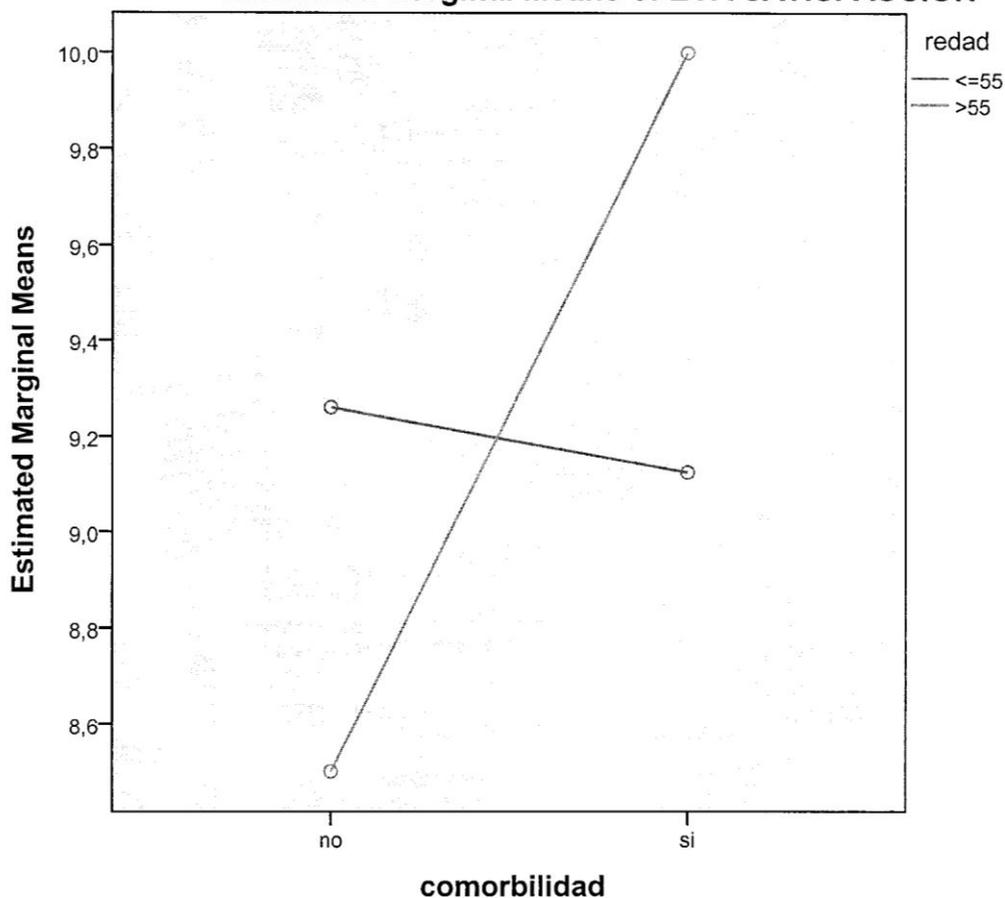
edad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
<=55	9,193	,313	8,559	9,826
>55	9,250	,440	8,359	10,141

3. comorbilidad * edad

Dependent Variable: EVA SATISFACCIÓN

comorbilidad	edad	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
no	<=55	9,261	,318	8,617	9,904
	>55	8,500	,623	7,240	9,760
si	<=55	9,125	,539	8,034	10,216
	>55	10,000	,623	8,740	11,260

Estimated Marginal Means of EVA SATISFACCIÓN



Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

factor1	Dependent Variable
1	DASHPRE
2	DASHPOST

Between-Subjects Factors

		N
ERST POST	0	36
	1	7

Descriptive Statistics

		ERST POST	Mean	Std. Deviation	N
DASH PRE	0		62,356	17,0357	36
	1		66,871	13,0444	7
	Total		63,091	16,4012	43
DASH POST	0		6.6000	10.95591	36
	1		26.4857	13.68021	7
	Total		9.8372	13.48851	43

Multivariate Tests^a

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
factor1	Pillai's Trace	,861	253,747 ^b	1,000	41,000	,000
	Wilks' Lambda	,139	253,747 ^b	1,000	41,000	,000
	Hotelling's Trace	6,189	253,747 ^b	1,000	41,000	,000
	Roy's Largest Root	6,189	253,747 ^b	1,000	41,000	,000
factor1 * ERSTPOST	Pillai's Trace	,137	6,485 ^b	1,000	41,000	,015
	Wilks' Lambda	,863	6,485 ^b	1,000	41,000	,015
	Hotelling's Trace	,158	6,485 ^b	1,000	41,000	,015
	Roy's Largest Root	,158	6,485 ^b	1,000	41,000	,015

a. Design: Intercept + ERSTPOST
Within Subjects Design: factor1

b. Exact statistic

Mauchly's Test of Sphericity^a

Measure: MEASURE_1

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b	
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt
factor1	1,000	,000	0	.	1,000	1,000

Mauchly's Test of Sphericity^a

Measure: MEASURE_1

Within Subjects Effect	Epsilon ^b
factor1	Lower-bound 1,000

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept + ERSTPOST
Within Subjects Design: factor1

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	27084,561	1	27084,561	253,747	,000
	Greenhouse-Geisser	27084,561	1,000	27084,561	253,747	,000
	Huynh-Feldt	27084,561	1,000	27084,561	253,747	,000
	Lower-bound	27084,561	1,000	27084,561	253,747	,000
factor1 * ERSTPOST	Sphericity Assumed	692,215	1	692,215	6,485	,015
	Greenhouse-Geisser	692,215	1,000	692,215	6,485	,015
	Huynh-Feldt	692,215	1,000	692,215	6,485	,015
	Lower-bound	692,215	1,000	692,215	6,485	,015
Error(factor1)	Sphericity Assumed	4376,279	41	106,739		
	Greenhouse-Geisser	4376,279	41,000	106,739		
	Huynh-Feldt	4376,279	41,000	106,739		
	Lower-bound	4376,279	41,000	106,739		

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Intercept	77198,184	1	77198,184	261,015	,000
ERSTPOST	1744,770	1	1744,770	5,899	,020
Error	12126,213	41	295,761		

Parameter Estimates

Dependent Variable	Parameter	B	Std. Error	t	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
DASH PRE	Intercept	66,871	6,241	10,715	,000	54,268	79,475
	[ERSTPOST=0]	-4,516	6,821	-.662	,512	-18,291	9,259
	[ERSTPOST=1]	0 ^a
DASH POST	Intercept	26,486	4,307	6,149	,000	17,787	35,184
	[ERSTPOST=0]	-19,886	4,707	-4,225	,000	-29,392	-10,379
	[ERSTPOST=1]	0 ^a

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

1. factor1

Measure: MEASURE_1

factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	64,613	3,410	57,726	71,501
2	16,543	2,354	11,790	21,296

2. ERST POST

Measure: MEASURE_1

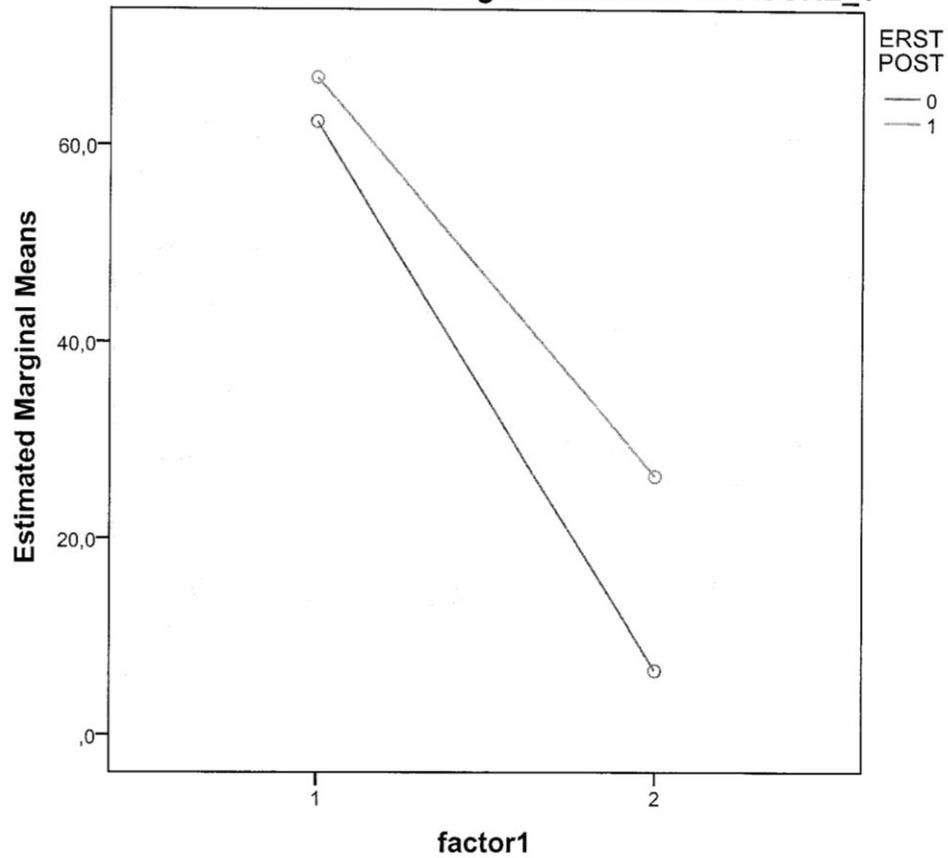
ERST POST	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0	34,478	2,027	30,385	38,571
1	46,679	4,596	37,396	55,961

3. ERST POST * factor1

Measure: MEASURE_1

ERST POST	factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
0	1	62,356	2,752	56,798	67,913
	2	6,600	1,899	2,764	10,436
1	1	66,871	6,241	54,268	79,475
	2	26,486	4,307	17,787	35,184

Estimated Marginal Means of MEASURE_1



Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

factor1	Dependent Variable
1	CONSTANTP RE
2	CONSTANTP OST

Between-Subjects Factors

	N
--	---

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Sphericity Assumed	22935,909	1	22935,909	227,997	,000
	Greenhouse-Geisser	22935,909	1,000	22935,909	227,997	,000
	Huynh-Feldt	22935,909	1,000	22935,909	227,997	,000
	Lower-bound	22935,909	1,000	22935,909	227,997	,000
factor1 * ERSTPOST	Sphericity Assumed	795,072	1	795,072	7,904	,008
	Greenhouse-Geisser	795,072	1,000	795,072	7,904	,008
	Huynh-Feldt	795,072	1,000	795,072	7,904	,008
	Lower-bound	795,072	1,000	795,072	7,904	,008
Error(factor1)	Sphericity Assumed	4124,486	41	100,597		
	Greenhouse-Geisser	4124,486	41,000	100,597		
	Huynh-Feldt	4124,486	41,000	100,597		
	Lower-bound	4124,486	41,000	100,597		

Tests of Within-Subjects Contrasts

Measure: MEASURE_1

Source	factor1	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
factor1	Linear	22935,909	1	22935,909	227,997	,000
factor1 * ERSTPOST	Linear	795,072	1	795,072	7,904	,008
Error(factor1)	Linear	4124,486	41	100,597		

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Intercept	128652,492	1	128652,492	1,041,188	,000
ERSTPOST	1287,841	1	1287,841	10,423	,002
Error	5066,089	41	123,563		

Parameter Estimates

Dependent Variable	Parameter	B	Std. Error	t	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CONSTANT PRE	Intercept	29,143	4,869	5,986	,000	19,310	38,976
	[ERSTPOST=0]	2,246	5,321	,422	,675	-8,500	12,992
	[ERSTPOST=1]	0 ^a
CONSTANT POST	Intercept	65,143	2,884	22,587	,000	59,318	70,967
	[ERSTPOST=0]	18,718	3,152	5,939	,000	12,353	25,084
	[ERSTPOST=1]	0 ^a

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

1. factor1

Measure: MEASURE_1

factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	30,266	2,661	24,893	35,639
2	74,502	1,576	71,319	77,685

2. ERST POST

Measure: MEASURE_1

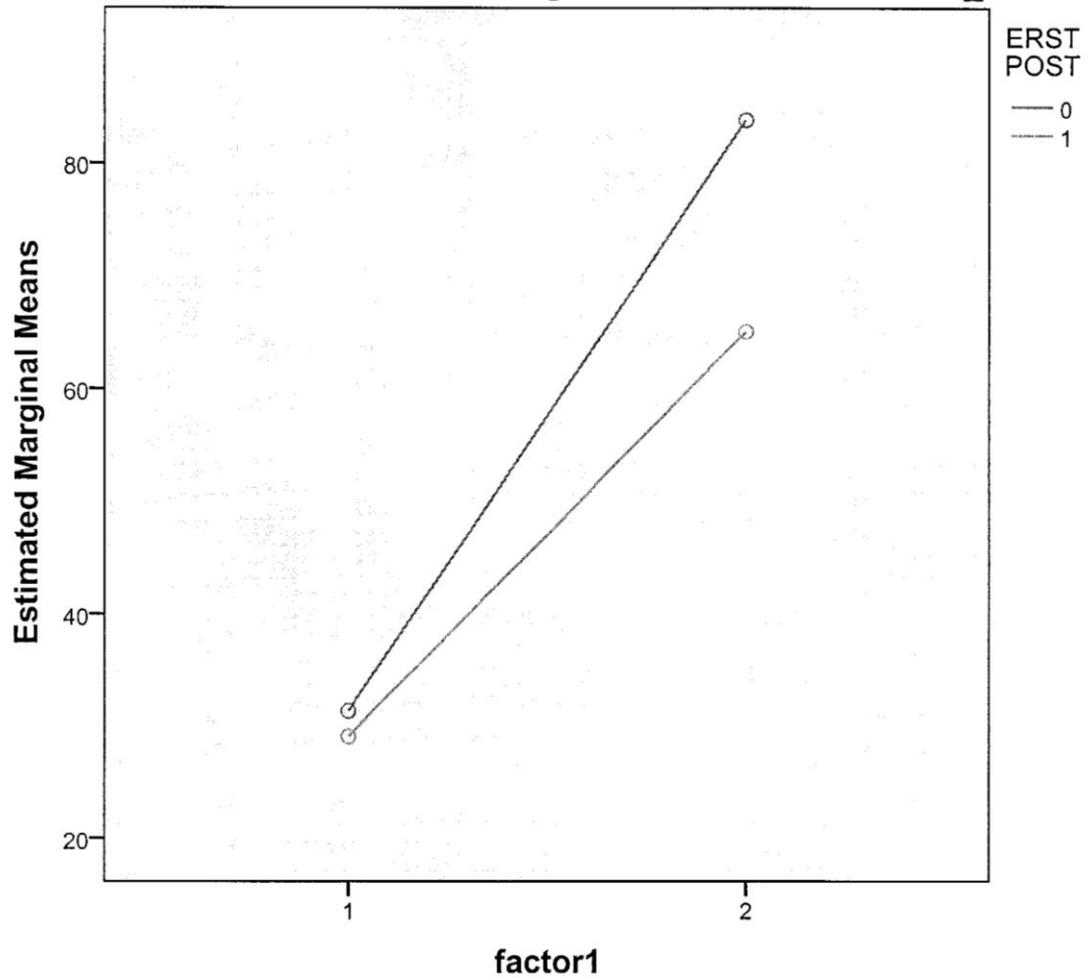
ERST POST	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0	57,625	1,310	54,979	60,271
1	47,143	2,971	41,143	53,143

3. ERST POST * factor1

Measure: MEASURE_1

ERST POST	factor1	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
0	1	31,389	2,147	27,053	35,725
	2	83,861	1,272	81,293	86,429
1	1	29,143	4,869	19,310	38,976
	2	65,143	2,884	59,318	70,967

Estimated Marginal Means of MEASURE_1



Frecuencias Casos hoja 2 para estimar la prevalencia

DIAGNOSTICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid artropatia de manguito	2	2,7	2,7	2,7
artrosis acromioclavicular	2	2,7	2,7	5,3
artrosis glenohumeral postraumatica	1	1,3	1,3	6,7
artrosis glenohumeral primaria	1	1,3	1,3	8,0
artrosis postraumatica	1	1,3	1,3	9,3
artrosis postraumática glenohumeral	2	2,7	2,7	12,0
artrosis primaria de hombro	1	1,3	1,3	13,3
capsulitis adhesiva	11	14,7	14,7	28,0
dolor acromioclavicular	1	1,3	1,3	29,3
hombro reumatico	1	1,3	1,3	30,7
inestabilidad anterior	4	5,3	5,3	36,0
inestabilidad multidireccional	1	1,3	1,3	37,3
inestabilidad posterior	2	2,7	2,7	40,0
lesion pasta	2	2,7	2,7	42,7
malunion de clavícula	1	1,3	1,3	44,0
neuropatia del supraescapular	2	2,7	2,7	46,7
osteolisis extremo externo clavícula	1	1,3	1,3	48,0
re-rotura supraespinoso	1	1,3	1,3	49,3
recidiva de inestabilidad anterior	1	1,3	1,3	50,7
rotura de subescapular	1	1,3	1,3	52,0
rotura de supra e infraespinoso	3	4,0	4,0	56,0
rotura del subescapular	1	1,3	1,3	57,3
rotura del supraespinoso	1	1,3	1,3	58,7
rotura espesor parcial supraespinoso	1	1,3	1,3	60,0
rotura parcial subescapular	1	1,3	1,3	61,3
rotura parcial supraespinoso	1	1,3	1,3	62,7
rotura se supraespinoso y subescapular	1	1,3	1,3	64,0
rotura supraespinoso	6	8,0	8,0	72,0

DIAGNOSTICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
rotura supraespinoso e infraespinoso	1	1,3	1,3	73,3
secuela de fractura de glena	1	1,3	1,3	74,7
secuela de fractura de humero proximal	1	1,3	1,3	76,0
secuela de fractura de troquiter	1	1,3	1,3	77,3
secuelas de fractura de glena	1	1,3	1,3	78,7
seudoartrosis de clavícula	1	1,3	1,3	80,0
síndrome subacromial	4	5,3	5,3	85,3
síndrome subacromial	2	2,7	2,7	88,0
slap	1	1,3	1,3	89,3
tendinitis calcificante hombro	1	1,3	1,3	90,7
tendinitis bicipital	2	2,7	2,7	93,3
tendinitis calcificante	1	1,3	1,3	94,7
tendinitis calcificante subescapular	2	2,7	2,7	97,3
tendinitis calcificante supraespinoso	2	2,7	2,7	100,0
Total	75	100,0	100,0	

enfermo

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1 si	11	14,7	14,7	14,7
2 no	64	85,3	85,3	100,0
Total	75	100,0	100,0	

Frecuencias Todos los casos juntos (hoja1 y hoja 2) para valorar el resultados del test

DIAGNOSTICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid				
artropatia de manguito	2	1,5	1,5	1,5
artrosis acromioclavicular	2	1,5	1,5	3,0
artrosis glenohumeral postraumatica	1	,7	,7	3,7
artrosis glenohumeral primaria	1	,7	,7	4,4
artrosis postraumatica	2	1,5	1,5	5,9
artrosis postraumática glenohumeral	2	1,5	1,5	7,4
artrosis primaria	2	1,5	1,5	8,9
artrosis primaria de hombro	1	,7	,7	9,6
capsulitis adhesiva	11	8,1	8,1	17,8
Capsulitis adhesiva	32	23,7	23,7	41,5
dolor acromioclavicular	3	2,2	2,2	43,7
hombro reumatico	1	,7	,7	44,4
inestabilida hombro	1	,7	,7	45,2
inestabilidad anterior	4	3,0	3,0	48,1
inestabilidad hombro	2	1,5	1,5	49,6
inestabilidad multidireccional	1	,7	,7	50,4
inestabilidad posterior	2	1,5	1,5	51,9
lesion pasta	2	1,5	1,5	53,3
malunion de clavícula	1	,7	,7	54,1
necrosis avascular	1	,7	,7	54,8
neuropatia del supraescapular	2	1,5	1,5	56,3
osteolisis extremo externo clavícula	1	,7	,7	57,0
re-rotura supraespinoso	1	,7	,7	57,8
recidiva de inestabilidad anterior	1	,7	,7	58,5
rotura de subescapular	1	,7	,7	59,3
rotura de supra e infraespinoso	3	2,2	2,2	61,5
rotura del subescapular	1	,7	,7	62,2
rotura del supraespinoso	1	,7	,7	63,0
rotura espesor parcial supraespinoso	1	,7	,7	63,7
rotura manguito rotador	10	7,4	7,4	71,1
rotura parcial subescapular	1	,7	,7	71,9
rotura parcial supraespinoso	1	,7	,7	72,6

DIAGNOSTICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
rotura se supraespinoso y subescapular	1	,7	,7	73,3
rotura supraespinoso	6	4,4	4,4	77,8
rotura supraespinoso e infraespinoso	1	,7	,7	78,5
secuela de fractura de glena	1	,7	,7	79,3
secuela de fractura de humero proximal	1	,7	,7	80,0
secuela de fractura de troquiter	1	,7	,7	80,7
secuelas de fractura de glena	1	,7	,7	81,5
seudoartrosis de clavícula	1	,7	,7	82,2
síndrome subacromial	5	3,7	3,7	85,9
síndrome subacromial	2	1,5	1,5	87,4
slap	2	1,5	1,5	88,9
tendinitis calcificante hombro	1	,7	,7	89,6
tendinitis bicipital	2	1,5	1,5	91,1
tendinitis calcificante	1	,7	,7	91,9
tendinitis calcificante subescapular	3	2,2	2,2	94,1
tendinitis calcificante supraespinoso	2	1,5	1,5	95,6
tendinitis subacromial	2	1,5	1,5	97,0
tendinitis subescapular	1	,7	,7	97,8
tendinitis supraespinoso	3	2,2	2,2	100,0
Total	135	100,0	100,0	

enfermo

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1 si	43	31,9	31,9	31,9
2 no	92	68,1	68,1	100,0
Total	135	100,0	100,0	

ERST pre

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1 positivo	52	38,5	38,5	38,5
2 negativo	83	61,5	61,5	100,0
Total	135	100,0	100,0	

ERST post

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1 positivo	1	,7	3,1	3,1
	2 negativo	31	23,0	96,9	100,0
	Total	32	23,7	100,0	
Missing	System	103	76,3		
Total		135	100,0		

Estimación de Sensibilidad y Especificidad

ERST pre * enfermo Crosstabulation

			enfermo		Total
			1 si	2 no	
test_pre ERST pre	1 positivo	Count	43	9	52
		% within test_pre ERST pre	82,7%	17,3%	100,0%
		% within enfermo	100,0%	9,8%	38,5%
	2 negativo	Count	0	83	83
		% within test_pre ERST pre	0,0%	100,0%	100,0%
		% within enfermo	0,0%	90,2%	61,5%
Total	Count	43	92	135	
	% within test_pre ERST pre	31,9%	68,1%	100,0%	
	% within enfermo	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	100,714 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	96,940	1	,000		
Likelihood Ratio	121,036	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	99,968	1	,000		
N of Valid Cases	135				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,56.

b. Computed only for a 2x2 table

PRUEBAS CON RESULTADO DICOTÓMICO		
CARACTERÍSTICA EVALUADA		
	PRESENTE	AUSENTE
	(Prueba de referencia u prueba de referencia -)	
PRUEBA DIAGNÓSTICA +	43	9
PRUEBA DIAGNÓSTICA -	0	83
	43	92
		135
		IC 95%
Sensibilidad	100,0%	91,8% a 100,0%
Especificidad	90,2%	82,4% a 94,8%
Valor predictivo positivo	==>	==> ==>
Valor predictivo negativo	==>	==> ==>
Proporción de falsos positivos	9,8%	5,2% a 17,6%
Proporción de falsos negativos	0,0%	0,0% a 8,2%
Exactitud	93,3%	87,8% a 96,5%
Índice J de Youden	0,9	
CPP o LR(+)	10,22	5,50 a 19,01
		Taylor Miettinen

1,000	1,000	1,000
0,902	0,902	0,902
0,130	0,140	0,150
52	52	52

13%			14%			15%		
VPP	LI(VPP)	LS(VPP)	VPP	LI(VPP)	LS(VPP)	VPP	LI(VPP)	LS(VPP)
0,604	0,471	0,737	0,624	0,493	0,756	0,643	0,513	0,773

1,000	1,000	1,000
0,902	0,902	0,902
0,130	0,140	0,150
83	83	83

13%			14%			15%		
VPN	LI(VPN)	LS(VPN)	VPN	LI(VPN)	LS(VPN)	VPN	LI(VPN)	LS(VPN)