



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Facultad de Medicina

Departamento de Ciencias Morfológicas

**VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL HOMBRO
DOLOROSO ESPÁSTICO POST ICTUS MEDIANTE
LA APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A**

Bibiana Villamayor Blanco

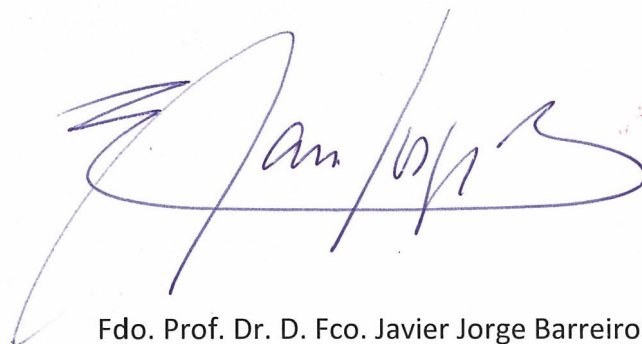
Mayo 2013

Prof. Dr. D. FCO. JAVIER JORGE BARREIRO, Catedrático de Anatomía Humana de la Facultad de Medicina de Santiago, y Jefe de Servicio de Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Certifica:

Que la memoria titulada “Valoración del Tratamiento del Hombro Doloroso espástico post-Ictus mediante la aplicación de toxina botulínica tipo A”, realizada por la doctoranda Dña. BIBIANA VILLAMAYOR BLANCO, es un trabajo de investigación realizado bajo mi dirección, y reúne todas las características de originalidad y rigor científico para ser presentada como Tesis Doctoral, a fin de optar al grado de Doctor.

Lo que hago constar en Santiago de Compostela, a veinte de mayo de 2013.



Fdo. Prof. Dr. D. Fco. Javier Jorge Barreiro

**VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL HOMBRO DOLOROSO
ESPÁSTICO POST ICTUS MEDIANTE LA APLICACIÓN DE
TOXINA BOTULÍNICA TIPO A**

Tesis Doctoral presentada por:

Bibiana Villamayor Blanco

Director:

Prof. Dr. D. Francisco Javier Jorge Barreiro

Catedrático de Anatomía Humana.

Jefe de servicio de Rehabilitación del

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Departamento de Ciencias Morfológicas.

Facultad de Medicina.

Universidad de Santiago de Compostela.

Mayo 2013

A mis Padres

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento en primer lugar a mi director de Tesis, el Profesor Francisco Javier Jorge Barreiro por todos estos años de formación a su lado. Gracias por inculcarnos a todos la pasión por la docencia y la Universidad y por haber sabido transmitirnos valores fundamentales, como profesional y como persona. Gracias por conseguir que el ambiente diario de trabajo en el Hospital, sea un ambiente de familia.

Quiero agradecer también la confianza depositada en mí para llevar a cabo este trabajo, reflejo de años de experiencia de todo un equipo en este campo.

A todos los médicos de nuestro servicio, a los médicos residentes actuales y a los que se han ido formando a lo largo de estos años, por su empeño en poner en práctica y desarrollar la formación recibida en nuestro servicio y que en todos nosotros imprime carácter.

A todas las personas que componen nuestro servicio de Rehabilitación por ser ejemplo cada día no solo del mejor trato profesional, si no del mejor trato humano en la atención a cada paciente.

A nuestros pacientes y a sus familias por depositar en nosotros su confianza y recordarnos nuestra responsabilidad. Por ser un estímulo diario para seguir trabajando e intentar contribuir a mejorar su calidad de vida.

A todas las personas que componen el Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina, por su acogida y cercanía desde el primer día, por su disponibilidad y colaboración incondicional, por su amistad.

A Alejandro por su contribución en el análisis inicial de los resultados y por su apoyo, y a todas las personas que han contribuido con su trabajo a la elaboración de este estudio.

Al Dr. Gude Sampedro por su colaboración en el desarrollo del análisis estadístico, por su aportación imprescindible para el resultado final de este trabajo y por saber transmitir la importancia del rigor científico.

A cada una de mis amigas por su apoyo incondicional y su comprensión. En algunos casos, compartiendo esta misma experiencia de elaboración de la tesis: gracias a Teresa y María José por su amistad y por ser un estímulo para todos y a Lourdes y Manuela por compartir sus alegrías y altibajos en este camino común, desde su amistad.

Gracias a Javier, por su paciencia siempre. Por su apoyo y ayuda incondicional desde el inicio hasta la finalización de este estudio. Por saber transmitir su gran capacidad de trabajo.

Y, por último, gracias a mi familia, sin su apoyo y aliento inagotable, no hubiera sido posible su realización.

A mis hermanas y, en especial, a mi hermano Miguel, por transmitirme cada día su optimismo y ánimo inquebrantable y por ser un ejemplo de superación ante las dificultades.

A mis padres, con quienes tengo la dicha de compartir el día a día. Gracias por su cariño y apoyo incondicional, por su comprensión, por su paciencia. Por ser un ejemplo diario de dedicación y entrega a la familia.

Índice

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.....	21
RESUMEN	27
I. INTRODUCCIÓN.	31
I.1. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.	31
I.1.1. Concepto.	31
I.1.2. Epidemiología.	31
I.1.3. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular.....	33
I.1.3.1. Según su mecanismo de producción.	33
I.1.3.1.1. Ictus isquémico.	34
I.1.3.1.1.1. Clasificación etiopatogénica.	35
I.1.3.1.1.2. Clasificación topográfica.	36
I.1.3.1.2. Ictus hemorrágico.	38
I.1.3.1.2.1. Hemorragia intracerebral.	38
I.1.3.1.2.2. Hemorragia subaracnoidea.	38
I.1.4. Factores de riesgo.	39
I.1.4.1. Factores de riesgo de los ictus isquémicos.....	40
I.1.4.2. Factores de riesgo de los ictus hemorrágicos.....	42
I.1.5. Discapacidad.	43
I.2. ESPASTICIDAD POST ICTUS.....	44
I.2.1 Definición.	44
I.2.2. Espasticidad y discapacidad.....	44
I.2.3. Manifestaciones clínicas de la espasticidad.....	46
I.2.4. Repercusión funcional.	46
I.2.5. Escalas de valoración de la espasticidad.....	48
I.2.5.1. Medidas básicas de espasticidad.	50
I.2.5.1.1. Escala de Ashworth y Escala Modificada de Ashworth.....	50
I.2.5.1.2. Escala de Penn de frecuencia de los espasmos.....	51
I.2.5.1.3. Escala de Tardieu.....	52
I.2.5.2. Medidas de función.	53
I.2.5.2.1. Escala visual analógica.....	53
I.2.5.2.2. Escala <i>Medical Research Council</i> de balance muscular.	54

I.2.5.2.3. Test de la marcha de 6 minutos.	55
I.2.5.2.4. Escala “ <i>Timed up and go</i> ”.	55
I.2.5.2.5. Goniometría.	55
I.2.5.3. Medidas de actividad y participación.	56
I.2.5.3.1. Índice de Barthel.	56
I.2.5.3.2. Escala de Independencia funcional.	56
I.2.5.4. Medidas de resultado global: calidad de vida.	56
I.2.5.4.1. Test de calidad de vida SF-36.	56
I.2.5.5. Medidas de consecución de objetivos terapéuticos.	57
I.2.5.5.1. <i>Goal Attainment Scale</i>	57
I.2.6. Tratamiento de la espasticidad.	57
I.2.6.1. Terapia física.	58
I.2.6.1.1. Terapia postural.	58
I.2.6.1.2. Cinesiterapia.	58
I.2.6.1.3. Crioterapia.	59
I.2.6.1.4. Aplicación de calor local.	60
I.2.6.1.5. Electroestimulación.	60
I.2.6.2. Ortesis.	61
I.2.6.3. Fármacos que se administran por vía oral.	61
I.2.6.3.1. Baclofeno.	61
I.2.6.3.2. Benzodiazepinas.	61
I.2.6.3.3. Clorhidrato de Tizanidina.	61
I.2.6.3.4. Dantroleno sódico.	62
I.2.6.3.5. Cannabis.	62
I.2.6.4. Fármacos que se administran por vía parenteral.	62
I.2.6.4.1. Baclofeno intratecal.	62
I.2.6.4.2. Neurolisis química con alcohol y fenol.	62
I.2.6.4.3. Toxina botulínica.	63
I.2.6.4.3.1. Estructura molecular y mecanismo de acción.	63
I.2.6.4.3.2. Presentaciones farmacológicas de toxina botulínica.	63
I.2.6.4.3.3. Potencia y dosificación.	65
I.2.6.4.3.4. Efectos de la toxina botulínica en la espasticidad.	66

I.2.6.4.3.5. Toxina botulínica y dolor.....	67
I.2.6.5. Cirugía.....	68
I.2.6.5.1. Cirugía ortopédica.....	68
I.2.6.5.2. Técnicas neuroquirúrgicas.....	68
I.3. HOMBRO DOLOROSO.....	69
I.3.1. Anatomía funcional del hombro.....	69
I.3.1.1. Componente óseo.....	71
I.3.1.1.1. Clavícula.....	71
I.3.1.1.2. Escápula u omóplato.....	71
I.3.1.1.3. Húmero.....	73
I.3.1.2. Componente muscular.....	73
I.3.1.2.1. Músculos autóctonos del miembro superior o humerozonales....	75
I.3.1.2.1.1. Músculo supraespinoso.....	75
I.3.1.2.1.2. Músculo infraespinoso.....	75
I.3.1.2.1.3. Músculo redondo menor.....	76
I.3.1.2.1.4. Músculo deltoides.....	76
I.3.1.2.1.5. Músculo subescapular.....	76
I.3.1.2.1.6. Músculo redondo mayor.....	77
I.3.1.2.1.7. Músculo dorsal ancho.....	77
I.3.1.2.1.8. Músculo tríceps braquial.....	77
I.3.1.2.1.9. Músculo coracobraquial.....	78
I.3.1.2.1.10. Músculo pectoral menor.....	78
I.3.1.2.1.11. Músculo pectoral mayor.....	78
I.3.1.2.1.12. Músculo bíceps braquial.....	79
I.3.1.2.2. Músculos troncozonales.....	82
I.3.1.2.2.1. Músculo romboides mayor y menor.....	82
I.3.1.2.2.2. Músculo elevador de la escápula o angular del omóplato...82	
I.3.1.2.2.3. Músculo serrato anterior.....	83
I.3.1.2.2.4. Músculo subclavio.....	83
I.3.1.2.2.5. Músculo omohioideo.....	84
I.3.1.2.3. Músculos craneozonales.....	85
I.3.1.2.3.1. Músculo esternocleidomastoideo.....	85

I.3.1.2.3.2. Músculo trapecio.....	85
I.3.1.3. Componente articular.....	86
I.3.1.3.1. Cintura escapular.....	86
I.3.1.3.1.1. Articulación esternoclavicular.....	86
I.3.1.3.1.2. Articulación acromioclavicular.....	87
I.3.1.3.1.3. Articulación escapulotorácica.....	87
I.3.1.3.1.4. Dinámica funcional de la cintura escapular.....	87
I.3.1.3.1.5. Movimientos de la cintura escapular.....	88
I.3.1.3.2. Articulación escapulohumeral.....	90
I.3.1.3.3. Movimiento conjunto del complejo articular del hombro.....	92
I.3.2. Etiología del hombro doloroso en pacientes con hemiparesia post ictus.....	94
I.3.2.1. Relacionados con el aumento del tono muscular.....	94
I.3.2.2. Subluxación de hombro.....	95
I.3.2.3. Alteraciones del manguito rotador.....	96
I.3.2.4. Capsulitis adhesiva.....	96
I.3.2.5. Relacionado con afectación del sistema nervioso periférico o central.....	96
I.3.3. Entidad del hombro doloroso espástico en pacientes con hemiparesia post ictus.....	96
I.3.4. Tratamiento del hombro doloroso espástico.....	98
I.3.4.1. Terapia física.....	98
I.3.4.1.1. Terapia postural.....	98
I.3.4.1.2. Cinesiterapia.....	98
I.3.4.1.3. Masoterapia.....	99
I.3.4.1.4. Crioterapia.....	99
I.3.4.1.5. Aplicación de calor local.....	99
I.3.4.1.6. Electroestimulación.....	100
I.3.4.2. Ortesis.....	101
I.3.4.3. Fármacos que se administran por vía oral.....	101
I.3.4.4. Fármacos que se administran por vía parenteral.....	102
I.3.4.4.1. Baclofeno intratecal.....	102

I.3.4.4.2. Neurolysis química con alcohol y fenol.	102
I.3.4.4.3. Toxina Botulínica.	102
I.3.4.4.4. Infiltración de esteroides.	103
I.3.4.4.4.1. Infiltración intraarticular de esteroides.	103
I.3.4.4.4.2. Infiltración subacromial de esteroides.	104
I.3.4.5. Cirugía.	104
II. OBJETIVOS	107
III. MATERIAL Y MÉTODOS.	111
III. 1. EVALUACIÓN Y DESARROLLO EXPERIMENTAL DE LA TÉCNICA DE INFILTRACIÓN DEL MÚSCULO PECTORAL MAYOR Y SUBESCAPULAR.	111
III.1.1. Procedimiento.	111
III.1.2. Técnica de inyección de TBA en el músculo pectoral mayor.	112
III.1.3. Técnica de inyección de TBA en el músculo subescapular.	116
III.2. EVALUACIÓN Y DESARROLLO CLÍNICO DE LA APLICACIÓN DE TBA EN HOMBRO DOLOROSO ESPÁSTICO.	120
III.2.1. Diseño del estudio.	120
III.2.2. Población a estudio.	120
III.2.3. Variables analizadas.	121
III.2.4. Técnica de infiltración.	122
III.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	124
III.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.	124
IV.RESULTADOS.....	127
IV.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL.	127
IV.2. RESULTADOS CLÍNICOS.	127
IV.2.1. Dolor.	128
IV.2.2. Espasticidad.	135
IV.2.3. Movilidad pasiva en abducción.	143
IV.2.4. Movilidad activa en abducción.	150
IV.2.5. Confort.	158
V. DISCUSIÓN.....	167

V.1. TÉCNICA DE INFILTRACIÓN.....	167
V.2. SELECCIÓN DE LOS MÚSCULO DIANA.....	172
V.3. EFICACIA DE LA APLICACIÓN DE TBA.....	176
V.3.1. En relación al dolor.....	176
V.3.2. En relación a la espasticidad.....	179
V.3.3. En relación a la movilidad pasiva y activa.....	180
V.3.4. En relación al confort y a la calidad de vida.....	182
V.4. TERAPIAS COADYUVANTES.....	188
V.5. TBA Y DOLOR.....	189
V.6. EFECTOS ADVERSOS DE LA TBA.....	192
VI. CONCLUSIONES.....	195
VIII. ANEXOS.....	217

Glosario de Abreviaturas y Acrónimos

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.

TBA:	toxina botulínica tipo A.
EVA:	escala visual analógica.
BTA:	<i>botulinum toxin type A.</i>
VAS:	<i>visual analogue scale.</i>
ECV:	enfermedad cerebrovascular.
AIT:	accidente isquémico transitorio.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
AVD:	actividades de la vida diaria.
INE:	Instituto Nacional de Estadística.
HSA:	hemorragia subaracnoidea.
TACI:	infarto total de la circulación anterior.
PACI:	infarto parcial de la circulación anterior.
POCI:	infarto de la circulación posterior.
LACI:	infarto lacunar.
TOAST:	<i>Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.</i>
HTA:	hipertensión arterial.
TC:	tomografía computarizada.
RM:	resonancia magnética.
HIC:	hemorragia intracerebral.
SNC:	sistema nervioso central.
AHA-SOC:	<i>American Hearth Association Stroke Outcome Classification.</i>
NIH Stroke Scale:	<i>National Institutes of Health Stroke Scale.</i>
GDS:	escala de depresión geriátrica.
FIM:	medida de independencia funcional.
CIF:	Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.
ROT:	reflejos osteotendinosos.
MAS:	Escala Modificada de Ashworth.
MRC:	escala <i>Medical Research Council.</i>

TUG:	<i>Timed up and go.</i>
SF-36:	<i>short form 36.</i>
GAS:	<i>Goal Attainment Scale.</i>
GABA:	ácido gamma amino butírico.
SNAP-25:	<i>synaptosomal-associated protein 25.</i>
VAMP:	proteína de membrana asociada con vesícula.
U/B:	unidades Botox [®] .
U/D:	unidades Dysport [®] .
U/M:	unidades Myobloc [®] .
U/X:	unidades Xeomin [®] .
Da:	Dalton.
ng:	nanogramo.
FDA:	<i>Food and Drugs Administration.</i>
LD 50:	dosis letal 50.
CRPG:	péptido relacionado con el gen de la calcitonina.
TRPV1:	receptor de potencial transitorio V1.
VIP:	péptido intestinal vasoactivo.
SNARE:	<i>soluble NSF attachment protein receptor.</i>
NSF:	<i>N-ethylmaleimide sensitive factor.</i>
NTMS:	neurotomía microselectiva.
RPS:	rizotomía posterior selectiva.
SSBM:	<i>slow stroke back massage.</i>
FES:	estimulación eléctrica funcional.
EENM:	estimulación eléctrica neuromuscular.
TENS:	estimulación eléctrica nerviosa transcutánea.
cc:	centímetro cúbico.
mm:	milímetro.
U/ml:	unidades/mililitro.
BIC:	<i>Bayesian information criteria.</i>
REML:	<i>restricted maximum likelihood.</i>
DE:	desviación estándar.
EE:	error estándar de los coeficientes.

A:	escala de Ashworth.
PAS:	movilidad pasiva.
ACT:	movilidad activa.
con:	escala de confort.
IA:	ángulo inferior.
AT:	borde del acromion.
MS:	extremo medial.
ASP:	<i>arm spasticity patterns.</i>
WHOQOL:	<i>World Health Organization Quality of Life.</i>
CVRS:	calidad de vida relacionada con la salud.
DAS:	<i>Dissability Assesment Scale.</i>
AQol:	<i>Assesment Quality of Life-</i> Manejo de la Calidad de Vida.
DASH:	<i>Disabilities of the arm, shoulder and hand.</i>

Resumen

RESUMEN

Introducción. El hombro doloroso espástico en pacientes con hemiparesia tras un ictus, es una entidad clínica frecuente. La incidencia en nuestro medio se encuentra entorno al 53%. Habitualmente se presenta una vez transcurridos los 2-3 primeros meses de evolución, aunque también se puede producir de forma precoz. El hombro doloroso en estos pacientes supone una reducción en la participación en las actividades funcionales, en el proceso rehabilitador y predice una menor recuperación funcional de la extremidad superior.

Material y métodos. Se realizó un estudio del abordaje de los músculos pectoral mayor y subescapular en 8 cadáveres del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela, evaluando la seguridad de la vía de acceso y la precisión de la técnica. Se valoró el tratamiento mediante toxina botulínica tipo A (TBA) en 50 pacientes con hombro doloroso espástico utilizando la técnica original descrita. Las variables analizadas fueron: dolor, espasticidad, movilidad pasiva, movilidad activa de hombro y confort. Todas ellas, se analizaron antes de la aplicación de TBA y también fueron medidas posteriormente a la infiltración según la siguiente secuencia temporal: 15, 45, 90 y 120 días postaplicación.

El análisis estadístico se realizó mediante modelos mixtos lineales y generalizados. Se utilizaron los paquetes “nlme” y “mgcv”, disponibles en CRAN-R [R Development Core Team].

Resultados. Se demostró la seguridad y fiabilidad de la técnica propuesta. Se obtuvo mejoría clínica en todas las variables analizadas. A los 45 días se obtuvo el mejor resultado en relación al dolor, la espasticidad y el confort. El 88% de los pacientes presentaron un valor en la escala visual analógica (EVA) inferior a 4. Se redujo la espasticidad, pasando de una puntuación media basal de 2,6 en la escala de Ashworth a una puntuación de 1 en un 40% de los casos. Aumentó el confort de los pacientes que de 1 pasó a 3,6 en la escala de confort. Mejoró también la movilidad activa y pasiva del hombro, que se mantuvo a los 120 días.

Conclusiones. Desarrollamos una técnica original para infiltración con TBA en los músculos pectoral mayor y subescapular, mediante referencias anatómicas. Siendo la técnica más segura, más eficaz y más fácil de realizar. La eficacia del tratamiento con TBA en el hombro doloroso espástico es del 88% de los casos, a los 45 días post infiltración. A los 120 días post infiltración se sigue manteniendo la eficacia en relación al dolor, la espasticidad, la sensación de confort y la movilidad del hombro de los pacientes. La TBA en los músculos pectoral mayor y subescapular es la primera elección para el tratamiento del hombro doloroso espástico.

Palabras clave: hombro doloroso, espasticidad, ictus, toxina botulínica tipo A, tratamiento rehabilitador.

ABSTRACT

Introduction. Spastic shoulder pain in hemiplegic patients after stroke is a frequent clinical entity. The incidence in our environment is hovering around 53%. Usually, it appears after the 2-3 first months of evolution, even though it can also appear earlier. In these patients, shoulder pain causes a reduction in the functional activities participation and the rehabilitation process. It also foretells a lower functional recovery of the upper limb.

Methods. A study to assess the best pectoralis major and subscapularis muscles injection technique was undertaken in 8 cadavers from the Department of Anatomy of the School of Medicine of Santiago de Compostela. The safety of the route of administration and the accuracy of the technique was assessed. The original technique described was then applied to treat 50 patients with spastic shoulder pain with botulinum toxin type A (BTA). The variables analyzed were the following: pain, spasticity, passive mobility, active mobility and comfort. All of them were analyzed before the application of BTA and were also measured after the infiltration according to the following time sequence: at 15, 45, 90 and 120 days post-injection.

The statistical analysis was conducted by using lineal and generalized mixed models. The packages “nlme” and “mgvc” were used, available in CRAN-R [R Development Core Team].

Results. Safety and reliability of the suggested technique was proved. Clinical improvement was obtained in all the analyzed variables. The best result related to pain, spasticity and comfort was obtained at 45 days. 88% of the patients showed a grade lower than 4 in the visual analogue scale (VAS). Spasticity was reduced, decreasing from a baseline average grade of 2,6 in the Ashworth Scale to a grade of 1, in 40% of the cases. Patients comfort increased from a grade of 1 to a grade of 3,6 in the comfort scale. Shoulder active and passive mobility also improved, remaining the improvement at 120 days post injection.

Conclusions. We have developed an original technique for BTA injection in the muscles pectoralis major and subscapularis by anatomical references. This technique is the safest, the most effective and the easiest to execute. The treatment with BTA in spastic shoulder pain is effective in 88% of the cases, at 45 days post injection. At 120 days post injection, the effectiveness related to pain, spasticity, comfort and shoulder mobility still remains. BTA injection in pectoralis major and subscapularis muscles is the first choice for the treatment of spastic shoulder pain.

Keywords: shoulder pain, spasticity, stroke, botulinum toxin type A, rehabilitation treatment.

I. Introducción

I. INTRODUCCIÓN.

I.1. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

I.1.1. Concepto.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus es el trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva de la función de una o varias partes del encéfalo. El ictus isquémico es debido a una falta de aporte de sangre a una determinada zona del parénquima encefálico, mientras que el ictus hemorrágico se debe a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del lecho vascular¹. El 85% de los ictus es de origen isquémico y el 15% restante de origen hemorrágico^{2,3}.

Según la evolución en las primeras horas, distinguiremos entre 2 grandes tipos de eventos cerebrovasculares isquémicos: el accidente isquémico transitorio (AIT), definido como el déficit neurológico que se recupera antes de las primeras 24 horas, y el infarto cerebral, como la lesión orgánica del parénquima cerebral, con déficit neurológico de más de veinticuatro horas de duración⁴⁻⁶.

Las ECV se caracterizan por la brusquedad de comienzo y la rápida evolución hasta alcanzar el mayor déficit neurológico. El término ictus (que en latín significa golpe) hace referencia a esta forma de presentación súbita y violenta. Se utiliza en analogía con el uso del vocablo “*stroke*” en inglés. El término ictus une a la naturaleza cerebrovascular la connotación de carácter agudo del episodio⁷.

I.1.2. Epidemiología.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que las enfermedades cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental, después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y la segunda de demencia⁸. En España constituyen la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en varones y la primera causa de discapacidad física. Esto se debe a que la mayor parte de los pacientes sufren

secuelas, que en el 30% de los casos inhabilitan para realizar las actividades de la vida diaria (AVD)^{2,9,10}.

En la población mundial, se ha identificado al ictus como la segunda causa de muerte, siendo además la primera causa de morbilidad en la población de edad adulta, llegando a constituir la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en varones, por encima de los 65 años de edad¹¹. Estos datos hacen que la ECV suponga la patología neurológica invalidante más prevalente de la población adulta mayor de 65 años¹². La prevalencia mundial se estima entre 500 y 700 casos por 100.000 habitantes aproximadamente¹³.

La incidencia de ictus es variable entre los distintos países y entornos, y está en relación con factores genéticos, factores ambientales, la edad de la población y la prevalencia de los factores de riesgo asociados. Los estudios entre poblaciones del norte y del sur de Europa presentan importantes diferencias de incidencia. Las cifras son más elevadas en Finlandia, donde se llegan a registrar en varones cifras de 270 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año. En Italia las cifras descienden a 100 casos por 100.000 habitantes y año. Según los datos de la OMS, la media se sitúa en torno a los 200 casos nuevos por 100.000 habitantes y año^{10,14}. Cuando se comparan grupos de población, se ve que la incidencia aumenta progresivamente con la edad, y que es algo más alta en los varones que en las mujeres. En España se estima una incidencia de ECV para ambos sexos entre 120 y 350 casos anuales por cada 100.000 habitantes. La incidencia es menor en mujeres (169/100.000 habitantes) que en varones (183-364/100.000 habitantes)¹⁵. Se estima que ocurren entre 50.000 y 140.000 nuevos casos de ictus cada año¹⁶.

En relación a la prevalencia, en 2006 se publicó un metaanálisis que recogía siete estudios de prevalencia de ictus en mayores de 70 años que se habían llevado a cabo entre los años 1991 y 2002 en distintas poblaciones españolas. Las tasas de prevalencia ajustadas por edad fueron 7,3% para los varones y 5,6% para las mujeres. Con la edad se producía un aumento de la prevalencia, particularmente entre las mujeres. En las edades más avanzadas, la proporción de afectados era más alta en el sexo femenino. También se encontraron diferencias geográficas importantes. La prevalencia era mayor en las zonas urbanas (8,7%) y menor (3,8%) en la población rural. Al comparar estos datos con los de otros estudios europeos, se comprobó como

las tasas de prevalencia de ictus en España ocupaban un lugar intermedio y que seguían las mismas tendencias en cuanto a distribución por sexo y edad¹⁷.

En España se prevé un incremento de la incidencia y la prevalencia de este tipo de enfermedad en los próximos años. Esto se debe a que las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y según las previsiones de población, en el año 2050 España sería una de las poblaciones más envejecidas del mundo¹⁷. Las mujeres presentan su primer ictus con una edad mayor que la de los varones (las mujeres $74,6 \pm 11,4$ años y los varones $68,8 \pm 11,9$)¹⁸.

Según los datos publicados por la OMS sobre la mortalidad global producida por las enfermedades cardiovasculares en el año 2002, el 32% (5,5 millones de muertes) se debieron a ictus⁸.

Respecto a la mortalidad, el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, después de la cardiopatía isquémica. Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) el ictus fue, en el año 2006, la segunda causa de muerte en la población española (32.887 casos en ambos sexos) y la primera causa de muerte en la mujer (19.038 casos)¹⁹.

I.1.3. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular.

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.

I.1.3.1. Según su mecanismo de producción.

Podemos distinguir dos grandes grupos según su mecanismo de producción: la isquemia cerebral y la hemorragia cerebral. El ictus isquémico es debido a la falta de aporte de sangre a una determinada zona del parénquima encefálico, mientras que el ictus hemorrágico se debe a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del lecho vascular¹. El 85% de los ictus es de origen isquémico y el 15% restante de origen hemorrágico^{2,3} (Figura 1).

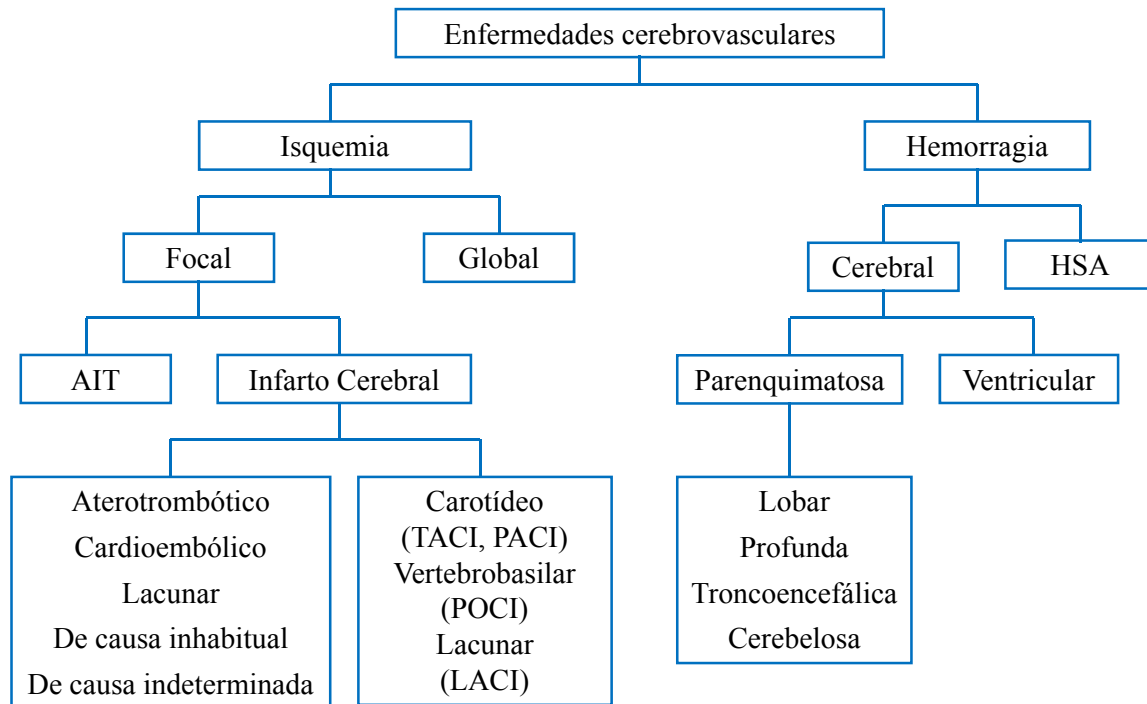


Figura 1. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares según su mecanismo de producción^{1,20}. AIT: ataque isquémico transitorio, HSA: hemorragia subaracnoidea, TACI: infarto total de la circulación anterior, PACI: infarto parcial de la circulación anterior, POCI: infarto de la circulación posterior, LACI: infarto lacunar.

I.1.3.1.1. Ictus isquémico.

La causa final del ictus isquémico es la falta de irrigación de sangre a una parte del cerebro, lo cual produce isquemia y, en última instancia, infarto (muerte de células cerebrales). Cuando el tejido cerebral está isquémico ya se produce alteración de la función cerebral y, por lo tanto, las manifestaciones clínicas de un ictus. La zona de tejido isquémico pero no infartado se conoce como zona de penumbra isquémica y, con tratamientos recanalizadores, es potencialmente salvable⁴.

Podemos distinguir la isquemia cerebral focal, que afecta a una sola zona del encéfalo, y la isquemia cerebral global, que afecta al encéfalo de forma difusa. Según la evolución en las primeras horas, distinguiremos entre 2 grandes tipos de eventos cardiovasculares isquémicos: el AIT, clásicamente definido como el déficit neurológico que se recupera antes de las primeras 24 horas, y el infarto cerebral con lesión definitiva del parénquima cerebral⁴.

El AIT debe considerarse un signo de alarma para experimentar un infarto cerebral u otras complicaciones cardiovasculares. Los pacientes que lo han sufrido

presentan un pronóstico desfavorable a largo plazo²². Aproximadamente un 15-30% de los infartos cerebrales está precedido por él²³. El 17% de los pacientes que presentan un infarto cerebral ha experimentado un AIT en el mismo día y un 43% en la semana previa²⁴.

I.1.3.1.1.1. Clasificación etiopatogénica.

Una de las clasificaciones más empleadas es la descrita en el estudio TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*)⁵. Consistió en el estudio de la eficacia de un heparinoide de bajo peso molecular en los ictus isquémicos de menos de 24 horas de evolución. Este sistema de clasificación incluye cinco categorías:

I) Infarto aterotrombótico. Arteriosclerosis de arteria grande.

Evidencia por estudios ultrasonográficos o angiografía, oclusión o estenosis superior o igual al 50% en una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre, o bien de estenosis inferior al 50% cuando hay dos o más factores de riesgo vascular: edad superior a 50 años, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia, en ausencia de otra etiología.

II) Infarto cardioembólico.

Identificación, en ausencia de otra etiología, de alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (inferior a 3 meses de evolución), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

III) Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar.

Infarto de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteriola perforante cerebral (cuyo diámetro generalmente es inferior a 200 μm), que

habitualmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, ataxia-hemiparesia o disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología.

IV) Infarto cerebral de causa inusual.

Infarto en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar y se ha identificado una causa menos frecuente. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas o de la coagulación, entre otros) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angiítis, migraña, etc.

V) Infarto cerebral de origen indeterminado.

Infarto en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien se han identificado varias posibles etiologías.

Por tanto, para definir la etiología, es necesario realizar una anamnesis y una exploración física exhaustiva, estudios de neuroimagen como la tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), estudios neurovasculares (ultrasonografía de troncos supraaórticos, angiografía por RM, angiografía por TC o angiografía cerebral, si fuera preciso), estudios cardiológicos y estudios de hemostasia.

I.1.3.1.1.2. Clasificación topográfica.

Los ictus isquémicos también se pueden clasificar según su topografía. Dependiendo del vaso afectado, la localización del infarto será distinta y los síntomas y signos serán diferentes. Una de las clasificaciones topográficas más empleadas es la siguiente²⁵:

I) Infarto total de la circulación anterior (TACI).

Características clínicas:

- . Alteración de funciones corticales (afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales).
- . Hemianopsia homónima.
- . Déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos de las siguientes regiones: cara, miembro superior y miembro inferior.

II) Infarto parcial de la circulación anterior (PACI).

Características clínicas:

- . Dos de las tres características del TACI, o
- . Déficit aislado de funciones corticales, o
- . Déficit motor y/o sensitivo más restringido (por ejemplo: confinado a una extremidad)

III) Infarto lacunar (LACI).

Características clínicas:

- . Síndrome hemimotor puro, o
- . Síndrome hemisensitivo, o
- . Síndrome sensitivomotor, o
- . Ataxia-hemiparesia (o disartria-mano torpe)
- . Movimientos anormales focales y agudos.

IV) Infarto de la circulación posterior (POCI).

Características clínicas:

- . Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral, o
- . Déficit motor y/o sensitivo bilateral, o
- . Alteraciones oculomotoras, o
- . Disfunción cerebelosa, o
- . Alteración aislada del campo visual.

I.1.3.1.2. Ictus hemorrágico.

El ictus hemorrágico constituye el 15% del total. Presenta una tasa de mortalidad a los 30 días del 35-52%²⁶. Su pronóstico evolutivo viene determinado por el diagnóstico temprano, el tratamiento adecuado y la prevención.

Es el ictus más frecuente en pacientes menores de 40 años de edad y 2-3 veces más habitual en la raza negra y asiática²⁷.

Para el diagnóstico del ictus hemorrágico es esencial la práctica de neuroimagen. Requiere la realización de TC craneal para la detección del sangrado. Se sospecha ante la clínica de focalidad neurológica de instauración aguda, siendo frecuente la disminución de conciencia y la cefalea intensa.

El ictus hemorrágico comprende: la hemorragia intracerebral (HIC), colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular espontánea no traumática y la hemorragia subaracnoidea, definida como un sangrado en el espacio subaracnoideo.

I.1.3.1.2.1. Hemorragia intracerebral.

La HTA es la causa más frecuente de HIC no traumática²⁸. También puede ser secundaria a una coagulopatía, tratamientos trombolíticos y anticoagulantes en un 6-10%, angiopatía cerebral amiloidea en un 5-10%, malformaciones arteriovenosas, aneurismas, tumores cerebrales y tóxicos.

El 50% presentan una localización profunda a los hemisferios cerebrales, en los ganglios de la base, cápsula interna y tálamo. El 40% son de localización lobar, la mayoría en los lóbulos parietal y occipital. El 10% restante es infratentorial, cerebeloso y protuberancial⁴.

I.1.3.1.2.2. Hemorragia subaracnoidea.

Consiste en la extravasación de sangre directamente al espacio subaracnoideo.

En el 90% de los casos es secundaria a la rotura de un aneurisma cerebral. Otras causas menos frecuentes incluyen vasculitis, infartos venosos secundarios a trombosis

de los senos venosos cerebrales, infecciones del sistema nervioso central (SNC) y consumo de cocaína y anfetaminas⁴.

I.1.4. Factores de riesgo.

La etiología multifactorial en la ECV está claramente establecida, aunque la importancia de estos factores de riesgo es diferente. Entendemos por factor de riesgo a una característica biológica, hábito o enfermedad presente a lo largo del tiempo en comparación con el resto de la población. Se clasifican en factores endógenos o no modificables, que o bien dependen de la dotación genética del individuo o bien de las características ambientales, como son la edad, sexo, raza y factores de riesgo modificables, como son la HTA, la diabetes mellitus, la dislipemia, el consumo de alcohol, tabaco, anticonceptivos orales, drogas y factores individuales y ambientales (sedentarismo, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño)²⁹.

La asociación de factores de riesgo incrementa el riesgo de ictus. Es importante detectar pacientes con factores de riesgo no modificables ya que, aunque éstos no se pueden tratar, identifican sujetos de alto riesgo en los que la coexistencia de factores modificables exige un control preventivo más estricto.

A continuación, se recoge una clasificación de los factores de riesgo de ictus isquémico³⁰ (Tabla 1 y 2) y de ictus hemorrágico³⁰ (Tabla 3).

I.1.4.1. Factores de riesgo de los ictus isquémicos.

FACTORES DE RIESGO BIEN DOCUMENTADOS

MODIFICABLES

HTA.
Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis infecciosa, estenosis mitral, infarto de miocardio reciente
Tabaquismo.
Anemia de células falciformes.
AIT previo.
Estenosis carotídea asintomática.

POTENCIALMENTE MODIFICABLES

Diabetes mellitus.
Homocisteinemia.
Hipertrofia ventricular.

NO MODIFICABLES

Edad.
Sexo.
Factores hereditarios.
Raza/etnia.
Localización geográfica.

Tabla 1. Factores de riesgo bien documentados de los ictus isquémicos.

FACTORES DE RIESGO MENOS DOCUMENTADOS**POTENCIALMENTE MODIFICABLES**

Dislipemias.
Otras cardiopatías: miocardiopatía, discinesia de la pared ventricular, endocarditis no bacteriana, calcificación del anillo mitral, prolapso mitral, estenosis aórtica, foramen oval permanente, aneurisma del septo atrial.
Uso de anticonceptivos orales.
Consumo excesivo de alcohol.
Consumo de drogas.
Sedentarismo.
Obesidad.
Factores dietéticos.
Hematocrito elevado.
Hiperinsulinemia/resistencia a la insulina.
Desencadenantes agudos: estrés.
Migraña.
Estados de hipercoagulabilidad e inflamación.
Enfermedad subclínica.
Engrosamiento íntima-media.
Ateromatosis aórtica.
Factores socioeconómicos.

NO MODIFICABLES

Estación del año.
Clima.

Tabla 2. Factores de riesgo menos documentados de los ictus isquémicos.

I.1.4.2. Factores de riesgo de los ictus hemorrágicos.

	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
Edad	++	+
Sexo femenino	-	+
Etnia	+	+
Hipertensión arterial	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Hipercolesterolemia	?	0
Uso de anticonceptivos orales	0	?

Tabla 3. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

++: fuerte evidencia, +: evidencia positiva moderada, ?: evidencia dudosa, -: evidencia inversa moderada, 0: no hay relación.

La HTA es el factor de riesgo más importante, tanto en los ictus isquémicos como en la hemorragia intracerebral. Dada su alta prevalencia y su elevado potencial de riesgo para ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos, la HTA tiene un alto riesgo atribuible en la población³⁰.

En el estudio EPICES³¹ se comparó la prevalencia de los factores de riesgo vascular en los diferentes subtipos de ictus, obteniendo los siguientes resultados: la HTA y la enfermedad arterial periférica fueron los factores de riesgo más característicos del ictus aterotrombótico, la fibrilación auricular en los ictus cardioembólicos, y la HTA y la obesidad en los lacunares. El perfil de prevalencia de los factores de riesgo de los ictus isquémicos indeterminados se asemeja más a los ictus aterotrombóticos que a los cardioembólicos.

I.1.5. Discapacidad.

En los últimos años existe una tendencia decreciente en las cifras de mortalidad en la ECV. Este descenso se relaciona con la detección y el control de los principales factores de riesgo, en particular la HTA (prevención), la presentación de formas clínicas más leves y una mejor asistencia en el periodo agudo y subagudo (diagnóstico, tratamiento y rehabilitación) en estos pacientes. De forma paralela, existe un aumento de la morbilidad de estas enfermedades, por lo que suponen la causa más importante de discapacidad a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia³².

A los 6 meses del ictus, el 26,1% de los pacientes han fallecido, el 41,5% son independientes y un 32,4% son dependientes, estimándose de forma global que un 44% presentan dependencia funcional³².

El ictus recurrente es el principal responsable de discapacidad y muerte después de un ictus. Así, la mortalidad pasa de un 20,1% a un 34,7% (incremento de un 73%) y la dependencia funcional de un 36,7% a un 51% (incremento del 39%), dependiendo de si se trata de un primer ictus o de un ictus recurrente. Por ello, la prevención de la recurrencia del ictus es fundamental para evitar la discapacidad³².

Los ictus provocan gran variedad de déficit y discapacidad. La *American Heart Association Stroke Outcome Classification* (AHA-SOC) sistematiza los déficits neurológicos en seis áreas o dominios: motora, sensitiva, visual, de lenguaje o comunicación, cognitiva y emocional³³. Para cada una de estas áreas existen diferentes escalas de valoración, adaptadas y difundidas en nuestro medio³³:

Déficit neurológico: *National Institutes of Health* (NIH) *Stroke Scale* y Escala Canadiense.

Déficit motor: Fugl-Meyer e Índice Motor.

Discapacidad de marcha: Categorías de marcha funcional y Test cronometrados.

Déficit cognitivo: Mini-mental test.

Afectación en la comunicación: Examen para la afasia de Boston.

Afectación emocional: Escala de depresión geriátrica (GDS).

Discapacidad en las actividades de la vida diaria básicas: Índice de Barthel, Medida de independencia funcional (FIM).

Discapacidad en las AVD instrumentales: Índice de actividades de Frenchay.

I. 2. ESPASTICIDAD POST ICTUS.

I.2.1 Definición.

La espasticidad focal, tanto afectando a la extremidad superior como a la inferior, es una de las secuelas que presentan con frecuencia los pacientes tras sufrir un ictus.

El término espasticidad deriva del griego “*spastikos*” que significa “estirar”. Se define como un desorden motor caracterizado por un incremento del tono muscular velocidad dependiente. Se acompaña de reflejos osteotendinosos exagerados, como resultado de una hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento. Es un componente del denominado síndrome de la motoneurona superior, que incluye fenómenos positivos como el clonus, los espasmos o la propia espasticidad y negativos como la paresia³⁴.

I.2.2. Espasticidad y discapacidad.

Los fenómenos positivos y negativos de la espasticidad son consecuencia de la lesión del SNC y con frecuencia contribuyen a la limitación de la actividad y participación de los pacientes que han sufrido un ictus, es decir, dan lugar a un mayor o menor grado de discapacidad. Siguiendo la terminología que la OMS ha definido según la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) en 2001³⁵, cuando hablamos de discapacidad entendemos como tal la deficiencia, limitación de actividad y/o restricción de participación de un individuo en su entorno social. La CIF valora, pues, tanto las deficiencias (anormalidad o pérdida de una función o estructura corporal) como los factores contextuales (ambientales o personales, facilitadores o barreras) y los clasifica en un sistema de codificación, siguiendo un modelo biopsicosocial que, empleando un lenguaje común, es aplicable transculturalmente.

La valoración de la espasticidad debe incluir por tanto todos los aspectos que merman la salud del individuo: alteraciones de estructura, de función, actividad y participación en relación con su edad y sexo. Estas medidas de salud completan la información que aporta el diagnóstico clínico para establecer la situación global y real del individuo y deben ser cuantificadas en el caso de la espasticidad. Por tanto, ésta se puede medir en términos estructurales o en términos funcionales, en relación con la calidad de vida del individuo. La espasticidad, a nivel muscular, supone para el individuo una lesión estructural, pero en el contexto de su vida social y de su actividad

física y laboral, esta alteración estructural puede suponer una disminución de sus capacidades funcionales en mayor o menor medida³⁶.

En algunos casos, la espasticidad puede tener un efecto funcional positivo. En pacientes con grave debilidad muscular, el aumento de tono muscular, especialmente de los músculos antigravitatorios del tronco y de los miembros inferiores, pueden facilitar transferencias, bipedestación y marcha.

La siguiente tabla presenta las secuelas de espasticidad determinadas en los síndromes de neurona motora superior, en los diferentes niveles de función y actividad descritos por la OMS (Tabla 4).

NIVEL CIF	PROBLEMA	EFECTO
ESTRUCTURA	<ul style="list-style-type: none"> - Espasmos musculares. - Posturas anormales. - Rigidez articular. - Reflejos osteotendinosos (ROT) aumentados. - Clonus. - Reflejos cutáneos anormales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad en la sedestación y en la postura. - Aumento de la fatiga. - Escaras/úlceras por presión. - Deformidad. - Síndrome ansioso depresivo. - Alteraciones del sueño. - Disminución de la velocidad de movimiento.
FUNCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de la función motora. - Pérdida de la función sensitiva. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor. - Reducción de la movilidad. - Imposibilidad para usar los miembros. - Disfunción sexual. - Problemas de autocuidado e higiene personal. - Aumento de la necesidad de cuidados externos.
PARTICIPACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Impacto de todas las anteriores. 	<ul style="list-style-type: none"> - Limitaciones laborales y de las actividades de ocio. - Baja autoestima. - Reducción de la integración social. - Impacto en las relaciones familiares y sociales.

Tabla 4. Secuelas de espasticidad.

CIF: Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud, 2001³⁵

La incidencia de la espasticidad tras el ictus no se conoce con exactitud. Habitualmente en el estadio agudo las extremidades afectadas suelen estar flácidas y, posteriormente, se incrementa el tono muscular junto con la aparición de movimientos sinérgicos. Aunque no siempre hay una relación constante entre el grado de parálisis y el de espasticidad, ésta suele disminuir típicamente en la medida en que aparece el control motor analítico³⁷. Hay estudios que sugieren que el 19% de los pacientes que han sufrido un ictus presentan espasticidad a los 3 meses, al año el porcentaje alcanza el 38% y a los 18 meses el 46%^{38,39}.

I.2.3. Manifestaciones clínicas de la espasticidad.

Las manifestaciones clínicas de la espasticidad están estrechamente relacionadas con la definición y el concepto de ésta. En sentido estricto, su manifestación clínica sería la percepción por parte del explorador de que existe un aumento en la resistencia al estiramiento pasivo del músculo, que iría en aumento a medida que incrementásemos la velocidad. Pero la espasticidad se enmarca dentro de un contexto diagnóstico más amplio: síndrome de la motoneurona superior. Dentro de este síndrome se distinguen una serie de síntomas positivos y negativos. Los elementos positivos incluyen el aumento de tono muscular, la exaltación de los reflejos osteotendinosos, el clonus, los reflejos en flexión y extensión anormales, las sincinesias, el fenómeno de cocontracción, los espasmos musculares y el signo de Babinski. Los elementos negativos son la disminución de la coordinación y velocidad de movimiento, la paresia, la pérdida de control muscular y la disminución de la destreza de los dedos⁴⁰.

I.2.4. Repercusión funcional.

Presenta especial importancia la medida de la repercusión funcional de la espasticidad sobre el paciente. Ésta no produce siempre un deterioro funcional y su repercusión sobre la funcionalidad puede ser tanto positiva como negativa (Tabla 5).

Comprobamos su efecto funcional positivo, en aquellos pacientes con grave debilidad muscular, en los que el aumento del tono muscular, especialmente en los músculos antigravitatorios del tronco y de los miembros inferiores, pueden facilitar las transferencias, la bipedestación y la marcha.

El impacto funcional negativo de la espasticidad sobre la función motora y la actividad tras el ictus también es conocido. Los pacientes con espasticidad presentan índices de Barthel significativamente más bajos un año después del ictus³⁹. Entre las consecuencias negativas de la espasticidad cabe destacar la restricción de la movilidad voluntaria, el dolor, el desarrollo de contracturas musculares y posturas que producen úlceras cutáneas por presión y dificultan la higiene. Todo ello hace que la espasticidad afecte directamente a la calidad de vida del paciente de forma negativa. Se ve reflejado en la disminución de la sensación de confort percibida por el propio paciente y también del cuidador, que ve dificultada su tarea en gran medida. El seguimiento de los pacientes es necesario para determinar cuándo hay indicación terapéutica o si simplemente es necesario controlar la evolución y controlar los factores agravantes. La extensión y el tipo de espasticidad pueden variar notablemente según la posición, la fatiga, el estrés y la medicación que esté recibiendo el paciente.

EFECTOS POSITIVOS	EFECTOS NEGATIVOS
Facilita transferencias y sedestación.	Dificulta la marcha.
Ayuda a que el paciente realice la marcha.	Interfiere con el uso de calzado y ortesis de marcha.
Facilita el equilibrio de tronco.	Dificulta el vestido.
Ayuda a la continencia urinaria.	Dificulta la higiene.
Previene la atrofia muscular.	Afecta a la estabilidad en la sedestación en la silla de ruedas.
Disminuye el edema periférico.	Puede ocasionar úlceras por presión por fricción.
Reduce el riesgo de trombosis venosa profunda.	Dolor.

Tabla 5. Repercusión funcional de la espasticidad⁴¹

I.2.5. Escalas de valoración de la espasticidad.

Una parte esencial en el tratamiento de la espasticidad es la evaluación adecuada de los problemas clínicos y funcionales en cada caso. Involucrar al paciente y sus cuidadores en el plan terapéutico permite establecer objetivos realistas y ajustar las expectativas sobre el resultado.

El resultado clínico más importante para un paciente con espasticidad es el control del tono muscular para evitar el dolor y la interferencia con el proceso de rehabilitación o la funcionalidad residual a la lesión neurológica.

La búsqueda de herramientas clínicas útiles para evaluar la espasticidad sigue siendo un tema de interés para médicos y terapeutas de pacientes con lesiones neurológicas.

El objetivo de toda medida de resultado es cuantificar un estado físico y de cambio evolutivo de una manera estandarizada y reproducible. Esta medida puede definir la gravedad del problema, así como los cambios evolutivos y los cambios derivados de las intervenciones terapéuticas, entendiendo por cambio una diferencia clínicamente importante para el paciente. Para cuantificar los objetivos del tratamiento de la espasticidad ha de considerarse que cada paciente tiene unos requerimientos funcionales distintos, que se establecen con el paciente y varían ampliamente según la edad y la situación contextual y social de la persona³⁶.

Existen test para valorar directamente la espasticidad, que denominamos medidas básicas de espasticidad, y también existen pruebas indirectas que valoran la repercusión de la espasticidad en la función, en las actividades y participación, en la calidad de vida y en la medida de consecución de objetivos terapéuticos.

En la siguiente tabla citamos las distintas escalas de valoración directa e indirecta de la espasticidad, que se utilizan para medición de los resultados del tratamiento de la espasticidad, y se describen a continuación (Tabla 6).

MEDIDAS BÁSICAS DE ESPASTICIDAD
<p>Escala de Ashworth y escala de Ashworth modificada (MAS). Escala de Penn de frecuencia de los espasmos. Escala de Tardieu.</p>
MEDIDAS DE FUNCIÓN
<p>EVA. Escala <i>Medical Research Council</i> (MRC) de balance muscular. Test de la marcha de 6 minutos. Escala “<i>Timed up and go</i>” (TUG). Goniometría.</p>
MEDIDAS DE ACTIVIDAD Y PARTICIPACIÓN
<p>Índice de Barthel. FIM.</p>
MEDIDAS DE RESULTADO GLOBAL: CALIDAD DE VIDA
<p>Test de calidad de vida <i>short form 36</i> (SF-36).</p>
MEDIDAS DE CONSECUICIÓN DE OBJETIVOS TERAPÉUTICOS
<p><i>Goal Attainment Scale</i> (GAS).</p>

Tabla 6. Escalas de valoración del tratamiento de la espasticidad.

I.2.5.1. Medidas básicas de espasticidad.

I.2.5.1.1. Escala de Ashworth y Escala Modificada de Ashworth.

La Escala de Ashworth⁴² y la MAS⁴³ son las medidas clínicas de espasticidad muscular y de resistencia a la movilización pasiva de uso más extendido. No obstante, presentan como principales limitaciones el grado de fiabilidad y algunas dificultades conceptuales.

La Escala de Ashworth, descrita en 1964⁴⁴, es una escala cualitativa y de acuerdo a la definición de cada uno de sus valores, las mediciones son de tipo ordinal con un rango de puntuación que va desde 0 hasta 4. La MAS, fue descrita posteriormente por Bohannon y Smith, con el objetivo de definir con una mayor precisión los grados inferiores de la escala, en concreto el grado 1. El grado 1 en la escala original se caracteriza por un ligero aumento del tono muscular. En la Escala Modificada se diferencian 2 subcategorías en función de si este hipertono se produce al final del arco de movimiento (grado 1 de la MAS) o durante la mitad del arco de movimiento (grado 1+ de la MAS). Por razones puramente de manejo estadístico, existe otra versión de la MAS que ordena las diferentes categorías en 6 grados comprendidos de 0 a 5⁴⁵ (Tabla 7).

GRADO	TONO MUSCULAR
0 (0)	Sin aumento del tono muscular
1 (1)	Ligero aumento del tono muscular manifestado por bloqueo, prensión y liberación o por una resistencia mínima al final del arco de movimiento.
1+(2)	Ligero aumento del tono muscular manifestado por prensión seguida de resistencia mínima al final del arco de movimiento (menos de la mitad del recorrido)
2 (3)	Aumento más pronunciado del tono muscular a lo largo de la mayor parte del arco de movimiento, pero la parte afectada se mueve con facilidad.
3 (4)	Aumento considerable del tono muscular, el movimiento pasivo resulta difícil.
4 (5)	La parte afectada está rígida.

Tabla 7. Escala de Ashworth Modificada (MAS).

I.2.5.1.2. Escala de Penn de frecuencia de los espasmos

Mide la frecuencia y la severidad diaria de los espasmos. Se utiliza fundamentalmente en esclerosis múltiple con afectación de miembros inferiores y resulta útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento. Se trata de una escala autoadministrable. Consta de dos componentes, el primero mide la frecuencia y se puntúa de 0 al 4 (Tabla 8), y el segundo la severidad, y se puntúa de 1 al 3 (Tabla 9). El segundo componente no se realiza si la respuesta al primer ítem es 0, que no tiene espasmos⁴⁶.

Presenta la ventaja de que es fácil de aplicar en la práctica clínica y no necesita entrenamiento previo del examinador. Tiene poca fiabilidad porque no existe estandarización del momento del día en que se debe realizar la prueba y los grados de severidad de los espasmos son una valoración subjetiva que depende de cada paciente³⁶.

FRECUENCIA DE ESPASMOS	
0	No espasmos
1	1 o menos al día
2	1-5 espasmos al día
3	5-10 espasmos al día
4	10 o más espasmos al día o contracción muscular mantenida

Tabla 8. Frecuencia de espasmos en escala de Penn.

INTENSIDAD DE ESPASMOS	
1	Leve
2	Moderado
3	Grave

Tabla 9. Intensidad de espasmos en escala de Penn.

I.2.5.1.3. Escala de Tardieu

Se trata de la evaluación ordinal del tono, que mide la intensidad de la reacción del músculo a diferentes velocidades. Se registra la velocidad a la que se efectúa la prueba, el ángulo particular en el que aparece la resistencia y la intensidad de la misma⁴⁷ (Tablas 10 y 11)

Algunos estudios han demostrado que esta escala es más sensible que otras, incluida la de Ashworth, para la valoración de la espasticidad. Tiene la desventaja de que precisa el entrenamiento del examinador, largo tiempo para su desarrollo y baja divulgación a nivel nacional³⁶.

VELOCIDAD	
V1	Lo más lento posible, más lento que la velocidad ejercida por la gravedad sobre el miembro explorado
V2	Velocidad similar a la que imprime la gravedad sobre el segmento explorado
V3	Tan rápido como sea posible

Tabla 10. Gradación de velocidad en escala de Tardieu

INTENSIDAD DE LA RESISTENCIA	
0	No hay resistencia a lo largo de todo el movimiento pasivo
1	Leve resistencia en el curso del movimiento pasivo sin claro tope en un ángulo determinado
2	Existe un claro agarrotamiento en un ángulo específico, que interrumpe el estiramiento seguido de relajación.
3	Hipertonía que aparece en un ángulo específico y que dura menos de 10 segundos mientras el evaluador está manteniendo la presión
4	Hipertonía que aparece en un ángulo específico y dura más de 10 segundos mientras se mantiene la presión en el ángulo específico

Tabla 11. Intensidad de la resistencia en escala de Tardieu.

I.2.5.2. Medidas de función.

I.2.5.2.1. Escala visual analógica.

Una escala visual analógica es una línea que representa el continuo de los síntomas que van a ser clasificados (Figura 2). Son ampliamente utilizadas en áreas de la medicina y se han incorporado recientemente a los instrumentos de calidad de vida. No se puede utilizar si el paciente presenta déficit cognitivo o alteraciones del lenguaje y la comunicación⁴⁹.

Refleja de forma fiable la intensidad del dolor, tanto en pacientes alfabetizados como en los no alfabetizados. En escalas numéricas, horizontales o verticales son más sensibles al cambio que las escalas de evolución verbal y requieren menores tamaños muestrales en estudios evaluativos³⁶.

Su utilización en pacientes espásticos tiene como fin valorar el dolor.



Figura 2. Escala visual analógica.

1.2.5.2.2. Escala *Medical Research Council* de balance muscular.

El método de valoración que más se utiliza habitualmente en la práctica clínica es la prueba de valoración muscular manual basada en la escala *Medical Research Council* (Tabla 12). En la forma modificada se incluyen un +/- según el movimiento sea resistencia ligera o fuerte. Se deben realizar tres repeticiones en cada grupo muscular.

En comparación con la valoración con dinamómetro ha demostrado una aceptable fiabilidad. La medición manual también tiene una fiabilidad aceptable tanto con un mismo examinador como entre varios y es recomendable en la práctica clínica³⁶.

ESCALA MEDICAL RESEARCH COUNCIL	
0	Ausencia de contracción muscular.
1	Contracción muscular visible sin movimiento.
2	Movimiento activo eliminando la gravedad.
3	Movimiento activo contra gravedad.
4	Movimiento completo contra gravedad y resistencia.
5	Fuerza normal.

Tabla 12. Escala Medical Research Council.

I.2.5.2.3. Test de la marcha de 6 minutos.

Desarrollado originariamente como una prueba de valoración de capacidad funcional cardiopulmonar. Se realizó la extrapolación al paciente neurológico debido a su accesibilidad. Teóricamente expresa la ganancia funcional del paciente espástico después de una intervención sanitaria. Se valora la máxima distancia que el paciente es capaz de caminar en 6 minutos, la respuesta cardiopulmonar y la fatiga⁵⁰.

Se considera una medida de capacidad funcional total, en relación con la respuesta integrada de múltiples sistemas del organismo³⁶.

I.2.5.2.4. Escala “*Timed up and go*”.

El “*Timed up and go*” o prueba cronometrada “levántate y anda” es una prueba para la valoración del equilibrio del sujeto basada en la prueba “*Get up and go*”. Esta prueba se utiliza habitualmente en adultos y ancianos para valorar la capacidad motora.

Se realiza pidiendo al paciente que se incorpore desde una silla, camine 3 metros en línea recta, vuelva y se siente. Se evalúa en una escala de 5 puntos en función de la normalidad o anormalidad de la prueba. Existen valores de referencia según márgenes de edad. También sirve para cuantificar el riesgo de caída⁵¹.

El criterio de normalidad es poco objetivo. Posee una correlación muy alta con respecto a la valoración de la marcha. Es altamente reproducible siempre que se le deje al paciente hacer un primer intento de prueba³⁶.

El resultado del TUG en una población de sujetos sanos, autónomos y no hospitalizados es de 8,9, 10 y 11 segundos en grupos de edad de 60-69, 70-79 y 80-89 años, respectivamente.

I.2.5.2.5. Goniometría.

El goniómetro se utiliza para la medición de los balances articulares activos y pasivos. Puede ser manual o electrónico.

La medición del rango articular con goniómetro ofrece una fiabilidad y reproductibilidad mayor que la visual, igual que con técnicas informáticas o electrogoniómetro mediante fotometría, pero éstas son poco asequibles en la práctica clínica diaria^{36,48}.

I.2.5.3. Medidas de actividad y participación.

I.2.5.3.1. Índice de Barthel.

Evalúa las actividades de la vida diaria mediante 10 categorías. La puntuación total, que varía de 0 a 100, orienta sobre el grado de dependencia. Como no considera las AVD instrumentales, la puntuación máxima no garantiza que la persona pueda vivir sola. Según el resultado en valor ordinario, clasifica los niveles de dependencia desde ser independiente hasta dependencia total⁵² (Anexo 1).

Presenta elevada difusión y facilidad de ejecución. Tiene escasa sensibilidad en los pacientes con alto nivel de función, y es poco sensible a los cambios. Se puede emplear para la valoración de los pacientes al alta³⁶.

I.2.5.3.2. Escala de Independencia funcional

Escala desarrollada por Granger y Hamilton en 1983. Muy utilizada en lesión medular. Sus cualidades también han sido particularmente estudiadas en ictus. Consta de 18 ítems, de los cuales 13 corresponden a aspectos motores y 5 a aspectos cognitivos. Cada ítem se evalúa con una escala de 7 puntos, en la que el mínimo corresponde a la dependencia completa y el máximo a la independencia total. Es válido para cualquier patología (Anexo 2)⁵³.

Se trata de una escala de tipo genérico de independencia funcional, con elevada validez en lesión medular. En algunos casos presenta baja sensibilidad a los cambios, sobre todo en tetraplejia. Presenta fiabilidad alta, salvo débil reproductibilidad y sensibilidad en el análisis de funciones superiores³⁶.

I.2.5.4. Medidas de resultado global: calidad de vida.

I.2.5.4.1. Test de calidad de vida SF-36.

Es probablemente la medida de salud global y calidad de vida que se emplea con mayor frecuencia en la literatura médica mundial. El objetivo es la expresión numérica de la calidad de vida en relación con la enfermedad. Permite comparar diferentes poblaciones, y cuantificar los efectos de intervenciones específicas sobre la salud.

El test SF-36 contiene 36 ítems que cubren 2 áreas, el estado funcional y el bienestar emocional (Anexo 3)⁵⁴.

Presenta elevada eficacia, pero al ser genérico, las valoraciones son poco sensibles y más susceptibles al “efecto techo o límite”, por eso ha de complementarse con medidores específicos de resultados³⁶.

I.2.5.5. Medidas de consecución de objetivos terapéuticos.

I.2.5.5.1. *Goal Attainment Scale.*

Es una escala de consecución de objetivos con un método de cuantificación de resultados. Incluye objetivos específicos del paciente y del médico. Presenta un método estandarizado de puntuación/medida del grado en que se han alcanzado los objetivos marcados. Existe una escala simple en la que se refleja el grado de consecución de los objetivos esperados, y una avanzada que permite el análisis estadístico de los datos⁵⁵.

Es sensible al cambio en comparación con otras escalas utilizadas en rehabilitación. La variabilidad intra e interobservador no está especificada³⁶.

I.2.6. Tratamiento de la espasticidad.

El tratamiento de la espasticidad debe estar integrado dentro del programa rehabilitador global del paciente que ha sufrido un ictus. Antes de plantear cualquier tratamiento debemos evaluar cuidadosamente al paciente para descartar la existencia de factores desencadenantes.

El tratamiento sólo debe plantearse cuando la espasticidad interfiere con la capacidad funcional, causa dolor o dificulta los cuidados y el manejo del paciente. En primer lugar, hay que identificar los objetivos y ajustar las expectativas del paciente y sus cuidadores.

Ward⁵⁶ propone establecer un plan terapéutico con el siguiente orden: evaluar al paciente, definir los objetivos, identificar y medir los resultados esperados, tratar según las guías basadas en la evidencia cuando sea posible y, por último, revisar y registrar los resultados.

Para el manejo de la espasticidad disponemos de diversas terapias, físicas y farmacológicas, que utilizaremos aisladamente o en combinación según la gravedad y la forma de presentación (focal, multifocal o generalizada).

Algunas de estas terapias son:

I.2.6.1. Terapia física.

El tratamiento mediante terapia física es dinámico y debe modificarse en función de la evolución clínica en cada caso. Se recomienda en todas las fases evolutivas de la espasticidad para mantener y/o aumentar la eficacia de otros tratamientos³⁴.

I.2.6.1.1. Terapia postural. Debe realizarse procurando preservar la máxima capacidad funcional. Ayuda a evitar las retracciones articulares que aparecen como consecuencia de la espasticidad. Debe incluir tronco y extremidades, tanto en decúbito como en sedestación^{34,57}.

I.2.6.1.2. Cinesiterapia. Los objetivos son facilitar el control activo del movimiento voluntario residual, mantener o ampliar el recorrido articular pasivo, mejorar la coordinación y la fuerza, reducir el tono muscular y, en última instancia, mejorar el nivel funcional y los autocuidados.

Las técnicas utilizadas incluyen:

- . Movilizaciones articulares. La movilización pasiva previene las retracciones musculotendinosas. Deben realizarse de forma suave, lenta y prolongada.
- . Estiramientos de la musculatura espástica. Es una de las modalidades terapéuticas más utilizadas en este campo⁵⁷.
- . Ejercicios de fortalecimiento de los músculos antagonistas.
- . Técnicas de cinesiterapia que tienen como diana terapéutica la espasticidad en sí misma. Es el caso de algunas modalidades de facilitación neuromuscular propioceptiva, que precisan de un adecuado remanente de actividad muscular voluntaria. Se persigue un control activo de la espasticidad sobre la base de diversas hipótesis fisiopatológicas como la relajación por fatiga del propio músculo espástico,

la potenciación del antagonista al músculo espástico diana y la mejora de la coordinación con mayor control de la motricidad y mejor rendimiento funcional.

Técnicas de fisioterapia en las que la espasticidad es una diana terapéutica intermedia, como la técnica de Bobath. Se intenta su control para permitir la aparición de patrones maduros de motricidad. En esta técnica se pretende controlar la espasticidad mediante respuestas reflejas a partir del control postural de zonas clave o mediante el apoyo de los miembros y/o del tronco⁵⁷.

I.2.6.1.3. Crioterapia. La crioterapia se considera un método coadyuvante a otras terapias, cuya finalidad es la de facilitar la realización de éstas. La aplicación de frío parece ser capaz de romper el “ciclo espasmo-dolor-espasmo” disminuyendo el espasmo muscular y facilitando la movilización (Figura 3).

Los métodos a través de los cuales podemos aplicar el frío para disminuir la espasticidad son diversos: geles refrigerantes, bolsas de hielo, entre otros. El tipo de aplicación dependerá del paciente, del miembro sobre el cual queramos realizar la aplicación y de las posibilidades del lugar de tratamiento. La duración de la aplicación en el caso del paciente espástico debe ser de 15 a 30 minutos, teniendo en cuenta la sensibilidad del paciente al frío. Debe ser una aplicación vigilada y controlada para evitar lesiones tisulares por el exceso de enfriamiento. La duración del efecto varía según los diferentes autores entre 30 minutos y 2 horas³⁴.

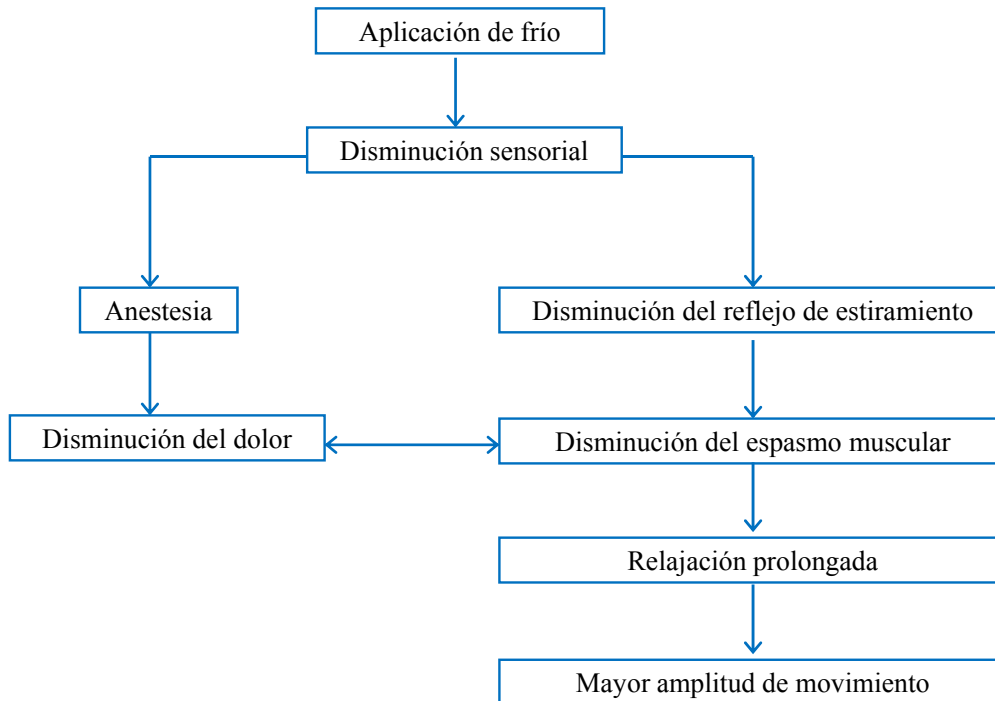


Figura 3. Efectos de la crioterapia.

I.2.6.1.4. Aplicación de calor local. Existen múltiples formas de aplicación de calor para tratar la espasticidad:

Por irradiación: infrarrojos.

Por contacto: agua caliente, parafina.

Por conducción: electroterapia de alta frecuencia.

El objetivo de su aplicación es aumentar la distensibilidad muscular antes de los estiramientos musculares, pero su efecto es de muy corta duración⁵⁷.

I.2.6.1.5. Electroestimulación. Su uso es controvertido y algunos estudios señalan que tiene una eficacia temporal³⁴. La estimulación tanto de la musculatura agonista como de la antagonista puede reducir la espasticidad⁵⁸. En el caso de pacientes que han sufrido un ictus, su uso combinado con las técnicas de Bobath, es más eficaz en la reducción de la espasticidad de la extremidad inferior que la aplicación aislada de estas técnicas⁵⁹.

Las técnicas utilizadas incluyen:

. Estimulación funcional. Se emplea sobre todo para relajar los miembros inferiores espásticos en pacientes con lesión medular.

. Estimulación nerviosa transcutánea. Se emplea en el tratamiento de la espasticidad post ictus y tras lesión medular⁵⁷.

I.2.6.2. Ortesis.

Se emplean para la prevención y corrección de limitaciones y/o deformidades articulares. Con su uso, sobre todo nocturno, se intenta mantener una correcta alineación articular y el estiramiento de los músculos espásticos. Su uso aislado no está indicado en casos de espasticidad severa o en aquellos pacientes con lesiones cutáneas⁵⁷.

I.2.6.3. Fármacos que se administran por vía oral.

La medicación oral se utiliza en casos de espasticidad generalizada⁵⁸.

Algunos de los fármacos más empleados son:

I.2.6.3.1. Baclofeno. Es un agente GABA (ácido gamma amino butírico) agonista. El GABA es un neurotransmisor que actúa en las pequeñas interneuronas para mediar la inhibición presináptica en la médula espinal, aunque también está presente en otras regiones del SNC como el tronco cerebral, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza cerebral. La eficacia ha sido demostrada especialmente en los espasmos del músculo flexor. Si no hay efecto terapéutico a las 6 semanas, se aconseja una retirada gradual⁵⁸.

I.2.6.3.2. Benzodiazepinas. Se trata también de un agente GABA agonista, incrementa la afinidad del GABA por los receptores GABA-A.

I.2.6.3.3. Clorhidrato de Tizanidina. Es un agonista de los receptores alfa-2-adrenérgicos. Determina una disminución de la liberación de aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) y facilita la acción de la glicina, neurotransmisor inhibitorio en las interneuronas espinales. En el año 2009 se publicó un estudio⁵⁹ que comparaba la eficacia de la tizanidina y la TBA en pacientes con espasticidad de miembro superior secundaria a un ictus, demostrando mayor eficacia la TBA en la reducción de la espasticidad de la muñeca y de los músculos flexores, así como una mejor tolerancia⁵⁸.

I.2.6.3.4. Dantroleno sódico. Es un derivado de la hidantoína, empleada para disminuir las contracciones clónicas y los espasmos musculares involuntarios. No está comercializado en España⁵⁸.

I.2.6.3.5. Cannabis. Se utiliza en el tratamiento de las consecuencias de la espasticidad y del dolor asociados a esclerosis múltiple. Se administra como pulverizaciones bucales. Comercializado en España con el nombre de Sativex[®] (laboratorio Almirall)

I.2.6.4. Fármacos que se administran por vía parenteral.

I.2.6.4.1. Baclofeno intratecal. Se administra mediante bomba de infusión y está indicado en casos de espasticidad generalizada que interfiere con la función y/o con los cuidados del paciente, en casos en que no responden al tratamiento oral o que presentan efectos secundarios intolerables. La técnica consiste en implantar un sistema automático de medicación continuada mediante una bomba que se coloca debajo de la piel mediante una intervención quirúrgica. Consta de un reservorio colocado subcutáneamente, a partir del que se libera la medicación que entra en el espacio intratecal por un catéter conectado con el reservorio. Se trata de un sistema de tratamiento seguro, de implantación sencilla y baja incidencia de infecciones⁴⁶.

I.2.6.4.2. Neurolysis química con alcohol y fenol. El uso localizado de agentes neurolíticos como el fenol y el alcohol puede proporcionar una relajación muscular durante un tiempo de entre 8 semanas y 36 meses. El fenol (3-5%) y el alcohol (35-60%) actúan sobre el tejido neuronal y causan una desnaturalización de las proteínas y la lesión de las fibras nerviosas, lo que reduce la espasticidad. Su uso se restringe al tratamiento de la espasticidad focal cuando el único objetivo es el bienestar o la higiene. La administración de los agentes neurolíticos requiere destreza de quien los administra⁵⁷.

I.2.6.4.3. Toxina botulínica.

I.2.6.4.3.1. Estructura molecular y mecanismo de acción.

El *Clostridium botulinum* produce hasta siete toxinas antigénicamente diferentes, nominadas desde la A a la G, pero de ellas sólo están disponibles para su uso clínico la toxina de tipo A y la de tipo B. El serotipo A es el más conocido y utilizado. Su acción provoca la fragmentación selectiva de *synaptosomal-associated protein 25* (SNAP-25), mientras que la toxina botulínica tipo B, ocasiona la fragmentación de otras proteínas implicadas en la exocitosis de la acetilcolina como la proteína de membrana asociada con vesícula (VAMP) sinaptobrevina⁴¹.

La TBA es una neurotoxina de uso habitual en la práctica clínica^{60,61} en el tratamiento de la espasticidad focal^{62,63}. Produce un bloqueo selectivo de las terminaciones periféricas colinérgicas en la unión neuromuscular y, como consecuencia de éste, se produce debilidad en el músculo infiltrado. Está constituida por 2 cadenas: una pesada, que la dota de especificidad al unirse a receptores de membrana presináptica de las neuronas colinérgicas, y una ligera, responsable de la acción de la neurotoxina al bloquear la exocitosis de acetilcolina mediada por calcio⁶⁴.

Fisiológicamente, la TBA produce una denervación y, en consecuencia, una atrofia muscular sin causar fibrosis. Sin embargo, con el paso del tiempo, el axón se regenera y emite nuevas prolongaciones que vuelven a inervar la fibra muscular. Finalmente, la actividad vesicular se reinstaura en las terminales nerviosas originales, las nuevas prolongaciones desaparecen y la placa neuromuscular recupera su funcionalidad original. El efecto clínico de la TBA oscila entre 3-6 meses, tiempo necesario para la completa reinervación⁶⁴.

I.2.6.4.3.2. Presentaciones farmacológicas de toxina botulínica.

Actualmente existen cinco medicamentos autorizados en España con toxina botulínica: Botox[®] (producida por Allergan), Dysport[®] (producida por Ipsen), Neurobloc/Myobloc[®] (producida por Elan Pharma), Vistabel[®] (producida por Allergan y empleada en estética), Xeomin[®] (producida por Merz Pharma España).

Las indicaciones aprobadas de la TBA varían en los diferentes países. Tanto Dysport® como Botox® tienen la indicación para el tratamiento de pacientes con secuelas de espasticidad secundaria a ictus, tanto del miembro superior como del miembro inferior. Xeomin® para el tratamiento de la espasticidad de miembro superior secundaria a ictus, en adultos.

Cada preparado comercial tiene unas indicaciones específicas y distintas formas de preparación, de modo que no son intercambiables. La dosis inicial, el rango de dosis a utilizar y la dilución dependen de cada producto. El médico debe conocer sus características para una correcta aplicación (Tabla 13).

FORMULACIÓN (Fecha de licencia)	BOTOX® (1989)	DYSPORT® (1991)	MYOBLOC® (2000)	XEOMIN® (2005)
Serotipo	A	A	B	A
Peso molecular (kDa)	900	> 500	700 (500-900)	150
Unidades/vial	100 U/B	500 U/D	2500 U/M	100 U/X
Cantidad de neurotoxina (ng/vial)	5	12,5	25	0,6
Forma	Secado al vacío	Liofilizada	Solución	Liofilizada
PH	7	7	5,6	7

Tabla 13. Características de los distintos tipos de toxina botulínica.

U/B: unidades Botox®, U/D: unidades Dysport®, U/M: unidades Myobloc®, U/X: unidades Xeomin®, Da: Dalton, ng: nanogramo.

En el año 2009⁶⁵, la Agencia de Alimentos y Medicamentos, *Food and Drugs Administration* (FDA), desarrolló una nueva denominación de los principios activos de los medicamentos que contienen toxina botulínica, con la intención de minimizar la posibilidad de errores en la administración, ya que las unidades de cada casa comercial no son equivalentes. Los nombres comerciales no se modifican. Actualmente, esta nueva nomenclatura sólo afecta a Estados Unidos. En Europa, tanto los nombres comerciales como los de los principios activos de los fármacos que contiene toxina botulínica no se han modificado (Tabla 14).

NOMBRE COMERCIAL	DENOMINACIÓN PRINCIPIO ACTIVO PREVIO	DENOMINACIÓN PRINCIPIO ACTIVO ACTUAL (EEUU)
Botox® (Allergan)	Toxina botulínica tipo A	Onabotulinumtoxin A
Dysport® (Ipsen Pharma)	Toxina botulínica tipo A	Abobotulinumtoxin A
Xeomin® (Merz)	Toxina botulínica tipo A	Incobotulinumtoxin A

Tabla 14. Nomenclatura medicamentos que contienen toxina botulínica tipo A.

1.2.6.4.3.3. Potencia y dosificación.

Todas las toxinas tienen un modelo de cálculo de potencia común, definiéndose como unidad la dosis que, inyectada por vía intraperitoneal en ratones, mata al 50% (dosis letal 50 o LD 50 *mouse lethality assay*). Los laboratorios Allergan se encuentran desarrollando desde hace años, varias líneas de investigación para el desarrollo del cálculo de potencia distinto al actualmente empleado, mediante cultivos celulares.

A pesar de usar el mismo modelo de cálculo de potencia, cada serotipo de cada casa comercial tiene valores distintos de LD 50, así como propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas diferentes, por lo que las unidades no son intercambiables. No existe una relación matemática entre las dosis terapéuticas de las distintas casas comerciales. No se recomienda el intercambio de una marca comercial por otra con un ratio fija, sino el uso de acuerdo con las indicaciones de la Agencia Española del Medicamento, las guías de expertos, la experiencia del médico infiltrador con cada toxina botulínica y los resultados previos en el mismo paciente.

La dosis se determina individualmente según el paciente y el número de músculos a tratar, y puede modificarse en función de la respuesta.

La ficha técnica determina que la dosis máxima en adultos es de 400-600 U/B y U/X, 1.500 U/D y 15.000 U/M en cada sesión de tratamiento.

La dosis en infiltraciones sucesivas depende del resultado de las previas. Las limitaciones de dosis vienen condicionadas por los siguientes factores:

- La dosis letal media. En ratón es 81,4 U/Kg de Botox® y 160,8 U/Kg de Dysport®.

- . La difusión de la toxina botulínica fuera del músculo inyectado.
- . La resistencia a la toxina. Existe una mayor probabilidad de desarrollar resistencia a la toxina a mayores dosis acumuladas y/o mayor número de sesiones, aunque esta probabilidad es inferior al 10%. No se recomienda reinfiltrar antes de tres meses para minimizar el riesgo de producción de anticuerpos.

I.2.6.4.3.4. Efectos de la toxina botulínica en la espasticidad.

Sus efectos suelen manifestarse entre los 4 y los 7 días post inyección, alcanzan su máximo efecto al mes y se mantienen durante un periodo aproximado de 3 a 6 meses⁵⁶.

La TBA produce debilidad y relajación en el músculo infiltrado, lo que facilita el estiramiento y alargamiento del músculo espástico, permitiendo además el trabajo activo de fuerza de los músculos antagonistas y restaurar, en cierta medida, el equilibrio entre ambos.

De manera general, los objetivos perseguidos al aplicar la toxina en el músculo espástico son los siguientes⁶⁰:

- Reducir el estado de hipercontracción y facilitar la relajación muscular.
- Prevenir o reducir complicaciones a largo plazo: deformaciones osteoarticulares, luxaciones, úlceras por presión, fracturas, etc.
- Reducir la frecuencia de espasmos musculares, sincinesias o clonus.
- Mejorar la función de equilibrio, los parámetros de la marcha y facilitar las transferencias y AVD (vestido, higiene personal, etc). La ganancia funcional también incluye la reducción del gasto energético en la realización de las tareas mencionadas.
- Facilitar la adaptación⁶⁰ y la tolerancia de ortesis y calzado.
- Facilitar la higiene: en la palma de la mano (en la mano en garra), flexura de codo o en la región perineal (en el adducto de caderas).
- Reducir el dolor.
- Mejorar el posicionamiento, la sedestación en la silla de ruedas, etc.
- Mejorar la estética: mejorar la imagen corporal, evitar el uso de ortesis, etc.
- Facilitar el tratamiento fisioterápico.

Las condiciones precisas para que la aplicación de toxina botulínica resulte eficaz son las siguientes:

- Que el objetivo sea mejorar un número limitado de grupos musculares, por la limitación en la dosis total.
- Que la espasticidad interfiera en la función del miembro o en la función corporal, ya sea directamente por el espasmo muscular o por el dolor.
- Que estemos ante una contractura dinámica y por lo tanto reductible, dado que la respuesta será mejor.
- Que los desajustes musculares entre agonistas y antagonistas dependan principalmente de la contracción espástica de un grupo muscular. Esto no siempre resulta fácil, sobre todo si se sobreañade un cierto grado de contractura y acortamiento tendinoso.
- Que se asegure el estiramiento muscular con técnicas de fisioterapia u ortesis, con el fin de alcanzar el máximo estiramiento muscular.

Diferentes ensayos clínicos se han publicado en relación a su aplicación en pacientes hemipléjicos post ictus como tratamiento del pie en equino varo⁶⁶⁻⁶⁹ o en la espasticidad flexora de miembro superior⁷⁰⁻⁷⁴, objetivándose mejoría clínica en distintos parámetros, como en la escala de Ashworth.

Existe evidencia científica de la eficacia y seguridad de la TBA en el tratamiento de la espasticidad por ictus. En un metanálisis de 37 estudios⁷⁵ se confirma la buena tolerancia y el excelente perfil de seguridad de la TBA.

I.2.6.4.3.5. Toxina botulínica y dolor.

La observación clínica del alivio del dolor tras la aplicación de toxina botulínica no siempre resulta paralela a la disminución de la espasticidad. Este hecho sugiere que haya algo más que explique el efecto analgésico de la aplicación de toxina botulínica^{72,73}, es decir, la existencia de una acción directa de la toxina botulínica sobre la nocicepción.

Se han establecido diversos perfiles de acción, como el bloqueo de la liberación de la sustancia P y de otros neuropéptidos como CRPG (péptido relacionado con el gen

de la calcitonina), TRPV1 (receptor de potencial transitorio V1) y VIP (péptido intestinal vasoactivo) en las terminales nociceptivas. Estas sustancias se liberan retrógradamente cuando el estímulo doloroso periférico se mantiene e inician el fenómeno de sensibilización. Se cree que el efecto antinociceptivo de la toxina botulínica es más definido cuando el fenómeno de sensibilización se ha consolidado y persiste la liberación de los neuropéptidos en ausencia del estímulo álgico originario⁷⁶. Esta acción podría deberse al efecto proteasa sobre el complejo transportador de los péptidos, que en el caso del CRPG es un complejo SNARE (*soluble NSF attachment protein receptor*)⁷⁷, o sobre las proteínas transportadoras del receptor de membrana, sobre el que interaccionan estos péptidos tras ser liberados como nociceptores.

I.2.6.5. Cirugía.

I.2.6.5.1. Cirugía ortopédica. Suele practicarse con el objetivo de aumentar el recorrido articular, evitar la fibrosis, mantener posiciones articulares y reducir las consecuencias del aumento del tono muscular. En última instancia, el objetivo es mejorar la función, especialmente, mejorar la función de marcha. Las técnicas más comunes incluyen las tenotomías, los alargamientos tendinosos y las transferencias tendinosas. Las tenotomías tienden a eliminar cualquier control motor residual, en tanto que los alargamientos y las transferencias preservan, al menos en parte, dicho control motor.

I.2.6.5.2. Técnicas neuroquirúrgicas. Pueden reducir el tono muscular y la espasticidad en algunos pacientes correctamente seleccionados. Entre ellas destacan:

- . Neurotomía microselectiva (NTMS). Tiene como objetivo disminuir la innervación de los músculos espásticos responsables de los trastornos de postura y cuya espasticidad resulte incapacitante. Se puede aplicar en nervio obturador con el propósito de reducir la espasticidad de los aductores de la cadera⁷⁸.

- . Rizotomía posterior selectiva (RPS). Consiste en la sección de las raíces posteriores de los nervios raquídeos. Se seccionan las fibras que presentan una respuesta gamma anormal. Se preservan las raíces posteriores con respuesta normal, y las raíces anteriores motoras. Al interrumpir el circuito gamma se intenta compensar las contracturas musculares que produce la espasticidad⁷⁸.

I.3. HOMBRO DOLOROSO.

I.3.1. Anatomía funcional del hombro.

La extremidad superior está especializada en la realización de movimientos amplios y precisos en función de la mano. A diferencia de la extremidad inferior, los huesos son más ligeros y las articulaciones menos estables y más móviles.

Desde el punto de vista funcional, la extremidad superior está constituida por segmentos articulados que incluyen la cintura escapular, formada por la clavícula y la escápula con sus correspondientes articulaciones, un segmento móvil, el brazo, formado por el húmero y su articulación a nivel del hombro, un segundo segmento móvil, el antebrazo, formado por el cúbito y el radio, articulados entre sí y unidos al brazo por la articulación del codo, y finalmente una compleja pinza formada por la mano, que se une en la articulación de la muñeca al antebrazo y que incluye los huesos y articulaciones del carpo, metacarpo y falanges, permitiendo la realización de múltiples actividades de precisión.

La articulación escapulohumeral es la articulación proximal del miembro superior. Es la articulación con mayor movilidad del organismo y, junto con las articulaciones de la cintura escapular, forma parte del llamado complejo articular del hombro. El resultado de la movilidad del hombro es permitir que la mano, que es la intención finalista del miembro superior, sea capaz de alcanzar el mayor espacio posible. Dicha movilidad describe lo que se denomina cono de circunducción (Figura 4), que es un cono irregular cuyo eje está representado por el propio miembro superior extendido y en semiflexión y semiabducción del hombro⁷⁹.

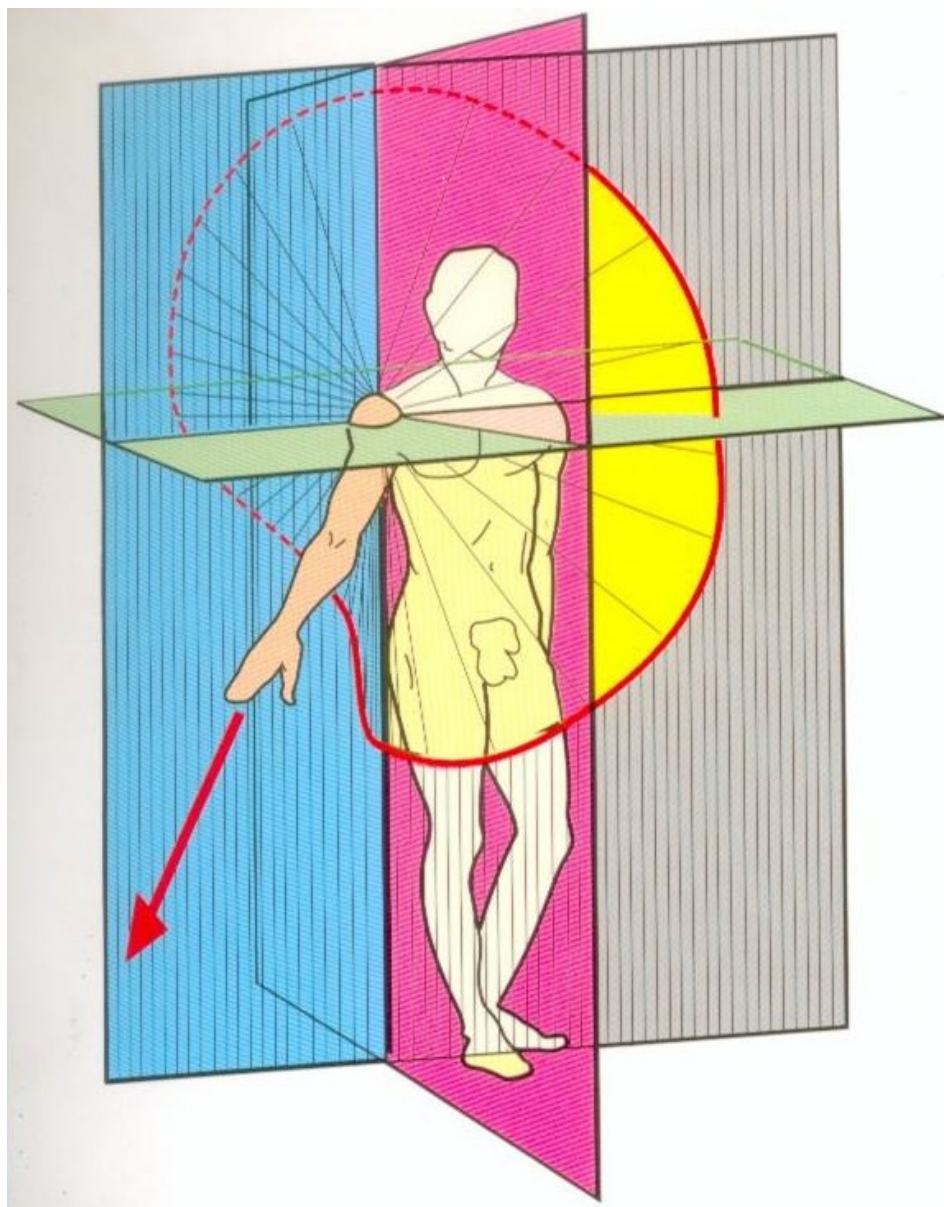


Figura 4. Cono de circunducción. Tomado de Kapandji AI. Cuadernos de fisiología articular. Barcelona: Ed. Toray-Masson; 1977.

Para conseguir esta movilidad, intervienen distintos componentes, óseos, musculares y articulares, que van a permitir la funcionalidad del complejo articular del hombro.

I.3.1.1. Componente óseo.

I.3.1.1.1. Clavícula.

Es un hueso plano, alargado y par, que se sitúa transversalmente entre el manubrio esternal y el acromion escapular, con los cuales establece las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular. Presenta una disposición principalmente subcutánea, formando un relieve visible, palpable bajo la piel. Es un hueso aplanado, en forma de S itálica con dos curvas, una convexidad medial y una concavidad lateral.

La cara superior es lisa excepto en sus extremos, que presentan rugosidades de inserciones musculares. La cara inferior es rugosa, con el surco del músculo subclavio en su zona central y rugosidades de inserción ligamentosa en el extremo interno, la tuberosidad costal (ligamento costoclavicular), y en el externo, tuberosidad coracoclavicular, donde se insertan los fascículos de dicho ligamento, en el tubérculo conoide, el ligamento conoide y en la línea trapezoidea, el ligamento trapezoide.

Separando ambas caras, se encuentran los bordes anterior y posterior que son de inserción muscular.

Los extremos de la clavícula son articulares. El extremo externo o acromial tiene una carilla articular plana para el acromion, orientada oblicuamente hacia fuera y hacia abajo. El extremo interno o esternal tiene una superficie articular en forma de cuña que se une a una superficie de orientación inversa que se forma entre el esternón y el primer cartílago costal.

Su función principal es transmitir cargas hacia el tronco, y para desempeñar dicha función, se ve favorecida por la forma de S que le aporta una mayor elasticidad⁸⁰.

I.3.1.1.2. Escápula u omóplato.

Es un hueso plano, triangular, de base superior y vértice inferior, y par, que se dispone aplicado a la parte superior y posterior del tórax. Abarca desde la primera o segunda costilla, hasta aproximadamente la séptima u octava.

La cara anterior o costal mira hacia la pared torácica, presenta la fosa subescapular, ligeramente cóncava y con pequeñas crestas oblicuas ascendentes que sirven de origen al músculo subescapular, que tapiza toda esa fosa.

La cara posterior mira hacia la piel del dorso y está dividida por la espina de la escápula, en dos superficies de inserción muscular. Por encima de la espina se encuentra la fosa supraespinosa y por debajo la fosa infraespinosa. La espina es un relieve óseo con forma triangular, con disposición subcutánea por su borde posterior. Este borde, de aspecto rugoso, recibe inserciones musculares. En su extremo lateral se prolonga formando el acromion, prominencia ósea que presenta, en su borde interno, una carilla articular plana para la clavícula.

La escápula presenta tres bordes. La escotadura supraescapular se localiza en el borde superior o cervical, de aspecto fino y cortante. En el borde interno o vertebral se insertan los músculos romboides, y por su cara anterior, el músculo serrato anterior. El borde lateral o axilar es oblicuo y en él se insertan el redondo mayor y el menor, a través de dos pequeñas carillas laterales de la escápula. En su extremo superior, en el ángulo lateral de la escápula, presenta la cavidad glenoidea, superficie articular para la cabeza del húmero, cóncava y de contorno ovalado. La base de implantación de la cavidad glenoidea en el ángulo de la escápula se denomina cuello de la escápula y está ligeramente estrechada para separarla del cuerpo de la escápula.

La orientación de la cavidad glenoidea es anterolateral, y presenta las tuberosidades supraglenoidea e infraglenoidea en sus extremos superior e inferior, causadas por inserciones musculares. La apófisis coracoides, cuya forma recuerda el pico de un cuervo, es un relieve óseo situado por encima y por dentro de la cavidad glenoidea. Tiene su origen entre el cuello de la escápula y el extremo externo del borde superior.

Los ligamentos de la escápula presentan una función estructural, y son los siguientes:

- . Ligamento transversal superior de la escápula o coracoideo. Discurre desde un extremo al otro de la escotadura supraescapular convirtiéndola en un conducto osteofibroso, donde se encuentra el nervio supraescapular.

- . Ligamento coracoacromial. Es una banda fibrosa triangular. Por su base se inserta en el borde externo de la apófisis coracoides y por su vértice en el acromion. Constituye el arco acromiocracoides, estructura osteofibrosa que forma un puente por encima de la articulación escapulo humeral. Por debajo de dicho arco discurren el músculo infraespinoso y su bolsa serosa y pueden ser comprimidos en los movimientos de elevación del húmero.

. Ligamento transverso inferior de la escápula o espinoglenoideo. Discurre entre el borde externo de la espina de la escápula y el reborde de la cavidad glenoidea, como un estrecho fascículo que constituye también un conducto osteofibroso⁸¹.

I.3.1.1.3. Húmero.

Es un hueso largo y par. Forma parte de la porción libre del miembro superior, constituyendo el esqueleto del brazo. Presenta un cuerpo o diáfisis y dos extremidades o epífisis.

El cuerpo, en su porción proximal, presenta un contorno circular mientras que distalmente es prismático rectangular. La tuberosidad deltoidea es una huella en forma de V debido a la inserción del deltoides, que se encuentra en la parte superior de su cara anterolateral. En la cara anteromedial se encuentra el agujero nutricio. El surco radial o canal de torsión recorre la cara posterior. Es oblicuo hacia abajo y hacia fuera. Por él discurren el nervio radial y la arteria braquial profunda. Destacan tres eminencias en la extremidad superior del húmero. La cabeza, que es articular, y las tuberosidades mayor y menor, de inserción muscular. La primera es redondeada, formando un tercio de esfera de unos 60 mm de diámetro, aproximadamente. Se orienta hacia dentro, arriba y atrás y está revestida de cartílago articular. Un surco denominado cuello anatómico del húmero la separa de la región de las tuberosidades. Éstas se disponen entre el cuerpo y la cabeza y se prolongan hacia abajo por crestas óseas. El troquíter o tuberosidad mayor está alineado con el borde lateral del cuerpo y el troquín o tuberosidad menor es más anterior. Entre ambos y las crestas que las prolongan hacia abajo se establece el surco intertuberositario o corredera bicipital. El cuello quirúrgico, por debajo de las tuberosidades, es el límite entre la extremidad superior y el cuerpo del húmero, supone una zona frecuente de fracturas⁸¹.

I.3.1.2. Componente muscular.

Existen múltiples clasificaciones de los músculos de la extremidad superior. Desde el punto de vista topográfico, muchos de ellos abarcan varias regiones anatómicas. Asimismo, desde el punto de vista funcional, hay numerosos músculos que mueven más de una articulación.

Podemos establecer una clasificación embriológica de los músculos que constituyen el aparato troncoescapular⁸² (Tabla 15):

- I. Músculos autóctonos del miembro superior o humerozonales.
- II. Músculos troncozonales.
- III. Músculos craneozonales.

I. MÚSCULOS AUTÓCTONOS DEL MIEMBRO SUPERIOR. Inserción en húmero			
DORSALES			VENTRALES
Inserciones en troquiter o su cresta	Inserciones en troquín o su cresta		
1. Supraespinoso. 2. Infraespinoso. 3. Redondo menor. 4. Deltoides.	5. Subescapular 6. Redondo mayor. 7. Dorsal ancho.	8. Tríceps	9. Coracobraquial. 10. Pectoral menor. 11. Pectoral mayor. 12. Bíceps braquial.
II. MUSCULOS TRONCOZONALES Inserción en cintura escapular			
DORSALES			VENTRALES
13. Romboides. 14. Angular del omóplato. 15. Serrato mayor.			16. Subclavio. 17. Omohiideo
III. MUSCULOS CRANEOZONALES Inserción en cintura escapular			
18. Esternocleidomastoideo. 19. Trapecio.			

Tabla 15. Clasificación embriológica de los músculos que constituyen el aparato troncoescapular

I.3.1.2.1. Músculos autóctonos del miembro superior o humerozonales.

Este grupo está constituido por unos músculos que se insertan en la extremidad superior del húmero y su origen se sitúa en los huesos de la cintura escapular. Se denominan músculos autóctonos del miembro superior porque son propios de él y los elementos óseos entre los que se extienden pertenecen al miembro superior.

Otros músculos humerozonales sufren una traslación troncopetal y llegan a tomar origen en el esqueleto del tronco, alcanzando algunos de ellos, como el dorsal ancho, hasta los huesos de la pelvis, aumentando así la eficacia de su acción. Debido a la extensión que alcanzan estos músculos, regiones del esqueleto del tronco servirán de apoyo a músculos encargados de la motilidad del hombro⁸².

Todos ellos son motores de la articulación escapulohumeral y se subdividen en ventrales y dorsales, según su colocación en relación al esqueleto del brazo.

Constituyen este grupo los siguientes músculos:

I.3.1.2.1.1. Músculo supraespinoso.

Es un músculo grueso y corto que se aloja en la fosa supraespinosa (Figura 5).

Es un músculo importante en la separación del húmero. Actúa como fuerza motora junto con el músculo deltoides. También participa como estabilizador de la articulación manteniendo la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea.

Se inerva por el nervio supraescapular, que le aporta fibras procedentes de C5 y C6⁸³.

I.3.1.2.1.2. Músculo infraespinoso.

Es un músculo plano, de forma triangular, situado en la fosa infraespinosa de la escápula. Por arriba, se separa del músculo supraespinoso por la espina de la escápula. Por debajo de este músculo se disponen el redondo menor y el redondo mayor. En la parte inferior es superficial y en la parte superior está tapado por el trapecio⁸⁴ (Figura 5).

Su acción principal es como rotador externo del húmero y estabilizador de la articulación del hombro. Junto con el redondo menor, participa en la última etapa de la

separación del húmero produciendo una rotación externa para evitar que la tuberosidad mayor del húmero choque con el acromion.

Se inerva por ramas del nervio supraescapular que le aporta fibras procedentes de C5 y C6⁸³.

I.3.1.2.1.3. Músculo redondo menor.

Es un músculo alargado y aplanado. Se sitúa inmediatamente por debajo del infraespinoso y por encima del redondo mayor (Figura 5).

Su acción principal es como rotador externo del húmero, con funciones similares a las del infraespinoso.

Se inerva por ramas del nervio axilar, que le aportan fibras de C5 y C6⁸³.

I.3.1.2.1.4. Músculo deltoides.

Es un músculo multipeniforme, grueso y voluminoso con forma de semicono de vértice inferior. Sus fibras se insertan en la tuberosidad deltoidea del húmero. Podemos distinguir tres porciones según la zona de origen de las fibras: porción clavicular con fibras oblicuas hacia atrás, porción acromial con fibras verticales y porción espinal con fibras oblicuas hacia delante (Figura 5).

Su función principal es el movimiento de abducción del húmero, especialmente la porción acromial. La porción clavicular realiza una potente acción flexora y rotadora interna sobre el húmero y la porción espinal es extensora y rotadora externa del húmero y participa como sinergista en la aproximación del húmero para neutralizar la acción rotadora interna del pectoral mayor y dorsal ancho.

Se inerva por el nervio axilar, que le aporta fibras de C5 y C6⁸³.

I.3.1.2.1.5. Músculo subescapular.

Es un músculo multipeniforme, grueso y de forma triangular que tapiza toda la cara costal o anterior de la escápula formando la mayor parte de la pared posterior de la axila. Se origina en la fosa subescapular y sus fibras convergen en dirección al ángulo

lateral de la escápula formando un grueso tendón que cubre la cara anterior de la articulación escapulohumeral y se inserta en el troquín⁸⁴ (Figuras 6 y 7).

Su acción principal es como potente rotador interno del húmero y participa también en la aproximación del brazo. Junto con el supraespinoso, el infraespinoso y el redondo menor realiza una importante función como estabilizador del hombro, especialmente durante el movimiento.

Se inerva por los nervios subescapulares superior e inferior, que le aportan fibras procedentes de C5, C6 y C7⁸¹.

I.3.1.2.1.6. Músculo redondo mayor.

Es un músculo alargado, aplanado y grueso. Se dispone por debajo del redondo menor (Figura 5).

Su acción principal es la de aproximador y rotador interno del húmero. Participa también como extensor del húmero desde posiciones de flexión.

Se inerva por el nervio toracodorsal, que le aporta fibras de C6 y C7⁸¹.

I.3.1.2.1.7. Músculo dorsal ancho.

Es un músculo plano y de forma triangular. Se sitúa superficialmente en la parte baja del dorso del tronco. La parte superior del músculo está tapada por el trapecio.

Su acción principal es como potente extensor del brazo desde posiciones de flexión y participa también en la aproximación y rotación interna del húmero.

Se inerva por el nervio toracodorsal, que le aporta fibras de C6, C7 y C8⁸¹.

I.3.1.2.1.8. Músculo tríceps braquial.

Es un músculo peniforme y potente, el único del compartimento posterior del brazo. En su origen presenta tres cabezas independientes, que se fusionan en un vientre único que termina sobre el cúbito.

La cabeza larga tiene como función principal la de estabilizar la articulación escapulohumeral y participa en la aproximación del brazo y en la flexión desde posiciones de extensión.

Recibe ramas del nervio radial. Las fibras de la cabeza lateral proceden de C6, C7 y C8, mientras que las de la cabeza larga y las de la medial proceden solamente de C7 y C8⁸³.

I.3.1.2.1.9. Músculo coracobraquial.

Es un músculo aplanado y alargado. Contribuye a la formación de la pared externa de la axila (Figura 6 y 7).

Su acción principal es como aproximador del brazo. Puede intervenir, junto con el deltoides y el pectoral mayor, en la flexión del brazo.

Se inerva por el nervio musculocutáneo, que le aporta fibras de C6 y C7⁸³.

I.3.1.2.1.10. Músculo pectoral menor.

Es un músculo aplanado y triangular. Se encuentra en el mismo plano que el subclavio, del que se separa por el espacio claviopectoral (Figura 7).

Interviene en el descenso y en la protracción de la escápula, al traccionar de la apófisis coracoides. Además, cuando se contrae junto con el elevador de la escápula y los romboideos produce una sinergia responsable de la rotación interna de la escápula.

Recibe ramas de los nervios pectorales lateral y medial, que le aportan fibras procedentes de C6, C7 y C8⁸³.

I.3.1.2.1.11. Músculo pectoral mayor.

Es un músculo plano en forma de abanico, que cubre toda la parte anterolateral del tórax. Forma el plano superficial de la pared anterior de la axila. Se divide en tres porciones por la diferente dirección de las fibras musculares: clavicular, esternocostal y abdominal, que poseen funciones diferentes (Figura 7).

Globalmente, su acción principal es como potente aproximador y rotador interno del húmero. Cada porción muscular puede también actuar de forma independiente desempeñando diferentes funciones. La porción clavicular interviene en la flexión del húmero. Las porciones esternocostal y abdominal son extensoras desde posiciones de flexión del brazo.

Recibe ramas de los nervios pectorales lateral y medial. La porción clavicular recibe las fibras de C5 y C6 y las porciones esternocostal y abdominal de C7, C8 y T1⁸³.

I.3.1.2.1.12. Músculo bíceps braquial.

Es un músculo fusiforme y alargado. Se dispone por delante del braquial y coracobraquial. En su parte superior está dividido en dos porciones: una interna o corta y otra externa o larga (Figura 6).

Su acción principal es como un potente flexor y supinador del antebrazo. Su máxima potencia tanto en la flexión como en la supinación, tiene lugar con el codo en flexión de 90°. La cabeza larga del bíceps desempeña también un papel importante como estabilizadora de la articulación escapulohumeral. La porción corta del bíceps junto con el músculo coracobraquial y el húmero constituyen la pared externa de la axila.

Se inerva por ramas del nervio musculocutáneo, que le aporta fibras de C5 y C6⁸³.

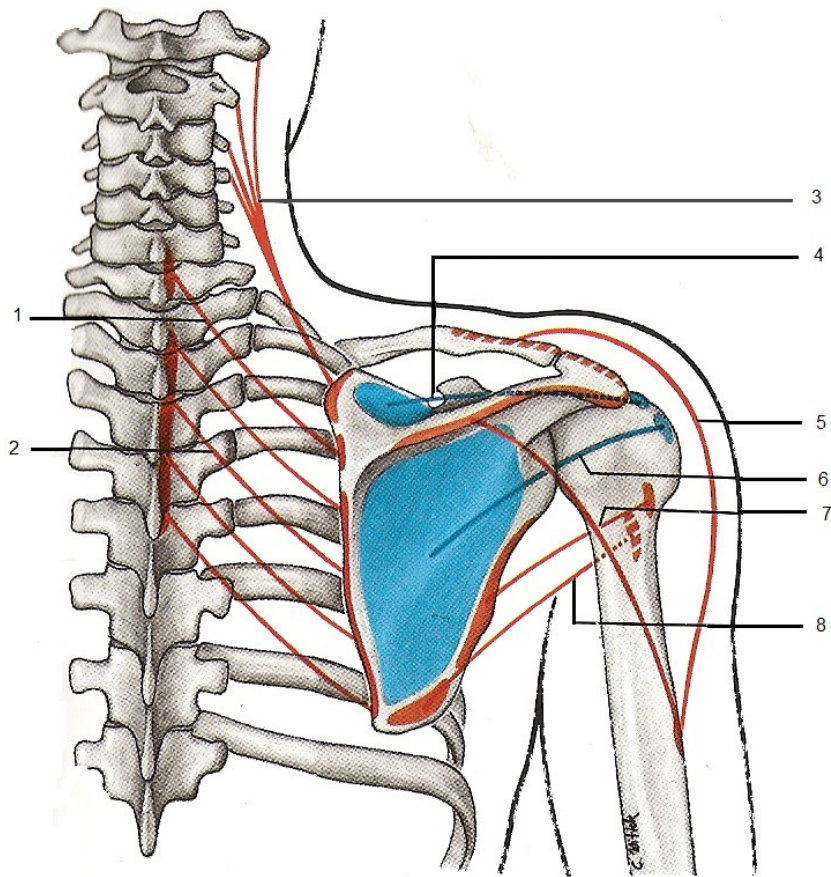


Figura 5. Disposición de los músculos del complejo articular del hombro. 1. Músculo romboides menor (rojo), 2. Músculo romboides mayor (rojo), 3. Músculo angular de la escápula (rojo), 4. Músculo supraespinoso (azul), 5. Músculo deltoides (rojo), 6. Músculo infraespinoso (azul), 7. Músculo redondo menor (rojo), 8. Músculo redondo mayor (rojo). Tomado de Rohen *et al.* Atlas de anatomía humana. Madrid: Elsevier; 2007. p. 383.

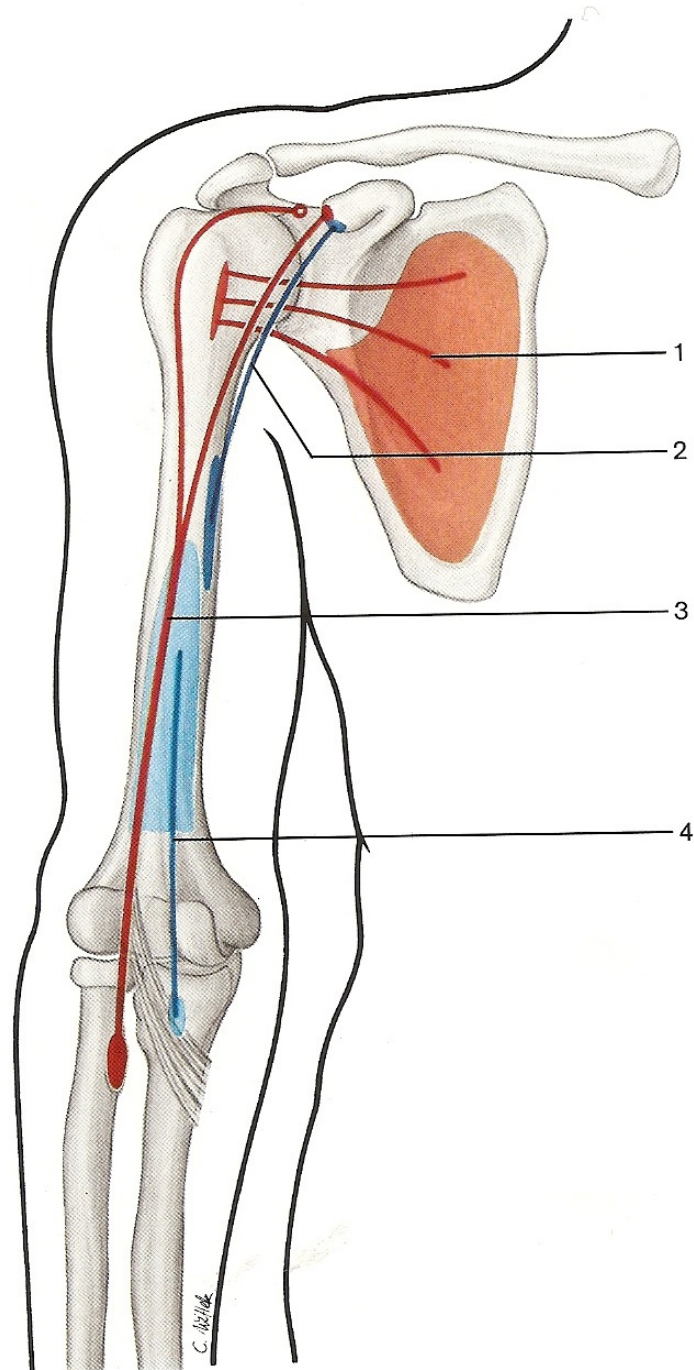


Figura 6. Disposición de los músculos del complejo articular del hombro. 1. Músculo subescapular (rojo), 2. Músculo coracobraquial (azul), 3. Músculo biceps braquial (rojo), 4. Músculo braquial anterior (azul). Tomado de Rohen *et al.* Atlas de anatomía humana. Madrid: Elsevier; 2007. p. 387.

I.3.1.2.2. Músculos troncozonales.

Este grupo está constituido por músculos que pertenecen al tronco y que han sufrido una traslación troncofugal, llegando a insertarse en la cintura escapular. Son músculos que, debido a este proceso, se han hecho motores del hombro, pues mueven activamente la clavícula y el omóplato, donde se insertan, y pasivamente, todo el miembro superior. Se dividen en dorsales, si su inserción es en el omóplato, y ventrales, cuando se insertan en la clavícula⁸².

Constituyen este grupo los siguientes músculos:

I.3.1.2.2.1. Músculo romboides mayor y menor.

Son músculos planos y delgados que forman una lámina muscular romboidea que se extiende entre el borde medial de la escápula y la columna vertebral. Forman parte de la musculatura posterior del tronco y están totalmente ocultos por el músculo trapecio (Figura 5).

Ambos actúan conjuntamente en la retracción de la escápula. Cuando se contraen con el elevador de la escápula y el pectoral menor participan en la rotación interna de la escápula. Otra acción importante es estabilizar la escápula manteniéndola aplicada a la pared torácica.

Se inerva por ramas del nervio dorsal de la escápula, que le aporta fibras de C4⁸¹.

I.3.1.2.2.2. Músculo elevador de la escápula o angular del omóplato.

Se trata de un músculo aplanado y alargado. Pertenece a la región posterior del cuello y discurre por detrás de los músculos escalenos y lateral a los esplenios, oculto bajo el esternocleidomastoideo y el trapecio⁸⁴ (Figura 5).

Interviene en la elevación de la escápula, junto a la porción superior del trapecio. También interviene en la rotación interna de la escápula, cuando se contrae junto con el romboides y el pectoral menor.

Se inerva por ramas del nervio dorsal de la escápula, que le aporta fibras de C5⁸¹.

I.3.1.2.2.3. Músculo serrato anterior.

Es un músculo ancho, delgado y aplanado, con forma de cuadrilátero irregular. Forma la pared medial de la axila, por su disposición aplicado a la pared lateral del tórax (Figura 7).

Debe su nombre a la forma de sierra en su origen de las nueve primeras costillas y de la fascia intercostal. Las fibras se dirigen hacia atrás, se deslizan sobre un tejido laxo que las separa de la pared torácica, para terminar en el borde medial de la escápula. Las últimas digitaciones del serrato se unen con las del músculo oblicuo externo del abdomen. Se distinguen tres porciones: superior, medio e inferior.

Su acción principal es la protracción de la escápula, siendo el músculo protractor más importante. La porción inferior del músculo, en combinación con el trapecio, interviene en la rotación externa de la escápula. Este movimiento acompaña a la elevación del húmero por encima de la horizontal y cuando se paraliza el serrato, el húmero no puede separarse más de 90°.

Sirve además de soporte para los deslizamientos de la escápula sobre la pared torácica (sisarcosis escapulotorácica). Para realizarlo, está separado por tejido conjuntivo laxo tanto de la pared torácica como del músculo subescapular que cubre la cara anterior de la escápula. Finalmente, el serrato anterior desempeña un papel importante al aplicar la escápula sobre la pared torácica.

Se inerva por el nervio torácico largo que se origina de las raíces C5, que van a la porción superior, C6 a la porción media, y C7 del plexo braquial, a la porción inferior del músculo⁸³.

I.3.1.2.2.4. Músculo subclavio.

Es un músculo pequeño y fusiforme. Se sitúa debajo de la clavícula y tapado por completo por el pectoral mayor. Junto con el pectoral menor forma el plano profundo de la pared anterior de la axila. Se interpone entre la clavícula y la arteria subclavia cuando ésta cruza la hendidura costoclavicular para penetrar en la fosa axilar, evitando su compresión (Figura 7).

Su acción principal es estabilizar la clavícula durante los movimientos de la cintura escapular, al traccionar de ella en dirección al disco articular de la articulación

esternoclavicular. La dirección de sus fibras es compatible con un papel en el descenso de la clavícula, aunque su parálisis no causa deficiencias significativas en la dinámica.

Se inerva por el nervio del subclavio, del tronco superior del plexo braquial. Contiene fibras de C5 y C6⁸³.

I.3.1.2.2.5. Músculo omohioideo.

Es un músculo infrahioideo, digástrico. Cruza el cuello oblicuamente desde el hioides por arriba hasta la escápula por abajo, en un plano profundo al esternocleidomastoideo. Consta de un vientre superior, un tendón intermedio y un vientre inferior. Éste, divide el triángulo posterior del cuello en una porción superior (triángulo occipital) y otra inferior (triángulo omoclavicular).

Algunos autores lo consideran músculo elevador de la escápula, a pesar de su delgadez⁸³.

Se inerva por el plexo cervical.

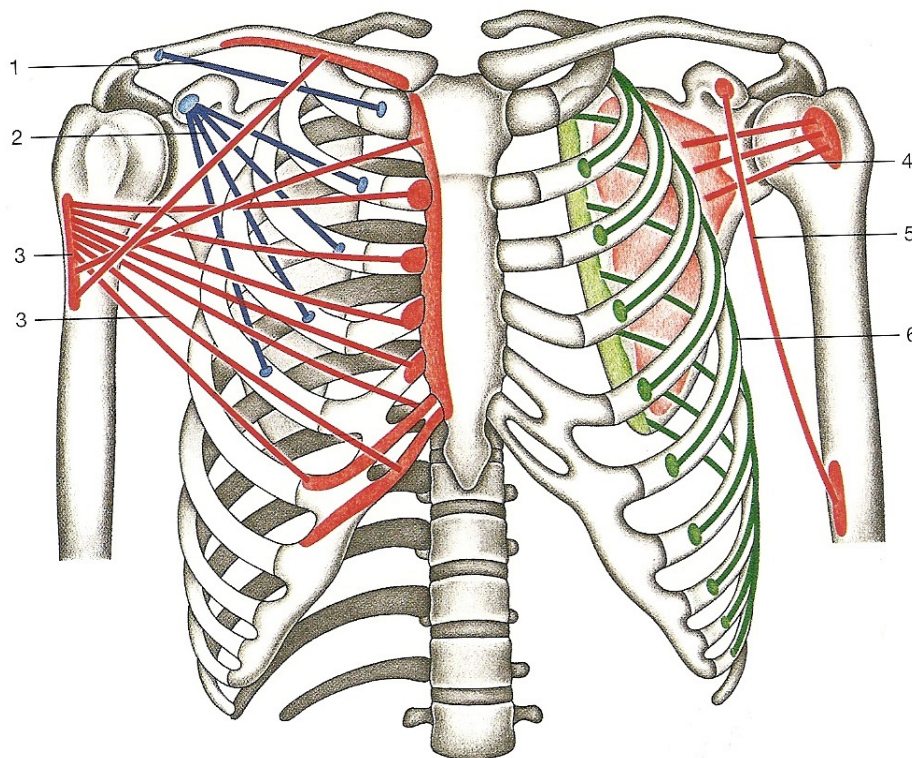


Figura 7. Disposición de los músculos del complejo articular del hombro. 1. Músculo subclavio (azul), 2. Músculo pectoral menor (azul), 3. Músculo pectoral mayor (rojo), 4. Músculo subescapular (rojo), 5. Músculo coracobraquial (rojo), 6. Músculo serrato anterior (verde). Tomado de Rohen *et al.* Atlas de anatomía humana. Madrid: Elsevier; 2007. p. 384.

I.3.1.2.3. Músculos craneozonales.

Este grupo de músculos pertenece al cráneo, en el que toman su origen, mientras que sus inserciones ganan secundariamente huesos de la cintura escapular. Una gran parte de ellos, pertenece topográficamente al cuello. Estos músculos sirven de apoyo al hombro para la realización de sus movimientos y contribuyen a asegurar la estática. Están inervados por el nervio accesorio del vago⁸².

Constituyen este grupo los siguientes músculos:

I.3.1.2.3.1. Músculo esternocleidomastoideo.

Se sitúa en la parte lateral del cuello y asciende oblicuamente por él, desde el nivel de la articulación esternoclavicular a la apófisis mastoides. Consta de dos porciones, la esternal, que es más superficial y parte de la cara anterior del manubrio esternal, y la clavicular, más profunda, que parte de la cara superior del extremo interno de la clavícula.

Si se contrae de forma bilateral, realiza la flexión de la cabeza. Si se contrae unilateralmente, produce una inclinación lateral. También participa en la fase final del movimiento de rotación de la cabeza. Debido a su trayecto oblicuo, cuando se parte de una extensión inicial, el músculo es también extensor de la cabeza.

Está inervado por el nervio accesorio (espinal) y por el plexo cervical⁸¹.

I.3.1.2.3.2. Músculo trapecio.

Es un músculo plano, ancho y triangular. Junto con el del lado opuesto, forma un trapecio en el plano superficial de la región posterior del cuello y tronco.

Podemos distinguir tres partes en el músculo según la dirección de las fibras: descendente, transversa y ascendente. La porción descendente es la más craneal. Comprende las fibras que van del occipital a la clavícula. La porción transversa comprende las fibras horizontales que van de las vértebras cervicales y primeras torácicas al acromion. La porción ascendente comprende las fibras que van desde las vértebras dorsales inferiores a la espina de la escápula.

Interviene en la mayor parte de los movimientos de la escápula. Sus fibras superiores son elevadoras de la escápula y actúan sosteniendo el hombro cuando se somete a cargas mecánicas. Su porción transversa es un potente retractor de la escápula y la porción ascendente la descende. Cuando se contraen al mismo tiempo la porción superior y la inferior, interviene en la rotación externa de la escápula.

Desde el punto de vista motor, se inerva por el nervio accesorio y sensitivamente por el plexo braquial⁸¹.

I.3.1.3. Componente articular.

I.3.1.3.1. Cintura escapular.

La unión de la extremidad superior al tronco se realiza a través de la cintura escapular, formada por la clavícula, la escápula y las articulaciones que establecen ambos huesos entre sí y con el tórax: articulación esternoclavicular (entre clavícula y esternón), acromioclavicular (entre clavícula y escápula) y escapulotorácica (entre escápula y pared torácica). Su función consiste en establecer dicha unión de la extremidad superior con el tronco, y también está al servicio de la movilidad del hombro y de la extremidad superior.

I.3.1.3.1.1. Articulación esternoclavicular.

Se trata de la única articulación que une la cintura escapular con el tórax. Desde el punto de vista funcional forma parte de la cintura escapular y desde el punto de vista morfológico se clasifica como articulación de unión recíproca o en silla de montar (Figura 8).

El extremo interno de la clavícula, la escotadura clavicular del esternón y el primer cartílago costal constituyen las superficies articulares.

Los ligamentos esternoclaviculares se disponen en el plano anterior y posterior. En el plano superior existe un potente refuerzo ligamentoso dispuesto en dos planos. En el plano capsular, el ligamento esternoclavicular y, por encima, el ligamento interclavicular. En el plano inferior el ligamento costoclavicular⁸⁰.

I.3.1.3.1.2. Articulación acromioclavicular.

Es una articulación plana formada por la carilla articular para la clavícula del acromion y la carilla articular acromial de la clavícula. Entre ambas superficies articulares, en ocasiones encontramos un menisco o disco articular (Figura 8).

Dentro de los refuerzos ligamentosos hay que destacar el ligamento acromioclavicular y los ligamentos a distancia coracoclaviculares (conoide y trapezoide)⁸⁰.

I.3.1.3.1.3. Articulación escapulotorácica.

No se trata de una articulación en el sentido clásico puesto que no vincula directamente dos huesos, es una sisarcosis. Se refiere al plano de deslizamiento que se establece entre la cara anterior de la escápula y la pared torácica, tapizada por el músculo serrato. Este músculo es una lámina que se une por un extremo a la escápula y por el otro a los arcos costales, de forma que permite la formación de un plano de deslizamiento interserrato-escapular y un segundo plano interserrato-torácico⁸⁰ (Figura 8).

I.3.1.3.1.4. Dinámica funcional de la cintura escapular.

Cada una de las articulaciones que constituyen la cintura escapular: esternoclavicular, acromioclavicular y escapulotorácica, independientemente, permiten diferentes patrones de movilidad. Además, en conjunto, forman un complejo articular cuya significación funcional es producir desplazamientos de la escápula que habitualmente potencian los movimientos de la articulación escapulohumeral. Esto se denomina ritmo escapulohumeral (Figura 9). En el análisis funcional del complejo articular del hombro, intervienen distintos componentes: el mantenimiento en posición de los elementos óseos durante la estática, los movimientos individuales en cada articulación y los desplazamientos globales de la escápula, que son los que van a tener repercusión funcional en el hombro⁸⁰.

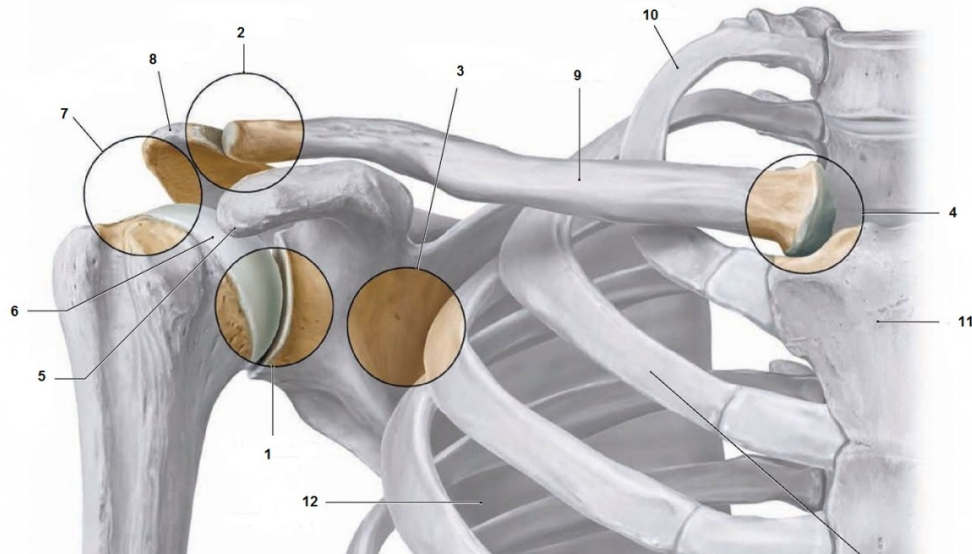


Figura 8. Articulaciones y elementos óseos del complejo articular del hombro. 1. Articulación glenohumeral, 2. Articulación acromioclavicular, 3. Articulación escapulotorácica, 4. Articulación esternoclavicular, 5. Apófisis coracoides, 6. Cabeza humeral, 7. Espacio subacromial, 8. Acromion, 9. Clavícula, 10. Primera costilla, 11. Manubrio esternal, 12. Cara costal de la escápula.

I.3.1.3.1.5. Movimientos de la cintura escapular.

La cintura escapular presenta tres grados de libertad de movimientos: elevación/descenso, protracción/retracción y rotaciones.

1. Elevación/descenso.

En la elevación, la escápula asciende deslizándose sobre la pared torácica. El mayor desplazamiento tiene lugar en la articulación esternoclavicular y se frena por la tensión del ligamento costoclavicular. Sin embargo, en la articulación acromioclavicular solo hay un pequeño deslizamiento. Las fuerzas motoras de la elevación son la porción descendente del músculo trapecio y el elevador de la escápula. Estos músculos aportan además una acción de rotación a la escápula, que por su dirección opuesta se anulan entre sí. En el movimiento puede intervenir, además, el segmento superior del músculo serrato anterior.

El descenso es el movimiento opuesto. Se frena por los ligamentos interclavicular y esternoclavicular anterior y por el choque de la clavícula con la primera costilla. Con respecto a las fuerzas motoras, en condiciones de reposo y en bipedestación, se realiza por la acción de la gravedad. Cuando requiere la participación

activa muscular intervienen el pectoral menor y el serrato anterior, aunque también puede contribuir la porción descendente del trapecio y el subclavio. Cuando el movimiento se hace contra resistencia contribuyen, actuando de forma indirecta sobre el húmero, el dorsal ancho y la porción abdominal del pectoral mayor, que evitan que la escápula sea arrastrada hacia arriba por la fuerza transmitida a través del brazo⁸⁰.

2. Protracción/retracción.

Durante la protracción se desplazan hacia delante la escápula y el extremo externo de la clavícula, mientras que el extremo interno de la clavícula se desplaza ligeramente hacia adentro. El movimiento se frena por los ligamentos esternoclavicular anterior, las fibras posteriores del costoclavicular y los coracoclaviculares. Como fuerzas motoras del movimiento intervienen los músculos serrato anterior, pectoral menor y mayor y la porción del dorsal ancho que se une al ángulo inferior de la escápula.

La retracción es el movimiento opuesto. En dicho movimiento, el hombro se desplaza hacia atrás y la escápula se aproxima a la línea media. Las fuerzas motoras principales son el trapecio y el romboides. Actúan como frenos, el ligamento esternoclavicular posterior y las fibras anteriores del costoclavicular⁸⁰.

3. Rotaciones.

Se realizan según un eje anteroposterior que atraviesa la escápula por el centro, de forma que en la rotación externa la cavidad glenoidea de la escápula se desplaza hacia arriba, mientras que el ángulo inferior de la escápula se dirige hacia fuera (báscula axilar). En la rotación interna la cavidad glenoidea se desplaza hacia abajo y el ángulo inferior de la escápula lo hace hacia adentro (báscula espinal). Las dos rotaciones se acompañan del desplazamiento del húmero. En la rotación externa el húmero se eleva, mientras que en la interna el húmero desciende⁸⁰.

La rotación externa se realiza por la acción combinada de la parte superior del trapecio y la parte inferior del serrato anterior, que actúan como un par de fuerzas.

La rotación interna, si no hay resistencia, se realiza por la acción de la gravedad e intervienen el elevador de la escápula, el romboides y el pectoral menor cuando se realiza contrarresistencia. Si la resistencia es mayor, pueden intervenir el pectoral mayor y el dorsal ancho, a través del húmero⁸⁰.

I.3.1.3.2. Articulación escapulohumeral.

Es una articulación de tipo esférico (enartrosis) que une la porción libre del miembro superior con la cintura escapular, es decir, el húmero con la escápula. Su localización en la parte más lateral del tórax, confiere al húmero gran libertad de movimientos, aunque resta estabilidad a la articulación (Figura 8).

La cavidad glenoidea de la escápula y la cabeza del húmero constituyen las superficies articulares. El tamaño de la cavidad glenoidea se amplía por la existencia de un rodete glenoideo de fibrocartilago que extiende periféricamente a la superficie articular.

Las fuerzas responsables de mantener la cohesión en esta articulación son principalmente los músculos periarticulares. Al grupo muscular responsable de este efecto se denomina manguito de los rotadores y comprende los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. En las proximidades de sus inserciones humerales, el tendón de estos músculos está adherido a la cápsula fibrosa de la articulación.

Además del manguito de los rotadores, hay refuerzos ligamentosos capsulares y extracapsulares. Los ligamentos capsulares están representados por tres refuerzos fibrosos, los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior, que se disponen en la cara anterior e inferior de la articulación. El ligamento extracapsular más importante es el ligamento coracohumeral o suspensorio del húmero. Entre sus dos haces se dispone el ligamento humeral transverso⁸⁰.

Desde el punto de vista funcional, distinguimos tres movimientos:

1. Abducción/adducción.

Son desplazamientos en el plano frontal que se realizan sobre un eje anteroposterior.

En el movimiento de abducción el brazo superior del par de fuerzas está formado por los músculos supraespinoso, deltoides y porción larga del bíceps braquial. El papel de este músculo consiste en contribuir a mantener la posición mientras el brazo está en rotación externa y el antebrazo en supinación. El brazo inferior del par de fuerzas está formado por músculos depresores de la cabeza humeral (subescapular, infraespinoso y

redondo menor). Se encargan de traccionar hacia abajo de la cabeza humeral y también la fijan sobre el plano de la glenoides (Figura 9). En el movimiento de abducción por encima de la horizontal, se produce la retropulsión de la extremidad externa de la clavícula y el movimiento de báscula axilar de la escápula. Intervienen la porción descendente del trapecio, que desplaza hacia atrás el extremo externo clavicular, y la porción transversa del trapecio y el romboides, que al contraerse, evitan la anteversión. De forma sinérgica, la porción descendente del trapecio, el elevador de la escápula y la porción superior del serrato mayor fijan la escápula y permiten que la porción ascendente del trapecio y el serrato mayor, con la relajación del romboides, realicen el movimiento de báscula axilar⁸⁰.

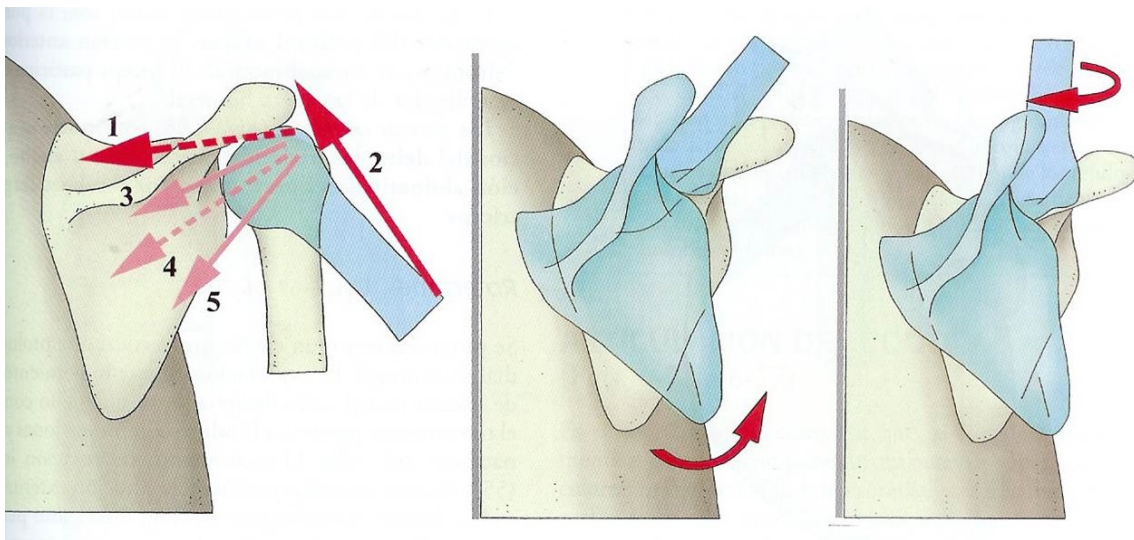


Figura 9. Ritmo escapulo-humeral. Fuerzas motoras en el inicio del movimiento de abducción: 1. Músculo supraespinoso, 2. Músculo deltoides, 3. Músculo subescapular, 4. Músculo infraespinoso, 5. Músculo redondo menor. Tomado de Kapandji AI. Cuadernos de fisiología articular. Barcelona: Ed. Toray-Masson; 1977.

El movimiento de adducción es el opuesto a la abducción y, si no hay carga, se realiza por la gravedad. Cuando se realiza contra resistencia intervienen los siguientes músculos: el pectoral mayor, la porción larga del tríceps, el redondo mayor y el dorsal ancho. Accesoriamente, la porción corta del músculo bíceps⁸⁰.

2. Flexión/extensión.

Se realiza según un eje horizontal perpendicular a la cavidad glenoidea que pasa por la cabeza del húmero. Al igual que el movimiento de abducción/adducción, las flexoextensiones se acompañan de rotaciones de la escápula. El brazo superior del par

de fuerzas está integrado por el deltoides, pectoral mayor y bíceps braquial y el brazo inferior está integrado por los músculos infraespinoso, redondo menor y subescapular. El músculo deltoides es el principal y sobre todo las porciones anterior y acromial. El fascículo posterior o espinal no participa en dicho movimiento pero contribuye a mantener el brazo en posición elevada. En la segunda fase del movimiento, destaca la intervención de los músculos trapecio, su porción ascendente, y los fascículos caudales del serrato mayor. Intervienen ambos en la realización de la báscula axilar y el serrato mayor desplaza hacia delante el ángulo caudal del omóplato⁸⁰.

La extensión desde la posición anatómica tiene una amplitud máxima de unos 50-60°. Los músculos responsables son: deltoides, dorsal ancho, redondo mayor y porción larga del tríceps braquial. El fascículo posterior del deltoides determina un movimiento de extensión que no supera los 45°⁸⁰.

3. Rotaciones.

Se producen según un eje de giro vertical que prolonga la diáfisis humeral. El movimiento de rotación interna (55°) alcanza valores superiores a la rotación externa (35°).

Los músculos responsables del movimiento de rotación interna son todos aquellos que cruzan por delante el eje de movimiento. Son los músculos: subescapular, redondo mayor, dorsal ancho, porción clavicular del deltoides, pectoral mayor y porción corta del bíceps braquial y coracobraquial. El músculo subescapular es el más importante de todos ellos⁸⁰.

Los músculos que ejecutan la rotación externa son los siguientes: porción espinal del deltoides, infraespinoso y redondo menor. Todos ellos cumplen la condición de cruzar por detrás el eje longitudinal del húmero, insertándose lateralmente con relación a dicho eje⁸⁰.

I.3.1.3.3. Movimiento conjunto del complejo articular del hombro.

Habitualmente todas las articulaciones del complejo articular del hombro se mueven conjuntamente, realizando movimientos sincrónicos y de una manera integrada, lo que se denomina ritmo escapulohumeral.

Los movimientos del húmero y de la escápula son simultáneos. En los primeros 30° del movimiento de abducción, la escápula mantiene una posición de estabilidad y, a

partir de los 30°, existe una relación constante entre el ángulo descrito por el húmero y por la escápula. De esta manera, por cada 15° de movimiento, 10° se producen en la articulación escapulohumeral y 5° mediante la rotación externa de la escápula. Es decir, por cada 2° de movimiento que realiza la articulación escapulohumeral, la escápula realiza 1° de rotación⁸⁰.

A su vez, en los primeros 90° del movimiento de abducción, la clavícula realiza el mayor movimiento en la articulación esternoclavicular, mientras que la articulación acromioclavicular permanece prácticamente inmóvil. A partir de los 90°, se invierte, y es la articulación acromioclavicular la de mayor movilidad.

En relación a la intervención de los músculos, durante el movimiento de abducción, se trata de un conjunto sincrónico de acciones musculares. Los músculos supraespinoso y deltoides actúan simultáneamente desde el principio, no de forma sucesiva. La acción del supraespinoso es máxima para una abducción de 80-90° y el deltoides tiene una mayor actividad entre los 90° y los 180°. Participan sus tres fascículos, siendo el más activo el fascículo acromial y, para completar el movimiento, es necesaria la asociación de la bscula del omóplato. Los músculos subescapular, infraespinoso y redondo menor, traccionan hacia abajo la cabeza humeral y la fijan sobre la glenoides (Figura 9). En el movimiento de abducción por encima de la horizontal, se produce la retropulsión de la extremidad externa de la clavícula y el movimiento de bscula axilar de la escápula, en los que intervienen distintos músculos. La porción descendente del trapecio desplaza hacia atrás el extremo externo de la clavícula, y al contraerse la porción transversa del trapecio y el romboides evitan la anteversión. La porción descendente del trapecio, además, actúa de forma sinérgica con el elevador de la escápula y la porción superior del serrato mayor para fijar la escápula y permitir el movimiento de bscula axilar que se realiza mediante la contracción de la porción ascendente del trapecio y el serrato mayor y la relajación del romboides⁸⁰.

En resumen, durante el movimiento de abducción, tienen lugar simultánea y continuamente, distintas acciones musculares que determinan movimientos humerales, escapulares y claviculares, ya que desde el inicio del movimiento participan de una manera simultánea y armónica todos los componentes del complejo articular del hombro.

I.3.2. Etiología del hombro doloroso en pacientes con hemiparesia post ictus.

Existen distintos factores que pueden contribuir al dolor de hombro en estos pacientes, entre ellos destacan los siguientes:

I.3.2.1. Relacionados con el aumento del tono muscular.

En la extremidad superior, la espasticidad es uno de los factores más importantes implicados en el desarrollo del síndrome de hombro doloroso en el hemipléjico⁸⁵. La extremidad superior espástica muestra habitualmente un patrón en adducción y rotación interna del hombro. Su persistencia puede desencadenar dolor, limitar el balance articular, interferir con el tratamiento rehabilitador y restringir considerablemente el resultado funcional y la calidad de vida de los pacientes⁸⁶. Produce importantes trastornos funcionales, cuando existe movimiento voluntario y aun cuando éste se ha perdido, condiciona retracciones articulares dolorosas, que dificultan la higiene y favorecen el desarrollo de dermatopatías⁸⁷.

Por otra parte, la espasticidad suele afectar a la musculatura flexora de la extremidad superior. La contractura en flexión de la muñeca se desarrolla con rapidez en los pacientes con un importante déficit motor⁸⁸. En estos casos, la extensión de muñeca y dedos necesaria para la liberación voluntaria de la prensión se verá dificultada, así como las actividades de la vida diaria como la higiene de la palma de la mano, cortarse las uñas o vestirse.

Los patrones más comunes del miembro superior espástico y sus repercusiones son los siguientes⁸⁹:

- Hombro en adducción/rotación interna, flexo de codo y pronación de antebrazo. Este patrón condiciona omalgia, dificultad para la higiene y el vestido, e incluso en la sujeción y prensión de objetos⁷⁰ (si la mano es funcional). También repercute en el equilibrio de tronco durante la marcha.
- Flexo de muñeca: dificulta la sujeción, la prensión manual, las actividades manipulativas y la garra gruesa⁹⁰. También puede producir dolor e interferencia en el vestido y la higiene.

- Mano en garra: limita la movilidad de mano y dedos, afectando la función de pinza y de posición, así como la presión y manipulación⁹⁰. Además, dificulta la higiene manual y puede provocar úlceras por presión de las uñas en la palma e hiperhidrosis. También repercute en el equilibrio si está asociada a un patrón de triple flexión de todo el miembro superior.
- Pulgar incluido: suele provocar dolor y limitaciones en higiene, así como lesiones por presión.

Este tono flexor dominante en la extremidad superior, conlleva la retracción y depresión de la escápula, así como la rotación interna y adducción del hombro. Intervienen los músculos subescapular, pectoral mayor, redondo mayor y dorsal ancho, siendo la implicación más relevante la del subescapular y pectoral mayor⁹¹.

El músculo pectoral mayor realiza la flexión, adducción y rotación interna del brazo. El músculo subescapular es un rotador interno del hombro que participa también en la adducción del brazo y la extensión desde una posición flexionada. Como parte del patrón flexor sinérgico en espasticidad hemipléjica, el subescapular está tónicamente activo, limitando no solo la rotación externa sino también la abducción y flexión del hombro⁹².

I.3.2.2. Subluxación de hombro.

La subluxación de hombro ocurre cuando se compromete la integridad mecánica de la articulación glenohumeral causando una diferencia palpable entre el acromion y la cabeza del húmero. La articulación glenohumeral es multiaxial y la de mayor movilidad del organismo, a expensas de una menor estabilidad. Cuando un paciente sufre un ictus con afectación motora, la afectación del funcionamiento normal de la musculatura condiciona un riesgo potencial para la subluxación. En el período inicial post ictus la extremidad superior se encuentra flácida o hipotónica, por ello, la musculatura del hombro presenta dificultad para mantener la cabeza humeral en la fosa glenoidea. Durante este período es especialmente importante mantener una correcta posición de la extremidad afecta, tanto en decúbito como en posición vertical, pues su propio peso puede favorecer la subluxación. También es importante evitar la tracción de dicha extremidad al realizar las transferencias⁹².

I.3.2.3. Alteraciones del manguito rotador.

El manguito rotador se lesiona con frecuencia debido a desgarros, tendinopatías o bursitis a ese nivel. El supraespinoso suele ser el más afectado, tanto por disminución del espacio subacromial, por donde discurre, como por cambios degenerativos. Los desgarros del manguito rotador tienen lugar con mayor frecuencia durante la fase precoz flácida tras el ictus⁹².

I.3.2.4. Capsulitis adhesiva.

Se caracteriza clínicamente por la limitación en todo el arco articular tanto activo como pasivo. Se puede desarrollar como consecuencia de la inmovilización y atrofia por desuso, factores que están presentes en los pacientes que han sufrido un ictus con hemiplejía residual. Se asocia con frecuencia a dolor en el hombro espástico post ictus⁹³.

I.3.2.5. Relacionado con afectación del sistema nervioso periférico o central.

También se atribuye la presencia de hombro doloroso post ictus a otras patologías como la afectación del plexo braquial en la extremidad pléjica. Se presenta con mayor frecuencia en la fase flácida inicial post ictus y se relaciona con un mal control postural o maniobras de tracción inadecuadas⁹⁴. También puede ser consecuencia del síndrome hombro-mano o síndrome de dolor regional complejo tipo 1 o tratarse de dolor de características centrales o síndrome de dolor talámico⁹⁴.

I.3.3. Entidad del hombro doloroso espástico en pacientes con hemiparesia post ictus.

El hombro doloroso en pacientes con hemiparesia tras un ictus, es una secuela clínica frecuente. La incidencia varía según los distintos estudios, entre un 34%⁹⁵ y un 84%⁹⁶, en nuestro medio entorno al 53%⁹⁷.

Puede presentarse de manera precoz en las dos primeras semanas tras el ictus, pero la forma más frecuente de presentación es una vez transcurridos los 2-3 primeros meses⁹⁸.

El hombro doloroso en estos pacientes supone una reducción en la participación en las actividades funcionales y en el proceso rehabilitador, predice una menor recuperación funcional de la extremidad superior y, por todo ello, una puntuación menor en la escala de Barthel⁹⁸.

Existen una serie de factores que parecen predisponer al desarrollo el hombro doloroso en estos pacientes:

- Edad y sexo. En diferentes estudios se relacionó el hombro doloroso con pacientes de mayor edad. Podría deberse a que presentan con frecuencia patología articular de base previa al ictus, pueden presentar mayor porcentaje de comorbilidades asociadas, menor nivel funcional y requieren ayuda para las AVD, con el riesgo que conlleva la asistencia continuada de otras personas^{86,99}. En relación al sexo existen resultados contradictorios¹⁰⁰.
- Existencia previa de dolor de hombro o artropatía degenerativa articular. La prevalencia de dolor de hombro en la población general varía entre el 7-30%, existiendo una mayor prevalencia a partir de la década de los 50 años¹⁰¹.
- Tiempo de evolución post ictus. El dolor en el hombro puede presentarse de manera precoz en las dos primeras semanas tras el ictus, pero la forma más frecuente de presentación es una vez transcurridos los 2-3 primeros meses⁸⁷. La posición anómala de la articulación del hombro, mantenida en el tiempo, podría dar lugar a la afectación de los tejidos periarticulares.
- Hemicuerpo afectado. Se presenta con mayor frecuencia la clínica de hombro doloroso, en casos de heminegligencia, en el hombro del hemicuerpo parético⁹⁶.
- Comorbilidades. Algunos estudios sugieren la relación entre patologías como la diabetes mellitus o enfermedades cardíacas con la presentación de hombro doloroso⁹⁹.
- Factores externos en el manejo inadecuado de estos pacientes. El hombro doloroso puede presentarse tanto en aquellos que requieren ayuda para las transferencias, como en los que participan en programas de rehabilitación con una mayor exigencia durante los ejercicios de movilización⁸⁶.

I.3.4. Tratamiento del hombro doloroso espástico.

El enfoque del tratamiento del hombro doloroso espástico es muy amplio y existen estudios que presentan una gran variedad de tratamientos, con diversos grados de éxito¹⁰²⁻¹⁰⁵.

Las pautas mencionadas previamente para el tratamiento de la espasticidad, pueden ser aplicadas en el caso del hombro doloroso espástico, con algunas peculiaridades propias de esta entidad, que se detallan a continuación:

I.3.4.1. Terapia física.

I.3.4.1.1. Terapia postural.

Resulta de especial relevancia en la fase inicial flácida post ictus, tanto para el correcto posicionamiento de la extremidad superior como para su manejo en las transferencias evitando su tracción por parte del cuidador o terapeuta^{57,92}.

I.3.4.1.2. Cinesiterapia.

Podemos destacar distintas técnicas:

Técnicas facilitadoras. Intentan mejorar la calidad del movimiento del lado afecto. Existen múltiples métodos, aunque ninguno de ellos ha demostrado ser superior. Algunos de ellos son: Bobath, Brunnstrom, Kabat o Rood. En general, se aconseja evitar los ejercicios de hombro bruscos o con un amplio rango de movimiento porque podrían exacerbar el dolor en el hombro⁹².

. Rehabilitación orientada a tareas. Se basa en el aprendizaje de habilidades motoras que tengan un significado práctico en la vida real, en lugar de actuar sobre músculos o patrones de movimiento. En la extremidad superior, mediante la restricción del movimiento del lado sano, estimula una práctica repetitiva de actividades funcionales en la extremidad afectada. Combinado con la aplicación de toxina botulínica puede conseguirse una mejoría clínica funcional¹⁰⁶.

I.3.4.1.3. Masoterapia.

Estimula los mecanorreceptores cutáneos. Se considera eficaz el masaje rítmico, profundo y suave. Una de las modalidades empleadas consiste en aplicar frotamiento progresivo (presiones circulares) con la punta de los dedos en pequeñas zonas que son focos de hipertonia, obteniéndose una desensibilización y una reducción del tono¹⁰⁷.

En el año 2004 se publicó un estudio sobre un total de 102 pacientes con hombro doloroso post ictus de más de 6 meses de evolución. Se comparó la aplicación de masaje suave durante 10 minutos por la noche durante 7 días con la no realización de tratamiento. La técnica de masaje aplicada se denominaba “*slow stroke back massage*” (SSBM). Consistía en la aplicación de golpes suaves de forma alterna en los grandes grupos musculares a ambos lados de la columna vertebral, desde la región cervical hasta la zona lumbar. Se evaluó la respuesta al finalizar el tratamiento y a los 3 días de su finalización. Los autores objetivaron una mejoría clínica del dolor estadísticamente significativa evaluada mediante EVA, en relación al grupo control¹⁰⁷.

I.3.4.1.4. Crioterapia.

La crioterapia se considera un método coadyuvante a otras terapias, cuya finalidad es la de facilitar la realización de éstas. La aplicación de frío parece ser capaz de romper el “ciclo espasmo-dolor-espasmo” disminuyendo el espasmo muscular y facilitando la movilización (Figura 3).

Los métodos a través de los cuales podemos aplicar el frío en la región del hombro para disminuir la espasticidad son diversos: geles refrigerantes, bolsas de hielo, entre otros. La duración de la aplicación en el caso del paciente espástico debe ser de 15 a 30 minutos, teniendo en cuenta la sensibilidad del paciente al frío. Debe ser una aplicación vigilada y controlada para evitar lesiones tisulares por el exceso de enfriamiento. La duración del efecto varía según los diferentes autores entre 30 minutos y 2 horas³⁴.

I.3.4.1.5. Aplicación de calor local.

Existen múltiples formas de aplicación de calor para tratar la espasticidad en la región del hombro:

Por irradiación: infrarrojos.

Por contacto: agua caliente, parafina.

Por conducción: electroterapia de alta frecuencia.

El objetivo de su aplicación es aumentar la distensibilidad muscular antes de los estiramientos musculares, pero su efecto es de muy corta duración⁵⁷.

I.3.4.1.6. Electroestimulación.

. Estimulación Eléctrica Funcional (FES): se basa en el control de los músculos inervados para obtener movimientos funcionales con objetivos concretos. Consiste en la electroestimulación, por medio de corrientes excitomotoras de baja frecuencia con trenes de impulsos rectangulares y/o exponenciales para conseguir la actividad contráctil de los músculos¹⁰⁸.

Kobayashi *et al.*¹⁰⁹ realizaron un estudio, sobre 17 pacientes, en el que evaluaron la aplicación de FES en 2 grupos de pacientes y lo compararon con un tercer grupo, grupo control, al que no se le aplicó electroestimulación. En el primer grupo se aplicó sobre músculo supraespinoso y en el segundo grupo sobre músculo deltoides. La duración fue de 15 minutos, 2 veces al día, durante 6 semanas. Al evaluar los resultados a las 6 semanas de su aplicación, se objetivó una reducción del grado de subluxación de hombro unido a una reducción en el dolor evaluado mediante EVA en los 2 primeros grupos, comparado con el grupo control.

. Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): consiste en la aplicación de una corriente eléctrica para obtener una contracción muscular. Los resultados son contradictorios en relación con la duración del efecto tras la finalización de la terapia. Su eficacia no está demostrada en la actualidad, por lo que su utilidad queda limitada al uso como complemento del ejercicio activo, con un objetivo concreto y en pacientes previamente seleccionados con un déficit motor moderado y gran motivación¹⁰⁸.

El uso más frecuente en la extremidad superior del paciente hemipléjico, es la prevención y el tratamiento de la subluxación de hombro. Una revisión Cochrane¹¹⁰ estudió el efecto de la EENM en la prevención y el tratamiento del dolor de hombro tras ictus. Concluyó que no hay cambios significativos en la incidencia o intensidad del dolor, si bien se observó una mejoría del rango de rotación externa pasiva humeral y una reducción de la subluxación glenohumeral, sin que apareciera ningún efecto negativo.

Chae *et al.*¹¹¹ publicaron un estudio en 2005, sobre 61 pacientes, en el que comparaban la aplicación de estimulación eléctrica intramuscular en los músculos supraespinoso, deltoides y trapecio durante 6 horas al día a lo largo de 6 semanas y lo comparaban con el uso de sling. Se evaluó el resultado a los 3, 6 y 12 meses post tratamiento objetivándose mejoría clínica en relación al dolor en el grupo tratado mediante electroterapia.

. Electroterapia con fin analgésico: la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) o corrientes de baja frecuencia como las diadinámicas de Bernard se incluyen en este grupo. Los músculos que se tratan con una mayor frecuencia son el deltoides y el supraespinoso.

Existen resultados contradictorios en relación a la funcionalidad y al dolor de hombro tras su aplicación^{110, 112}.

I.3.4.2. Ortesis.

El uso de cabestrillo o sling resulta controvertido pues facilita la posición en flexión, inhibe el braceo y el paciente evita la utilización de la extremidad. Sin embargo, se considera el mejor método para mantener la extremidad pléjica mientras el paciente está en bipedestación o siendo trasladado⁹².

Otros dispositivos, como el cabestrillo humeral de Rolyan (Omo Train®), también se pueden utilizar en la fase flácida en el paciente hemipléjico. Consta de una abrazadera o manguito humeral con un sistema de suspensión tipo arnés. Se consigue dar soporte a la articulación del hombro, evitando el estiramiento de los tejidos blandos por acción de la gravedad. Contribuye a reducir el dolor y evitar la subluxación del hombro⁹².

I.3.4.3. Fármacos que se administran por vía oral.

Los fármacos previamente mencionados en la página 61 y sucesivas pueden ser utilizados como tratamiento del hombro doloroso espástico, con frecuencia en combinación con otros tratamientos.

I.3.4.4. Fármacos que se administran por vía parenteral.

I.3.4.4.1. Baclofeno intratecal.

Podría utilizarse como tratamiento de hombro doloroso espástico en el contexto de espasticidad generalizada⁴⁶.

I.3.4.4.2. Neurolysis química con alcohol y fenol.

La administración de los agentes neurolyticos requiere destreza de quien los administra. Existen trabajos publicado en los que se administra fenol en el nervio subescapular objetivándose mejoría clínica en relación al dolor y la movilidad pero la calidad metodológica es pobre^{57,113,114}.

Una de las técnicas más empleadas es el bloqueo del nervio supraescapular. Consiste en bloquear la transmisión de dicho nervio a su paso por la escápula. El bloqueo puede ser temporal, por medio de anestésicos locales, o prolongado, si se usan agentes neurolyticos (alcohol o fenol). En diversos ensayos clínicos^{115,116} se demuestra la mejoría del dolor crónico de hombro, que puede persistir hasta 12 semanas. Resulta un tratamiento poco agresivo, económico y con escasas complicaciones, que mejora la calidad de vida del paciente, la capacidad funcional, el balance articular y el dolor.

I.3.4.4.3. Toxina Botulínica.

Diversos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado la eficacia de la TBA para el tratamiento de la espasticidad por ictus en la extremidad superior en general^{87,90,106,117-127} y, en particular, en el hombro doloroso^{70,72,73}. Mientras que la mejoría del tono muscular y de la función pasiva es constante en la mayoría de los estudios, el incremento funcional no se ha podido demostrar de forma tan clara. Los mejores resultados se obtienen cuando la TBA se asocia a otros tratamientos como electroestimulación, ortesis o fisioterapia¹²⁸. La estimulación eléctrica de los músculos infiltrados aumenta la eficacia de la TBA en el tratamiento de la espasticidad flexora crónica de la extremidad superior post ictus¹¹⁸. En el hombro doloroso espástico, la infiltración de TBA en pectoral mayor y en subescapular ha demostrado ser eficaz en la reducción del dolor y la mejoría del balance articular del hombro⁷⁰⁻⁷². Algunos

autores¹²⁹ observan, incluso, una mejoría de la velocidad de marcha al reducir la espasticidad flexora del codo mediante TBA.

I.3.4.4.4. Infiltración de esteroides.

I.3.4.4.4.1. Infiltración intraarticular de esteroides.

Varios autores estudiaron la infiltración intraarticular de esteroides como tratamiento del hombro doloroso en el paciente hemipléjico.

En el año 2002, Snels *et al.*¹⁰² la proponían como una posible opción terapéutica, a pesar de resultados poco concluyentes.

Posteriormente, en el año 2008 Lim *et al.*⁷³ realizaron un estudio comparando la aplicación de acetónido de triamcinolona mediante infiltración intraarticular, con la infiltración de TBA, sobre 29 pacientes. En uno de los grupos, se aplicó un total de 100 U/B repartidas en los músculos infraespinoso, pectoral mayor y subescapular y una infiltración intraarticular de suero salino. En el otro grupo se aplicó suero salino intramuscular y 40 mg de acetónido de triamcinolona intraarticular. Se evaluaron los resultados a las 2, 6 y 12 semanas tras la aplicación del tratamiento. Los resultados fueron difíciles de interpretar ya que los sujetos mejoraron en ambos grupos. A pesar de la falta de significación estadística, los autores sugirieron que el tratamiento con TBA era superior y los efectos más duraderos.

Lakse *et al.*¹³⁰ realizaron un estudio sobre 38 pacientes distribuidos en 2 grupos. En ambos grupos se aplicó TENS durante 20 minutos al día, 19 días y un programa de ejercicios terapéuticos durante 15 sesiones. Además, en uno de los grupos se aplicaron 40 mg de acetónido de triamcinolona y 9 ml de prilocaína mediante infiltración intraarticular. Se evaluó el resultado a la semana y a las 4 semanas, obteniéndose una mejoría clínica significativa, evaluada mediante EVA, en el grupo que recibió la infiltración, comparado con el grupo control.

En 2011 Yasar *et al.*¹¹⁶ publicaron un estudio sobre 26 pacientes. Compararon la aplicación de 40 mg de acetónido de triamcinolona mediante infiltración intraarticular con la realización del bloqueo del nervio supraescapular mediante 10 ml de prilocaína al 2%. Se evaluaron los resultados, en relación al dolor mediante EVA, a la hora, a la semana y al mes post tratamiento, obteniéndose resultados similares en ambos grupos.

I.3.4.4.2. Infiltración subacromial de esteroides.

Recientemente se publicó un estudio¹³¹ sobre 58 pacientes, en el que se comparó la aplicación de infiltración subacromial mediante 40 mg de acetónido de triamcinolona y la aplicación de 5 ml al 2% de lidocaína. Se evaluaron los resultados a las 2, 4 y 8 semanas post tratamiento, objetivándose una mejoría clínica en relación al dolor, evaluado mediante EVA, en el grupo tratado mediante corticoide.

I.3.4.5. Cirugía.

Las técnicas quirúrgicas tienen como objetivo aumentar el recorrido articular y reducir el tono muscular o sus consecuencias, persiguiéndose en última instancia mejorar la función. Las técnicas más comunes incluyen las tenotomías, los alargamientos tendinosos y las transferencias tendinosas. En algunos estudios se objetivó únicamente mejoría clínica en relación al dolor tras la intervención quirúrgica, por lo que sólo es aconsejable en casos bien seleccionados^{132,133}.

II. Objetivos

II. OBJETIVOS

1. Diseñar y evaluar la técnica de infiltración muscular del hombro doloroso espástico.
2. Determinar la eficacia del tratamiento con TBA del hombro doloroso espástico del paciente hemipléjico.
3. Valorar la aplicación de TBA sobre la repercusión funcional y la calidad de vida del paciente hemipléjico, basándonos en los siguientes factores: el grado de reducción del dolor, el grado de reducción de la espasticidad, la mejoría del rango de movilidad de la articulación del hombro y la mejoría del grado de confort tras la aplicación de TBA en los músculos pectoral mayor y subescapular.
4. Analizar los datos epidemiológicos en pacientes afectos de hombro doloroso postictus: edad, sexo, lateralidad, tiempo de evolución desde el ictus hasta la primera aplicación de TBA.

III. Material y Métodos

III. MATERIAL Y MÉTODOS.

Nuestro trabajo consta de dos partes diferenciadas: una experimental y otra clínica.

En la parte experimental, se realizó un estudio del abordaje de los músculos pectoral mayor y subescapular en cadáveres y, en la parte clínica, se evaluó la aplicación de TBA en el hombro doloroso espástico utilizando una técnica original.

III. 1. EVALUACIÓN Y DESARROLLO EXPERIMENTAL DE LA TÉCNICA DE INFILTRACIÓN DEL MÚSCULO PECTORAL MAYOR Y SUBESCAPULAR.

La inyección de los músculos pectoral mayor y subescapular se realizó mediante técnica original del servicio de Rehabilitación desarrollada sobre 8 cadáveres del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela.

III.1.1. Procedimiento.

En cada uno de los 8 cadáveres, se llevó a cabo la evaluación de la técnica mediante inyección de 2 cc de tinta china en los músculos pectoral mayor y subescapular. Por un lado, se evaluó la seguridad de la vía de acceso mediante la disección de los músculos inyectados y el estudio de las relaciones topográficas vasculonerviosas y viscerales en la zona de inyección. Por otro lado, se evaluó la precisión y fiabilidad de la técnica para conseguir acceder al músculo diana, mediante la sección de los músculos, observando la correcta o incorrecta aplicación, y la posible extravasación del contraste de tinta china.

III.1.2. Técnica de inyección de TBA en el músculo pectoral mayor.

El músculo pectoral mayor es un músculo plano en forma de abanico que se sitúa superficial en la región anterior del tórax. Distinguimos 3 porciones: clavicular u oblicua descendente (Figura 10), esternocostal o transversa (Figura 11) y abdominal u oblicua ascendente. Todas las fibras convergen en un tendón en forma de U en la cresta del tubérculo mayor del húmero.

Las fibras claviculares y esternocostales superiores, al actuar sobre el brazo, producen su flexión, adducción y rotación medial. Las fibras esternocostales producen sobre el brazo la adducción, flexión horizontal y rotación medial. Participan también en la antepulsión del hombro. Las fibras inferiores esternocostales y la porción abdominal realizan la adducción del brazo cuando previamente está abducido⁸¹.



Figura 10. Disección anatómica en cadáver del músculo pectoral mayor. Se muestra en color verde la porción clavicular.



Figura 11. Disección anatómica en cadáver del músculo pectoral mayor . Se muestra en color verde la porción esternocostal.

La localización del punto de punción se realizó según referencias anatómicas. Se describe la técnica a continuación:

El músculo pectoral mayor es un músculo superficial, por lo que resulta fácil su localización a la hora de infiltrar. El cadáver se coloca en decúbito supino con la extremidad afectada en ligera abducción (Figura 12). Con la mano izquierda del explorador se pinza el músculo entre los dedos índice y pulgar. Con la mano derecha se introduce completamente la aguja tangente a la parrilla costal. Se va retirando a medida que se va infiltrando (Figura 13 A y B). De esta manera, con un único punto de inyección se consigue distribuir la toxina por todo el espesor del músculo^{134,135} (Figuras 14, 15 y 16). El calibre de la aguja empleada es de 0,80 x 40 mm.



Figura 12. Posición en decúbito supino con la extremidad superior en ligera abducción.

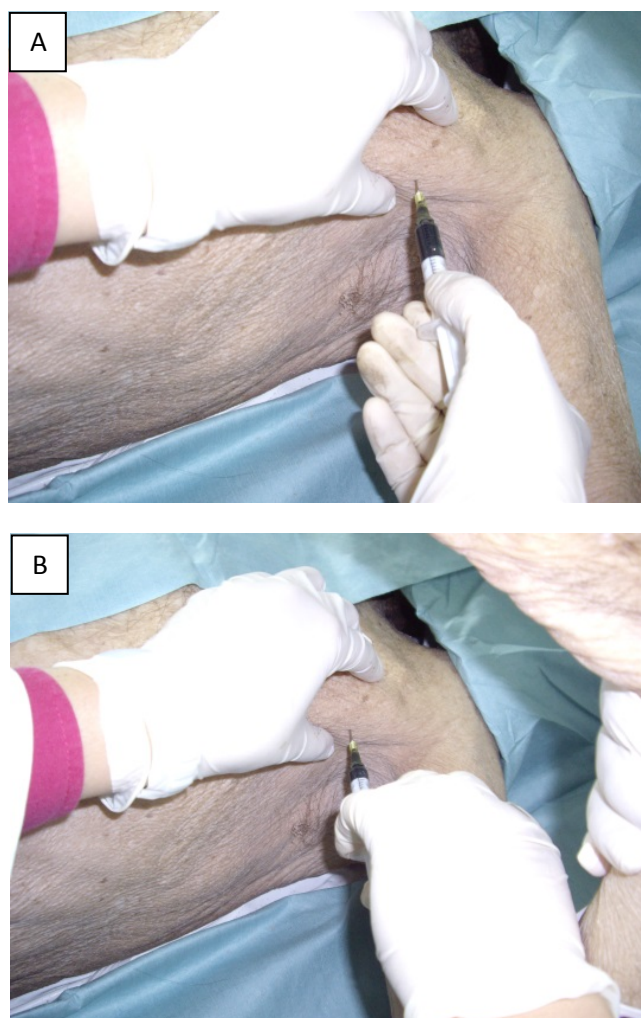


Figura 13 A y B. Aplicación de tinta china en el músculo pectoral mayor.



Figuras 14, 15 Y 16. Evaluación de la seguridad de la vía de acceso mediante el estudio de las relaciones topográficas vasculonerviosas y viscerales en la zona de inyección y evaluación de la precisión y fiabilidad de la técnica para conseguir acceder al músculo diana sobre cadáver.

III.1.3. Técnica de inyección de TBA en el músculo subescapular.

El músculo subescapular tapiza toda la cara costal de la escápula.

Su principal función es la rotación interna del brazo (húmero) y además es adductor⁸¹ (Figuras 17 y 18).



Figura 17. Disección anatómica en cadáver del músculo subescapular (visión anterior). Resaltado en color verde.



Figura 18. Imagen de Resonancia Magnética Nuclear que muestra un corte axial del hombro en donde podemos ver las siguientes estructuras: 1. Músculo pectoral mayor, 2. Músculo pectoral menor, 3. Músculo coracobraquial, 4. Músculo deltoides, 5. Músculo subescapular, 6. Músculo infraespinoso

La localización del punto de punción se realizó según referencias anatómicas. Se describe la técnica a continuación:

El músculo subescapular es un músculo profundo con una referencia esquelética segura, que facilita su localización para realizar la infiltración. Se realiza un único punto de inyección. El cadáver se coloca en decúbito supino con la extremidad afectada en abducción, si es posible de 90°, y rotación externa (Figura 19). Se introduce la aguja en la pared posterior de la axila por dentro del relieve del dorsal ancho, perpendicular al plano horizontal, hasta tocar con la punta de la aguja en la cara anterior de la escápula, en la fosa subescapular (Figura 20 A y B). En algunos casos, debido a la espasticidad, existe dificultad, por lo que es necesario ayudarse basculando lo máximo posible la escápula hacia lateral. Se retira unos milímetros y se realiza la inyección^{134,135} (Figuras 21 y 22). El calibre de la aguja empleada es de 0,80 x 40 mm.



Figura 19. Posición en decúbito supino con la extremidad superior en abducción y rotación externa.

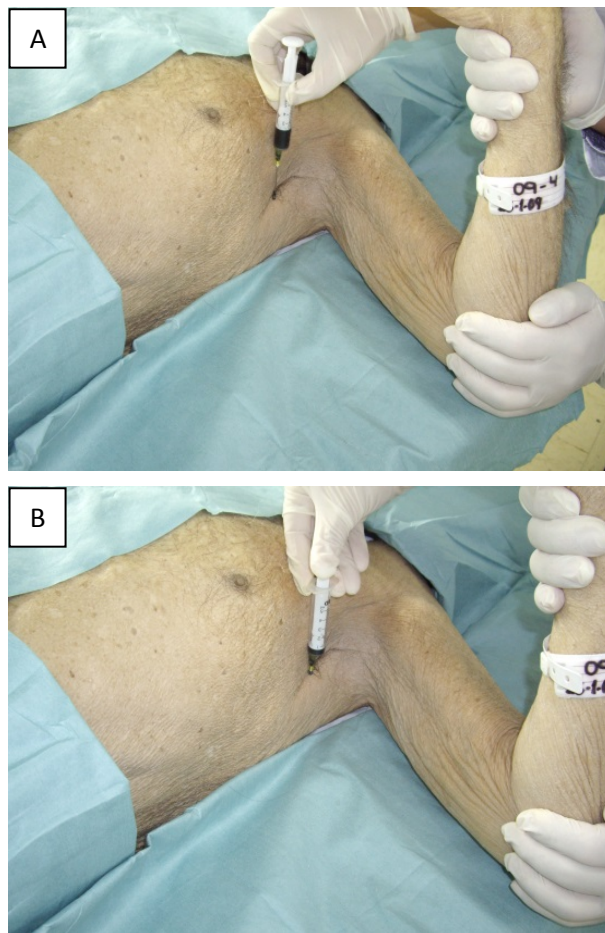
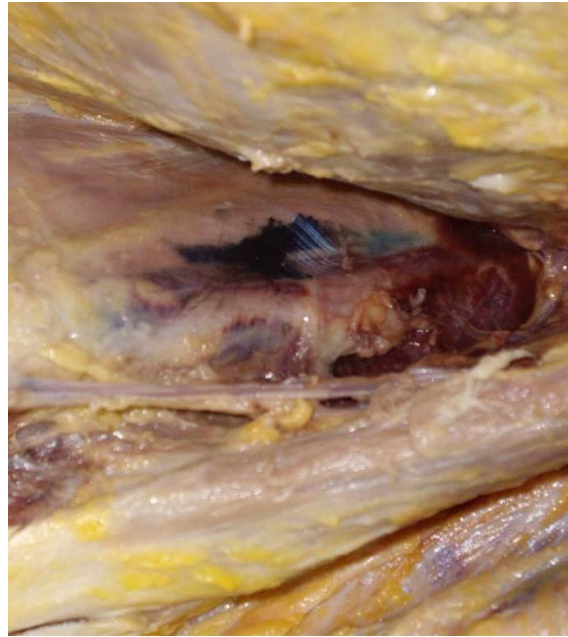


Figura 20 A y B. Aplicación de tinta china en el músculo subescapular



Figuras 21 y 22. Evaluación de la seguridad de la vía de acceso mediante el estudio de las relaciones topográficas vasculonerviosas y viscerales en la zona de inyección y evaluación de la precisión y fiabilidad de la técnica para conseguir acceder al músculo diana sobre cadáver.

III.2. EVALUACIÓN Y DESARROLLO CLÍNICO DE LA APLICACIÓN DE TBA EN HOMBRO DOLOROSO ESPÁSTICO.

III.2.1. Diseño del estudio.

Se realizó un estudio prospectivo observacional en pacientes diagnosticados de ictus, tanto isquémico como hemorrágico, remitidos a la consulta hospitalaria del servicio de Medicina Física y Rehabilitación de nuestro Hospital. Presentaban síndrome de hombro doloroso espástico y se les aplicó TBA.

En la totalidad de los pacientes, se utilizó el preparado comercial de TBA Dysport® (Ipsen). Cada vial contiene 500 unidades de TBA que se diluyeron en 2 cc de suero fisiológico estéril (0,1 ml contienen 25 U/ml de Dysport®). Se administró una única dosis de 250 U Dysport® en músculo pectoral mayor y 250 U Dysport® en músculo subescapular en cada uno de los pacientes.

Los datos epidemiológicos recogidos de la población a estudio fueron: edad, sexo, lateralidad de la lesión y el tiempo transcurrido desde el ictus hasta la primera aplicación de TBA.

Las variables analizadas fueron las siguientes: dolor, espasticidad, movilidad pasiva, movilidad activa y confort. Todas ellas, se analizaron antes de la aplicación de TBA y también fueron medidas posteriormente a la infiltración según la siguiente secuencia temporal: 15, 45, 90 y 120 días post aplicación.

Tras la aplicación de TBA se dieron instrucciones al paciente y a la familia y se realizó un programa ambulatorio mediante cinesiterapia pasiva realizando el estiramiento selectivo de los músculos infiltrados y de cinesiterapia activa en los casos que había actividad voluntaria.

III.2.2. Población a estudio.

El estudio se llevó a cabo sobre 50 pacientes adultos ambulatorios que presentaban hombro doloroso espástico por secuelas de ictus recogidos desde enero de 2007 hasta diciembre de 2008.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes diagnosticados de ictus.
- Edad superior a 18 años.
- Dolor intenso (EVA superior a 7).
- Espasticidad del músculo pectoral mayor y subescapular superior a 2 en la escala de Ashworth (realizando las maniobras de abducción y rotación externa pasiva de hombro).

Los criterios de exclusión fueron:

- Coexistencia de enfermedades neuromusculares debilitantes.
- Pacientes con otra patología de hombro asociada, objetivadas mediante estudio radiográfico o ecográfico.

III.2.3. Variables analizadas.

1. La intensidad del dolor mediante EVA. En esta escala 0 significa la ausencia de dolor y 10 significa el máximo dolor.
2. La espasticidad en el músculo pectoral mayor y subescapular medida mediante la escala de Ashworth.
3. Los grados de movilidad pasiva del hombro en abducción medida mediante goniometría manual.
4. Los grados de movilidad activa del hombro en abducción medida mediante goniometría manual.
5. El grado de confort del enfermo mediante una puntuación de 1 a 4. Se trata de medir la variación que se produce en la sensación de confort del paciente después del tratamiento en comparación con la inicial. Inicialmente asignamos a todos los pacientes una puntuación de 1 y, tras la aplicación de TBA, se asigna 1 punto si permanece igual, 2 si ha mejorado levemente, 3 si ha mejorado notablemente y 4 puntos si se ha normalizado por completo.

III.2.4. Técnica de infiltración.

En la totalidad de los pacientes se empleó técnica original descrita en el apartado III.1.2.: “Técnica de inyección de TBA en el músculo pectoral mayor” y III.1.3: “Técnica de inyección de TBA en el músculo subescapular”

La técnica de inyección en pacientes resultó sencilla, con buena tolerancia y sin complicaciones en todos los casos (Figura 23 y 24).



Figura 23. Aplicación de toxina botulínica en el músculo pectoral mayor.



Figura 24. Aplicación de toxina botulínica en el músculo subescapular.

III.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para evaluar el efecto del tratamiento con TBA sobre el dolor, la espasticidad, la movilidad pasiva, la movilidad activa y el confort a lo largo del tiempo, se utilizaron modelos mixtos lineales y generalizados, tomando el individuo como efecto aleatorio¹³⁶. En estos modelos, el tiempo tras la administración de la TBA, el tiempo transcurrido desde el ictus, la edad de los individuos, y el género (mujer/hombre) fueron introducidos como variables independientes. Las variables continuas se evaluaron linealmente y mediante la adición de términos polinómicos (tiempo) o mediante smoothing splines (edad y tiempo desde el ictus). En algunos análisis, las variables espasticidad y confort fueron recodificadas en dos categorías (alto/bajo) para que la respuesta fuera binomial. La elección de la estructura de las matrices de varianzas-covarianzas se determinaron usando una combinación de criterios BIC (*Bayesian information criteria*) y el examen de los gráficos de los residuales. Para la estimación de los coeficientes de la regresión se utilizó REML (*restricted maximum likelihood*). Para la realización de los análisis de modelos mixtos lineales y generalizados se utilizaron los paquetes “nlme”¹³⁷ y “mgcv”¹³⁸, los cuales se encuentran disponibles de forma libre en CRAN-R¹³⁹.

III.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El estudio se realizó de acuerdo con los Principios de la Declaración de Helsinki de 1975. Asimismo, los pacientes fueron informados y se obtuvo consentimiento.

IV. Resultados

IV.RESULTADOS.

IV.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL.

En el estudio experimental se evaluaron dos variables: la seguridad de la vía de acceso y la precisión y fiabilidad de la técnica original realizada sobre 8 cadáveres.

-Seguridad: se evaluó mediante el estudio de las relaciones topográficas vasculonerviosas y viscerales en la zona de inyección. No se objetivó ninguna complicación en ninguna de las estructuras adyacentes.

-Fiabilidad: en todos los casos se logró acceder al músculo diana, observando la inyección de tinta china en el interior de los músculos sin extravasación alguna.

IV.2. RESULTADOS CLÍNICOS.

Las características basales de la población a estudio se muestran en la Tabla 16.

CARACTERÍSTICAS BASALES (N=50)	
Edad, años	65 (15) [26-87]
Sexo, n (%)	
Varones	22 (44)
Mujeres	28 (56)
Lateralidad, n (%)	
Izquierdo	34 (68)
Derecho	16 (32)
Tiempo, días	308,2 (257,9) [71-1245]

Tabla 16. Características de la población a estudio.

La edad se expresa en media (DE) y [rango]. Tiempo: tiempo de evolución desde el ictus. Se expresa en media (DE) y [rango]. DE: desviación estándar.

Los resultados obtenidos en el análisis de las variables a estudio fueron los siguientes:

IV.2.1. Dolor.

Las puntuaciones de los pacientes en relación a la variable dolor se agruparon en tres categorías según la escala EVA (Tabla 17).

DOLOR n (%)			
	Leve (EVA 0-3)	Moderado (EVA 4-6)	Severo (EVA 7-10)
Basal	0 (0)	0 (0)	50 (100)
15 días	29 (58)	17 (34)	4 (8)
45 días	44 (88)	4 (8)	2 (4)
90 días	41 (82)	6 (12)	3 (6)
120 días	37 (74)	7 (14)	6 (12)

Tabla 17. Evaluación del dolor de la población a estudio mediante la escala EVA.

La puntuación basal media fue de 8,4 (0,8) con un rango [7-10]. A los 45 días se obtuvo el mejor resultado, con un valor medio de 1,5 (1,8) y el 88% de los pacientes presentaron EVA inferior a 4. Finalmente, a los 120 días la puntuación media aumentó hasta 2,3 (2,7) permaneciendo el 74% de los pacientes con EVA inferior a 4 (Figura 25).

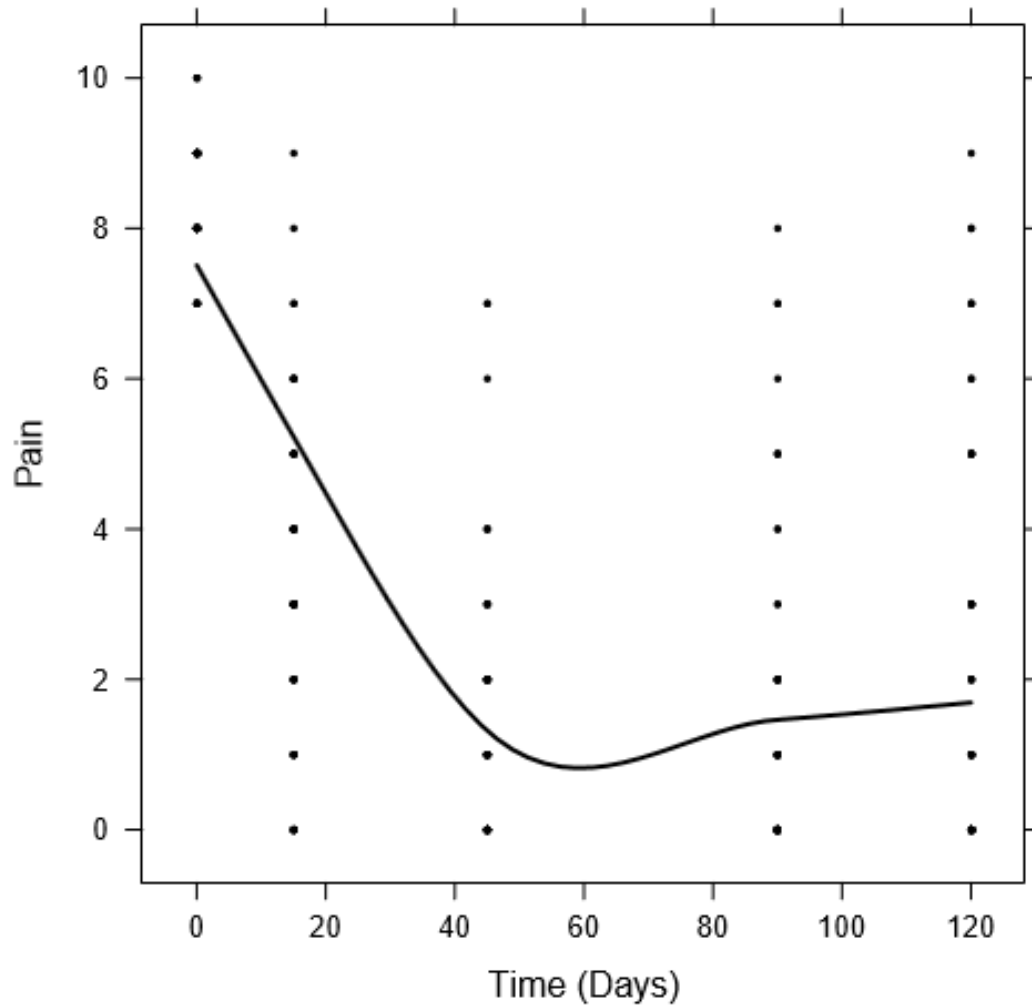


Figura 25. Evolución del dolor medido mediante la escala EVA desde basal hasta 120 días.
Pain: dolor. Time (Days): tiempo de seguimiento (días)

La variable “Tiempo” se descompuso en tres funciones diferentes, según el análisis de los modelos mixtos para medidas repetidas, para poder predecir la evolución temporal de la variable dolor. Se observó una mejoría estadísticamente significativa desde la aplicación del tratamiento con TBA a lo largo del tiempo de seguimiento. Asimismo se objetivó una puntuación significativamente más alta en los varones y en los pacientes de mayor edad a lo largo de los períodos analizados. No se observó significación estadística en relación al tiempo de evolución desde el ictus hasta la aplicación del tratamiento (Tabla 18).

	COEFICIENTES	EE	VALOR P
Tiempo 1 TBA	- 7,3158	5,4800	0,0000***
Tiempo 2 TBA	7,2062	5,4800	0,0000***
Tiempo 3 TBA	- 3,5894	5,4800	0,0000***
Tiempo ictus	0,0007	0,0005	0,12745
Varón	0,7332	0,0005	0,00567**
Edad	0,4950	0,1272	0,0001***
Intercepto	2,8800	0,2425	0,0000***

Tabla 18. Factores que influyen en el dolor tras la administración de TBA

Códigos de significación:0 ‘***’ 0.001 ‘**’ 0.01 ‘*’ 0.05 ‘.’

EE: error estándar de los coeficientes

En la Figura 26 se muestra la evolución temporal del dolor en relación a la edad. Los pacientes presentaron una disminución del dolor significativa en el primer tercio del tiempo de evolución y un leve empeoramiento posterior. En relación a la edad, los pacientes más jóvenes tuvieron una puntuación basal más baja que los pacientes mayores. A los 120 días persistía esta diferencia.

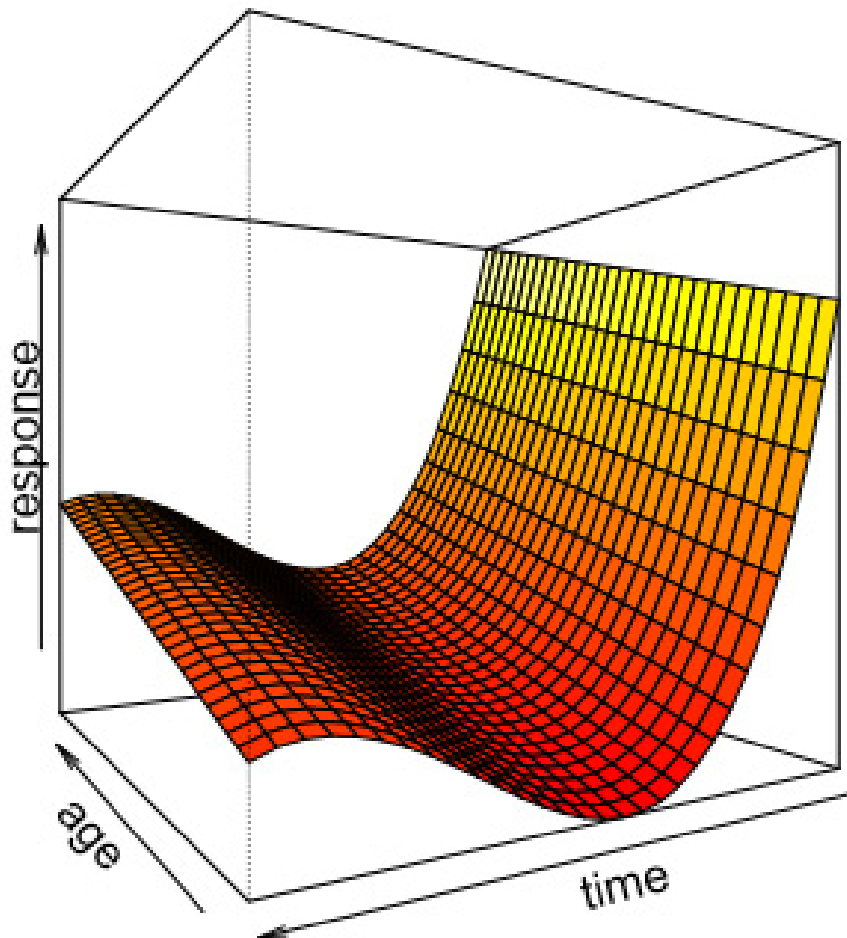


Figura 26. Evolución del dolor en función de la edad y el tiempo.
Response: evolución del dolor medido en EVA. Age: edad. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días).

Basalmente no se observaron diferencias en la variable dolor en relación al sexo. A los 120 días post infiltración se observó un mayor efecto analgésico en la mujer (Figura 27).

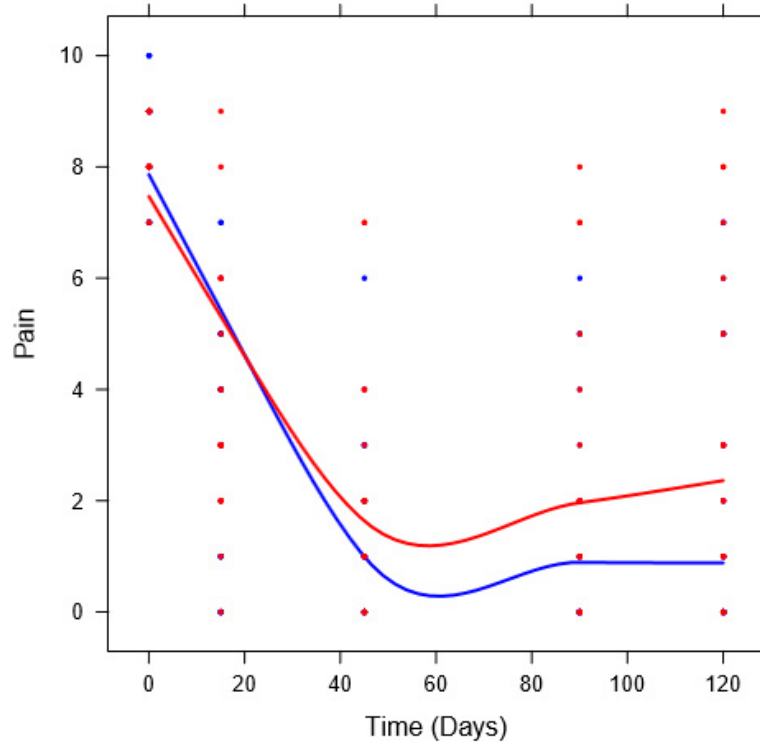


Figura 27. Evolución del dolor en función del tiempo en ambos sexos.
 Pain: dolor. Time (Days): tiempo de seguimiento (días)

— Varones.
 — Mujeres.

En la Figura 28 se muestran los distintos patrones en la evolución del dolor. Nos ofrece información no solamente de los valores medios, sino de los perfiles individuales de mejoría clínica a lo largo del tiempo y de su dispersión. Se observó una marcada disminución en los primeros 45 días, donde alcanzó su nivel más bajo, y un aumento progresivo lento posterior.

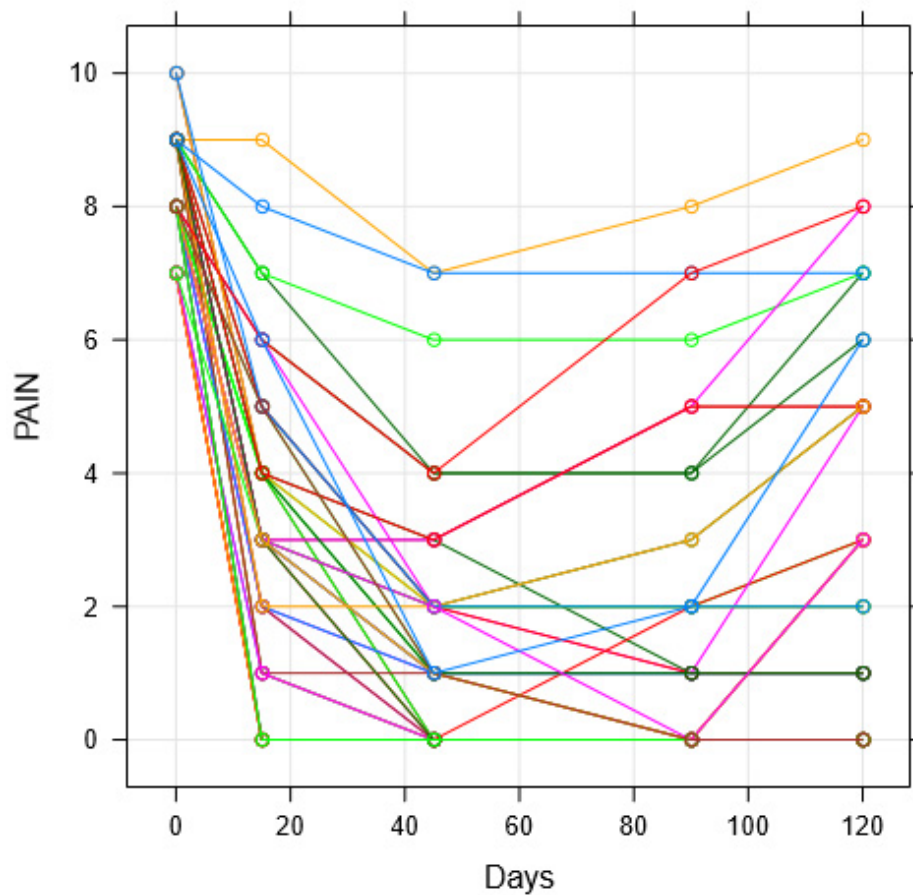


Figura 28. Patrones de la evolución del dolor en función del tiempo.
Pain: dolor. Days: días de seguimiento.

La evolución del dolor en cada uno de los 50 pacientes se muestra en la Figura 29. Nos aporta una idea exacta del perfil individual de cada paciente. El patrón más frecuente fue el de una reducción muy significativa del dolor y estabilización posterior. Aunque en algunos pacientes se observó un repunte del dolor en la parte final del seguimiento, el 74% de los pacientes permanecieron con EVA inferior a 4 a los 120 días.

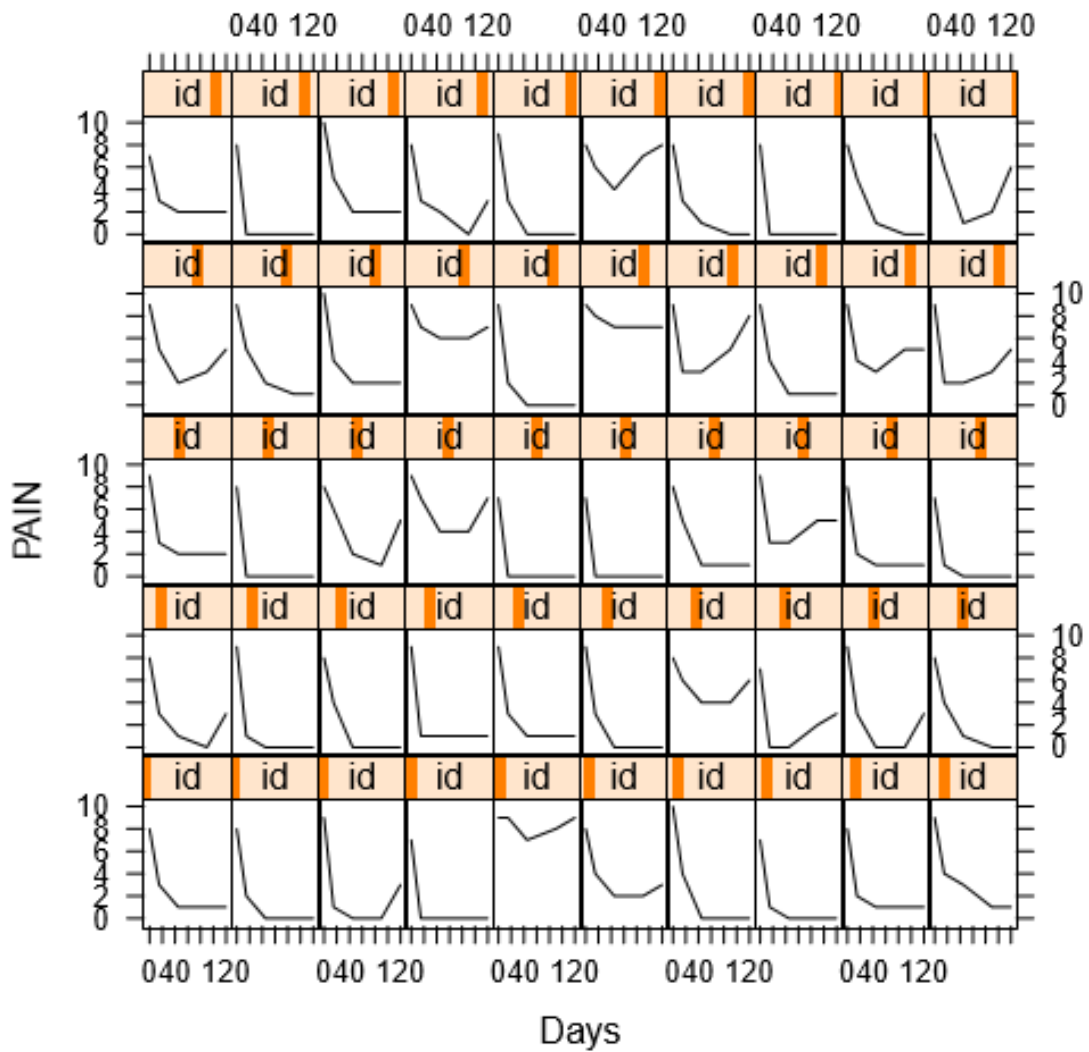


Figura 29. Evolución del dolor en función del tiempo en cada paciente. Pain: dolor. Days: días de seguimiento.

IV.2.2. Espasticidad.

Las puntuaciones de la medida de la espasticidad según la escala de Ashworth se muestran en la Tabla 19. La puntuación media basal fue de 2,6 (1,1). Desde la aplicación de TBA se observó una rápida y significativa reducción de la espasticidad, que fue máxima a los 45 días después del tratamiento.

En la última medición (120 días) la puntuación media fue de 2,1 (1,5), manteniéndose por debajo de la puntuación inicial. Además, analizando todos los casos, se observó que ninguno de los pacientes tuvo un valor de 4 y hubo 12 pacientes (24%) que mantuvieron la puntuación de 1 (Figura 30).

ESCALA DE ASHWORTH	POBLACIÓN A ESTUDIO n (%)				
	Grado	Basal	15 días	45 días	90 días
1	0 (0)	16 (32)	20 (40)	14 (28)	12 (24)
2	19 (38)	20 (40)	28 (56)	31 (62)	20 (40)
3	28 (56)	14 (28)	2 (4)	5 (10)	18 (36)
4	3 (6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Tabla 19. Evaluación de la espasticidad de la población a estudio mediante escala de Ashworth.

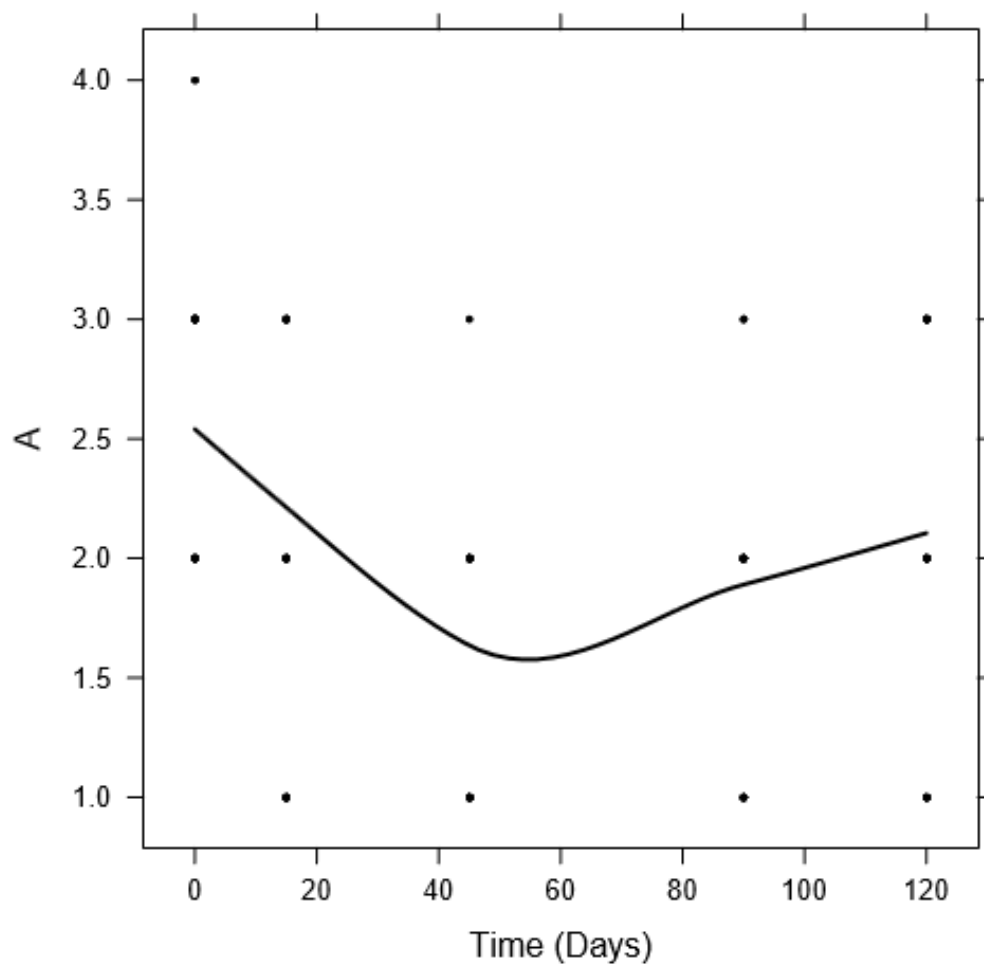


Figura 30. Espasticidad medida mediante la escala de Ashworth.
A: escala de Ashworth. Time (Days): tiempo de seguimiento (días)

La variable “Tiempo” se descompuso en dos funciones diferentes, según el análisis de los modelos mixtos para medidas repetidas, para poder predecir la evolución temporal de la variable espasticidad. Se observó una reducción estadísticamente significativa de la espasticidad a lo largo del tiempo. Asimismo se objetivó una puntuación significativamente más alta en pacientes de mayor edad. No se observaron diferencias en relación al sexo y al tiempo de evolución del ictus (Tabla 20).

	COEFICIENTES	EE	VALOR P
Tiempo 1 TBA	- 8,018	3,150	0,0115*
Tiempo 2 TBA	21,077	3,142	0,0000*
Tiempo ictus	0,0011	0,001	0,1230
Varón	- 0,2835	0,320	0,3766
Edad	1,0927	0,240	0,0000*
Intercepto	2,8800	0,2425	0,0000***

Tabla 20. Factores que influyen en el grado de espasticidad tras la administración de TBA.
Códigos de significación: 0 ‘***’ 0.001 ‘**’ 0.01 ‘*’ 0.05 ‘.’
EE: error estándar de los coeficientes

En la Figura 31 se muestra la evolución temporal de la espasticidad medida mediante la escala de Ashworth en relación a la edad. Los pacientes presentaron una disminución de la espasticidad en el primer tercio del tiempo de evolución y un empeoramiento posterior, con valores finales que se mantuvieron por debajo del nivel basal. En relación a la edad, los pacientes de mayor edad presentaron una mayor espasticidad tanto basal como a los 120 días

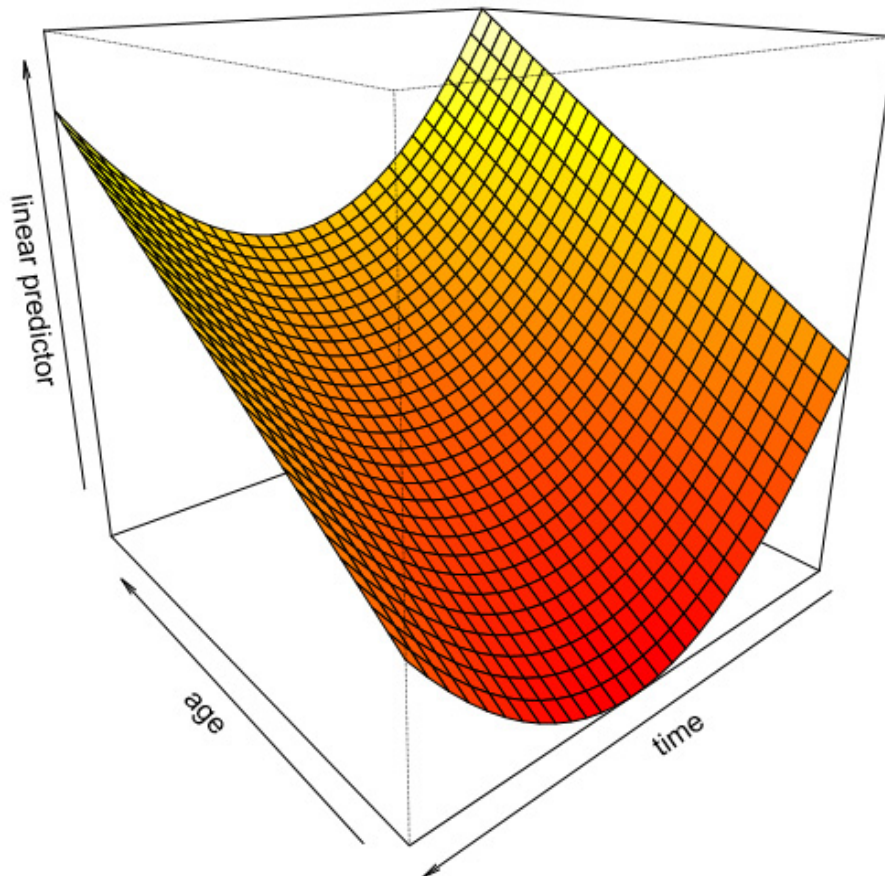


Figura 31. Evolución de la espasticidad en función de la edad y el tiempo. Linear predictor: predicción que hace el modelo de la espasticidad medida mediante la escala de Ashworth. Age: edad. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días).

En la Figura 32 se muestra la evolución temporal de la espasticidad medida mediante la escala de Ashworth en relación al tiempo de evolución del ictus. Los pacientes que llevaban menos tiempo de evolución desde el ictus, presentaron unas puntuaciones en la espasticidad basal más bajas que los pacientes que presentaban un mayor tiempo de evolución y al final del tratamiento también presentaron valores más bajos, si bien, en el modelo estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

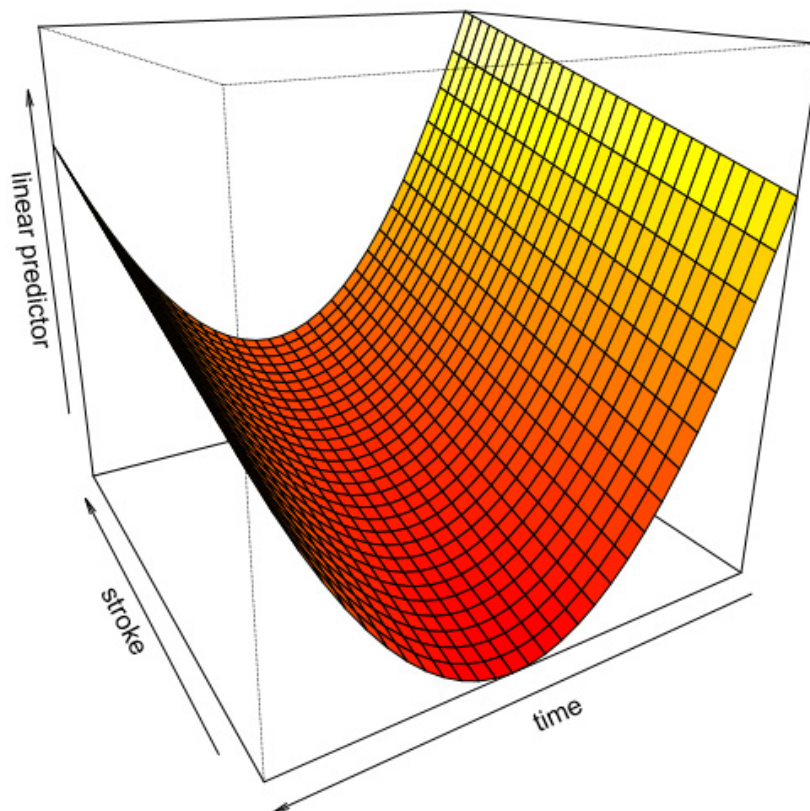


Figura 32. Evolución de la espasticidad en función del tiempo y del momento de la infiltración. Linear predictor: predicción que hace el modelo de la espasticidad medida mediante la escala de Ashworth. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días). Stroke: tiempo de evolución (desde el ictus hasta el momento de la infiltración de TBA).

En la Figura 33 se muestra la espasticidad en función de la edad y el tiempo de evolución del ictus. Indica que cuanto más tiempo de evolución desde el ictus, mayor espasticidad basal presentaron los pacientes en cada grupo de edad.

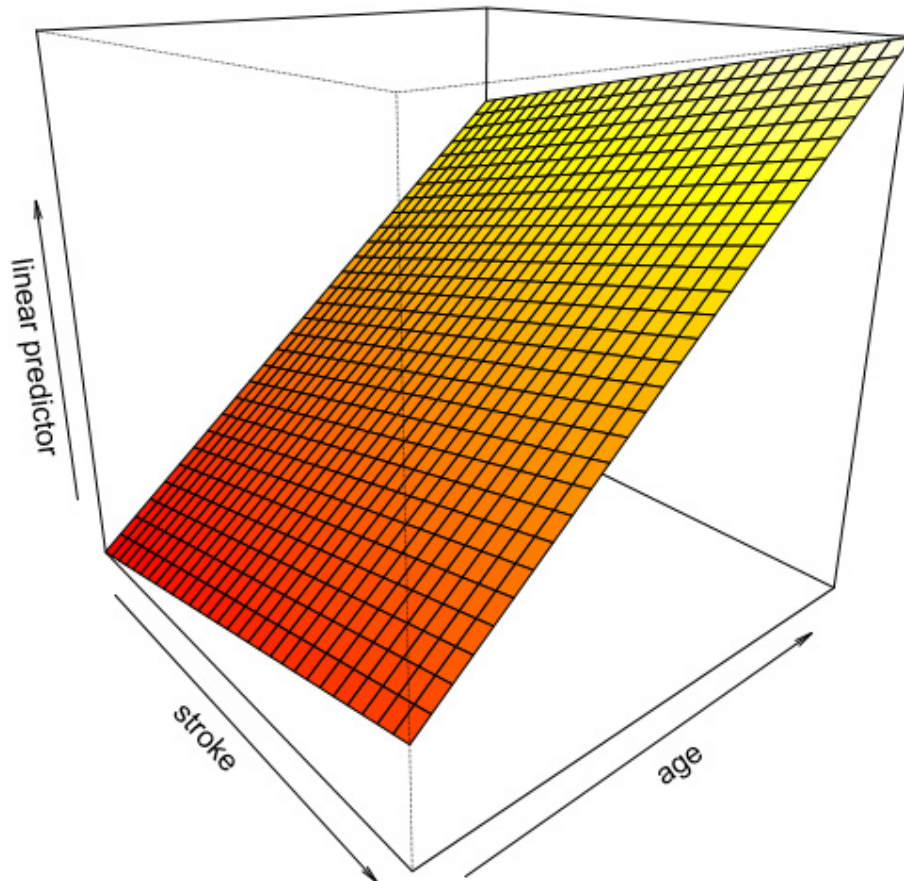


Figura 33. Evolución de la espasticidad en función de la edad y el tiempo de evolución de ictus hasta la infiltración.

Linear predictor: predicción según el modelo de la evolución de la espasticidad medida mediante la escala de Ashworth. Age: edad. Stroke: tiempo de evolución (desde el ictus hasta el momento de la infiltración de TBA).

No se objetivaron diferencias significativas en la valoración de la espasticidad en relación al sexo. Inicialmente la espasticidad fue ligeramente mayor en mujeres que en varones. A lo largo del tiempo se equipararon ambos grupos siendo similar al final del seguimiento (Figura 34).

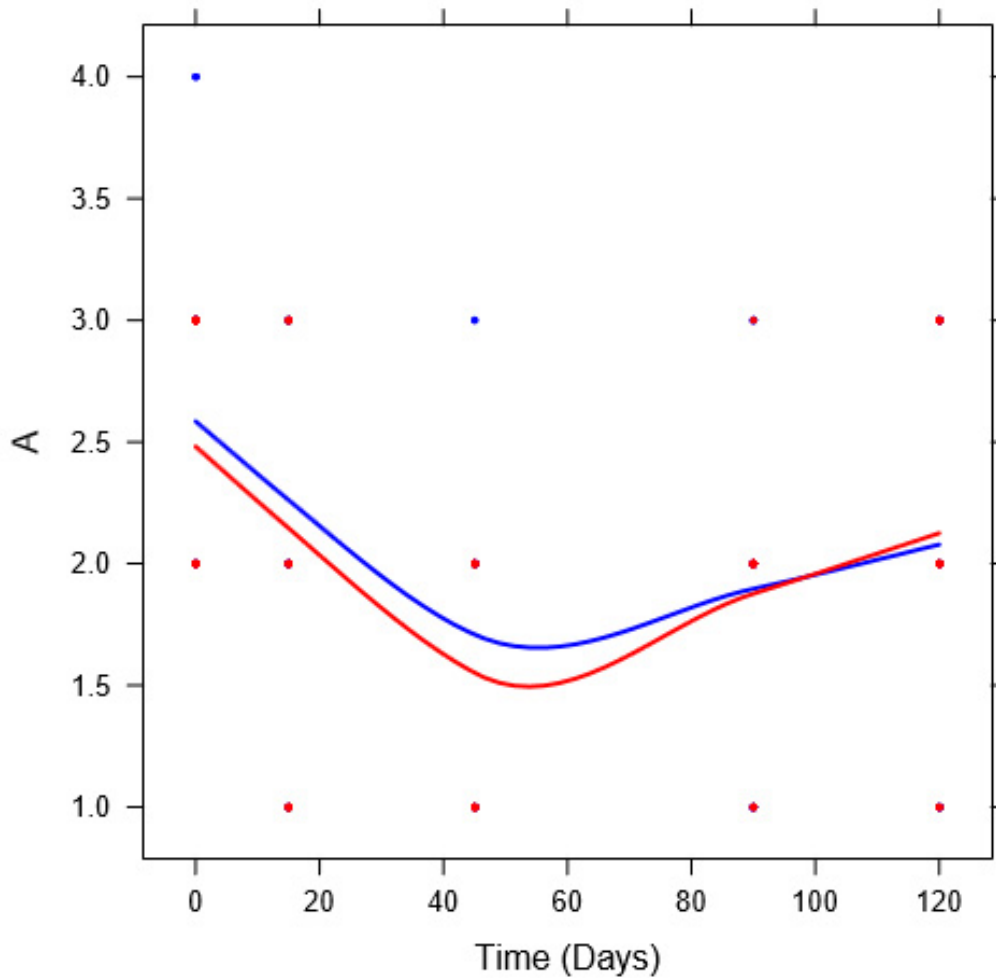


Figura 34. Evolución de la espasticidad en función del tiempo en ambos sexos. A: escala de Ashworth. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

— Varones
— Mujeres

La evolución de la espasticidad en cada uno de los 50 pacientes se muestra en la Figura 35. Nos ofrece información de la evolución exacta del perfil individual de cada paciente. Es de reseñar la mejoría en todos los pacientes salvo uno, que se mantuvo estable durante todo el período de seguimiento. También destaca que la mejoría clínica en la reducción de la espasticidad se mantuvo a lo largo del seguimiento. En un subgrupo se observó un repunte en la parte final del seguimiento, pero la puntuación media a los 120 días fue de 2,1, manteniéndose por debajo de la puntuación basal.

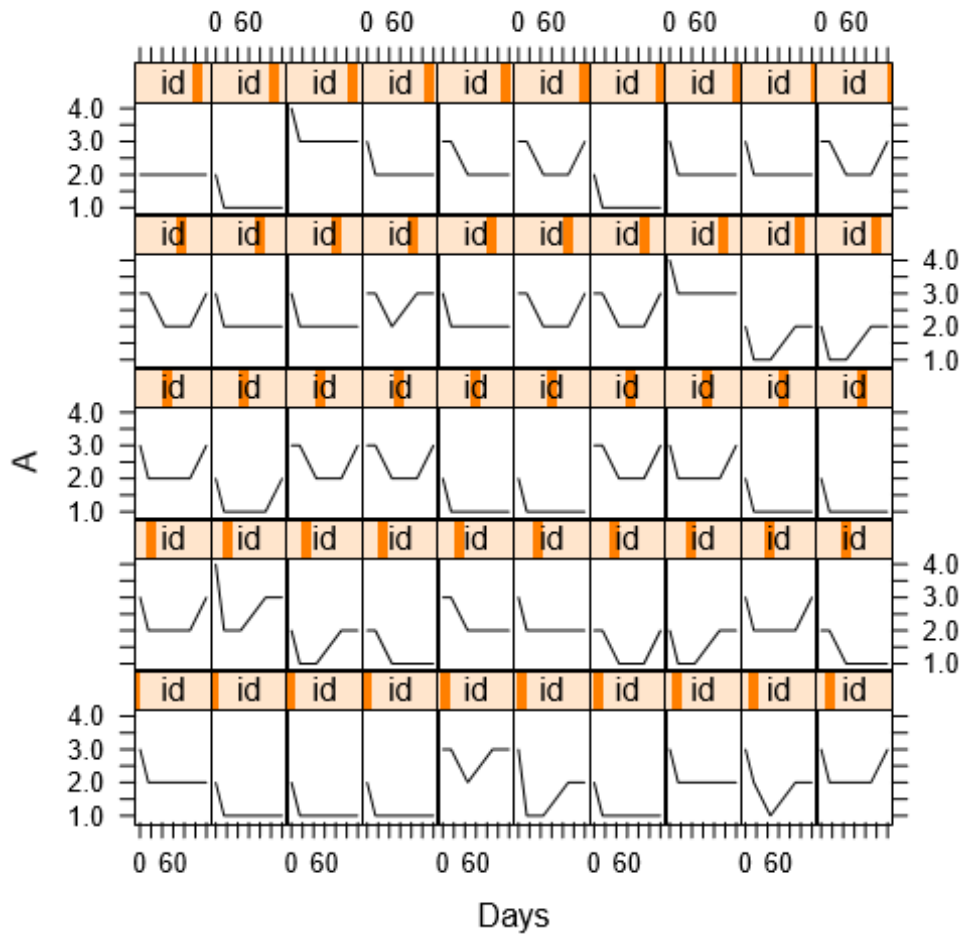


Figura 35. Evolución de la espasticidad en función del tiempo en cada paciente.
A: escala de Ashworth. Days: días de seguimiento.

IV.2.3. Movilidad pasiva en abducción.

Las puntuaciones de la medida de la movilidad pasiva se muestran en la Tabla 21.

Inicialmente la media del arco de movilidad pasiva del hombro en abducción fue de 59,4° (27,5), con un rango [10°-120°].

En su punto máximo (90 días), la movilidad pasiva aumentó 55,3° desde la basal (Figura 36).

MOVILIDAD PASIVA n (%)					
Grados	Basal	15 días	45 días	90 días	120 días
0°-30°	13 (26)	2 (4)	0 (0)	0 (0)	1 (2)
31°-60°	10 (20)	15 (30)	2 (4)	2 (4)	3 (6)
61°-90°	23 (46)	18 (36)	21 (42)	19 (38)	18 (36)
91°-120°	4 (8)	10 (20)	15 (30)	9 (18)	7 (14)
121°-150°	0 (0)	5 (10)	9 (18)	13 (26)	13 (26)
151°-180°	0 (0)	0 (0)	3 (6)	7 (14)	8 (16)

Tabla 21. Evaluación de la movilidad pasiva de la población a estudio.

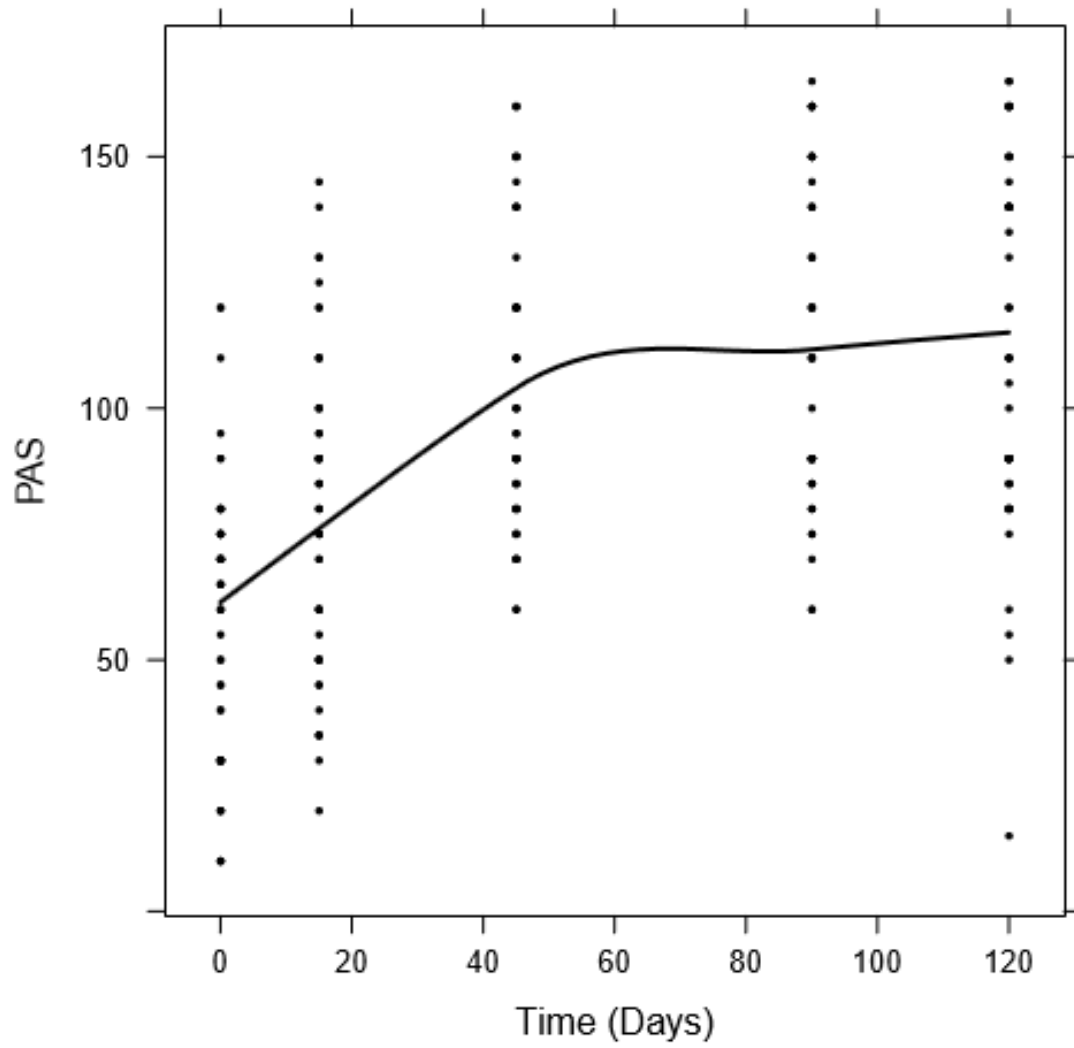


Figura 36. Evolución de la movilidad pasiva desde basal hasta 120 días.
PAS: movilidad pasiva en grados. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

La variable “Tiempo” se descompuso en dos funciones diferentes, según el análisis de los modelos mixtos para medidas repetidas, para poder predecir la evolución temporal de la variable movilidad pasiva. Se observó una mejoría estadísticamente significativa a lo largo del tiempo de seguimiento. Asimismo se objetivó una puntuación significativamente más baja en pacientes de mayor edad. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación con el sexo ni con el tiempo de evolución del ictus (Tabla 22).

	COEFICIENTES	EE	VALOR P
Tiempo 1 TBA	22,5978	7,0061	0,0000***
Tiempo 2 TBA	- 11,4641	7,0061	0,0000***
Tiempo ictus	- 0,0009	0,0006	0,160
Varón	3,4760	3,3030	0,294
Edad	- 17,7552	0,0005	0,0000***
Intercepto	26,1700	3,0920	0,0000***

Tabla 22. Factores que influyen en la movilidad pasiva tras la administración de TBA
Códigos de significación: 0 ‘***’ 0.001 ‘**’ 0.01 ‘*’ 0.05 ‘.’
EE: error estándar de los coeficientes

En la Figura 37 se muestra la evolución temporal de la movilidad pasiva en relación con la edad. Los pacientes de mayor edad presentaron una movilidad pasiva basal inferior a la de los pacientes más jóvenes y la mejoría clínica en relación a la movilidad pasiva resultó inferior que la obtenida por los pacientes más jóvenes.

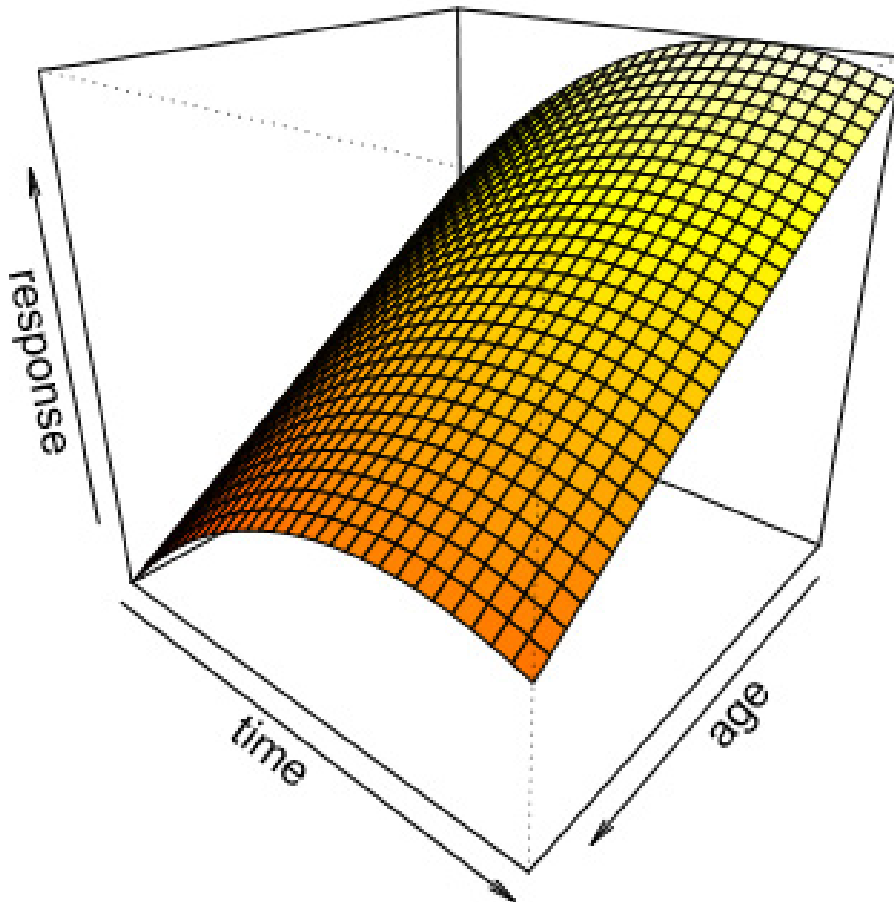


Figura 37. Evolución de la movilidad pasiva en función de la edad y el tiempo.
Response: evolución de la movilidad pasiva. Age: edad. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días).

No hubo diferencias estadísticas en la movilidad pasiva en relación al sexo (Figura 38).

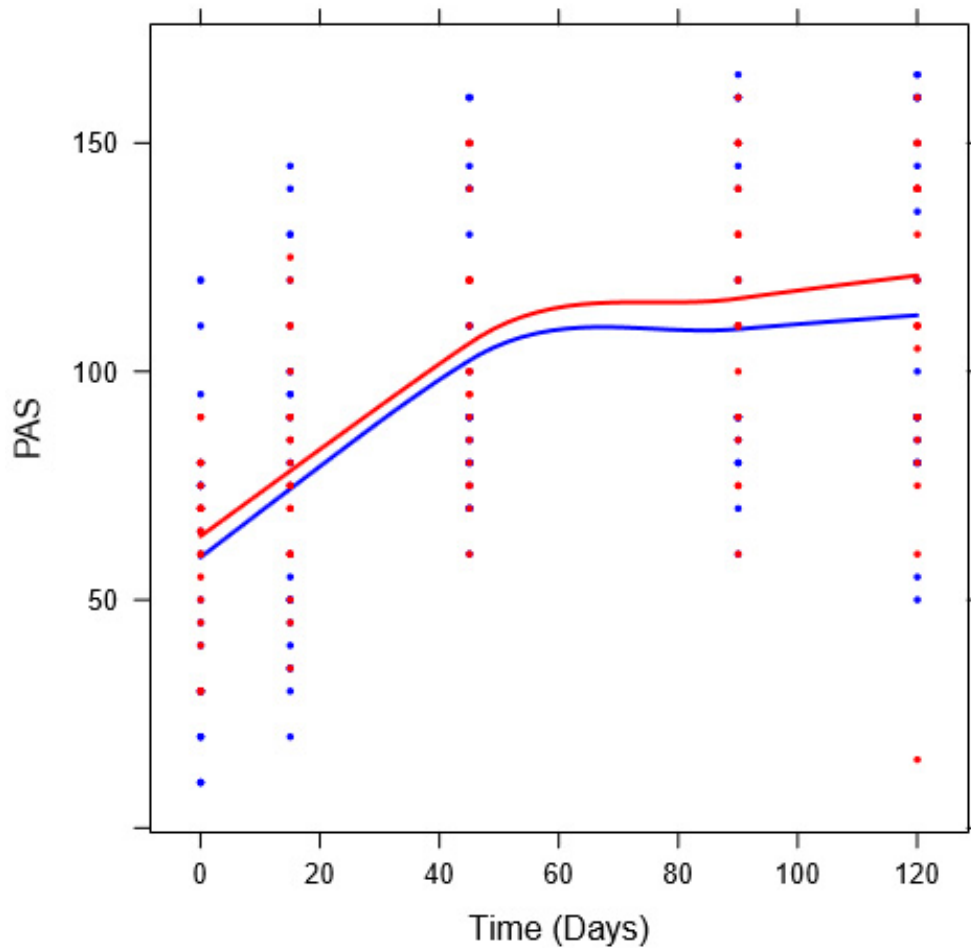


Figura 38. Evolución de la movilidad pasiva en función del tiempo en ambos sexos. PAS: movilidad pasiva en grados. Time (Days): tiempo se seguimiento (días).

— Varones
— Mujeres

En la Figura 39 se muestran los distintos patrones en la evolución de la movilidad pasiva. Se observó que la mejoría clínica fue progresiva alcanzando el máximo valor a los 90 días. A los 120 días se mantuvo por encima de los 60° en un 92% de los pacientes.

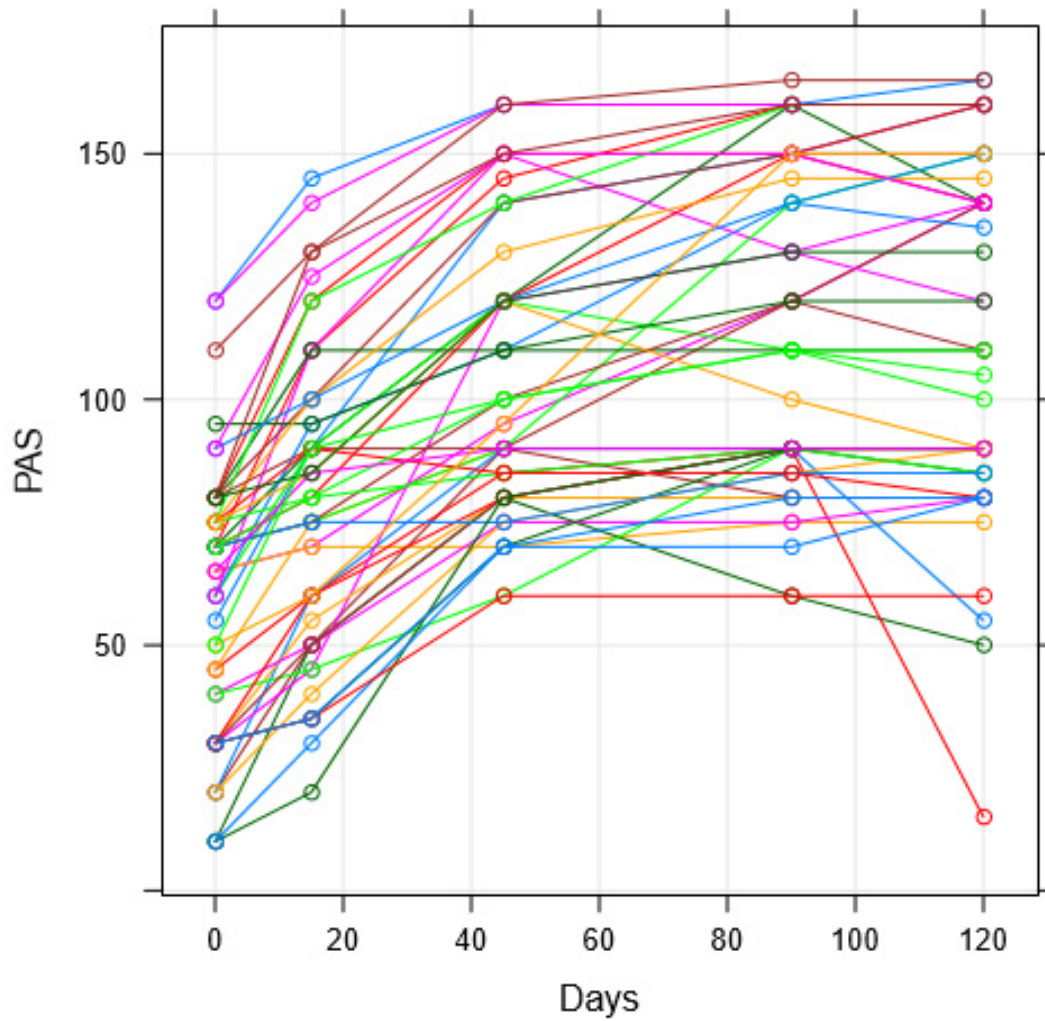


Figura 39. Patrones de la evolución de la movilidad pasiva en función del tiempo. PAS: movilidad pasiva en grados. Days: días de seguimiento.

La evolución de la movilidad pasiva en cada uno de los 50 pacientes se muestra en la Figura 40. Nos da una idea exacta del perfil individual de cada paciente. La mayoría de los pacientes presentaron una mejoría clínica importante excepto un paciente, que se mantuvo estable a lo largo de todo el seguimiento. Asimismo los pacientes mantuvieron esa mejoría clínica a lo largo del período de seguimiento, siendo máxima a los 90 días.

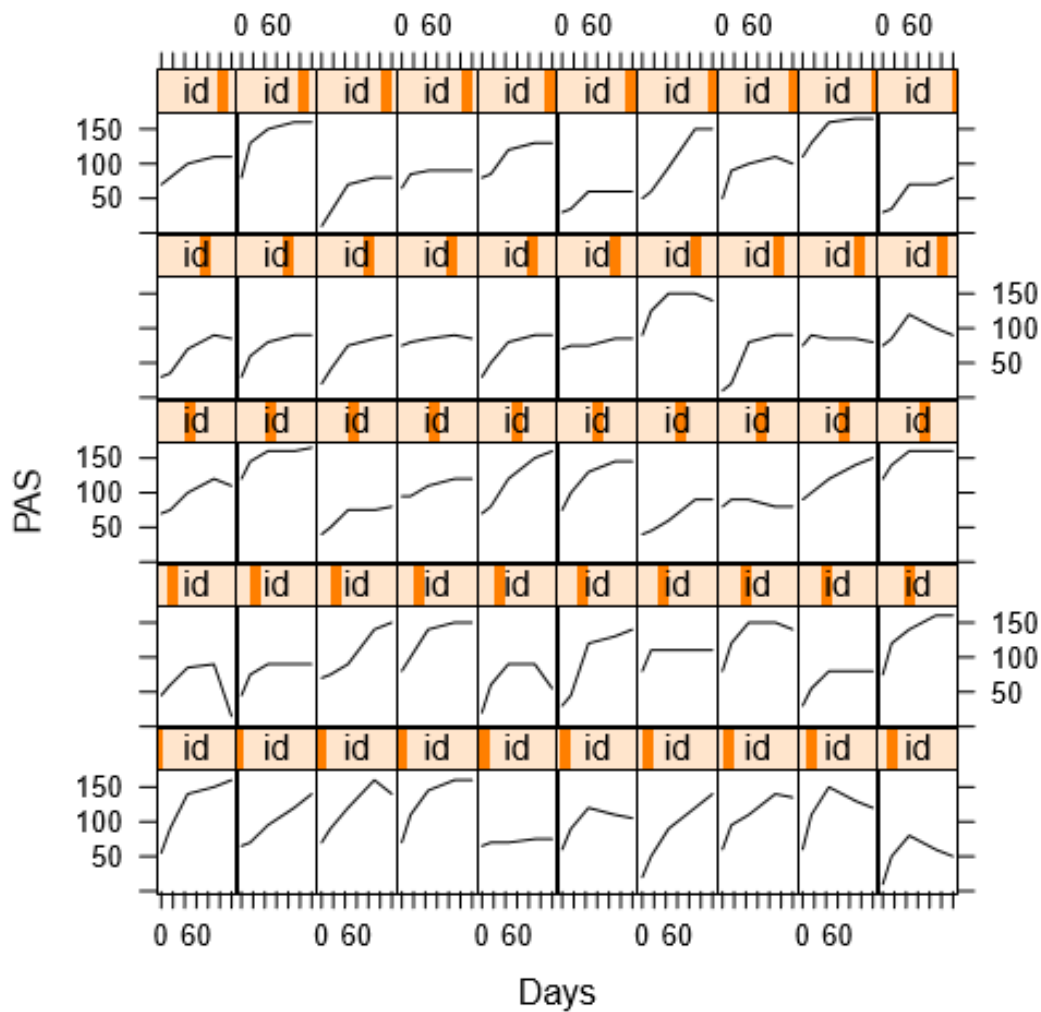


Figura 40. Evolución de la movilidad pasiva en función del tiempo en cada paciente. PAS: movilidad pasiva en grados. Days: días de seguimiento.

IV.2.4. Movilidad activa en abducción.

Las puntuaciones de la medida de la movilidad activa se muestran en la Tabla 23. Presentaban movilidad activa del hombro 34 de los 50 pacientes (68%).

En la medición inicial el arco de abducción activa fue de 46,3° de media, con un rango [10°-85°].

Finalmente a los 120 días se obtuvo la puntuación máxima alcanzando una media de 68,5° (25,2), con un rango [20°-110°]. El aumento máximo de la movilidad fue de 22,2° y se obtuvo a los 120 días (Figura 41).

MOVILIDAD ACTIVA n (%)					
Grados	Basal	15 días	45 días	90 días	120 días
0°-30°	27 (34)	23 (46)	19 (38)	19 (38)	19 (38)
31°-60°	16 (32)	17 (34)	12 (24)	11 (22)	9 (18)
61°-90°	7 (14)	10 (20)	17 (34)	15 (30)	17 (34)
91°-120°	0 (0)	0 (0)	2 (4)	5 (10)	5 (10)

Tabla 23. Evaluación de la movilidad activa en la población a estudio.

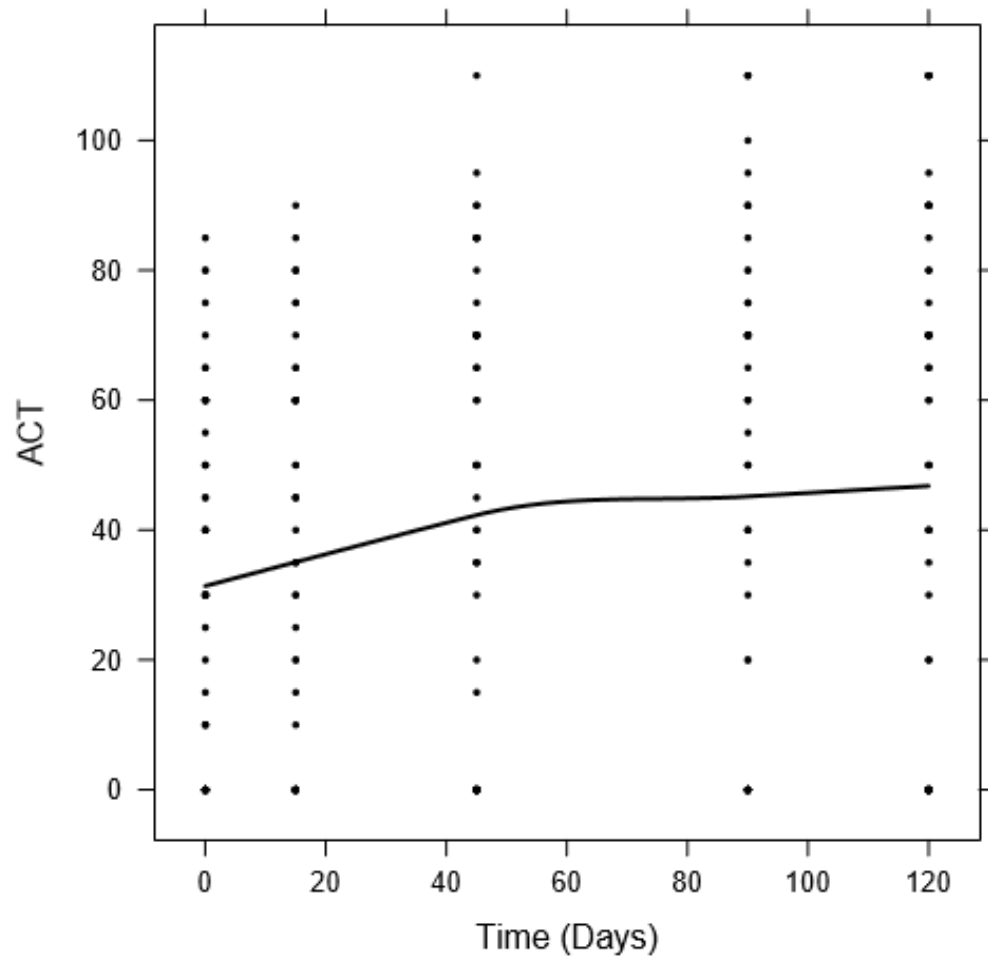


Figura 41. Evolución de la movilidad activa desde basal hasta 120 días.
ACT: movilidad activa en grados. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

En el análisis de la variable movilidad activa según el modelo lineal mixto se observó una mejoría estadísticamente significativa desde la aplicación del tratamiento en los diferentes períodos de tiempo analizados. Asimismo se objetivó una puntuación significativamente más baja en pacientes de mayor edad y mayor tiempo de evolución desde el ictus. Se detectó una interacción entre la edad y el tiempo, de tal manera que el grado de mejoría clínica varía a lo largo del tiempo. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación con el sexo (Tabla 24).

	COEFICIENTES	EE	VALOR P
Tiempo TBA	0,5185	0,1757	0,0034**
Tiempo ictus	- 0,0147	0,0059	0,0138*
Varón	3,9077	3,0957	0,2080
Edad	- 18,9098	4,4686	0,0000***
Interacción Tiempo-edad	- 0,0060	0,0026	0,229*
Intercepto	36,4714	3,3754	0,0000***

Tabla 24. Factores que influyen en el grado de movilidad activa tras la administración de TBA
Códigos de significación: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.'
EE: error estándar de los coeficientes

En la Figura 42 se muestra la evolución temporal de la movilidad activa en relación con la edad. Un 32% de los pacientes no presentaban movilidad activa, por lo que la movilidad basal y final se mantuvo en 0° , coincidiendo con los pacientes de mayor edad.

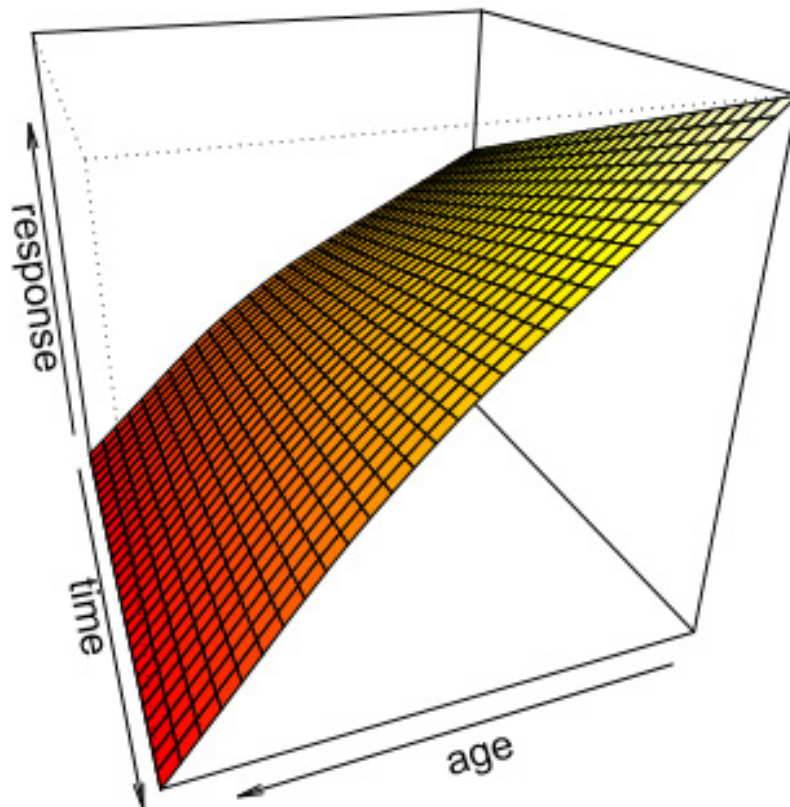


Figura 42. Evolución de la movilidad activa en función de la edad y el tiempo. Response: evolución de la movilidad activa. Age: edad. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días).

En la Figura 43 se muestra la evolución temporal de la movilidad activa en relación al tiempo de evolución del ictus. Los pacientes que recibieron la aplicación de TBA con un menor tiempo de evolución desde el ictus, presentaron una mayor movilidad activa basal y a los 120 días la mejoría fue también mayor. Los pacientes que llevaban más tiempo de evolución, presentaron una movilidad activa basal menor y a los 120 días, mejoraron en menor medida.

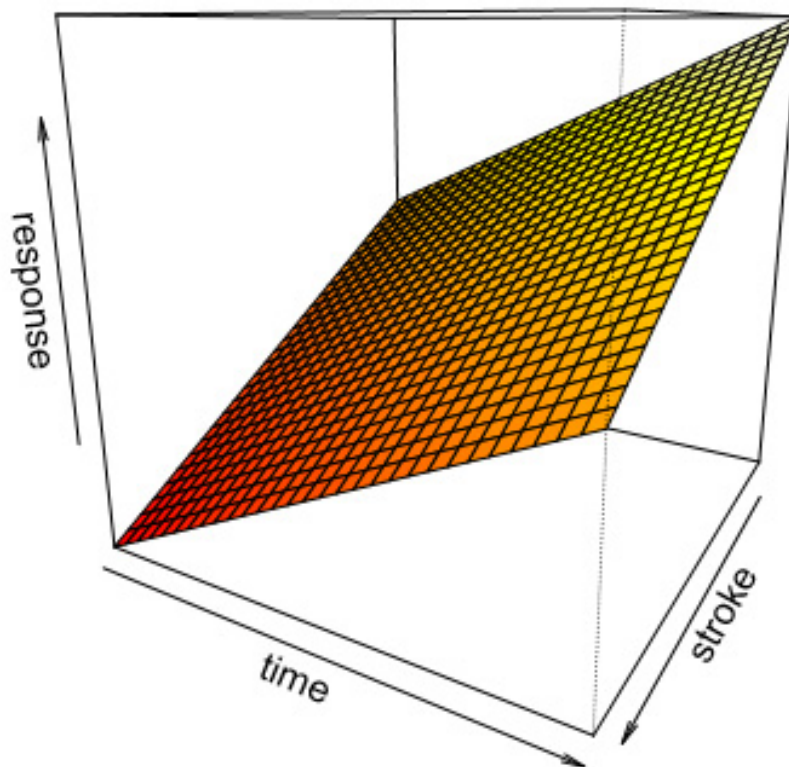


Figura 43. Evolución de la movilidad activa en función del tiempo y del momento de la infiltración. Response: evolución de la movilidad activa. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días). Stroke: tiempo de evolución (desde el ictus hasta el momento de la infiltración de TBA).

No existieron diferencias significativas al comparar la evolución de la movilidad activa entre ambos sexos (Figura 44).

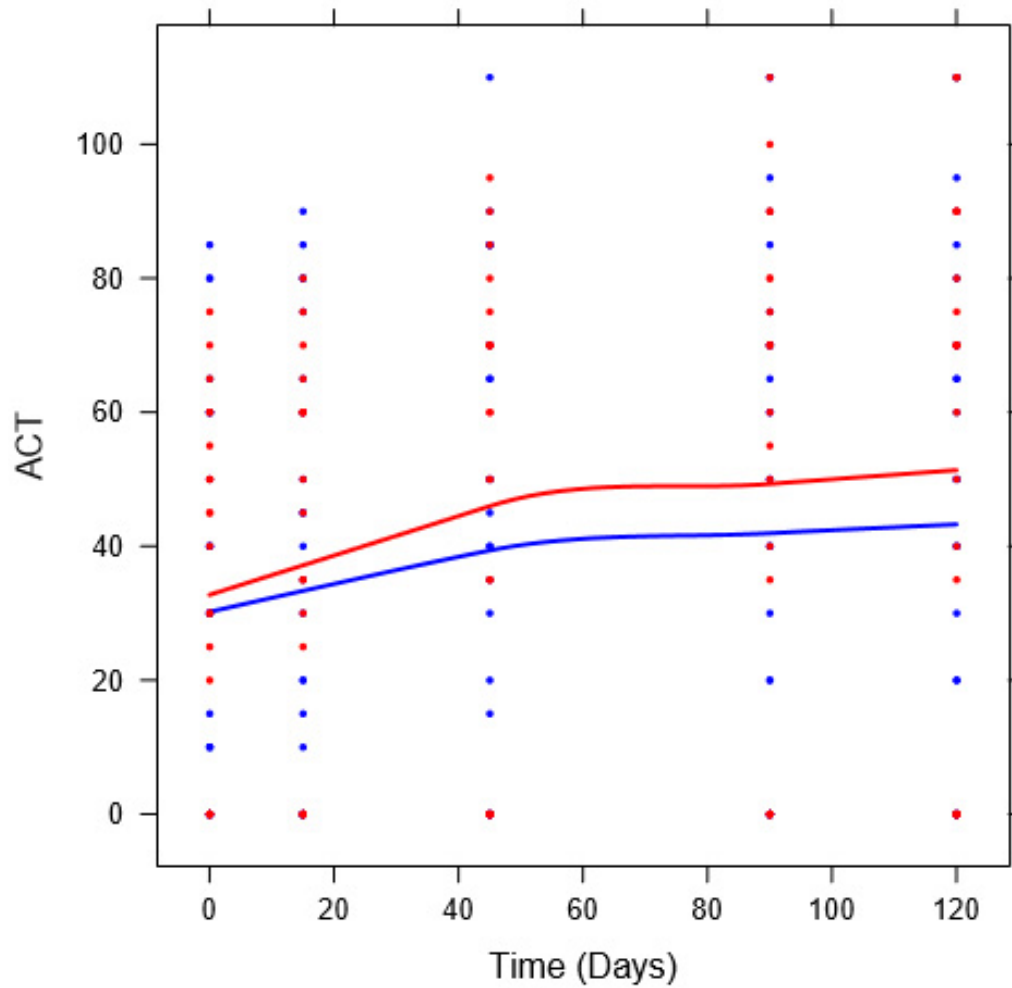


Figura 44. Evolución de la movilidad activa en función del tiempo en ambos sexos. ACT: movilidad activa en grados. Time (Days): tiempo de seguimiento (días)

— Varones.
— Mujeres.

En la Figura 45 se muestran los distintos patrones en la evolución de la movilidad activa. Es de destacar el grupo de pacientes sin movilidad activa durante todo el estudio. En el resto de pacientes se mantuvo a los 120 días la movilidad activa alcanzada.

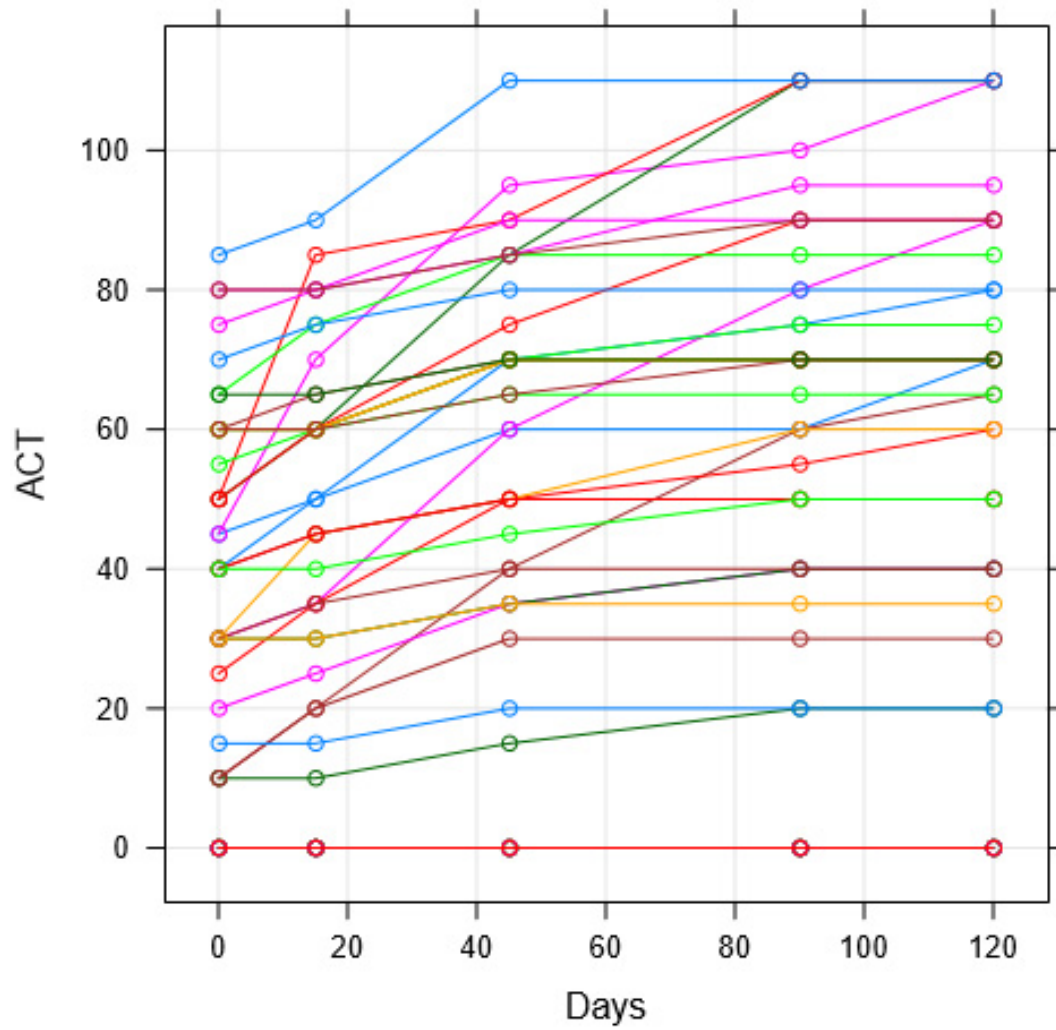


Figura 45. Patrones de la evolución de la movilidad activa en función del tiempo. ACT: movilidad activa en grados. Days: días de seguimiento.

La evolución de la movilidad activa en cada uno de los 50 pacientes se muestra en la Figura 46. Destaca el hecho de que 16 pacientes no presentaban movilidad activa del hombro, por lo que se mantuvieron en 0° de movilidad durante todo el seguimiento. También destaca que al final del seguimiento se mantuvo la mejoría clínica alcanzada en cada caso, sin objetivarse disminución de la movilidad a los 120 días.

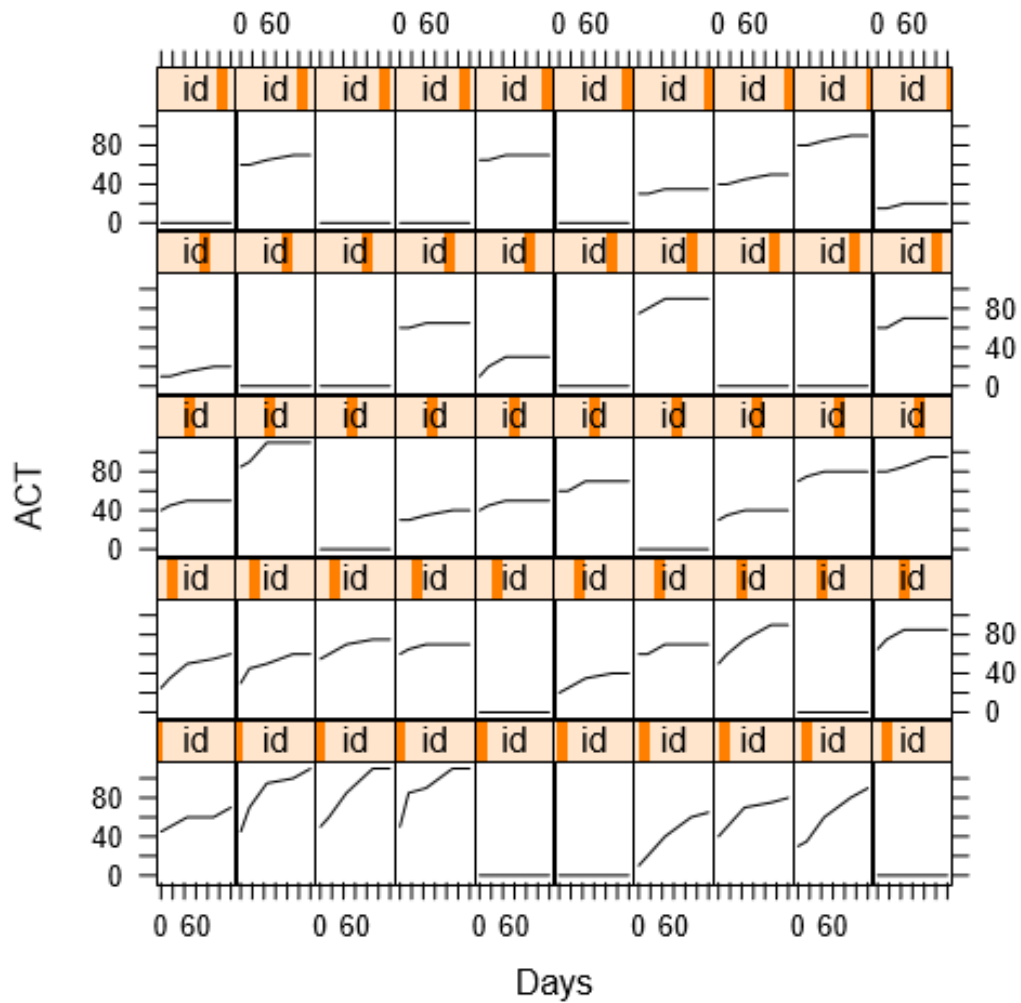


Figura 46. Evolución de la movilidad activa en función del tiempo en cada paciente. ACT: movilidad activa en grados. Days: días de seguimiento.

IV.2.5. Confort.

Las puntuaciones de la medida del confort se muestran en la Tabla 25.

Basalmente asignamos a todos los pacientes una puntuación de 1 en la escala de confort. A los 45 días la puntuación media fue 3,6 (máximo) y ninguno de los pacientes tuvo una puntuación de 1. A los 90 días, el valor medio fue 3,5 y más del 60% referían la puntuación máxima.

A los 120 días la puntuación se redujo a 3,2, pero más de la mitad de los pacientes continuaban teniendo una puntuación de 4 (Figura 47).

CONFORT n (%)					
Grados	Basal	15 días	45 días	90 días	120 días
1	50 (100)	2 (4)	0 (0)	1 (2)	3 (6)
2	0 (0)	17 (34)	3 (6)	5 (10)	7 (14)
3	0 (0)	17 (34)	13 (26)	12 (24)	14 (28)
4	0 (0)	14 (28)	34 (68)	32 (64)	26 (52)

Tabla 25. Evaluación del confort en la población a estudio.

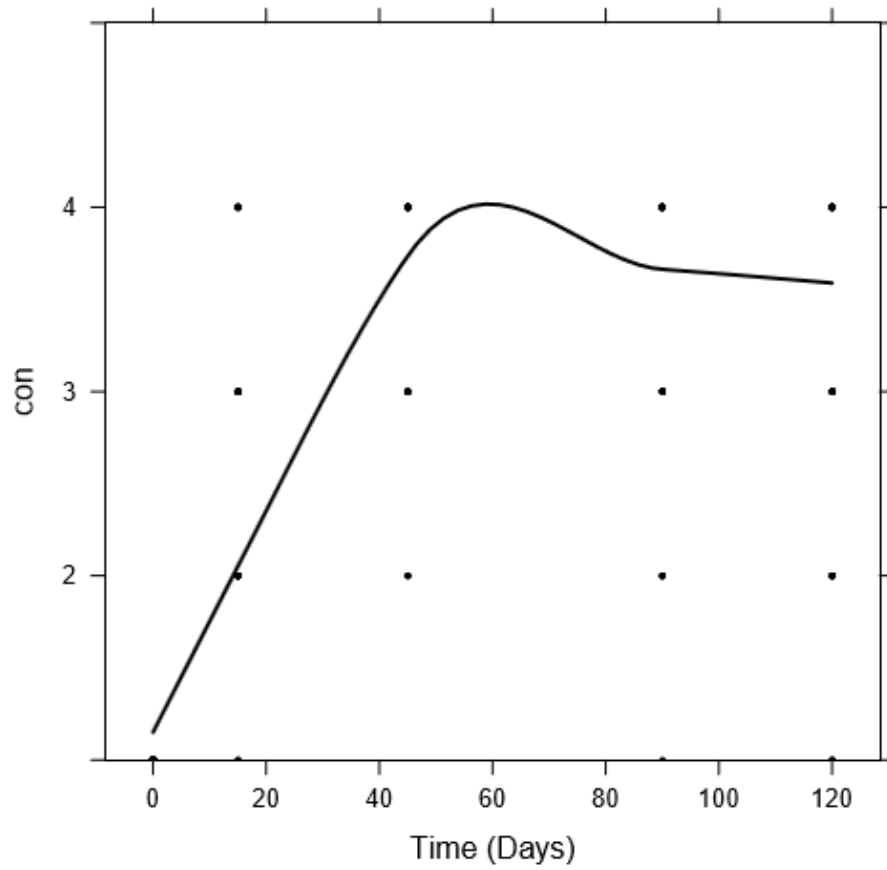


Figura 47. Evolución del grado de confort desde basal hasta 120 días.
con: escala de confort. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

La variable “Tiempo” se descompuso en tres funciones diferentes, según el análisis de los modelos mixtos para medidas repetidas, para poder predecir la evolución temporal de la variable confort. Se observó una mejoría estadísticamente significativa desde la aplicación del tratamiento con TBA a lo largo del tiempo de seguimiento. Asimismo se objetivó una puntuación significativamente más alta en pacientes de menor edad y en el sexo femenino, pero las diferencias no alcanzaron significación estadística (Tabla 26).

	COEFICIENTES	EE	VALOR P
Tiempo 1 TBA	6,4581	3,0230	0,0000***
Tiempo 2 TBA	- 7,9679	3,0640	0,0000***
Tiempo 3 TBA	4,2634	3,0310	0,0000***
Tiempo ictus	- 0,0007	0,0005	0,2810
Varón	- 0,0005	0,3961	0,1825
Edad	- 0,3262	0,2045	0,1121
Intercepto	1,1460	0,3381	0,0008***

Tabla 26. Factores que influyen en el confort tras la administración de TBA
Códigos de significación: 0 ‘***’ 0.001 ‘**’ 0.01 ‘*’ 0.05 ‘.’
EE: error estándar de los coeficientes

En la Figura 48 se muestra la evolución temporal del grado de confort en relación con la edad. Los pacientes de mayor edad alcanzaron un grado de confort inferior a los pacientes más jóvenes si bien las diferencias no fueron estadísticamente significativas según el modelo.

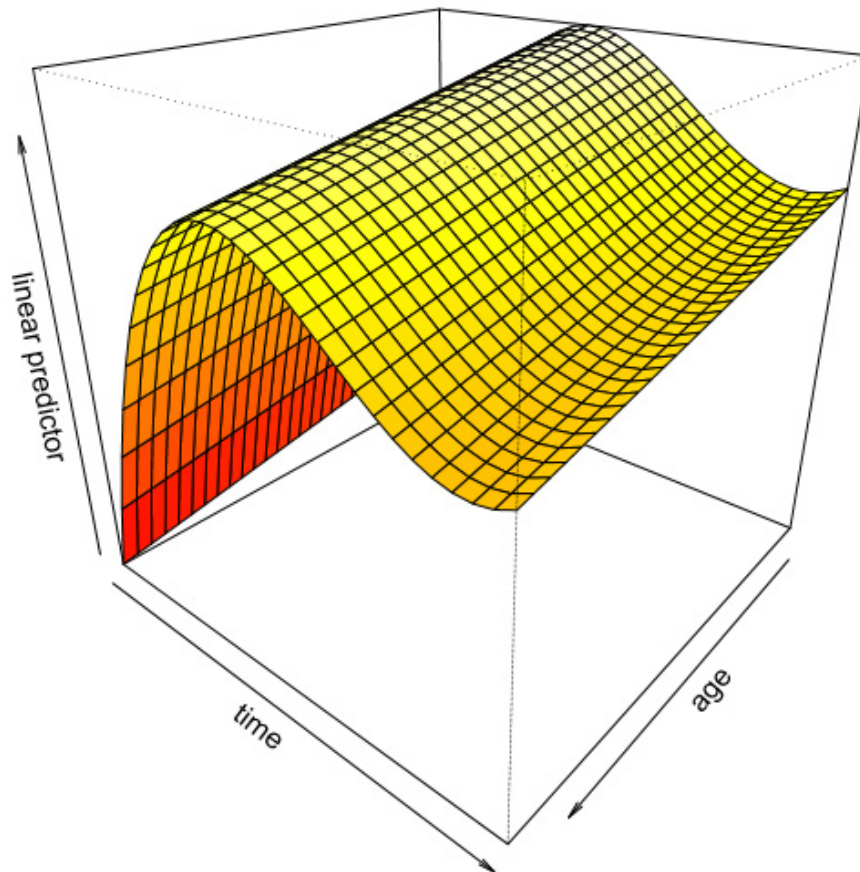


Figura 48. Evolución del grado de confort en función de la edad y el tiempo. Linear predictor: predicción que hace el modelo de la variable confort. Age: edad. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días).

En la Figura 49 se muestra la evolución temporal del grado de confort en relación con el tiempo de evolución del ictus. Los pacientes con un mayor tiempo de evolución alcanzaron un grado de confort inferior a los pacientes de menor tiempo de evolución, si bien las diferencias no fueron estadísticamente significativas según el modelo.

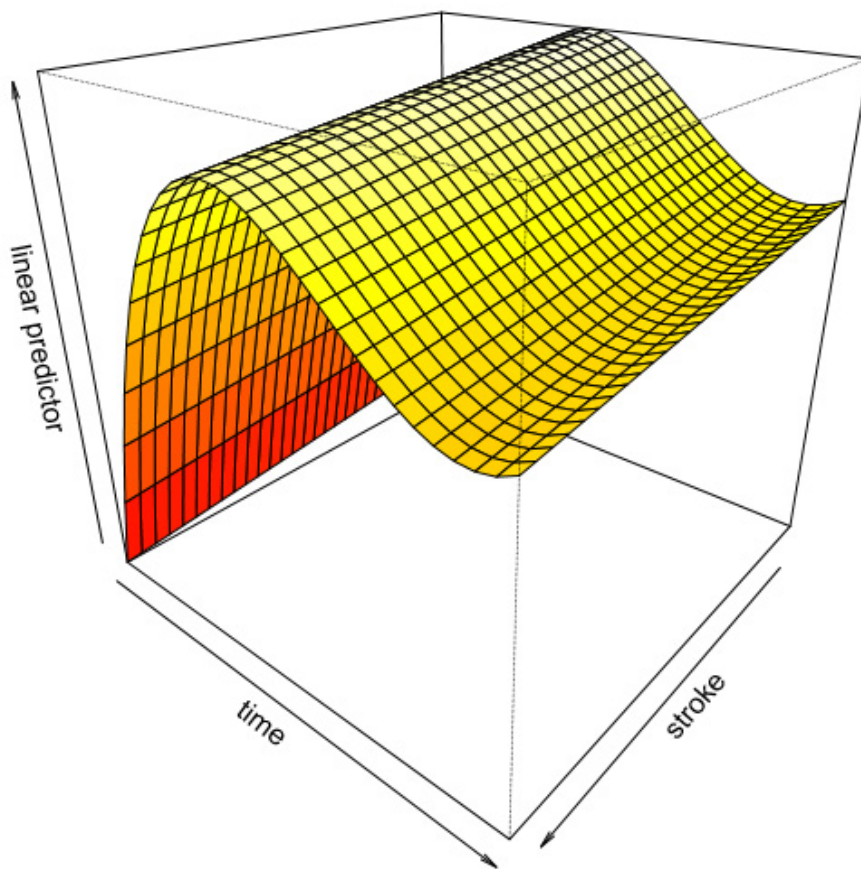


Figura 49. Evolución del grado de confort en función del tiempo de evolución del ictus. Linear predictor: predicción que hace el modelo de la variable confort. Time: tiempo de seguimiento (desde basal hasta 120 días). Stroke: tiempo de evolución (desde el ictus hasta el momento de la infiltración de TBA).

En relación al sexo se muestra un mayor grado de confort en las mujeres en relación a los varones al final del seguimiento, si bien estas diferencias no alcanzaron significación estadística. La aplicación del modelo mixto suaviza o modela las curvas de las variables a estudio. Por ello, en la variable confort en la Figura 50, el valor basal es inferior a 1 y el máximo es superior a 4

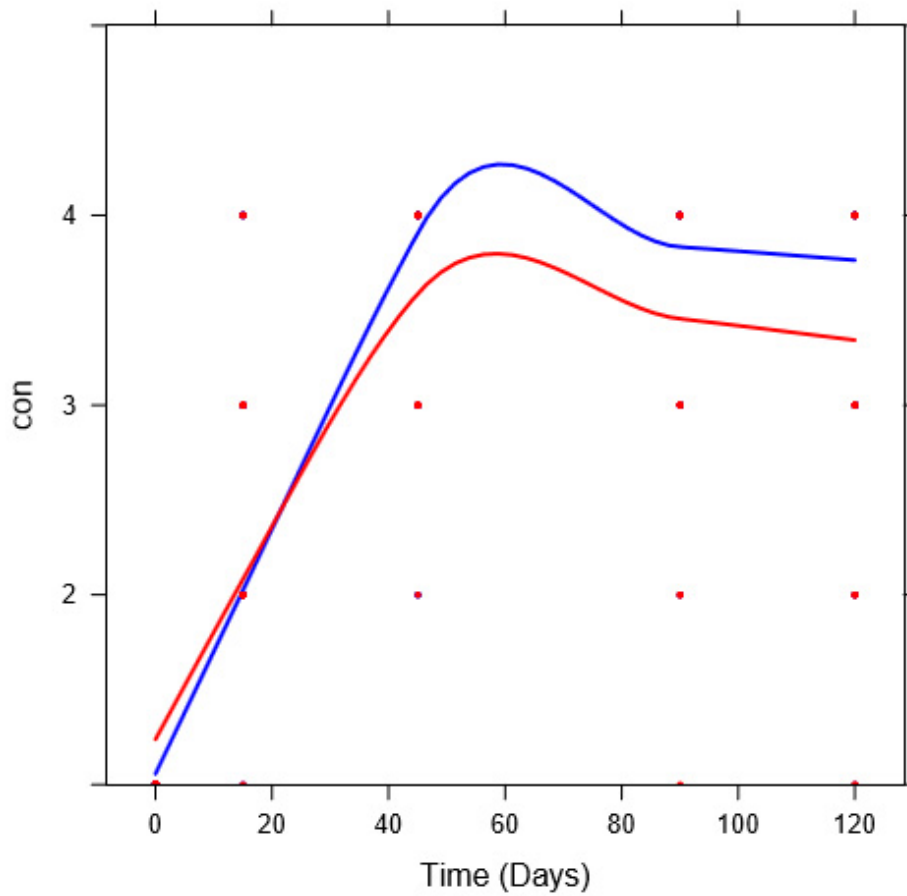


Figura 50. Evolución del confort en función del tiempo en ambos sexos. con: escala de confort. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

— Varones.
— Mujeres.

La evolución del confort en cada uno de los 50 pacientes se muestra en la Figura 51. En todos los casos la puntuación basal fue de 1. A los 45 días de seguimiento, ninguno de los pacientes presentó una puntuación de 1. La mayoría de pacientes mejoraron y mantuvieron esta mejoría clínica al final del seguimiento. A los 120 días, la puntuación media en la escala de confort se redujo a 3,2, pero más de la mitad de los pacientes continuaban teniendo una puntuación de 4.

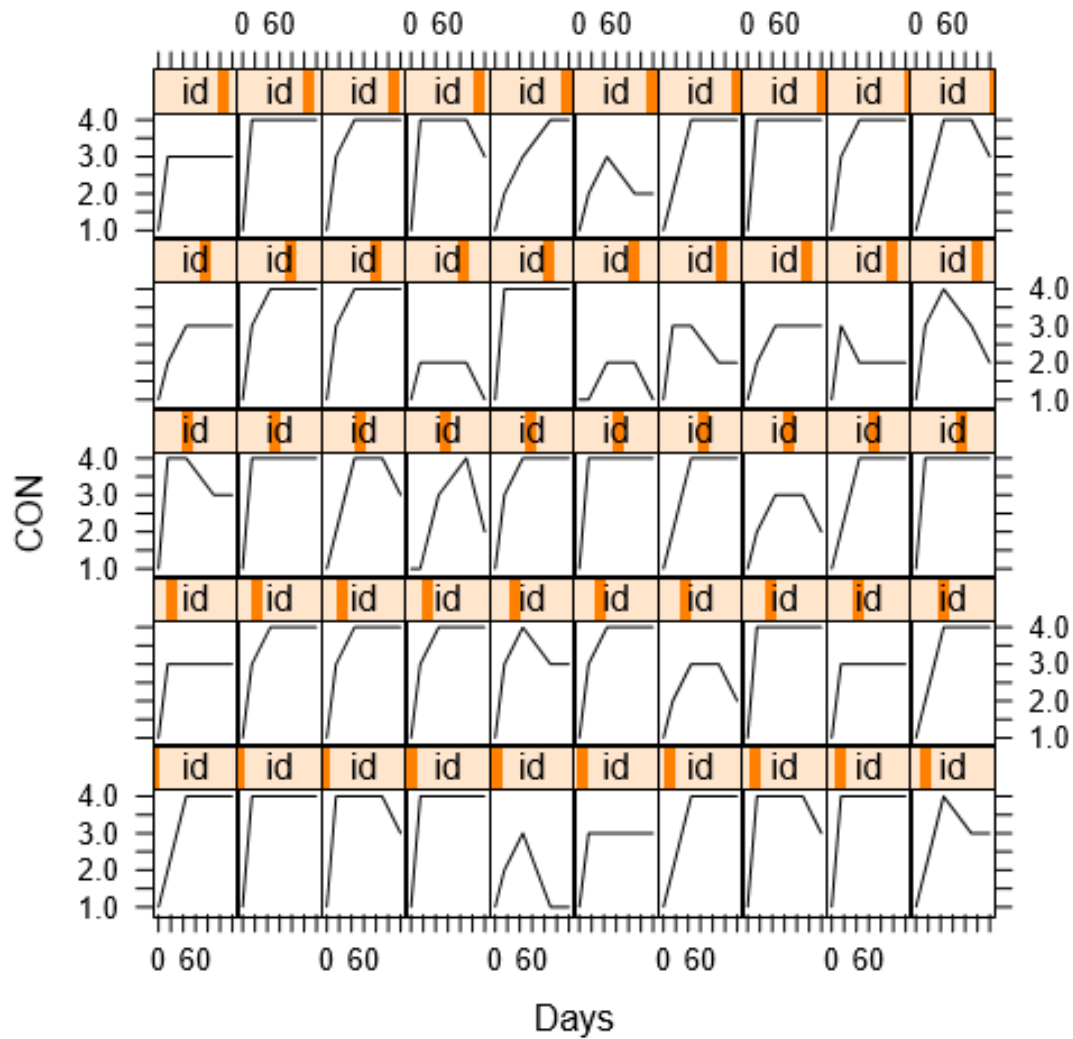


Figura 51. Evolución del confort en función del tiempo en cada paciente.
con: escala de confort. Time (Days): tiempo de seguimiento (días).

V. Discusión.

V. DISCUSIÓN.

V.1. TÉCNICA DE INFILTRACIÓN.

En relación a la técnica de infiltración de los músculos pectoral mayor y subescapular, tras su evaluación, recomendamos la técnica descrita en ambos casos en nuestro trabajo, siguiendo referencias anatómicas^{134,135}. La aplicación de toxina botulínica en el músculo pectoral mayor no ofrece dificultades siguiendo las referencias anatómicas que describimos, por tratarse de un músculo superficial y de fácil acceso. En relación al músculo subescapular, también recomendamos nuestra técnica por tratarse de un músculo, profundo en este caso, pero con una referencia esquelética segura, como hemos descrito.

Tras la evaluación de la técnica en cadáver, mediante la inyección de tinta china, se comprobó la precisión de la inyección, al conseguirse la infiltración del músculo subescapular en todos los casos. En relación a la seguridad de la vía de acceso, también se comprobó que, siguiendo el protocolo, no se dañaron estructuras neurovasculares ni viscerales. Al realizar la técnica en nuestros pacientes tampoco se presentó complicación alguna.

Gracias a las referencias anatómicas seguras, en ningún caso se precisó ayuda de técnicas de apoyo, tanto electromiográficas como ecográficas, por lo que resulta más sencilla su aplicación. Tampoco se precisó sedación en ninguno de los pacientes.

En la bibliografía encontramos descritos hasta 4 abordajes diferentes para la aplicación de TBA en el músculo subescapular, que no se corresponden con la que proponemos en nuestro trabajo.

Unlu *et al.*^{140,141} describieron una técnica de infiltración del músculo subescapular mediante un **abordaje inferior**. La posición del paciente era en decúbito prono, con el codo flexionado 90°, con la extremidad superior en rotación interna y la mano sobre el borde inferior de la escápula contralateral, para conseguir la máxima elevación del borde medial y del ángulo inferior de la escápula. Se trazaron 2 líneas. La línea A desde el borde medial al lateral de la espina de la escápula. La línea B indicaba la dirección que seguía la aguja y venía determinada por el punto de intersección entre

la mitad del tercio lateral de la línea A con la línea trazada desde el ángulo inferior de la escápula. Requería estimulación eléctrica para su realización.

Consideramos que presenta como principal inconveniente la dificultad para conseguir la posición adecuada de la extremidad superior. En pacientes neurológicos, con importante limitación funcional, resulta imposible en muchos casos (Figura 52).



Figura 52. Esquema del abordaje inferior. Tomado de Unlu *et al.* J Clin Neurosci. 2010;17:1265-6.

Otros autores^{113,114,142} propusieron un **abordaje medial** para la infiltración del músculo subescapular. Chironna *et al.*¹¹³ describieron la siguiente técnica. El paciente se colocaba en decúbito lateral sobre el lado sano y la extremidad afecta apoyada sobre el tronco para así conseguir que sobresaliese la escápula. La aguja se insertaba justo por debajo del borde medial de la escápula a nivel de la espina de la escápula, avanzando en esa dirección y ligeramente inferior a ella. Requería especial precaución para conseguir mantener la aguja cerca de la superficie anterior de la escápula y así evitar penetrar los intercostales y la pleura. Los autores aconsejaban estimulación eléctrica y sedación del paciente¹¹³ (Figura 53).

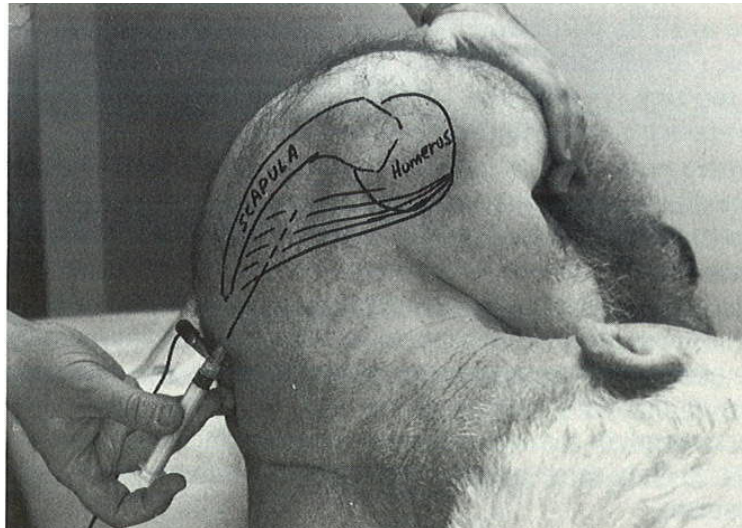


Figura 53. Esquema del abordaje medial. Tomado de Chironna *et al.* Arch Phys Med Rehabil. 1990;71:428-9.

Harrison *et al.*¹⁴³ realizaron un estudio en 2007 mediante la disección anatómica de 10 cadáveres, siendo disecados un total de 20 subescapulares, con el objetivo de identificar la localización de los puntos motores del músculo subescapular y correlacionarlo con referencias anatómicas, para así describir una nueva técnica de aplicación de toxina botulínica en dicho músculo, aplicable para adultos y niños. Estos autores se basaron en que distintos estudios consideran que se consigue la máxima eficacia de la aplicación de toxina botulínica cuando se inyecta en el punto más próximo a la placa motora¹⁴⁴. En este caso, propusieron un **abordaje posterior y lateral**. Se tomaron 3 puntos anatómicos de referencia: el ángulo inferior de la escápula (IA), el borde del acromion (AT) y el extremo medial de la espina de la escápula (MS). La inyección se realizó en el punto medio de la línea que une el ángulo inferior de la escápula y el borde del acromion, con un ángulo de inclinación de la aguja de 56° y en dirección al punto medio de la espina de la escápula. Para maximizar la cobertura de los puntos motores, indicaban que la toxina botulínica debía ser inyectada desde el borde lateral de la escápula hasta llegar a nivel del punto medio de la espina de la escápula (Figura 54).

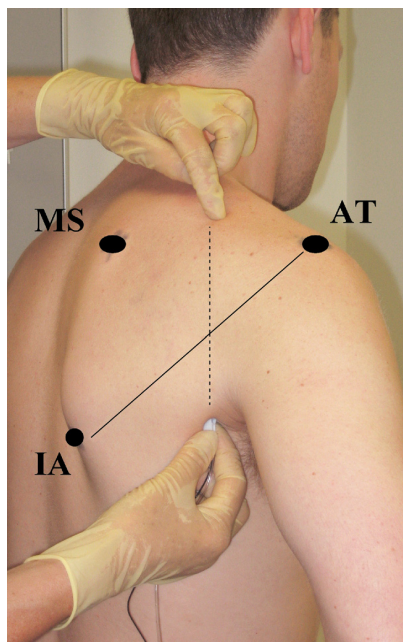


Figura 54. Esquema del abordaje posterior lateral. Tomado de Harrison *et al.* Arch Phys Med Rehabil. 2007;88:295-7.

Por último, Chiodo *et al.*¹⁴⁵ realizaron un estudio en el año 2005 comparando 3 técnicas diferentes para la realización de la infiltración del músculo subescapular. Realizaron el estudio sobre 14 cadáveres (28 músculos subescapulares). El objetivo fue determinar cuál de las 3 técnicas resultaba ser más precisa y con menor riesgo. En la Figura 55 se muestran las 3 técnicas. Se denomina A: abordaje lateral (axilar), B: abordaje superior y C: abordaje medial. La técnica que se realizó mediante un **abordaje lateral (axilar)** resultó ser la más efectiva comparada con las otras 2. Presentaba como principal inconveniente que si el punto de inyección no era el correcto, en la zona central de la fosa axilar, y se realizaba inferior o lateralmente, se aplicaba la inyección en el músculo dorsal ancho o redondo mayor, respectivamente. Consideramos que presenta también como inconveniente la dificultad para conseguir la posición adecuada de la extremidad superior. En pacientes neurológicos, con importante limitación funcional, resulta imposible en muchos casos, al igual que en otras técnicas descritas^{140,141}.

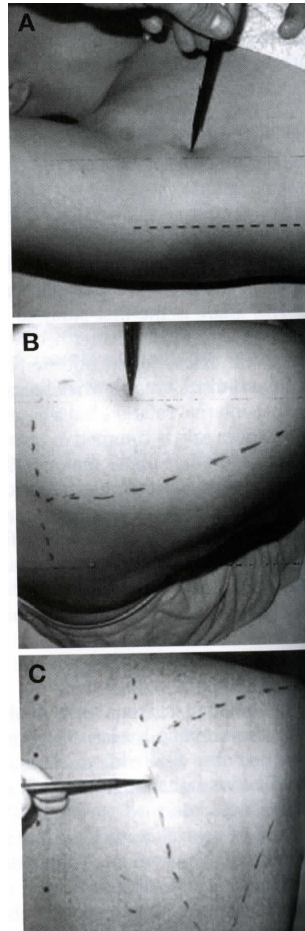


Figura 55. A: abordaje lateral (axilar), B: abordaje superior y C: abordaje medial. Tomado de Chiodo *et al.* Am J Phys Med Rehabil. 2005;84:662-5.

Recientemente, se publicó un estudio¹⁴⁶ en el que se evaluó la infiltración del músculo subescapular guiado por ecografía. El estudio se realizó sobre 5 cadáveres de forma bilateral (10 músculos subescapulares) y se evaluó la precisión y la seguridad de la técnica de inyección. Para determinar la precisión, se consideró una inyección satisfactoria cuando por lo menos dos tercios del contraste inyectado alcanzaban el objetivo (músculo subescapular). La técnica que se evaluó fue la descrita por Harrison¹⁴³ que se basaba en identificar la localización de los puntos motores del músculo subescapular y correlacionarlo con referencias anatómicas, realizando un abordaje posterior y lateral. La toxina botulínica debía ser inyectada desde el borde lateral de la escápula hasta llegar a nivel del punto medio de la espina de la escápula. Los resultados obtenidos al realizar la inyección ecoguiada fueron satisfactorios en relación a la seguridad (no se afectó ninguna estructura vasculonerviosa ni el pulmón) y precisión (se inyectó el objetivo: músculo subescapular).

En muchos casos, la ecografía resulta una herramienta muy útil para la infiltración muscular¹⁴⁶. Nuestra técnica de inyección del músculo subescapular describe una vía de acceso sencilla, fiable y precisa, presentando unas referencias anatómicas seguras que nos garantizan la consecución del objetivo marcado. Por este motivo, no se realizó en ningún caso mediante apoyo ecográfico o electromiográfico.

V.2. SELECCIÓN DE LOS MÚSCULO DIANA.

Centrándonos en la biomecánica del hombro^{79,80}, en nuestro estudio seleccionamos como músculos diana para la aplicación de toxina botulínica el músculo pectoral mayor y el músculo subescapular. El patrón más frecuente en estos pacientes con hemiparesia espástica es: hombro en adducción y rotación interna, flexo de codo y pronación de antebrazo. Por este motivo, consideramos estos 2 músculos como los principales para aplicar el tratamiento.

El mecanismo muscular de adducción o de aproximación del brazo lo realizan los siguientes músculos: pectoral mayor, redondo mayor y dorsal ancho. La debilidad o parálisis del pectoral mayor produce disminución de la fuerza aproximadora del brazo, sin que apenas se altere el movimiento de flexión del brazo, a cuya realización coadyuva, pero de cuyo movimiento es el deltoides el motor más importante⁸⁰.

Por otro lado, los músculos responsables del movimiento de rotación interna son todos aquellos que cruzan por delante el eje de movimiento. Son: el subescapular, redondo mayor, dorsal ancho y pectoral mayor. El músculo subescapular es el más importante de los músculos rotadores internos. Su excitación eléctrica, difícil de obtener a causa de la situación tan profunda que tiene, condiciona el movimiento de rotación interna, y su parálisis perturba la realización de este movimiento. Se ha denominado al subescapular músculo rotador humeral anterior para diferenciarlo de los músculos infraespinoso y redondo mayor, sus antagonistas, que son los que constituyen el músculo rotador humeral posterior. Además juega un papel importante en la estabilización de la articulación escapulohumeral⁸⁰ (Figuras 56 y 57).

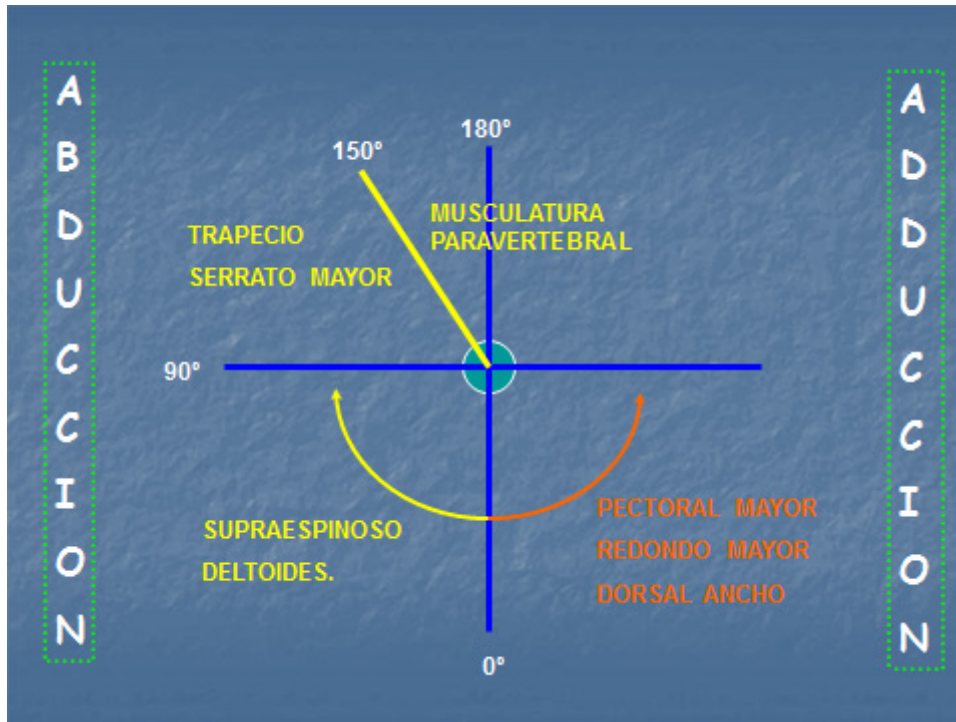


Figura 56. Esquema de los músculos que intervienen en los movimientos de abducción y adducción de hombro.



Figura 57. Esquema de los músculos que intervienen en los movimientos de rotación externa e interna de hombro.

La selección adecuada de los músculos diana para la aplicación de toxina botulínica resulta importante por ser un factor determinante que condiciona el resultado del tratamiento que se aplica. Existen distintos trabajos en los que se comprueba el papel del músculo subescapular en el hombro doloroso del paciente con hemiparesia espástica, por lo que lo proponen como músculo diana^{113,114,147}. En 2 ensayos clínicos aleatorizados^{71,74} para el tratamiento del hombro doloroso espástico, no se obtuvieron resultados satisfactorios tras la aplicación de toxina botulínica al compararlo con la aplicación de placebo. En el primero⁷¹, se aplicaron un total de 500 U/D en los músculos pectoral mayor (250 U/D) y músculo bíceps braquial (250 U/D) y entre los factores determinantes de los resultados negativos los propios autores hablan del hecho de no haber inyectado el músculo subescapular. En el segundo⁷⁴, en el que también se aplicó toxina botulínica para tratar el hombro doloroso en pacientes con hemiparesia espástica, se consideró como único músculo diana el subescapular y se aplicó una dosis inferior a la recomendada¹⁴⁸, 50 U/B, repartidas en 2 puntos en dicho músculo. Creemos que los resultados no fueron satisfactorios por la dosis, inferior a la recomendada, y porque solamente se inyectó el músculo subescapular.

Estos 2 trabajos, indirectamente nos indican la importancia de inyectar con dosis adecuada el músculo subescapular en el hombro doloroso espástico del hemipléjico.

En distintos trabajos se comprueba también el papel del músculo pectoral mayor en el hombro doloroso del paciente con hemiparesia espástica^{72,73,149}.

Nosotros creemos que es preciso al menos inyectar estos 2 músculos, por su papel clave en el patrón de adducción y rotación interna, y con una dosis media de 250 U/D en cada uno de los músculos, o su dosis equivalente utilizando otras toxinas.

Recientemente se publicó un estudio⁸⁹ que presentó una clasificación de los patrones de espasticidad de la extremidad superior. Los autores definieron cinco patrones característicos de espasticidad con respecto a la posición de la articulación del hombro, el codo, el antebrazo y la muñeca. Se denominaron ASP (*arm spasticity patterns*) y se denominaron del I al V (Figura 58 y Tabla 27). Dichos patrones se verificaron utilizando datos procedentes de un cuestionario internacional no intervencionista de extremidad superior. Gracias a las observaciones clínicas realizadas, se consiguió asignar la postura espástica de la extremidad superior del 94% de los 665 pacientes, a uno de los cinco patrones ASP. El patrón más frecuente de espasticidad en la extremidad superior en estos pacientes fue ASP III (41,8%), que implicaba la

rotación interna y la adducción de hombro, flexión de codo y posición neutra de antebrazo y muñeca. Este estudio presenta una terminología común en los patrones de extremidad superior, su uso permitiría un intercambio rápido y comprensible de información entre los distintos profesionales.

El estudio confirma el patrón de hombro predominante en adducción y rotación interna. En todos los patrones descritos, el hombro se encuentra en rotación interna y solo en uno de ellos esta rotación no se asocia a adducción, sino a retroversión, coincidiendo con el patrón menos frecuente de los cinco descritos. De esta forma resulta concordante con el patrón de espasticidad en hombro que presentaron nuestros pacientes y confirma la relevancia de la acción de los músculos pectoral mayor y subescapular.

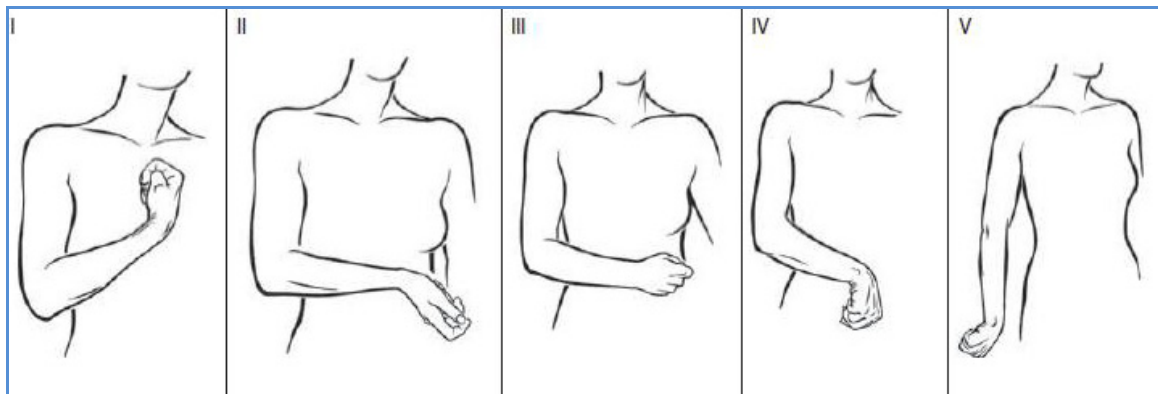


Figura 58. Patrones de espasticidad en la extremidad superior. Tomado de Hefter *et al.* Int J Rehabil Res. 2012;35:227-33.

PATRONES ESPASTICIDAD EXTREMIDAD SUPERIOR					
	I	II	III	IV	V
Hombro	Rotación interna/ adducción	Rotación interna/ adducción	Rotación interna/ adducción	Rotación interna/ adducción	Rotación interna/ retroversión
Codo	Flexión	Flexión	Flexión	Flexión	Extensión
Antebrazo	Supinación	Supinación	Neutro	Pronación	Pronación
Muñeca	Flexión	Extensión	Neutro	Flexión	Flexión

Tabla 27. Patrones de espasticidad en la extremidad superior. Tomado de Hefter *et al.* Int J Rehabil Res. 2012;35:227-33.

V.3. EFICACIA DE LA APLICACIÓN DE TBA.

V.3.1. En relación al dolor.

Otro de los principales hallazgos de nuestro estudio fue comprobar la eficacia de la aplicación de toxina botulínica en una única inyección intramuscular en relación al dolor de hombro en el paciente hemipléjico. La puntuación inicial medida mediante EVA en nuestros 50 pacientes fue de 8,4, (DE 0,8) y un rango [7-10]. A los 45 días se obtuvo el mejor resultado, con un valor medio de 1,5 y el 88% de los pacientes con EVA inferior a 4. Se observó una mejoría estadísticamente significativa desde la aplicación del tratamiento con TBA a lo largo del tiempo de seguimiento.

Distintos ensayos clínicos aleatorizados en los últimos años presentaron resultados concordantes con lo expuesto al comparar el efecto de la aplicación de una única inyección intramuscular de toxina botulínica con la aplicación de placebo intramuscular^{70,72} o aplicación de triamcinolona intraarticular⁷³. En 2008, Lim *et al.*⁷³ publicaron un estudio sobre 22 pacientes en el que comparaban la aplicación de toxina botulínica y la infiltración de triamcinolona intraarticular en el hombro de pacientes con hemiplejía espástica. Partiendo de una puntuación inicial EVA de 7,9 en el grupo de toxina botulínica y un EVA de 7,6 en el grupo al que se aplicó triamcinolona intraarticular, fue a las 12 semanas cuando se alcanzó el mejor resultado, consiguiéndose un descenso de 4,2 puntos en el primer grupo y de 2,5 puntos en el segundo. Otros dos ensayos clínicos aleatorizados obtuvieron una respuesta estadísticamente significativa en disminución del dolor ya desde la primera semana post infiltración, al compararlo con la aplicación de placebo. En el primero de ellos, Marco *et al.*⁷², partiendo de una puntuación inicial EVA 7,3, a los 6 meses llegaron a un valor de 3 frente al valor de 4,8 del grupo placebo. En el otro estudio, Yelnik *et al.*⁷⁰ obtuvieron en la semana 4 post infiltración una disminución de 4 puntos en el dolor en la escala EVA.

En este sentido, se comprueba como existen diferencias importantes en el tiempo, en relación al momento de máxima respuesta al dolor tras la aplicación de TBA, desde las 4 semanas^{70,91} hasta los 6 meses⁷². En una revisión sistemática publicada en el 2010 en relación al tratamiento mediante TBA del hombro doloroso del paciente hemipléjico, Koog *et al.*¹⁰⁴ concluyeron que la TBA no es efectiva de 1 a 3 meses tras su aplicación. En dicho estudio, relacionaron la mejoría clínica en relación al

dolor con una mejoría clínica en relación a la movilidad, en concreto, la rotación externa. Consideraron además que esta mejoría clínica en relación al dolor de hombro era independiente de la espasticidad y del grado de subluxación. Resultan llamativos los resultados que presentan al no encontrar relación entre la mejoría clínica del dolor y la espasticidad. En 3 ensayos clínicos aleatorizados, incluidos en dicha revisión^{70,72,73} al evaluar la disminución del dolor mediante la escala EVA se obtuvieron datos estadísticamente significativos, ya desde la primera semana en 2 de ellos^{70,72} y a las 12 semanas en otro⁷³. Sin embargo, en relación a la espasticidad no se consiguió significación estadística en ninguno de ellos. Asimismo, en los 3 estudios reseñados^{70,72,73} se objetivó una mejoría clínica estadísticamente significativa en el grado de movilidad, en concreto en el movimiento de rotación externa al mes⁷⁰, a los 3 meses⁷³ y a los 6 meses⁷², respectivamente.

En otra revisión¹⁵⁰ sobre el mismo tema, concluyeron que la aplicación de TBA resulta efectiva en relación al dolor y a la movilidad entre los 3 y los 6 meses tras su aplicación, pero no en el primer mes tras la aplicación de TBA.

En la bibliografía, además de estudios con resultados congruentes con los obtenidos en nuestro trabajo, con una buena respuesta al dolor^{70,72,73,87}, también encontramos publicaciones en las que no existe una respuesta clara al dolor de hombro tras las aplicación de TBA^{71,74,121}. Entre los posibles factores que pueden influir destacan los dos ya mencionados: la técnica de infiltración empleada ya sea mediante referencias anatómicas^{71,120}, con apoyo electromiográfico^{70,72,73,87,122} o apoyo ecográfico¹⁴⁶ y la selección de los músculos diana. Creemos que, si no se utiliza nuestra técnica, es difícil tener la seguridad de la aplicación correspondiente en el músculo subescapular. Otro factor que también puede influir es la elección del tipo, la dosis y la dilución de TBA en cada caso. Las dosis de TBA no son intercambiables entre los distintos tipos. Wohlfarth *et al.*¹⁵¹ determinaron que la equivalencia entre las dosis de TBA Dysport[®] y Botox[®] era 2,3-2,5:1 respectivamente, cuando se diluye en suero salino. En un artículo publicado recientemente, Viana *et al.*¹⁵², al comparar distintos ensayos clínicos aleatorizados publicados en los últimos años, señalaron como la dilución de TBA puede determinar la efectividad de la inyección intramuscular y se puede asociar con la respuesta obtenida en relación a la disminución de dolor. En uno de los ensayos clínicos aleatorizados⁷⁴ incluidos en dicho estudio en el que no hubo respuesta al dolor de hombro tras aplicación de TBA, se diluyeron 50 U/B en 1 cc de

suero salino, y se aplicó en músculo subescapular. En otro de los ensayos clínicos aleatorizados⁷³ donde sí se obtuvo respuesta en relación al dolor se diluyeron 100 U/B en 4 cc de suero salino y en otro ensayo clínico aleatorizado⁷⁰, en el que también hubo respuesta al dolor, no se explica la dilución empleada, por lo que no podemos saber su repercusión en el resultado positivo obtenido. Sí conocemos la dosis empleada, que fue de 500 U/D en el músculo subescapular.

Gracies *et al.*¹⁵³ publicaron un estudio en el 2009 en el que analizaron las diferentes respuestas obtenidas al aplicar la misma dosis de TBA en el músculo bíceps braquial pero con variaciones en la dilución. Los autores recomiendan el uso de inyecciones de elevado volumen para lograr mayor eficacia y potencialmente permitir la reducción de la dosis de inyección de músculos espásticos. Sugieren que inyectar una mayor dilución en preparados de TBA produce una mayor reducción del tono muscular. Algunos autores¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ señalan que este hecho podría ser debido a la mayor difusión de TBA dentro del músculo, lo que permitiría llegar a mayor número de placas motoras. Se considera que la TBA difunde en los tejidos hasta 4,5 cm cuando la dilución es de 3:1 a 5:1¹⁵⁴. Por tanto, cuanto mayor es la dilución, la TBA tiene una mayor capacidad de difusión en los tejidos y mayor probabilidad de acceder al objetivo de la zona de placa motora, incluso si se inyecta hasta a 4-4,5 cm de distancia¹⁵².

Gracies *et al.*¹⁵³ señalan como al tratar la espasticidad focal, la ausencia de guías de infiltración mediante apoyo electromiográfico o ecográfico puede suplirse por una alta dilución, un mayor volumen. Al ser los músculos espásticos tratados de tamaño grande, los autores sugieren que en aquellos estudios en los que no se consiguió una respuesta eficaz en relación al dolor y que además usaron únicamente referencias anatómicas⁷⁴, no utilizaron una dosis o una dilución suficiente para conseguir el efecto deseado. En este sentido, Elia *et al.*¹⁵⁶ señalan que, por tanto, se obtiene un mayor beneficio del efecto de la difusión cuando se aplica la TBA como tratamiento de la espasticidad en músculos grandes que en el tratamiento del dolor miofascial.

Por último en relación a la respuesta al dolor en pacientes con hombro doloroso post ictus, Viana *et al.*¹⁵² señalan la importancia de intentar realizar tratamientos dirigidos hacia etiologías específicas, por haber demostrado un resultado positivo en el control del dolor. Señalan que, aunque la etiología del hombro doloroso en estos pacientes es multifactorial^{94,104}, si se consigue identificar el componente etiológico principal, el tratamiento dirigido será más eficaz. Tratamientos dirigidos como la

aplicación de TBA si el componente principal es la espasticidad de la musculatura periescapular⁷⁰, el uso de electroestimulación si se trata de un componente principal de subluxación crónica de hombro¹¹¹ o incluso la aplicación de infiltración subacromial¹³¹ o intraarticular¹¹⁶ con corticoides en pacientes con dolor crónico de más de 6 meses de evolución asociado a una posición anómala de la articulación.

En contraposición a esto, Koog *et al.*¹⁰⁴, al no encontrar correlación en sus resultados entre la disminución de dolor y la espasticidad y el grado de subluxación consideran que dirigir el tratamiento hacia una única causa principal de dolor de hombro no resulta el método más adecuado. Señalan que no es posible determinar si el tratar simultáneamente las múltiples causas que intervienen en el dolor de hombro lograría la reducción del dolor o si la mejoría clínica del dolor y el tratamiento de sus causas son independientes.

Nosotros creemos que para tratar el hombro doloroso espástico mediante TBA es preciso determinar si existe claramente otra causa desencadenante. Por este motivo, no incluimos en nuestro estudio a todos aquellos pacientes que presentaban algún motivo de dolor de hombro: subluxación, estudio radiográfico o ecográfico anormal.

Al realizar el análisis estadístico en nuestro estudio, se objetivó una puntuación significativamente más alta en los varones y en los pacientes de mayor edad a lo largo de los períodos analizados, alcanzando significación estadística. En diferentes estudios^{86,99} se relacionó el hombro doloroso con pacientes de mayor edad. La prevalencia de dolor de hombro en la población general varía entre el 7-30%, y existe una mayor prevalencia a partir de la década de los 50 años¹⁰¹. Los datos obtenidos en nuestro estudio podrían deberse a que los pacientes de mayor edad presentan con frecuencia patología articular de base previa al ictus, pueden presentar mayor porcentaje de comorbilidades asociadas, menor nivel funcional y requieren ayuda para las actividades de la vida diaria, con el riesgo que conlleva la asistencia continuada de otras personas^{86,99}. En relación al sexo existen resultados contradictorios¹⁰⁰.

V.3.2. En relación a la espasticidad.

La TBA presenta un papel principal entre las posibles opciones terapéuticas de la espasticidad focal, en muchos casos formando parte de un programa completo de rehabilitación¹⁵⁷⁻¹⁵⁸.

Una revisión sistemática publicada en 2009¹⁵⁶ señalaba como mediante la aplicación de TBA se obtuvo una reducción de la espasticidad focal en pacientes post ictus en el primer mes tras la aplicación de TBA. Se evaluaron los resultados mediante la escala de Ashworth en región de codo, muñeca y flexores de dedos. En relación a la espasticidad, en nuestro estudio, desde el primer momento se observó una importante y rápida reducción de la espasticidad, que fue máxima a los 45 días después del tratamiento, siendo la puntuación media inicial en la escala de Ashworth de 2,6 (DE 1,1). Elia *et al.*¹⁵⁶ señalaron además que el efecto persistía a las 6 semanas post infiltración y que en la semana 9 a 12, se mantenía el efecto de la aplicación de TBA en las articulaciones distales de la extremidad superior. Sin embargo, en 2 de los estudios incluidos^{87,122}, este hecho no se pudo comprobar en región de codo, donde la duración del efecto fue menor. Los autores señalaron como posibles causas una dosis de TBA insuficiente. En general, en esta revisión sistemática¹⁵⁶ los autores concluyeron que la mejoría clínica global en relación a la espasticidad en la extremidad superior fue más consistente en región distal. Otros autores^{90,159}, también coinciden en señalar la respuesta de disminución de la espasticidad al aplicar TBA en la musculatura distal de la extremidad superior, asociado a una disminución de la discapacidad. En nuestro estudio nos centramos en la respuesta obtenida tras la aplicación de TBA en región de hombro. Estudios basados en la evidencia científica del tratamiento de la espasticidad en el adulto¹⁵⁸ señalan que existe una menor evidencia de la efectividad de la TBA en la reducción de la espasticidad y de la mejoría funcional cuando se aplica en región de hombro comparado con la aplicación en la musculatura distal de la extremidad superior.

Al realizar el análisis estadístico, se objetivó una puntuación significativamente más alta en los pacientes de mayor edad a lo largo de los períodos analizados, alcanzando significación estadística, coincidiendo con diferentes estudios^{86,99}. Los pacientes de mayor edad presentaron una mayor espasticidad tanto basal como a los 120 días. No se observaron diferencias con significación estadística en relación al sexo y al tiempo de evolución del ictus.

V.3.3. En relación a la movilidad pasiva y activa.

Otro de los hallazgos relevantes de nuestro estudio fue la mejoría clínica obtenida en relación a la movilidad de la articulación del hombro. Nos centramos en el

análisis del movimiento de abducción de hombro medido mediante goniometría manual, tanto pasivamente como de forma activa, en aquellos pacientes que presentaban cierta actividad voluntaria a ese nivel (un total de 34 de nuestros 50 pacientes). Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en ambos casos. En relación a la movilidad pasiva, inicialmente el arco de movilidad del hombro en abducción fue de 59,4° de media, con un rango [10°-120°]. A los 90 días la media obtenida fue la máxima, con 114,7° y un rango [60°-165°], por lo que la movilidad pasiva aumentó 55,3° desde la basal. Creemos que el límite de la movilidad pasiva lo marca el dolor, y al mejorar la espasticidad mejora también la movilidad. En relación a la movilidad activa, en la medición basal el arco de abducción activa fue de 46,3° de media, con un rango [10°-85°]. En este caso, la media obtenida fue máxima a los 120 días, alcanzando los 68,5° de media, con un rango [20°-110°]. Por tanto, el aumento máximo de movilidad fue de 22,2°.

Analizando ensayos clínicos aleatorizados en relación a este tema, en distintos estudios se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas al analizar el movimiento de rotación externa de hombro y, sin embargo, las diferencias no llegaron a ser significativas en el movimiento de abducción de hombro tras la aplicación de toxina botulínica^{70,72}. En otros estudios, el resultado obtenido fue de una mejoría clínica global en el balance articular de hombro en los 4 movimientos (abducción, antepulsión y ambas rotaciones)⁷³. Sin embargo, también encontramos en la literatura otros ensayos clínicos aleatorizados en los cuales se obtuvo mejoría clínica en relación a la movilidad, en el movimiento de rotación externa⁷⁴ y en relación a la abducción⁷¹ de la articulación de hombro pero sin llegar a constituir una diferencia estadísticamente significativa respecto a la aplicación de placebo intramuscular.

Al realizar el análisis estadístico en nuestro estudio, tanto en relación a la movilidad pasiva como activa, se objetivó una puntuación significativamente más baja en los pacientes de mayor edad a lo largo de los períodos analizados, alcanzando significación estadística en ambos casos. En relación a la movilidad pasiva, los pacientes de mayor edad presentaron una movilidad pasiva basal inferior a la de los pacientes más jóvenes y la mejoría clínica resultó inferior a la obtenida por los pacientes más jóvenes. En relación a la movilidad activa, un 32% de los pacientes no la presentaban, por lo que la movilidad basal y final se mantuvo en 0°, coincidiendo también con los pacientes de mayor edad. Estos datos señalan que la edad de los pacientes determina una mayor o

menor respuesta al tratamiento. Podría deberse a la presencia de patología articular crónica previa en el hombro, que favoreciese la limitación en la movilidad.

V.3.4. En relación al confort y a la calidad de vida.

Otro de los aspectos relevantes en los que la aplicación de TBA juega un papel importante es en la calidad de vida, tanto del paciente con hemiparesia espástica, como del cuidador. La calidad de vida es un concepto complejo y multidimensional que no sólo tiene relación con componentes objetivos como el estado de salud, el nivel socioeconómico o el tipo de trabajo, sino que también depende de cuestiones subjetivas como las expectativas de cada persona o la escala de valores, todo ello integrado en un marco biográfico, familiar, social y medio ambiental que cambia con cada persona, grupo o país¹⁶⁰.

La *World Health Organization Quality of Life* (WHOQOL) definió el concepto calidad de vida como la percepción individual de la posición en la vida de cada individuo en el contexto de la cultura y el sistema de valor en el cual vive en relación con los objetivos, expectativas y conceptos¹⁶¹.

En el ámbito de las Ciencias de la Salud se prefiere emplear el concepto “calidad de vida relacionada con la salud” (CVRS), que estudia el impacto de la enfermedad y sus tratamientos sobre el bienestar del paciente, incorporando, más allá de las mediciones clínicas, la perspectiva del propio paciente. Es un concepto multidimensional (para incorporar los distintos aspectos del bienestar), autopercibido (para recoger el punto de vista del paciente) y dinámico (cambia a lo largo del tiempo, pero también en función del entorno)¹⁶².

En la bibliografía, encontramos publicaciones que recogen la repercusión de diferentes variables en pacientes con ictus expresadas en términos de discapacidad y calidad de vida^{163,164}.

Sin embargo, la comparación entre los diferentes estudios sobre calidad de vida es difícil debido a la gran variedad de instrumentos aplicados (escalas, preguntas aisladas, instrumentos genéricos o específicos, etc), criterios de inclusión, criterios conceptuales y distintas definiciones de calidad de vida. Por este motivo, muchos de los

estudios sobre calidad de vida resultan, en ocasiones, no concluyentes, con aspectos heterogéneos en relación a la severidad de los síntomas del ictus¹⁶⁵.

Los resultados de los diversos estudios sobre calidad de vida mostraron que la presencia de depresión post ictus, el grado de discapacidad funcional y una red social insuficiente, fueron los factores que contribuyeron en mayor medida a una pobre calidad de vida en los supervivientes de un ictus¹⁶⁶⁻¹⁷⁰.

Con respecto a este tema, algunos autores, estudiaron el hombro doloroso como otro factor que presentaba una repercusión negativa en la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un ictus^{169,170}. Se centraron en la repercusión del dolor sobre la calidad de vida de estos pacientes, destacando el hombro doloroso como la entidad más frecuente¹⁷⁰. Su incidencia varía, según los distintos estudios, entre un 34%⁹⁵ y un 84%⁹⁶. En nuestro medio entorno al 53%⁹⁷. Le seguiría en frecuencia el dolor de tipo central, presente en un 2-8% de los pacientes¹⁷⁰.

Distintas publicaciones^{122,170,171} evaluaron el grado de calidad de vida en pacientes con espasticidad post ictus, mediante el cuestionario genérico *Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey* (SF-36), validado para el uso en pacientes neurológicos¹⁷².

El cuestionario de salud SF-36 es uno de los cuestionarios genéricos de calidad de vida más utilizados. Tiene ocho dimensiones: cuatro corresponden a aspectos físicos (función física, actividad física-laboral, índice de dolor y percepción de la salud), y las otras cuatro a aspectos del área psíquica o mental (vitalidad, función social, actividad psíquica laboral e índice de salud mental). Cada dominio tiene varios ítems que suman en conjunto 36 (Anexo 3).

Sin embargo, presenta varias limitaciones cuando se emplea en pacientes con ictus, destacando la presencia del efecto suelo y el efecto techo. Se considera suelo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más bajo del cuestionario y techo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más alto. El efecto suelo o techo está presente si hay más de un 15% de pacientes que presentan los valores suelo o techo para cada dimensión. La presencia de efecto suelo o techo hace que los valores extremos en la parte alta o baja de cada dimensión puedan perderse indicando una validez de contenido limitado para el cuestionario. Al no poder diferenciar entre sí a los pacientes con valores más bajos o más altos, la fiabilidad disminuye y tampoco permite

cuantificar adecuadamente las diferencias en la respuesta ante un cambio en el estado de salud que produce un determinado tratamiento¹⁷³.

Al estudiar mediante este test pacientes tras ictus, de más de 6 meses de evolución, comparando con la población general, se encontró en varios estudios^{170,172,173} que el ítem en el que se obtuvo una puntuación más baja fue en el de función física, donde se evalúa la realización de actividades que los pacientes que han sufrido un ictus presentan dificultad para su realización, entre ellas el levantar objetos pesados o correr.

Otros autores¹⁵⁶, en una revisión sistemática, también evaluaron la calidad de vida de estos pacientes pero no en su situación basal, sino tras la aplicación de TBA como tratamiento de la espasticidad focal. Se analizó el grado de discapacidad usando diferentes escalas en cada uno de los estudios y la calidad de vida mediante el test SF-36 antes y después de la aplicación de TBA. En relación al grado de discapacidad, se encontró una mejoría significativa en los estudios de Brashear *et al.*⁹⁰ evaluado mediante el *Disability Assessment Scale* (DAS). Esta escala evalúa 4 apartados: higiene de la mano, vestido, postura de la extremidad en relación a muñeca y dedos y dolor. Utiliza una escala desde 0 (cuando no presenta discapacidad) hasta 3 (severa discapacidad). Se realizó el estudio sobre 126 pacientes a los que se aplicó TBA Botox[®] en región distal de la extremidad superior, en los músculos: palmar mayor, cubital anterior, flexor superficial y flexor profundo de los dedos. Se comparó con la aplicación de placebo, obteniéndose además mejoría clínica estadísticamente significativa en relación al tono muscular y al dolor. También en otro ensayo clínico aleatorizado publicado en el año 2005⁸⁷, se objetivó mejoría clínica en relación al grado de discapacidad, en este caso evaluado mediante la escala de Barthel⁵³, tras compararlo con la aplicación de placebo. Se realizó el estudio sobre 50 pacientes a los que se aplicó TBA Dysport[®] en la extremidad superior, en los músculos: bíceps braquial, palmar mayor, cubital anterior, flexor superficial y flexor profundo de los dedos. Al igual que en el estudio anteriormente mencionado⁹⁰, se obtuvo también mejoría clínica estadísticamente significativa en relación al tono muscular y al dolor.

Resulta llamativo como en diversos ensayos clínicos aleatorizados, en los que se aplicó TBA como tratamiento de la espasticidad focal en la extremidad superior, no se obtuvo mejoría clínica respecto al grado de discapacidad. Se usaron diferentes escalas

de medida. En dos de ellos ^{117 y 122} se aplicó el FIM para realizar la evaluación, tras la aplicación de TBA Botox[®] frente a placebo en 39¹¹⁷ y 91¹²² pacientes, respectivamente, obteniéndose en ambos, mejoría clínica en relación a la espasticidad. En otros estudios ¹²⁰⁻¹²¹ se evaluó el grado de discapacidad mediante el Barthel sin tampoco obtener respuesta. Se evaluaron 83¹²⁰ y 59¹²¹ pacientes, respectivamente, a los que se les aplicó TBA Dysport[®], obteniéndose en ambos casos mejoría clínica en relación a la espasticidad. Por último, en otro estudio¹⁷⁴ realizado sobre 25 pacientes a los que se aplicó TBA Dysport[®] frente a placebo tampoco se objetivó mejoría clínica respecto al grado de discapacidad, valorado en este caso mediante el *Frenchay Arm Test*¹⁷⁵. Se trata de un test específico para la función motora del miembro superior, siendo útil para valorar la apraxia ideomotora con órdenes sencillas.

Ante estos resultados contradictorios en relación a la evaluación del grado de discapacidad tras la aplicación de TBA, se puede concluir que no existe un test capaz de reflejar la aportación de esta intervención terapéutica concreta, la aplicación de TBA, sobre el grado de discapacidad y de forma secundaria, de la calidad de vida. Elia *et al.*¹⁵⁶ destacaron como uno de los factores determinantes de estos resultados contradictorios, que la aplicación de TBA forma parte de un tratamiento más amplio dentro de un programa completo de rehabilitación, donde se incluye la terapia física entre otras modalidades terapéuticas, que también sería necesario evaluar. También resaltaron la importancia de identificar qué pacientes se van a beneficiar más de esta terapia y en qué aspecto principal, motor o funcional, para establecer los criterios adecuados para su selección y su posterior evaluación. Por último hablaron de la realización de una estratificación de pacientes según el tiempo de evolución desde el ictus hasta la aplicación de TBA para realizar la evaluación del resultado sobre una población más homogénea.

En relación a la repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes tras la aplicación de TBA también se encontraron resultados contradictorios en los diferentes estudios. Bergfeldt *et al.*¹⁶⁸ en el año 2009 publicaron un estudio sobre 41 pacientes a los que se aplicó TBA como tratamiento de la espasticidad focal asociado a terapia física y se evaluaron los resultados mediante la escala SF-36 antes y después de la infiltración. A los 3 meses de la aplicación de TBA se obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en 3 de los 8 ítems de este cuestionario: función social, función física y actividad física. También presentaron mejoría clínica en relación al

grado de espasticidad y a la percepción del propio paciente del resultado conseguido. En otro ensayo clínico aleatorizado¹²², en el que también se aplicó TBA Botox[®], como en el previamente descrito, se evaluó la calidad de vida mediante la escala SF-36 en 91 pacientes. En este caso, se evaluó la respuesta a diferentes dosis de TBA aplicada en los músculos: palmar mayor, cubital anterior, flexor superficial y flexor profundo de los dedos. Se objetivó, a las 6 semanas de su aplicación, una mejoría clínica significativa en relación a la calidad de vida únicamente en aquellos pacientes que habían recibido las dosis más baja de TBA: 90 U/B. Dentro de la escala SF-36 el ítem en el que se obtuvo el mejor resultado fue también la función social.

Sin embargo, podemos destacar otros ensayos clínicos aleatorizados en los que no se objetivó repercusión sobre la calidad de vida tras la aplicación de TBA en la extremidad superior^{117,123,125}. Se obtuvo como resultado en todos ellos, mejoría clínica en relación al grado de espasticidad, objetivándose una reducción del tono muscular evaluada mediante MAS, pero en ninguno de ellos se obtuvo un resultado estadísticamente significativo sobre la calidad de vida evaluada mediante diferentes test, como el SF-36 o el *Assesment Quality of Life- Manejo de la Calidad de Vida (AQoL)*¹⁷⁶. En uno de ellos¹²⁵, se evaluaron 96 pacientes tras 6 meses de haber sufrido el ictus. Tras la aplicación de TBA se objetivó mejoría clínica en relación a la espasticidad pero no en la calidad de vida, que fue evaluada mediante el AQoL. Este test consta de 5 dimensiones acerca de la enfermedad, la capacidad de realizar las AVD de forma independiente, las relaciones sociales, la función física y el bienestar psicológico. Los autores, al intentar explicar estos resultados, coinciden con estudios previamente citados¹⁷⁴ al destacar que posiblemente se deba a que los test empleados resultan insensibles para determinar la magnitud del cambio esperado de la intervención sobre la espasticidad focal. De esta forma, muchos de los objetivos funcionales individuales de cada paciente mejoran tras la intervención realizada pero sin verse reflejados en los resultados de las medidas estandarizadas utilizadas en el estudio¹²⁵.

Recientemente se publicó un estudio⁹¹ en relación a este tema pero centrado en la aplicación de TBA en hombro doloroso en pacientes tras haber sufrido un ictus, a diferencia de los estudios citados previamente^{87,90,117,120-123}, cuya aplicación se centraba en músculos de la extremidad superior de brazo, antebrazo y mano, pero sin incluir el hombro en la aplicación de TBA. Marciniak *et al.*⁹¹ realizaron el estudio mediante la aplicación de TBA Botox[®] en los músculos pectoral mayor y redondo mayor bajo

control electromiográfico en 21 pacientes. A las 4 semanas se evaluó el efecto, comparado con la aplicación de placebo. En relación a la repercusión sobre la calidad de vida, evaluada mediante la escala DAS⁹⁰, se obtuvo mejoría clínica en los apartados de higiene y vestido, asociado a la disminución del dolor y la espasticidad. En este estudio los autores señalaron como, al compararlo con otros estudios sobre calidad de vida^{90,159}, se objetivó un mayor efecto de la TBA en relación a la calidad de vida cuando se aplicó a nivel distal, en músculos de antebrazo, muñeca y mano, que proximal en la zona de hombro⁹¹. Pudiendo deberse a un mayor número de ensayos clínico aleatorizados donde se estudia su aplicación distal en la extremidad superior^{90,123,127,159} o a una percepción del propio paciente de mayor respuesta en relación a la calidad de vida al mejorar distalmente la espasticidad que a nivel del hombro⁹¹. En relación al test empleado, DAS, algunos autores lo proponen como el test más adecuado para evaluar la calidad de vida en casos de espasticidad focal¹⁷⁷.

En nuestro estudio, para determinar el papel de la aplicación de TBA sobre la calidad de vida del paciente valoramos la aplicación de distintas escalas tanto de valoración de la función del hombro como el DASH (*Disabilities of the arm, shoulder and hand*)¹⁷⁸ o el Constant¹⁷⁹, como propiamente de calidad de vida como el test SF-36¹⁷² o la Escala Aquol¹⁷⁶. Coincidiendo con diferentes autores^{125,174,180}, consideramos que ninguna de ellas reflejaba el resultado de confort ni cuantificaba la repercusión que tenía para cada paciente la intervención que se realizaba sobre su calidad de vida. En el caso de la aplicación del test SF-36 en los pacientes neurológicos, el principal inconveniente resultó ser el efecto techo (porcentaje de pacientes que puntúan en el valor máximo 100 en la escala o en los dominios) y el efecto suelo (definido como una puntuación de cero, indicando que el paciente es incapaz de realizar una función física), antes mencionado, y una validez de contenido limitada¹⁷³.

Por todo ello, consideramos adecuado la aplicación de una escala propia, que denominamos escala de Confort.

Inicialmente asignamos a todos los pacientes una puntuación de 1 en la escala de confort, puesto que se trata de medir la variación que se produce en la sensación de confort del paciente después del tratamiento en comparación con la inicial. Se asigna 1 punto si permanece igual, 2 si ha mejorado levemente, 3 si ha mejorado notablemente y 4 puntos si se ha normalizado por completo. A los 45 días el resultado fue 3,6 estableciéndose así el resultado máximo y ninguno de los pacientes puntuó con un 1.

Nosotros comprobamos que el dolor influye de forma determinante en la percepción de confort del paciente.

En la bibliografía, algunos autores optan por recurrir a escalas similares a la empleada en nuestro estudio^{168,181}. Todas ellas se caracterizan porque el objetivo es cuantificar la respuesta que percibe el paciente de una medida terapéutica concreta, en este caso la aplicación de TBA como tratamiento de la espasticidad focal del hombro, y que resultan sencillas de administrar. Bergfeldt *et al.*¹⁶⁸ evaluaron la repercusión de la aplicación de TBA sobre 41 pacientes con espasticidad focal. Para su evaluación utilizaron la escala de Ashworth para determinar la mejoría clínica en relación a la espasticidad antes y después de la infiltración, el test SF-36 para determinar la repercusión sobre la calidad de vida y, por último, un test que denominaron “escala verbal”. Se caracterizaba por ser un test autoadministrado por el paciente en el que evaluaba el resultado percibido por él mismo del efecto de la terapia utilizada. Constaba de 3 ítems: “peor”, “igual” o “mejor”. En este estudio¹⁶⁸ un total de 36 pacientes (un 88%) presentaron una mejoría clínica global, identificada con el ítem “mejor”. Otros autores¹⁸² emplearon una escala de 3 puntos, similar a la previamente descrita, con el mismo objetivo de evaluar de forma subjetiva la eficacia del tratamiento mediante TBA percibida por el propio paciente.

Al realizar el análisis estadístico en nuestro estudio, se objetivó una puntuación significativamente más alta en pacientes de menor edad y en el sexo femenino, pero las diferencias no alcanzaron significación estadística. Debemos tener en cuenta que en algunos análisis, las variables confort y espasticidad fueron recodificadas en dos categorías (alto/bajo) para que la respuesta fuera binomial. Al recodificar estas variables, se pierde potencia estadística para detectar diferencias.

V.4. TERAPIAS COADYUVANTES.

En la bibliografía, se proponen distintos factores que podrían explicar las diferencias encontradas en este punto entre los distintos estudios. Uno de ellos sería el papel de las terapias coadyuvantes: cinesiterapia¹⁸³, electroestimulación^{184,185} u ortesis¹⁸⁶. En nuestro estudio, en todos los casos se dieron instrucciones al paciente y a la familia para la realización de cinesiterapia pasiva mediante estiramiento selectivo de los músculos infiltrados y de cinesiterapia activa en los casos que hubiera actividad

voluntaria. En los ensayos clínicos mencionados en los que se obtuvieron diferencias significativas en relación a la movilidad incluyeron, dentro de su protocolo de actuación, también distintas terapias coadyuvantes: Marco *et al.*⁷² tras la aplicación de la infiltración de toxina botulínica o de placebo, en ambos grupos aplicaron durante 6 semanas TENS de baja intensidad, impulsos cortos (250 μ seg) y alta frecuencia (75 megahertz). En otro de los ensayos clínicos, Yelnik *et al.*⁷⁰, al igual que en nuestro estudio, dieron pautas de cinesiterapia a paciente y familia, para realizar en su domicilio y en el trabajo de Lim *et al.*⁷³ los pacientes realizaron durante 6 semanas un programa de tratamiento mediante fisioterapia con una frecuencia de 2 días a la semana con ayuda de un terapeuta.

V.5. TBA Y DOLOR.

Los factores etiológicos en pacientes con dolor de hombro tras haber sufrido un ictus son múltiples^{160,187,188} pero dentro de todos ellos destaca la espasticidad como causa principal de dolor⁸⁵. A su vez, dentro de los múltiples tratamientos con los que contamos para tratar la espasticidad¹⁶³ tiene un papel fundamental la toxina botulínica en la afectación focal^{62,63,189} como es el caso del hombro doloroso espástico del paciente hemipléjico. Por este motivo, nos centramos en analizar cómo varió la espasticidad tras la aplicación de toxina botulínica y su relación con la mejoría clínica del dolor.

En distintos trabajos^{72,52} se objetivó una mejoría clínica en el dolor y movilidad pero no existieron diferencias significativas al compararlo con placebo en relación a la espasticidad. Otros ensayos clínicos aleatorizados^{70,71} coincidieron en señalar la semana 4 post infiltración como el momento en el que existe un mayor efecto sobre la espasticidad. En uno de los estudios⁷¹ la puntuación media inicial en la escala de Ashworth en músculo pectoral mayor y músculo bíceps fue de 2, reduciéndose a 1 en la semana 4 pero no se mantuvo la mejoría clínica en la valoración realizada en la semana 8 ni 12. En otro estudio⁷⁰, se objetivó una mejoría clínica global en toda la extremidad superior en relación a la espasticidad pero únicamente en los músculos flexores de dedos de la mano donde presentó una diferencia estadísticamente significativa respecto a la aplicación de placebo.

Distintos autores, al comprobar que el alivio de dolor tras la aplicación de toxina botulínica no siempre resulta paralelo a la disminución de la espasticidad, sugieren que

haya algo más que explique el efecto analgésico de la aplicación de toxina botulínica^{72,73}. Podría deberse únicamente a la dificultad para una evaluación correcta de la espasticidad pero, recientemente, distintos estudios refieren un efecto analgésico “per se” de la propia toxina botulínica¹⁹⁰, al margen de la acción relajante de la musculatura⁶⁴, que nosotros compartimos.

La mayor parte de las patologías en las que se ha conseguido control del dolor con la aplicación de toxina botulínica son patologías que producen espasmo muscular importante, que disminuye debido a su efecto relajante. Dicho efecto produce disminución en la compresión de los vasos sanguíneos por el espasmo, mejorando la isquemia local muscular. Otro posible mecanismo es la activación de nociceptores aferentes, ocasionada por la compresión de un nervio, que al liberarse puede aliviar el dolor. Por último, otro mecanismo consistiría en que al reducir el espasmo muscular los efectos sobre los husos musculares aferentes mejoran¹⁹¹.

Sin embargo, hay datos que sugieren que no sólo la disminución del espasmo muscular explica el alivio del dolor, por ejemplo los trastornos osteomusculares como las distonías, en los cuales el efecto analgésico es en ocasiones más importante que el efecto motor, lo que sugiere una actividad analgésica directa que puede justificar el control de éste en síndromes en los cuales no hay espasmo muscular.

Diversos estudios han demostrado in vitro que hay una disminución en la liberación de neuropéptidos en neuronas del ganglio dorsal en ratas o en músculos del iris de conejo, o sobre los vasos sanguíneos, inhibiendo un cotransmisor de acetilcolina. También se ha discutido que la toxina botulínica A puede actuar en el cordón espinal¹⁹²⁻¹⁹⁴.

La TBA puede reducir la inflamación neurogénica mediante la inhibición de la liberación de neuropéptidos, como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de calcitonina y, por tanto, aliviar el dolor. Esta reducción en la liberación de neuropéptidos de los nociceptores aferentes primarios mediante la neurotoxina A puede también reducir el entumecimiento y el dolor en condiciones en donde el tejido dañado altera la sensibilidad¹⁹². Esto podría explicar la mejoría del dolor con la administración de la neurotoxina en las cefaleas, incluyendo la migraña.

Varios estudios^{196,197} han evidenciado la inhibición del dolor por proceso inflamatorio con la utilización de TBA mediante modelos en ratas induciendo este tipo de dolor con formalina. Los resultados suponen que hay un efecto antinociceptivo

mediante la inhibición en la liberación de neuropéptidos de las terminaciones aferentes primarias, así como disminución en la liberación de glutamato. Por lo tanto, se propone que la neurotoxina A puede bloquear la sensibilización periférica e indirectamente reducir la sensibilización central^{196,197}. La regulación mediante mediadores inflamatorios en la superficie de los receptores de expresión y de los canales en las terminales de neuronas aferentes nociceptivas puede ser un mecanismo para el desarrollo y el mantenimiento de la hiperalgesia inflamatoria. Se estimularon neuronas del ganglio de la raíz dorsal *in vitro*, lo que resultó en una expresión aumentada de los receptores TRPV1 en la superficie neuronal y que este incremento de la expresión de los TRPV1 se bloqueó por la TBA. Esto puede representar otro mecanismo por el cual la neurotoxina reduciría el dolor inflamatorio, principalmente el desarrollo de la hiperalgesia^{198,199}.

En España, recientemente ha sido aprobado por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios el uso de TBA Botox[®] para la indicación terapéutica de migraña crónica¹⁹⁵ (cefaleas en más de quince días al mes, de los que al menos ocho días corresponden a migraña), en los pacientes que no han respondido adecuadamente o que son intolerantes a los medicamentos profilácticos de la migraña. Constituye la primera indicación terapéutica de toxina botulínica como antinociceptivo “*per se*”. Otros medicamentos autorizados en España con toxina botulínica tienen como principal indicación el tratamiento de la espasticidad. Así⁴¹: Neurobloc[®] sólo está indicado para el tratamiento de la distonía cervical. Vistabel[®] sólo está indicado para uso en estética. Xeomín[®] para el tratamiento sintomático del blefaroespasma y de la distonía cervical predominantemente rotacional (tortícolis espasmódica) en adultos y en la espasticidad de miembro superior secundaria a un ictus, en adultos. Botox[®] y Dysport[®] están indicados en adultos para el tratamiento del blefaroespasma, el espasmo hemifacial, la tortícolis espasmódica, en pacientes con secuelas de espasticidad secundarias a accidente vascular cerebral, tanto del miembro superior como del inferior y para el tratamiento de la espasticidad en niños con parálisis cerebral. Botox[®] además está autorizado para el tratamiento de la hiperhidrosis primaria grave y persistente de la axila y, como ya mencionamos, para la migraña crónica.

V.6. EFECTOS ADVERSOS DE LA TBA.

En relación a la tolerabilidad de la TBA y a la presencia de efectos adversos, en nuestro estudio no se presentó ningún tipo de complicación. Coincidiendo con la bibliografía^{156,200} donde, al comparar con placebo no se encontraron efectos adversos reseñables, por lo que se considera un fármaco seguro en el adulto. En casos de aplicación de dosis altas de TBA en extremidad superior, 1500 U/D, se encontró clínica de debilidad excesiva en los pacientes⁸⁷. En estudios en los que se evaluó la aplicación de TBA para el tratamiento de distonías u otros trastornos de movimiento se objetivó también un perfil de seguridad similar⁷⁵. Turkel *et al.*²⁰⁰ al estudiar el perfil de seguridad de la TBA en el tratamiento de la espasticidad post ictus, concluyeron que la presencia de náuseas fue el efecto adverso menor más frecuente en su estudio, afectando al 2,2 % de los casos.

VI. Conclusiones

VI. CONCLUSIONES.

1. Desarrollamos una técnica original para infiltración de los músculos pectoral mayor y subescapular, mediante referencias anatómicas. Siendo la técnica más segura, más eficaz y más fácil de realizar.
2. No se evidenciaron complicaciones en ninguno de nuestros pacientes, al aplicar con nuestra técnica toxina botulínica tipo A, en el hombro doloroso espástico.
3. La eficacia del tratamiento con toxina botulínica tipo A en el hombro doloroso espástico es del 88% de los casos (valor inferior a 4 en la escala visual analógica), a los 45 días post infiltración.
4. A los 120 días post infiltración se sigue manteniendo la eficacia, en relación al dolor, en el 74% de los pacientes. En los pacientes que presentan algún tipo de movilidad activa, la infiltración con toxina botulínica tipo A la mejora, comprobando esta mejoría clínica a los 120 días post infiltración.
5. La aplicación de toxina botulínica tipo A, además de disminuir el dolor, reduce la espasticidad y mejora la sensación de confort del paciente. Estas acciones se mantienen a los 120 días después de su aplicación.
6. Los músculos diana para la aplicación de toxina botulínica tipo A son el pectoral mayor y el subescapular, con dosis media de 250 unidades Dysport[®], o equivalente.

VII. Bibliografía

VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Arboix A, Álvarez-Sabin J, Soler L. Comité de redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología*. 1998;13 Suppl 3:3-10.
2. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992;339:342-4.
3. Jover Sáenz A, Porcel Pérez JM, Vives Soto M, Rubio Caballero M. Epidemiología de los accidentes cerebrovasculares durante 1996-1997 en Lleida. Factores predictivos de mortalidad a corto y medio plazo. *Rev Neurol*. 1999;28:941-8.
4. Ustrell Roig X, Serena Leal, J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(7):753-69.
5. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
6. Concepción F. Actualidad sobre los ataques isquémicos transitorios. Definición y epidemiología. *Rev Mex Neuroci*. 2006;7:39-45.
7. Díez-Tejedor E. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.
8. The Atlas of heart disease and stroke. Organización Mundial de la Salud. [consultado 11/05/2013]. Disponible en: <http://who.int/home-page/index.es.shtml>
9. Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006;13:581-98.
10. Heuschmann PU, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C, et al. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009;40:1557-63.
11. Rodríguez Artalejo F, Guallar Castellón P, Gutiérrez Fisac JL, Banegas Banegas JR, del Rey Calero J. Socioeconomic level, sedentary lifestyle and wine consumption as possible explanations for geographic distribution of cerebrovascular disease mortality in Spain. *Stroke*. 1997;28:922-8.
12. Kolominsky Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40.
13. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability: estimates from the Auckland Stroke Studies. *Stroke*. 1997;28:1898-902.
14. Manobianca G, Zoccolella S, Petruzzellis A, Miccoli A, Logroscino G. Low incidence of stroke in southern Italy: a population-based study. *Stroke*. 2008;39:2923-8.

15. Di Carlo A, Launer LJ, Bretler MB, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Lage J, et al. Frequency of stroke in Europe: a collaborative study of population based cohorts. *Neurology*. 2000;54(Suppl 5):S28-33.
16. Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Salud Publica*. 2006;80:5-15.
17. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly: an analysis based on screening surveys. *BMC Neurology*. 2006;6:1-15.
18. Roquer J, Rodríguez Campello A, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke*. 2003;34:1581-5.
19. Defunciones según la causa de muerte 2006. Instituto Nacional de Estadística. [consultado 11/05/2013]. Disponible en: www.ine.es
20. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.
21. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.
22. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000;284:2901-6.
23. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999;354:1457-63.
24. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology*. 2005;64:817-20.
25. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-6.
26. Anderson CS, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:936-40.
27. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke*. 1988;19:547-54.
28. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078-83.
29. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome and ischemic stroke epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*. 2007;30:3131-40.

30. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, et al. Risk factors. *Stroke*. 1997;28:1507-17.
31. Arias-Rivas S, Vivancos –Mora J, Castillo J. Epidemiología de los subtipos de ictus en pacientes hospitalizados atendidos por neurólogos: resultados del registro EPICES (I). *Rev Neurol*. 2012;54:385-93.
32. Duran Heras MA. Dependientes y cuidadores: el desafío de los próximos años. Informe ISEDIC. *Revista del Ministerio de Trabajo e Inmigración*. 2006;60:57-74.
33. Kelly-Hayes PM, Robertson JT, Broderick JP, Duncan PW, Hershey LA, Roth EJ, et al. The American Heart Association Stroke Outcome Classification. *Stroke*. 1998;29:1274-80.
34. Vivancos Matellano F, Pascual Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel Rodríguez F, de Miguel León I, Martínez Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol*. 2007;45:365-75.
35. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. IMSERSO; 2001.
36. Vázquez Doce A, Spottorno Rubio MP, Gant Muñoz A. Escalas de valoración de la espasticidad en adultos. Madrid: Ergon; 2011.
37. López de Munain L. Espasticidad. En: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A, Aguilar Naranjo JJ, Climent Barberá JA, Conejero Casares JA, Florez García MT, et al. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 569-78.
38. Sommerfeld DK, Eek EUB, Svensson AK, Holmquist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke. Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35:134-9.
39. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002;16:515-22.
40. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle Nerve*. 1997;20(Suppl 6):S1-14.
41. Vázquez Gómez M, Juan García FJ, Barrio Alonso M. Uso de la toxina botulínica en la espasticidad. En: Juan García FJ. *Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad*. Madrid: Médica Panamericana; 2009. p. 83-98.
42. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1986;67:206-7.
43. Pandyan AD, Johnson GR, Price CIM, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil*. 1999;13:373-83.

44. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple esclerosis. *Practitioner*. 1964;192:540-2.
45. Vattanasilp W, Ada L. The relationship between clinical and laboratory measures of spasticity. *Aust J Physiother*. 1999;45:135-9.
46. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med*. 1989;320:1517-21.
47. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Rev Neurol*. 1954;91:143-4.
48. Viladot R, Cobi O, Clavell S. Ortesis y prótesis del aparato locomotor. *Extremidad Superior*. Barcelona: Masson; 1992.
49. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974;304:1127-31.
50. Brooks D, Solway S, Gibbons WJ. ATS statement on six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1287.
51. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up and Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39:142-8.
52. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the barthel index. *Md State Med J*. 1965;14:61-5.
53. Pashkow, P. Physical Rehabilitation Outcome Measures. *J Cardiopulmonary Rehabil*. 1996;16:134-5.
54. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30:473-83.
55. Turner-Stokes L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. *Clin Rehabil*. 2009;23:362-70.
56. Ward AB. Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm*. 2008;115:607-16.
57. Watanabe TK. The role of therapy in spasticity management. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(Suppl 10):S45-9.
58. Watanabe TK. Role of oral medications in spasticity management. *PMR*. 2009;1:839-41.
59. Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA, Barbano R, Brashear A. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo- controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:380-5.
60. Aguilar Barbera M, Bori Fortuny I, García Aymerich V, García-Ruiz Espiga PJ, Garreta Figuera R, Herrera Galante A, et al. Guía terapéutica de la espasticidad del adulto con toxina botulínica. *Rev Neurol*. 2004;38:971-8.
61. López del Val LJ, Castro García A. Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas. Barcelona: Masson; 2002.

62. Arriola Arellano E, Chacón J, Álvarez López M, Balbuena García M, Fuentes Pradera J, Vicente Baz D. Botulinum toxin in the treatment of spasticity. *Rev Neurol*. 2006;42:250-1.
63. García Alsina J, García C, Junyent J. Síndrome de dolor miofascial posquirúrgico en músculo pectoral mayor tratado con toxina botulínica tipo A. *Rehabilitación (Madr)*. 2001;35(Suppl 1):S1-10.
64. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol*. 2004;251(Suppl 1):SI-7.
65. FDA. US Food and Drug Administration. FDA Gives Update on Botulinum Toxin Safety Warnings; Established Names of Drugs Changed [consultado el 19/05/13]. Disponible en: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2009/ucm175013.htm>
66. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, et al. A double-blind, randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15:289-300.
67. Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB. A randomized controlled trial of botulinum toxin on lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clin Rehab*. 2005;19:117-25.
68. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci*. 2005;26:26-31.
69. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo controlled trial. *J Neurol*. 2010;257:1330-7
70. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:845-8.
71. Kong KH, Neo JJ, Chua KS. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clin Rehabil*. 2007;21:28-35.
72. Marco E, Duarte E, Vila J, Tejero M, Guillen A, Boza R, et al. Is botulinum toxin type A effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double blind randomized clinical trial. *J Rehab Med*. 2007;39:440-7.
73. Lim JY, Koh JH, Paik NJ. Intramuscular botulinum toxin A reduces hemiplegic shoulder pain. A randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetate. *Stroke*. 2008;39:126-31.

74. de Boer KS, Arwert HJ, de Groot JH, Meskers CGM, Rambaran AD, Arendzen JH. Shoulder pain and external rotation in spastic hemiplegia do not improve by injection of botulinum toxin A into the subscapular muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:581-3.
75. Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin*. 2004;20:981-90.
76. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology*. 2005;26:785-93.
77. Meng J, Wang J, Lawrence G, Dolly JO. Synaptobrevin I mediates exocytosis of CGRP from sensory neurons and inhibition by botulinum toxins reflects their antinociceptive potential. *J Cell Sci*. 2007;120:2864-74.
78. Buckon CE, Thomas SS, Piatt JH, Aiona MD, Sussman MD. Selective dorsal rhizotomy versus orthopedic surgery: a multidimensional assesment of outcome efficacy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:457-65.
79. Kapandji AI. Capítulo 1. El hombro. En: Kapandji AI. Cuadernos de fisiología articular. Barcelona: Ed. Toray-Masson; 1977. p. 1-71.
80. Pérez Casas A, Bengoechea ME. Capítulos 25-29. Extremidad superior. En: Pérez Casas A, Bengoechea ME. Anatomía funcional del aparato locomotor. Madrid: Ed. Paz Montalvo; 1978. p. 303-52.
81. Llusá M, Merí A, Ruano D. Parte II. Cintura escapular y miembro superior. En: Llusá M, Merí A, Ruano D. Manual y atlas fotográfico de Anatomía del aparato locomotor. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 47-212.
82. Orts LLorca F. Capítulo: aparato locomotor. Parte descriptiva. Extremidad Superior. En: Orts LLorca F. Anatomía Humana. Tomo I. Aparato Locomotor. Barcelona: Editorial científico-médica; 1979. p 85-7.
83. García Porrero JA, Hurlé JM. Capítulo 6. Aparato locomotor de la extremidad superior. En: García Porrero JA, Hurlé JM. Anatomía humana. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 2005. p. 169-212.
84. Rohen JW, Yokochi C, Lütjen-Drecoll E. Capítulo 7. Músculos del brazo. Extremidad superior. En: Rohen JW, Yokochi C, Lütjen-Drecoll E. Atlas de anatomía humana. Madrid: Elsevier; 2007. p. 383-9.
85. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:23-6.
86. Lindgren I, Jönsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke. A prospective population based study. *Stroke*. 2007;38:343-8.

87. Suputtitada A, Suwanwela NC. The lowest effective dose of botulinum A toxin in adult patients with upper limb spasticity. *Disabil Rehabil.* 2005;27:176-84.
88. Pandyan AD, Cameron M, Powell J, Stott DJ, Granat MH. Contractures in the post-stroke wrist: a pilot study of its time course of development and its association with upper limb recovery. *Clin Rehabil.* 2003;17:88-95.
89. Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res.* 2012;35:227-33.
90. Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kasscieh VD, Marciniak C, Do M, et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N England J Med.* 2002;347:395-400.
91. Marciniak CM, Harvey RL, Gagnon CM, Duraski SA, Denby FA, Mc Carty S, et al. Does Botulinum toxin type A decrease pain and lessen disability in hemiplegic survivors of stroke with shoulder pain and spasticity? A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91:1007-19.
92. Murie-Fernández M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Hombro doloroso hemipléjico en pacientes con ictus: causas y manejo. *Neurología.* 2012;27:234-44.
93. Pompa A, Clemenzi A, Troisi E, Di Mario M, Tonini A, Pace L, et al. Enhanced MRI and ultrasound evaluation of painful shoulder in patients after stroke: a pilot study. *Eur Neurol.* 2011;66:175-81.
94. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011;90:768-80.
95. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AK. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain.* 2002;6:467-74.
96. Poulin DCL, Barsauskas A, Berembaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, et al. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:673-6.
97. Pinedo S, De la Villa FM. Complicaciones en el paciente hemipléjico en el primer año tras el ictus. *Rev Neurol.* 2001;32:206-9.
98. Poduri KR. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1993;3:261-6.
99. Demirci A, Ocek B, Koseoglu F. Shoulder pain in hemiplegic patients. *J PMR Sci.* 2007;1:25-30.
100. Suethanapornkul S, Kuptniratsaikul PSA, Kuptniratsaikul V, Uthensut P, Dajpratha P, Wongwisethkarn J. Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: a cohort multicenter study. *J Med Assoc Thai.* 2008;91:1885-92.

VII. Bibliografia

101. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19:116-20.
102. Snels IA, Dekker JH, van der Lee JH, Lankhorst GJ, Beckerman H, Bouter LM. Treating patients with hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81:150-60.
103. Marciniak C. Poststroke hypertonicity : upper limb assessment and treatment. *Top Stroke Rehabil.* 2011;18:179-94.
104. Koog YH, Jin SS, Yoon K, Min BI. Interventions for hemiplegic shoulder pain: systematic review of randomised controlled trials. *Disabil Rehabil.* 2010;32:282-91.
105. Page T, Lockwood C. Prevention and management of shoulder pain in the hemiplegic patient. *JBH reports.* 2003;1:149-65.
106. Sun SF, Hsu CW, Sun HP, Hwang CW, Yang CL, Wang JL. Combined botulinum toxin type A with modified constraint induced movement therapy for chronic stroke patients with upper extremity spasticity: a randomized controlled study. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;24:34-41.
107. Mok E, Pang Woo C. The effects of slow-stroke back massage on anxiety and shoulder pain in elderly stroke patients. *Complement Ther Nurs Midwifery.* 2004;10:209-16.
108. Management of patients with stroke. Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2002.
109. Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999;9:327-36.
110. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil.* 2001;15:5-19.
111. Chae J, Yu DT, Walker ME, KIRSTEINS A, Elovic EP, Flanagan SR, et al. Intramuscular electrical stimulation for hemiplegic shoulder pain. A 12 month follow up of a multiple center, randomized clinical trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:832-42.
112. Church C, Price C, Pandyan AD, Huntley S, Curless R, Rodgers H. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. *Stroke.* 2006;37:2995-3001.
113. Chironna RL, Hecht JS. Subscapularis motor point block for the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:428-9.
114. Hecht JS. Subscapular nerve block in the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:1036-9.

115. Shanahan EM, Ahern M, Smith M, Wetherall M, Bresnihan B, FitzGerald O. Suprascapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:400-6.
116. Yasar E, Vural D, Safaz I, Balaban B, Yilmaz B, Goktepe AS, et al. Which treatment approach is better for hemiplegic shoulder pain in stroke patients: intra articular steroid or suprascapular nerve block? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2011;25:60-8.
117. Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF, Tagliati M, Aswad AS, Leon JM, et al. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology.* 1996;46:1306-10.
118. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double blind, placebo controlled trial. *Clin Rehab.* 1998;12:381-8.
119. Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke : a randomised, double blind, placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69:217-21.
120. Bakheit AMO, Thilmann AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Muller J, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke.* 2000;31:2402-6.
121. Bakheit AMO, Pittcock S, Moore AP, Wurker M, Otto S, Erbguth F, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type A in upper limb spasticity in patients with stroke. *Eur J Neurol.* 2001;8:559-65.
122. Childers MK, Brashear A, Jozefczyk P, Reding M, Alexander D, Good D, et al. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper limb spasticity in patients after a stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:1063-9.
123. Jahangir AW, Tan HJ, Norlinah MI, Nafisah WY, Ramesh S, Hamidon BB, et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after stroke. *Med J Malaysia.* 2007;62:319-22.
124. Bhakta BB, O'Connor RJ, Cozens JA. Associated reactions after stroke: a randomized controlled trial of the effect of botulinum toxin type A. *J Rehabil Med.* 2008;40:36-41.
125. Mc Crory P, Turner-Stokes L, Baguley IJ, De Graaff S, Katrak P, Sandanam J, et al. Botulinum toxin A for treatment of upper limb spasticity following stroke: a multicentre randomized placebo-controlled study of the effects on quality of life and other person centred outcomes. *J Rehabil Med.* 2009;41:536-44.

126. Shaw L, Rodgers H, Price C, van Wijck F, Shackley P, Steen N, et al. BoTULS: a multicentre randomised controlled trial to evaluate the clinical effectiveness and cost effectiveness of treating upper limb spasticity due to stroke with botulinum toxin type A. *Health Technol Assess.* 2010;14:1-13.
127. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post stroke upper limb spasticity. *Curr Med Res Opin.* 2010;26:1983-92.
128. Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequebrada Giménez A. Clinical practice guidelines for the treatment of spasticity with botulinum toxin. *Rev Neurol.* 2010;50:685-99.
129. Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of botulinum toxin type A treatment of elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:305-11.
130. Lakse E, Gunduz B, Erhan B, Celik EC. The effect of local injections in hemiplegic shoulder pain: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009;88:805-11.
131. Rah UW, Yoon SH, Moon DJ, Kwack KS, Hong JY, Lim YC, et al. Subacromial corticosteroid injection on poststroke hemiplegic shoulder pain: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:949-56.
132. Namdari S, Alish H, Baldwin K, Mehta S, Keenan MA. Shoulder tenotomies to improve passive motion and relieve pain in patients with spastic hemiplegia after upper motor neuron injury. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:802-6.
133. Namdari S, Alish H, Baldwin K, Mehta S, Keenan MA. Outcomes of tendon fractional lengthenings to improve shoulder function in patients with spastic hemiparesis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012;21:691-8.
134. Jorge Barreiro FJ, Figueroa Rodríguez J, Míguez López A, Jorge Mora MT, Misa Agustíño MJ, Bori de Fortuny I et al. Guía patrones de espasticidad en miembros superiores. Madrid: Ed. Edika-med; 2006.
135. Villamayor Blanco B, Jorge Mora MT, Jorge Barreiro FJ. Capítulo 5.68. Infiltración muscular de toxina botulínica en el hombro doloroso espástico. En: Climent JM, Fenollosa P, Martín del Rosario FM. *Rehabilitación intervencionista. Fundamentos y técnicas.* Madrid: Ergon; 2012.
136. Verbeke G, Molenberghs G. *Linear mixed models for longitudinal data.* New York: Springer Series in Statistics; 2000.
137. Pinheiro J, Bates D, DebRoy S, Sarkar D. R Development Core Team. 2011. nlme: linear and nonlinear mixed effects models. R package version 3.1-98. [consultado el 19/05/13]. Disponible en: <http://cran.r-project.org/package=nlme>.
138. Wood SN. *Generalized additive models: an Introduction with R.* Chapman and Hall/CRC; 2006.

139. R Core Team. 2013. R: a language and environment for statistical computing [Computer Program]. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. [consultado el 19/05/13]. Disponible en <http://www.r-project.org>.
140. Unlu E, Sen T, Esmer AF, Tuccar E, Elhan A, Çakc A. A new technique for subscapularis muscle needle insertion. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87:710-3.
141. Unlu E, Sen T, Umay E, Bal B, Elham A, Çakc A. Botulinum toxin injection of the subscapularis muscle. *J Clin Neurosci*. 2010;17:1265-6.
142. De Boer KS, Rozing PM, Arendzen JH. Treatment of recurrent posterior dislocation of the shoulder in cerebral palsy by injection with botulinum toxin A into the m. subscapularis. *Clin Rehabil*. 2004;18:764-6.
143. Harrison TP, Sadnicka A, Eastwood DM. Motor points for the neuromuscular blockade of the subscapularis muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88:295-7.
144. Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Diop M, Monnier G. Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle : anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surg Radiol Anat*. 2002;24:91-6.
145. Chiodo A, Goodmurphy C, Haig A. Cadaveric study of methods for subscapularis muscle needle insertion. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005;84:662-5.
146. Rha DW, Han SH, Kim HJ, Won SY, Lee SC. Ultrasound guided lateral approach for needle insertion into the subscapularis for treatment of spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93:1147-52.
147. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin A in the subscapular muscle. *Eur Neurol*. 2003;50:91-3.
148. Mayer NH, Simpson DM. Management of spasticity with botulinum toxin type A (Botox®). Suggested adult Botox® dosing. WE MOVE (Worldwide Education and Awareness for Movement Disorders) Spasticity Study Group; 2005.
149. Teasell RW, Heitzner JD. The painful hemiplegic shoulder. *Phys Med Rehabil State Art Rev*. 1998;12:489-500.
150. Singh JA, Fitzgerald PM. Botulinum toxin for shoulder pain: a Cochrane Systematic Review. *J Rheumatol*. 2011;38:409-18.
151. Wohlfarth K, Sycha T, Ranoux D, Naver H, Caird D. Dose equivalence of two commercial preparations of botulinum neurotoxin type A: time for a reassessment? *Curr Med Res Opin*. 2009;25:1573-84.
152. Viana R, Pereira S, Mehta S, Miller T, Teasell R. Evidence for therapeutic interventions for hemiplegic shoulder pain during the chronic stage of stroke: a review. *Top Stroke Rehabil*. 2012;19:514-22.

153. Gracies JM, Lugassy M, Weisz DJ, Vecchio M, Flanagan S, Simpson DM. Botulinum toxin dilution and endplate targeting in spasticity: a double blind controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:9-16.
154. Lim ECH, Seet RCS. Botulinum toxin: description of injection techniques and examination of controversies surrounding toxin diffusion. *Acta Neurol Scand.* 2008;117:73-84.
155. Francisco GE. Botulinum toxin. Dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(Suppl 10):S30-7.
156. Elia AE, Filippini G, Calandrella D, Albanese A. Botulinum neurotoxins for poststroke spasticity in adults: a systematic review. *Movement Disorders.* 2009; 24:801-12.
157. Esquenazi A. Improvements in healthcare and cost benefits associated with botulinum toxin treatment of spasticity and muscle overactivity. *Eur J Neurol.* 2006;13(Suppl 4):27-34.
158. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, Comella C, Dubinsky R, Hallett M, et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence based review). Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2008;70:1699-706.
159. Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C, Deltombe T, Lejeune TM. Effect of upper limb botulinum toxin injections on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients. *Stroke.* 2009;40:2589-91.
160. Batlle- Gualda E. Mediciones. ¿Cómo medir la calidad de vida? Cuestiones y escalas de salud. En: Ballina FJ, Carmona L. *Manual de epidemiología para reumatólogos.* Madrid, Majadahonda: Ergón; 2000. p 41-69.
161. Schepers VPM, Ketelaar M, Van de Port IGL, Visser-Meily JMA, Lindeman E. Comparing contents of functional outcome measures in stroke rehabilitation using the International Classification of Functioning, Disability and Health. *Disabil and Rehabil.* 2007;29:221-30.
162. Alonso J. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en la investigación y la práctica clínica. *Gac Sanit.* 2000;14:163-7.
163. Hackett ML, Duncan JR, Anderson CS, Broad JB, Bonita R. Health-related quality of life among long term survivors of stroke: results from the Auckland stroke study, 1991-1992. *Stroke* 2000;31:440-7.
164. Paul SL, Sturm JW, Dewey HM, Donnan GA, Macdonell RAL, Thrift AG. Long-term outcome in the north east Melbourne stroke incidente study. Predictors of quality of life at 5 years after stroke. *Stroke.* 2005;36:2082-6.
165. Nichols-Larsen DS, Clark PC, Zeringue A, Greenspan A, Blanton S. Factors influencing stroke survivors quality of life during subacute recovery. *Stroke.* 2005;36:1480-4.

166. De Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke. Impact of stroke type and lesion location. *Stroke*. 1995;26:402-8.
167. Niemi ML, Laaksonen R, Kotila M, Waltimo O. Quality of life 4 years after stroke. *Stroke*. 1988;19:1101-7.
168. Bergfeldt U, Skold C, Julin P. Short form 36 assessed health related quality of life after focal spasticity therapy. *J Rehabil Med*. 2009;41:279-81.
169. Chae J, Mascarenhas D, Yu DT, Kirsteins A, Elovic EP, Flanagan S, et al. Poststroke shoulder pain: its relationship to motor impairment, activity limitation, and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88:298-301.
170. Kong KH, Woon VC, Yang SY. Prevalence of chronic pain and its impact on health related quality of life in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:35-40.
171. Welmer AK, von Arbin M, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. Spasticity and its association with functioning and health related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2006;21:247-53.
172. Anderson C, Laubscher S, Burns R. Validation of the Short Form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patients. *Stroke*. 1996;27:1812-6.
173. Ware Jr JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30:473-83.
174. Smith SJ, Ellis E, White S, Moore AP. A double blind placebo controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. *Clin Rehabil*. 2000;14:5-13.
175. Heller A, Wade DT, Wood VA, Sunderland A, Hewer RL, Ward E. Arm function after stroke: measurement and recovery over the first three months. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50:714-9.
176. Hawthorne G, Richardson J, Osborne R. The Assessment of Quality of Life (AQoL) instrument: a psychometric measure of Health-Related Quality of Life. *Quality of Life Research*. 1999;8:209-24.
177. Brashear A, Zafonte R, Corcoran M, Galvez-Jimenez N, Gracies JM, Gordon MF, et al. Inter and intrarater reliability of the Ashworth scale and the Disability Assessment Scale in patients with upper limb post stroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:1349-54.
178. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand). *Am J Ind Med*. 1996;29:602-8.
179. Constant CR, Murley AG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop*. 1987;214:160-4.

180. Aprile I, Piazzini DB, Bertolini C, Caliandro P, Pazzaglia C, Tonali P, et al. Predictive variables on disability and quality of life in stroke outpatients undergoing rehabilitation. *Neurol Sci.* 2006;27:40-6.
181. Bergfeldt U, Borg K, Kullander K, Jlin P. Focal spasticity therapy with botulinum toxin: effects on function, activities of daily living and pain in 100 adult patients. *J Rehabil Med.* 2006;38:166-71.
182. Richardson D, Thompson AJ. Botulinum toxin: its use in the treatment of acquired spasticity in adults. *Physiotherapy.* 1999;85:541-51.
183. Geurts AC, Visschers BA, van Limbeek J, Ribbers GM. Systematic review of aetiology and treatment of post stroke hand oedema and shoulder hand syndrome. *Scand J Rehabil Med.* 2000;32:4-10.
184. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:328-31.
185. Renzenbrink GJ, Ijzerman MJ. Percutaneous neuromuscular electrical stimulation (P-NMES) for treating shoulder pain in chronic hemiplegia. Effects on shoulder pain and quality of life. *Clin Rehabil.* 2004;18:359-65.
186. Abruzzese G. The medical management of spasticity. *Eur J Neurol.* 2002;9(Suppl 1):S30-4.
187. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67:514-6.
188. Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med.* 2003;35:49-54.
189. Rousseaux M, Kozłowski O, Froger J. Efficacy of botulinum toxin A in upper limb function of hemiplegic patients. *J Neurol.* 2002;249:76-84.
190. Voller B, Sycha T, Gustorff B, Schmetterer L, Lehr S., Eichler HG, et al. A randomized, double-blind, placebo controlled study on analgesic effects of botulinum toxin A. *Neurology.* 2003;61:940-4.
191. Arezzo JC. Possible mechanisms for the effects of botulinum toxin on pain. *Clin J Pain.* 2002;18:125-32.
192. Morris JL, Jobling P, Gibbins IL. Differential inhibition by botulinum neurotoxin A of cotransmitters released from autonomic vasodilator neurons. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;281:2124-32.
193. Cui M, Aoki KR. Mechanisms of the antinociceptive effect of subcutaneous Botox[®]: inhibition of peripheral and central nociceptive processing. *Frontiers in headache research.* 2004;12:158-62.
194. Kim DY, Oh BM, Paik NJ. Central effect of botulinum toxin type A in humans. *Int J Neurosci.* 2006;116:667-80.

195. Aoki KR. Pharmacology and immunology of botulinum toxin serotypes. *J Neurol.* 2001;248:3-10.
196. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache.* 2003;43(Suppl 1):S9-15.
197. Cui M, Khanijou S, Rubino J, Aoki KR. Subcutaneous administration of botulinum toxin A reduces formalin-induced pain. *Pain.* 2004;107:125-33.
198. Morenilla Palao C, Planells Cases R, García Sanz N, Ferrer Montiel A. Regulated exocytosis contributes to proteinkinase C potentiation of vanilloid receptor activity. *J Biol Chem.* 2004;279:25665-72.
199. Torres Huerta JC, Hernández Santos JR, Ortiz Ramírez EM, Tenopala Villegas S. Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010;17(Suppl 1):S22-7.
200. Turkel CC, Bowen B, Liu J, Brin MF. Pooled analysis of the safety of botulinum toxin type A in the treatment of poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87:786-92.

VIII. Anexos

VIII. ANEXOS.

Comer	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, pan, etc	5
	- Dependiente	0
Lavarse	- Independiente. Entra y sale solo del baño	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Arreglarse	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc	5
	- Dependiente	0
Deposiciones	- Continente	10
	- Ocasionalmente algun episodio de incontinencia o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
	- Incontinente	0
Micción	- Continente o es capaz de cuidarse la sonda	10
	- Ocasionalmente, máx un episodio de incontinencia en 24h,necesita ayuda para cuidar la sonda	5
	- Incontinente	0
Usar el retrete	- Independiente para ir al WC, quitarse y ponerse la ropa	10
	- Necesita ayuda para ir al WC, pero se limpia solo	5
	- Dependiente	0
Trasladarse	- Independiente para ir del sillón a la cama	15
	- Mínima ayuda física o supervisión	10
	- Gran ayuda pero es capaz de mantenerse sentado sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Deambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50m	10
	- Independiente en silla de ruedas, sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Escalones	- Independiente para subir y bajar escaleras	10
	- Necesita ayuda física o supervisión	5
	- Dependiente	0
	TOTAL	

Valoración de la incapacidad funcional:

100	Total independencia (siendo 90 la máxima puntuación si el paciente usa silla de ruedas)
60	Dependencia leve
35-55	Dependencia moderada
20-35	Dependencia severa
20	Dependencia total

Anexo 1. Índice de BARTHEL

ÍTEM	SUBESCALAS	DOMINIO	FIM TOTAL
A. Alimentación. B. Aseo menor. C. Aseo mayor. D. Vestuario cuerpo superior. E. Vestuario cuerpo inferior. F. Aseo perineal.	Autocuidado 35 puntos.	Motor 91 puntos	Total 126 puntos
G. Manejo vesical. H. Manejo intestinal.	Control esfinteriano 14 puntos.		
I. Cama-silla. J. WC. K. Tina o ducha.	Transferencias 21 puntos.		
L. Marcha /silla de ruedas. M. Escalas.	Locomoción 14 puntos.		
N. Comprensión. O. Expresión.	Comunicación 14 puntos.		
P. Interacción social. Q. Solución de problemas. R. Memoria.	Cognición social 21 puntos.		

Anexo 2. Escala de independencia funcional (FIM).

DIMENSIÓN	NÚMERO DE ÍTEMS	PEOR PUNTUACIÓN 0	MEJOR PUNTUACIÓN 100
Función física.	10	Muy limitado para llevar a cabo todas las actividades físicas incluido bañarse o ducharse debido a la salud.	Lleva a cabo todo tipo de actividades físicas, incluidas las más vigorosas sin ninguna limitación debido a su salud.
Rol físico.	4	Problemas con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física.	Ningún problema con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física.
Dolor corporal.	2	Dolor muy intenso y extremadamente limitante.	Ningún dolor ni limitaciones debidas a él.
Salud general.	5	Evalúa como mala la propia salud y cree posible que empeore.	Evalúa la propia salud como excelente.
Vitalidad.	4	Se siente cansado y exhausto todo el tiempo.	Se siente muy dinámico y lleno de energía todo el tiempo.
Función social.	2	Interferencia extrema y muy frecuente con las actividades sociales normales debido a problemas físicos o emocionales.	Lleva a cabo las actividades sociales normales sin ninguna interferencia debido a problemas físicos o emocionales.
Rol emocional.	3	Problemas con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales.	Ningún problema con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales.
Salud mental.	5	Sentimiento de angustia y depresión durante todo el tiempo.	Sentimiento de felicidad, tranquilidad y calma durante todo el tiempo.
Ítem de transición de salud.	1	¿Cree que su salud es mucho peor ahora que hace un año?	¿Cree que su salud general es mucho mejor ahora que hace un año?

Anexo 3. Test de calidad de vida SF-36.