

Universidad Autónoma de Barcelona
Facultad de Medicina
Departamento de Cirugía

“Efecto de la fisioterapia en las alteraciones del hombro secundarias a Parálisis Braquial Obstétrica: modelo en rata”

Autor

JORGE ROMÁN VERDASCO

*Hospital Universitario de la Vall d'Hebrón. Barcelona
Tesina Convocatoria Septiembre 2011*

Directores

FRANCISCO SOLDADO CARRERA

Médico adjunto del servicio de COT del Hospital Universitario de la Vall d'Hebrón. Barcelona

JOAN NARDI VILARDAGA

Jefe de servicio COT del Hospital Universitario de la Vall d'Hebrón. Barcelona

Tutor

CESAR GALO GARCIA FONTECHA

Médico adjunto del servicio de COT del Hospital Universitario de la Vall d'Hebrón.
Barcelona

ÍNDICE

1.- Introducción	Pág. 3
2.- Epidemiología	Pág. 5
<i>a. Patogenia de la CRIH</i>	<i>Pág. 5</i>
<i>b. Displasia glenohumeral (DGH) y atrofia articular</i>	<i>Pág. 7</i>
<i>c. Resonancia magnética</i>	<i>Pág.87</i>
<i>d. Antecedentes experimentales en PBO, CRIH y DGH.....</i>	<i>Pág. 9</i>
3.- Hipótesis y objetivos	Pág. 12
4.- Material y métodos	Pág. 13
<i>Creación de la PBO</i>	<i>Pág. 14</i>
<i>Preanestesia</i>	<i>Pág. 14</i>
<i>Anestesia</i>	<i>Pág. 14</i>
<i>Técnica quirúrgica</i>	<i>Pág. 15</i>
<i>Protocolo de fisioterapia</i>	<i>Pág. 17</i>
<i>Evaluación</i>	<i>Pág. 18</i>
<i>Medición de la rotación externa glenohumeral pasiva</i>	<i>Pág. 18</i>
<i>Estudio mediante IRM</i>	<i>Pág. 19</i>
<i>Extracción del músculo subescapular</i>	<i>Pág. 21</i>
<i>Análisis de la IRM</i>	<i>Pág. 21</i>
<i>Análisis estadístico</i>	<i>Pág. 24</i>

5.- Resultados	Pág. 25
<i>Evaluación funciona.....</i>	<i>Pág. 25/</i>
<i>Marcha</i>	<i>Pág. 25</i>
<i>Rotación externa pasiva del hombro (RPEH)</i>	<i>Pág. 25</i>
<i>Grosor del músculo subescapular (GMS)</i>	<i>Pág. 26</i>
<i>Peso del músculo subescapular (PMS)</i>	<i>Pág. 27</i>
<i>Área de la cabeza humeral (ACH)</i>	<i>Pág. 27</i>
6.- Discusión	Pág. 29
7.- Conclusiones	Pág. 33
8.- Bibliografía	Pág. 34
9.- Anexo (Tablas de relación estadística)	Pág 36

Efecto de la fisioterapia en las alteraciones del hombro secundarias a Parálisis Braquial Obstétrica: modelo en rata

1.- INTRODUCCIÓN

El presente estudio analiza el papel de la fisioterapia en la prevención de la contractura en rotación interna, las anomalías musculares y articulares en el hombro secundaria a parálisis braquial obstétrica (PBO) en un modelo en rata.

A pesar que la RHB se aplica de forma generalizada para prevenir y tratar dichas complicaciones, no existen estudios en la literatura que evalúen y cuantifiquen su efecto sobre las estructuras del hombro (1).

Por otro lado, la hipótesis etiopatogénica del desequilibrio muscular, postula que la ausencia de estiramiento cíclico fisiológico del músculo subescapular por debilidad de los rotadores externos del hombro provoca la anomalías del hombro en niños con PBO (2,3). Este fenómeno de falta de estiramiento en un músculo con gran potencial de crecimiento conlleva una hipoplasia y acortamiento del mismo que conduce a la contractura en rotación interna del hombro (CRIH) y la deformidad articular (Displasia glenohumeral) (4). El hecho que la fisioterapia previniese la hipoplasia del subescapular, apoyaría dicha hipótesis.

Utilizamos un modelo en rata, desarrollado previamente, que reproduce la lesión del plexo braquial y las anomalías secundarias del hombro. Sobre este modelo se aplica posteriormente un protocolo de fisioterapia para evaluar la efectividad de la misma y la plausibilidad de la teorías del desequilibrio muscular (a,b) (5) (6,7)

2.- EPIDEMIOLOGÍA

La parálisis del plexo braquial en el recién nacido es una lesión de los nervios periféricos de la extremidad superior del neonato que puede generar un grado de discapacidad funcional variable a largo plazo. A pesar de conocer los factores de riesgo asociados con la lesión, la incidencia global de este trastorno ha permanecido estable durante las últimas tres décadas (1).

Las anomalías del hombro son la principal causa de morbilidad a largo plazo en los niños con PBO (8). Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBO desarrollarán una displasia glenohumeral (DGH) secundaria a una contractura en rotación interna del hombro (CRIH). El factor de riesgo más importante en el desarrollo de CRIH es la reinervación incompleta (9-11) (2). Un 30% de los pacientes con PBO presentan una reinervación incompleta y, de éstos la mayoría desarrollan una CRIH, y un tercio de ellos llegarán a presentar deformidades articulares

a. Patogenia de la CRIH

La IRM de niños con displasia glenohumeral secundaria a PBO alta muestra de forma universal una pérdida de grosor del músculo subescapular, con la consecuente retracción y desarrollo de una CRIH (12). Hay controversia en el origen de la hipoplasia y se postulan dos orígenes:

La denervación muscular y el desequilibrio muscular en el hombro con predominio de las fuerzas rotadoras internas. La hipótesis de la denervación postula que ésta causaría la fibrosis progresiva y acortamiento del músculo (7,12), sin embargo el músculo subescapular está innervado por las raíces de C5 a C7, no presentándose completamente denervado en la parálisis de Erb (C5-C6), Además, también se deberían afectar los rotadores externos, denervados en todas las PBO, pero sin embargo no crea una contractura en rotación externa.

La hipótesis del desequilibrio muscular argumenta que el predominio de los músculos rotadores internos del hombro, presentes en mayor número y con mayor potencia (subescapular, dorsal ancho, redondo mayor y pectoral mayor) que los rotadores externos (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) causaría la CRIH (2-4,13). La ausencia de rotación externa del hombro conllevaría a una pérdida de estiramiento muscular, creando atrofia y rigidez de los rotadores internos (fundamentalmente del subescapular) que mantendrían la posición y desarrollaría progresivamente la CRIH y otras complicaciones (4) (b).



Fig 1. Paciente de 13 meses en el cual se observa el signo de la trompeta por déficit de rotación externa activa del hombro. Sin tratamiento condicionará a una deformidad progresiva del hombro.

b. Displasia glenohumeral (DGH) e hipoplasia articular

La malposición permanente en aducción y rotación interna del hombro, a medida que evoluciona, lleva a una deformidad progresiva en retroversión de la cavidad glenoidea atendiendo a la ley de Hueter-Volkman (dicha ley estipula que el cartílago de crecimiento es influenciado por las cargas aplicadas) y una luxación de la cabeza humeral de forma progresiva con pérdida de la función de la extremidad superior. Además, de forma constante, los pacientes con DGH presentan una disminución del 20% del tamaño de la cabeza humeral traduciendo una hipoplasia e hipoplasia articular (14,15).

Por lo tanto, resulta fundamental la prevención o tratamiento de la CRIH para evitar el desarrollo de deformidades articulares.

c. Resonancia magnética

La resonancia magnética es la técnica de elección en el estudio de la patología del hombro debido a la capacidad de definición y discrepancia de tejidos blandos muy superior a otras técnicas como la ecografía y la tomografía computerizada. El mayor beneficio lo encontramos a nivel muscular y articular, prestando especial mención a este último debido al alto porcentaje de cartílago en las estructuras articulares en estas edades (Fig. 2a y 2b) (12,14,15).

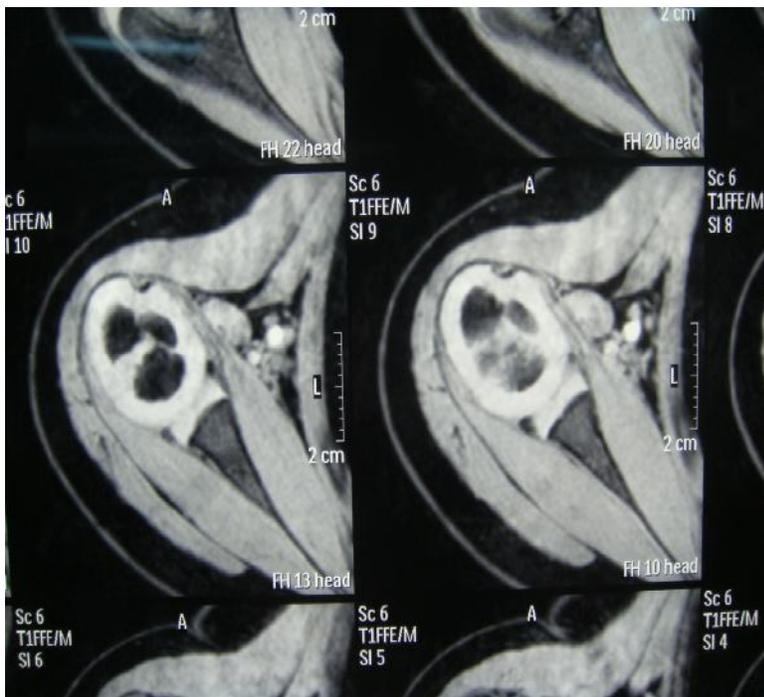


Fig. 2a. Hombro normal

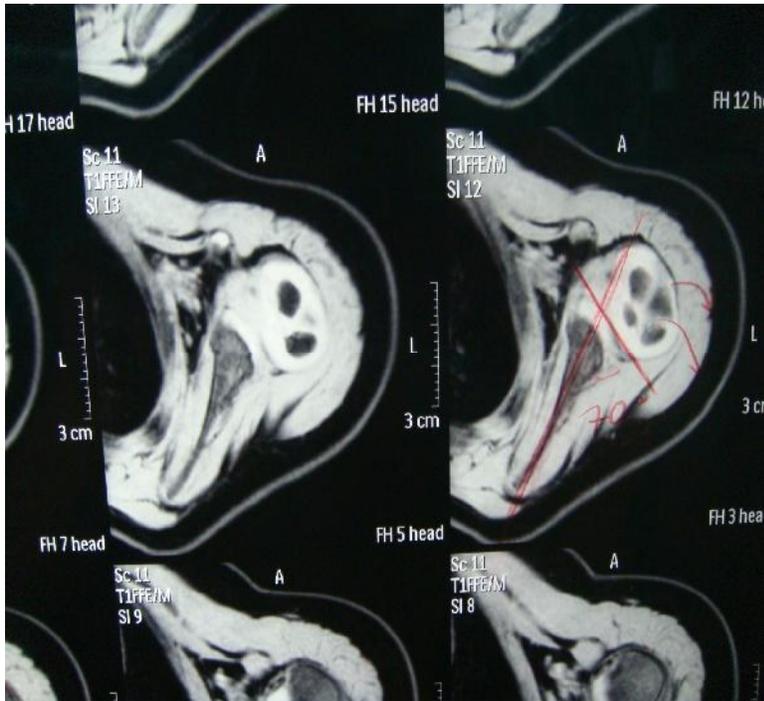


Fig. 2b. Hombro contralateral afectado con DGH. Destaca la hipoplasia tanto del infraespinoso como del subescapular

d. Antecedentes experimentales en PBO, CRIH y DGH

En la literatura médica existen trabajos experimentales en rata enfocados al estudio de la anatomía del plexo braquial, al desarrollo de un modelo de parálisis de Erb y al desarrollo de displasia glenohumeral por PBO (5-7,16,17) (a,b).

La anatomía del plexo braquial de la rata es similar a la humana (18). El plexo braquial de rata, al igual que el humano se origina de cinco raíces nerviosas cervicales y se dispone en tres troncos nerviosos con una distribución muscular equivalente. (Fig. 3)

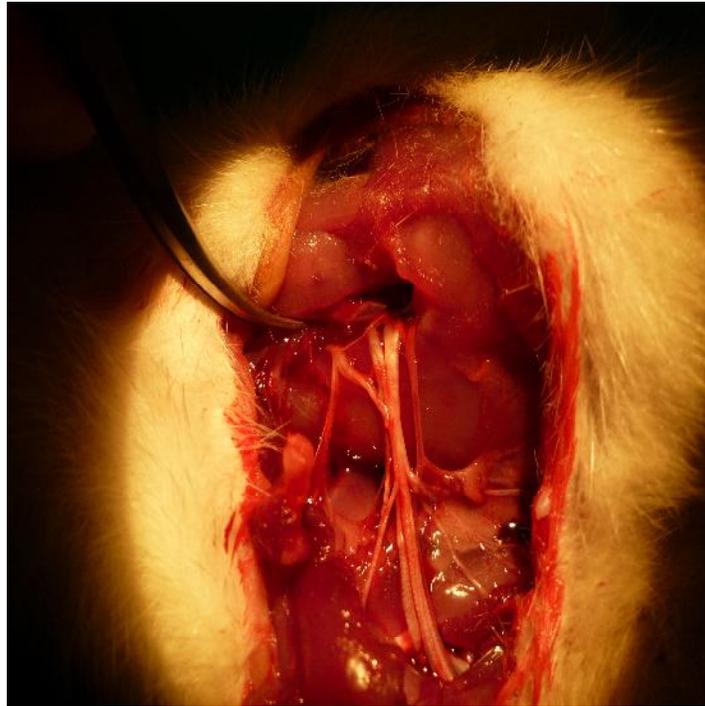


Fig 3. Anatomía del plexo braquial de rata. De izquierda a derecha: troncos superior, medio e inferior. Arriba: salida troncos. Abajo (distal): fascículos.

Se observa la distribución en 5 raíces y tres troncos. Disección del grupo investigador.

La lesión de las raíces superiores (C5-C6) por avulsión o sección del tronco superior del plexo braquial del neonato de rata reproduce los déficits funcionales de la PBO humana (17). Las alteraciones funcionales del hombro se manifiestan con una parálisis y trastorno de la marcha por debilidad de los músculos del hombro y bíceps (5,17) (a,b).

Utilizando el mismo modelo experimental de PBO con lesión quirúrgica del tronco superior se observó que además se desarrolla una contractura en RI del hombro que conduce a una displasia glenohumeral. La displasia glenohumeral se objetivó

mediante estudio histológico siendo los hallazgos similares a los descritos en el humano, aunque el grado de alteración de la versión de la glenoides fue inverso, es decir se encontró una ligera anterversión (5,16) (a). En el estudio citado previamente no se analizaron las alteraciones musculares.

Tanto los modelos previos como estudios realizados por nuestro grupo de investigación muestran que la neurectomía del tronco superior de un neonato murino determina el desarrollo de una contractura en rotación interna del hombro con hipoplasia severa del músculo subescapular (a). A su vez, nuestros estudios previos validan la IRM de pequeños animales como técnica adecuada para valorar los cambios musculares y osteoarticulares. Por otro lado, otros estudios del grupo demuestran que el principal factor que determina la hipoplasia del músculo subescapular y, por ende, el desarrollo de la contractura en rotación interna del hombro es el desequilibrio muscular (b). Dicha teoría postula que la ausencia del estiramiento cíclico del músculo subescapular por la musculatura rotadora externa (denervada) provoca una alteración de su crecimiento en longitud (contractura) y grosos (hipoplasia) (4).

En el presente trabajo, sobre el mismo modelo de lesión nerviosa neonatal y siguiendo la teoría del desequilibrio muscular aplicamos un protocolo de fisioterapia que estimule la elongación del músculo subescapular para analizar sus posibles efectos sobre las anomalías musculares y osteoarticulares en el hombro.

3- Hipótesis y Objetivos

Hipótesis:

La rotación externa glenohumeral, con el objetivo de elongar pasivamente el músculo subescapular, mediante un protocolo de fisioterapia previene la contractura en rotación interna del hombro, la hipoplasia del subescapular y la hipoplasia articular.

Objetivos:

Demostrar que la fisioterapia aplicada al hombro de neonato de rata con una lesión del plexo braquial

- Previene o disminuye la contractura en rotación interna del hombro.
- Previene o disminuye la hipoplasia del músculo subescapular
- Previene o disminuye la hipoplasia articular

4- MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio experimental en rata en el que se realiza una neurectomía del tronco superior del plexo braquial en la etapa neonatal de forma quirúrgica, con el fin de reproducir una parálisis braquial obstétrica y con contractura en rotación interna del hombro asociada. En este modelo se aplicará un protocolo de fisioterapia para estudiar posteriormente mediante IRM y el pesado del músculo subescapular, su efecto sobre los cambios musculares y articulares.

Se utilizaron 29 neonatos procedentes de 2 ratas gestantes de la cepa Sprague-Dowley OFA. 15 neonatos procedentes de una de las ratas formaron parte del grupo control y los 14 neonatos procedentes de la otra rata, del grupo RHB (rehabilitación).

Se usaron las instalaciones del Estabulario de la Fundació Institut de Recerca Vall D'Hebrón para el cuidado y mantenimiento de los animales y la realización de las cirugías. Los animales se mantuvieron en condiciones de temperatura y humedad controladas, ciclo de luz/oscuridad de 12h/12h, con disponibilidad de agua y comida ad libitum.

El proyecto fue previamente aprobado por el Comité Ético de Experimentación Animal de La Fundació Institut de Recerca Vall d'Hebrón.

Para el posterior estudio de imagen dispusimos del resonador para pequeños animales del departamento de física nuclear de la UAB, Modelo BIOESPECT 7.2 Tesla. Se analizaron con el ambas cinturas escapulares.

Creación de la PBO

Todos los neonatos de rata (n=29) se intervinieron quirúrgicamente del plexo braquial derecho a los 5 días de vida bajo anestesia general.

Preanestesia

El protocolo de medicación preanestésica consistió en la administración de buprenorfina subcutánea como analgésico y amoxicilina-ácido clavulánico para la profilaxis antimicrobiana (tabla 1).

Anestesia

La inducción se realizó con isoflurano inhalado (MK3® Vaporizer isoflurane) en cámara de inducción, y el mantenimiento anestésico mediante isoflurano en mascarilla (tabla 1).

<u>Fase</u>	<u>Producto</u>	<u>Vía</u>	<u>Dosis</u> (mg/kg)	<u>Concentración</u> (mg/mL)	<u>Profundidad</u> <u>anestésica</u>
Preanestèsia	Buprenorfina	sc	0.01	0.01	
	Amoxi-clav.	sc	125	10	
Mantenimiento	Isoflurano	Inhalatoria		4 - 4.5%	Pinzamiento extremidad post

Técnica quirúrgica

Posición del espécimen sobre una manta térmica (Homeothermic blanket Systems, Harvard apparatus®) para el mantenimiento de la temperatura corporal, y bajo el microscopio óptico (Topcon OMS-300 de doble binocular Zeiss®), en decúbito supino y con la extremidad superior derecha fijada a la mesa con esparadrapo.

Se realiza asepsia de la zona quirúrgica con povidona yodada. Incisión en la piel a nivel pectoral con tijera de microcirugía (Fig. 4).



Fig 4. Fotografía intraoperatoria. Posición en decúbito supino, incisión cutánea a nivel pectoral.

Abordaje transpectoral mayor en dirección longitudinal a sus fibras, justo por debajo de la vena cefálica. Sección del músculo pectoral menor que encontramos en el siguiente plano por debajo del pectoral mayor.

Dissección roma del ángulo supero-medial del abordaje, localización del braquial y sección del mismo, realizando una neurectomía. Por último, cierre de la piel con PDS 7/0. (Fig. 5)



Fig 5. Fotografía tomada utilizando el microscopio donde se observa la ventana pectoral con exposición de los fascículos del plexo braquial.

Protocolo de fisioterapia

Los neonatos de rata del grupo control no recibieron fisioterapia tras las lesión del plexo braquial. En los neonatos del grupo RHB se inició el protocolo de fisioterapia a a los 3 días de la intervención quirúrgica. El objetivo de la fisioterapia es la elongación cíclica del músculo subescapular, para ello:

- El neonato de rata se sitúa en la mano izquierda. Se estabilizaba la articulación escapulo torácica derecha con el pulgar izquierdo apoyado en la escapula.
- Con la mano derecha se posiciona el hombro en ADD y el codo en flexión de 90° (Fig. 6).
- Se realizan ciclos de rotación externa glenohumeral – retorno a la posición neutra de 4" y 1" respectivamente durante un periodo de 5 minutos cada 12 horas.



Fig. 6 Estabilización de la articulación escapulotorácica en aducción con la mano que sostiene el espécimen mientras realizamos rotación externa con el codo a 90° de flexión

Evaluación

A las 3 semanas de la intervención quirúrgica se realiza la evaluación de las ratas. Tras el sacrificio mediante isofluorano y CO2 en cámara de gas se realiza:

Medición de la rotación externa glenohumeral pasiva

Se estabiliza la escapula con el pulgar de la mano izquierda del examinador. Con el hombro en ADD y el codo en flexión de 90° se realiza la rotación externa pasiva del hombro. Se mide con ayuda de un goniómetro (Fig 7).



Fig. 7. Valoración de la rotación glenohumeral pasiva.

Estudio mediante IRM de la articulación glenohumeral

Para realizar el estudio morfológico de la cintura escapular se utilizó la IRM (Fig. 8); para ello cada espécimen fue sacrificado con CO₂ al 70% en cámara de inducción en el momento previo al estudio.

Se colocó al animal en la bandeja en decúbito supino, con las dos extremidades superiores sobre el abdomen fijándolo mediante cinta adhesiva.(Fig. 8)



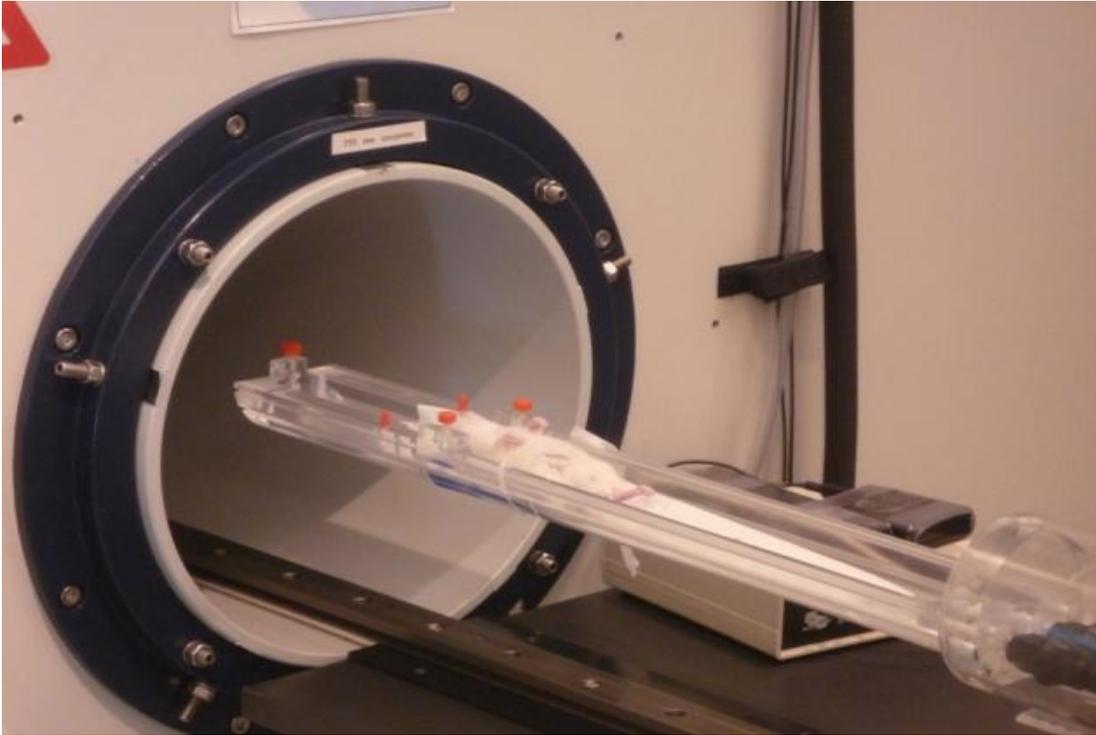


Fig. 8. Modelo de IRM para pequeños animales de la UAB. Introducción del animal de experimentación en su interior para el estudio morfológico.

Se realizó el estudio en ambos hombros para permitir la comparación con el lado sano.

Se utilizó la secuencia RARE 1mm axial TR 4000 T 30 en plano axial y en plano sagital oblicuo paralelo a escápula en forma de dos bloques (uno para cada articulación).

Extracción de músculo subescapular

Tras la ejecución del estudio de IRM se obtienen los músculos subescapulares. Se realiza una incisión torácica anterior longitudinal. De forma bilateral se accede al músculo subescapular tras la sección de los músculos pectorales, el plexo braquial y la clavícula. Se desinserta en su totalidad el músculo subescapular. Se desinserta en su totalidad el músculo subescapular. Se utiliza una balanza micrométrica para su peso. Para futuros estudios de histología e inmunohistoquímica, se conserva el músculo en un medio termoestable (Tissue-Tek O.C.T.TM es un polivinilo diseñado para disminuir la lesión celular por descenso brusco de la temperatura) y se somete a congelación mediante inmersión en nitrógeno líquido.

Análisis de la IRM

Se realizó el estudio morfológico de la articulación del hombro mediante la determinación del grosor músculo subescapular lesionado comparándolo con el contralateral sano y el área de la cabeza humeral (Fig. 9)

Para estandarizar el corte transversal elegido para las mediciones, se establecieron los siguientes criterios:

- ⤴ La imagen axial seleccionada fue la justo inferior a la espina de la escápula.
- ⤴ El corte visualizó el músculo subescapular y la cabeza del húmero.
- ⤴ Usando esta imagen, el punto de máximo grosor del músculo subescapular y el area transversal de la cabeza del húmero de ambos lados fue medido.
- ⤴ Todas las mediciones fueron hechas por un radiólogo experto de la unidad de radiología pediátrica del Hospital Vall d'Hebron, usando el software informático OsiriX (Apple Inc, Cupertino, CA, USA).

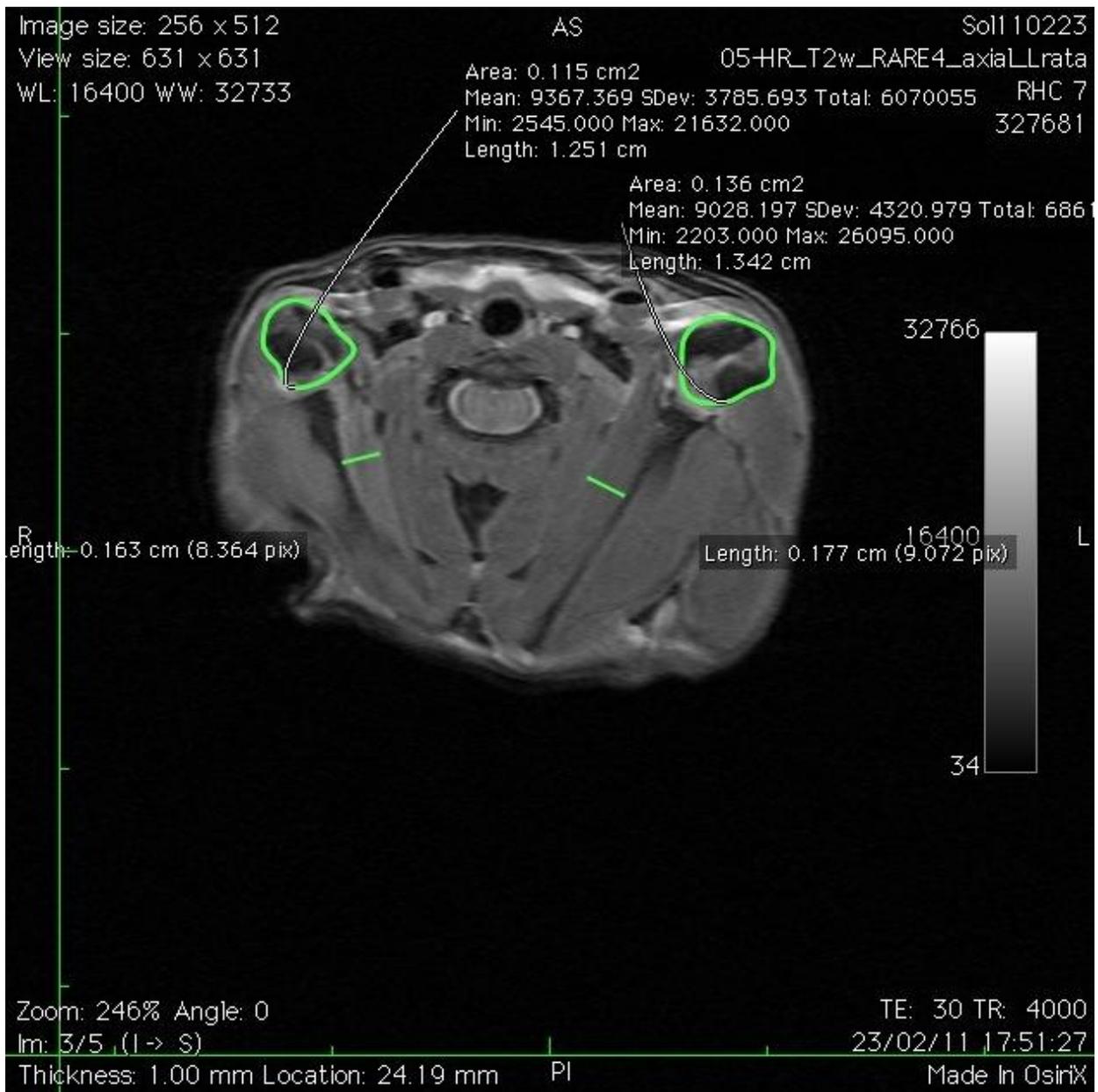


Fig. 9 Medición grosor músculo subescapular lesionados y área de la cabeza humeral.

El análisis estadístico

Se realizó el estudio descriptivo y analítico de los datos usando el software SPSS 17.0.

Dado que los tamaños muestrales son menores de 30 se utilizaron pruebas no paramétricas, test de Wilcoxon para muestras relacionadas y U Mann-Whitney para muestras independientes.

5. RESULTADOS

Evaluación funcional

Marcha

Todas las ratas mostraron una parálisis del hombro y de la flexión del codo. En todos los casos se observó una marcha anormal con posicionamiento del hombro en retropulsión durante la misma.

Rotación externa pasiva hombro (REPH)

En el grupo control la REPH media del lado operado fue de $1,33^\circ$ mientras que en el lado control fue de $61,33^\circ$. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en la rotación externa pasiva entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de rotación de 60° (Intervalo de confianza 95% $69,124 - 50,876^\circ$) [Tabla 1.1 – 1.2 Anexo]

En el grupo RHB la REPH media del lado operado fue de $42,14^\circ$ mientras que en el lado control fue de $60,71^\circ$. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en la rotación externa pasiva entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de rotación de $18,571^\circ$ (Intervalo de confianza 95% $22,048 - 15,094^\circ$) [Tabla 2.1-2.2 Anexo]

Comparando el lado operado de ambos grupos, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en la rotación externa pasiva con una menor pérdida en el grupo RHB [Tabla 3.1-3.2 Anexo]

Grosor del músculo subescapular (GMS)

En el grupo control el GMS medio del lado operado fue de 0,3778 mm mientras que en el lado control fue de 0,9882 mm. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en GMS entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de grosor del 62% (0,6104 mm) (Intervalo de confianza 95% 0,7458-0,4750 mm) [Tabla 1.1 – 1.2 Anexo]

En el grupo RHB el GMS medio del lado operado fue de 1,219 mm mientras que en el lado control fue de 1,357 mm. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en el GMS entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de grosor del 11% (0,1376 mm) (Intervalo de confianza 95% 0,1848-0,0903 mm) [Tabla 2.1-2.2 Anexo]

Comparando el lado operado de ambos grupos, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en GMS con una menor pérdida de grosor en el grupo RHB. [Tabla 3.1-3.2 Anexo]

Peso del músculo subescapular (PMS)

En el grupo control el PMS medio del lado operado fue de 0,012 g mientras que en el lado control fue de 0,062 g. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en PMS entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de peso del 81% (0,05 g) (Intervalo de confianza 95% 0,0536-0,0464 g) [Tabla 1.1 – 1.2 Anexo]

En el grupo RHB el PMS medio del lado operado fue de 0,0294 g mientras que en el lado control fue de 0,0654 g. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en el PMS entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de peso del 55% (0,036 g) (Intervalo de confianza 95% 0,0393-0,0327 g) [Tabla 2.1-2.2 Anexo]

Comparando el lado operado de ambos grupos, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en PMS con una menor pérdida en el grupo RHB. [Tabla 3.1-3.2 Anexo]

Área cabeza humeral (ACH)

En el grupo control el ACH media del lado operado fue de 0,0723 cm² mientras que en el lado control fue de 0,1231 cm². Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en ACH entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida

media de área del 41,% (0,0449 cm²) (Intervalo de confianza 95% 0,0533-0,0365 cm²) [

Tabla 1.1 – 1.2 Anexo]

En el grupo RHB el ACH media del lado operado fue de 0,1351 cm² mientras que en el lado control fue de 0,1503 cm². Se observaron diferencias estadísticamente significativas (P<0,01) en la ACH entre el lado lesionado y el lado sano, con una pérdida media de área del 10% (0,0151 cm²) (Intervalo de confianza 95% 0,0240-0,0062 cm²) [Tabla 2.1-2.2 Anexo]

Comparando el lado operado de ambos grupos, se observaron diferencias estadísticamente significativas (P<0,01) en GMS con una menor pérdida en el grupo RHB. [Tabla 3.1-3.2 Anexo]

6. Discusión

Los resultados de nuestro estudio muestran que la fisioterapia es efectiva en la disminución de los problemas del hombro secundarios a PBO. Además apoya la teoría del desequilibrio muscular como principal factor patogénico de las anomalías del hombro derivadas de la PBO (2-4) (b).

Las anomalías del hombro son la principal causa de morbilidad a largo plazo en los niños con PBO. Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBO desarrollaran una DGH secundaria a una CRIH (9-11).

Las anomalías del hombro son secundarias al acortamiento y hipoplasia del músculo subescapular que conduce a una contractura en rotación interna. La posición mantenida lleva a la luxación progresiva glenohumeral con deformidad y hipoplasia articular (19). Así, las anomalías del hombro secundarias a la PBO incluyen la luxación glenohumeral con retroversión de la glenoides, hipoplasia articular con disminución del tamaño de la cabeza humeral y la hipoplasia y contractura del músculo subescapular.

Nuestros resultados demuestran que la fisioterapia disminuye sustancialmente la aparición de esta anomalías. Observamos una mejora de la rotación externa pasiva del hombro, pasando de una pérdida de rotación de 60° a $18^{\circ}6'$, este aumento de balance articular refleja una disminución de la contractura del musculo subescapular. La

atenuación del desarrollo de la hipoplasia del músculo subescapular queda reflejada por la mejora de su grosor (la pérdida de grosor pasa del 62 al 11%) y peso (la pérdida media disminuye del 81% al 55%). Del mismo modo, vemos una mejora del tamaño de la cabeza humeral, con una disminución del área del 10% en el grupo RHB respecto a la pérdida del 41% que se observa en el grupo control, probablemente debido a una mejor repartición de fuerzas sobre el cartílago al disminuir la CRIH (recordando la ley de Hueter-Volkmann comentada en el apartado “Displasia glenohumeral y atrofia articular”).

Múltiples estudios en la literatura, demuestran que el modelo murino con sección del tronco superior desarrolla una CRIH y anomalías musculares similares al humano (5-7,16) (a,b). Por tanto, consideramos este modelo como adecuado para estudios del efecto de terapias sobre el mismo. La patogenia de los cambios del músculo subescapular no ha sido completamente establecida en la literatura, existiendo evidencia científica de dos factores: la denervación del músculo subescapular (7) y del desequilibrio muscular (b).

La teoría del desequilibrio muscular propondría que el músculo subscapular en un período de gran crecimiento, no recibiría el estímulo necesario para crecer en longitud y grosor derivado del estiramiento pasivo cíclico realizado por la musculatura rotadora externa que se encuentra debilitada por denervación (4). En este estudio, la pauta de fisioterapia reproduciría los estiramientos fisiológicos del músculo

subescapular. Por tanto, otrora que demostrar la eficacia de la fisioterapia en la prevención de la CRIH, el estudio apoya la teoría patogénica del desequilibrio.

El análisis muscular se ha realizado mediante IRM de pequeños animales y mediante determinación el peso del músculo. La IRM es la técnica de elección en el estudio de las deformidades articulares del hombro en el niño con PBO y también a nivel experimental se ha mostrado como una técnica útil en la evaluación osteoarticular y muscular en los estudios previos de nuestro grupo de investigación (15,20) (a,b). Los músculos subescapulares fueron criopreservados para futuros estudios de histología y inmunohistoquímica. La determinación futura del efecto molecular de la fisioterapia será una información complementaria de gran valor.

La fisioterapia se utiliza de forma universal en la prevención y tratamiento de la CRIH en estos pacientes (19). Sin embargo, no existe evidencia científica de los beneficios del mismo. Ningún estudio experimental previo analiza y cuantifica el beneficio derivado del mismo. Nuestro estudio demuestra que una pauta de estiramiento pasivo periódico, no solamente atenúa el desarrollo de la contractura del hombro, sino que disminuye la hipoplasia del musculo subescapular y la hipoplasia articular.

Los modelos murinos previos del grupo y otros demuestran que la la lesión neonatal del plexo provoca cambios articulares, siendo los mas relevantes la hipoplasia articular con gran disminución del tamaño de la cabeza humeral (5,6,16). El presente

estudio, confirma estos hallazgos. La literatura no discute el origen de la hipoplasia articular pero ambos factores: denervación y desuso podrían influir en el desarrollo de estos cambios. Los resultados de nuestro estudio apoyan el papel del desuso ya que la fisioterapia previene sustancialmente el desarrollo de la misma. Estudios complementarios incluirían el análisis histológico óseo y condral de la articulación glenohumeral para valorar el efecto de la fisioterapia.

Nuestro estudio es el primero en la literatura que aporta una evidencia científica del beneficio de la fisioterapia del hombro en pacientes con PBO. Además contribuye al esclarecimiento de la patogenia de las anomalías del hombro en estos pacientes.

7. CONCLUSIONES

La fisioterapia del hombro en un modelo murino de lesión del tronco superior del plexo braquial:

- Disminuye el desarrollo de contractura en rotación interna
- Disminuye la hipoplasia del musculo subescapular
- Disminuye la hipoplasia articular

8. Bibliografía

- a. Soldado F et al. Muscular and Articular Changes in Shoulder after Brachial Plexus Birth Palsy: an MRI Study in a Murine Model. *J Children Orthop*. In Press
- b. Soldado F et al. Pathogenesis of Shoulder Internal Rotation Contracture after Neonatal Brachial Plexus Palsy: A Study in a Murine model. *J children Orthop*. In press
1. Waters PM. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *J Pediatr Orthop B* 2005, Jul;14(4):233-44.
2. Hogendoorn S, van Overvest KL, Watt I, Duijsens AH, Nelissen RG. Structural changes in muscle and glenohumeral joint deformity in neonatal brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2010, Apr;92(4):935-42.
3. Waters PM, Monica JT, Earp BE, Zurakowski D, Bae DS. Correlation of radiographic muscle cross-sectional area with glenohumeral deformity in children with brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2009, Oct;91(10):2367-75.
4. Einarsson F, Hultgren T, Ljung BO, Runesson E, Fridén J. Subscapularis muscle mechanics in children with obstetric brachial plexus palsy. *J Hand Surg Eur Vol* 2008, Aug;33(4):507-12.
5. Li Z, Ma J, Apel P, Carlson CS, Smith TL, Koman LA. Brachial plexus birth palsy-associated shoulder deformity: A rat model study. *J Hand Surg Am* 2008, Mar;33(3):308-12.
6. Kim HM, Galatz LM, Das R, Patel N, Thomopoulos S. Musculoskeletal deformities secondary to neurotomy of the superior trunk of the brachial plexus in neonatal mice. *J Orthop Res* 2010, Oct;28(10):1391-8.
7. Nikolaou S, Peterson E, Kim A, Wylie C, Cornwall R. Impaired growth of denervated muscle contributes to contracture formation following neonatal brachial plexus injury. *J Bone Joint Surg Am* 2011, Mar 2;93(5):461-70.
8. Pearl ML. Shoulder problems in children with brachial plexus birth palsy: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2009, Apr;17(4):242-54.
9. Moukoko D, Ezaki M, Wilkes D, Carter P. Posterior shoulder dislocation in infants with neonatal brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2004, Apr;86-A(4):787-93.
10. Pöyhiä TH, Lamminen AE, Peltonen JI, Kirjavainen MO, Willamo PJ, Nietosvaara Y. Brachial plexus birth injury: US screening for glenohumeral joint instability. *Radiology* 2010, Jan;254(1):253-60.
11. van der Sluijs JA, van Ouwerkerk WJ, de Gast A, Wuisman PI, Nollet F, Manoliu RA. Deformities of the shoulder in infants younger than 12 months with an obstetric lesion of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg Br* 2001, May;83(4):551-5.
12. Pöyhiä TH, Nietosvaara YA, Remes VM, Kirjavainen MO, Peltonen JI, Lamminen AE. MRI of rotator cuff muscle atrophy in relation to glenohumeral joint incongruence in brachial plexus birth injury. *Pediatr Radiol* 2005, Apr;35(4):402-9.
13. Hultgren T, Einarsson F, Runesson E, Hemlin C, Fridén J, Ljung BO. Structural characteristics of the subscapularis muscle in children with medial rotation contracture of the shoulder after obstetric brachial plexus injury. *J Hand Surg Eur Vol* 2010, Jan;35(1):23-8.

14. Kozin SH. Correlation between external rotation of the glenohumeral joint and deformity after brachial plexus birth palsy. *J Pediatr Orthop* 2004;24(2):189-93.
15. Soldado F, Kozin SH. The relationship between the coracoid and glenoid after brachial plexus birth palsy. *J Pediatr Orthop* 2005;25(5):666-70.
16. Li Z, Barnwell J, Tan J, Koman LA, Smith BP. Microcomputed tomography characterization of shoulder osseous deformity after brachial plexus birth palsy: A rat model study. *J Bone Joint Surg Am* 2010, Nov 3;92(15):2583-8.
17. Ochiai H, Ikeda T, Mishima K, Yoshikawa T, Aoo N, Iwasaki K, et al. Development of a novel experimental rat model for neonatal pre-ganglionic upper brachial plexus injury. *J Neurosci Methods* 2002, Sep 15;119(1):51-7.
18. Bertelli JA, Mira JC, Gilbert A, Michot GA, Legagneux J. Anatomical basis of rat brachial plexus reconstruction. *Surg Radiol Anat* 1992;14(1):85-6.
19. Waters PM, Smith GR, Jaramillo D. Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1998;80(5):668.
20. Kozin SH, Chafetz RS, Barus D, Filipone L. Magnetic resonance imaging and clinical findings before and after tendon transfers about the shoulder in children with residual brachial plexus birth palsy. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15(5):554-61.

9. Anexo

Tabla 1.1

Corresponde a los datos descriptivos del estudio de las variables ACH, GMS, PMS REPH en el **grupo control**, en el lado intervenido y el sano

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Area D	,07827	15	,022877	,005907
	Area I	,1231	15	,02471	,00638
Par 2	Grosor SEDer	,37780	15	,094566	,024417
	Grosor SEIzq	,98820	15	,188266	,048610
Par 3	Peso SEDer	,0120	15	,00414	,00107
	Peso SEIzdo	,0620	15	,00775	,00200
Par 4	Rot Ext Der	1,33	15	16,526	4,267
	Rot Ext Izq	61,33	15	3,994	1,031

Tabla 1.2

Corresponde al análisis de correlación entre las variables previamente mencionadas entre el lado sano y el intervenido, del **grupo control**.

		Diferencias relacionadas				
					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Inferior	Superior
Par 1	Area D - Area I	-,044867	,015160	,003914	-,053262	-,036471
Par 2	Grosor SEDer - Grosor SEIzq	-,610400	,244480	,063124	-,746788	-,475012
Par 3	Peso SEDer - Peso SEIzdo	-,050000	,006655	,00169	-,05363	-,04637
Par 4	Rot Ext Der - Rot Ext Izq	-60,000	16,475	4,254	-69,124	-50,876

Tabla 2.1

Corresponde a los datos descriptivos del estudio de las variables ACH, GMS, PMS REPH en el **grupo rehabilitación**, en el lado intervenido y el sano

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Area D	,13514	14	,019090	,005102
	Area I	,1503	14	,01434	,00383
Par 2	Grosor SEDer	1,21957	14	,215987	,057725
	Grosor SEIzq	1,35714	14	,186771	,049917
Par 3	Peso SEDer	,0294	14	,00717	,00191
	Peso SEIzdo	,0654	14	,00742	,00198
Par 4	Rot Ext Der	42,14	14	5,082	1,358
	Rot Ext Izq	60,71	14	3,852	1,029

Tabla 2.2

Corresponde al análisis de correlación entre las variables previamente mencionadas entre el lado sano y el intervenido del **grupo rehabilitación**.

		Diferencias relacionadas				
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
Inferior	Superior					
Par 1	Area D - Area I	-.015143	,015357	,004104	-.024009	-.006276
Par 2	Grosor SEDer - Grosor SEIzq	-.137571	,081927	,021896	-.184874	-.090268
Par 3	Peso SEDer - Peso SEIzdo	-.03600	,00566	,00151	-.03927	-.03273
Par 4	Rot Ext Der - Rot Ext Izq	-18,571	6,022	1,609	-22,048	-15,094

Tabla 3.1

Corresponde a los datos descriptivos de comparación por variables (ACH, GMS, PMS, REPH) en la extremidad intervenida entre el grupo control (Representado "0") y el grupo sometido a rehabilitación (Representado "1")

	Control	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Area D	0	15	,07827	,022877	,005907
	1	14	,13514	,019090	,005102
Grosor SEDer	0	15	,37780	,094666	,024417
	1	14	1,21957	,215987	,057725
Peso SEDer	0	15	,0120	,00414	,00107
	1	14	,0294	,00717	,00191
Rot Ext Der	0	15	1,33	16,526	4,267
	1	14	42,14	5,082	1,358

Tabla 3.2

Corresponde al estudio mediante la prueba de los rangos de Mann-Whitney (ya que la muestra de cada grupo < 30) para muestras independientes de las extremidades intervenidas para ambos grupos, el control y el sometido a rehabilitación.

Rangos

	Control2	N	Rango promedio	Suma de rangos
Area D	0	15	8,27	124,00
	1	14	22,21	311,00
	Total	29		
Grosor SEDer	0	15	8,00	120,00
	1	14	22,50	315,00
	Total	29		
Peso SEDer	0	15	8,40	126,00
	1	14	22,07	309,00
	Total	29		
Rot Ext Der	0	15	8,00	120,00
	1	14	22,50	315,00
	Total	29		

Estadísticos de contraste^b

	Area D	Grosor SEDer	Peso SEDer	Rot Ext Der
U de Mann-Whitney	4,000	,000	6,000	,000
W de Wilcoxon	124,000	120,000	126,000	120,000
Z	-4,415	-4,590	-4,538	-4,835
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000 ^a	,000 ^a	,000 ^a	,000 ^a

a. No corregidos para los empates.

b. Variable de agrupación: Control2