

Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina
Departament de Cirurgia
2010

“Patogenia de la Contractura en Rotación Interna del Hombro en la Parálisis Braquial del Neonato: estudio en un modelo murino”

Autor

MARCELO AGUSTÍN CASACCIA DESTÉFANO
Residente de 4º año en Cirugía Ortopédica y Traumatología
del Hospital Universitario Vall D’Hebrón. Barcelona.

Director

FRANCISCO SOLDADO CARRERA
Médico adjunto del servicio de COT del Hospital Universitario Vall D’Hebrón.
Barcelona

Tutores

Dr. CESAR GALO GARCIA FONTECHA
Médico adjunto del servicio de COT del Hospital Universitario Vall D’Hebrón.
Barcelona

Dr. MARIUS AGUIRRE CANYADELL

Médico adjunto del servicio de COT del Hospital Universitario Vall D’Hebrón.
Barcelona

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
EPIDEMIOLOGÍA	4
Patogenia de la CRIH	5
Displasia glenohumeral	7
IRM	7
Antecedentes experimentales en PBO y DGH	9
HIPÓTESIS.....	12
MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
Creación de la contractura en rotación interna	14
Preanestesia	14
Anestesia.....	14
Técnica quirúrgica	15
Evaluación funcional del hombro	16
La marcha	16
La rotación glenohumeral pasiva	17
Estudio mediante IRM de la articulación glenohumeral.....	18
Análisis de la IRM.....	20
El análisis estadístico	22
RESULTADOS.....	22
Evaluación funcional	22
La Marcha	22
Rotación externa pasiva	23
Evaluación por IRM.....	23
Grosor del músculo subescapular	23
Grosor del músculo infraespinoso	23
Atrofia comparada Subescapular vs. Infraespinoso	24
Correlación entre grosor del musculo subescapular y la rotación externa pasiva	24
Tablas.....	25
DISCUSIÓN	34
CONCLUSIÓN.....	37
BIBLIOGRAFÍA	38

Patogenia de la Contractura en Rotación Interna del Hombro en la Parálisis Braquial del Neonato: estudio en un modelo murino.

1- Introducción

Presentamos un estudio sobre la patogenia de la contractura en rotación interna del hombro secundario a lesión neonatal del plexo braquial en un modelo murino. No existe en la literatura ninguna evidencia concluyente en este campo aunque sería la clave para el correcto tratamiento y prevención de esta complicación, que es la más frecuente en pacientes con parálisis braquial neonatal (PBN). Nuestro estudio tiene un nivel de evidencia científica elevado, único en este campo y apoya la hipótesis del desequilibrio muscular como un factor fundamental en el desarrollo de los problemas de hombro en la PBN residual.

2- Epidemiología

Los problemas en la articulación del hombro constituyen la complicación más frecuente a largo término y la mayor causa de morbilidad en la parálisis braquial del neonato alta o parálisis de Erb (1). La patogenia de la contractura en rotación interna del hombro es en la actualidad el tema más desconocido y controvertido en la PBN residual así como el elemento clave para desarrollar terapias de prevención y tratamiento de los problemas del hombro.

La contractura en rotación interna del hombro (CRIH) secundario a la PBN puede causar una deformidad progresiva de la articulación del hombro denominada displasia glenohumeral (2). Las alteraciones morfológicas de la displasia glenohumeral han sido extensamente estudiadas y reflejadas en la literatura y existe un buen conocimiento de su historia natural y patogenia. Por el contrario, la contractura en rotación interna que precede y causa la displasia glenohumeral ha sido poco estudiada tanto clínica como experimentalmente. Por tanto, los cambios musculares del hombro que condicionan la contractura y sus causas requieren un estudio más profundo para un mejor acercamiento en el futuro, en la prevención y tratamiento de esta patología. Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBN desarrollaran una DGH secundaria a una CRIH (3-5). El factor de riesgo más importante en el desarrollo de CRIH es la reinervación incompleta (6). Un 30% de los pacientes con PBN presentan una reinervación incompleta y, de estos, la mayoría desarrollan una CRIH y un tercio desarrollan deformidades articulares (3-5,7,8).

La contractura del hombro y las deformidades articulares condicionan un déficit funcional del hombro severo con limitación clara en el desarrollo de las actividades de la vida diaria de estos pacientes (2) (Fig 1).

Patogenia de la CRIH

Se ha documentado de forma universal la atrofia del músculo subescapular en los pacientes con PBN alta; su retracción condicionaría la CRIH (9-12). En la actualidad existen dos hipótesis para explicar esta retracción muscular del subescapular: la hipótesis de la denervación (11) y la hipótesis del desequilibrio muscular (9,10,12).



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 condicionaría a una deformidad progresiva del hombro.

Hipótesis de la denervación:

La denervación del músculo subescapular condicionaría una fibrosis progresiva y un acortamiento muscular. También se ha descrito mediante el estudio con IRM la presencia de degeneración grasa en el músculo subescapular atrofiado (11). Argumentos en contra de esta hipótesis sería que el músculo subescapular está inervado por las raíces de C5 a C8 de manera que en la parálisis alta la parte inferior del músculo no se desnervaría. Nadie ha descrito o demostrado la preservación de los fascículos musculares inferiores del subescapular en la PBN alta. Otro argumento en contra sería que la denervación de la musculatura rotadora externa, que ocurre en todas las PBN, no condiciona contractura en rotación externa.

Hipótesis de desequilibrio muscular:

En la teoría del desequilibrio muscular se postula que el predominio de los músculos rotadores internos del hombro, presentes en mayor número y más potentes (subescapular, dorsal ancho, redondo mayor y pectoral mayor) en la PBN alta, sobre los rotadores externos (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) causa la CRIH (2). Einnarson, tras biopsiar músculos subescapulares en pacientes con DGH observa un aumento en la rigidez muscular y un acortamiento de las sarcómeras. Postula que la ausencia de rotación externa del hombro conlleva a la pérdida del estiramiento muscular normal y habitual del músculo subescapular en crecimiento, llevándolo a una atrofia y rigidez muscular (12). Un argumento a favor de esta teoría es la

menor incidencia de CRIH y DGH en PBN totales donde la musculatura rotadora interna también quedaría desnervada, disminuyendo el desequilibrio rotadores internos y externos del hombro (2).

Displasia glenohumeral

La posición mantenida en rotación interna de la cabeza humeral, atendiendo a la ley de Hueter-Volkman que estipula que el cartílago de crecimiento es influenciado por las cargas aplicadas, lleva a una deformidad progresiva de la articulación glenohumeral (1). La DGH presenta una retroversión de la cavidad glenoidea y una luxación de la cabeza humeral de forma progresiva con pérdida de la función de la extremidad superior.

IRM

En la actualidad la IRM es la técnica de elección en el estudio de esta patología pues ofrece una imagen más detallada de las partes blandas, principalmente el músculo, como también así de la articulación debido al alto porcentaje de cartílago en las estructuras articulares en estas edades (Fig. 2a y 2b) (6).

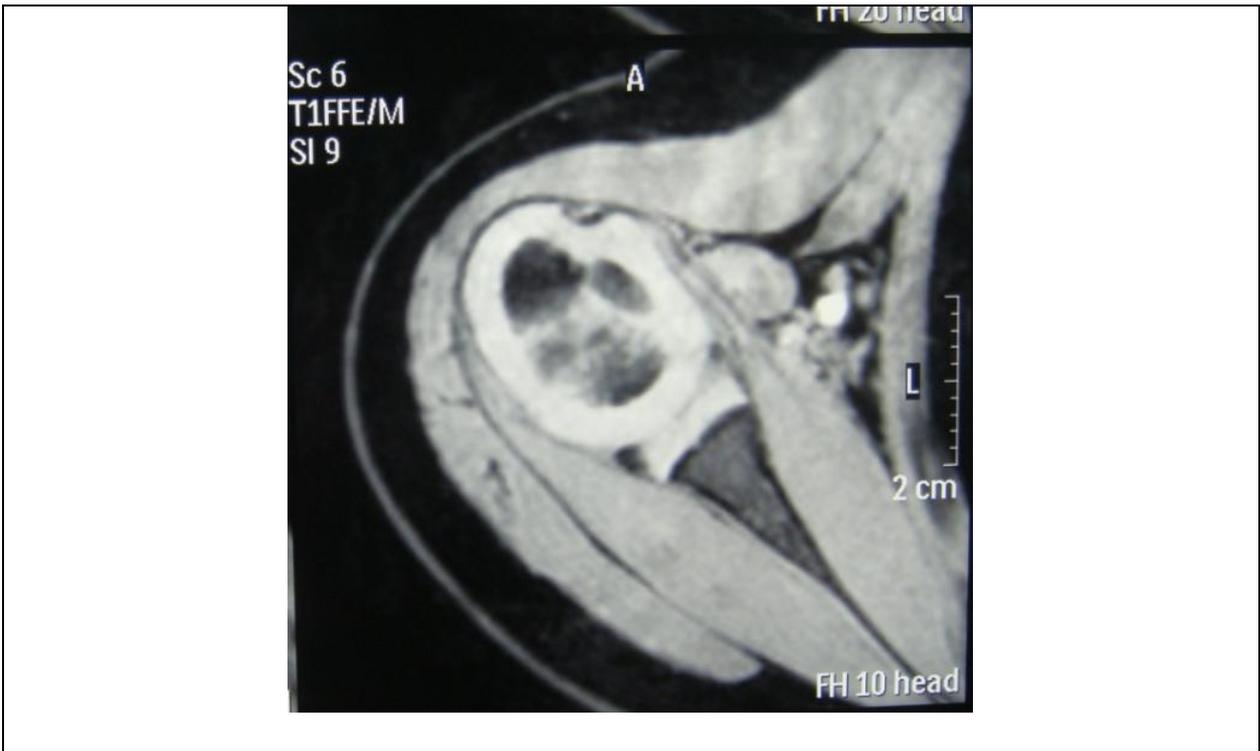


Fig. 2a. Hombro normal

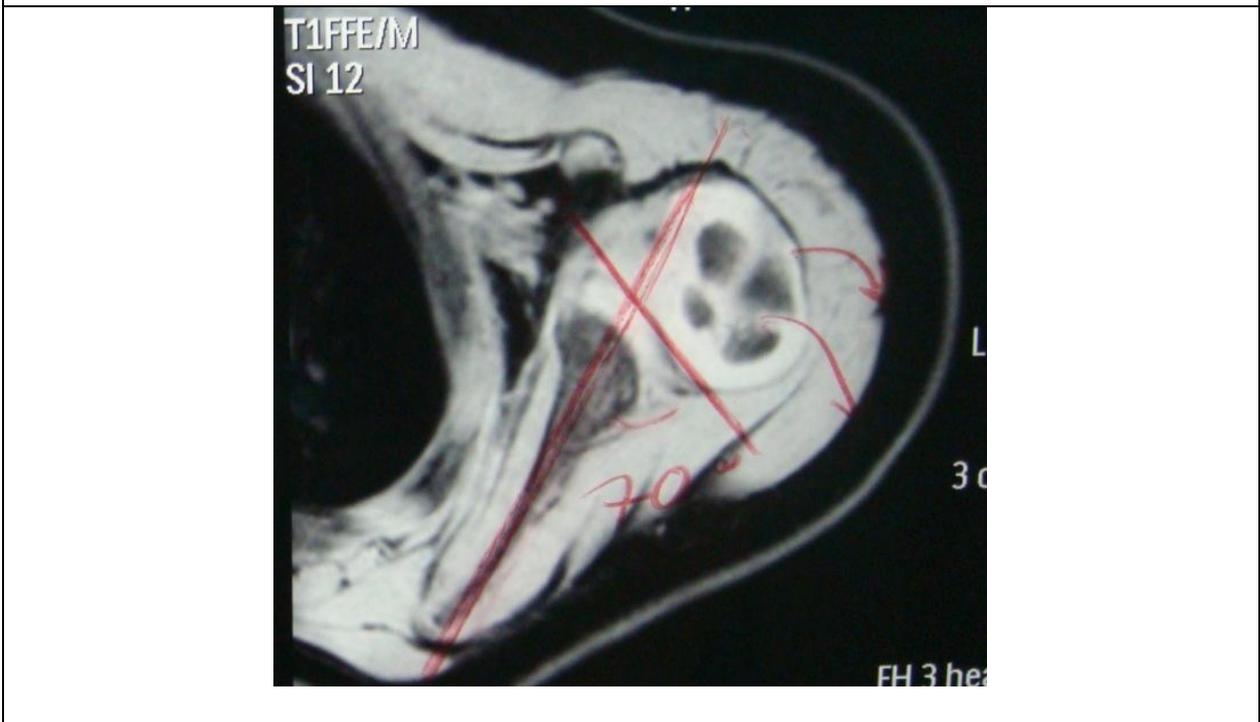


Fig. 2b. Hombro contralateral afectado con DGH. Destaca la atrofia tanto del infraespinoso como del subescapular

Antecedentes experimentales en PBN, 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 (13-15). No existen modelos de estudio de las alteraciones de la musculatura del hombro ni de su patogenia de la CRIH. Experimentalmente no se ha utilizado la IRM para realizar el estudio de imagen del hombro en la rata.

La anatomía del plexo braquial de la rata es similar a la humana (13). 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. La anatomía del nervio supraescapular presenta la misma similitud. (Fig. 3)

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. Las alteraciones funcionales del hombro se manifiestan con una parálisis y trastorno de la marcha por debilidad de los músculos del hombro y bíceps (15).

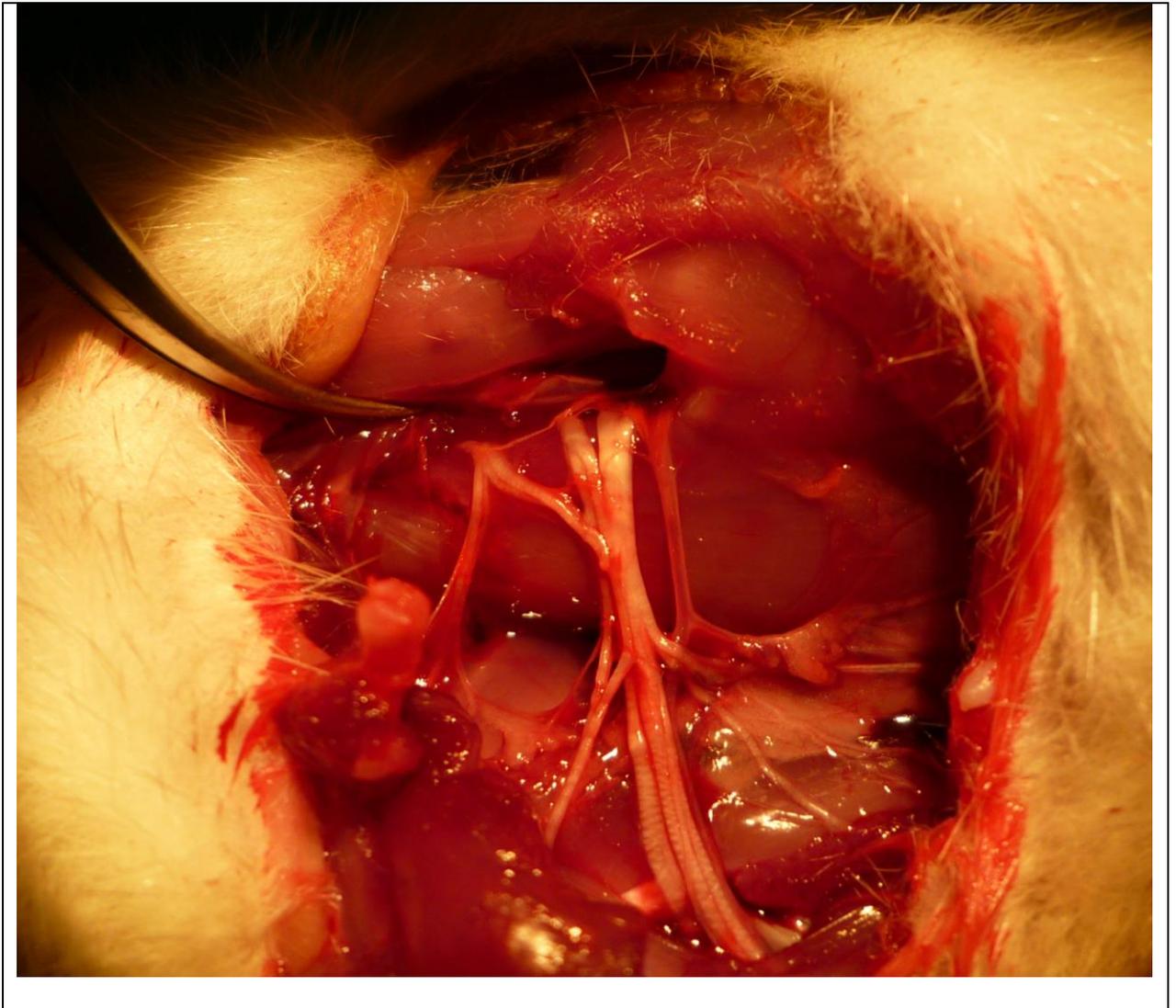


Fig 3. Anatomía del plexo braquial de rata. De izquierda a derecha: troncos superior, medio e inferior. Arriba: salida troncos. Abajo (distal): fascículos. Se observa la distribución en 5 raíces y tres troncos. Disección del grupo investigador.

Utilizando el mismo modelo experimental de PBO pero lesionando el 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 (14). En el estudio citado previamente no se analizaron las alteraciones musculares.

Dado que la técnica de elección de estudio de la displasia glenohumeral es la IRM sería científicamente beneficioso estudiar y describir los cambios musculares y articulares en el hombro en un modelo experimental que sirva de base para otros estudios de etiopatogenia y tratamiento de la CRIH en la PBN.

3- Hipótesis y Objetivos

Hipótesis:

El desequilibrio muscular en el hombro del neonato es un factor causal de la contractura en rotación interna del hombro.

La denervación de la musculatura rotadora externa (supraespinoso e infraespinoso) tras la lesión del nervio supraescapular provocaría un desequilibrio con la musculatura rotadora del hombro provocando el desarrollo de la contractura en rotación interna por retracción y atrofia del músculo subescapular.

Objetivos:

Demostrar que la neurectomía supraescapular del hombro de neonato de rata.

- Denerva y atrofia el músculo infraespinoso provocando un desequilibrio muscular
- Provoca una atrofia secundaria del músculo subescapular.
- Provoca una contractura en rotación interna secundaria al desequilibrio.

4- MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio experimental en rata en el que se realiza una neurectomía selectiva en la etapa neonatal de forma quirúrgica, con el fin de simular una parálisis braquial obstétrica selectiva, y así poder crear un modelo animal de desequilibrio muscular obstétrico para estudiar la patogenia de los cambios musculares y de la contractura en rotación interna del hombro tras el estudio mediante IRM.

Se utilizaron 16 neonatos procedentes de 1 rata gestante de la cepa Sprague-Dowley OFA.

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 (Exp. 39-08).

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 contractura en rotación interna

Se intervinieron quirúrgicamente del plexo braquial derecho a 16 neonatos de rata de 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>	Dosis Expresada en mg/kg	Concentraci ón Expresada en mg/mL	Control de la profundidad anestésica
Preanestèsia	Buprenorfin a	sc	0.01	0.01	
	Amoxi-clav.	sc	125	10	
Mantenimien to	Isoflurano	Inhalatòria		4 - 4.5%	Pinzamient o 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 nervio supraescapular y sección del mismo, realizando una neurectomía. Por último, cierre de la piel con PDS 7/0. (Fig. 5)

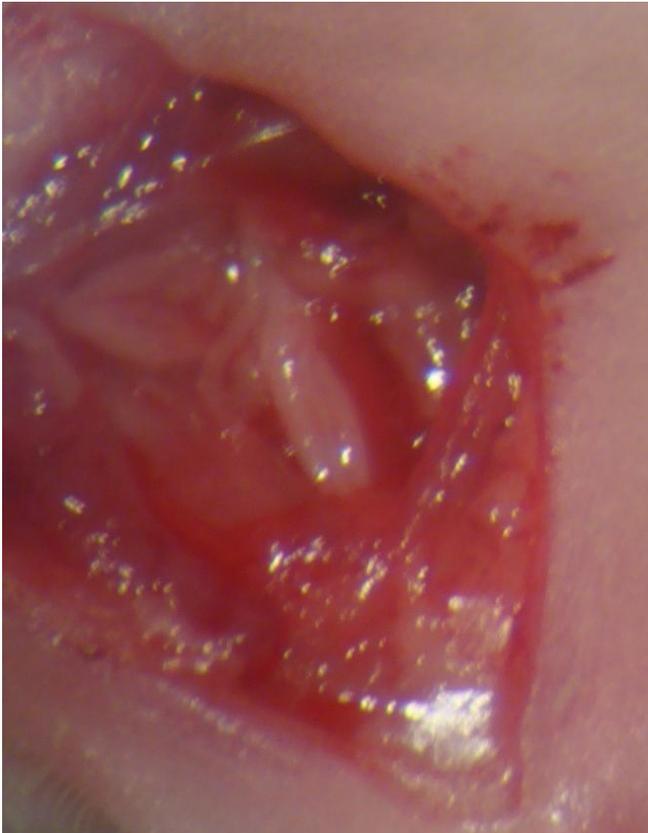


Fig 10. Fotografía tomada utilizando el microscopio donde se observa la ventana pectoral con exposición de los fascículos del plexo braquial.

Evaluación de la Marcha

Se evaluó en todos los especímenes previamente a su sacrificio el tipo de marcha, que la hemos dividido en tres tipos como describieron Ochiai et al (15):

- **Tipo 0:** marcha normal.
- **Tipo 1:** marcha retardada. El animal presenta una ligera extensión-aducción de la pata afecta. Durante la marcha apoya la pata afecta en

el suelo pero es incapaz de realizar una correcta antepulsión de la misma, arrastrándola ligeramente.

- **Tipo 2:** marcha en retroversión fija. El animal no es capaz de usar la pata afecta durante la fase de apoyo. Extensión-adducción permanente de la extremidad. (Fig. 6)

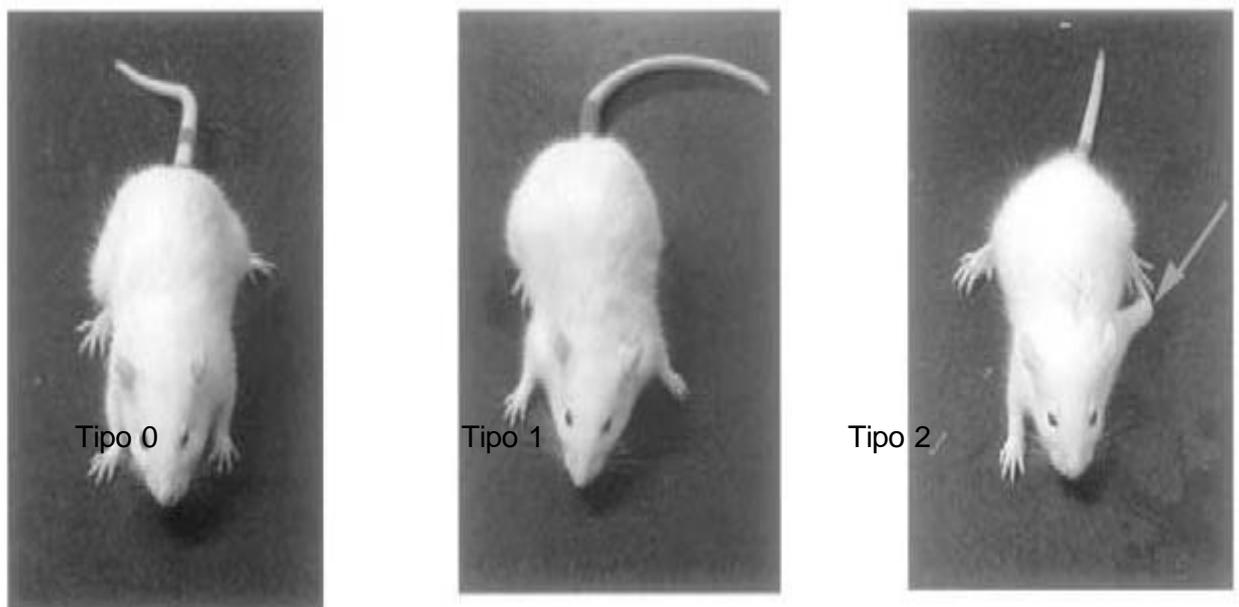


Fig. 6. Puntuación de la marcha según modelo de Ochiai et al (15).

La rotación externa glenohumeral pasiva

La valoración de la rotación externa pasiva de ambas articulaciones glenohumerales se realizó bajo anestesia con isoflurano, previa estabilización de la articulación escapulotorácica (Fig 7).



Fig. 7. Valoración de la rotación glenohumeral pasiva bajo anestesia inhalada.

Estudio mediante IRM de la articulación glenohumeral



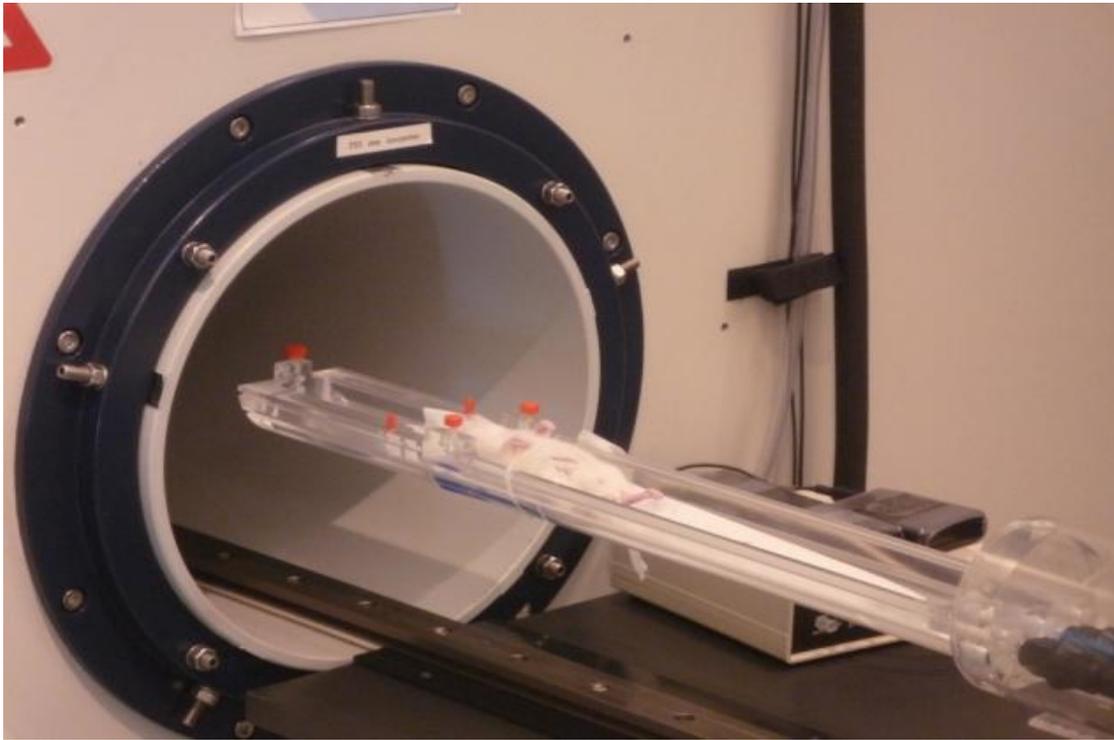


Fig. 8. Modelo de IRM para pequeños animales de la UAB. Introducción del animal de experimentación en su interior para el estudio morfológico.

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.

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).

Los especímenes fueron sacrificados y sometidos al estudio mediante IRM en 2 momentos evolutivos diferentes (en función del lapso de tiempo

existente entre la cirugía y la realización de la IRM). Así pues hemos obtenido 11 animales con una evolución de la parálisis de 4 semanas, y 5 animales con una evolución de 5 semanas.

Análisis de la IRM

Se realizó el estudio morfológico de la articulación del hombro mediante la determinación de:

- Grosor músculo subescapular
- Grosor músculo infraespinoso (Figs. 9,10,11)



Fig. 9 Medición grosor músculo subescapular e infraespinoso lesionados.

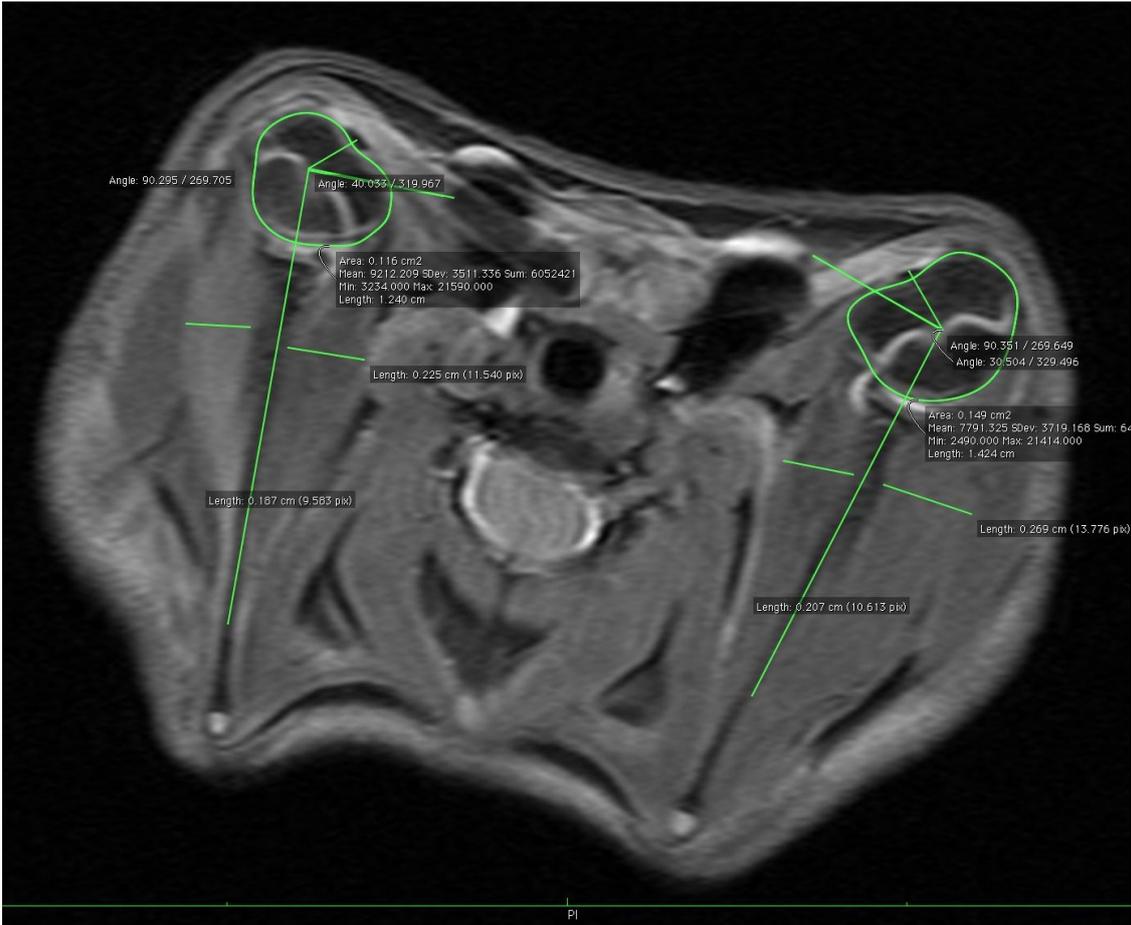


Fig. 10 Medición del grosor músculo infraespinoso y subescapular bilateral.



Fig. 11 Medición del grosor de los músculos subescapular e infraespinoso.

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®).

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

IRM

LA IRM se mostró útil para el estudio de la anatomía de la cintura escapular en la rata. Las imágenes obtenidas resultaron de una alta calidad, permitiéndonos una buena diferenciación de las estructuras articulares, incluidos el cartílago articular y fisario y la musculatura, pudiendo realizar así unas mediciones fiables y reproducibles.

Evaluación funcional

Marcha

Todas las ratas mostraron una marcha aparentemente normal; tipo 0 según la clasificación de Ochiai et al.(15)

Rotación externa pasiva

Existen 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 del $21,25^\circ$ si consideramos que inicialmente tenían una rotación externa igual en ambos lados.

Si comparamos por separado la rotación externa pasiva en los grupos de 4 semanas y 5 semanas no encontramos diferencias estadísticamente significativas para ambos grupos ($P > 0,01$); existe una pérdida de rotación externa media para el grupo de 4 semanas de $23,18^\circ$ y en el grupo de 5 semanas una pérdida media de 17° .

Evaluación por IRM

Grosor del músculo subescapular

El grosor medio del músculo subescapular derecho fue de 0,14119 cm.

El grosor medio del músculo subescapular izq fue de 0,19813 cm

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) al comparar el grosor medio del músculo subescapular lesionado con el lado sano, observándose una atrofia media del 29,55% (Intervalo de confianza 95% 36,04-21,1)

Grosor del músculo infraespinoso

El grosor medio del músculo infraespinoso derecho fue de 0,15013 cm en comparación con el grosor del músculo infraespinoso izquierdo que fue de 0,26013 cm.

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) al comparar el grosor medio del músculo infraespinoso lesionado con el lado sano, observándose una atrofia media del 41,36% (Intervalo de confianza 95% 47,0304-35,6878).

Atrofia comparada Subescapular vs. Infraespinoso

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) al comparar el índice de atrofia entre el músculo subescapular y el músculo infraespinoso, encontramos una atrofia mayor en el músculo infraespinoso. Observándose una atrofia media del subescapular del 28,55% en comparación con una atrofia media del infraespinoso del 41,46%.

Correlación entre grosor del músculo subescapular y la rotación externa pasiva

Al comparar la rotación externa pasiva con el grosor del músculo subescapular no se encontró correlación.

Tablas

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Grosor subescapular der	16	,110	,218	,14119	,032626
Grosor subescapular izq	16	,165	,243	,19813	,025471
Grosor infraespinoso der	16	,110	,203	,15013	,028402
Grosor infraespinoso izq	16	,194	,368	,26013	,050586
N válido (según lista)	16				

Estadísticos de contraste

	Grosor subescapular izq - Grosor subescapular der	Grosor infraespinoso izq - Grosor infraespinoso der
Z	-3,464 ^a	-3,516 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	,001	,000

Lado derecho entre los dos tiempos de evolución:

Seguimiento		Grosor subescapular der	Grosor infraespinoso der
28	Media	,13382	,15018
	N	11	11
	Desv. típ.	,028934	,029458
37	Media	,15740	,15000
	N	5	5
	Desv. típ.	,037694	,029249
Total	Media	,14119	,15013
	N	16	16
	Desv. típ.	,032626	,028402

Estudios estadísticos

	Grosor subescapular der	Grosor infraespinoso der
U de Mann-Whitney	13,000	26,500
W de Wilcoxon	79,000	92,500
Z	-1,643	-,113
Sig. asintót. (bilateral)	,100	,910
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,115 ^a	,913 ^a

Rotacion externa pasiva del hombro

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Rotación externa der	16	45	80	58,75	12,179
Rotación externa izq	16	80	80	80,00	,000
N válido (según lista)	16				

Estadísticos de contraste^b

	Rotación externa izq - Rotación externa der
Z	-3,453 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	,001

a. Basado en los rangos negativos.

b. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Por tiempo de evolución:

Informe

Seguimiento		Rotación externa der	Rotación externa izq
28	Media	56,82	80,00
	N	11	11
	Desv. típ.	12,703	,000
37	Media	63,00	80,00
	N	5	5
	Desv. típ.	10,954	,000
Total	Media	58,75	80,00
	N	16	16
	Desv. típ.	12,179	,000

Estadísticos de contraste^b

	Rotación externa der
U de Mann-Whitney	19,000
W de Wilcoxon	85,000
Z	-1,013
Sig. asintót. (bilateral)	,311
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,377 ^a

a. No corregidos para los empates.

b. Variable de agrupación: Seguimiento

Estudio grosor remanente subescapular e infraespinoso

Descriptivos				
			Estadístico	Error típ.
Índice grosor subescapular Der	Media		71,4543	3,51325
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	63,9660	
		Límite superior	78,9426	
	Media recortada al 5%		70,9925	
	Mediana		67,3442	
	Varianza		197,487	
	Desv. típ.		14,05300	
	Mínimo		46,91	
	Máximo		104,31	
	Rango		57,39	
	Amplitud intercuartil		15,30	
	Asimetría		,850	,564
Curtosis		1,008	1,091	

Descriptivos				
			Estadístico	Error típ.
Indice Grosor infraespinoso der	Media		58,6409	2,66076
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	52,9696	
		Límite superior	64,3122	
	Media recortada al 5%		58,3993	
	Mediana		56,2077	
	Varianza		113,274	
	Desv. típ.		10,64303	
	Mínimo		40,49	
	Máximo		81,14	
	Rango		40,65	
	Amplitud intercuartil		16,09	
	Asimetría		,255	,564
	Curtosis		-,156	1,091

Estadísticos de contraste^b

	Indice Grosor infraespinoso der - Indice grosor subescapular Der
Z	-2,482 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	,013

a. Basado en los rangos positivos.

b. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Rotación externa global

Descriptivos

Global	Estadístico	Error típ.
Rotación externa der	Media	58,75
	Intervalo de confianza para la media al 95%	3,045
	Límite inferior	52,26
	Límite superior	65,24
	Media recortada al 5%	58,33
	Mediana	60,00
	Varianza	148,333
	Desv. típ.	12,179
	Mínimo	45
	Máximo	80
	Rango	35
	Amplitud intercuartil	25
	Asimetría	,047
	Curtosis	,564
		-1,452
		1,091

Significación estadística

Estadísticos de contraste^b

	Rotación externa der
U de Mann-Whitney	19,000
W de Wilcoxon	85,000
Z	-1,013
Sig. asintót. (bilateral)	,311
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,377 ^a

a. No corregidos para los empates.

b. Variable de agrupación: Seguimiento

Rotación externa por seguimiento

Descriptivos

Seguimiento		Estadístico	Error típ.
Rotación externa der	28 Media	56,82	3,830
	Intervalo de confianza para la media al 95%		
	Límite inferior	48,28	
	Límite superior	65,35	
	Media recortada al 5%	56,19	
	Mediana	60,00	
	Varianza	161,364	
	Desv. típ.	12,703	
	Mínimo	45	
	Máximo	80	
	Rango	35	
	Amplitud intercuartil	25	
	Asimetría	,530	,661
	Curtosis	-1,019	1,279

37	Media	63,00	4,899
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 49,40	
		Límite superior 76,60	
	Media recortada al 5%	63,61	
	Mediana	70,00	
	Varianza	120,000	
	Desv. típ.	10,954	
	Mínimo	45	
	Máximo	70	
	Rango	25	
	Amplitud intercuartil	18	
	Asimetría	-1,531	,913
	Curtosis	1,745	2,000

Correlación entre rotación externa pasiva y grosor musculo subescapular

Correlaciones

		Rotación externa der	Grosor subescapular der
Rotación externa der	Correlación de Pearson	1	,432
	Sig. (bilateral)		,095
	N	16	16
Grosor subescapular der	Correlación de Pearson	,432	1
	Sig. (bilateral)	,095	
	N	16	16

6. Discusión

En nuestro estudio analizamos mediante imagen por resonancia magnética los cambios en el hombro de neonato de rata tras la lesión selectiva del nervio supraescapular. Los resultados de nuestro estudio dan evidencia científica a la hipótesis del desequilibrio muscular como causa de atrofia y retracción del músculo subescapular que condiciona la CRIH (9,10,12).

Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBN desarrollaran una DGH secundaria a una CRIH. El factor de riesgo más importante en el desarrollo de CRIH es la reinervación incompleta (6). Un 30% de los pacientes con PBN presentan una reinervación incompleta y, de éstos la mayoría desarrollan una CRIH, y un tercio de ellos llegarán a presentar deformidades articulares (3-5,7,8).

La patogenia e historia natural de las deformidades del hombro secundario a la PBN ha sido bien descrita en la literatura (3,5-7). Por el contrario, la patogenia de la contractura en rotación interna y el estudio de los cambios musculares ha sido muy poco estudiada tanto en la clínica como de forma experimental (9-12). El análisis mediante IRM de los hombros de pacientes con PBN residual demuestra de forma constante una atrofia del músculo subescapular por lo que se le atribuye como la causa principal de la retracción en rotación interna. Los resultados de nuestro estudio apoyan la hipótesis del desequilibrio muscular dado que la denervación no afecta al músculo subescapular. En nuestro estudio la atrofia del músculo infraespinoso es de aproximadamente el 40% mientras que la atrofia aproximada del subescapular es del 30%. Al contrario, en el humano, la atrofia del

subescapular suele ser más acentuada que la del infraespinoso. Una explicación sería que en nuestro modelo el músculo redondo menor y el fascículo posterior del deltoides, con efecto de rotadores externos, mantienen su función dado que en nuestro modelo sólo lesionamos el nervio supraescapular. Una opción para resolver esta cuestión sería añadir la resección muscular de estos músculos a la neurectomía selectiva hecha por nosotros. Nuestro modelo es un modelo de desequilibrio muscular de origen neurológico, con lesión del nervio supraescapular. Otra opción sería generar un modelo de desequilibrio con resección de los músculos rotadores externos. Nuestro modelo confirma el papel del desequilibrio muscular en la patogenia de la contractura en rotación interna del hombro pero no descarta el papel de la denervación. Un modelo con denervación selectiva de los nervios subescapulares sería útil para resolver esta cuestión.

Recientemente Li et al publican un modelo experimental de PBN alta tras la neurectomía del tronco superior del plexo braquial en el neonato de rata (14). En este estudio se reproducen lesiones articulares parecidas a la displasia glenohumeral del humano pero no se analizan los cambios musculares. El objetivo de nuestro estudio era el análisis de los cambios musculares para analizar las causas de la CRIH aunque en el futuro se podrían también analizar los cambios articulares. El estudio experimental de Li describe una pérdida progresiva de rotación externa de 50° a las 4 semanas de la lesión. En nuestro estudio la pérdida de rotación externa es de aproximadamente de 20°. Esta diferencia también podría explicarse por la presencia de la función rotadora externa del redondo menor y fascículo posterior del deltoides.

En el estudio de Li, la mayoría de ratas presentaron una alteración de la marcha tras la sección del tronco superior del plexo braquial. En nuestro estudio sin embargo no se observó dicha alteración tras la valoración visual, creemos que también porque seguían teniendo función el redondo menor y el fascículo posterior del deltoides. Métodos de análisis más sensibles, como el “treadmill” o “grasping test”, podrían detectar alteración de la marcha no discernibles visualmente.

Un mejor conocimiento de la patogenia de la CRIH tras la lesión del nervio periférico en el neonato con un estudio profundo del papel de los cambios en el músculo subescapular sería clave para el desarrollo de estrategias de prevención y desarrollo de este problema ya que no existe un tratamiento ideal para las deformidades del hombro. Futuras investigaciones incluirían el estudio de las características biomecánicas del músculo para contrastar con los hallazgos en el humano (12), estudios biomoleculares y genéticos. No disponemos de estudios en niños sobre la prevención de la atrofia del músculo subescapular aunque es recomendado universalmente el uso de la fisioterapia con estiramiento de los rotadores internos (8). También de forma empírica se utiliza la infiltración de toxina botulínica en rotadores internos con este propósito (16). Estas terapias también podrían ser estudiadas experimentalmente utilizando nuestro modelo.

Nuestro estudio apoyaría la hipótesis del desequilibrio muscular por lo que, estrategias de debilitación de la musculatura rotadora interna del hombro o potenciación de la rotadora externa serían planteamientos lógicos en la prevención y tratamiento de la CRIH y la DGH.

8. CONCLUSIONES

- La neurectomía selectiva del nervio supraescapular aunque deja intacta la inervación del músculo subescapular provoca indirectamente su atrofia y contractura.
- El desequilibrio muscular es un factor causal en la contractura en rotación interna del hombro en la parálisis braquial obstétrica del neonato.

9. Bibliografía

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Dahlin LB, Erichs K, Andersson C, Thornqvist C, Backman C, Düppe H, et al. Incidence of early posterior shoulder dislocation in brachial plexus birth palsy. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 2007; 2:24.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Kozin SH, Chafetz RS, Shaffer A, Soldado F, Filipone L. Magnetic resonance imaging and clinical findings before and after tendon transfers about the shoulder in children with residual brachial plexus birth palsy: A 3-year follow-up study. *J Pediatr Orthop* 2010, Mar; 30(2):154-60.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.

15. 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.
16. Price AE, Ditaranto P, Yaylali I, Tidwell MA, Grossman JA. Botulinum toxin type A as an adjunct to the surgical treatment of the medial rotation deformity of the shoulder in birth injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg Br* 2007, Mar; 89(3):327-9.