

B.D.T 7280

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Facultad de Medicina i Odontología



	UNIVERSITAT DE VALÈNCIA REGISTRE GENERAL OFICINA AUXILIAR NÚM. 9
- 1 OCT 2009	
ENTRADA Nº	119493
HORA	
SALIDA Nº	

“Dolor de hombro en lesionados medulares dorsales dependientes de silla de ruedas”

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D. Manuel Giner Pascual

Dirigida por los profesores:

Dra. Dña. M^a. Consolación García Lucerga

Dr. D. Luis Millán González Moreno

Dr. D. Felipe Querol Fuente

TUTOR:

Dr. D. Argimiro Rodríguez Jerez

Valencia, 2009

UMI Number: U607560

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607560

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

2228229

Dra. Dña. M^a. Consolación García Lucerga, Profesora Titular de la Universidad de Valencia, adscrita al Departamento de Fisiología.

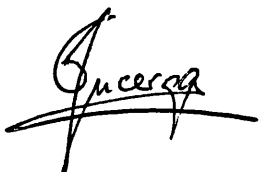
Dr. D. Luis Millán González Moreno, Titular de la Universidad de Valencia, adscrito al Departamento de Educación Física y Deportiva.

Dr. D. Felipe Querol Fuentes, Catedrático de la Universidad de Valencia, adscrito al Departamento de Fisioterapia.

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo, titulado "Dolor de hombro en lesionados medulares dorsales dependientes de silla de ruedas", ha sido realizado bajo su dirección en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario LA FE de Valencia, por D. Manuel Giner Pascual, para optar al grado de Doctor en Medicina. Habiéndose concluido, y reuniendo a su juicio las condiciones de originalidad y rigor científico necesarias, autoriza su presentación a fin de que pueda ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste expide y firma la presente certificación en Valencia, a 1 de Septiembre de 2009.



M^a. C. García Lucerga



LM. González Moreno

F. Querol Fuentes

Deseo expresar mi agradecimiento:

A mis directores, los doctores Dña. Consuelo García Lucerga, D. Luis-Millán González Moreno y D. Felipe Querol Fuentes que me han dado la oportunidad no sólo de aprender a investigar si no de disfrutar con ello y ha sido este entusiasmo junto con su profundidad de conocimientos, su amable accesibilidad y cercanía en cualquier momento, así como su calidad humana, lo que ha hecho posible conseguir la finalización de este trabajo. Constituye para mi una gran satisfacción formar parte de un equipo de investigación fundamentado en una profunda y sincera amistad, que estoy seguro perdurará toda la vida.

A mi tutor, el Dr D. Argimiro Rodríguez Jerez, que con su gran experiencia como profesor me ha expresado sabios consejos, que he intentado aprovechar. Siempre dispuesto a mi tutela, ayudándome en cualquier problema que le plantease. Nunca olvidaré su inestimable ayuda.

Al Dr. D. Francisco Aparisi Rodríguez, jefe clínico del Servicio de Radiología de Rehabilitación del Hospital Universitario La Fe de Valencia y a todo su equipo, así como a todos los profesionales de los diversos hospitales comarcales de nuestra Comunidad, por su inestimable y desinteresada colaboración en la obtención e interpretación de las exploraciones radiológicas llevadas a cabo en el presente estudio.

Al Dr. D. José Vicente Forner Valero, que ha sido a la vez mi jefe, mi maestro y mi amigo. Una gran persona que ha influido sobremanera en mi trayectoria profesional.

A los pacientes lesionados medulares que aceptaron tomar parte como sujetos experimentales, personas a las que me une una relación humana de muchos años, que va más allá de la habitual relación médico enfermo, sin su participación este trabajo hubiera sido irrealizable.

A mis compañeras de trabajo en la Unidad de Lesionados Medulares del Hospital La Fe de Valencia, María e Inmaculada, que han soportado con paciencia las cargas de trabajo generadas por mi dedicación al presente estudio.

A mi familia, mi padre, hijos, hermanos, cuñado y sobrinos, que constituyen mi patrimonio más valioso, son el pilar de mi vida, siempre me han apoyado en cualquier tipo de situación y han sustentado este estudio muchos años antes de que este comenzara.

A Cinta, la mujer que ha estado siempre a mi lado en estos años de sacrificio personal aportándome ánimo, paz, amor y comprensión en este largo proyecto, transmitiéndome fuerza en determinados momentos para no decaer y continuar hacia delante. Gracias por tu paciencia.

ÍNDICE

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	19
I.1. Estado actual del tema	21
I.1.1. Lesión medular.....	21
I.1.1.1. Historia del tratamiento de la lesión medular	21
I.1.1.2. Epidemiología de la lesión medular.....	31
I.1.1.2.1. Incidencia.....	31
I.1.1.2.2. Factores de riesgo	32
I.1.1.2.3. Etiología.....	33
I.1.1.2.4. Prevalencia.....	34
I.1.1.3. Examen neurológico de la lesión medular	35
I.1.1.3.1. Propósito del examen neurológico.....	35
I.1.1.3.2. Examen neurológico protocolizado según la American Spinal Injury Association (ASIA)	36
I.1.1.3.3. Clasificación de la lesión medular según los estándares de la ASIA.	45
I.1.2. Hombro: Recuerdo anatómico y funcional	49
I.1.2.1. Articulaciones del hombro.....	49
I.1.2.2. Musculatura del hombro	55
I.1.2.3. Movimientos del hombro	67
I.1.2.3.1. Movimiento glenohumeral.....	67
I.1.2.3.2. Movimiento escapular.....	69
I.1.2.3.3. Movimiento escapulohumeral.....	70
I.1.3. Relación entre el hombro y la lesión medular	71
I.1.3.1. Estrategia de búsqueda y resultados	72
I.1.3.2. Importancia del dolor de hombro.....	75
I.1.3.3. Origen del dolor de hombro	77

I.1.3.4. Estrategias terapéuticas del hombro doloroso	88
I.2. Hipótesis de trabajo	98
I.3. Objetivos.....	99
II. MATERIAL Y MÉTODOS	101
II.1. Pacientes	103
II.2. Procedimiento general	105
II.3. Cuestionario de datos personales y otros.....	108
II.4. Balance articular del hombro.....	112
II.5. Escalas funcionales y de dolor.....	116
II.6. Estudios Radiológicos	124
II.6.1. Técnica de la RMN.....	124
II.6.2. Técnica de los Ultrasonidos.....	127
II.7. Análisis estadístico	128
III. RESULTADOS	129
III.1. Estudio Descriptivo de la muestra analizada.....	131
III.2. Asociación entre variables nominales con la aparición del dolor y lesión	138
III.2.1. Factores asociados a la aparición de dolor	138
III.2.2. Factores asociados a la aparición de lesión	142
III.3. Diferencias de medias en función de los factores asociados a la aparición de dolor y lesión	145
IV. DISCUSIÓN	153
V. CONCLUSIONES.....	185
VI. BIBLIOGRAFÍA	189

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Figura I.1. Flecha en canal vertebral. Época Neolítica. Viana (Navarra)	21
Figura I.2. Alusiones a la lesión medular en restos arqueológicos.	22
Figura I.3. Médicos pioneros en la organización de unidades para el tratamiento de la lesión medular.....	24
Figura I.4. Lokomat.....	29
Figura I.5. Exoesqueleto REWALK	30
Tabla I.1. Diversas etiologías traumáticas de la lesión medular según razas.	34
Figura I.8. Dermatomas sensitivos y puntos clave. Tomado de ASIA.....	37
Figura I.9. Exploración sensibilidad táctil superficial.....	38
Figura I.10. Exploración sensibilidad dolorosa.....	39
Figura I.11. Exploración sensibilidad artrocinética	40
Figura I.12. Músculos claves a explorar según ASIA. Estándar Internacional para la Clasificación Neurológica del Lesionado Medular	41
Tabla I.2. Escala de valoración muscular según Daniels.	42
Tabla I.3. Reflejos medulares.....	44
Tabla 1.4. Definiciones de niveles de lesión.	45
Figura I.13. Descripción de la inervación radicular de los músculos clave	46
Tabla I.5 Escala de grados de lesión medular según ASIA.	48
Figura I.14. Ejes de movilidad del hombro (izquierda) y Planos de movilización del hombro (derecha).	50
Figura I.15. Complejo articular del hombro.....	50
Tabla I.6. Valores normales de recorrido articular del hombro	52

Figura I.16. Articulación acromioclavicular	53
Figura I.17. Articulación esternocostoclavicular	54
Figura I.18. Articulación escapulotorácica	55
Figura I.19. Acción combinada de supraespinoso e infraespinoso	56
Figura I.20. Hombro, cara posterior	57
Figura I.21. Hombro, cara anterior.....	58
Figura I.22. Músculo subescapular	59
Figura I.23. Inserción del manguito rotador.....	60
Figura I.24. Acción aislada del deltoides	61
Figura I.25. Músculo bíceps braquial.....	62
Figura I.26. Miología, dorso vista posterior.....	63
Figura I.27. Miología, tórax vista anterior	64
Figura I.28. Miología, cara anterior brazo.	65
Figura I.29. Movimiento glenohumeral de abducción del brazo	68
Figura I.30. Acción del deltoides sobre la articulación glenohumeral	71
Tabla I.7. Resultados de la búsqueda bibliográfica por PubMed y NARIC.....	74
Tabla I.8. Artículos seleccionados mediante la búsqueda por la Cochrane.....	75
Figura I.31. Anatomía anterior hombro	83
Figura I.32. Vascularización del tendón del manguito rotador	84
Figura I.33. Silla de ruedas con aro propulsor activado y silla de ruedas con propulsión.....	96
Figura II.1. Población teórica, accesible y muestra real.....	104
Figura II.2. Calendario de trabajo Tesis Doctoral	108
Tabla II.1. Clasificación internacional de la OMS, del estado nutricional de acuerdo con el IMC.....	109

Figura II.3. Báscula para pesar pacientes en silla de ruedas	110
Figura II.4. Silla con asiento en ángulo recto.....	111
Figura II.5. Silla con asiento en ángulo agudo.....	111
Figura II.6. Relación eje de la rueda, eje del hombro	112
Figura II.7. Goniómetro	113
Figura II.8. Recorrido en abducción del hombro	113
Figura II.9. Recorrido del hombro en antepulsión	114
Figura II.10. Recorrido del hombro en rotación externa.....	114
Figura II.11. Recorrido del hombro en rotación interna	115
Figura II.12. Recorrido del hombro en retropulsión	115
Tabla II.2. Puntuación del SCIM por áreas.....	117
Tabla II.3. Relación de actividades índice WUSPI.....	122
Figura II.13. Algómetro (cara del explorador).....	123
Figura II.14. Algómetro (cara del paciente).....	123
Figura II.15. Músculos del hombro en plano coronal de RMN	125
Figura II.16. Músculos del hombro en el plano coronal de la RMN.....	126
Figura II.17. Músculos del hombro en el plano axial de la RMN.....	126
Tabla III.1. Distribución de los pacientes en función del sexo	131
Tabla III.2. Descriptivos generales de evolución, edad, peso, talla e IMC.....	132
Figura III.1. Porcentaje de pacientes con dolor de hombro (n=140).	132
Tabla III.3. Balance articular.....	133
Tabla III.4. Frecuencia de Diabetes Mellitus	133
Tabla III.5. Frecuencia de Tabaquismo.....	134
Tabla III.6. Hemicuerpo dominante	134
Figura III.2. Descripción del nivel neurológico.	135
Tabla III.7. Ángulo del asiento.....	135

Figura III.3. Funcionalidad y Dolor.	136
Tabla III.8. Lesiones del total de la muestra	137
Tabla III.9. Descripción de las lesiones asociadas	137
Tabla III.10. Tabla de contingencia IMC agrupado/dolor	139
Tabla III. 11. Tabla de contingencia ángulo asiento/dolor.....	140
Tabla III.12. Estimación de riesgo ángulo asiento/dolor	140
Tabla III.13. Tabla de contingencia dolor/lesión	141
Tabla III.14. Estimación de riesgo lesión/dolor	142
Figura III.4. IMC agrupado y lesión.	143
Tabla III.15. Tabla de contingencia ángulo asiento/lesión	144
Tabla III.16. Estimación de riesgo ángulo asiento /lesión	145
Tabla III.17. Diferencias de edad en función de padecer dolor	146
Tabla III.18. Limitaciones del movimiento del hombro en función del IMC	147
Tabla III.19. Puntuaciones en las escalas SCIM y WUSPI en función del IMC.	147
Tabla III.20. Diferencias de medias de las variables edad e IMC en función de la colocación del asiento en ángulo recto o agudo	148
Tabla III.21. Limitaciones en el movimiento del hombro en función de la colocación del asiento	148
Figura III.5. Diferencias en las puntuaciones en las escalas SCIM, WUSPI y EVA en función de la colocación del asiento.....	150
Tabla III.22. Limitaciones en el movimiento del hombro en función de padecer o no lesión en el hombro.....	151
Tabla III.23. Diferentes puntuaciones en las escalas SCIM, WUSPI y EVA en función de padecer o no lesión en el hombro	152

ABREVIATURAS

- ASIA= American Spinal Injury Association
BDNF= Brain Derivated Neurotrophic Factor
CPAP= Contínua Presión Aire Positiva
EVA= Escala Visual Analógica
ESMR= European Society Musculoesketal Radiology
FGN= Factor Nervous Growth
FIM= Functional Independence Measured
GMP_C= Guanosin Monofosfato Cíclico
GE= Gradiente de Eco
IMC= Índice Masa Corporal
IR= Inversión Recuperación
NARIC= Nacional Rehabilitation Information Center
NOGO-A= Neurite Outgrowth Inhibitor Tipe A
NT= Nitroglicerina
ON= Óxido Nítrico
OS= Óxido Sintetasa
PEDro= Physiotherapy Evidence Database
PGC= Patrón Generador Central
Pub Med= Publication Medical
RMN= Resonancia Magnética Nuclear
SCIM= Spinal Cord Index Measurement
SE= Spin Eco
SERAM= Sociedad Española Radiología Médica
WUSPI= Wheelchair User Shoulder Pain Index

I. INTRODUCCIÓN

I.1. Estado actual del tema

I.1.1. Lesión medular

En este apartado se incluye un breve relato histórico que nos explica el desarrollo del tratamiento de la lesión medular a lo largo del tiempo hasta la estructura actual en unidades hospitalarias, así como un bosquejo de las perspectivas terapéuticas futuras. En un segundo término se exponen los datos epidemiológicos más relevantes de esta patología y por último se describe detalladamente cual es la sistemática exploratoria actual de una lesión medular y su clasificación internacional

I.1.1.1. Historia del tratamiento de la lesión medular

La lesión medular es un acontecimiento catastrófico que ha acompañado al hombre desde el principio de los tiempos y que condicionaba su muerte en un corto período de tiempo. Hoy en día se conservan algunos restos arqueológicos en los que se puede apreciar lesiones en la columna vertebral (ver figura I.1).



Figura I.1. Flecha en canal vertebral. Época Neolítica. Viana (Navarra)

El documento más antiguo que habla del tratamiento de la lesión medular, es el papiro de Edwin Smith (Figura I.2), que data entre 2.500 a 3000 años antes de Cristo. Fue escrito probablemente por un precursor de la Fisiatría

llamado Imhotep (Figura 1.2) y el texto fue traducido por el famoso egiptólogo, Dr James Breasted, de la Universidad de Chicago. Contiene acertadas descripciones clínicas de lesiones espinales cervicales completas y aconseja como mejor tratamiento el reposo y los cuidados generales. Es curioso que ya se describan síntomas tales como, la parálisis, alteración de la sensibilidad, incontinencia urinaria, priapismo, eyaculaciones involuntarias y congestión conjuntival por la pérdida del control vasomotor. También se describen complicaciones derivadas de la lesión medular, como son las úlceras por presión y se recomienda el uso de catéteres de bronce para lograr el drenaje de la orina (Hugues, 1988).



Figura 1.2. Alusiones a la lesión medular en restos arqueológicos.

A la izquierda aparece el papiro de Edwing Smith, a la derecha se puede observar la estatua de Imhotep

El pronóstico vital sombrío de la lesión medular se ha mantenido a lo largo de los siglos, si hay una frase que define lo que los médicos pensaban acerca del tratamiento de esta patología, es la que escribió Lorenz Heister, cirujano jefe del ejército alemán, que aportó como innovación de la época la reducción de las fracturas vertebrales en extensión, en 1724 afirma:

“Una lesión medular es siempre mortal, pero negar la ayuda al paciente, parece demasiado cruel”.

Durante el inicio del siglo XX, la situación se modificó poco, a pesar de avances tan importantes en el campo de la bacteriología y la desinfección, gracias a Pasteur y Lister o el descubrimiento de los rayos X por Roentgen. En la guerra de los Balcanes la tasa de mortalidad por lesión medular alcanzó el 95% (Vernon et al, 2003).

Harvey Cushing reporta que el 80% de los heridos en el campo de batalla con lesión espinal cervical, mueren en las dos primeras semanas (Guttmann, 1976). Solo sobrevivían las lesiones bajas e incompletas, en situación de gran desvalimiento, apartados de la sociedad.

El gran impulso en el tratamiento de la lesión medular, que ha conseguido incrementar notablemente la expectativa de vida del lesionado y una óptima integración social, se desarrolla en la segunda mitad del siglo XX, tras la segunda guerra mundial, que genera un gran número de discapacitados que representan un gran desafío sociosanitario para los gobiernos de las potencias en conflicto.

Hay dos grandes impulsores del tratamiento integral del lesionado medular, que han sentado las bases terapéuticas y la estructura de tratamiento multidisciplinar en equipo que actualmente poseemos. Por un lado Donald Munro (Figura I.3), neurocirujano en el hospital de Boston, desarrolla en 1930 un pequeño centro para el tratamiento del lesionado medular, en el incorpora especialistas en rehabilitación, urología, psicología, trabajador social y maestro. Introduce el método de la irrigación vesical intermitente, para reducir el riesgo de infección urinaria. Este centro servirá de modelo para que se creen otros muchos en Estados Unidos, fomentando las labores de investigación y docencia en el ámbito de la lesión medular (Krueger, 1984).

Al otro lado del Atlántico, el Dr Sir Ludwing Guttmann (Figura I.3), neurocirujano de formación, de origen alemán, inaugura el 1 de Febrero de

1944 el Centro Nacional de Lesionados Medulares en Inglaterra (Stoke-Mandeville). Aplicando el sentido común y con una gran tenacidad, consigue revolucionar la asistencia a estos pacientes en Europa.



Figura I.3. Médicos pioneros en la organización de unidades para el tratamiento de la lesión medular.

A la izquierda Dr. Donald Munro, a la derecha el Dr. Ludwig Guttmann

Basa su tratamiento en seis apartados:

1. Tratamiento integral, pensando, no solo en salvar la vida, si no en darle un sentido a la misma y reintegrarlos a la vida familiar, social y profesional.
2. Tratamiento conservador de la fractura, con reducción de la misma en hiperextensión.
3. Cateterización intermitente aséptica de la vejiga, hasta conseguir su automatización y equilibrado.
4. Ocupación a tiempo total del paciente, para que no piense en su afección, si no en mejorar. Anecdóticamente un paciente un día le

gritó a Guttmann: *“No hay tiempo para estar enfermo en este maldito hospital”*.

5. Prevención de las úlceras por decúbito mediante escurpulosos cambios posturales periódicos.
6. La introducción del deporte como parte esencial de la rehabilitación del lesionado medular.

En España, el Dr Vallina en 1955, en Asturias empieza a tratar lesionados medulares tras accidentes laborales, siguiendo los métodos de Guttmann, un año después, el Dr Blanco Argüelles sigue este mismo camino en la Clínica del Trabajo de Madrid. El Dr. José Vicente Forner, formado en Stoke-Mandeville, pone en marcha las unidades de lesionados medulares de Sevilla (1967), Valencia (1969) y posteriormente en 1975 el Centro Nacional de Parapléjicos de Toledo. Por otra parte, el Dr. M Sarrias, también discípulo de Guttmann, inaugura y dirige en 1965 el Instituto Guttmann en Barcelona (Giner et al, 2006).

Actualmente en nuestro país, poseemos 12 unidades de lesionados medulares, encuadradas dentro de la estructura de grandes hospitales y dos centros monográficos, el Centro Nacional de Parapléjicos de Toledo y el Instituto Guttmann de Barcelona.

En los últimos 20 años, hemos conseguido incrementar notablemente la esperanza de vida del lesionado medular, gracias a una eficaz prevención de sus complicaciones (Beuret-Blanquart et al, 2003), así como una mejoría en su calidad de vida, por diversos adelantos técnicos puestos a su servicio y por una mayor ayuda social, aunque la misma todavía no puede ser considerada como óptima, si la comparamos con el resto de la población (Hu et al, 2008; Lidal et al, 2008).

Pese a todos los avances experimentados en el tratamiento del lesionado medular, todavía no hemos cumplido las expectativas de nuestros pacientes, ellos nos piden que consigamos hacer reversible su lesión medular. Esto parecía una quimera inalcanzable hace pocos años, hoy nos encontramos en el inicio del camino que llevará a desterrar la idea, que se ha mantenido desde los

albores de la humanidad, de que la lesión medular es un acontecimiento irreversible (Fawcett, 2002).

El futuro tratamiento de la lesión medular se basa en cinco pilares básicos:

1. Mejorar la Neuroprotección, evitando el daño medular secundario tras el traumatismo, básicamente a través de la peroxidación lipídica que altera la permeabilidad de las membranas neuronales. A efectos prácticos hoy utilizamos las megadosis de metilprednisolona (Bracken et al, 2002), aunque se están investigando otras muchas sustancias neuroprotectoras (Sharma et al, 2006; Liu-Snyder et al, 2007).
2. Fomentar la regeneración neural:
 - 2.a. Aumentando la capacidad regenerativa intrínseca de los axones dañados. Las principales neurotrofinas encontradas son la NT-3, el factor de crecimiento nervioso (FGN) y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). (Fawcett, 2002).
 - 2.b. Neutralizando moléculas inhibitorias, que impiden el crecimiento axonal, la fundamental, la NOGO-A derivada de la mielina, descubierta por el Dr Schwab, con un anticuerpo específico, el IN-1 de reciente aplicación clínica experimental a seres humanos (Pernet et al, 2008)
3. Establecer puentes en la zona de lesión:
 - 3.a. Mediante células de glía olfatoria
Es la línea de investigación más prometedora, esta glía es capaz de existir tanto fuera del sistema nervioso central (alrededor de los axones de las neuronas del epitelio olfatorio) como dentro del mismo, en el bulbo olfatorio. Una compatriota nuestra, la Dra Almudena Ramón Cueto demostró por vez primera que el trasplante de glía envolvente de bulbo olfatorio a ratas lesionadas medulares, conseguía el crecimiento axonal en ambos sentidos, más allá de la zona de lesión, unido a una

recuperación en la movilidad de las patas traseras y una mejoría funcional (Ramon-Cueto et al, 2000). Posteriormente siguió su investigación con primates y hoy en día se plantea su inminente aplicación en seres humanos (Courtine et al, 2007).

3. b. Mediante células embrionarias

El trasplante de células fetales inmaduras es capaz de producir un doble efecto, por un lado elaborar factores neurotróficos, que favorecen el crecimiento axonal y por otro lado reemplazar las neuronas destruidas por nuevas células activas funcionalmente (Fawcett, 2002). Esta terapia plantea problemas éticos y legales, aunque existen algunas publicaciones en países de segunda línea científica, sus resultados son de dudoso valor, por carencia de correcta metodología científica (Huang et al, 2003; Rabinovich et al, 2003).

4. Mejorar la transmisión axonal: Los axones parcialmente dañados o regenerados suelen tener una cobertura miélnica incompleta que bloquea la transmisión de la corriente nerviosa por los mismos (Ramer et al, 2005). Existe un fármaco, la 4-aminopiridina, que bloquea los canales de potasio, mejorando la transmisión en los axones desmielinizados. En personas con lesión medular parcial, la administración oral de este fármaco ha conseguido mejoría en las funciones motoras y sensitivas así como reducción de la espasticidad (Hansebout et al, 1993; DeForge et al, 2004). También mejora la tolerancia a la glucosa (Segal et al, 2007) y disminuye su vaciamiento gástrico (Grijalva et al, 2007). Tiene el inconveniente de que solo se obtiene esta mejoría mientras se administra el fármaco y en algunos casos se han descrito convulsiones por su efecto estimulante de la transmisión sináptica (Blight et al, 1991).
5. Aumentar la plasticidad del sistema nervioso central con rehabilitación: La plasticidad en el sistema nervioso central (SNC) la podemos definir como la capacidad de crecimiento axonal y sináptico en el SNC maduro, esta plasticidad es consecuencia

tanto de rebrotes axonales como de cambios compensatorios en circuitos sobrantes o supervivientes.

Hoy se sabe que en la médula espinal existen unos circuitos intrínsecos, capaces de generar patrones motores complejos, como la locomoción. Estos circuitos se llaman colectivamente Patrón Generador Central (PGC), el PGC se activa supraespinalmente, es decir, el cerebro decide cuando iniciar los pasos o detenerse, una vez tomada esa decisión gran parte de la modulación de los patrones de activación de la musculatura de los miembros inferiores, se controla automáticamente por este PGC (Ramer et al, 2007).

La estimulación de este PGC medular mediante estímulos propioceptivos aferentes, colocando al paciente sobre una cinta de marcha con su peso parcialmente soportado en un arnés, se mostró como un novedoso sistema para mejorar la capacidad de marcha de los lesionados medulares incompletos (Dietz et al, 1998; Werning et al, 1998).

Posteriormente otros muchos investigadores han utilizado este método de tratamiento en lesionados medulares incompletos, con buenos resultados (Behrman et al, 2005; Wirz et al, 2005). Incluso algunos autores consideran esta nueva terapia de entrenamiento, más eficaz que el método tradicional (Dobkin et al, 2006).

Se ha objetivado mejoría funcional en la marcha y mejoría en la condición física de los pacientes, con disminución de sus tasas de glucemia y colesterol, probando su eficacia tanto en lesiones agudas como crónicas (Wirz et al, 2005; Hicks et al, 2005).

Con este entrenamiento se han observado cambios del fenotipo muscular, con aumento de las fibras de contracción lenta y disminución de las fibras de contracción rápida (Stewart et al, 2004). Se ha constatado una mejor adaptación cardiovascular (Ditor et al, 2005) y un incremento en la resistencia muscular y masa de hueso infralesional (Giangregorio et al, 2005).

Actualmente se han ideado sofisticados dispositivos (Lokomat®) que asociados a la cinta de marcha y el arnés para soportar parcialmente el peso, añade unas ortesis accionadas electrónicamente que proporcionan el estímulo propioceptivo ascendente, estimulando el PGC, evitando el esfuerzo del fisioterapeuta (Figura 1.4). Tiene el inconveniente de su elevado precio, en torno a los 240.000 euros.

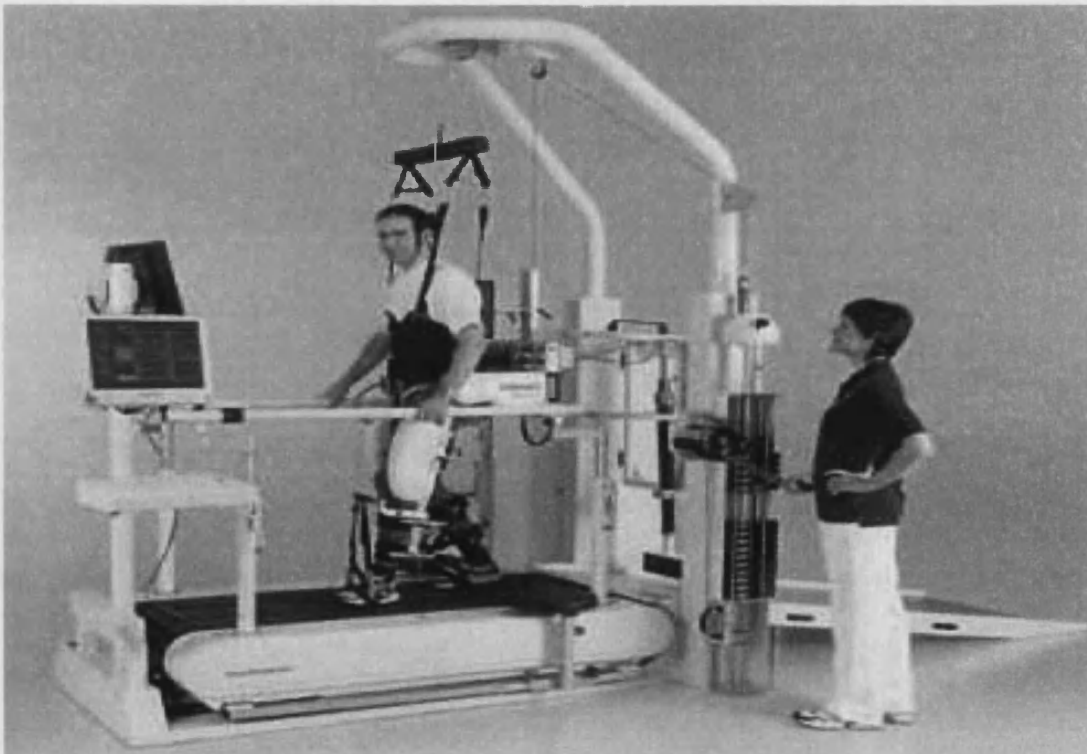


Figura 1.4. Lokomat

En esta línea de nuevos dispositivos ideados para mejorar la funcionalidad del lesionado medular, cabe destacar una novedosa ortesis de marcha denominada RE-WALK® (Figura 1.5), comercializada por la empresa Argo Medical Technologies. Esta empresa ha sido fundada por un ingeniero israelí, Amit Goffer, esta persona tiene la particularidad de sufrir una tetraplejía y por tanto es un perfecto conocedor de las carencias y la peculiar problemática que padecen los lesionados medulares.



Figura 1.5. Exoesqueleto REWALK

El dispositivo creado es un exoesqueleto electrónico capaz de ayudar a caminar a las personas que presentan una paraplejia, en el momento actual es un prototipo con previsiones de ser lanzado al mercado en el año 2010 a un precio relativamente razonable, 20.000 dólares.

Este exoesqueleto posee unos sensores que captan el arco de recorrido de caderas y rodillas, generando unos movimientos en las articulaciones inferiores, de tal manera que el parapléjico puede caminar con ayuda de muletas. El dispositivo posee un complejo dispositivo electrónico, transportable dentro de una mochila, que adapta sus órdenes a diferentes funciones:

- Caminar
- Pararse
- Permanecer en bipedestación
- Sentarse
- Levantarse
- Subir escaleras

- Bajar escaleras

Estas diversas órdenes son escogidas por el usuario a través de un mando electrónico que se lleva sujeto a la muñeca. Está diseñado para poder ser utilizado debajo de la ropa, probablemente este aparato conseguirá mejorar la capacidad funcional de marcha del parapléjico con sus adicionales beneficios psicológicos, pero no solo esto, si no que también proporcionará beneficios de carácter fisiológico. Cuando se tenga experiencia con su uso serán necesarios estudios que objetiven su repercusión sobre la función renal, la masa de hueso, el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, la adaptación cardiovascular y quizás otros posibles efectos beneficiosos sobre el organismo, que hoy en día no somos capaces de intuir.

I.1.1.2. Epidemiología de la lesión medular

I.1.1.2.1. Incidencia

La incidencia de la lesión medular en España, es difícil de establecer porque carecemos de bases de datos fiables, se intentó establecer un registro nacional centralizado en el Centro Nacional de Parapléjicos de Toledo, pero en la actualidad no se ha puesto en marcha. La incidencia registrada por nosotros en la Comunidad Valenciana es de unos 20 casos por millón de habitante y año.

Esta cifra ha permanecido estable en los últimos 10 años (Glick, 2000), observándose en el último año un ligero descenso, en posible relación con la nueva normativa de tráfico, más exigente con el consumo de alcohol y con el control de la velocidad.

En Estados Unidos funciona un registro nacional en la Universidad de Alabama, desde 1983 (Stover et al, 1999). Su incidencia varía mucho de unos estados a otros, oscilando entre 25 casos por millón de habitantes/año (Virginia) y 59 casos por millón de habitantes/año (Misisipi). El promedio se encuentra en unos 40 casos por millón de habitantes/año (Vernon et al, 2003).

Esta incidencia, es mucho más alta que la registrada en el resto del mundo, fundamentalmente por las lesiones medulares causadas por las heridas por arma de fuego, muy frecuentes en algunos estados de Estados Unidos (Vernon et al, 2003).

Blumer en 1995 estudia la incidencia en diversos países, encontrando un rango entre 13 y 33 casos por millón (Blumer et al, 1995).

Un trabajo reciente, publicado por Wyndaele, revisa 17 artículos que valoran la incidencia en los 10 últimos años. Esta oscila entre 10,4 casos por millón de habitantes/año (Holanda) y 83 casos por millón de habitantes/año (Alaska). Encuentra un promedio mundial en 29,5 casos por millón de habitantes/año (Wyndaele et al, 2006) (Figura I.6)

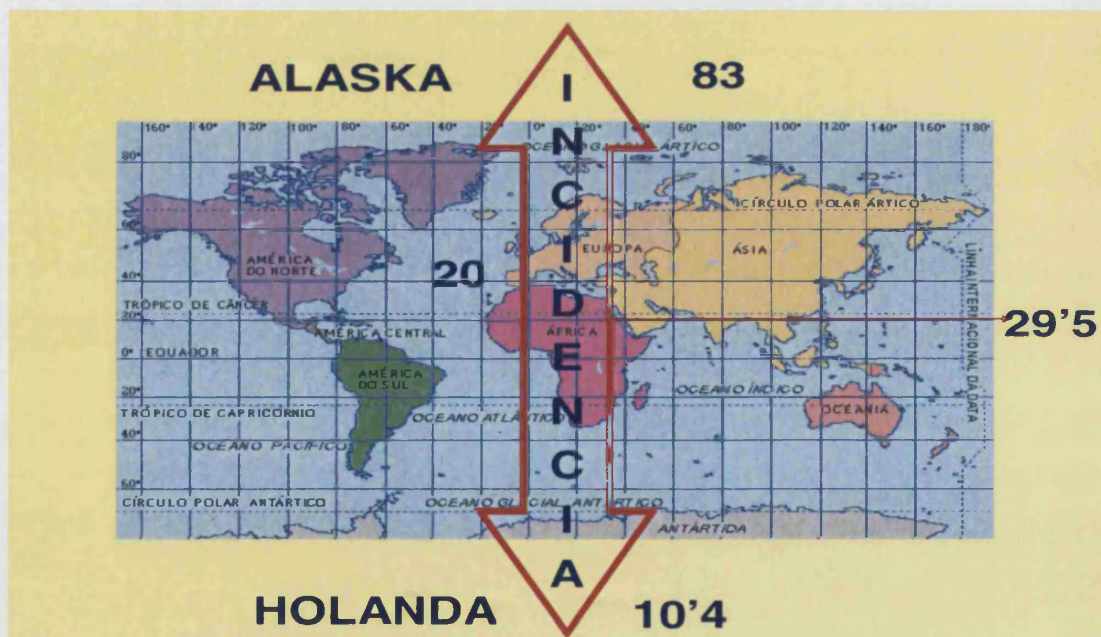


Figura I.6 Incidencia de la lesión medular (Wyndaele et al, 2007)

I.1.1.2.2 Factores de riesgo

A. Edad.

La incidencia de lesiones traumáticas es más elevada entre los 20 y los 30 años, disminuyendo por encima de esta edad y en los grupos pediátricos (Vernon et al, 2003).

La edad promedio de la lesión traumática según el registro nacional de Estados Unidos es de 27 años, la más frecuente 19 años, con una tendencia al descenso por los accidentes causados por motocicleta (Nobunaga et al, 1999). La edad promedio en el estudio de Wyndaele es de 33 años.

Según nuestra estadística personal, la edad promedio en los últimos 5 años, fue de 29 años en las lesiones traumáticas y 69 años en las de etiología no traumática.

B. Sexo.

Las lesiones medulares de origen traumático son más frecuentes en los hombres, en una proporción aproximada del 80% (Jackson et al, 2004), entre las lesiones de etiología médica no existen diferencias de sexo, en cuanto a su incidencia (McKinley et al, 1999).

C. Raza.

En Estados Unidos, la incidencia de lesiones medulares traumáticas, es mayor entre la población afroamericana e hispana que en la población de raza blanca, en algunos estados esta incidencia llega a duplicarse. Este incremento se relaciona con la marginalidad, la violencia y los trabajos de más riesgo traumático (Nobunaga et al, 1999).

En nuestro país, según estadística personal, durante el año 2007, el 15% de nuestros ingresos eran personas extranjeras, siendo las causas más frecuentes los accidentes de tráfico y laborales, ligados a la ingesta de alcohol y otras drogas.

I.1.1.2.3. Etiología

La causa más frecuente de lesión medular es el origen traumático, de entre ellas las más frecuentes son los accidentes de tráfico, que representan un 45,6% del total, seguidas de las caídas accidentales 19,6% y la violencia 17,8% (Jackson et al, 2004).

En la tabla I.1 se muestran los diferentes porcentajes de las diversas etiologías traumáticas, según el registro nacional de lesiones medulares de Estados Unidos, en función de las diferentes razas del país entre los años 1995 y 2000.

Tabla I.1. Diversas etiologías traumáticas de la lesión medular según razas.

ETIOLOGÍA	BLANCO	AFRICANO	HISPANO	ASIATICO	TOTAL
TRÁFICO	48,9	28,0	32,0	49,9	42,1
VIOLENCIA	5,4	42,8	38,3	22,5	18,8
DEPORTE	12	2,2	4,1	4,2	8,4
PRECIPITACIÓN	24,5	17,6	17,8	16,2	22,0
CAÍDA	3,0	1,5	2,9	0,7	2,6
ATROPELLO	1,5	2,2	2,0	2,1	1,7
OTRAS	4,9	2,9	2,8	4,2	4,2

Tomado de Vernon et al, 2003

En nuestro medio la causa traumática oscila entre un 70%-80%, frente a un 20% -30% de causa no traumática, representada esta última por tumores, alteraciones de carácter vascular, infeccioso, inflamatorio y iatrogénico. Afortunadamente la violencia tiene una representación prácticamente insignificante, significando la gran mayoría de las causas traumáticas, los accidentes de tráfico y las precipitaciones (Giner et al, 2006).

1.1.1.2.4. Prevalencia

La prevalencia se define como el número de personas con lesión medular que permanecen vivos, mientras que la incidencia se refiere al número de nuevos lesionados medulares que ocurren cada año.

La prevalencia se puede estimar como el producto de la incidencia por la duración media (expectativa de vida). La prevalencia de la lesión medular en Estados Unidos en 1980 se estimó en 906 personas por millón de habitantes, lo cual representaba 200.000 pacientes (De Vivo et al, 1980). Como la expectativa de vida está aumentando, se estima que en el año 2014 la prevalencia en Estados Unidos será de 276.281 personas (Lasfargues et al, 1995).

El estudio de Wyndaele et al sobre 17 países, estima unas cifras de prevalencia entre los 110 – 755 lesionados medulares por millón de habitantes. Con una cifra promedio de 485 (Figura I.7).

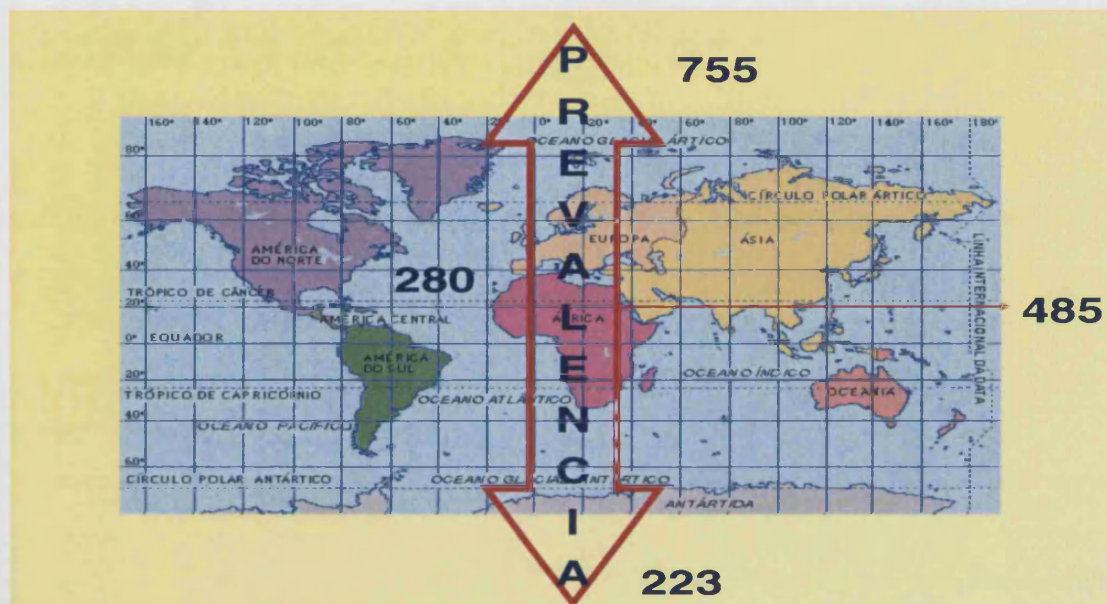


Figura I.7 Prevalencia de la lesión medular (Wyndaele et al, 2006)

En España la prevalencia oscila entre 270 – 380 lesionados medulares por millón de habitantes, según la comunidad de que se trate (Giner et al, 2006).

I.1.1.3. Examen neurológico de la lesión medular

I.1.1.3.1. Propósito del examen neurológico

El propósito del examen neurológico tras una incidencia traumática es variable según las circunstancias. La exploración inicial en Urgencias, es importante para determinar si hay o no una lesión medular tras un traumatismo, para decidir si se ponen en marcha determinadas actuaciones (Vernon et al, 2003).

Estas actuaciones son:

- Decidir si se aplica pauta de megadosis de esteroides, antes de 8 horas de evolución tras la lesión como pauta de Neuroprotección (Bracken et al, 2002).

- Establecer un nivel y grado de lesión que puede ser coincidente o no con el nivel de fractura, de hecho no hay coincidencia entre los dos niveles en el 10%-15 % de los casos (Henderson et al, 1991; Vaccaro et al, 1992; Wittenberg et al, 2002).
- Diagnosticar un nivel y grado de lesión inicial, que permita posteriores comparaciones y una hipotética actuación quirúrgica en caso de deterioro neurológico asociado a la objetivación de una compresión medular abordable quirúrgicamente, tal como un hematoma epidural o fragmentos óseos intracanal (La Rosa et al, 2004).
- Determinar el pronóstico neurológico. El examen neurológico en las primeras 72 horas de evolución, es el dato más fiable para poder establecer un pronóstico neurológico del lesionado medular (Brown et al, 1991; Dvorak et al, 2005)

1.1.1.3.2. Examen neurológico protocolizado según la American Spinal Injury Association (ASIA)

Para el examen neurológico del lesionado medular, actualmente seguimos las normas elaboradas por la American Spinal Injury Association (ASIA), estas normas se idearon en 1994 en un intento de unificar la manera de explorar a estos pacientes (ver figura I.8). Han tenido diversas modificaciones a lo largo del tiempo (Maynard et al, 1997; Cohen et al, 1998; Marino et al, 2003).

La existencia de estos estándares exploratorios, ha supuesto una indudable ventaja a la hora de poder comparar la evolución neurológica del paciente y los diversos tratamientos encaminados a conseguir un cierto grado de reversibilidad en la lesión. Esta exploración ha demostrado fiabilidad entre pacientes adultos, no así en niños (Mulcahey et al, 2007).

La exploración neurológica básica consta de tres apartados:

- Exploración sensitiva
- Exploración motora
- Exploración de reflejos

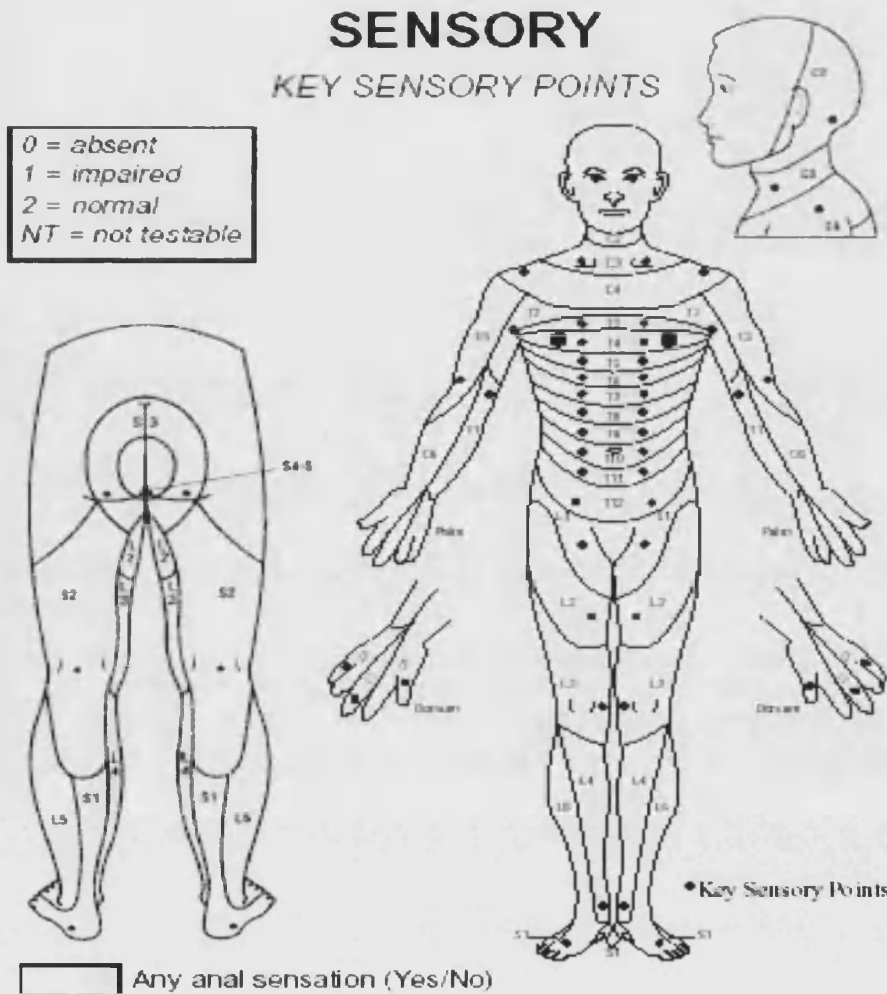


Figura I.8. Dermatomas sensitivos y puntos clave. Tomado de ASIA.
 Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de las Lesiones Medulares

A- Exploración sensitiva

Se determinan los puntos clave en cada uno de los 28 dermatomas del lado izquierdo y derecho del cuerpo, estos dermatomas comprenden desde C2 a S5. Se explora en cada uno de ellos la sensibilidad táctil fina, conducida a través del haz espinotalámico anterior homolateral y la sensibilidad dolorosa, conducida por el haz espinotalámico lateral contralateral (Figura I.8).

Para explorar la sensibilidad táctil superficial se utiliza un trozo de algodón, la sensación se puntúa como normal, alterada o ausente. La sensación normal se establece por comparación con la percibida en un dermatoma

supralesional, la sensación alterada se considera tanto en el sentido de hipoestesia como de hiperestesia (Figura I.9).



Figura I.9. Exploración sensibilidad táctil superficial

Para la exploración de la sensibilidad dolorosa se utiliza un objeto punzante, recambiable con cada paciente. La sensación normal se establece por comparación con la cara u otra área supralesional, se considera alterada tanto si el paciente percibe poco la sensación de pinchazo, hipoalgesia, como si la percibe de un modo exagerado, hiperalgesia. Se considera ausente, si el paciente no siente la sensación de pinchazo, aunque pueda notar la presión del objeto punzante (Figura I.10).

Se puntúa cada dermatoma con 2 si la sensibilidad es normal, 1 si se encuentra alterada y 0 si está ausente. De este modo obtenemos una puntuación máxima de 112 puntos (56 en cada hemicuerpo) para cada uno de los tipos de sensibilidad explorados.



Figura 1.10. Exploración sensibilidad dolorosa

La exploración del área perianal es muy importante, para poder determinar si una lesión es completa o incompleta, ya que a veces solo se encuentra este islote de preservación sensitiva por debajo del nivel de lesión, se explora con guantes tanto la sensibilidad superficial táctil, la dolorosa y la profunda anal, preguntando al paciente si nota el dedo dentro del ano y sus movimientos. Esta preservación sensitiva, se valora como presente o ausente, sin valoración numérica. En caso de existir sensibilidad anal táctil superficial o dolorosa, la lesión se diagnostica como incompleta sensitiva.

La sensibilidad artrocinética, nos informa de la posición en la que se encuentran nuestras articulaciones, este tipo de sensibilidad es conducida hasta el cerebro a través de los cordones posteriores. No está incluida dentro de la exploración estándar aconsejada por la ASIA, por lo cual no se puntúa.

Nuestro consejo, es que se incluya en la exploración habitual del lesionado medular, al menos en las extremidades inferiores, porque aporta una información de gran significado funcional a la hora de establecer un pronóstico de marcha y de diagnosticar los síndromes cordonales.

Para su exploración cogemos el primer dedo del pie, por sus caras laterales, moviéndolo hacia arriba o hacia abajo, se debe evitar tocar el dedo

por su cara plantar, para no aportar otros tipos de información sensitiva. Se le pide al paciente, con los ojos cerrados, que indique cual es la posición de su dedo, bien en flexión dorsal o en flexión plantar (Figura I.11).



Figura I.11. Exploración sensibilidad artrocinética

B- Exploración motora

El examen motor consiste en explorar 20 músculos, 10 en cada uno de los dos hemicuerpos, 5 en la extremidad superior y 5 en la extremidad inferior. Cada músculo representa un miotomo, desde C5 a D1 en la extremidad superior y desde L2 a S1 en la extremidad inferior (Figura I.12).

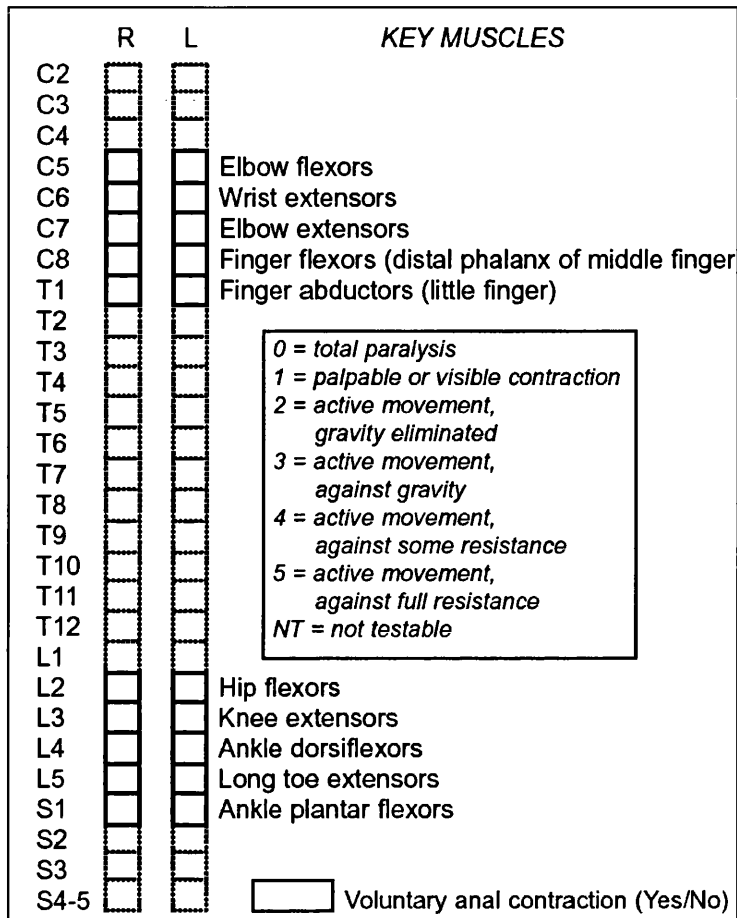


Figura I.12. Músculos claves a explorar según ASIA. Estándar Internacional para la Clasificación Neurológica del Lesionado Medular

Los músculos examinados en la extremidad superior son los siguientes:

- C5. Bíceps Braquial.
- C6. Radiales.
- C7. Tríceps Braquial.
- C8. Flexor Común Profundo Dedos .
- D1. Abductor del Meñique.

Los músculos examinados en la extremidad inferior, son los siguientes:

- L2. Psoas.

- L3. Cuadriceps.
- L4. Tibial Anterior.
- L5. Extensor del Primer Dedo.
- S1. Tríceps Sural.

El examen motor se lleva a cabo midiendo la fuerza manualmente según una escala de seis puntos, tal como diseñó Lucille Daniels (Tabla I.2).

Tabla I.2. Escala de valoración muscular según Daniels.

GRADO	DEFINICIÓN
0	No contracción visible , ni palpable
1	Contracción visible o palpable, sin o con escaso movimiento articular
2	Movilidad activa , completo movimiento articular sin gravedad
3	Movilidad activa, completo movimiento articular contra gravedad
4	Movilidad activa, completo movimiento articular contra moderada resistencia
5	Movilidad activa normal, completo movimiento articular contra gran resistencia
N. E	No Explorable

A la hora de efectuar la valoración hay que tener en cuenta que una ligera debilidad por desuso, sin alteración neurológica de base o una inhibición dolorosa, deben de ser consideradas como normales. Se clasificará como no explorable, en caso de existir factores que nos impidan objetivar el grado de fuerza, como una gran espasticidad, alodinia, hiperalgesia, yeso, etc.

La puntuación motora total que se puede conseguir es de 100 puntos, 50 puntos en cada uno de los hemicuerpos. El esfínter anal también debe ser explorado en busca de alguna contracción voluntaria. Para ello se introduce en el ano un dedo enguantado, pidiendo al paciente que intente contraer su esfínter anal apretando el dedo. Esta contracción se valora como presente o ausente, sin valoración numérica. Si existe contracción voluntaria del esfínter anal, la lesión es incompleta motora.

Clínicamente es importante examinar otros músculos además de los incluidos en la clasificación de ASIA, el deltoides, como expresión del funcionamiento del diafragma, los abdominales, importantes en la dinámica de

la micción y defecación, los isquiotibiales y aductores de cadera que van a beneficiar la biomecánica de la marcha.

C- Exploración de reflejos

En las lesiones medulares agudas, inicialmente, durante la fase de shock, los reflejos desaparecen por debajo de la lesión. Posteriormente, una vez concluida esta primera fase, los reflejos reaparecen gradualmente, llegando incluso a exaltarse patológicamente por ausencia de los impulsos inhibitorios supramedulares (Calancie et al, 2004).

La exploración de los reflejos, constituye el tercer componente del examen neurológico. Los reflejos poseen un significado acerca del comportamiento posterior de los esfínteres, bien como vejiga e intestino de tipo automático o autónomo (Vernon et al, 2003).

La obtención de un reflejo, en esencia solo indica la integridad del funcionamiento de un circuito, con su centro medular, su vía aferente y su vía eferente. Si una de estas tres partes se lesiona, el reflejo se debilita o desaparece.

En la tabla I.3 se describen los reflejos a explorar con el mielómero al que representan.

Los reflejos cutáneoabdominales son difíciles de obtener en pacientes obesos, en caso de lesiones hemilaterales se puede observar su presencia solamente en el hemicuerpo sano. El reflejo cremastérico habitualmente desaparece en lesiones medulares por encima de L1, puede ser de utilidad en pacientes que no pueden colaborar en la exploración.

La respuesta cutáneo plantar normal es en flexión, la respuesta extensora, tipo Babinsky, es patológica, expresa lesión de la vía piramidal. No obstante hay que hacer notar que en las primeras 24-48 horas de evolución tras la lesión medular, la existencia de una respuesta cutáneoplantar retardada flexora, se asocia en un elevado porcentaje de casos a una lesión completa,

pasados los dos primeros días, esta respuesta retardada flexora desaparece, par dar paso de modo progresivo a la habitual respuesta extensora patológica (Weinstein et al, 1997).

Tabla I.3. Reflejos medulares

REFLEJOS	CENTRO MEDULAR
BICIPITAL	C5
ESTILORADIAL	C6
TRICIPITAL	C7
CUTÁNEOABDOMINAL	D7-D12
CREMASTÉRICO	L1
ROTULIANO	L4
AQUÍLEO	S1
CUTÁNEO PLANTAR	S1
ANAL	S2-S3-S4
BULBOCAVERNOSO	S2-S3-S4

El reflejo anal y bulbocavernoso aparecen como reflejos normales en pacientes sanos y también están presentes en lesiones medulares por encima de los centros lumbosacros de la micción y defecación. Su presencia nos garantiza un patrón de evacuación y micción tipo automático (Martínez-Agulló, 1989).

La presencia de reflejos infralesionales indica la desaparición del shock espinal, aportan información para distinguir una lesión medular de una lesión de raíces de cola de caballo. No aportan información sobre el grado de lesión, es decir, sobre si esta es completa o incompleta (Ko et al, 1999).

Aunque en ocasiones una reaparición precoz de estos reflejos infralesionales o su no desaparición, puede asociarse a la presencia de lesiones medulares incompletas.

I.1.1.3.3. Clasificación de la lesión medular según los estándares de la ASIA.

Los estándares de la ASIA se elaboraron para describir el nivel y grado de las lesiones traumáticas. La clasificación puede no ser útil para describir lesiones medulares no traumáticas. De hecho es de difícil aplicación cuando la disfunción es multifocal como ocurre en algunas lesiones traumáticas y algunas enfermedades, como la esclerosis múltiple.

Esta clasificación tiene 4 componentes:

1. Nivel de lesión

La definición de los niveles de lesión neurológico, sensitivo y motor, se muestran en la tabla I.4.

Tbcla I.4. Definiciones de niveles de lesión.

NIVEL	DEFINICIÓN
Neurológico	Segmento más caudal de la médula con normal función sensitiva y motora.
Sensitivo	Segmento más caudal de la médula con normalidad en sensibilidad táctil y dolorosa.
Motor	Segmento más caudal de la médula con función motora normal

Es recomendable, que tanto el nivel sensitivo como el motor se determinen en ambos lados del cuerpo. Cuando la lesión es asimétrica, debemos expresar por separado cada uno de los niveles, en el lado derecho e izquierdo del cuerpo. La determinación del nivel sensitivo, es generalmente fiable, si el paciente colabora (Cohen et al, 1998), es más difícil el determinar el nivel motor (Donovan et al, 1990).

Los estándares de la ASIA han sido revisados para clarificar los criterios que determinan el nivel motor. El nivel motor es el segmento medular más caudal con función normal, esto no significa que el músculo clave tenga una fuerza normal. Los músculos claves han sido seleccionados porque están

inervados predominantemente por dos miotomos (Figura I.13; las figuras anatómicas que aparecen en este texto han sido dibujadas por el autor basándose en varios autores).

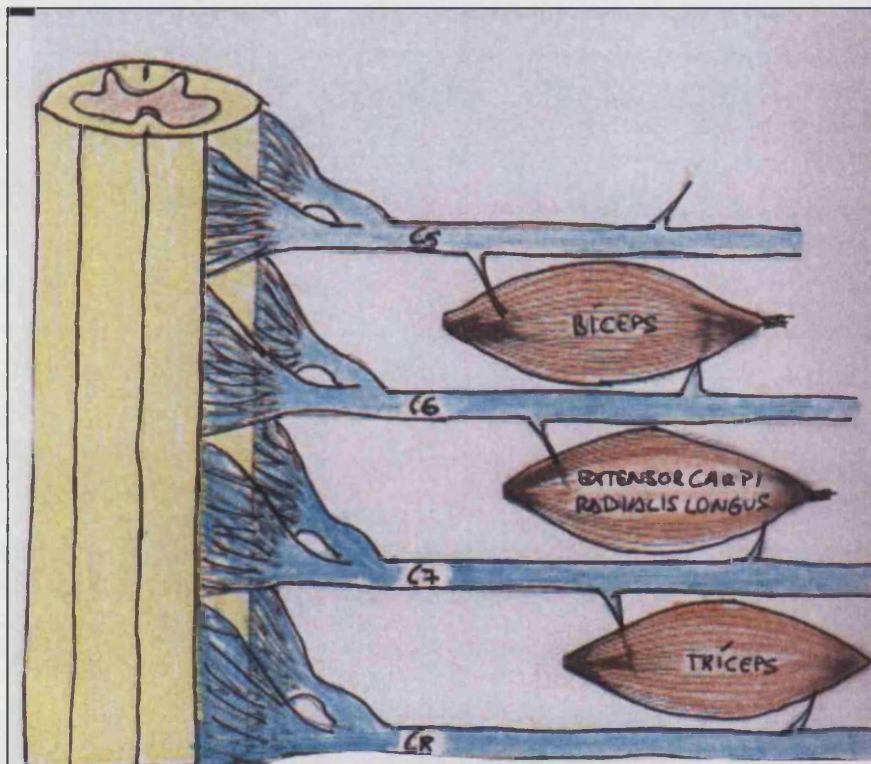


Figura I.13. Descripción de la inervación radicular de los músculos clave

Por convenio, si un músculo obtiene al menos una puntuación de 3, se considera que tiene intacta la inervación del segmento proximal. Por ejemplo un bíceps testado a tres, tiene intacta la inervación C5, unos radiales testados a tres, tienen intacta la inervación C6.

Así pues el nivel motor se define por el músculo clave más distal testado a tres o más, siempre que el músculo clave de un nivel por encima del mismo sea valorado como normal (grado 5).

Si no existe músculo clave en el segmento a valorar, como ocurre a nivel torácico y en los segmentos cervicales de C2 a C4, el nivel motor, se asimila al nivel sensitivo.

2. Completividad de la lesión

La primera versión de los estándares de la ASIA, definía la lesión como incompleta, si existía alguna preservación sensitiva o motora más de tres niveles por debajo del nivel neurológico.

Waters et al, 1991, comparan esta definición con la preservación de alguna función sensitiva o motora a nivel sacro. Ellos encuentran que esta última definición es más consistente, más real, por lo cual este concepto se incorporó a los estándares de la ASIA.

Así una lesión se considera completa si no existe ninguna función sensitiva ni motora, por debajo del nivel de lesión, incluidos los segmentos sacros más distales.

Contrariamente, una lesión se considera incompleta si encontramos parcial preservación de la función sensitiva o motora por debajo de la lesión, incluidos los segmentos sacros. Esta sensibilidad sacra puede ser de tacto o dolor en la frontera mucocutánea anal, o alguna sensación anal durante el examen digital rectal.

La función motora en los segmentos distales sacros, se determina por la contracción voluntaria del esfínter anal externo, hay que distinguir esta contracción voluntaria, de la que se produce durante la obtención del reflejo anal o el bulbocavernoso, que son de carácter involuntario.

3. Grado de lesión

El grado de daño medular se clasifica en una escala de cinco puntos, desde el grado A hasta el grado E (Tabla I.5)

Antes de determinar el grado, debemos averiguar si la lesión es completa o incompleta. Si es completa el grado siempre es A. Para determinar una lesión como incompleta motora debe existir contracción voluntaria del esfínter anal externo o función motora más de tres niveles distalmente al nivel motor.

Tabla 1.5 Escala de grados de lesión medular según ASIA.

GRADO	DEFINICIÓN
A (COMPLETA)	No preservación sensitiva ni motora en segmentos sacros(S4-S5)
B (INCOMPLETA)	Preservación sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel lesional incluidos segmentos sacros(S4-S5)
C (INCOMPLETA)	Preservación sensitiva y motora por debajo del nivel de lesión y más de la mitad de los músculos claves infralesionales, se testan a menos de 3
D (INCOMPLETA)	Preservación sensitiva y motora por debajo del nivel de lesión y al menos la mitad de los músculos claves se testan a 3 o más
E (NORMAL)	Función motora y sensitiva son normales

Por ejemplo, un paciente con nivel sensitivo y motor L2, sensibilidad perianal, ausencia de contracción del esfínter anal, grado 2 de contracción de los dorsiflexores de tobillo (tibial anterior L4) y ausencia de movilidad en músculos más distales, se considera un grado B.

Si el mismo sujeto tiene unos flexores plantares (tríceps sural S1) con grado de contracción 1, se le considera grado C.

La distinción final entre grados C y D, se efectúa contando el número de músculos clave por debajo del nivel neurológico, en cada uno de los hemisferios. Si menos de la mitad de los músculos clave infralesionales llegan puntuación 3, se considera grado C. Si la mitad o más de los músculos infralesionales tienen puntuación 3 o más, se considera grado D.

4. Zona de parcial preservación

La zona de parcial preservación, se aplica solo a lesiones completas (grado A). Este concepto se refiere a los dermatomas y miotomos distales al nivel neurológico (infralesionales), que permanecen parcialmente inervados, por definición esta zona solo puede abarcar como máximo 3 mielómeros.

Hasta aquí hemos llevado a cabo una puesta al día de la lesión medular, abordando su tratamiento actual y perspectivas de futuro, aspectos epidemiológicos, que nos hacen tomar conciencia de cual es la magnitud de la patología y cuál es el método actual de exploración de un lesionado medular, para poder establecer con precisión su nivel y grado de lesión.

I.1.2. Hombro: Recuerdo anatómico y funcional

En este segundo apartado de la introducción se lleva a cabo un recuerdo anatómico del hombro, que incluye la descripción de sus diversas articulaciones, su musculatura e inervación. Posteriormente se describen los diversos movimientos del hombro en función de sus diferentes articulaciones y por último se analizan las diversas relaciones entre la aparición de dolor de hombro y la lesión medular

I.1.2.1. Articulaciones del hombro

La articulación del hombro se presenta como la más móvil del cuerpo humano. Posee tres grados de libertad y se moviliza en los tres planos del espacio según tres ejes principales:

- El eje transversal permite la flexión-extensión en el plano sagital
- El eje anteroposterior permite los movimientos de abducción-adducción en el plano frontal
- El eje vertical corresponde a la abducción-adducción según el plano horizontal

Por otro lado, el eje longitudinal del húmero permite las rotaciones interna y externa (Kapandji, 1980) (Figura I.14).

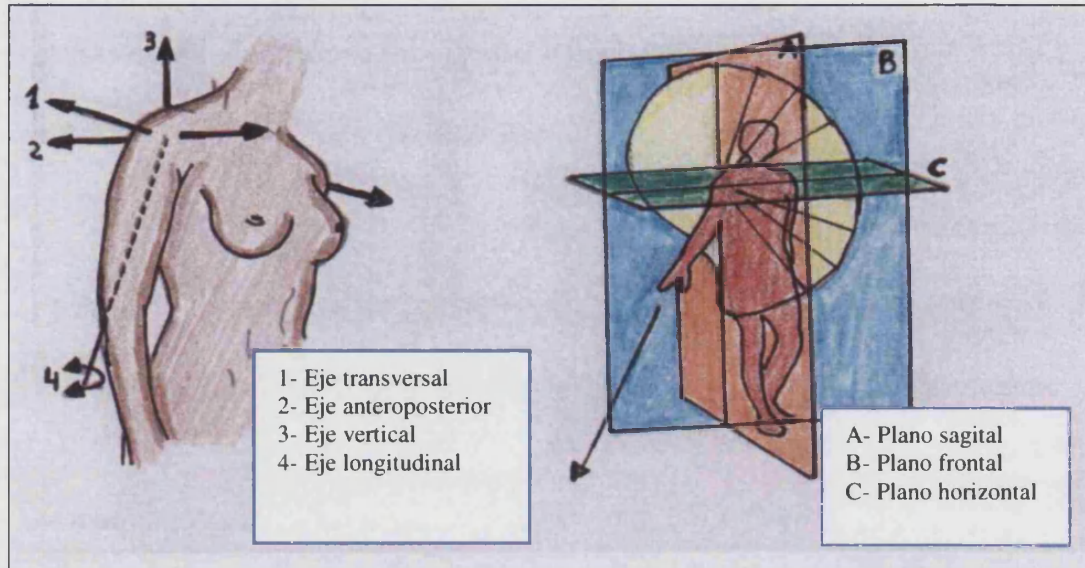


Figura I.14. Ejes de movilidad del hombro (izquierda) y Planos de movilización del hombro (derecha).

Modificado Kapandji, 1998

En realidad el hombro está constituido por cinco articulaciones que forman un “complejo articular”. De estas articulaciones, tres son articulaciones verdaderas y dos, son simples planos de deslizamiento (Figura I.15).

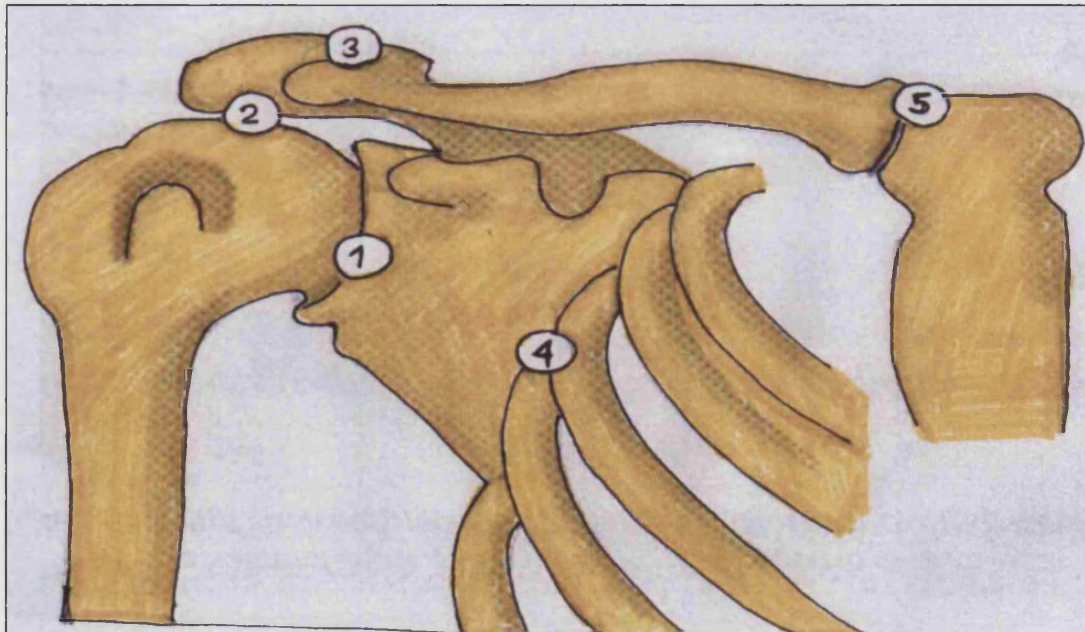


Figura I.15. Complejo articular del hombro

1. Articulación Glenohumeral
2. Articulación Suprahumeral o Subacromial
3. Articulación Acromioclavicular
4. Articulación Escapulotorácica
5. Articulación Esternoclavicular

Las articulaciones (contacto de dos superficies de deslizamiento cartilaginosas) se denominan:

- Articulación Glenohumeral
- Articulación Acromioclavicular
- Articulación Esternoclavicular

Planos de deslizamiento (articulación en el sentido fisiológico y no anatómico) están formados por:

- Articulación Subacromial
- Articulación Escapulotorácica

Los cinco componentes del complejo articular del hombro, funcionan simultáneamente en el curso del movimiento, pero en proporciones y cronologías variables.

Articulación glenohumeral

Las superficies articulares son esféricas, características de una enartrosis (articulación con tres ejes de movimiento y tres grados de libertad). La cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula no son totalmente congruentes.

La primera está configurada por una porción de esfera dos veces más amplia que la segunda y esta última tiene forma ovoide, es poco profunda y presenta su parte más ancha en el extremo inferior. La existencia del rodete glenoideo fibrocartilaginoso mejora ligeramente la congruencia de las dos superficies articulares.

Los movimientos posibles de esta articulación son la abducción, antepulsión, retropulsión, rotación externa y rotación interna (Tabla I. 6)

Tabla I.6. Valores normales de recorrido articular del hombro

Abducción	120°
Antepulsión	180°
Rotación Externa	45°- 60°
Rotación Interna	90°
Retropulsión	50°- 70°

Tomado de Cailliet, 2007

La laxitud de la cápsula y la poca profundidad de la cavidad glenoidea, le aseguran una notable amplitud de movimientos, incrementada además por los desplazamientos de la cintura escapular (Forthome, 2007).

Articulación acromioclavicular

Las superficies planas o ligeramente convexas corresponden a una artrodia. La cara del acromion mira hacia arriba y hacia adentro, mientras que la carilla de la clavícula está orientada hacia abajo. La clavícula descansa pues sobre el acromion. En un tercio de los casos un fibrocartilago interarticular restablece la congruencia de las superficies articulares (Forthomme, 2007) (Figura I.16).

La forma del acromion influye en el desarrollo del pinzamiento subacromial del manguito de los rotadores. Según Bigliani existen tres tipos de acromion:

- Tipo I. Acromion plano (17%)
- Tipo II. Acromion curvo (43%)
- Tipo III. Acromion ganchoso (40%)

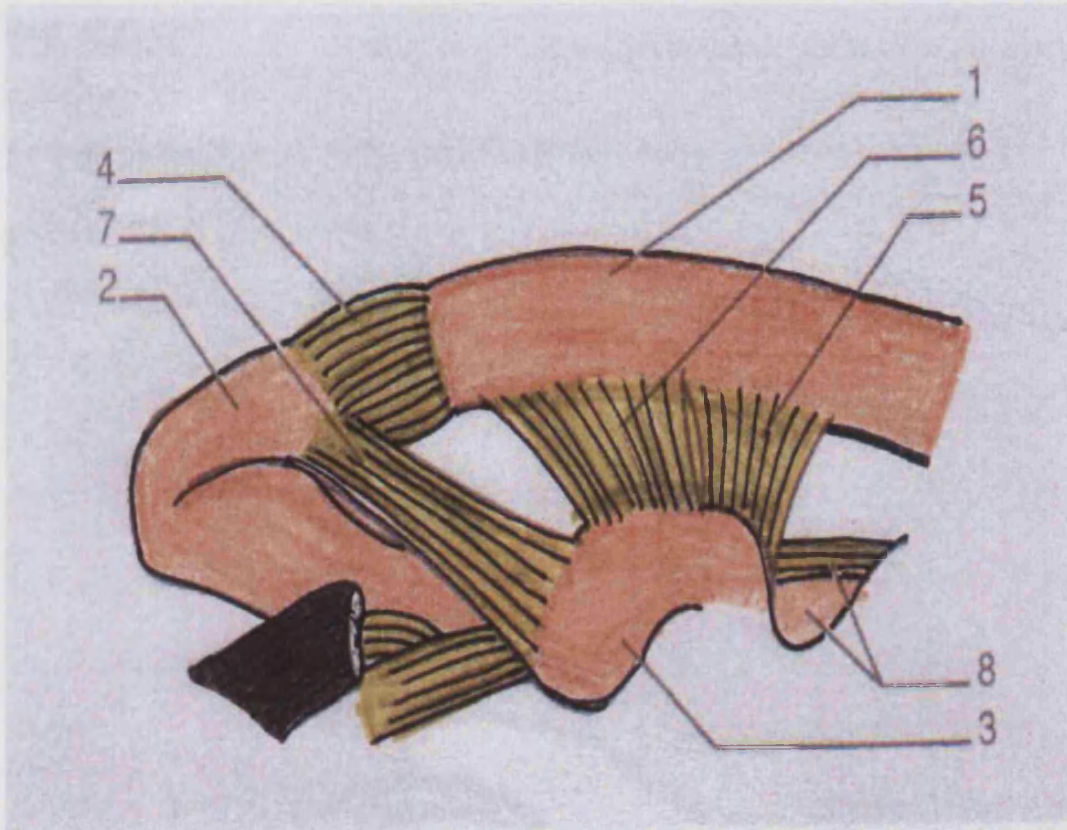


Figura 1.16. Articulación acromioclavicular

Los números señalan respectivamente: 1- Clavícula, 2- Acromion, 3- Apófisis coracoides, 4- Ligamento acromioclavicular, 5- Ligamento conoideo, 6- Ligamento trapezoideo, 7- Ligamento coracoacromial, 8- Ligamento transversal superior de la escápula

Del 70%-80% de las roturas del manguito tienen lugar en presencia de un acromion tipo III (Edelson et al, 1992).

Articulación esternoclavicular

Las dos superficies calificadas como toroides negativas, tienen forma de silla de montar. Las superficies clavicular y esternal no encajan totalmente, pero la existencia de un disco fibrocartilaginoso o de un menisco, restablece la congruencia articular.

Esta articulación permite efectuar los movimientos de ascenso, descenso, proyección anterior y proyección posterior de la clavícula. También interviene en

los movimientos verticales y horizontales de la escápula sobre la parrilla costal (Forthomme, 2007) (Figura I.17).

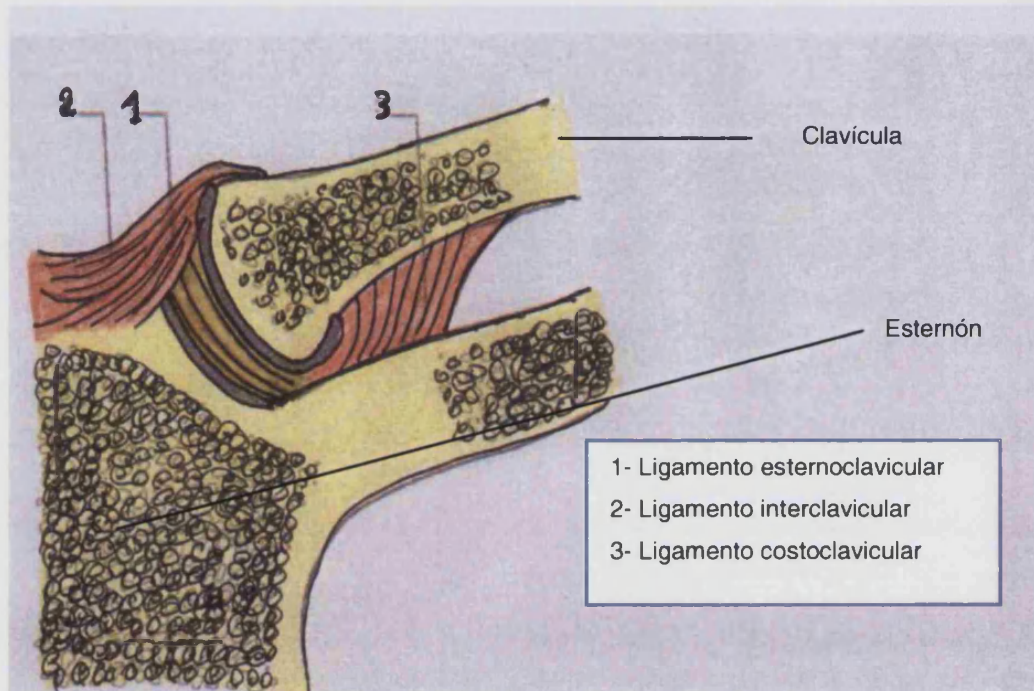


Figura I.17. Articulación esternocostoclavicular

Tomado de Kapandji

Articulación subacromial

Corresponde a la superficie de deslizamiento existente entre el deltoides y el manguito de los rotadores. Este espacio está ocupado por la bolsa serosa subacromiodeltoidea. El intervalo radiológico entre la cabeza del húmero y el acromion es de 6,6 a 13,8 mm en el hombre y de 7,1 a 11,9 mm en la mujer (Peterson et al, 1984).

Articulación escapulotorácica

Esta falsa articulación está compuesta por dos planos de deslizamiento (Figura 1.18), a saber:

- El espacio omoserrático, entre la escápula y el serrato anterior
- El espacio toracoserrático, entre la pared torácica y el serrato anterior (Forthomme, 2007)

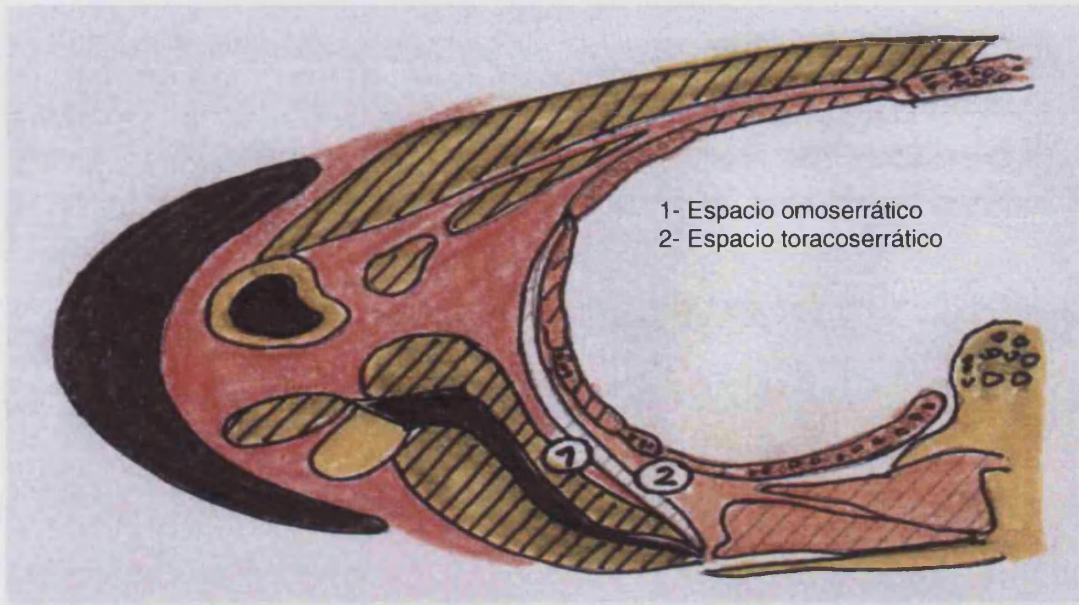


Figura I.18. Articulación escapulotorácica

I.1.2.2. Musculatura del hombro

De todos los músculos relacionados con la articulación glenohumeral, cinco de ellos se pueden considerar como los motores primarios, los del manguito rotador más el deltoides. De estos motores primarios, los más complejos en sus movimientos son los que colectivamente se llaman los músculos del manguito de los rotadores.

Los músculos que comprenden el manguito rotador son:

- Supraespinoso
- Infraespinoso
- Redondo menor
- Subescapular

A través de su inserción en el húmero, ellos actúan como rotadores y se combinan con el músculo deltoides para poner el brazo en abducción (Figura I.19).

El músculo **supraespinoso** se origina en la fosa supraespinosa de la escápula, por arriba de la espina de la misma, en la superficie posterior de

aquella. Se dirige hacia fuera por debajo del ligamento acromiocracoideo y se inserta en la tuberosidad mayor de la cabeza humeral o troquíter. Está inervado por el nervio supraescapular (C4-C5-C6) (Cailliet, 2007).

El músculo **infraespinoso** se origina en la superficie mayor de la fosa infraespinosa de la escápula, localizada debajo de la espina de la misma. Se dirige hacia fuera para insertarse justamente debajo de la inserción del supraespinoso, también en el troquíter. Los músculos, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se unen en un tendón común antes de su inserción (Figura I.19). El músculo infraespinoso también está inervado por el nervio supraescapular (C4-C5-C6) (Cailliet, 2007).

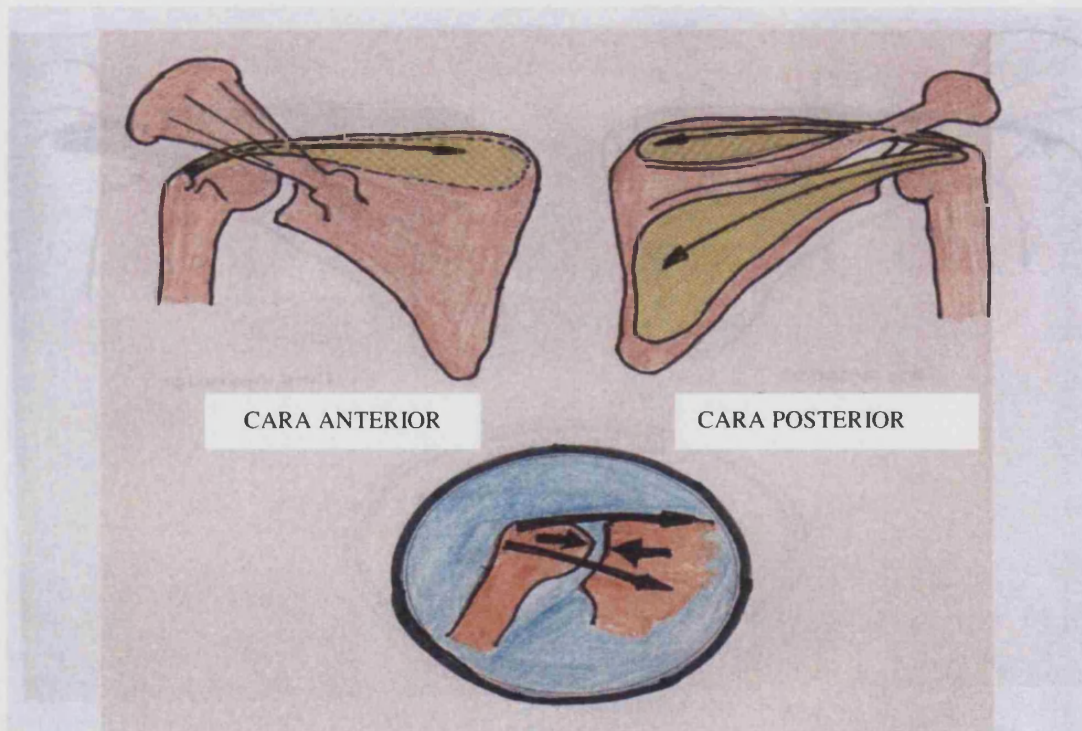


Figura I.19. Acción combinada de supraespinoso e infraespinoso

La acción combinada de los músculos supraespinoso e infraespinoso, lleva a la cabeza del húmero hacia la cavidad glenoidea en una dirección ligeramente hacia abajo (Figura I.19).

El músculo **redondo menor** surge de la porción lateral del borde axilar del omoplato y se dirige hacia arriba y hacia fuera para insertarse en el húmero,

inmediatamente debajo del infraespinoso sobre el troquíter. Su acción consiste en rotar externamente el hombro, contribuye a mantener la cabeza humeral en la cavidad glenoidea. Este músculo recibe una rama del nervio axilar (C5-C6) cuando se dirige al músculo deltoides (Cailliet, 2007) (Figura I.20).

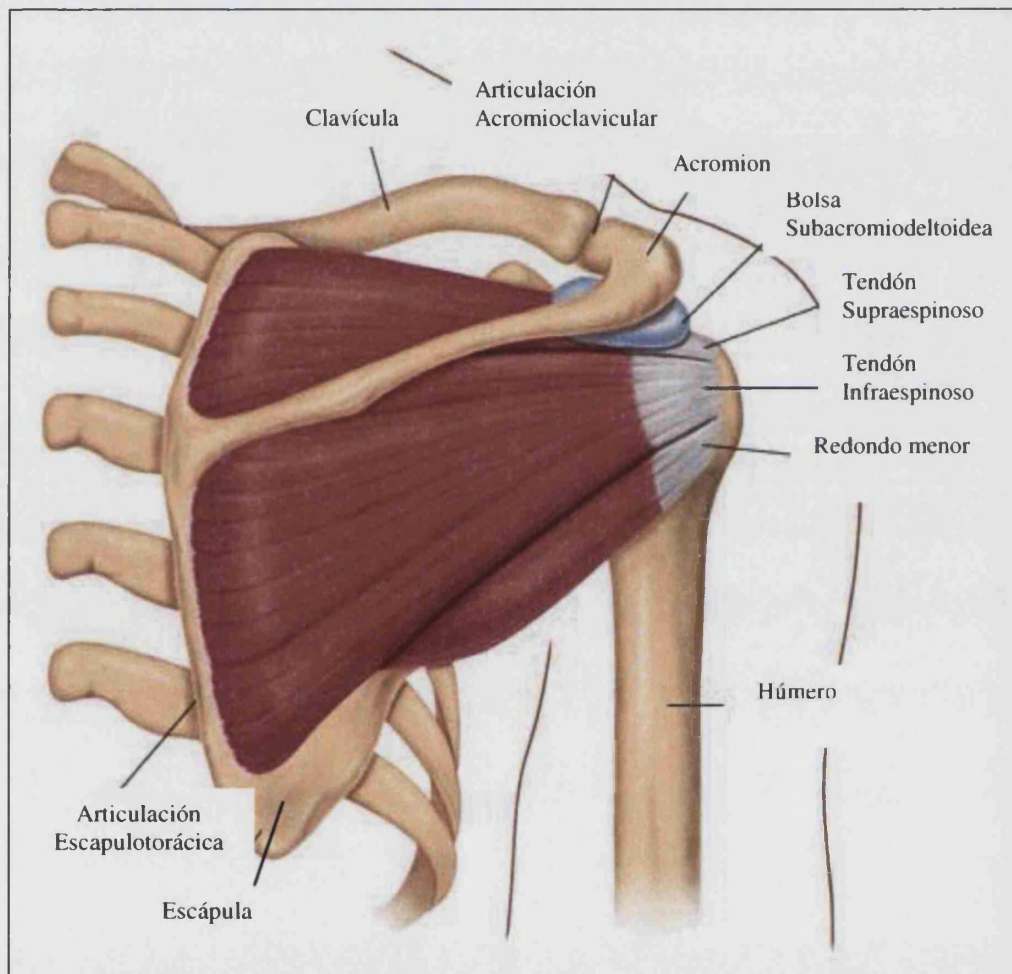


Figura I.20. Hombro, cara posterior

El músculo **subescapular** es el más anterior y el más interno del manguito. Se origina en toda la superficie anterior (torácica) de la escápula y se dirige hacia fuera para insertarse en la tuberosidad menor o troquíter de la cabeza del húmero (Figura I.21).

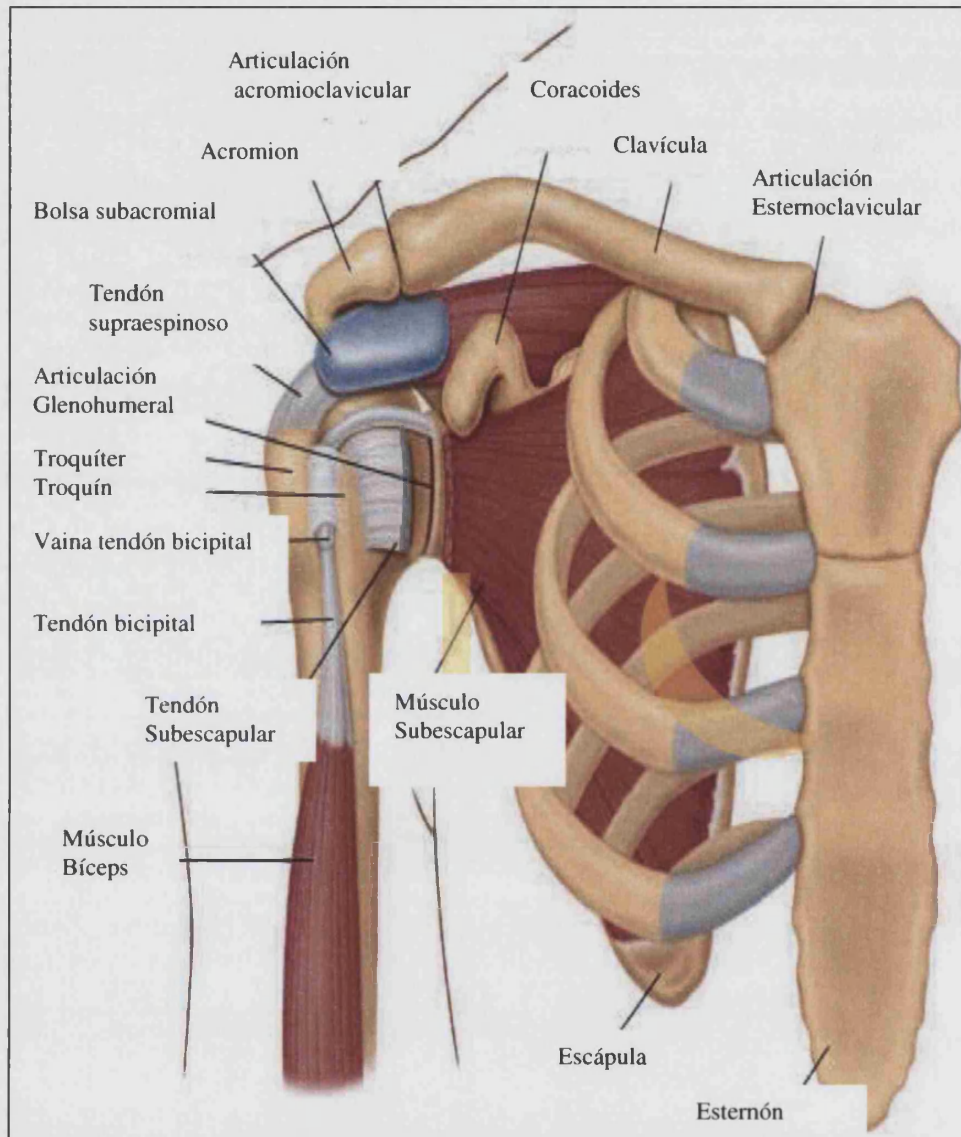


Figura I.21. Hombro, cara anterior

El tendón del músculo subescapular es el más medial de los que forman el manguito, su acción es como rotador interno, además acerca la cabeza del húmero hacia la cavidad glenoidea, en dirección ligeramente hacia abajo (Figura I.22). Este músculo recibe su inervación de los nervios subescapulares superior e inferior (C5-C6) (Cailliet, 2007).

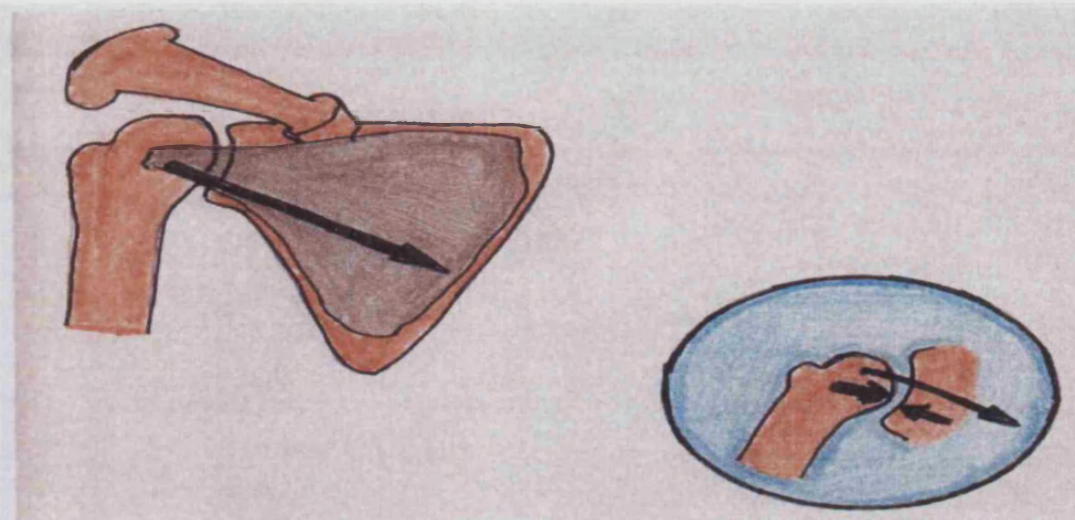


Figura 1.22. Músculo subescapular

La inserción tendinosa conjunta de los cuatro músculos rotadores que comprende el manguito, se representa en la figura 1.23. El supraespinoso se inserta en la tuberosidad mayor o troquíter, el infraespinoso inmediatamente debajo de él, y luego el redondo menor. El subescapular se inserta en la tuberosidad menor o troquín, debajo del cartílago de la cabeza del húmero y por dentro de la corredera bicipital, hay un surco por donde emerge el tendón del bíceps (Cailliet, 2007).

Cuando trabajan en armonía con los músculos del manguito, las fibras medias del **deltoides** abducen el brazo en el plano coronal, las fibras anteriores del deltoides flexionan el brazo en el plano sagital, mientras que hacen girar al húmero ligeramente hacia adentro. Las fibras posteriores extienden el húmero hacia atrás en el plano sagital y hacen que el húmero gire hacia fuera. El músculo deltoides está innervado por el nervio axilar o circunflejo (C5-C6) (Cailliet, 2007).

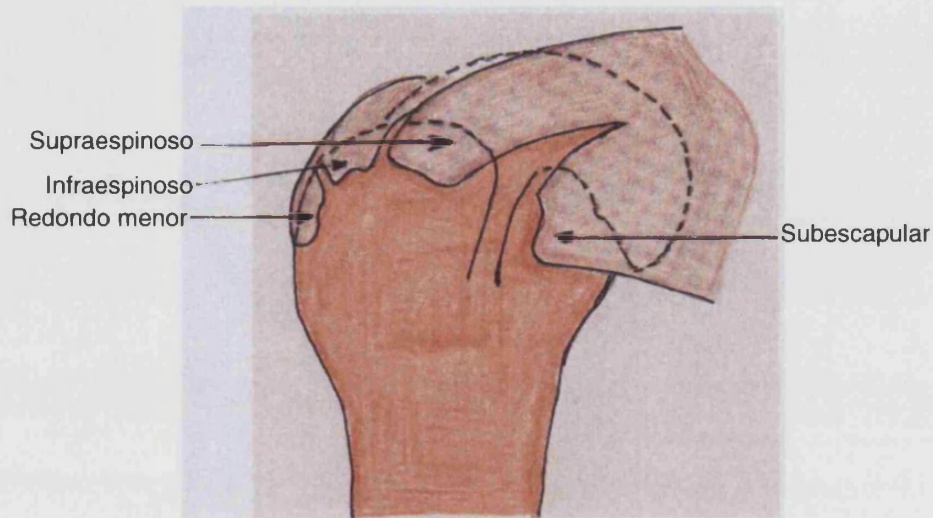


Figura 1.23. Inserción del manguito rotador

Los tendones del manguito tienen una zona pobremente vascularizada en la anastomosis de los vasos musculares y los óseos. Esta zona crítica es la porción de la máxima fuerza tensora y también es el área que acumula los depósitos calcáreos. Cuando ocurren desgarros en el manguito, usualmente suceden a lo largo de la porción anterior de dicho manguito, entre el tendón del supraespinoso y el ligamento coracohumeral en la zona crítica (Cailliet, 2007).

La localización más frecuente de la lesión sobre el manguito, aparece sobre la superficie del tendón supraespinoso a 2 cm de su inserción distal. Esta región es hipovascular, lo cual predispone a su rotura (Akuthota et al, 2004).

El músculo deltoides se origina por delante, en la clavícula, por fuera en el acromion y por detrás en la articulación glenohumeral. Las fibras se insertan en el área anteroexterna del tercio medio del húmero. La acción básica del deltoides es la elevación del húmero a lo largo de una línea paralela a este y tiende a forzar la cabeza del húmero contra el ligamento acromioclavicular (Figura 1.24).

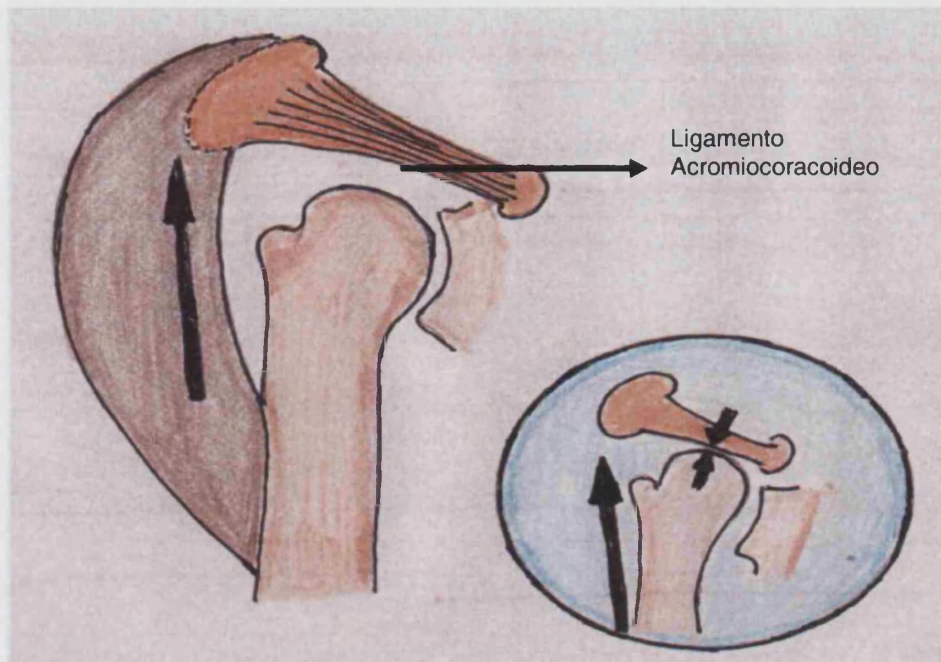


Figura 1.24. Acción aislada del deltoides

El **bíceps braquial** posee dos partes (Figura 1.25); i. porción larga que nace del tubérculo supraglenoideo de la escápula y ii. la porción corta que nace en la apófisis coracoides, ambas tienen una inserción común en la tuberosidad bicipital del radio. Posee tres acciones:

- Flexión del brazo: La porción larga participa en la abducción, si el húmero está en rotación externa y en la estabilización de la cabeza humeral
- Flexión del codo y supinación del antebrazo
- Mantiene la esfera humeral dentro de la cavidad glenoidea y hacia delante, mediante el tendón de la porción larga, en posición intermedia ó en rotación externa del brazo

Está inervado por el nervio musculocutáneo (C5-C6) (Forthomme, 2007).

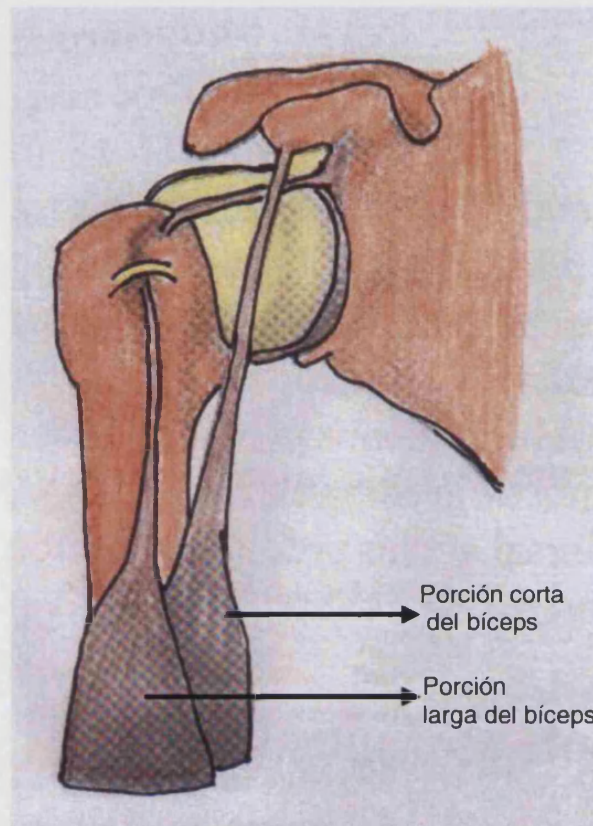


Figura I.25. Músculo bíceps braquial

El músculo **trapecio** (Figura I.26), posee tres porciones:

- Superior : Se origina en la línea nuchal y apófisis espinosas de C1 a C7. Se inserta en el tercio externo de la clavícula y el acromion
- Media : Se origina en apófisis espinosas de D1 a D5 insertándose en el borde superior de la espina de la escápula
- Inferior : Se origina en apófisis espinosas de D6 a D12 insertándose en la cresta de la espina de la escápula

Sus acciones son múltiples, según la porción que consideremos:

- Fibras superiores: Elevación del extremo distal de la clavícula, del acromion y la escápula. Extensión, flexión homolateral, rotación contralateral de cabeza y cuello
- Fibras medias: Adducción de la escápula

- Fibras inferiores : Descenso y separación del ángulo inferior de la escápula, adducción de la escápula

Está inervado por el nervio accesorio (C2-C3-C4) (Forthomme, 2007).

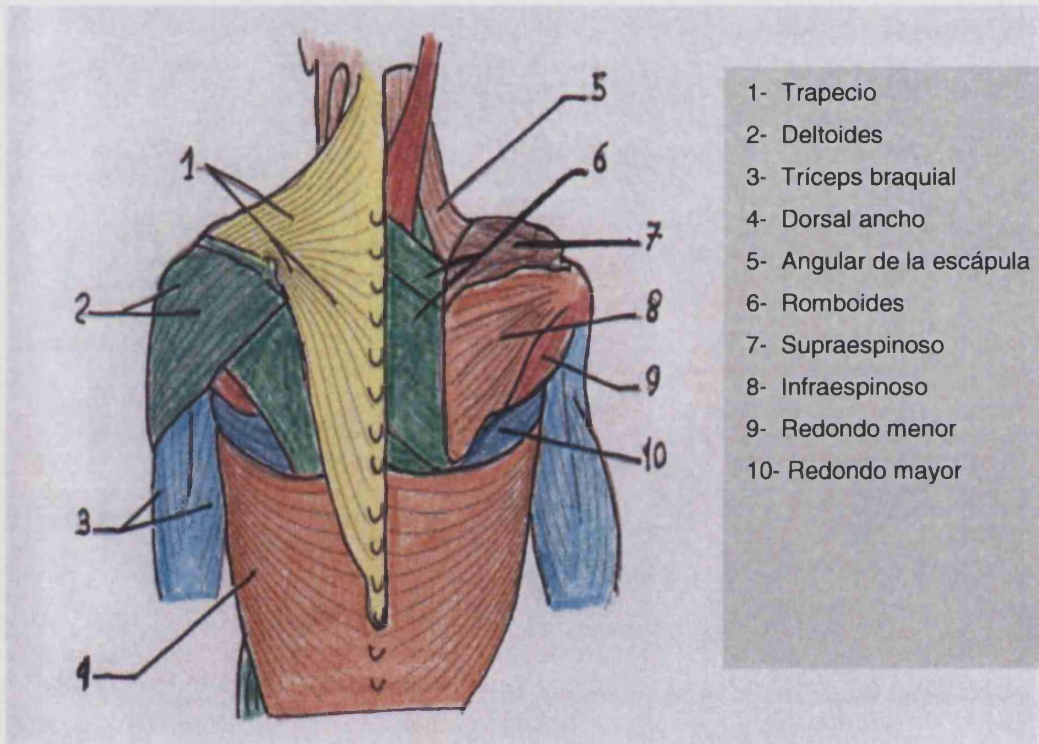


Figura I.26. Miología, dorso vista posterior

El músculo **dorsal ancho**, se origina en las apófisis espinosas desde D7 hasta L5 y en la cresta iliaca, se inserta sobre el fondo de la corredera bicipital (Figura I.27).

Sus acciones son las siguientes:

- Rotación interna y adducción del hombro
- Retropulsión del hombro
- Báscula anterior de la pelvis
- Flexión lateral del tronco

Está inervado por el nervio toracodorsal (C6-C7-C8) (Forthomme, 2007).

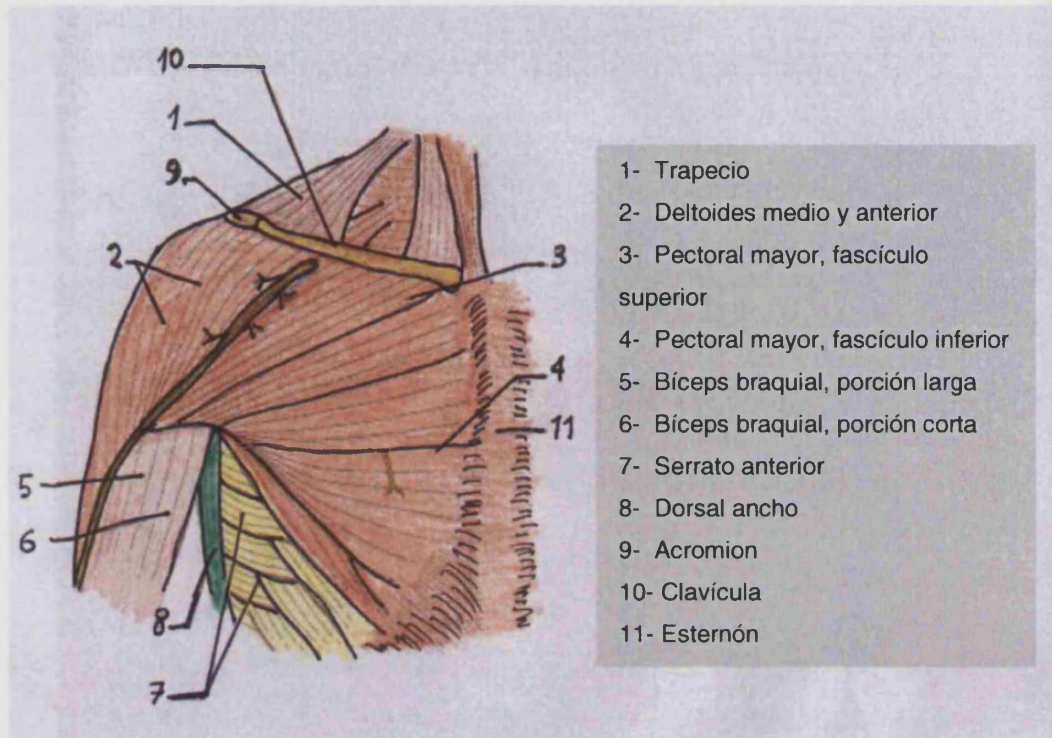


Figura 1.27. Miología, tórax vista anterior

El músculo **pectoral mayor** se genera en la clavícula en su fascículo superior y en el esternón y 6 ó 7 primeras costillas, en su fascículo inferior, se inserta en el labio lateral de la corredera bicipital del húmero (Figura 1.26, 1.27 y 1.28).

Genera varias acciones, según el fascículo que estudiemos:

- Fascículo superior: Flexión y adducción horizontal del hombro, hacia el hombro contrario
- Fascículo inferior: Descenso del muñón del hombro y adducción horizontal hacia la cresta iliaca opuesta
- Con el brazo en abducción: Elevación de la parrilla costal durante la inspiración forzada

Está inervado por el nervio del pectoral mayor (C6-C7-C8-D1) (Forthomme, 2007).

El músculo **coracobraquial** (Figura I.28) nace en la cresta de la apófisis coracoides y se inserta en la cara medial del húmero. Su acción es conseguir la flexión y adducción del brazo, está inervado por el nervio musculocutáneo (C6-C7) (Forthomme, 2007).

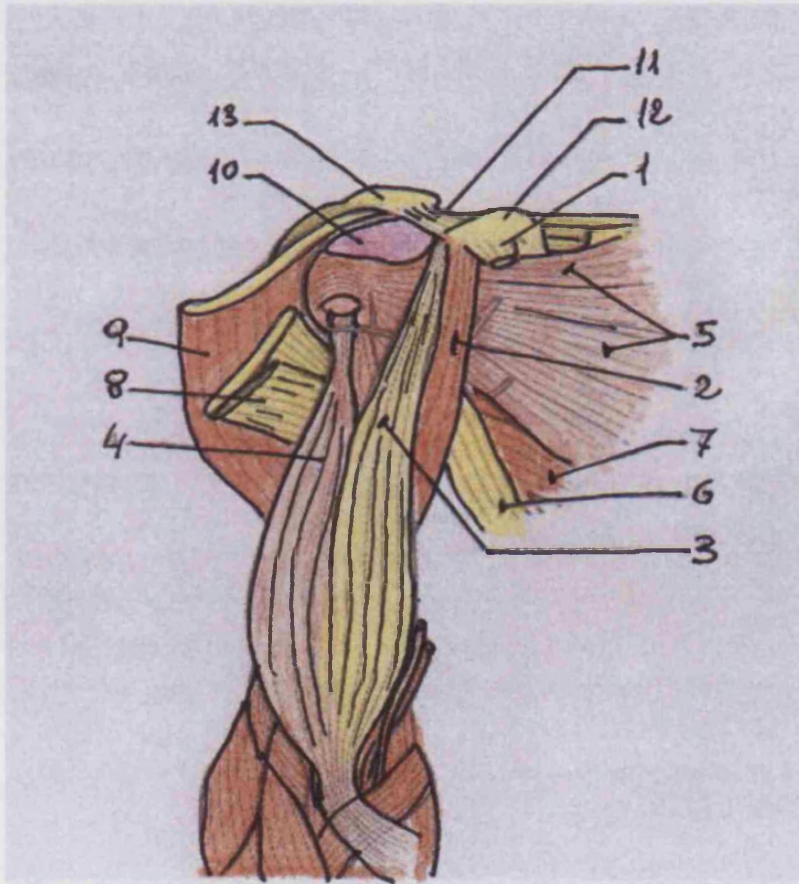


Figura I.28. Miología, cara anterior brazo.

Los números señalan respectivamente: 1- Pectoral menor; 2- Coracobraquial; 3- Porción corta bíceps braquial; 4- Porción larga bíceps braquial; 5 - Subescapular; 6- Dorsal ancho; 7- Redondo mayor; 8- Pectoral menor; 9- Deltoides; 10- Bolsa subacromiodeltoidea; 11- Ligamento coracoacromial; 12- Apófisis coracoides; 13- Acromion

El músculo **tríceps braquial** (Figura I.26) posee tres porciones:

- Porción larga : Desde el tubérculo infraglenoideo de la escápula
- Porción lateral (vasto externo) : Desde el borde lateral del húmero
- Porción medial (vasto interno): Desde el borde medial del húmero

Se inserta en la cara posterior del olécranon, sus acciones son:

- Extensión del codo
- Extensión y adducción del brazo (porción larga)

Está inervado por el nervio radial (C6-C7-C8-D1) (Forthomme, 2007).

El músculo **redondo mayor** (Figura I.26 y Figura I.28) nace en el borde axilar de la escápula y se inserta en el labio medial de la corredera bicipital del húmero. Sus acciones son:

- Rotación interna del hombro
- Adducción y extensión del hombro

Está inervado por el nervio del redondo mayor (C5-C6-C7) (Forthomme, 2007).

El músculo **serrato mayor** (Figura I.27), arranca en la cara lateral y borde superior de las 8 ó 9 primeras costillas, se inserta en la cara anterior y borde medial de la escápula. Sus acciones son:

- Mantener el borde medial de la escápula pegado a la parrilla costal
- Abducción y rotación de la escápula
- Inspirador accesorio

Está inervado por el nervio torácico largo (C5-C6-C7) (Forthomme, 2007).

El músculo **romboides** (Figura I. 26), nace en las apófisis espinosas de las 2^a-3^a-4^a-5^a vértebras dorsales y se inserta en el borde medial de la escápula, desde la espina hasta el ángulo inferior. Sus acciones son:

- Adducción con elevación del ángulo superomedial
- Rotación de la escápula con la cavidad glenoidea orientada hacia abajo

Está inervado por el nervio dorsal de la escápula (C4-C5) (Forthomme, 2007).

El músculo **angular del omoplato** (Figura I.26), arranca desde las apófisis transversas de las cuatro primeras vértebras cervicales y se inserta en el borde medial de la escápula, desde la espina hasta el ángulo superomedial. Sus acciones son:

- Elevación del borde superomedial de la escápula
- Rotación y flexión lateral de la columna cervical
- Extensión del raquis cervical, por acción bilateral

Está inervado por el nervio dorsal de la escápula (C3-C4-C5) (Forthomme, 2007).

I.1.2.3. Movimientos del hombro

I.1.2.3.1. Movimiento glenohumeral

El movimiento de la cabeza del húmero sobre la cavidad glenoidea del omóplato, es intrincado porque la mayor superficie articular del húmero, es decir, la porción macho de la articulación, tiene un área mayor y es menos convexa que la cavidad glenoidea, o sea la porción hembra de la articulación.

El movimiento glenohumeral, es un deslizamiento de dos superficies incongruentes. La abducción del brazo en el plano coronal es posible solamente por la depresión del húmero para que pase debajo del arco acromioclavicular (Figura I.29).

El movimiento glenohumeral requiere la abducción simultánea del brazo con la depresión de la cabeza del húmero. Este movimiento complejo ocurre por la acción coordinada de los músculos del manguito musculotendinoso y el deltoides. Este movimiento forma parte del ritmo escapulo humeral (Cailliet, 2007).

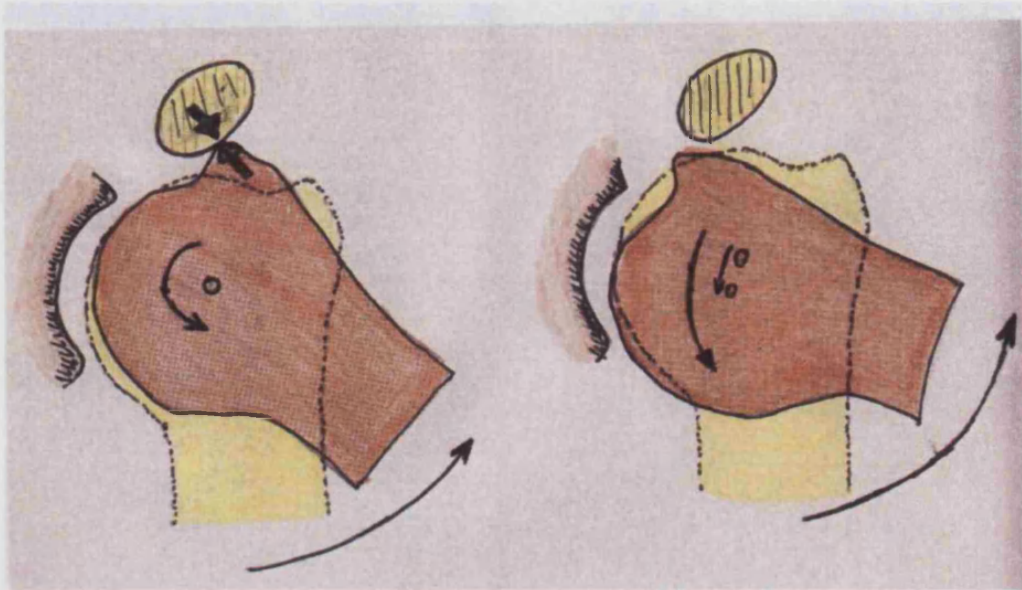


Figura I.29. Movimiento glenohumeral de abducción del brazo

En la Figura I.29, se muestra en el lado izquierdo como el troquíter choca contra el ligamento acromioclavicular si la rotación de la cabeza humeral no se acompaña de depresión del húmero. En el lado derecho, la depresión y rotación simultáneas en un movimiento de deslizamiento, permite al troquíter pasar por debajo del túnel acromioclavicular durante la abducción del brazo.

El deltoides aisladamente, eleva el húmero, haciendo topar la cabeza humeral contra la cúpula acromioclavicular (Figura I.24) este movimiento hacia arriba de la cabeza humeral, debe ser inclinado hacia la cavidad glenoidea y simultáneamente en giro hacia abajo para permitir que el troquíter pase por debajo del arco acromioclavicular. El movimiento de fijación de la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea es realizado por la acción de los músculos del manguito (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) (Cailliet, 2007).

Los primeros estudios de cinesiología afirmaban que el supraespinoso iniciaba y actuaba durante los primeros grados de abducción, con la máxima actividad ejercida a los 100° de abducción. Esto fue refutado por Inman et al en 1944. Los estudios electromiográficos, han demostrado que el supraespinoso actúa durante toda la abducción del hombro en el plano coronal, la parálisis de

este músculo por bloqueo selectivo del nervio, permite que el brazo se pueda mover en toda su amplitud con disminución mínima de fuerza y resistencia (Van Linge et al, 1963).

En resumen, el supraespinoso actúa en unión de los otros músculos de manguito durante el movimiento glenohumeral, para llevar la cabeza del húmero a la cavidad glenoidea, ejerciendo mínima acción rotatoria.

El resto de los músculos del manguito, infraespinoso, subescapular y redondo menor, ejercen un mayor tirón hacia abajo y deprimen la cabeza del húmero, introduciéndola en la cavidad glenoidea, auxiliando así al deltoides en su acción abductora.

El movimiento pasivo del hombro difiere del activo. El brazo puede ser puesto en abducción pasivamente hasta 120° con un movimiento exclusivamente de la articulación glenohumeral, después de 120° la abducción pasiva se bloquea por el choque de la cabeza humeral contra el acromion y ligamento acromioclavicular (Cailliet, 2007).

Activamente podemos conseguir una abducción de 180°, de los cuales 60° se consiguen a expensas de la movilidad a nivel escapular, para ello es necesario que el brazo se encuentre en rotación externa, consiguiendo que el troquíter salve el obstáculo del acromion y el ligamento coracoacromial. Con el hombro en rotación interna solamente se consiguen 60° de abducción glenohumeral activos, por el choque del troquíter contra el acromion y ligamento coracoacromial. Siendo la abducción total de 120°, 60° de la articulación glenohumeral y 60° de movimiento escapular (Navarro Quilis et al, 1997).

I.1.2.3.2. Movimiento escapular

La escápula se mueve deslizando sobre la pared torácica en la articulación toracoescapular. El movimiento ocurre en el extremo distal de la clavícula, la articulación acromioclavicular, en virtud del movimiento y rotación de la clavícula. El movimiento de la escápula es producido primordialmente por el trapecio y el serrato mayor.

La acción combinada de estos dos músculos causa rotación de la escápula alrededor del punto pivote de la articulación acromioclavicular y eleva la cavidad glenoidea.

Los músculos angular, romboides mayor y romboides menor, no intervienen en el ritmo escapulohumeral, aunque si actúan sobre la escápula rotando hacia abajo la cavidad glenoidea (Cailliet, 2007)

I.1.2.3.3. Movimiento escapulohumeral

El movimiento suave, integrado del húmero, de la escápula y la clavícula ha sido denominado ritmo escapulohumeral. La abducción del brazo se realiza de una manera uniforme y coordinada, por cada 15° de abducción del brazo 10° corresponden a la articulación glenohumeral y 5° a la rotación de la escápula sobre el tórax. De tal manera que de la abducción total de 180°, 120° corresponden a la articulación glenohumeral y 60° al movimiento escapular. Esta relación 2:1 del húmero respecto a la escápula, existe en toda su amplitud en abducción en un patrón rítmico y uniforme.

En resumen, el húmero se abduce activamente 90° y pasivamente 120°, la escápula puede girar 60°.

La escápula gira para mantener la estabilización mecánica de la articulación glenohumeral y la eficiencia del deltoides. El deltoides, como todos los músculos, tiene su máxima eficiencia en su longitud de reposo el punto medio entre sus movimientos extremos (Figura I.30).

El deltoides se encuentra en su longitud de reposo cuando el brazo está colgando lateralmente. La abducción acorta al músculo y a los 90° de abducción sin rotación escapular, se alcanza la contracción extrema. El deltoides entonces difícilmente es capaz de sostener el brazo. La rotación escapular mantiene la longitud óptima del deltoides durante toda la abducción.

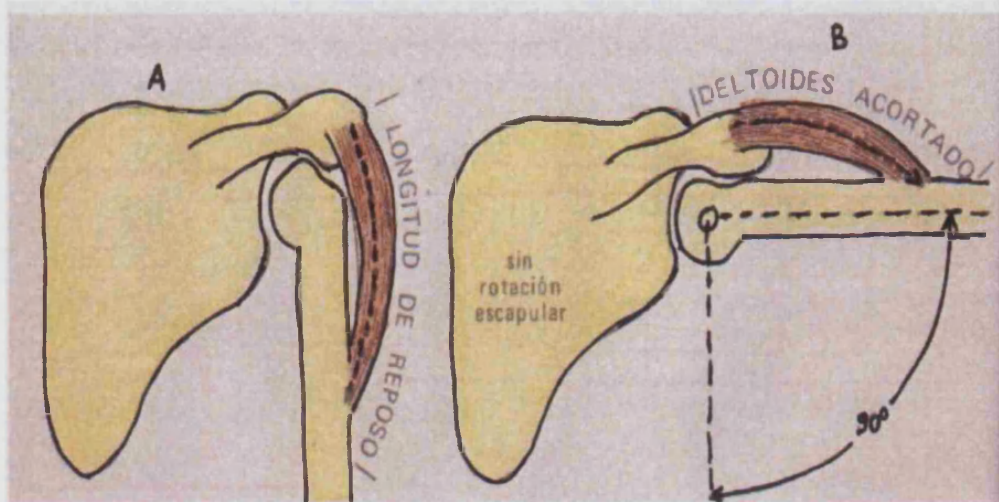


Figura I.30. Acción del deltoides sobre la articulación glenohumeral
 Modificada de Cailliet

Si no hubiera rotación escapular, el húmero se podría deslizar fuera de la cavidad glenoidea. Este es el mecanismo de la dislocación del hombro.

En el movimiento escapulohumeral en las articulaciones glenohumeral y escapulotorácica ha sido puesto en relieve el movimiento alrededor del eje de la articulación acromioclavicular. Esta articulación y la esternoclavicular desempeñan un papel vital en el movimiento total del brazo (Cailliet, 2007).

Cuando la escápula gira para elevar la cavidad glenoidea, ella hace girar a la clavícula alrededor de su eje longitudinal a través de los ligamentos coracoclaviculares al extremo externo de la clavícula. La rotación de la clavícula ocurre primordialmente en la elevación del brazo sobre la cabeza cuando aquél está en abducción por encima de los 90°. De los 60° de movilidad escapular 30° ocurren por elevación de la clavícula, los restantes 30° ocurren por rotación de esta clavícula, que con su forma de manivela ejerce tracción sobre la apófisis coracoides a través de los ligamentos coracoclaviculares (Cailliet, 2007).

I.1.3. Relación entre el hombro y la lesión medular

En este apartado se detalla cual ha sido el método seguido para conseguir la información bibliográfica, posteriormente se analiza la importancia que tiene un hombro doloroso en un lesionado medular, se describen en

profundidad los diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden determinar un hombro doloroso y por último se muestran las diversas estrategias terapéuticas que disponemos actualmente para combatir el dolor de hombro.

I.1.3.1. Estrategia de búsqueda y resultados

Para averiguar cuál es el estado actual de conocimiento en la problemática que origina el hombro en la población de lesionados medulares, se ha realizado una revisión sistemática de la literatura científica especializada en estos temas.

A continuación se muestra el proceso metodológico seguido para llevar a cabo la citada revisión. Por último en este epígrafe se describen los resultados y las principales conclusiones extraídas de este análisis de la literatura.

Hemos revisado estudios que abordan los siguientes aspectos:

- Epidemiología del dolor de hombro en la población de lesionados medulares
- Factores de riesgo que pueden influir en la aparición del dolor de hombro entre parapléjicos usuarios de silla de ruedas
- Mecanismos de producción del dolor de hombro
- Influencia del dolor de hombro sobre la calidad de vida y la capacidad de independencia del lesionado medular
- Diversas alternativas terapéuticas ofertadas en los estudios científicos para aliviar el dolor de hombro, bien sean farmacológicas, fisioterápicas, quirúrgicas o ergonómicas, actuando sobre la silla de ruedas o el entorno del paciente.

Estrategia de búsqueda. Los estudios fueron identificados a través de una búsqueda en la base de datos electrónica **PubMed**, que incluye 18 millones de citas desde Medline y otras publicaciones científicas, desde el año 1950. **REHABDATA**, producido por el centro de información nacional de la rehabilitación del Reino Unido **NARIC** (National Rehabilitation Information Center); es la base de datos principal de la literatura en rehabilitación. El archivo

principal data desde 1997. (<http://www.naric.com/search/>). También se han buscado bases de datos sobre evidencias científicas publicadas, estas han sido la **The Cochrane Library** (<http://www.cochrane.es/cochrane/cdsr.htm>) y **PEDro** (Physiotherapy Evidence Database) base de datos de fisioterapia basada en la evidencia (<http://ptwww.cchs.usyd.edu.au/pedro/>), básicamente para constatar resultados objetivos sobre terapias aplicadas al hombro.

No se impuso ninguna restricción en el idioma, las palabras claves podían estar incluidas en cualquier lugar del artículo, incluyéndose en la búsqueda trabajos no escritos en lengua inglesa, los trabajos seleccionados por la estrategia de búsqueda fueron analizados por el doctorando y los directores validaron la elegibilidad de los estudios seleccionados.

La búsqueda en PubMed y NARIC se centró fundamentalmente en artículos publicados en los últimos 15 años, se han incluido algunos trabajos anteriores en base a estar citados por otros autores y poseer un interés especial, las palabras clave utilizadas fueron:

- Shoulder pain
- Paraplegia
- Spinal cord injury
- Epidemiology
- Disability
- Management

La estrategia de búsqueda usada para PubMed y NARIC fue:

- Shoulder pain AND Paraplegia
- Shoulder pain AND Spinal Cord Injury
- Shoulder pain AND Paraplegia AND Epidemiology
- Shoulder pain AND Paraplegia AND Disability
- Shoulder pain AND Paraplegia AND Management

Se encontraron un total de 229 artículos detallados en la tabla I. 7, de los que se seleccionan para su lectura en función del título 103 (77 de PubMed y 36 de NARIC).

Tabla I.7. Resultados de la búsqueda bibliográfica por PubMed y NARIC

ESTRATEGIA BUSQUEDA	ARTÍCULOS PUBMED	ARTÍCULOS NARIC	SELECCIONADOS PUBMED	SELECCIONADOS NARIC
1	50	19	35	19
2	96	42	25	15
3	10	0	10	0
4	2	0	2	0
5	5	5	5	2

En la base de datos sobre fisioterapia basada en la evidencia (PEDro), se utilizaron como estrategia de búsqueda:

- Terapia – Cualquiera
- Problema – Dolor
- Parte del cuerpo – Hombro
- Subdisciplina – Ortopedia
- Método – Cualquiera

Se obtuvieron 368 artículos, podían ser guías de práctica clínica, estudios clínicos o revisiones, seleccionando en función del título un total de 92.

Respecto a la revisión de la Cochrane, se utilizaron como palabras clave en título o en el resumen:

- Shoulder
- Pain
- Spinal Cord Injury

Se encontraron un total de 304 artículos, detallados en la tabla I.8, de ellos se seleccionaron para su lectura, en función del título 21 estudios.

Tabla I.8. Artículos seleccionados mediante la búsqueda por la Cochrane

PALABRA CLAVE	NUMERO DE ARTÍCULOS	ARTÍCULOS SELECCIONADOS
Shoulder	20	7
Pain	265	7
Spinal Cord Injury	19	7

En el la Bibliografía al final del presente trabajo se pueden consultar, por orden alfabético los diferentes trabajos que han aportado algún tipo de información en la elaboración de esta tesis doctoral.

I.1.3.2. Importancia del dolor de hombro

El dolor de hombro es una condición muy frecuente en la población general, que tiene una repercusión económica importante para el estado. Durante el año 2000 en Estados Unidos representó un gasto de 7 billones de dólares siendo las causas más frecuentes de dolor de hombro las lesiones del manguito, las capsulitis adhesivas y la osteoartritis glenohumeral (Meislin et al, 2005).

El dolor de hombro tiene un pronóstico desfavorable, solo un 50% de los episodios agudos acaban en recuperación completa a los 6 meses (Kuijpers et al, 2004). La patología del hombro cobra una importancia mayor en el parapléjico que en la población general, dado que su integridad es fundamental para mantener una óptima capacidad de independencia, al carecer de movimientos voluntarios en las extremidades inferiores (Alm et al, 2008).

En los últimos años, desde la organización del tratamiento del lesionado medular en unidades multidisciplinarias con trabajo en equipo (Giner et al, 2006), se ha conseguido un importante aumento en la expectativa de vida del parapléjico, si bien esta no es todavía similar al resto de la población (Beuret-Blanquart et al, 2004). En los tetrapléjicos influyen en esta menor expectativa de

vida las complicaciones pulmonares. Por otro lado se sabe que la enfermedad cardiovascular es una causa de mortalidad más frecuente que en el resto de la población, ligada a una mayor prevalencia de hipertensión (en lesiones dorsales bajas y lumbares), diabetes mellitus y dislipemia (Weaver et al, 2007).

Las complicaciones que más repercuten en la funcionalidad del paciente son, las cutáneas, urinarias y osteoarticulares, dentro de las cuales la más frecuente es la patología del hombro (Beuret-Blanquart et al, 2004).

Entre los lesionados medulares, el hombro es origen frecuente de dolor, ya que esta articulación tiene mucha flexibilidad y recorrido pero no está preparada para cargar peso. La prevalencia del dolor transcurrido un año de evolución es elevada. Este dolor de hombro todavía es más frecuente entre los tetraplégicos, este grupo tienen más riesgo de patología de hombro por su debilidad muscular, que les predispone al pinzamiento subacromial de origen dinámico (Van Drongelen et al, 2006).

La prevalencia de este dolor llega a alcanzar el 85% durante la fase inicial de rehabilitación reduciéndose a un 70% entre el 2º y 4º año de evolución (Salisbury et al, 2003). Así Curtis et al, 1999 en una población de 192 lesionados medulares objetiva un 59% de lesionados cervicales con dolor.

Entre los parapléjicos la prevalencia del dolor sigue siendo alta transcurrido el primer año de evolución, Subarao et al, 1995 sobre 297 lesionados medulares apunta un 59% de prevalencia del dolor sin distinguir su nivel neurológico, Curtis et al, 1999 obtiene un 42%. Alm et al, en 2008, sobre una muestra de 88 pacientes con lesiones torácicas, encuentra que un 40% de los pacientes refieren dolor crónico de hombro, su mayor intensidad se refiere a la subida de rampas, por lo cual la mayor parte de los pacientes usan dispositivos de ayuda para la propulsión de la silla. Samuelsson et al, 2004 un 37%, Silverskiold et al, 1991 estudia 60 lesionados medulares durante los primeros 18 meses tras la lesión, 68% de los tetraplégicos y 35% de los parapléjicos tienen dolor de hombro en los primeros 6 meses, cuando los vuelve a examinar a los 18 meses la prevalencia del dolor es de 33% en tetraplégicos y

sigue siendo del 35% en parapléjicos. Boninger et al, en un estudio publicado en 2001, encuentran un 36%. La prevalencia más baja encontrada, respecto al dolor de hombro es del 30% (Ballinger et al, 2000)

El dolor de hombro puede llegar a perturbar el sueño, se incrementa con la propulsión de la silla y transferencias, pudiendo llegar a interferir con las actividades de vida diaria, menoscabando la capacidad de independencia del lesionado medular y disminuyendo su calidad de vida (Gutiérrez et al, 2007)

Salisbury et al, 2006, encuentra que el dolor de hombro en tetrapléjicos disminuye la calidad de vida en el 68,4% de pacientes.

I.1.3.3. Origen del dolor de hombro

Se han apuntado diversos orígenes del dolor según nos refiramos a tetrapléjicos o parapléjicos. En las lesiones cervicales la prevalencia es muy elevada, más que en las lesiones dorsales, esto se debe a diversos problemas. A veces se implica un origen neuropático periférico, dolores de origen radicular, fundamentalmente representadas por las radiculopatías C5-C6 (Salisbury et al, 2006). En otras ocasiones el origen del dolor de hombro es neuropático central infralesional, esto sucede básicamente en lesiones cervicales altas, por encima del nivel medular C5 (Sidall et al, 1997).

También se considera un origen musculoesquelético del dolor, en relación con la falta de movilidad voluntaria en la musculatura abductora y rotadora externa, no hemos encontrado estudios que hayan objetivado el papel que puede desempeñar una supuesta retracción de la cápsula articular secundaria a la parálisis, si bien es cierto que la experiencia clínica nos orienta a que esta capsulitis retráctil del hombro, representada por una rigidez elástica y dolorosa del mismo, es una situación bastante habitual entre los lesionados medulares cervicales.

Siguiendo con este origen musculoesquelético del dolor entre los tetrapléjicos, se sabe que los mismos tienen más riesgo de patología a nivel del hombro por su debilidad muscular a nivel de los músculos que constituyen el

manguito rotador y la cintura escapular, unido al incremento en las demandas funcionales (Powers et al, 1994). El incremento en las fuerzas verticales sobre el hombro de los tetraplégicos durante la propulsión de la silla de ruedas, unido a su debilidad en los depresores humerales, incrementa la posibilidad de compresión subacromial (Kulig et al, 2001).

Se han llevado a cabo estudios electromiográficos sobre lesionados medulares de diverso nivel, tanto parapléjicos como tetraplégicos, con la finalidad de objetivar los patrones electromiográficos durante maniobras de propulsión de la silla de ruedas o maniobras de pulsión para alivio de presiones o transferencias. En la propulsión de la silla se observan dos sinergias funcionales:

- Impulso, representada por pectoral mayor, deltoides anterior, supraespinoso, infraespinoso, serrato anterior y bíceps braquial
- Recuperación, representada por deltoides posterior, deltoides medio, supraespinoso, subescapular, trapecio medio y tríceps braquial.

Los parapléjicos, independientemente del nivel que tengan, muestran un patrón electromiográfico similar, por el contrario los tetraplégicos tienen una actividad del pectoral mayor más prolongada durante la fase de impulso y la actividad del subescapular se modifica, actuando en los tetraplégicos durante la fase de impulso y no durante la fase de recuperación, que es lo habitual en parapléjicos (Mulroy et al, 2004).

Respecto a la propulsión, se aprecia un significativo aumento de las cargas de la articulación del hombro, cuando aumenta la velocidad de propulsión, el pico mayor de fuerza sobre el hombro, ocurre cuando el brazo se extiende en retropulsión y rota internamente, esta postura somete al hombro a riesgo de lesión (Collinger et al, 2008).

En esta misma línea de investigación se ha evaluado la carga mecánica del hombro durante la propulsión de la silla a diferentes velocidades. Las fuerzas registradas sobre los músculos del manguito rotador, especialmente el

supraespinoso son altas y aumentan en razón a la velocidad de propulsión. Señala la propulsión de la silla de ruedas como factor de mayor riesgo de daño del manguito y aconseja programas de ejercicios específicos (Veeger et al, 2002)

Se ha examinado la relación entre los momentos de fuerza del hombro durante la propulsión de la silla y la patología del hombro objetivada mediante el estudio de Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Se ha objetivado que los sujetos con más altas fuerzas posteriores, laterales o en extensión durante la propulsión de la silla tienen más fácilmente edema ligamento coracoacromial. Los individuos que muestran fuerzas laterales o momentos de abducción mayores tienen con más frecuencia engrosamiento ligamento coracoacromial. Fuerzas superiores y momentos de rotación interna más elevados se asocian a signos de patología del hombro durante el examen físico. La conclusión que se deriva de todo ello es que se debe de reducir el conjunto de fuerzas requeridas para propulsar la silla, con el fin de preservar la integridad de los miembros superiores (Mercer et al, 2006).

Continuando con los estudios biomecánicos del hombro de los lesionados medulares, durante la propulsión de la silla de ruedas, se ha demostrado un incremento de los picos de fuerza durante la propulsión de la silla al subir cuestas, por esto es aconsejable evitar este tipo de actividades (Richter et al, 2007), siguiendo en esta línea de investigación, se ha publicado que incluso pequeñas rampas de 2,9° suponen una importante sobrecarga del hombro (Sabick et al, 2004).

Con ser peligrosas para el hombro las tareas de propulsión, hay autores que consideran todavía más peligrosas las pulsiones, hace tiempo que un estudio demostró durante la pulsión un mecanismo isquémico sobre el manguito de los rotadores (Bayley et al, 1987). Posteriormente otro trabajo midió las fuerzas externas cinemáticas del hombro de los parapléjicos durante diversas actividades de la vida diaria (AVD) llevadas a cabo desde la silla de ruedas, se concluía que los picos de fuerza fueron mayores durante las pulsiones que

durante la propulsión por llano o por rampa. La pulsión representaba pues la actividad más peligrosa para el hombro (Van Drongelen et al, 2005).

En las paraplejias, el hombro es una estructura infralesional y por lo tanto conserva su integridad neurológica, en el origen del dolor se implican la sobrecarga mecánica del mismo durante las actividades de propulsión y transferencias, tal como lo reconocen los enfermos. Este dolor se relaciona con la atrofia muscular y el pinzamiento subacromial asociado a la tendinitis del manguito de los rotadores (Samuelsson et al, 2004).

Se ha comprobado entre usuarios de silla de ruedas que la aceleración de la misma induce más cargas en el hombro que en el codo o la muñeca, lo cual conduce a una mayor posibilidad de lesiones en esta articulación (Price et al, 2007).

La lesión del manguito de los rotadores se apunta como la causa más frecuente de dolor de hombro entre los parapléjicos usuarios de silla de ruedas (Dyson-Hudson et al, 2004). Dentro de las lesiones del manguito, la tendinitis del supraespinoso es la causa más frecuente del dolor de hombro (Bonafede et al, 1987). Sin embargo también se ha objetivado mediante estudios de Resonancia Magnética Nuclear que la rotura del manguito entre parapléjicos sintomáticos es un hecho muy frecuente, alcanza el 73% (Escobedo et al, 1997).

Repetidos microtraumatismos producen pequeñas roturas en el manguito de los rotadores, la lesión del tendón se sigue de la contracción de los músculos antagonistas para inmovilizar la articulación (Jacobson et al, 1989). Estos cambios contribuyen a la inflamación del manguito, como lesión básica del pinzamiento subacromial (Fu et al, 1991).

La principal causa de pinzamiento subacromial es la incapacidad del manguito rotador para centrar la cabeza humeral en la glenoides durante los movimientos del hombro, contrarrestando los efectos del deltoides (Clisby et al, 2008).

El pinzamiento del manguito de los rotadores comprimidos contra el borde ganchoso o curvo del acromion, la hipertrofia osteofitaria de la articulación acromioclavicular o el engrosamiento del ligamento coracoacromial durante la abducción del brazo, conduce a edema del tendón en un primer estadio y posteriormente a su desgarramiento en mayor o menor medida (Akuthota et al, 2004). El pinzamiento del manguito rotador por el ligamento coracoacromial y el tercio distal del acromion es el responsable del síndrome subacromial. Cuando existe una hipertrofia acromioclavicular, asociada a clínica de dolor, puede estar indicada una acromioplastia, para liberar de presión el manguito rotador (Neer et al, 2005).

Se llevó a cabo un estudio sobre cadáveres neonatos, encontrando que el acromion tipo ganchoso responsable de la lesión del manguito en el adulto solo aparece en el 5% de los cadáveres, este hallazgo apoya la afirmación de que la forma del acromion es más bien adquirida por los esfuerzos repetidos que congénita (Yazici et al, 1995). En relación a esto, se ha estudiado la prevalencia del dolor de hombro entre lesionados medulares que iniciaban su convivencia con la silla de ruedas durante su infancia, comparándola con la de los pacientes que sufrían la paraplejia en edad adulta. Se objetivó que el dolor era menos frecuente entre los pacientes del primer grupo, aunque el estilo de vida era similar en ambos grupos. Esto apunta a que el esqueleto inmaduro probablemente puede responder mejor a las fuerzas repetitivas de propulsión que el esqueleto maduro (Sawatzky et al, 2005).

La convivencia del lesionado medular con su silla de ruedas durante muchos años, le obliga a repetidos patrones de movimiento con sus extremidades superiores, durante las tareas de propulsión de la silla y transferencias, bien para evitar zonas de presión o formando parte de sus actividades de vida diaria. Se ha comprobado que esta manera diferente de utilizar las extremidades superiores, induce a incrementos en el área cortical del cerebro en las zonas correspondientes a mano y brazo, lo cual se ha demostrado mediante estudios con tomografía de emisión de positrones (Bruehlmeier et al, 1998).

Recientemente se ha estudiado, mediante resonancia magnética nuclear, el espesor del cartílago de la cabeza humeral en lesionados medulares, se hipotetizó que alto estrés local prevendría la degeneración del cartílago, pero no es así, como en situaciones de carga normal el cartílago se adelgaza con la edad. El grosor del cartílago no se ha relacionado con dolor en el hombro (Ruckstuhl et al, 2008). Entre los parapléjicos no se han encontrado cambios en el espesor del cartílago en el hombro respecto al resto de población (Vanwanseele et al, 2004).

En el desarrollo del dolor de hombro entre lesionados medulares usuarios de silla de ruedas, se han implicado diversos factores de riesgo. Los años de evolución en convivencia con la silla y el nivel de actividad física que se desarrolla desde la misma son uno de los factores fundamentales (Pentland et al, 1994).

En 2004, Dyson et al llevan a cabo una revisión de los factores de riesgo que se mencionan con más frecuencia en la literatura científica, estos son:

- Duración de la lesión
- Edad avanzada
- Alto índice de masa corporal
- Uso de silla manual
- Mala postura en sedestación
- Disminución de la flexibilidad
- Disbalance muscular en los músculos del manguito y estabilizadores de escápula

La postura en la silla con incremento de la cifosis y un estilo de propulsión con hombros en anteversión y movimientos semicirculares se han implicado como factores de riesgo (Boninger et al, 2002).

En la etiología del pinzamiento subacromial se han descrito cuatro tipos de factores:

- 1) Factores anatómicos.
- 2) Factores vasculares.
- 3) Factores dinámicos.
- 4) Sobrecarga profesional o deportiva.

1. Factores anatómicos

El 70%-80% de las roturas del manguito tienen lugar en presencia de un acromion ganchoso (Tipo III) (Forthomme, 2007). Además de la forma del acromion, tiene gran importancia respecto a la génesis del pinzamiento, el grado de inclinación anterior, esta inclinación se acentúa con la edad, aumentando el riesgo de irritación tendinosa (Mac Gilivray et al, 1998).

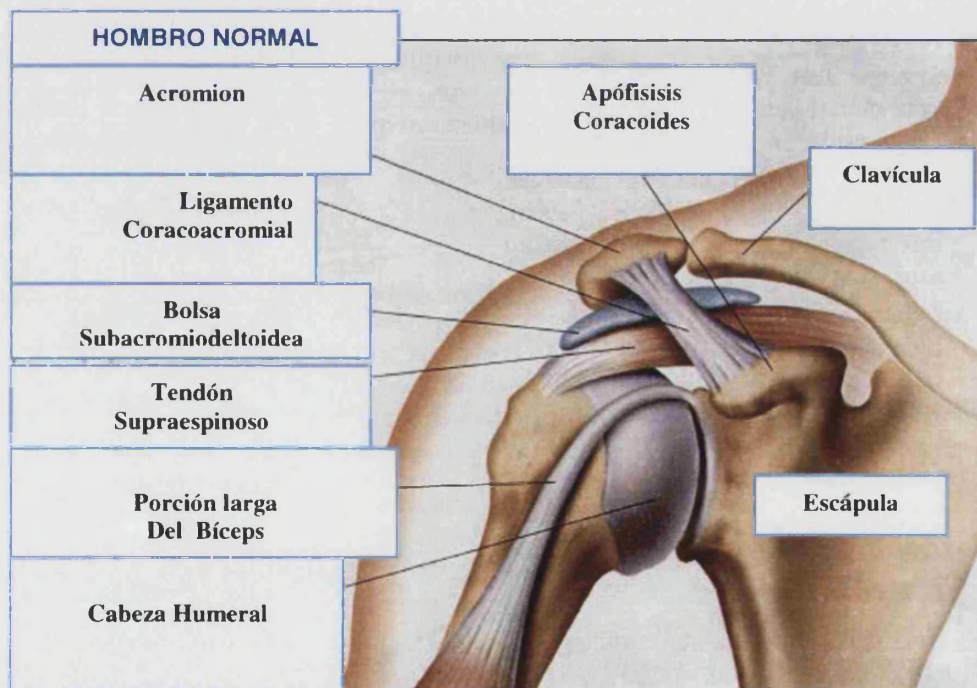


Figura 1.31. Anatomía anterior hombro

2. Factores vasculares

La presencia de una zona hipovascular, denominada “zona crítica” sobre el tendón del supraespinoso, localizada a 2 cm de su inserción, aumenta la fragilidad de esta zona del manguito (Figura I.32). Esta “zona crítica” corresponde a una zona de anastomosis de las arteriolas provenientes del cuerpo muscular y del tubérculo mayor (Chansky et al, 1991).

También existe relación entre los cambios degenerativos del acromion y las roturas del manguito rotador, la longitud y la forma horizontal del acromion intensifican estos cambios degenerativos, acercándose el arco coracoacromial a la parte superior de la cabeza humeral (Figura I.31). A nivel de la apófisis coracoides aparecen pocos cambios degenerativos (Gerber et al, 1985). La artrosis acromioclavicular representa uno de los factores etiológicos del síndrome de atrapamiento crónico, su coexistencia adquiere una importancia estratégica a la hora de elegir un tratamiento quirúrgico con exéresis de la parte distal de la clavícula (Neer, 2005).

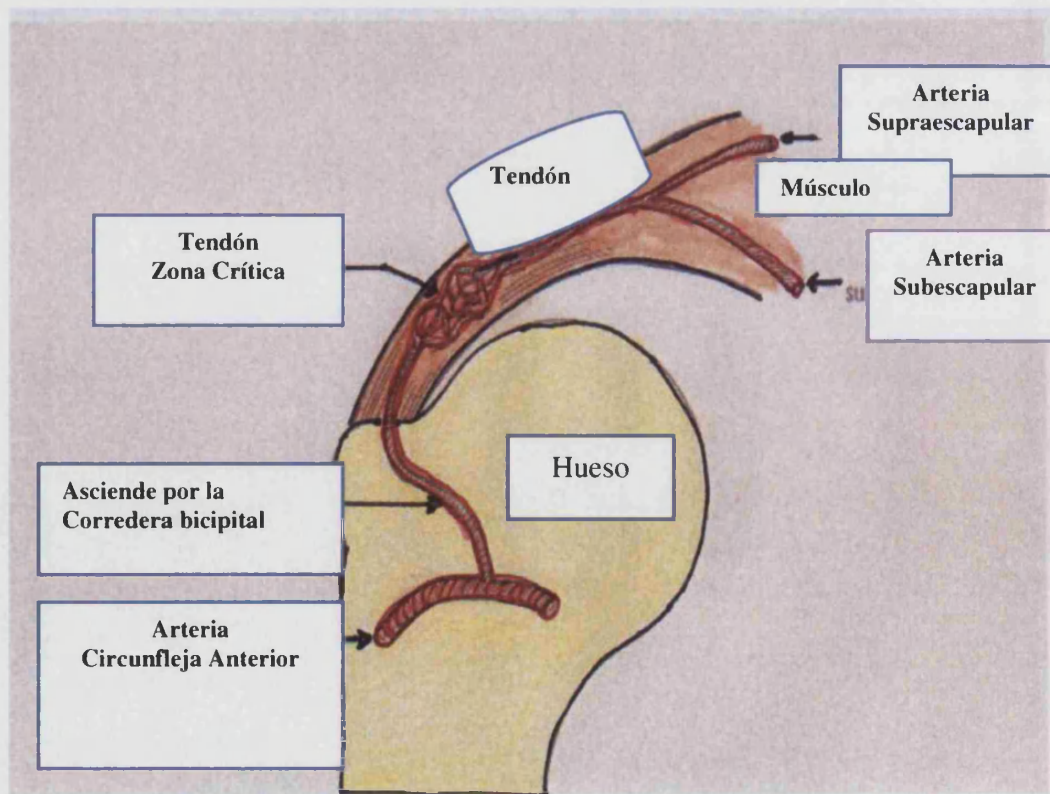


Figura I.32. Vascularización del tendón del manguito rotador

3. Factores dinámicos

Los factores dinámicos contribuyen ampliamente a la génesis de los pinzamientos subacromiales. La fuerza máxima de la cabeza del húmero sobre la cavidad glenoidea de la escápula, se manifiesta entre los 60° y los 75° de abducción. Estas fuerzas de elevación de la cabeza humeral por la acción vertical del deltoides (Figura I.24) se contrarrestan por las fuerzas de coaptación de los músculos que constituyen el manguito de los rotadores (Figura I.19). El desequilibrio entre estas dos fuerzas induce un desequilibrio dinámico entre los tendones del manguito y la bolsa serosa subacromiodeltoidea por un lado, y la bóveda coracoacromial, por el otro (Forthomme, 2007).

El pinzamiento anterior conlleva muchas veces la afectación de la porción larga del bíceps (Figura I.31), llegando a provocar a veces su rotura. La porción larga del bíceps es responsable de disminuir el 10% de tensión que se produce sobre el acromion (Payne et al, 1997).

También la cinética de la escápula es capital respecto a la aparición dinámica del conflicto. Se ha demostrado que en pacientes afectos de un síndrome de atrapamiento, hay una disminución de actividad del serrato anterior, al efectuar la elevación del brazo (Ludewig et al, 2000). Por otro lado, el acromion sufre una inclinación anterior que se va acentuando con la edad, aumentando el riesgo de pinzamiento subacromial (Mac Gilivray et al, 1997).

4. Sobrecarga profesional o deportiva

La práctica de un deporte y la actividad profesional representan dos factores etiopatogénicos importantes respecto a la aparición de síndromes de pinzamiento. Existen trabajos que han demostrado que los desequilibrios musculares inducidos por estas prácticas intensivas favorecen la aparición de conflictos secundarios, este es el caso de los parapléjicos que efectúan un sobreuso de sus hombros, por el manejo de la silla de ruedas (Cools et al, 2008; Andersen et al, 2002).

Desde un punto de vista fisiopatológico, independientemente de la sobrecarga del manguito de los rotadores durante la abducción del brazo, se han descrito en los lesionados medulares cuatro mecanismos implicados en la aparición del dolor de hombro:

1. **Mecanismo isquémico**
2. **Osteolisis distal de la clavícula**
3. **Disbalance muscular**
4. **Incremento de la cifosis dorsal**

Seguidamente analizaremos cada uno de estos mecanismos.

1. **Mecanismo isquémico:** Bayley desarrolló un estudio, que se ha convertido en un clásico, en él mide la presión intraarticular de los pacientes durante las pulsiones desde la silla de ruedas, demostró que esta presión intraarticular supera 2 veces la presión arterial. De este hecho se deduce la posibilidad de un mecanismo isquémico que contribuiría al deterioro de la estructura tendinosa del tendón del manguito de los rotadores (Bayley et al, 1987).
2. **Osteolisis distal de la clavícula:** Este fenómeno se ha descrito entre parapléjicos crónicos, la progresiva resorción de la porción distal de la clavícula, sería consecuencia de los traumatismos repetidos que sufre el hombro como consecuencia de las actividades de la vida diaria desde la silla de ruedas. En el trabajo de Roach, estudia los hombros de 67 parapléjicos, encontrando osteolisis distal de la clavícula en 10 hombros, 3 bilaterales, 3 en el lado izquierdo y 1 en el lado derecho (Roach et al, 1997). Esta lesión, objetivable radiológicamente se ha relacionado con la aparición de dolor en el hombro (Patten, 1995; Reber et al 1996).
3. **Disbalance muscular:** En los lesionados medulares usuarios de silla de ruedas, como consecuencia de los esfuerzos de hombro

para conseguir la autopropulsión de dicha silla se produce un desbalance muscular con acortamiento y fortalecimiento de los músculos de la cara anterior del hombro y estiramiento y debilidad de la musculatura de la cara posterior (Burnham et al, 1993). Basado en ello, algunos autores aconsejan el fortalecimiento de la musculatura posterior del hombro junto al estiramiento de la musculatura anterior, en un intento de restablecer el equilibrio biomecánico, que se ha seguido de alivio sintomático del dolor y mejoría en sus capacidades funcionales (Curtis et al, 1999; Nawoczenski et al, 2006).

Se han estudiado cuales son las condiciones de resistencia isométrica a la rotación externa, óptimas para mejorar la contribución del infraespinoso y la carga en la rotación externa y adducción más efectiva para reducir la actividad del deltoides. Para optimizar la acción del infraespinoso en la contracción isométrica en rotación externa se debe utilizar entre el 10%-40% de máxima fuerza, la adducción asociada a la rotación externa reduce la actividad del deltoides medio, este aspecto es importante a tener en cuenta en los programas fisioterápicos para reestablecer el equilibrio muscular en el hombro (Bitter et al, 2007).

Tras la fatiga provocada por ejercicio intenso, se demuestra menos rotación externa del húmero, menos inclinación posterior de la escápula en el inicio de la fase de elevación del brazo y más rotación escapular hacia abajo y retracción clavicular durante el recorrido medio de elevación del brazo. Es decir la fatiga de los rotadores externos conduce a una alteración en la movilidad escapulotorácica y glenohumeral (Ebaugh et al, 2006). Cuando se produce fatiga durante la propulsión de la silla de ruedas, se alteran los tiempos de activación de los músculos implicados en dicha propulsión. Estas alteraciones en la coordinación muscular

alrededor de la articulación del hombro incrementan el riesgo de lesión por desbalance muscular, produciéndose una coactivación entre músculos agonistas y antagonistas con reducción de la eficiencia (Bernasconi et al, 2007).

4. **Incremento de la cifosis dorsal:** Como consecuencia de la parálisis de la musculatura erectora dorsal, los parapléjicos adoptan una postura con incremento de la curvatura dorsal (Hobson et al, 1992). Esta hipercifosis altera la movilidad de la escápula durante la elevación humeral. Esto se ha podido comprobar mediante estudios cinemáticos, colocando sensores sobre la piel del paciente (Finley et al, 2003). Se ha comparado la postura en la silla entre sujetos sanos y lesionados medulares, estos últimos tienen la cabeza más adelantada y el grado de elevación humeral es menor (Greenfield et al, 1995), los parapléjicos adoptan una postura en C, con aumento de la cifosis dorsal, aumento de la lordosis cervical y aplanamiento de la lordosis lumbar con inclinación posterior de la pelvis aproximadamente 15° más que los sujetos normales (Hobson et al, 1992). Un reciente estudio sobre personas con hipercifosis encuentran disminución del espacio subacromial si esta cifosis supera los 50°. Esto se debe a una menor inclinación posterior de la escápula y a disquinesia en los movimientos escapulares, la malposición escapular causa una anómala orientación del acromion que contribuye al pinzamiento subacromial (Gumina et al, 2008).

I.1.3.4. Estrategias terapéuticas del hombro doloroso

Las estrategias terapéuticas del hombro doloroso son muy variadas, las podemos agrupar en:

- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento con medicina física

- Tratamiento quirúrgico
- Medidas ergonómicas

Hemos llevado a cabo una revisión de los diversos tratamientos aplicados en el dolor de hombro, respaldados por medicina basada en la evidencia, revisando el tema en dos bases de datos, la Cochrane y PEDro, estas son las evidencias obtenidas:

Hay pocas pruebas para apoyar o refutar el uso de la acupuntura para el dolor de hombro, aunque puede haber un beneficio a corto plazo en lo que se refiere al dolor y la función (Green et al, 2005).

Las opciones terapéuticas para la tendinopatía de hombro son muy variadas, corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos alivian el dolor a corto plazo, pero su eficacia a largo plazo no ha sido probada. Ondas de choque, ultrasonidos, laserterapia, ejercicios, escleroterapia, cirugía, acupuntura, se recomiendan en diversos estudios. Trabajos preliminares con factor de crecimiento y células pluripotenciales son prometedores de cara a terapias futuras (Andres et al, 2008). Las células en el tendón enfermo son más redondas, más numerosas, muestran evidencia de daño oxidativo y más apoptosis. Estas células también producen una matriz que es más gruesa (espesa) y más débil, con más agua, proteínas más inmaduras y matriz proteica menos organizada. Actualmente hay evidencia de una población de células regeneradoras de tronco en el tendón. Se apunta la idea de la utilización de agentes o células que induzcan la proliferación de células de tronco y la reparación de la matriz colágena del tendón (Xu et al, 2008).

El ejercicio demuestra ser efectivo a corto plazo en la recuperación de las lesiones del manguito rotador y a largo plazo en la recuperación funcional, la combinación de movilizaciones y ejercicios resulta con beneficios adicionales en esta patología (Green et al, 2003).

La inyección de corticosteroides subacromial para lesiones del manguito de los rotadores y la inyección intraarticular para capsulitis adhesiva pueden ser

beneficiosas, aunque su efecto quizás sea pequeño e inconstante. Quedan otros temas importantes por aclarar, la precisión de la colocación de la aguja, el sitio anatómico, la frecuencia, la dosis y el tipo de corticosteroide influyen en la eficacia (Buchbinder et al, 2007).

Los esteroides orales sobre el dolor de hombro por capsulitis retráctil, pueden mejorar el dolor inicialmente, de modo rápido, no obstante tras 5 meses de evolución no se objetivan beneficios sobre los que no reciben este tratamiento (Buchbinder et al, 2008).

Hay un nivel de evidencia “plata” en 3 estudios, que no encuentran diferencias significativas en el resultado final entre la descompresión subacromial artroscópica y tratamiento no quirúrgico, en el síndrome subacromial. Hay evidencia de plata en 6 trabajos que no evidencian diferencias en los resultados finales, entre descompresión artroscópica subacromial o descompresión subacromial abierta. También se constatan 4 estudios que reportan una recuperación más rápida con la cirugía descompresiva artroscópica (Coghlan et al, 2008).

Ante la escasez de estudios randomizados con suficiente muestra, no hay evidencia científica de que el tratamiento quirúrgico sea superior a las medidas conservadoras. Los datos limitados aconsejan favorecer intervenciones conservadoras como menos invasivas y menos caras que la cirugía (Ejnisman et al, 2008).

La terapia física acuática ha demostrado ser útil para restaurar la movilidad y la función del hombro, disminuyendo el dolor (Watts et al, 2007).

El ejercicio y las movilizaciones articulares son beneficiosas en pacientes afectados de síndrome subacromial. La terapia con láser parece ser beneficiosa solo usada aisladamente, no en combinación con ejercicios terapéuticos. El ultrasonido no es beneficioso y la acupuntura tiene una evidencia poco concluyente (Michener et al, 2004). La fisioterapia ha demostrado en estudios

prospectivos de alta fiabilidad ser una terapia de primera línea en el síndrome subacromial (Dickens et al, 2005).

Una línea terapéutica innovadora para tratar las tendinopatías del manguito de los rotadores es el uso de óxido nítrico (ON) transdérmico (Paoloni et al, 2005). A continuación vamos a efectuar una puesta al día del mecanismo de acción de esta molécula y sus aplicaciones clínicas.

El óxido nítrico es un potente mediador en una amplia variedad de sistemas celulares, como el endotelio ó el sistema nervioso central o periférico (Berrazueta et al, 1990). Ejerce su acción a través de la estimulación de la guanilato ciclasa, incrementando el nivel de 3,5 guanidin monofosfato cíclico (GMP_c) (Knowles et al, 1989).

El óxido nítrico (ON) es un pequeño radical libre generado por una familia de enzimas, las óxido sintetetasas. Este ON es inducido por tres isoformas de óxido sintetetasas, la inducible, la endotelial y la neuronal y juega un papel fundamental en la curación del tendón. En el tendón sano, se encuentra muy poca actividad de óxido sintetetasa y esta aumenta cuando el tendón se lesiona. En ratas con lesión del tendón de Aquiles se comprueba aumento de la actividad óxido sintetetasa, si se disminuye esta actividad se alteran las propiedades mecánicas del tendón, por contra si se añade ON mejoran las propiedades del tendón. En cultivos celulares de tendón Aquiles humano el ON mejora la síntesis de la matriz colágena de los fibroblastos (Murrell et al, 2007).

El óxido nítrico es un potente regulador y estimulador del proceso biológico de regeneración y reparación del tendón (Szomor et al, 2006). Los macrófagos y neutrófilos pueden producir óxido nítrico, dentro de los mecanismos de la inflamación (Moncada et al, 1989),

Algunos vasodilatadores como la acetilcolina actúan a través de la liberación endógena de óxido nítrico. La nitroglicerina se transforma en óxido nítrico dentro de las células musculares de los vasos y ejerce su acción

independientemente del endotelio, imitando el mediador endógeno (Feelisch et al, 1987).

La acetilcolina produce analgesia a través de la liberación de óxido nítrico y consiguiente incremento de Guanosin Monofosfato Cíclico (GMPc) a nivel del nociceptor (Duarte et al, 1992).

La aplicación transdermal de nitroglicerina ha demostrado acción analgésica y antiinflamatoria en las tromboflebitis (Berrazueta et al, 1991) y una disminución de la sensibilidad dolorosa al pinchazo, lo cual sugiere que posee un efecto antiinflamatorio y analgésico (Berrazueta et al, 1993). También se ha consignado efecto analgésico local sobre las osteoartritis (McCleane, 2000).

El óxido nítrico (ON), se viene utilizando ampliamente en la insuficiencia coronaria, por su capacidad vasodilatadora. Recientemente están apareciendo nuevas indicaciones de su uso, mejorar el rendimiento de los atletas en forma de suplementos alimenticios de arginina, que actúa como precursor del ON (Hauk et al, 2006), prevenir la eclampsia (Meher et al, 2007) o la enterocolitis necrotizante de los recién nacidos pretérmino, en forma de su precursor arginina (Shah et al, 2007). En forma inhalada ha demostrado prevenir las lesiones cerebrales derivadas de la hemorragia intracerebral en los recién nacidos a pretérmino (Barrington et al, 2008).

El papel del óxido nítrico (ON) como mediador biológico en los procesos de reparación fisiológica de los tendones dañados es bien conocido, este ON se produce a través de una enzima, la óxido sintetasa, (Murrell, 2007^a; Murrell, 2007^b).

El sobreuso tendinoso incrementa la producción de óxido sintetasa (OS) Szomor y colaboradores en 2006 comprueban en animales, que el sobreuso del supraespinoso en cinta de marcha aumenta las tres isoformas de OS. Este estudio es el primero que muestra que las OS se regulan por el sobreuso crónico del tendón y sugiere la implicación del óxido nítrico como respuesta al estrés biomecánico del tendón (Szomor et al, 2006). El ON posee un efecto

analgésico y antiinflamatorio (Berrazueta et al, 1991; Berrazueta et al, 1993) favoreciendo la regeneración de los fibroblastos de los tendones. Este efecto de mejora de la síntesis de colágeno in vitro, sobre tendones humanos fue objetivado por vez primera en 2006 (Xia et al, 2006).

Esta realidad ha impulsado el uso de un aporte exógeno de ON para favorecer el mecanismo fisiológico de reparación de los tendones inflamados. La nitroglicerina conduce a un aporte exógeno de óxido nítrico, que incrementaría el proceso fisiológico de reparación tendinosa a través de una mayor regeneración fibroblástica.

El primer estudio en este sentido se llevó a cabo por Berrazueta y colaboradores en 1996, en un estudio doble ciego, comparando 5 mg de nitroglicerina día aplicada localmente, frente a placebo durante solo 3 días, en una muestra de 20 pacientes con tendinitis de supraespinoso. Obtiene mejoría significativa del dolor en los pacientes tratados, con un 10% de cefaleas a las 24 horas de inicio del tratamiento (Berrazueta et al, 1996).

Paoloni y colaboradores han demostrado eficacia del parche de nitroglicerina 1,25 mg día durante 6 meses en estudio doble ciego sobre epicondilitis (Paoloni et al, 2003), tendinitis del supraespinoso (Paoloni et al, 2005) y tendinitis Aquílea (Paoloni et al, 2004). Sobre esta última patología hace un seguimiento sobre 52 pacientes que habían recibido tratamiento con nitroglicerina 1,25 mg diario durante 6 meses. A los 3 años de evolución el 88% sigue manteniendo su mejoría, esto apunta a que su mecanismo de acción no es solamente analgésico, si no que además existe un proceso fisiológico de reparación tendinosa (Paoloni et al, 2007).

Se ha demostrado recientemente que el ON introducido vía parenteral, vehiculizado como ON-Paracetamol administrado a ratas, mejora la organización y contenido total de colágeno, este hallazgo es consistente con los ensayos en seres humanos que mejoran la clínica de las tendinopatías (Murrell et al, 2008).

No todos los trabajos han demostrado esta eficacia del ON sobre la patología tendinosa, se ha publicado un estudio sobre una muestra de 40 pacientes, afectos de tendinopatía de Aquiles, divididos en dos grupos, 20 que reciben tratamiento físico estándar y 20 que reciben parche de nitroglicerina más tratamiento físico. En los que fracasa el tratamiento conservador, se practica tratamiento quirúrgico y análisis histológico e inmunohistoquímico. El estudio concluye que el tratamiento con nitroglicerina transdermal no obtiene beneficio adicional sobre tratamiento conservador estándar tras 6 meses de aplicación. El examen histológico no muestra diferencias en la neovascularización, síntesis de colágeno o estimulación fibroblástica entre ambos grupos. No hay evidencia de diferencias en la modulación de óxido sintetasa como productora de óxido nítrico, en los tendones tratados con parche (Kane et al, 2008).

Derivado de estos conocimientos adquiridos a través de la búsqueda de la literatura científica acerca de los diversos tratamientos del dolor de hombro, ante la controversia existente en los resultados que el ON proporciona sobre las tendinopatías y la escasez de estudios llevados a cabo sobre el hombro en este sentido, ya que no hemos conseguido encontrar ningún estudio que haga referencia al tratamiento de la tendinitis de manguito en usuarios de silla de ruedas. Hemos comenzado en el hospital La Fe de Valencia un estudio entre parapléjicos afectos de tendinitis de manguito o rotura parcial del mismo. Se indica durante 6 meses $\frac{1}{4}$ de parche diario de 5mg de nitroglicerina (NT), sobre el troquíter. Se ha aplicado a 45 pacientes divididos en dos grupos:

- 33 pacientes, grupo que recibe el parche activo
- 12 pacientes, grupo placebo que recibe parche inactivo

El estudio ha proporcionado unos buenos resultados en cuanto ha mejorado la sintomatología clínica de los pacientes, el grupo que recibió tratamiento con parche de nitroglicerina refiere un alivio subjetivo del dolor de hombro del 63,8% frente a un 14,1% en el grupo placebo.

El 92,8% de los pacientes que llevaron el parche de nitroglicerina durante 6 meses mejoraron de su dolor, frente a un 50% que lo hicieron en el grupo placebo

La dosis suficiente para conseguir el efecto analgésico fue de 0,25 mg en todos los casos menos en uno.

En sintonía a lo encontrado por otros autores, la NT causa frecuentes efectos secundarios, en el presente estudio un 30,3% refirieron algún tipo de efecto secundario en el grupo activo frente a 2/12 (16,6%) en el grupo placebo. La cefalea fue el efecto secundario más frecuente 7/33(21.2%), pero esta solo obligó a interrumpir el tratamiento en 4/33 (12,1%) de casos en el grupo activo. En el grupo placebo la cefalea obligó a interrumpir el tratamiento en 1 caso (8,3%).

En el grupo activo abandonan el tratamiento un 21,2 % de pacientes (12,1% por cefalea y 9,1 por mejoría). En el grupo placebo abandonan el tratamiento el 50% de pacientes, la mayor parte de ellos por no obtener mejoría.

No se presentaron en ningún caso efectos secundarios graves a las dosis empleadas y estos fueron reversibles, bien transcurrida la primera semana de tratamiento o bien tras la retirada del fármaco.

Por último en este apartado de estrategias terapéuticas, vamos a analizar las medidas de tipo ergonómico, encaminadas a disminuir la sobrecarga que el hombro del lesionado medular soporta durante su desplazamiento en la silla de ruedas. La propulsión de la silla es el mayor factor de riesgo para el daño del tendón del manguito rotador (Veeger et al, 2002). Otros autores, al contrario, defienden que las fuerzas de contacto glenohumeral son más fuertes durante las pulsiones que durante la propulsión de la silla de ruedas (Van Drongelen et al, 2005).

Se debe de reducir el conjunto de fuerzas requeridas para propulsar la silla, con el fin de preservar la integridad de los miembros superiores (Mercer et

al, 2006). En este sentido se han ideado sistemas auxiliares para la propulsión de la silla, como los aros multiplicadores de potencia o sistemas de propulsión electrónica de las ruedas (Figura I.33), que disminuyen notablemente las fuerzas de autopropulsión y por tanto la sobrecarga de las extremidades superiores (Corfman et al, 2003).

Este aro propulsor activado proporciona entre un 60%-75% de la fuerza total de propulsión. Con este dispositivo los usuarios consumen menos oxígeno y tienen menor frecuencia cardíaca, reduciendo la demanda energética durante la propulsión de la silla (Cooper et al, 2001; Algood et al, 2004).

Otra alternativa la constituyen las sillas de ruedas dotadas de propulsión electrónica mediante un motor alimentado por baterías, pueden ser manejadas fácilmente con una mínima capacidad motora de la mano, no exigen ningún esfuerzo de carga para los hombros, tienen el inconveniente de su elevado precio (Figura I.33)



Figura I.33. Silla de ruedas con aro propulsor activado y silla de ruedas con propulsión electrónica

Los investigadores han pensado algunas modificaciones sobre la silla de ruedas convencional, que sin resultar excesivamente costosas puedan mejorar su ergonomía, disminuyendo las cargas que recibe el hombro. Los estudios se han centrado en:

- Uso de cojines
- Modificación del eje de la rueda
- Modificación del asiento

Se ha estudiado la intensidad de las vibraciones que se transmiten al cuerpo durante el uso de la silla de ruedas, mediante un acelerómetro, se han relacionado estas vibraciones con sensación de discomfort, degeneración discal y dolor de espalda. El uso de cojines de gomaespuma ha demostrado disminuir la transmisión de dichas vibraciones (DiGiovine et al, 2003; Wolf et al 2004). No hemos encontrado ningún estudio que demuestre que el uso de cojines mejora el dolor de hombro o disminuye su prevalencia.

Se ha desarrollado un importante estudio en el que se controlaba electromiográficamente la actividad del músculo pectoral mayor y deltoides anterior, como músculos más importantes durante la propulsión de la silla de ruedas. Se determinó la actividad electromiográfica durante la propulsión a velocidad, en dos situaciones, con el centro de la articulación del hombro alineado con el eje de la rueda y con el centro de la articulación del hombro retrasado 8 cm respecto al eje de la rueda. Retrasando el hombro se objetiva una disminución en la actividad electromiográfica de los músculos primarios de la propulsión, esto reduce la fatiga de estos músculos y el riesgo de lesiones por sobrecarga (Gutiérrez et al, 2005; Mulroy et al, 2005).

Janssen-Potten llevó a cabo un estudio sobre 30 personas, 10 personas sanas, 10 lesionadas medulares torácicas altas, 10 lesionadas medulares torácicas bajas, investigó el efecto sobre la pelvis, el control postural y actividad muscular de la musculatura dorsal, tras elevar anteriormente el asiento 10°. El control postural no se influye en ningún grupo, mientras que la actividad muscular disminuye en todos los grupos (Janssen-Potten et al, 2001).

La inclinación hacia arriba de la parte anterior del asiento, de tal manera que no queda en paralelo al suelo conduce a una mejor alineación postural vertical con una mayor capacidad de movimiento del hombro. Esto se comprobó en un trabajo sobre 14 pacientes a los que se les elevaba la parte anterior del

asiento 14° y comparaban un registro radiográfico de la postura con el asiento en ángulo agudo o en la posición más habitual, en paralelo respecto al suelo (Hastings et al, 2003).

I.2. Hipótesis de trabajo

De la revisión de la literatura científica y de la experiencia personal en el tratamiento de los lesionados medulares crónicos, se observa que el dolor de hombro es una patología frecuente en este colectivo, que llega a constituir un problema importante, pues disminuye la capacidad de independencia funcional del paciente y empeora su calidad de vida.

El hombro es una articulación dotada de una gran movilidad, pero no está preparada para recibir cargas. El lesionado medular crónico, como consecuencia de su estancia en la silla de ruedas, somete al hombro a sobrecargas mecánicas, resultantes de los movimientos de propulsión de la silla para desplazarse y de los movimientos de pulsión para aliviar la presión de la piel que recubre las prominencias óseas y llevar a cabo las transferencias desde la silla a diversas localizaciones, como son cama, taza de váter, bañera, automóvil, con una exclusiva finalidad funcional.

La investigación de este problema de cara a encontrar soluciones que prevengan, atenúen o corrijan este dolor, constituye una demanda social por parte de este colectivo de lesionados medulares crónicos.

La **hipótesis de trabajo** que se formula en el presente estudio es la siguiente:

La permanencia en silla de ruedas del lesionado medular condiciona una serie de lesiones estructurales en la anatomía del hombro, que constituyen el origen del dolor. Se presume que existen diversos factores que favorecen el desarrollo de este dolor, como son: la edad, tiempo de evolución en la silla de ruedas, sexo, nivel de lesión, Índice Masa Corporal (IMC), diabetes mellitus, tabaquismo y posición del asiento de la silla.

El estudio previo realizado por este investigador, como proyecto de investigación muestra evidencias claras que pueden conducir a una confirmación de esta hipótesis a lo largo del desarrollo del presente documento.

I.3. Objetivos

En base a la hipótesis de trabajo esbozada, el presente estudio plantea los siguientes **objetivos**:

1. Evidenciar la prevalencia de dolor de hombro entre la población de parapléjicos usuarios de silla de ruedas a tiempo total.
2. Encontrar los diversos factores de riesgo que pueden influir en la aparición de dicho dolor de hombro.
3. Describir las posibles lesiones estructurales del hombro y su influencia sobre la aparición de dolor en el mismo.
4. Averiguar si algunas de las variables estudiadas, que influyen en la aparición de dolor crónico de hombro, podrían ser susceptibles de modificaciones encaminadas a disminuir este dolor.

El cuarto objetivo de esta tesis supone un aspecto de aplicación clínica práctica que podría reportar un beneficio para el alivio del dolor de hombro de los lesionados medulares y por consiguiente una repercusión positiva directa sobre la calidad de vida de estas personas.

De entre los factores estudiados, se entienden en principio como fácilmente modificables, el Índice de Masa Corporal (IMC), la diabetes mellitus, adicción al tabaco y la colocación del asiento de la silla respecto al suelo en ángulo recto ó en paralelo.

Una de las pretensiones del estudio es que resulte interesante para los profesionales, la comunidad científica y la sociedad en general. Para ello pretendemos que sea novedoso en su planteamiento, pero que al mismo tiempo

confirme o refute resultados previos encontrados en la literatura, completando o matizando conceptos ya descritos o aportando nuevos descubrimientos.

Se aspira a que las conclusiones del presente estudio puedan alcanzar una cierta relevancia para el estado actual de conocimientos profesionales y científicos acerca del tema. Pueda estimular el desarrollo de futuras líneas de investigación y aporte alguna contribución de carácter práctico que ayude a solucionar el problema de dolor de hombro entre los lesionados medulares.

Por último se pretendió que el estudio se desarrollase bajo unos principios éticos, sin someter a los pacientes a ningún riesgo innecesario, ni invadiendo su intimidad, respetando su libertad para formar parte del estudio, contando con la debida autorización por parte del comité ético del hospital.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

II.1. Pacientes

La prevalencia de la lesión medular en el mundo es muy variable, oscila entre 223 y 755 casos por millón de habitantes. Hallándose su promedio en 485 casos por millón de habitantes (Wyndaele et al, 2006). En España la prevalencia de esta patología se encuentra en límites bajos del rango, estimándose en 280 casos por millón de habitantes (García et al, 1995).

Según el Instituto Nacional de Estadística, en enero de 2007, se encontraban censados en la Comunidad Valenciana un total de 4.885.029 habitantes. Extrapolando estos datos, el número de lesionados medulares que viven en nuestra comunidad lo podemos estimar en 1344 personas.

Según nuestras propias estadísticas (Giner et al, 2006) las lesiones torácicas representan el 38% del total de lesiones medulares, siendo la mayor parte de las mismas completas. Estos datos inducen a pensar que en nuestra comunidad viven 510 personas con una lesión medular torácica.

Podemos pues decir que nuestra población teórica se puede estimar en 510 personas. De esta población hemos entresacado la población accesible, definida como la proporción de la población teórica que asistió a revisión en nuestra Unidad de Lesionados durante un año natural. En total la población accesible fue de una $N=160$. De esta población accesible se analizó una muestra significativa calculada a través de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Donde,

$N = 160$

$Z = 1,962$

$p =$ proporción esperada (en este caso como no lo sabemos es del 50% = 0,5)

$q = 1 - p$ (1-0,5 = 0,5)

$d =$ precisión (3%).

El resultado final es de una $n=139,28$. En nuestro trabajo hemos analizado un total de 140 pacientes. Se empleó un muestreo no probabilístico (i.e. muestreo consecutivo) que consiste en seleccionar a todos los sujetos que cumplan los criterios sobre un intervalo de tiempo o número de pacientes.

Los datos de poblaciones teórica y real, así como muestra utilizada en el trabajo los pueden ver representados en la figura II.1.

En la presente investigación tomaron parte de forma voluntaria 140 pacientes lesionados medulares, 41 mujeres y 99 hombres. La media de edad obtenida fue de 44,27 años, los datos antropométricos básicos son, un peso medio de 77,79 kg y una talla media de 170,82 cm.

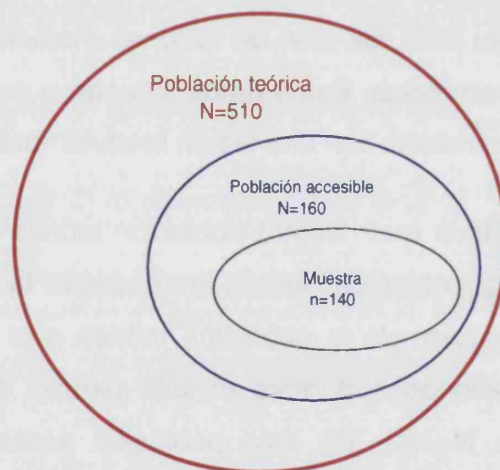


Figura II.1. Población teórica, accesible y muestra real

Cuando se efectuó el estudio descriptivo de la muestra se utilizaron los datos de los 140 pacientes. No obstante para elaborar las tablas de asociación de las variables nominales con el dolor y el hallazgo de lesión, así como para establecer diferencias de medias entre las variables cuantitativas, se estimó conveniente eliminar aquellos pacientes que llevaban menos de un año de evolución en la silla de ruedas, ya que según la hipótesis de trabajo antes expresada, la permanencia en la silla es un factor desencadenante del dolor de hombro y estos sujetos no habían sufrido suficiente exposición a este factor.

Los pacientes con menos de un año de evolución eran 29, por lo tanto para los estudios estadísticos anteriormente citados se trabajó con una muestra de 111 pacientes

El reclutamiento de los pacientes se realizó mediante un muestreo consecutivo, entre los enfermos que asistían a la revisión en la consulta externa de la Unidad de Lesionados Medulares del Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Para la obtención de la muestra se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Paraplejias de etiología médica o traumática, grados A y B de ASIA (American Spinal Injury Association)
- Usuarios de silla de ruedas autopropulsada a tiempo total

Criterios de Exclusión:

- Tetruplejias
- Paraplejias grados C, D y E de ASIA.
- Antecedente de fractura húmero, escápula, clavícula.
- Antecedente de lesión previa del manguito de los rotadores
- Antecedente de cirugía previa sobre el hombro
- Menores de 18 años

II.2. Procedimiento general

Los pacientes que han tomado parte en este trabajo son lesionados medulares controlados durante toda su vida que siguen revisiones periódicas, normalmente una vez al año. Durante su visita se tiene acceso a su historial clínico, lo cual nos permite saber si cumplen o no los criterios de inclusión en el estudio.

A todos los pacientes del estudio se les preguntó si padecían dolor crónico de hombro, es decir dolor durante los últimos 6 meses de evolución, tal como lo contemplan diversos autores (Kuijpers et al, 2006).

- Con dolor de hombro 57 pacientes
- Sin dolor de hombro 83 pacientes

Se les explicaba con sencillez en que consistía el estudio, cuales eran nuestros objetivos, que datos íbamos a requerir y que exploraciones complementarias debían llevarse a cabo. Dándoles entera libertad para que tomaran parte o no en el citado estudio. Aparte de la información oral, los pacientes recibían una hoja informativa en la cual se volvían a exponer detalladamente todos los puntos que previamente les habíamos expuesto y firmaban dando su consentimiento para la participación en el trabajo.

A continuación se les pasaba un cuestionario de datos personales, antropométricos, datos evolutivos, diagnóstico lesional y características de la silla de ruedas. Se les medía el recorrido articular de los hombros y se les aplicaban tres escalas, SCIM (Spinal Cord Index Measurement) como instrumento de medida del grado de funcionalidad del lesionado medular, el índice WUSPI (Wheelchair User Shoulder Pain Index) con el que medimos el dolor de hombro que producen determinadas actividades funcionales y en último lugar una escala visual analógica (EVA) como medio subjetivo de medición cuantitativa del dolor.

Todos estos datos los obteníamos en una única visita y acto seguido se programaba un estudio radiológico del hombro bien mediante Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o Ecografía, en el caso de contraindicación para llevar a cabo la primera. Para mayor comodidad del paciente esta exploración radiológica se efectuaba en nuestro hospital, en el caso de enfermos del área metropolitana de Valencia o pueblos limítrofes o en los diversos hospitales comarcales de la Comunidad Valenciana, que se ubicaran más cercanos al domicilio del paciente. El lesionado medular ya no era requerido para más visitas en relación a nuestro estudio. Si la exploración radiológica se efectuaba

en nuestro centro tenemos acceso a las imágenes e informe radiológico a través de una aplicación informática (Programa Web 1000). Si la exploración radiológica se llevaba a cabo en un hospital comarcal el paciente nos remitía informe con los resultados a través de correo tradicional, para lo cual se le facilitaba un sobre con franqueo concertado y nuestra dirección.

La idea inicial que dio lugar al nacimiento del presente estudio se fraguó en el mes de Marzo de 2006, esta idea reflejaba la inquietud profesional ante el problema del dolor de hombro entre los lesionados medulares. Durante los tres primeros meses se elaboró la hoja de recogida de datos, al tiempo que se comenzaba con la búsqueda de información que permitiera un diseño adecuado del trabajo, recogiendo las variables que reflejaran mejor el problema y adquiriendo un conocimiento profundo del estado actual de la cuestión.

La recogida de datos de los pacientes se inició en Junio de 2006, prolongándose hasta Noviembre de 2007, este tiempo fue superior al esperado, debido a la demora que sufrieron los pacientes en obtener resultados de los estudios radiológicos.

Posteriormente se inició el tratamiento estadístico de los datos recogidos, lo cual nos condujo a la obtención de resultados y mas tarde la posibilidad de establecer una discusión, donde racionalizar e interpretar estos resultados, señalando las fundamentales relaciones causa-efecto, discutiendo las evidencias emanadas del estudio, comparando nuestros resultados con los de otros autores y finalmente llegar a unas conclusiones que corroboren o no la hipótesis de trabajo planteada.

En todo ello se ha empleado un tiempo de unos tres años, tal como tienen reflejado en la figura II.2.

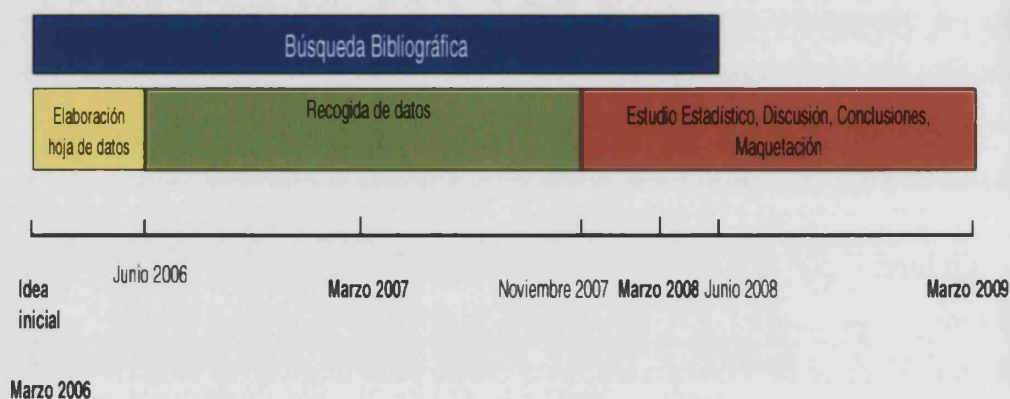


Figura II.2. Calendario de trabajo Tesis Doctoral

Se han obtenido los informes favorables del Comité Científico y Ético de Investigación Biomédica del Hospital Universitario La Fe de Valencia, para poder desarrollar el estudio en los términos que se han descrito previamente.

II.3. Cuestionario de datos personales y otros

En cada uno de los pacientes se adjudicaba un número de orden, se anotaba su número de historia clínica y se les preguntaba nombre, número de teléfono, edad y hemicuerpo dominante.

La fecha de la lesión medular, sexo y tiempo de evolución en silla de ruedas se obtenían de la historia clínica. También se les preguntaba acerca de su adicción al consumo de tabaco y por la posibilidad de padecer diabetes mellitus, bien por que existiera el dato en la historia clínica o hubiera aparecido la misma en analíticas posteriores practicadas en otros centros o por su médico de cabecera.

El nivel y grado de lesión se obtuvo de la historia clínica, en todos los casos este diagnóstico se ha establecido mediante la Clasificación Estandarizada de la American Spinal Injury Association (ASIA) que otorga una puntuación motora y sensitiva, distribuyendo a los pacientes en cinco grados diferentes de lesión A, B, C, D, E. Tal como se ha mencionado en los criterios de inclusión, se incluyen solo pacientes grado A y B, es decir lesiones completas desde el punto de vista motor, lo cual se asocia necesariamente al

uso de silla de ruedas para desplazarse. Es la clasificación más ampliamente utilizada en las Unidades de Lesionados Medulares de los países desarrollados, modificada en diversas ocasiones (Maynard et al, 1997; Cohen et al, 1998; Marino et al, 2003). Este modo de exploración, ha demostrado su sensibilidad en pacientes adultos, no así en pacientes pediátricos, en los cuales objetiva pobre precisión en el examen motor en menores 15 años y en el examen sensitivo y motor en menores de 5 años (Mulcahey et al, 2007). La exploración de la sensibilidad dolorosa y táctil superficial mediante este método ha demostrado una alta fiabilidad y reproductividad entre diversos exploradores en lesiones medulares completas, esta sensibilidad y reproductividad desciende hasta límites razonables en la evaluación motora de las lesiones incompletas (Marino et al, 2008).

También nos interesaba saber cuál era el Índice de Masa Corporal (IMC) de los pacientes, expresado en la relación peso dividido talla en metros al cuadrado, descrito por el estadístico belga L.A.J Quételet, también se conoce como índice de Quetelet, el índice ideal se sitúa entre los 20-25 kg/m².

Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m}^2\text{)}$.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) esta clasifica en relación al IMC, como infrapeso, normal, sobrepeso y obeso, tal como se detalla en la tabla II.1

Tabla II.1. Clasificación internacional de la OMS, del estado nutricional de acuerdo con el IMC

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
Infrapeso	<18.50	<18.50
Delgadez severa	<16.00	<16.00
Delgadez moderada	16.00 – 16.99	16.00 – 16.99
Delgadez aceptable	17.00 – 18.49	17.00 – 18.49
Normal	18.50 – 24.99	18.50 – 22.99
		23.00 – 24.99
Sobrepeso	≥25.00	≥25.00
Preobeso	25.00 – 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99

Tabla II.1. Continuación...

Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
Obeso tipo I	30.00 – 34.99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
Obeso tipo II	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
Obeso tipo III	≥ 40.00	≥ 40.00

El dato que hace referencia a la talla, lo preguntábamos directamente al paciente, el cual aportaba la referencia de altura que conocía antes de sufrir la lesión medular. Respecto al peso de los pacientes, este se obtuvo utilizando una báscula especialmente diseñada para sillas de ruedas de alta capacidad, hasta 300 kg, pesa de 100 en 100 g, sumamente plana es fácilmente accesible en silla de ruedas y sus protectores laterales aseguran máxima seguridad, sus dimensiones totales son: 1100x991x1150 mm (Figura II.3). Al peso total obtenido, se le restaba el peso de la silla, obtenido de la información del catálogo de la misma.

*Figura II.3. Báscula para pesar pacientes en silla de ruedas*

Dentro de este apartado general también nos interesamos en valorar dos características de la silla de ruedas: La angulación del asiento con el plano del

suelo y la relación del centro del hombro respecto al centro del eje de la rueda. Se efectuaba una fotografía lateral del paciente en su silla y posteriormente podíamos medir fácilmente mediante una aplicación informática los diversos ángulos.

Características de la silla de ruedas:

a) Angulación del asiento respecto al suelo, valoramos dos posibilidades, una primera, en ángulo recto, es decir el asiento queda en paralelo al suelo y una segunda alternativa, en la que se eleva el asiento en su parte anterior, de tal manera que este asiento forma con el suelo un ángulo agudo. En las figuras II.4 y II.5 se muestran los dos tipos de sillas.



Figura II.4. Silla con asiento en ángulo recto



Figura II.5. Silla con asiento en ángulo agudo

b) Relación centro del hombro respecto al eje de la rueda .Tenemos tres posibilidades, eje de la rueda alineado con el centro del hombro, eje de la rueda adelantado respecto al centro del hombro (Figura II.6) y por último, eje de la rueda retrasado respecto al centro del hombro.



Figura II.6. Relación eje de la rueda, eje del hombro

II.4. Balance articular del hombro:

Se ha llevado a cabo de modo pasivo con el paciente en sedestación, la medición se efectuó en grados mediante un goniómetro universal (Figura II. 7). Este goniómetro consta de un brazo fijo, que se sitúa en el segmento proximal del miembro cuya articulación se desea medir y un brazo móvil que se desplaza al tiempo que se efectúa el movimiento. El brazo móvil siempre comienza señalando el valor 0° y su desplazamiento va marcando de dos en dos grados el recorrido articular. El porcentaje de error admitido con este instrumento de medida es de 5° (Norkin, 2006).

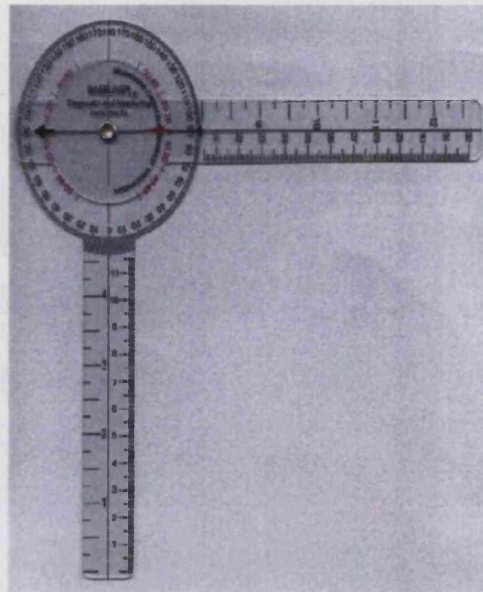


Figura II.7. Goniómetro

La abducción se mide con el hombro en rotación externa, para evitar el choque del troquíter contra el arco acromioclavicular (Cailliet, 2007), de tal modo que podemos llegar a conseguir los 120° de recorrido (Figura II.8).

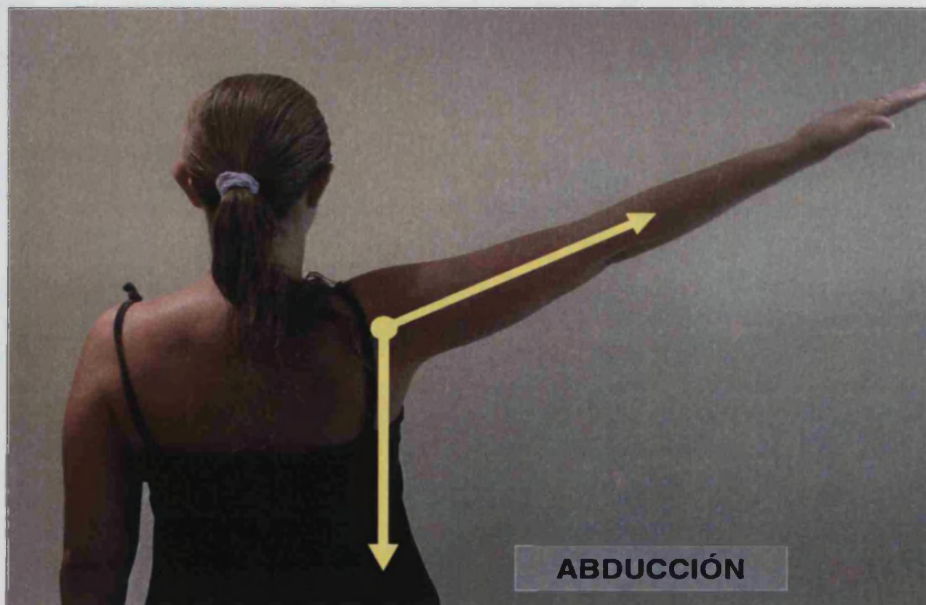


Figura II.8. Recorrido en abducción del hombro

La antepulsión del hombro se efectúa con el hombro en rotación neutra, de tal manera que en el mejor de los casos puede llegar a alcanzar los 180° de recorrido articular (Figura II.9)

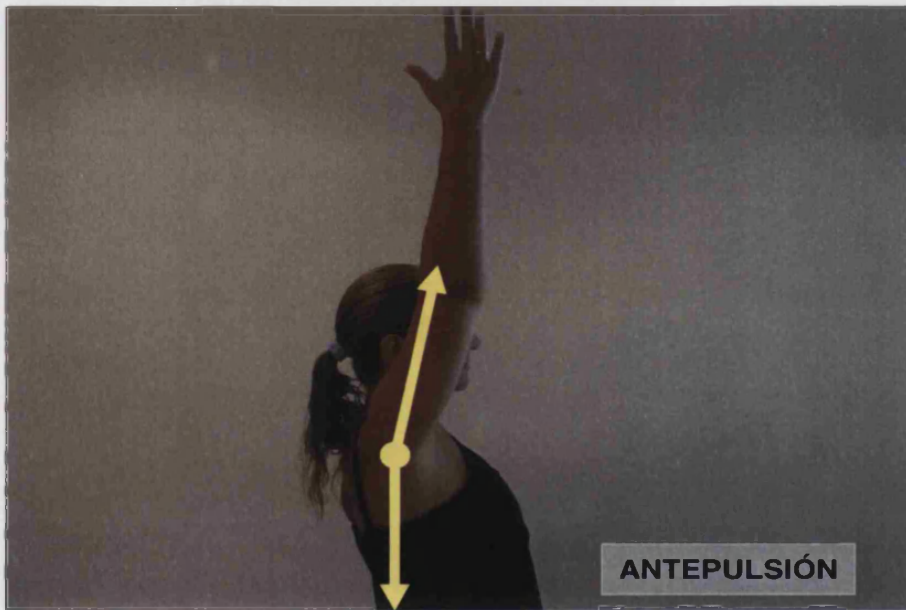


Figura II.9. Recorrido del hombro en antepulsión

La rotación externa del hombro se mide con el brazo pegado a lo largo del costado y el codo flexionado a 90°, se logra alcanzar hasta 60° de recorrido articular (Figura II.10).

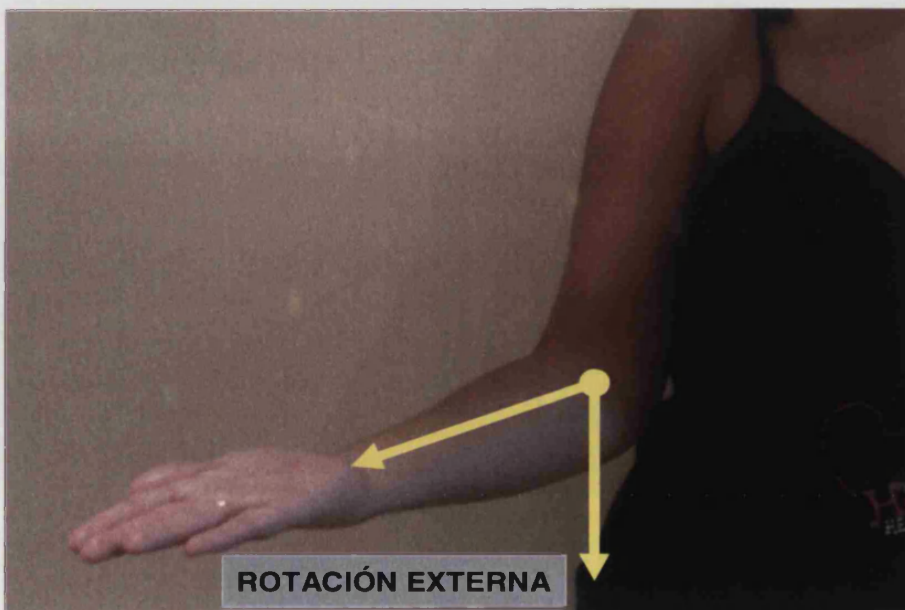


Figura II.10. Recorrido del hombro en rotación externa

La rotación interna se valora con el hombro abducido, con lo cual podemos obtener un recorrido articular normal hasta 90° (Figura II.11).

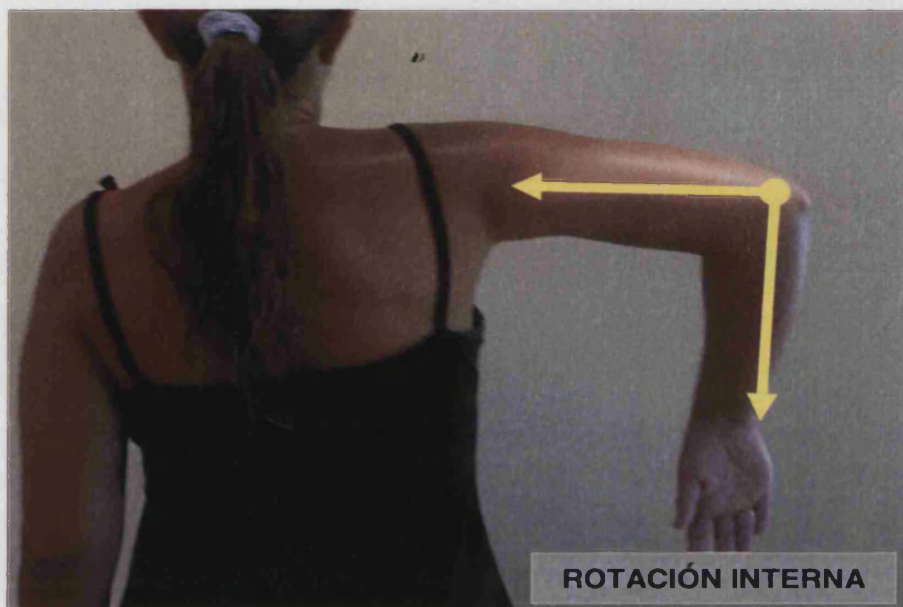


Figura II.11. Recorrido del hombro en rotación interna

Por último, la retropulsión se explora con el hombro en rotación neutra, alcanzando valores de recorrido articular de 70° (Figura II.12).

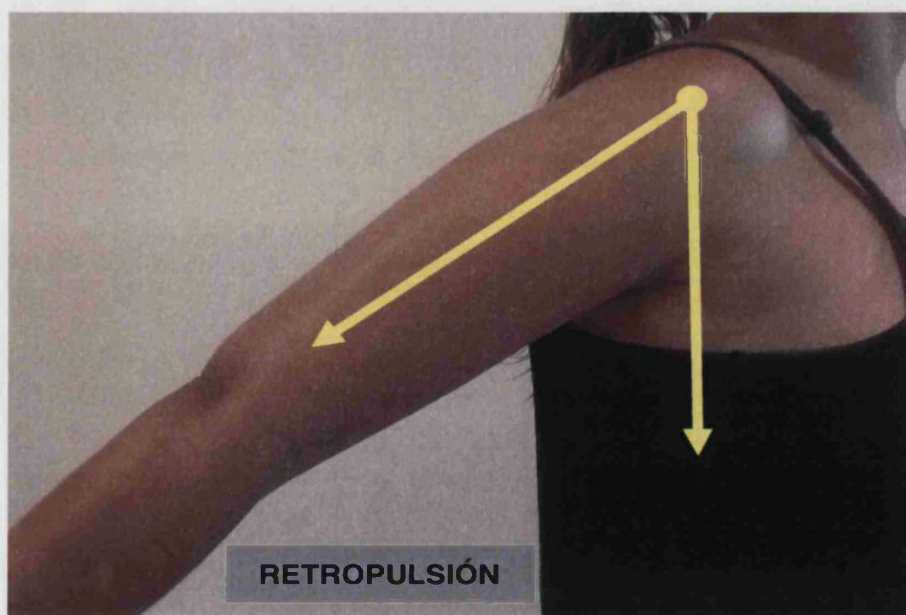


Figura II.12. Recorrido del hombro en retropulsión

Los valores normales de recorrido articular del hombro según Cailliet se detallan en la tabla I.6. (Cailliet, 2007).

II.5. Escalas funcionales y de dolor

Se aplicó la escala SCIM (Measurement Index Cord Spinal) en su versión III. En la literatura científica existen diversas escalas de valoración funcional, que se pueden aplicar para medir la funcionalidad del lesionado medular, no obstante, a nuestro juicio la escala SCIM es la más idónea, ya que es específica para los lesionados medulares y evalúa algunos aspectos funcionales que otras escalas no tienen en cuenta. Por otro lado, es concreta y sencilla de aplicar, no precisando entrenamiento previo para su utilización.

Fué ideada por Catz, publicándose su primera descripción en 1997 (Catz et al, 1997), posteriormente se llevó a cabo una segunda versión (Catz et al, 2001) y por último una tercera, que viene a mejorar algunas deficiencias de las anteriores (Catz et al, 2007). Ha demostrado su fiabilidad y validez en un estudio muticéntrico (Itzkovich et al, 2007). Está siendo utilizada por prestigiosos investigadores en el ámbito de la lesión medular, para objetivar los progresos funcionales de las lesiones completas (Wirth et al, 2008). Recientemente ha sido recomendada por un influyente grupo de trabajo estadounidense, como la mejor herramienta para medir los resultados funcionales de los lesionados medulares (Anderson et al, 2008).

La escala SCIM valora tres grandes áreas (tabla II.2):

- Autocuidados (puntuación subtotal 0-20 puntos)
- Respiración y Esfínteres (puntuación subtotal (0-40 puntos)
- Movilidad (0-40 puntos)

Tabla II.2. Puntuación del SCIM por áreas.

AUTOCUIDADOS	RESPIRACION Y ESFINTERES	MOVILIDAD
ALIMENTACIÓN (0-3 PUNTOS)	RESPIRACIÓN (0-10 PUNTOS)	CAMA (0-6 PUNTOS)
BAÑO SUPERIOR (0-3 PUNTOS)	MANEJO VEJIGA (0-15 PUNTOS)	TRANSFERENCIA CAMA-SILLA (0-2 PUNTOS)
BAÑO INFERIOR (0-3 PUNTOS)	MANEJO INTESTINO (0-10 PUNTOS)	TRANSFERENCIA SILLA-WC (0-2 PUNTOS)
VESTIDO SUPERIOR (0-4 PUNTOS)	USO DEL WC (0-5 PUNTOS)	MOVILIDAD CASA (0-8 PUNTOS)
VESTIDO INFERIOR (0-4 PUNTOS)		MOVILIDAD CALLE (0-8 PUNTOS)
ACICALAMIENTO (0-3 PUNTOS)		ESCALERAS (0-3 PUNTOS)
		TRANSFERENCIA SILLA-COCHE (0-2 PUNTOS)
		TRANSFERENCIA SUELO-SILLA (0-1 PUNTO)
SUBTOTAL 0-20 PUNTOS	SUBTOTAL 0-40 PUNTOS	SUBTOTAL 0-40 PUNTOS

La puntuación máxima que se puede obtener es de 100 puntos, en la tabla II.2 se detallan las puntuaciones globales de las diversas actividades que se recogen en las diferentes áreas. El lector puede comprobar con detalle las puntuaciones concretas de cada una de las actividades detalladas que evalúa la escala SCIM.

SCIM

AUTOCUIDADOS

1- ALIMENTACIÓN

0- Parenteral, por gastrostomía o total asistencia en alimentación oral

1- Necesita asistencia parcial para comer y/o beber

2- Come independiente, necesita dispositivos adaptación o asistencia solo para cortar, servir, abrir

3- Come y bebe independiente, no requiere dispositivos

2- BAÑO (Enjabonarse, lavarse, secarse cuerpo y cabeza, abrir grifo). *A- Superior B- Inferior*

A. 0. Requiere total asistencia

1. Requiere parcial asistencia

2. Baño independiente con adaptaciones o asientos específicos (barras, sillas)

3. Baño independiente sin dispositivos adaptativos, ni asientos específicos.

B. 0. Requiere asistencia total

1. Requiere asistencia parcial

2. Baño independiente con dispositivos de adaptación o asientos específicos.

3. Baño independiente sin dispositivos ni asientos

3- VESTIDO (Ropas, zapatos, ortesis, vestirse y desnudarse) *A- Superior B- Inferior*

A. 0. Requiere asistencia total

1. Requiere asistencia parcial con ropas sin botones, cremalleras, lazos

2. Independiente ropas sin botones, cremalleras requiere dispositivos adaptativos

3. Independiente ropas con botones, cremalleras. requiere dispositivos adaptativos

4. Independiente para cualquier ropa sin dispositivos

B. 0. Requiere asistencia total

1. Requiere asistencia parcial con ropas sin botones, cremalleras, lazos

2. Independiente ropas sin botones, cremalleras requiere dispositivos adaptativos

3. Independiente ropas con botones, cremalleras requiere dispositivos adaptativos

4. Independiente para cualquier ropa sin dispositivos

4. ACICALAMIENTO (cara, uñas, dientes, afeitado, maquillaje)

0- Requiere asistencia total

1. Requiere asistencia parcial

2. Independiente acicalamiento con dispositivos

3. Independiente acicalamiento sin dispositivos.

SUBTOTAL 0-20

RESPIRACIÓN Y MANEJO DE ESFÍNTERES**5. RESPIRACIÓN**

- 0- Requiere tubo traqueal y permanente o intermitente respiración asistida
- 2- Respiración independiente con tubo traqueal, requiere oxígeno y mucha asistencia de la tos
- 4- Respiración independiente con tubo traqueal y ocasional asistencia de la tos
- 6- Respiración independiente sin tubo traqueal, con O₂, mucha asistencia tos, CPAP
- 8- Respiración independiente sin tubo traqueal, requiere pequeña asistencia tos
- 10- Respiración independiente sin asistencia o dispositivos

6. MANEJO DE ESFÍNTERES. VEJIGA

- 0- Catéter permanente
- 3- Residuo mayor 100cc, cateterización intermitente asistida
- 6- Residuo menor 100cc o autocateterización, ayuda para aplicar la sonda
- 9- Autocateterización intermitente, uso de colector o pañal. No ayuda para aplicar la sonda
- 11- Autocateterización intermitente, continente entre sondajes, no usa colector ni pañal.
- 13- Residuo menor de 100cc, necesita colector o pañal, no requiere cateterización
- 15- Residuo menor de 100cc, continente, no necesita colector, ni pañal, ni catéter

7. MANEJO DE ESFÍNTERES. INTESTINO

- 0- Movimiento intestinal irregular o muy poco frecuente (menos de una vez cada 3 días)
- 5- Defecación regular con asistencia (supositorio). Accidentes raros (menos 1 al mes)
- 8- Defecación regular sin asistencia, Accidentes raros (menos de 1 al mes)
- 10- Defecación regular, sin asistencia ni accidentes

8. USO DEL WC (higiene perineal, colocación de ropa antes/después, colocación de pañales)

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Asistencia parcial, no se limpia el mismo
- 2- Asistencia parcial, se limpia el mismo
- 4- Uso WC independiente para todas las tareas con dispositivos adaptación (barras o silla especial)
- 5- Uso WC independiente sin dispositivos ni silla especial

SUBTOTAL 0-40

MOVILIDAD (HABITACIÓN Y CUARTO DE BAÑO)**9. CAMA**

- 0- Necesita asistencia en todas las actividades (ladear mitad superior cuerpo en cama, ladear mitad inferior cuerpo en cama, sentarse en cama, pulsar sin o con dispositivos, pero sin ayudas electrónicas)
- 2- Hace una de las actividades sin asistencia
- 4- Hace 2 o 3 actividades sin asistencia
- 6- Consigue toda la movilidad en cama y actividades de liberación de presión independiente

10. TRANSFERENCIA CAMA SILLA

- 0- Requiere total asistencia
- 1- Necesita asistencia parcial o supervisión o dispositivo de adaptación
- 2- Independiente o no necesita silla de ruedas

11. TRANSFERENCIA SILLA WC

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Requiere asistencia parcial o supervisión o dispositivos (barras)
- 2- Independiente o no requiere silla de ruedas

MOVILIDAD (EN CASA Y FUERA DE CASA)**12. MOVILIDAD EN CASA**

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Necesita silla electrónica o asistencia parcial con silla manual
- 2- Se mueve independiente en silla manual
- 3- Requiere supervisión cuando camina, con o sin dispositivos
- 4- Camina con andador o muletas (balanceante)
- 5- Camina con muletas o dos bastones (marcha recíproca)
- 6- Camina con un bastón
- 7- Necesita sólo ortesis de pierna
- 8- Camina sin ninguna ayuda

13. MOVILIDAD PARA DISTANCIAS MODERADAS FUERA DE CASA (10-100 m)

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Necesita silla electrónica o asistencia parcial con silla manual
- 2- Se mueve independiente en silla manual
- 3- Requiere supervisión cuando camina, con o sin dispositivos
- 4- Camina con andador o muletas (balanceante)
- 5- Camina con muletas o dos bastones (marcha recíproca)
- 6- Camina con un bastón
- 7- Necesita sólo ortesis de pierna
- 8- Camina sin ninguna ayuda

14. MOVILIDAD FUERA DE CASA (más de 100 m)

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Necesita silla electrónica o asistencia parcial con silla manual
- 2- Se mueve independiente en silla manual
- 3- Requiere supervisión cuando camina, con o sin dispositivos
- 4- Camina con andador o muletas (balanceante)
- 5- Camina con muletas o dos bastones (marcha recíproca)
- 6- Camina con un bastón
- 7- Necesita sólo ortesis de pierna
- 8- Camina sin ninguna ayuda

15. ESCALERAS

- 0- No puede subir ni bajar
- 1- Sube o baja al menos tres escalones con ayuda o supervisión
- 2- Sube o baja al menos 3 escalones con pasamanos, bastón, muletas
- 3- Sube o baja sin ayudas ni supervisión, 3 escalones o más

16. TRANSFERENCIA SILLA COCHE (Acercarse al coche, retirar reposapiés y reposabrazos, transferirse al coche, subir la silla)

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Asistencia parcial y/o supervisión o dispositivos adaptativos
- 2- Independiente para transferencias, sin dispositivos o no necesita silla

17. TRANSFERENCIA SUELO SILLA

- 0- Requiere asistencia
- 1- Transferencia independiente con o sin dispositivos de adaptación o no requiere silla

SUBTOTAL 0-40**PUNTUACIÓN TOTAL SCIM 0-100**

El dolor de hombro al llevar a cabo determinadas actividades funcionales desde una silla de ruedas, se establece mediante el índice WUSPI (Wheelchair User Shoulder Pain Index). Este índice fue creado por Curtis en el año 1995 (Curtis et al, Mayo 1995), ha demostrado su fiabilidad y validez (Curtis et al, Octubre 1995). Desde su creación, ha sido utilizado por diversos autores como una herramienta útil para medir la funcionalidad específica del hombro en la población de lesionados medulares (Salisbury et al, 2003; Nawoczinski et al, 2006; Nash et al, 2007; Dyson-Hudson et al, 2007; Finley et al, 2007).

Este índice analiza 15 actividades de la vida diaria, debiendo puntuar el paciente subjetivamente su dolor entre 0, ausencia de dolor en el hombro, durante la realización de dicha actividad y 100, que representa el máximo dolor posible. En la tabla II.3 se detallan las diversas actividades que mide el índice WUSPI.

Tabla II.3. Relación de actividades índice WUSPI

ACTIVIDAD.....	PUNTUACIÓN (0-100)
Transferencia cama-silla	
Transferencia silla-coche	
Transferencia silla-ducha	
Subir silla al coche	
Propulsar silla por llano 10 minutos	
Propulsar silla por una rampa	
Levantar objetos sobre la cabeza	
Ponerse los pantalones	
Ponerse un jersey	
Meterse la camisa dentro del pantalón	
Lavarse la espalda	
Actividad en el trabajo	
Conducir	
Tareas domésticas	
Dormir	
Puntuación promedio	

Para la cuantificación subjetiva del dolor de hombro hemos utilizado una Escala Visual Analógica (EVA) como método sencillo, que se viene manejando para medir el dolor crónico desde hace muchos años (Joyce et al, 1975). Validada en la medición del dolor crónico y experimental (Price et al, 1983). Esta escala sigue siendo utilizada en la actualidad para medir el dolor crónico de origen osteoarticular (Silva et al, 2008; Pleguezuelos et al, 2008).

Nosotros hemos utilizado en el presente estudio un algómetro que por la cara del explorador (Figura II.13) posee una regleta de 10 cm, dividida en espacios de 1 cm. Representando el 0 la ausencia de dolor y el 10 el mayor dolor posible. También representa grados subjetivos de dolor en los siguientes términos:

- Ausencia de dolor
- Dolor leve

- Dolor moderado
- Dolor intenso
- Dolor insoportable

Por la cara que está expuesta al paciente, el algómetro (Figura II.14) ofrece dos posibilidades extremas, sin dolor o el peor dolor posible, debiendo el propio paciente seleccionar, moviendo el pivote, su grado subjetivo de dolor.

Se preguntó específicamente a los pacientes si solicitaron tratamiento médico por su dolor de hombro, ya que se sabe que pese a la alta prevalencia del dolor de hombro, solo un número relativamente pequeño de pacientes solicita atención médica por este problema (Alm et al, 2008).

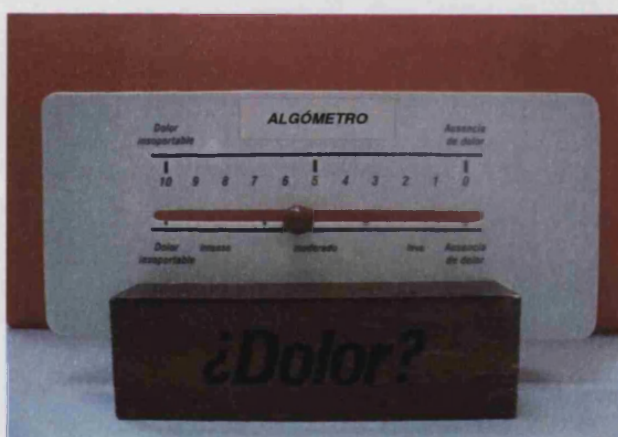


Figura II.13. Algómetro (cara del explorador)

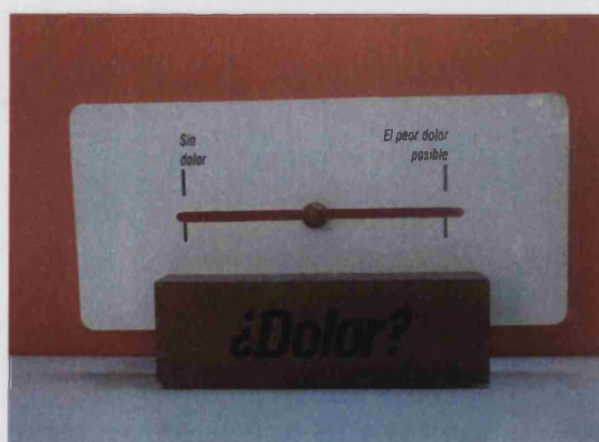


Figura II.14. Algómetro (cara del paciente)

II.6. Estudios Radiológicos

Se solicitó un estudio radiológico a todos los pacientes, tanto a los que referían dolor como a los que no, con la finalidad de objetivar las posibles lesiones anatómicas del hombro. El estudio radiológico se efectuó bien en el hombro doloroso o solamente en el lado dominante, en los pacientes asintomáticos, es decir aquellos que no tenían dolor, ya que en la hipótesis de trabajo se piensa que las lesiones del hombro están en relación a las cargas que soporta.

Estos estudios se llevaron a cabo en el Servicio de Radiología del Hospital Universitario La Fe de Valencia, en aquellos pacientes que residían en el área urbana de Valencia ó en zonas limítrofes. Los pacientes residentes en lugares distantes a Valencia ó en otras provincias de la Comunidad Valenciana efectuaron dichos estudios en sus correspondientes hospitales comarcales o provinciales.

Para un correcto manejo informático de los datos radiológicos, agrupamos los diversos resultados bajo los siguientes diagnósticos:

- Tendinitis o tendinosis supraespinoso ó infraespinoso
- Rotura parcial o total supraespinoso ó infraespinoso
- Pinzamiento subacromial
- Tendinitis bicipital
- Normalidad radiológica
- Osteolisis distal de la clavícula
- Otros

II.6.1. Técnica de la RMN

La RMN se llevó a cabo siguiendo el protocolo técnico recomendado por la SERAM (Sociedad Española Radiología Médica). Los pacientes deben ser colocados en decúbito supino con el brazo en posición neutra o en ligera rotación externa y el dedo pulgar señalando hacia arriba o ligeramente lateral. Los estudios incluyeron imágenes en los planos axiales, coronal oblicuo y

sagital oblicuo. Se obtuvieron imágenes secuenciadas en T1 y T2, las imágenes potenciadas en T1 proporcionan un excelente detalle anatómico, mientras que las secuencias potenciadas en T2 son necesarias para la detección de patología (Cerezal et al, 2008). Se utilizaron tres tipos de frecuencia: Spin Eco (SE), Inversión Recuperación (IR) y Eco de Gradiente (GE).

Esta exploración es considerada el método de elección para diagnosticar el grado y tipo de lesión del manguito de los rotadores (Spencer et al, 2007), por otro lado, la lesión del manguito representa la causa más frecuente de dolor de hombro entre lesionados medulares (Dyson-Hudson et al, 2007). La RMN nos proporciona una gran información de las estructuras musculotendinosas del hombro. En las figuras II.15 y II.16 se muestran en cortes coronales estas estructuras, en la figura II.17 pueden observar los músculos más importantes del hombro en un corte axial.

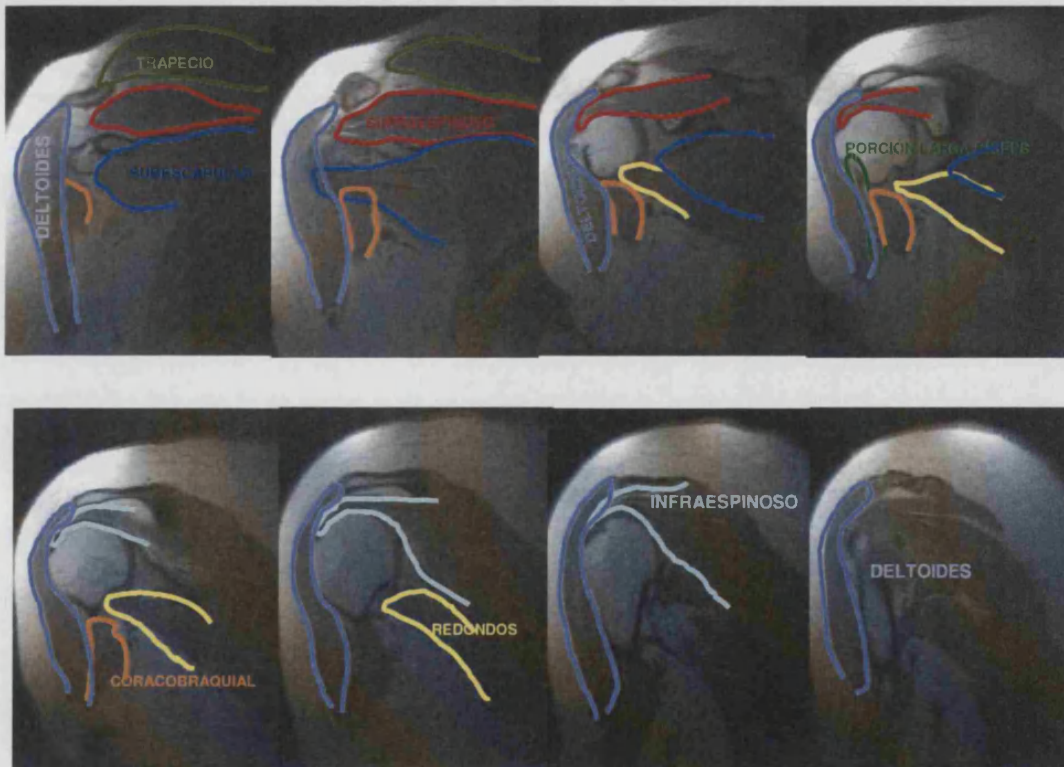


Figura II.15. Músculos del hombro en plano coronal de RMN



Figura II.16. Músculos del hombro en el plano coronal de la RMN



Figura II.17. Músculos del hombro en el plano axial de la RMN

II.6.2. Técnica de los Ultrasonidos

Esta exploración se llevó a cabo en los casos en que existía una contraindicación formal para efectuar la RMN según el protocolo elaborado por la ESMR (European Society Musculoskeletal Radiology). Se utilizaron diversos aparatos dotados de una sonda lineal con una frecuencia entre 6 y 12 MegaHerzios. Las exploraciones se efectuaron con el paciente colocado en sedestación, la sonda exploratoria se colocó básicamente en dos planos, el transverso y el longitudinal, con el fin de localizar las diversas estructuras anatómicas.

Plano transverso:

- Anterior. Localiza corredera bicipital, tendón del bíceps y tendón subescapular, bolsa subacromiodeltoidea y ligamento coracoacromial
- Externo. Localiza los tendones del supraespinoso e infraespinoso
- Posterior. Localiza el tendón infraespinoso
- Superior. Localiza articulación acromioclavicular

Plano longitudinal:

- Anterior. Localiza tendón porción larga del bíceps
- Externo. Localiza tendones supraespinoso e infraespinoso

La RMN y la Ecografía son los medios diagnósticos de elección en la patología del hombro (Burbank et al, 2008).

La ecografía es un método diagnóstico, barato, rápido y fiable para el diagnóstico de las lesiones del manguito de los rotadores, sobre todo si se interpretan por personal experimentado (Iannotti et al, 2005), en nuestro estudio todas las exploraciones radiológicas se llevaron a cabo y se informaron por radiólogos de la plantilla de los correspondientes hospitales.

Los ultrasonidos han demostrado ser una útil herramienta diagnóstica en los pacientes con dolor de hombro y/o limitación en su recorrido articular.

Permiten la evaluación cuidadosa de las estructuras anatómicas del hombro tales como tendones del manguito rotadores (tendinitis, roturas del tendón, depósitos calcáreos), porción larga del bicipital (tenosinovitis, rupturas, desplazamientos), bursitis, tejidos blandos de la articulación glenohumeral y acromioclavicular (proliferación sinovial, efusión articular). También es útil para detectar erosiones y osteofitos. El uso de un equipo de alta calidad y una exploración protocolizada son indispensables para una evaluación fiable de la patología del hombro (Iagnocco et al, 2006)

II.7. Análisis estadístico

Todos los análisis de los datos se realizaron con el programa SPSS 15 para Windows, bajo licencia de la Universitat de València.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, empleando para las variables nominales la frecuencia de aparición y para las variables de escala o razón la media, desviación típica, mínimo, y máximo. Los estadísticos descriptivos fueron calculados para el total de la muestra analizada.

Para analizar la asociación entre variables nominales, se empleó una prueba Chi-cuadrado, comparando la frecuencia observada con la esperada mediante tablas de contingencia y para las variables de escala o razón, una Correlación de Pearson. Este análisis tan sólo se llevó a cabo entre los pacientes de la muestra que habían estado expuestos al uso de la silla de ruedas al menos un año.

Con los factores que mostraron asociación con el dolor y la aparición de lesión, se efectuó un estudio de diferencias de medias, empleando como variables independientes los factores analizados y como variable dependientes todas aquellas variables de escala o razón medidas en el trabajo. Para ello se empleó un análisis de la varianza (ANOVA).

Se consideraron estadísticamente significativos los valores cuya probabilidad de ser debidos al azar fuera menor que el 5% ($p < 0,05$).

III. RESULTADOS

III.1. Estudio Descriptivo de la muestra analizada

Del total de la muestra de 140 pacientes, 99 eran hombres (70,7 %) y 41 eran mujeres (29,3 %), estos porcentajes se encuentran en consonancia con la práctica totalidad de estudios que objetivan un mayor proporción de varones básicamente a expensas de las lesiones medulares de origen traumático, que representan la etiología más frecuente. Estos datos se encuentran reflejados en la tabla III.1.

Tabla III.1. Distribución de los pacientes en función del sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
HOMBRE	99	70,7	70,7	70,7
MUJER	41	29,3	29,3	100,0
TOTAL	140	100,0	100,0	

En la tabla III.2 se detallan los datos referentes al tiempo de evolución de los pacientes de la muestra expresados en días, su edad en años, los datos antropométricos de peso, talla y su relación expresada en el IMC.

La media de días de evolución en silla de ruedas del total de la muestra analizada fue de 4553 días (12,47 años), esta cifra expresa que la muestra ha sufrido una prolongada exposición al factor de riesgo de permanencia en la silla. Entre los pacientes con dolor de hombro la media de días de evolución fue 6938 (19,00 años), entre los pacientes sin dolor de hombro el promedio de días de evolución fue de 3315 (9,08 años).

La media de edad de la muestra total es de 44,27 años. La media de edad entre los pacientes agudos atendidos en la Unidad de Lesionados Medulares del Hospital La Fe de Valencia es de 29 años, este dato es concordante con el tiempo de evolución obtenido.

El IMC encontrado como media en el total de la muestra fue de 26,62, lo cual encuadraría el total de la muestra en el subgrupo de preobesos, según la Clasificación Internacional de la OMS. Entre los pacientes con dolor de hombro

este IMC promedio asciende a 28,00 y entre los que no tienen dolor se reduce a 25,34.

Tabla III.2. Descriptivos generales de evolución, edad, peso, talla e IMC

	Media	Desv. típ.	Percentiles		
			25	50	75
EVOLUCIÓN DÍAS	4553,78	4464,00	824,25	3511,50	6432,25
EDAD	44,27	14,69	33,00	44,00	55,00
PESO	77,79	14,24	70,00	75,00	85,00
TALLA	170,82	10,68	163,00	171,00	178,00
IMC	26,62	4,23	23,92	25,80	29,25

El dolor de hombro se encontró en 57 pacientes sobre el total de 140, esto representa el 40,8 % de los pacientes entrevistados (Figura III.1).

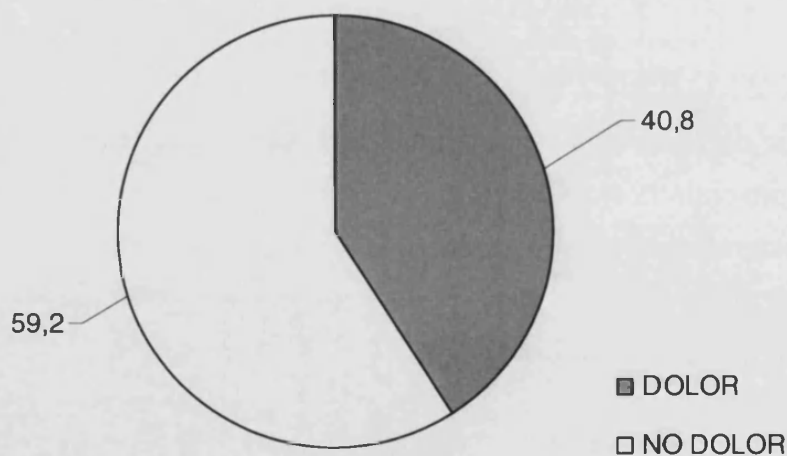


Figura III.1. Porcentaje de pacientes con dolor de hombro (n=140).

Si hacemos referencia a los 111 pacientes con una evolución superior a un año, presentan dolor de hombro 50, lo que representa una prevalencia del 45,04 %. De los 29 pacientes con evolución inferior al año, sólo 7 refieren sufrir dolor, lo cual aporta una prevalencia del 24,13 %.

Los datos que hacen referencia a la media de grados de recorrido articular obtenidos en ambos hombros, se describen en la tabla III.3. Las abreviaturas corresponden a los grados de abducción, antepulsión, rotación externa, rotación interna y retropulsión en hombro derecho e izquierdo respectivamente.

Tabla III.3. Balance articular

	Media	Desv. típ.	Percentiles		
			25	50	75
ABDD	107,39	13,61	100,00	110,00	120,00
ANTD	153,79	19,61	140,00	160,00	160,00
RED	49,46	10,50	45,00	50,00	60,00
RID	87,69	6,97	90,00	90,00	90,00
RETRD	60,54	9,26	60,00	60,00	70,00
ABDI	107,71	13,45	100,00	110,00	120,00
ANTI	153,36	18,68	140,00	160,00	160,00
REI	50,54	8,70	45,00	50,00	60,00
RII	87,68	7,30	90,00	90,00	90,00
RETRI	60,61	10,00	60,00	60,00	70,00

Los datos están expresados en grados.

De los 140 pacientes entrevistados 17 de ellos sufría una diabetes mellitus, lo cual representa un 12,1% del total, tal como se describe en la tabla III.4.

Tabla III.4. Frecuencia de Diabetes Mellitus

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO DIABETES	123	87,9	87,9	87,9
SI DIABETES	17	12,1	12,1	100,0
TOTAL	140	100,0	100,0	

Se confiesan fumadores 24 pacientes del total de 140 entrevistados, lo cual representa un 17,1% de adictos al tabaco, estos resultados pueden verse detallados en la tabla III.5.

Tabla III. 5. Frecuencia de Tabaquismo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO TABAQUISMO	116	82,9	82,9	82,9
SI TABAQUISMO	24	17,1	17,1	100,0
TOTAL	140	100,0	100,0	

Se interrogó a los pacientes acerca de cual era su hemicuerpo dominante, el porcentaje de personas zurdas ha sido muy bajo, 5 pacientes sobre el total de 140, esto representa un 3,6%, estos resultados se reflejan en la tabla III.6.

Tabla III.6. Hemicuerpo dominante

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
DIESTRO	135	96,4	96,4	96,4
ZURDO	5	3,6	3,6	100,0
TOTAL	140	100,0	100,0	

Los pacientes se agruparon en dos niveles neurológicos, nivel torácico alto, entre D1-D6 inclusive y nivel torácico bajo, entre D7-D12 inclusive (Figura III.2). Del total de 140 sujetos de la muestra 43 se clasificaron como lesiones torácicas altas (30,7%) y 97 fueron diagnosticados como lesiones torácicas bajas (69,3%).

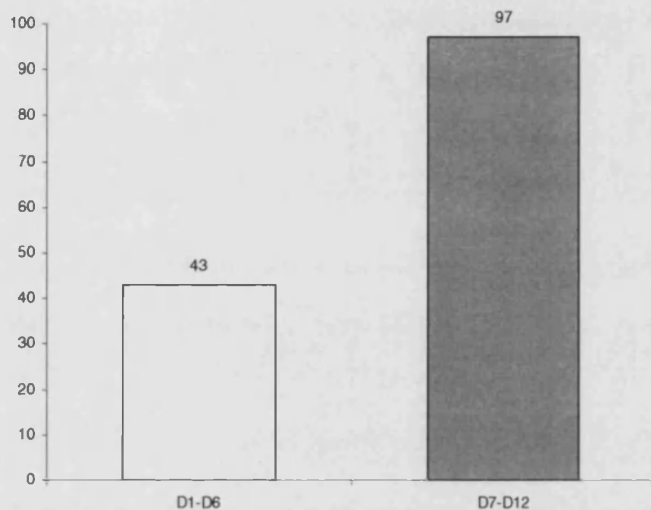


Figura III.2. Descripción del nivel neurológico.
 Los datos están expresados en frecuencia.

Se tuvo en cuenta el modo en que el paciente lleva colocado el asiento de la silla de ruedas respecto al suelo, contemplándose dos posibilidades: De modo paralelo respecto al plano del suelo, denominado como recto o bien elevando la parte anterior del asiento, de tal modo que el plano del mismo forma un ángulo agudo respecto al plano del suelo, expresado como asiento agudo.

De los 140 pacientes estudiados 78 usaban su asiento en posición recto (55,7%) y 62 llevaban el asiento en posición de agudo (44,3%). Estos resultados se encuentran reflejados en la tabla III.7.

Tabla III.7. Ángulo del asiento

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
RECTO	78	55,7	55,7	55,7
AGUDO	62	44,3	44,3	100,0
TOTAL	140	100,0	100,0	

La funcionalidad se ha medido mediante la aplicación de la escala SCIM y el índice WUSPI, el dolor se midió aplicando una escala EVA. El valor medio obtenido para el SCIM en el total de la muestra fue de 60,82, el WUSPI mostró una media de 25,52. El valor medio hallado en la escala EVA fue de 2,21,

aunque aparentemente sea bajo, hay que tener en cuenta que se refiere al total de los sujetos y aquellos que no sufren dolor puntúan cero. Los datos que hacen referencia a la funcionalidad y dolor, se encuentran representados en la figura III.3.

La funcionalidad fue menor en el grupo de pacientes con lesión. El SCIM medio en el grupo con lesión fue de 59,37, mientras en el grupo no lesión fue de 65,49. Se encontraron diferencias en las valoraciones funcionales del SCIM entre hombres (61,7) y mujeres (55,2).

El WUSPI en el grupo lesión mostró un valor medio de 34,87 y en el grupo no lesión de 5,12. El valor medio de la escala EVA en el grupo lesión fue de 4,06.

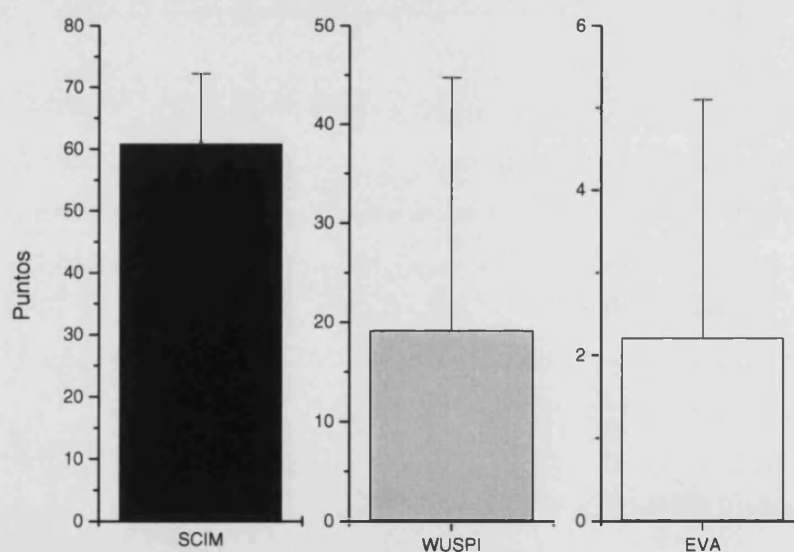


Figura III.3. Funcionalidad y Dolor.

Las columnas representan el valor promedio de las puntuaciones obtenidas. Las barras representan la desviación típica.

Los hallazgos radiológicos se detallan en las tablas III.8 y III.9, de los 140 pacientes 69 no presentaron ningún tipo de lesión (49,28%) y en 71 casos se objetivaron hallazgos patológicos (50,71%). Entre los 57 pacientes que refieren dolor de hombro, en 53 de ellos se objetiva lesión (92,98%). Entre los 83 pacientes sin dolor de hombro se objetiva alguna lesión en 18 casos (21,68%).

Tabla III.8. Lesiones del total de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Tendinitis/osis supra o infra	25	17,90	17,90	17,90
Rotura supra o infra	6	4,30	4,30	22,10
Pinzamiento subacromial	1	0,70	0,70	22,90
Sin lesión	69	49,30	49,30	72,10
Lesiones asociadas	35	25,00	25,00	97,10
Otras	4	2,90	2,90	100,00
Total	140	100,00	100,00	

La patología encontrada con más frecuencia es la asociación de lesiones (tabla III.9), siendo la lesión del supraespinoso y el infraespinoso bien en forma de tendinitis o de rotura el hallazgo patológico más común. La osteolisis distal de la clavícula se encontró en 5 ocasiones y se registraron 2 casos de necrosis de la cabeza humeral.

Tabla III.9. Descripción de las lesiones asociadas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Tendinitis supra o infra+Rotura supra o infra+Pinzamiento subacromial	7	5,00	20,00	20,00
Tendinitis supra o infra+Pinzamiento subacromial	12	8,60	34,30	54,30
Tendinitis supra o infra+Rotura supra o infra	5	3,60	14,30	68,60
Tendinitis supra o infra+Osteolisis clav	3	2,10	8,60	77,10
Rotura supra o infra+Pinzamiento subacromial	5	3,60	14,30	91,40
Tendinitis supra o infra+Tendinitis bicipital	1	0,70	2,90	94,30
Pinzamiento subacromial+Osteolisis clav	2	1,40	5,70	100,00
Sin asociación de lesiones	105	75,00		
TOTAL	140	100,00		

III.2. Asociación entre variables nominales con la aparición del dolor y lesión

En este segundo escalón estadístico se analizó la posible asociación entre las diversas variables nominales estudiadas, sexo, diabetes, tabaquismo, índice de masa corporal, dominancia, nivel de lesión y angulación del asiento con respecto a la aparición de dolor de hombro y a la objetivación radiológica de lesión. En consecuencia tan sólo se ha analizado aquella parte de la muestra que presentaba un tiempo de uso de la silla de ruedas de al menos 1 año (n=111)

III.2.1. Factores asociados a la aparición de dolor

Para evitar una excesiva acumulación de datos, que sólo entorpecerían la comprensión del estudio, solamente se presentan aquellas variables que han demostrado una relación estadística de asociación con el dolor.

Hemos convertido la variable de escala o razón IMC en una variable nominal, agrupando a los pacientes en un IMC de más de 25 o menos de esta cifra. La frecuencia esperada de dolor en el grupo de personas con IMC mayor de 25 es de 28,5 sin embargo el recuento real obtenido de pacientes con dolor fue de 37, es decir, superior al esperado. Mientras en el grupo de pacientes con IMC menor de 25 la frecuencia esperada de casos con dolor era de 22,5 casos y el recuento real de pacientes con dolor solo fue de 14, inferior al esperado.

Por el contrario en el grupo de pacientes con IMC superior a 25, la frecuencia esperada de no dolor es de 33,5, mientras que el recuento real de pacientes sin dolor fue de 25, menor a la esperada. En el grupo de pacientes con IMC inferior a 25 la frecuencia esperada de no dolor es de 26,5 y el recuento real de pacientes sin dolor fue de 35, superior a la esperada.

Estos resultados indican una asociación entre el IMC superior a 25 con la aparición de dolor de hombro con una significación estadística ($\chi^2_{111}=10,66$; $p<0,01$). Los datos anteriormente expuestos se encuentran reflejados en la tabla III.10.

Tabla III.10. Tabla de contingencia IMC agrupado/dolor

		DOLOR		TOTAL	
		SI DOLOR	NO DOLOR	DOLOR	
IMC	< 25	Recuento	14	35	49
		Frecuencia esperada	22,5	26,5	49,0
		% de IMC	28,6%	71,4%	100,0%
		% de DOLOR	27,5%	58,3%	44,1%
	> 25	Recuento	37	25	62
		Frecuencia esperada	28,5	33,5	62,0
		% de IMC	59,7%	40,3%	100,0%
		% de DOLOR	72,5%	41,7%	55,9%
TOTAL	Recuento	51	60	111	
	Frecuencia esperada	51,0	60,0	111,0	
	% de IMC	45,9%	54,1%	100,0%	
	% de DOLOR	100,0%	100,0%	100,0%	

El modo en que se lleva colocado el asiento tiene su importancia, los pacientes que lo llevan colocado en posición recta presentan una frecuencia esperada de dolor de hombro de 25,3, mientras que el recuento real de pacientes con dolor ha sido de 33, es decir superior. Entre los pacientes con asiento en ángulo agudo, la frecuencia esperada de dolor era de 25,7, sin embargo el recuento real de casos con dolor fue de 18, inferior a lo esperado.

Por el contrario, si analizamos la contingencia de no presentar dolor de hombro. Para los pacientes usuarios del asiento en posición recta, la frecuencia esperada de no dolor es de 29,7 y el recuento real arroja una cifra de 22, menor a lo esperado. Entre los pacientes que llevan el asiento en posición agudo, la frecuencia esperada de no dolor es de 30,3 y la obtenida realmente en el recuento es de 38, superior a lo esperado.

Estos datos indican una asociación entre la colocación del asiento en posición recta y la aparición de dolor de hombro, con una significación estadística ($\chi^2_{111}=8,67$; $p<0,01$). Pueden observar estos resultados reflejados en la tabla III.11.

Tabla III. 11. Tabla de contingencia ángulo asiento/dolor

		DOLOR		TOTAL
		SI DOLOR	NO DOLOR	DOLOR
RECTO	Recuento	33	22	55
	Frecuencia esperada	25,3	29,7	55,0
	% de ANGULO	60,0%	40,0%	100,0%
	% de DOLOR	64,7%	36,7%	49,5%
ANGULO	Recuento	18	38	56
	Frecuencia esperada	25,7	30,3	56,0
	% de ANGULO	32,1%	67,9%	100,0%
	% de DOLOR	35,3%	63,3%	50,5%
TOTAL	Recuento	51	60	111
	Frecuencia esperada	51,0	60,0	111,0
	% de ANGULO	45,9%	54,1%	100,0%
	% de DOLOR	100,0%	100,0%	100,0%

Respecto a la estimación del riesgo de sufrir dolor de hombro en relación a la posición del asiento, aquellos pacientes que colocan el asiento en posición recta presentan 1,86 más posibilidades de sufrir dolor que los que lo llevan en ángulo agudo. Estos resultados quedan expuestos en la tabla III.12

Tabla III.12. Estimación de riesgo ángulo asiento/dolor

	Intervalo de confianza al 95%		
	Valor	Superior	Inferior
Razón de las ventajas para ANGULO (recto / agudo)	3,167	1,454	6,895
Para la cohorte DOLOR = SI Dolor	1,867	1,205	2,891
Para la cohorte DOLOR = NO Dolor	,589	,407	,854
N de casos válidos	111		

Seguidamente hemos estudiado la asociación entre la aparición de dolor de hombro y la objetivación de lesiones en el mismo, aplicando una tabla de contingencia, los pacientes con lesión presentan una frecuencia esperada de

dolor de 30,1, mientras que el recuento real de pacientes con dolor es de 46, es decir superior al esperado. Los pacientes sin lesión presentan una frecuencia esperada de dolor de 20,9, sin embargo el recuento real obtiene una cifra inferior a lo esperado, de tan solo 5 casos.

A la inversa, los pacientes con lesión presentan una frecuencia esperada de no dolor de 31,9, siendo el recuento real de tan solo 16, inferior al esperado. Los pacientes sin lesión de hombro tienen una frecuencia esperada de no dolor de 22,1 y el recuento real hallado de pacientes sin dolor de hombro es de 38, es decir, superior a lo esperado.

Estos datos expuestos indican una fuerte asociación entre el dolor de hombro y la existencia de una lesión en el mismo con significación estadística ($\chi^2_{111}=39,78$; $p<0,001$). Los datos expuestos se hallan reflejados en la tabla III.13.

Tabla III.13. Tabla de contingencia dolor/lesión

		DOLOR		TOTAL	
		DOLOR	NO DOLOR		
LESIÓN		Recuento	46	16	62
	SI	Frecuencia esperada	30,1	31,9	62,0
	LESIÓN	% de LESIÓN	74,2%	25,8%	100,0%
		% de DOLOR	90,2%	29,6%	59,0%
		Recuento	5	38	43
	NO	Frecuencia esperada	20,9	22,1	43,0
	LESIÓN	% de LESIÓN	11,6%	88,4%	100,0%
	% de DOLOR	9,8%	70,4%	41,0%	
TOTAL		Recuento	51	54	105
		Frecuencia esperada	51,0	54,0	105,0
		% de LESIÓN	48,6%	51,4%	100,0%
		% de DOLOR	100,0%	100,0%	100,0%

En cuanto al riesgo de sufrir dolor de hombro cuando se tiene una lesión, se objetiva que existen 6,38 más posibilidades de sufrir dolor de hombro si se

asocia en el mismo una lesión anatómica. Estos resultados se exponen en la tabla III.14.

Tabla III.14. Estimación de riesgo lesión/dolor

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Superior	Inferior
LESIÓN (si lesion / no lesion)	21,850	7,330	65,133
Para la cohorte DOLOR = Si Dolor	6,381	2,763	14,735
Para la cohorte DOLOR = No Dolor	,292	,189	,452
N de casos válidos	105		

No se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre dolor de hombro y sexo, dominancia, presencia de diabetes mellitus, adicción al tabaco y nivel neurológico.

III.2.2. Factores asociados a la aparición de lesión

Para evitar una excesiva acumulación de datos, que sólo entorpecerían la comprensión del estudio, solamente se presentan aquellas variables que han demostrado una relación estadística de asociación con la lesión.

Se ha estudiado la posible asociación entre la diabetes mellitus y la existencia de lesiones en el hombro. En el grupo de pacientes no diabéticos la frecuencia esperada de lesión es de 54,9, mientras que el recuento real obtenido fue de 51, inferior al esperado. Por el contrario en este mismo grupo de pacientes la frecuencia esperada de no lesión es de 38,1 y el recuento real es de 42, superior a lo esperado.

En el grupo de pacientes diabéticos, la frecuencia esperada de lesión es de 7,1 mientras el recuento real obtenido fue de 11, superior al esperado. En este mismo grupo de personas la frecuencia esperada de no lesión fue de 4,9, mientras que el recuento real tan solo obtuvo un paciente.

Esto podría indicar una asociación entre lesión de hombro y diabetes mellitus con significación estadística. No obstante esta conclusión hay que asumirla con precauciones, ya que no se cumple la condición de que en todas

las casillas de la tabla de contingencia, el número sea mayor de 5. Sería necesario aumentar la muestra para poder confirmar estadísticamente esta asociación.

Respecto a la asociación entre el IMC agrupado y la existencia de lesión del hombro, en el grupo de pacientes con IMC inferior a 25 la frecuencia esperada de lesión es de 27,8, siendo el recuento real encontrado de 20 casos, inferior a lo esperado. En este mismo grupo de pacientes, la frecuencia esperada de no sufrir lesión del hombro es de 19,2, mientras que el recuento real obtiene un total de 27 pacientes sin lesión, superior a lo esperado.

En el grupo de pacientes con IMC superior a 25, la frecuencia esperada de lesión es de 34,2, siendo el recuento real obtenido de 42, superior a lo esperado. En este mismo grupo de pacientes la frecuencia esperada de no sufrir lesión es de 23,8 mientras que el recuento real objetiva solo 16 pacientes sin lesión, es decir, inferior a lo esperado.

Todo ello demuestra una asociación estadísticamente significativa ($\chi^2_{111}=9,57$; $p<0,01$) entre un IMC por encima de 25 y la existencia de lesiones en el hombro de los parapléjicos usuarios de silla de ruedas. Estos resultados se pueden ver en la figura III.4.

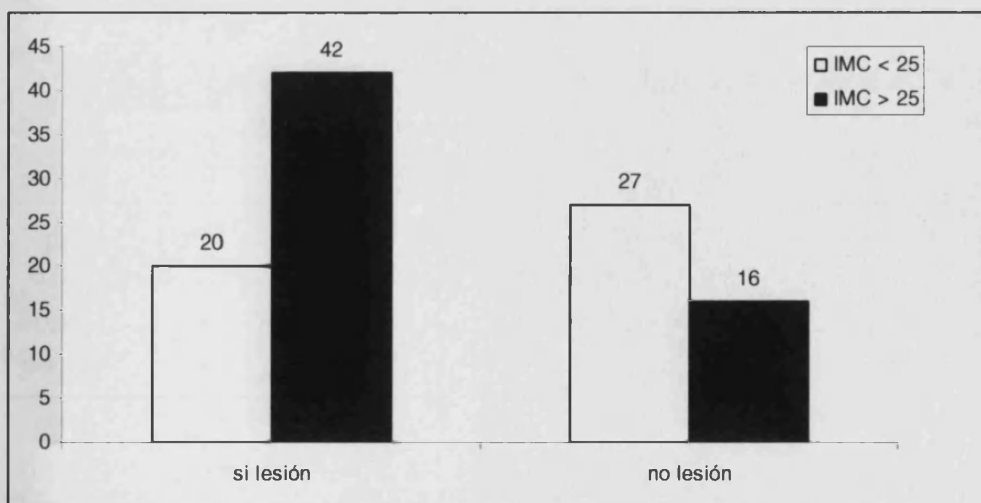


Figura III.4. IMC agrupado y lesión.

Los datos están expresados en frecuencia de aparición.

También se ha estudiado la asociación entre la colocación del asiento de la silla de ruedas en posición recto ó agudo con la existencia lesión objetivable en el hombro. Los pacientes con asiento colocado en ángulo recto tienen una frecuencia esperada de lesión de 30,7 mientras que el recuento real que se obtiene es de 39 pacientes, superior a la frecuencia esperada. En este mismo grupo de pacientes, la frecuencia esperada de no lesión es de 21,3, siendo el recuento real de solo 13 casos, inferior a lo esperado.

En el grupo de pacientes con asiento en agudo la frecuencia esperada de lesión es de 31,3, siendo el recuento real obtenido de 23, es decir, inferior a lo esperado. En este mismo grupo de pacientes la frecuencia esperada de no lesión es de 21,7, mientras que el recuento real es de 30 casos, superior a lo esperado.

Estos resultados demuestran una fuerte asociación ($\chi^2_{111}=10,841$; $p<0,001$) entre el uso de asientos en ángulo recto y la existencia de una lesión de hombro entre parapléjicos usuarios de silla de ruedas. Los datos expuestos se reflejan en la tabla III.15.

Tabla III.15. Tabla de contingencia ángulo asiento/lesión

		LESIÓN		TOTAL
		LESIÓN	NO LESIÓN	
RECTO	Recuento	39	13	52
	Frecuencia esperada	30,7	21,3	52,0
	% de ANGULO	75,0%	25,0%	100,0%
	% de LESIÓN	62,9%	30,2%	49,5%
ANGULO	Recuento	23	30	53
	Frecuencia esperada	31,3	21,7	53,0
	% de ANGULO	43,4%	56,6%	100,0%
	% de LESIÓN	37,1%	69,8%	50,5%
TOTAL	Recuento	62	43	105
	Frecuencia esperada	62,0	43,0	105,0
	% de ANGULO	59,0%	41,0%	100,0%
	% de LESIÓN	100,0%	100,0%	100,0%

El riesgo estimado de sufrir una lesión del hombro cuando un parapléjico utiliza una silla de ruedas con el asiento colocado en recto es 3,91 veces mayor que si lleva el asiento colocado en agudo. Tabla III.16

Tabla III.16. Estimación de riesgo ángulo asiento /lesión

	Intervalo de confianza al 95%		
	Valor	Superior	Inferior
Razón de las ventajas para ANGULO (recto / agudo)	3,913	1,706	8,975
Para la cohorte LESIÓN = lesión	1,728	1,224	2,441
Para la cohorte LESIÓN = no lesión	,442	,261	,748
N de casos válidos	105		

No se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre lesión de hombro y sexo, dominancia, adicción al tabaco y nivel neurológico.

III.3. Diferencias de medias en función de los factores asociados a la aparición de dolor y lesión

En este apartado se ha llevado a cabo un análisis de la varianza estudiando las diferencias de medias, comparando los resultados de las diversas variables de escala o razón medidas en el trabajo, como variables dependientes: Edad, IMC, balance articular del los hombros, las escalas funcionales SCIM, WUSPI y escala EVA de medición del dolor. Respecto a aquellas variables nominales que habían mostrado asociación con el dolor, es decir diabetes mellitus, IMC agrupado, colocación del asiento y objetivación de lesión.

Para una mayor claridad solo se mostrarán las tablas que obtengan resultados con significación estadística. Los datos descriptivos se expresan como promedio (\pm desviación típica).

El grupo de pacientes con más de un año de evolución y dolor de hombro presentan una media de edad de 49,56 años, mientras que la edad media de los pacientes que no refieren dolor es solo de 41,56 años ($p < 0.001$). Estas cifras se detallan en la tabla III.17.

Tabla III.17. Diferencias de edad en función de padecer dolor

	Media (años)	Desviación típica
Dolor (n=50)	49,56***	12,68
No Dolor (n=60)	41,56	12,06
Total	45,24	12,93

El *** señala diferencias entre los grupos $p < 0,001$.

Asimismo los pacientes que padecían diabetes mellitus tenían una edad promedio 60,77 años significativamente mayor ($p < 0,001$) que los que no padecían 43,14 años.

También aparecen diferencias de medias entre pacientes que padecían y no padecían diabetes mellitus en las limitaciones de los recorridos articulares del hombro. Los pacientes que padecían la citada enfermedad mostraron una abducción en el brazo derecho de 100,38° e izquierdo de 98,46° significativamente menor ($p < 0,05$) que los que no la padecían 107,81° y 108,11° respectivamente.

No hemos encontrado diferencias en función de padecer diabetes mellitus respecto al IMC agrupado, ni tampoco con la actividad funcional representada por la escala SCIM y el índice WUSPI, así como tampoco con el dolor representado por la escala EVA.

Los pacientes que estaban por encima de >25 en el IMC tenían una edad promedio 49,11 años significativamente mayor ($p < 0,001$) que los que presentaban un IMC <25 cuya edad promedio fue 40,27 años.

El IMC agrupado muestra una evidente influencia en la existencia de rigidez articular del hombro, sobre todo en la abducción, antepulsión y rotaciones. En las dos primeras la probabilidad estadística de error por azar es menor $p < 0,001$, en las rotaciones la probabilidad fue de $p < 0,05$. Estos datos se encuentran reflejados en la tabla III.18.

Tabla III.18. Limitaciones del movimiento del hombro en función del IMC

MOVIMIENTO DEL HOMBRO	IMC < 25	IMC > 25
ABDD	112,04 (9,99)	102,90 (14,58)***
ANTD	162,65 (14,40)	146,77 (21,71)***
RED	52,04 (7,56)	46,45 (12,42)
RID	89,90 (2,97)	85,92 (8,97)*
RETRD	62,86 (6,45)	58,87 (11,39)
ABDI	112,86 (9,94)	102,34 (14,70)***
ANTI	162,24 (13,73)	144,68 (21,01)***
REI	53,06 (6,98)	47,82 (9,73)*
RII	89,59 (3,79)	85,40 (9,59)*
RETRI	63,47 (6,86)	57,82 (12,59)

Los datos están expresados en promedio (\pm desviación típica). El * señala diferencias significativas ($p < 0,05$), el ** ($p < 0,01$) y el *** ($p < 0,001$).

El IMC>25 ha demostrado una asociación inversa respecto a la funcionalidad expresada por la escala SCIM y una asociación directa respecto al índice WUSPI, en ambos casos con una $p < 0,001$. Es decir, cuanto mayor es el IMC menor es la funcionalidad y se desencadena más dolor durante las actividades funcionales. Estos datos se encuentran detallados en la tabla III.19.

Tabla III.19. Puntuaciones en las escalas SCIM y WUSPI en función del IMC.

	IMC	Media	Desviación típica
SCIM	< 25	67,04	7,472
	> 25	57,66***	11,266
WUSPI	< 25	12,57	22,023
	> 25	28,48***	27,778

El *** señala diferencias significativas ($p < 0,001$)

En el presente estudio se ha analizado la relación entre la colocación del asiento y diversas variables de escala o razón, en referencia a la edad se obtiene una diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0,05$ entre la

utilización de asientos en recto y una edad más avanzada de los sujetos. También se encuentra diferencias entre colocar el asiento en ángulo recto y un mayor IMC con una $p < 0,001$. Estos resultados se expresan en la tabla III.20

Tabla III.20. Diferencias de medias de las variables edad e IMC en función de la colocación del asiento en ángulo recto o agudo

	ÁNGULO DE COLOCACIÓN	Media (grados)	Desviación típica
EDAD	RECTO	48,2*	12,07
	AGUDO	42,27	13,31
IMC	RECTO	28,31***	3,99
	AGUDO	24,65	2,45

El * señala diferencias significativas ($p < 0,05$), el *** ($p < 0,001$).

La colocación del asiento en posición agudo ha mostrado un mayor rango de movilidad del hombro, fundamentalmente sobre la abducción y la antepulsión ($p < 0,05$). En la tabla III.21 pueden ver reflejados los diversos grados de movilidad obtenidos junto a su probabilidad estadística.

Tabla III.21. Limitaciones en el movimiento del hombro en función de la colocación del asiento

	ÁNGULO DE COLOCACIÓN	n	Media (grados)	Desviación típica
ABDD	RECTO	55	103,27	14,600
	AGUDO	56	110,54**	11,349
ANTD	RECTO	55	149,82	23,133
	AGUDO	56	157,68*	16,513
RED	RECTO	55	48,55	12,460
	AGUDO	56	49,29	9,167
RID	RECTO	55	86,58	9,360
	AGUDO	56	88,75	4,073
RETRD	RECTO	55	60,00	11,507
	AGUDO	56	61,25	7,583

Tabla III.21. Continuación...

	ÁNGULO DE COLOCACIÓN	n	Media (grados)	Desviación típica
ABDI	RECTO	55	100,91	14,405
	AGUDO	56	112,95***	10,215
ANTI	RECTO	55	145,27	23,715
	AGUDO	56	159,46***	12,420
REI	RECTO	55	49,36	11,016
	AGUDO	56	50,89	6,404
RII	RECTO	55	85,64	9,721
	AGUDO	56	88,84*	5,044
RETRI	RECTO	55	58,45	13,364
	AGUDO	56	62,14	7,126

El * señala diferencias significativas ($p < 0,05$), el ** ($p < 0,01$) y el *** ($p < 0,001$).

Se ha estudiado las posibles diferencias entre el modo de colocación del asiento de la silla de ruedas y la funcionalidad expresada por la escala SCIM y el índice WUSPI, así como con la aparición de dolor de hombro según la escala EVA. Se encuentran diferencias entre la colocación del ángulo en agudo y una mejor funcionalidad según la escala SCIM con una $p < 0,001$. También se objetiva una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0,01$ entre los asientos en ángulo agudo y una menor puntuación en el índice WUSPI que mide dolor en relación a determinadas actividades funcionales. No se ha obtenido diferencias respecto al dolor medido por la escala EVA. Los resultados se pueden observar en la figura III.5.

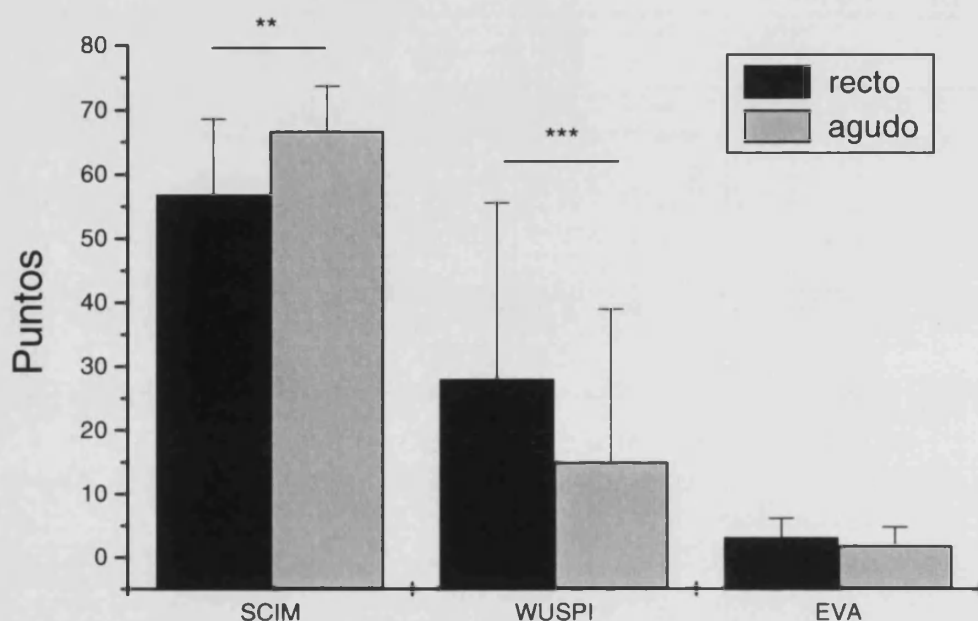


Figura III.5. Diferencias en las puntuaciones en las escalas SCIM, WUSPI y EVA en función de la colocación del asiento.

Las columnas expresan promedio y las barras la desviación típica. El ** señala diferencias significativas ($p < 0,01$), el *** ($p < 0,001$).

Hemos analizado las diferencias que se podían establecer entre el hallazgo objetivo de lesión en el hombro y diversas variables de escala o razón. Existe diferencias entre el incremento de la edad del paciente y la aparición de lesión, con una $p < 0,001$, los pacientes con lesión de hombro tienen una media de edad de 49,40 años, mientras que los pacientes sin lesión de hombro tienen una media de edad de 39,86 años. También existen diferencias significativas el IMC y la existencia de lesión en el hombro con una $p < 0,001$. Los pacientes con lesión tienen un IMC tenían un promedio de 27,53, frente a los pacientes sin lesión de hombro que poseen un IMC medio 25,09.

Cuando analizamos los resultados obtenidos entre los diversos recorridos articulares del hombro y las diferencias que se establecen en función de la aparición o no de lesión, se objetiva importante significación estadística entre la rigidez en abducción, antepulsión y rotación interna y dicha lesión. Los rangos

de recorrido articular y su diversa probabilidad estadística se reflejan en la tabla III.22.

Tabla III.22. Limitaciones en el movimiento del hombro en función de padecer o no lesión en el hombro

	APARICIÓN DE LESIÓN	n	Media (grados)	Desviación típica
ABDD	LESIÓN	62	101,61***	14,107
	NO LESIÓN	43	113,49	9,228
ANTD	LESIÓN	62	145,48***	22,227
	NO LESIÓN	43	163,49	11,102
RED	LESIÓN	62	46,37	12,680
	NO LESIÓN	43	52,33	7,184
RID	LESIÓN	62	85,32***	8,911
	NO LESIÓN	43	90,74	1,891
RETRD	LESIÓN	62	59,03	11,764
	NO LESIÓN	43	62,09	5,588
ABDI	LESIÓN	62	101,37***	14,348
	NO LESIÓN	43	113,95	9,294
ANTI	LESIÓN	62	143,39***	21,034
	NO LESIÓN	43	163,02	11,241
REI	LESIÓN	62	48,31	10,241
	NO LESIÓN	43	52,67	6,668
RII	LESIÓN	62	84,76***	9,769
	NO LESIÓN	43	90,47	1,470
RETRI	LESIÓN	62	58,31	13,212
	NO LESIÓN	43	62,33	5,706

El * señala diferencias significativas ($p < 0,05$), el *** ($p < 0,001$).

También se ha estudiado las diferencias entre padecer o no lesión del hombro con la funcionalidad y el dolor. En este sentido se ha demostrado diferencias significativas $p < 0,05$ entre una peor puntuación en la escala SCIM y la existencia de una lesión. También se objetiva diferencias con significación estadística $p < 0,001$ entre aparición de lesión y una mayor puntuación en el índice WUSPI y la escala EVA. Entre los pacientes con lesión de hombro el valor promedio del WUSPI fue de 34,87 y el valor promedio obtenido en la

escala EVA resultó de 4,06. Estos resultados se encuentran especificados en la tabla III.23.

Tabla III.23. Diferentes puntuaciones en las escalas SCIM, WUSPI y EVA en función de padecer o no lesión en el hombro

	APARICIÓN DE LESIÓN	<i>n</i>	Media	Desviación típica
SCIM	LESIÓN	62	59,39*	11,371
	NO LESIÓN	43	65,49	8,948
WUSPI	LESIÓN	62	34,87***	25,901
	NO LESIÓN	43	5,12	16,150
EVA	LESIÓN	62	4,06***	2,908
	NO LESIÓN	43	,53	1,709

*El * señala diferencias significativas ($p < 0,05$), el *** ($p < 0,001$).*

IV. DISCUSIÓN

En la literatura actual son abundantes los estudios que han sido publicados en relación a problemas del hombro de los parapléjicos, la mayor parte de ellos son estudios de tipo observacional, es decir, que describen lo que ocurre y permiten contestar a determinadas cuestiones, unos abordan temas relacionados con su epidemiología, analizando la prevalencia e incidencia del dolor de hombro ó algunos de los factores de riesgo que condicionan su aparición. Otros estudios se centran en la repercusión de la patología del hombro sobre la funcionalidad y calidad de vida del lesionado medular, de más importancia que en la población general, teniendo en cuenta que los parapléjicos solo disponen de las extremidades superiores para desarrollar todas sus tareas.

Siguiendo con esta misma trayectoria de estudios observacionales, encontramos otro grupo de trabajos que hacen alusión a hallazgos radiológicos en hombros dolorosos de pacientes usuarios de silla de ruedas. A partir de la década de los ochenta menudean los estudios biomecánicos en relación a posibles desequilibrios musculares generados por la actividad reiterada con la silla de ruedas, posteriormente se analizan que fuerzas influyen en sobrecargar los hombros de estos pacientes y apuntan posibles soluciones biomecánicas o ergonómicas para disminuir las fuerzas que recibe esta articulación.

Cuando contemplamos la globalidad del problema del dolor de hombro en relación al uso continuado de la silla de ruedas, mediante la búsqueda sistemática en las diversas bases de datos, tal como se ha expuesto en el apartado de introducción de esta tesis, PubMed, NARIC, Cochrane y PEDro, se advierte que existen relativamente escasos estudios experimentales, sobre todo encaminados a demostrar la eficacia terapéutica de los tratamientos mediante ensayos clínicos, este tipo de investigación permite hallar determinadas intervenciones terapéuticas que mejoren algunos aspectos del problema planteado.

Los diferentes estudios que hemos tenido oportunidad de leer, abordan temas concretos sobre el hombro de los lesionados medulares, pero no existen

trabajos que aborden la problemática del hombro de estos pacientes en su conjunto, ni existe ningún tratado que se haya ocupado en compendiar cual es estado actual del conocimiento respecto a esta cuestión.

Quiero resaltar que nuestros pacientes constituyen un colectivo con una patología muy concreta, que posee unos problemas singulares, lo cual conlleva que muchas de las complicaciones que estos enfermos presentan sean desconocidas por sus médicos de familia, esto unido a que son pacientes que en su gran mayoría han sufrido su etapa de lesión aguda en nuestra Unidad y que siguen revisiones periódicas durante toda su vida, conduce a que sean unas personas con un alto grado de confianza en su médico rehabilitador y con una relación médico enfermo más cercana de lo habitual. La recogida de datos se ha llevado a cabo dentro de la organización de la Agencia Valenciana de Salud, lo cual conlleva demoras en la realización de las pruebas complementarias, RMN o ecografía de hombro, esto podía haber sido un inconveniente a la hora de desarrollar el estudio, sobre todo en aquellos pacientes que no sufrían dolor en el hombro y por tanto no podían esperar ningún resultado que influyera de modo positivo en su bienestar. Pese a estos posibles inconvenientes, el clima motivacional de los pacientes ha sido muy bueno y el cumplimiento excepcional, siendo muy pocas personas las que rehusaron la participación en este trabajo. Muy posiblemente este elevado grado de adherencia sea debida a la buena relación existente entre los pacientes y el personal médico de la Unidad de Lesionados Medulares.

El presente estudio es de tipo observacional, se limita a recoger y analizar las características de la muestra, describiendo lo que observamos. En relación al desarrollo temporal de las observaciones, se trata de un estudio transversal, es decir se desarrolla de una sola vez en cada individuo. Es también un estudio descriptivo, ya que señala la incidencia de ciertos resultados a lo largo de la observación y también tiene un carácter analítico, ya que señala asociaciones entre factores de riesgo y sus resultados.

La metodología seguida en la presente investigación, ha sido en parte entresacada de la literatura científica existente con el claro propósito de establecer una metodología consonante con la bibliografía actual y por tanto sólida y fundamentada, de forma que sirviera de punto de partida para alcanzar los objetivos propuestos.

En este sentido, uno de los primeros y principales aspectos metodológicos a tener en cuenta en una investigación es su diseño. Dentro del diseño de una investigación la elección del número de sujetos es un tema de vital importancia. Un número pequeño de sujetos puede llevarnos a una interpretación inadecuada, ya que podemos no detectar un efecto que en realidad existe. Por otro lado, un número excesivamente grande, puede alargar innecesariamente el proceso, convirtiendo el proceso de investigación en una tarea tediosa y probablemente más cara, lo cual llevaría consigo connotaciones poco éticas.

Por tanto se hacía necesario un número de sujetos tal, que por una parte satisficiera ambas condiciones expuestas en el párrafo anterior y por otra, que nos permitiera encontrar diferencias significativas entre grupos. Para evitar posibles errores, cabe mencionar que existe un gran número de fórmulas para hallar tamaños muestrales (Machin et al, 1997; Pettrie et al, 2005) e incluso nomogramas (e.g Altman).

Nos hemos encontrado inicialmente con el inconveniente de que en nuestro país no existe un censo oficial de lesionados medulares, la medida de establecer un registro nacional de lesiones medulares localizado en el Hospital de Paraplégicos de Toledo fue lanzada por el Dr Mazaira, director médico de dicho centro hospitalario durante el desarrollo de las XX Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Paraplejía, celebradas en el año 2003 en Las Palmas de Gran Canaria. Desgraciadamente esta idea no fue desarrollada posteriormente por las diversas unidades de lesionados medulares, debido fundamentalmente a la complejidad del registro mínimo de datos que se exigía. En nuestro caso para averiguar la población lesionada medular nos hemos

basado en la prevalencia de esta patología según García y colaboradores en 1995. Los datos del Instituto Nacional de Estadística nos han proporcionado la población general en España y nuestra estadística personal nos ha posibilitado los diversos porcentajes que representan las lesiones dorsales dentro del total de lesiones medulares. Somos conscientes de que la prevalencia utilizada puede diferir de la real. La prevalencia media mundial hallada por Wyndaele y colaboradores en 2006 es de 485 pacientes por millón de habitantes, la estadística nacional es bastante inferior, 280 pacientes por millón de habitantes, muy probablemente por que existe un porcentaje de población que no asiste a las revisiones hospitalarias de modo regular y se escapa de la labor de recogida. Es deseable que en un futuro pudiéramos contar con un registro nacional de la lesión medular, lo cual nos permitiría entre otras cosas, averiguar la realidad epidemiológica de esta patología en nuestro medio.

En el presente estudio predominan los hombres respecto a las mujeres en una proporción 2,4:1, la muestra sigue el patrón epidemiológico de las lesiones medulares en países desarrollados, en los cuales la proporción de hombres es mayor respecto a las mujeres, llegando a alcanzar la relación de 4:1 para lesiones de origen traumático (Jackson et al, 2004). Estas diferencias se fundamentan en el diferente rol laboral de las mujeres, el menor número de conductoras de vehículos, su menor agresividad al volante y su menor tendencia a adoptar aptitudes de riesgo. Todo ello contribuye a una menor incidencia de las lesiones medulares traumáticas en el sexo femenino, estas diferencias en cuanto al género desaparecen en las lesiones medulares de origen no traumático (McColl et al, 2004). Teniendo en cuenta que en el presente estudio se han recogido lesiones medulares tanto de origen traumático como médico, se explica que el porcentaje de hombres no sea tan alto como el registrado en estudios realizados exclusivamente con población de etiología traumática.

En un trabajo sobre pacientes con más de 15 años de evolución, se afirma que las mujeres desarrollan más cambios degenerativos en los hombros (Lal, 1998). También se indica en algunos estudios que el dolor de hombro es

más frecuente entre las mujeres usuarias de silla de ruedas (Dyson-Hudson et al, 2004), esto no es compartido por otros autores, Cárdenas lleva a cabo una investigación sobre prevalencia del dolor en general tras el primer año de evolución entre 7379 pacientes sin objetivar diferencias entre hombres y mujeres, ni en frecuencia, ni en intensidad del dolor (Cárdenas et al, 2004). En otros estudios específicos sobre prevalencia del dolor de hombro, no se hace mención a diferencias según sexo.

En nuestro estudio, las tablas de contingencia no han establecido asociación entre sexo y dolor o lesión de hombro, es decir el riesgo de padecer esta dolencia es similar entre hombres y mujeres. Tampoco se ha encontrado que el IMC sea diferente entre hombres y mujeres. Las cargas que recibe el hombro como consecuencia de la permanencia en la silla de ruedas son similares en ambos sexos y por tanto parece lógico que no existan diferencias en la aparición de dolor o lesión. Quizás por esto en la mayor parte de estudios consultados no hacen referencia al factor género.

El sexo asociado al Índice de Masa Corporal (IMC) si que influye en la habilidad en el manejo de la silla de ruedas, de tal modo que las mujeres obesas poseen una menor destreza (Kilkens et al, 2005). En el presente trabajo si que se obtiene una mejor funcionalidad entre los pacientes varones, esto se puede interpretar como consecuencia directa de su mayor potencia muscular, que favorecería la ejecución de determinadas tareas como las transferencias o la propulsión de la silla, en las cuales se requieren altas prestaciones por parte de la musculatura de las extremidades superiores.

En la revisión efectuada no se ha hallado ningún trabajo que haga alusión a una relación entre dolor de hombro y dominancia del brazo izquierdo. En el presente estudio, sobre una muestra total de 140 personas, se encuentran 5 zurdos, lo cual representa un 3,6%, menor del esperado según estudios de prevalencia de población zurda en Europa (Leask et al, 2007). Solamente 2 pacientes zurdos refirieron dolor de hombro, en ambos casos este era bilateral. De los 57 pacientes con dolor, este apareció bilateralmente en 26 casos, en el

lado derecho en 19 pacientes y en el lado izquierdo en 12. Es decir el dolor de hombro es más frecuente en el lado dominante (47 sobre 57) y bastantes veces bilateral, ya que muchas de las actividades que suponen sobrecarga del hombro se efectúan con los dos brazos, por ejemplo la propulsión de la silla y las pulsiones para alivio de presiones y transferencias. Esto corrobora la hipótesis del presente estudio. No se ha encontrado asociación estadística entre el ser zurdo y un mayor riesgo de dolor de hombro.

El dolor de hombro entre los lesionados medulares es una situación que se presenta de un modo habitual. Los estudios publicados en pacientes con una evolución superior al año de convivencia con la lesión apuntan alta prevalencia de este problema, especialmente en tetraplégicos. Así Curtis y colaboradores en una población de 192 lesionados medulares objetiva que un 59% de los lesionados cervicales sufren dolor de hombro (Curtis et al, 1999). Salisbury indica que hasta un 85% de los tetraplégicos tienen dolor de hombro durante la fase inicial de rehabilitación, reduciéndose la prevalencia de este problema a un 70% entre el 2º y 4º año de evolución (Salisbury et al, 2006).

Entre los parapléjicos la prevalencia del dolor transcurrido el primer año de evolución, sigue siendo elevada, así Subbarao sobre 297 lesionados medulares encuentra un 59% de prevalencia del dolor sin distinguir su nivel neurológico (Subbarao et al, 1995), Curtis obtiene un 42% (Curtis et al, 1999), Alm encuentra un 40% (Alm et al, 2008), Samuelsson un 37% (Samuelsson et al, 2004), Silverskiold un 35% (Silfverskiold et al, 1991) y Ballinger un 30% (Ballinger et al, 2000). En el presente estudio, un 40,8% refieren dolor de hombro, mostrando estos datos una clara consonancia con los autores anteriormente citados. Si nos ceñimos a los pacientes que tienen una evolución en silla de ruedas superior a un año, la prevalencia se incrementa al 45,04%, mientras por el contrario si analizamos la muestra de pacientes con una evolución inferior a un año, esta prevalencia del dolor desciende al 24,13%. La diferencia en la prevalencia del dolor de hombro entre los pacientes con menos de un año de evolución confirma que el tiempo de permanencia en silla de

ruedas es un factor importante en la aparición de dolor de hombro, en función de las sobrecargas mecánicas que este va a recibir.

En relación a los factores de riesgo que se han implicado en la aparición del dolor de hombro entre la población de lesionados medulares, cuando hacemos una revisión de la literatura científica, podemos observar que se empieza a tomar conciencia sobre este tema en la década de 1990. Estas lesiones por sobreuso no llegaban a presentarse o lo hacían con una menor incidencia hace algunas décadas, cuando la expectativa de vida del lesionado medular era mucho menor y los pacientes que sobrevivían desarrollaban un modo de vida mucho más sedentario y dependiente.

Los diversos autores empiezan a relacionar la aparición del dolor de hombro con la edad y tiempo de convivencia del parapléjico con su silla de ruedas (Ballinger et al, 2000; Gironde et al, 2004; Alm et al, 2008). Otros autores lo relacionan con el nivel de actividad física que el paciente desarrolla, siendo más frecuente su aparición en pacientes muy activos o que efectúan actividades repetidas con el miembro superior por encima de la cabeza (Pentland et al, 1994; Gutiérrez et al, 2007). En el presente trabajo la edad media de los pacientes del total de la muestra es de 44,27 años. El grupo de pacientes con más de un año de evolución y dolor de hombro presentan una media de edad de 49,56 años, mientras que la edad media de los pacientes que no refieren dolor es solo de 41,56 años. Existe una asociación estadística significativa entre una edad más avanzada y la aparición de dolor de hombro. Si valoramos el factor lesión de hombro, comprobamos que existe una alta cohesión entre dolor y lesión, así, entre el grupo de pacientes con lesión de hombro objetivable, la edad promedio es de 49,40 años, mientras que en el grupo de pacientes sin lesión de hombro la edad media desciende a 39,86 años. Entre estos datos existe significación estadística comprobada lo cual confirma en consonancia con otros autores a la edad como factor importante en la aparición de dolor de hombro.

En la muestra estudiada, todos los pacientes son mayores de 18 años, Sawatzky publicó un trabajo que compara la prevalencia de dolor de hombro entre parapléjicos que comenzaron a usar la silla de ruedas en la niñez y los que lo hicieron ya de adultos, el dolor de hombro fue más frecuente en estos últimos, aunque el estilo de vida era similar en ambos grupos (Sawatzky et al, 2005). Como consecuencia de lo anteriormente expresado, podemos deducir que el esqueleto inmaduro probablemente puede responder mejor a las fuerzas repetitivas de propulsión que el esqueleto maduro. Valorando el tiempo de evolución como factor de riesgo de dolor de hombro se ha objetivado en nuestro trabajo que en el total de la muestra el tiempo medio de evolución fue de 4553 días (12,47 años). Entre los pacientes que refieren dolor de hombro el tiempo de evolución medio expresado en días es de 6938 (19,00 años), superior a los 3315 días (9,08 años) de media del grupo de pacientes sin dolor. Se ha hallado una correlación entre el tiempo de evolución y la existencia de dolor de hombro. Este hallazgo en línea con lo encontrado por otros autores confirma el tiempo de permanencia en silla de ruedas como otro de los importantes factores que condicionan la presencia de dolor de hombro entre lesionados medulares usuarios de silla de ruedas

El Índice de Masa Corporal (IMC) elevado, es otro de los factores a tener en cuenta, como incremento del riesgo de padecer dolor de hombro (Dyson-Hudson et al, 2004). Habitualmente los estudios que consideran la variable sobrepeso, lo hacen de modo negativo, respecto al pronóstico funcional del hombro. Tan solo un estudio de los revisados, concluye que no existen diferencias en el IMC entre los pacientes con o sin dolor de hombro (McCasland et al, 2006).

En una reciente publicación se hace un análisis descriptivo cinético y cinemático del hombro de parapléjicos usuarios de silla durante la propulsión de la silla a diferentes velocidades. Se aprecia un significativo aumento en las cargas de la articulación del hombro cuando aumenta la velocidad de propulsión. El peso fue la primera variable demográfica que afectaba a las fuerzas del hombro. El pico mayor de fuerza sobre el hombro, ocurre cuando el

brazo se extiende (retropulsión) y rota internamente, esta postura somete al hombro a riesgo de lesión. El mantenimiento del peso, entre otras intervenciones para disminuir las cargas del hombro, deben llevarse a cabo para disminuir la prevalencia de dolor de hombro entre los parapléjicos usuarios de silla de ruedas (Collinger et al, 2008).

En el presente estudio, el IMC promedio del total de la muestra es del 26,6, lo cual la sitúa en el grupo de preobesos según la clasificación de la OMS, este IMC asciende al 28,0 entre los pacientes que refieren dolor de hombro.

Tanto los lesionados medulares activos como sedentarios, tienen mayor porcentaje de grasa que los sujetos no lesionados medulares, por la atrofia muscular infralesional, el porcentaje de proteína desciende en un 30% y la cantidad total de agua corporal en un 15% (Kocina, 1997). Estudios entre lesionados medulares crónicos, con larga evolución, entre 10 y 21 años, demuestran que el incremento de la masa de grasa va unido a disminución de masa muscular y masa ósea, por esta razón el método tradicional de Índice de Masa Corporal (IMC) infraestima la obesidad en esta población (McDonald et al, 2007). Unido a todo ello, el sobrepeso es una circunstancia que acompaña a los lesionados medulares crónicos, en una revisión sobre 408 pacientes, se encontró sobrepeso en el 67,8%, un 29,9% son obesos y solamente el 27,9% tienen un IMC dentro de la normalidad (Gupta et al, 2006).

Los resultados de nuestro estudio objetivan que los pacientes con un IMC superior a 25, son más mayores, tienen una mayor rigidez articular del hombro sobre todo en la abducción y antepulsión, una peor funcionalidad expresada en la escala SCIM y refieren más dolor en las actividades funcionales medidas por el índice WUSPI. Todo ello con una significación estadística

La obesidad, en general, actúa en detrimento de la capacidad funcional del lesionado medular (Blackmer et al, 1997). Esto se ha comprobado en nuestro estudio, parece lógico pensar que un incremento en el peso corporal sobrecargue más los hombros sobre todo en tareas que impliquen pulsión, bien

para conseguir alivio de presiones formando parte de la rutina de prevención de úlceras por presión o en las diversas transferencias desde la silla de ruedas

En cuanto a la estimación del riesgo, por el contrario, las personas con IMC menor a 25 tienen 1,7 menos posibilidades de sufrir dolor de hombro y 2 veces menos de sufrir lesión del hombro.

No obstante, no solo es este el aspecto negativo el derivado del sobrepeso, actualmente la enfermedad cardiovascular es una causa de mortalidad más frecuente entre los lesionados medulares, que en el resto de la población, ligada a mayor prevalencia de hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus y dislipemia. En un amplio estudio sobre 7959 pacientes crónicos, se concluye que el 31% del total son obesos según el IMC y un 22% tienen hipertensión arterial (Weaver et al, 2007).

La enfermedad cardiovascular, en concreto las coronariopatías, entre los lesionados medulares tienen una expresión clínica diferente al resto de la población. Por su bajo nivel de actividad las coronariopatías son asintomáticas, entre los lesionados medulares hasta estadios avanzados de la enfermedad, por esta razón se recomiendan exámenes preventivos en esta población, es muy importante la detección de la coronariopatía a nivel subclínico. Esto se puede conseguir midiendo la calcificación de la arteria coronaria como parte de la placa arteriosclerótica. Se puede detectar de modo no invasivo mediante la tomografía computarizada de destello de electrones, con este método exploratorio se ha objetivado que los lesionados medulares tienen más calcificación coronaria que el resto de población (Orakzai et al, 2007).

Se han asociado al dolor de hombro de los lesionados medulares determinados factores de riesgo arteriosclerótico, como la anteriormente mencionada obesidad, la dislipemia, diabetes mellitus y consumo de tabaco (Viikari-Juntura et al, 2008).

El incremento de la masa grasa total, la adiposidad central y la adiposidad intramuscular representan un riesgo para desencadenar

enfermedades metabólicas entre los parapléjicos. No obstante, la actividad física habitual en parapléjicos atletas puede mantener la sensibilidad a la insulina en los lesionados medulares, comparado con pacientes sedentarios (Mojtahedi et al, 2008). Se ha estudiado la distribución de masa grasa en parapléjicos atletas, el porcentaje de grasa es mayor en las extremidades inferiores, respecto a brazos y tronco. A su vez, el porcentaje de grasa en tronco fue mayor que en los brazos. Se ha demostrado que este porcentaje de grasa se incrementa con la edad, a partir de los 40 años. El entrenamiento en estos pacientes consigue disminuir la grasa de tronco y brazos. Podemos concluir que el ejercicio puede proteger contra el desarrollo de los síndromes metabólicos derivados del estilo de vida sedentario, habitual entre los lesionados medulares (Inukai et al, 2006).

El presente estudio demuestra que el sobrepeso es un factor de riesgo de dolor de hombro, este factor de riesgo aumenta su importancia por que podemos aspirar a modificarlo. El adelgazar va a representar para el parapléjico, no solo un menor riesgo de sufrir dolor de hombro si no también aminorar su riesgo cardiovascular.

La prevalencia de la diabetes mellitus en España se ha ido incrementando en los últimos años, como consecuencia de los cambios de criterios diagnósticos y el envejecimiento de la población ligado a una mayor esperanza de vida, actualmente se sitúa en el entorno del 10% (Valdes et al, 2007). En el presente trabajo se encuentra un 12,1% de diabéticos entre el total de la muestra, superior al de la población general. En nuestro estudio no se ha encontrado asociación estadística entre dolor de hombro y diabetes. Si que se apunta una asociación entre diabetes y lesión de hombro ya que el recuento obtenido de diabetes mellitus en pacientes con lesión de hombro, es mayor a la frecuencia esperada. No obstante esta conclusión hay que asumirla con precauciones, ya que no se cumple la condición de que en todas las casillas de la tabla de contingencia, el número sea mayor de 5. Sería necesario aumentar la muestra para poder afirmar estadísticamente esta asociación. La diabetes mellitus ha demostrado su asociación con la edad, se incrementa en pacientes

añosos, también lo ha hecho con la limitación articular del hombro en abducción. No resulta extraño que los lesionados medulares tengan una mayor prevalencia de sobrepeso y de diabetes mellitus, esta asociación se ha relacionado con el sedentarismo, su dificultad para practicar ejercicio aeróbico y con alteraciones neuroendocrinas con anormal secreción adenocorticotropa (Wang et al, 1992; Huang et al, 1998)

La prevalencia de adicción al tabaco en la muestra estudiada fue del 17,1%, menor a la indicada por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), que recientemente ha comunicado el dato en el XXXIX Congreso de esta sociedad, celebrado en 2008 en Sevilla, de un 24% de fumadores entre la población mayor de 13 años. Hemos analizado el tabaquismo como factor de riesgo de dolor de hombro, sin poder encontrar asociación estadística. Dado que existe un factor isquémico implicado en la patogenia de la tendinopatía del manguito de los rotadores y el efecto vasoconstrictor que la nicotina posee, no era descabellado pensar que pudiera existir esta asociación

Siguiendo el análisis de los factores de riesgo, la postura adoptada en la silla de ruedas tiene influencia en la carga que recibe el hombro durante tareas de propulsión o pulsión. Cuando estamos sentados la columna lumbar cambia de la lordosis fisiológica, aplanándose, con incremento de la cifosis dorsal, promoviéndose una rotación hacia abajo y protracción de la escápula. La sedestación prolongada y la propulsión de la silla promueve en los parapléjicos esta orientación escapular. La rotación hacia abajo y protracción de la escápula contribuyen a fuerzas anormales que causan el pinzamiento subacromial. Los individuos con compromiso neuromuscular tienen más riesgo de desarrollar pinzamiento cuando efectúan tareas por encima de su cabeza. Mantener una columna lumbar en postura menos aplanada alivia el dolor derivado del pinzamiento subacromial (Cailliet, 2007).

Se ha estudiado la movilidad de la escápula durante la sedestación cuando se eleva el brazo, colocando sensores electromagnéticos sobre la piel.

Cuando se adopta una postura en cifosis hay una disminución en la rotación lateral de la escápula, pero no cambios significativos en la magnitud de la rotación hacia arriba de la escápula. Se concluye que la cifosis altera la movilidad de la escápula durante la elevación humeral (Finley et al, 2003). Recientemente se ha publicado un estudio que confirma la disminución del espacio subacromial en pacientes con cifosis por encima de los 50° (Gomina et al, 2008). Parece claro que los lesionados medulares tienen un incremento de la cifosis dorsal en sedestación en relación a la parálisis de la musculatura erectora, lógicamente esta parálisis implica mayor número de músculos según la lesión medular sea más alta. Habría sido interesante medir estas curvas comparando los grados de cifosis dorsal y el grado de pinzamiento subacromial entre los lesionados medulares torácicos altos y bajos. En el presente estudio no hemos analizado la incidencia del factor cifosis, ha sido una de nuestras limitaciones, ya que técnicamente era muy complicado obtener una medición del raquis dorsal de los pacientes en sedestación. Futuros trabajos de investigación tendrían que retomar este problema técnico (i.e. mejorar los sistemas de medición en este tipo de pacientes) para poder recoger datos concluyentes al respecto.

El último factor de riesgo que hemos podido recoger derivado del análisis de la literatura es el desbalance muscular. El trabajo inicial que alertó sobre este problema estudiaba en 19 atletas parapléjicos con dolor de hombro, la potencia de abducción, adducción, rotación interna y rotación externa mediante un aparato de fuerzas isocinéticas. Utilizaba como control una muestra de 20 atletas sanos sin dolor de hombro. Se objetivó un desbalance de fuerzas con debilidad de los depresores cabeza humeral lo cual puede conducir al pinzamiento del manguito. Los parapléjicos presentaban una situación de acortamiento y fortalecimiento de la musculatura de la cara anterior del hombro enfrentada a una situación de alargamiento y debilidad de las estructuras musculares situadas en la cara posterior del hombro (Burnham et al, 1993). La disfunción del manguito rotadores conduce a un desbalance muscular ya que permite que la acción del deltoides sin oposición haga emigrar a la cabeza

humeral hacia arriba contra el acromion y arco coracoacromial (Akuthota et al, 2004).

Insistiendo en este mismo concepto, la principal causa de pinzamiento subacromial es la incapacidad del manguito rotador para centrar la cabeza humeral en la glenoides durante los movimientos del hombro, contrarrestando los efectos del deltoides.

La rehabilitación del manguito se esfuerza en restaurar el balance entre estos grupos musculares. Pero en esta rehabilitación hay matices muy sutiles que pueden modificar nuestros resultados, a veces el intento de potenciación de los depresores de la cabeza humeral conlleva una activación del deltoides, lo cual acentúa el efecto de ascenso de la cabeza humeral con choque de la misma contra el arco subacromial y consiguiente incremento en las fuerzas de presión sobre los tendones del manguito de los rotadores. Esto se traduce por una situación clínica de incremento del dolor de hombro durante el programa de rehabilitación. En sujetos con pinzamiento subacromial, la rotación externa isométrica con bajas cargas, entre un 10%-40% de la fuerza máxima de contracción isométrica voluntaria mejoran la contribución del infraespinoso. La adducción asociada a contracción isométrica de los rotadores externos al 10% de su potencia máxima, reducen la contribución del deltoides medio. Sin embargo cargas de contracción altas activan el deltoides medio sobre el infraespinoso y pueden producir un indeseado movimiento de traslación superior de la cabeza humeral, contrarrestando el efecto beneficioso de los ejercicios (Clisby et al, 2008).

Este concepto de potenciación selectiva de los depresores de la cabeza humeral sin activación del deltoides, aporta un nuevo enfoque muy interesante y de gran interés práctico. Representa una de las novedades terapéuticas que hemos incorporado al programa de rehabilitación de los síndromes subacromiales.

No todos los autores apoyan el desbalance muscular como un factor importante en la aparición de dolor de hombro entre lesionados medulares,

Kotajarvi y colaboradores en 2002 compara la fuerza de agonistas y antagonistas en 12 grupos musculares de hombro, codo y muñeca, mediante dinamómetro en 15 paraplégicos y 15 personas sanas. La fuerza de agonistas y antagonistas no difiere entre los dos grupos tanto en hombro, muñeca o codo, con la excepción de la pronosupinación de antebrazo que fue significativamente mayor en el grupo de los sanos. Concluye que la propulsión de la silla y las transferencias no afectan a la fuerza de las extremidades superiores de los sujetos con paraplejia, el argumento de que el desbalance muscular es un importante factor en la producción del dolor de hombro es un argumento simplista (Kotajarvi et al, 2002).

En lo que si que existe unanimidad entre los autores, es en la existencia de una debilidad en los rotadores externos del hombro en personas, usuarias o no de silla de ruedas, afectas de pinzamiento subacromial, esta debilidad es más fácilmente detectable mediante la utilización de dinamómetros, mientras que puede pasar desapercibida si utilizamos métodos isocinéticos (Tyler et al, 2005). De hecho, podemos encontrar en la literatura varios artículos que aconsejan el ejercicio para aliviar el dolor de hombro, potenciando de modo isométrico los depresores de la cabeza humeral, en personas no usuarias de silla de ruedas, afectas de pinzamiento subacromial (Michener et al, 2004; Dickens et al, 2005; Yildiz et al, 2006; Lombardi et al, 2008; Green et al, 2008). También entre usuarios de silla de ruedas, para prevenir el dolor de hombro (Fullerton et al, 2003) o formando parte de un programa general para incrementar el consumo de oxígeno (Valent et al, 2007) o con prácticas deportivas de remo (Olenik et al, 1995) o de entrenamiento con kayak, que ha objetivado un incremento en la fuerza del hombro de los lesionados medulares, sin incremento del dolor de hombro (Bjerkefors et al, 2006). En el presente estudio no hemos entrado a valorar la probable relación entre el desbalance muscular y la aparición del dolor de hombro. Esta limitación del trabajo se ha debido básicamente a que los datos que nos iba a proporcionar habían sido ya evaluados suficientemente por otros investigadores y también a motivos económicos, ya que un dinamómetro de alta precisión suponía un importante desembolso de dinero. Está suficientemente objetivado como factor de riesgo

de lesión del manguito y por tanto de dolor de hombro la debilidad de los músculos depresores de la cabeza humeral que se vuelven incapaces de contrarrestar el efecto elevador del deltoides durante las maniobras de abducción del hombro.

Se ha relacionado la disminución del recorrido articular del hombro, con el dolor de hombro en usuarios de silla de rueda, un estudio apunta que el 22% de pacientes parapléjicos afectados de dolor presentan una rigidez asociada, esta limitación articular es más frecuente en los pacientes más ancianos (Ballinger et al, 2000). Algunos autores han concretado sobre que recorridos articulares del hombro aparece la limitación, se ha indicado que estaría disminuida la rotación interna (Pentland et al, 1994) o la abducción (Salisbury et al, 2003) como datos exploratorios ligados al hombro doloroso del parapléjico.

El presente estudio confirma, en concordancia con los datos obtenidos por otros autores una disminución de los recorridos articulares del hombro en abducción, antepulsión y rotación interna en aquellos sujetos que sufren una lesión de hombro, con significación estadística.

Clínicamente cuando existe una patología inflamatoria sobre los tendones rotadores externos del manguito (supraespinoso, infraespinoso) se aprecia dolor en la maniobra de rotación interna pasiva del hombro, esta maniobra exploratoria supone el estiramiento de estos tendones inflamados. Si esta situación patológica se prolonga, la inhibición dolorosa de esta rotación interna conducirá a la limitación del recorrido articular en este sentido. Por otra parte cuando llevamos a cabo la abducción o antepulsión activas del hombro se va a producir una disminución del espacio subacromial por ascenso de la cabeza humeral, si este espacio está patológicamente disminuido, en el contexto de un pinzamiento subacromial, durante estos movimientos de elevación del hombro se va a producir un choque de la cabeza humeral contra el ligamento acromioclavicular, viéndose comprimido el manguito rotador entre estas dos estructuras. Esta situación biomecánica se traduce clínicamente en dolor a la abducción y antepulsión activas, en los casos de procesos inflamatorios de los

tendones de los rotadores externos del manguito, del mismo modo como hemos explicado anteriormente, se va a producir una inhibición dolorosa de estas posturas que puede conducir, si la situación inflamatoria persiste, a una limitación en estos recorridos articulares de abducción y antepulsión.

A lo largo del presente trabajo se ha analizado la influencia del nivel neurológico sobre la aparición del dolor de hombro en lesiones medulares torácicas altas o bajas, revisada la literatura científica, existe bastantes estudios que abordan diferentes enfoques en cuanto a la influencia de dicho nivel.

Algunos autores (Sinnot et al, 2000; Bernard et al, 2004; Souza et al, 2005) intentan determinar la influencia del nivel neurológico sobre la actividad muscular del hombro durante las pulsiones, comparando paraplejias de diverso nivel y tetraplejias. Los músculos primarios para conseguir una pulsión son el dorsal ancho, pectoral mayor y tríceps braquial. Se ha objetivado que los tetraplégicos tienen una mayor actividad en el deltoides anterior y el infraespinoso durante la pulsión, respecto a los paraplégicos. Las personas con tetraplejía carecen de fuerza en los músculos primarios para la pulsión y para compensar, deben incrementar la actividad muscular en el deltoides anterior, como asistente de la extensión del codo, esto puede contribuir a la instauración del pinzamiento glenohumeral (Newsam et al, 2003). Lógicamente, esta sobre activación del deltoides contribuye a que los tetraplégicos tengan más incidencia en el dolor de hombro. Pero la capacidad de pulsión estará conservada totalmente tanto en lesiones torácicas altas como en bajas ya que los músculos primarios de la pulsión poseen inervación cervical, excepto fibras inferiores del pectoral mayor con inervación D1, (Kendall et al, 1974).

Se ha estudiado si un nivel de lesión torácico alto o bajo influye en la aparición de lesiones en el manguito de los rotadores. A pesar de la integridad neurológica del hombro de los paraplégicos de nivel torácico alto, estos pacientes tienen peor estabilidad de tronco y pelvis, la cual es necesaria para realizar las actividades de vida diaria. Se concluyó que la prevalencia de lesión del manguito de los rotadores era mayor en el grupo de lesiones torácicas más

altas, por el contrario no se obtuvieron diferencias en las habilidades funcionales entre ambos grupos (torácicos altos o bajos) medidas mediante la aplicación del test de WUSPI. Si que encontró una relación entre dolor de hombro y existencia de desbalance entre la fuerza muscular de músculos abductores y adductores de hombro, este desequilibrio muscular fue más acusado en el grupo de lesiones torácicas altas (Sinnott et al, 2000)

También se apunta la idea de que las lesiones torácicas bajas someten a un menor esfuerzo a los hombros, esta afirmación se basa en que estos pacientes disfrutan de una indemnidad en la inervación de la musculatura abdominal, la contracción de los abdominales ayuda a sostener el peso del cuerpo durante las transferencias, lo cual hace que disminuya el esfuerzo de los hombros (Bayley et al, 1987).

El diverso nivel torácico y la longitud del tronco también influyen en la estabilidad del tronco en la sedestación, lesiones torácicas altas y troncos largos se relacionan estadísticamente con una menor estabilidad (Chen et al, 2003).

La musculatura rotadora externa del hombro es más potente en las lesiones torácicas bajas que en las lesiones torácicas altas, no obstante, aunque se apunta como hipótesis, no se ha conseguido demostrar una correlación entre desbalance muscular y existencia de pinzamiento subacromial (Bernard et al, 2004). En esta misma línea se muestra Souza, que compara la fuerza muscular del hombro ente paraplejias altas y bajas, respecto a un grupo control de personas no lesionadas medulares, encuentra que los lesionados medulares bajos tienen más fuerza que las lesiones más altas. Los lesionados medulares más altos tienen significativamente menos fuerza que el grupo control en extensión, flexión, abducción y rotación externa. Las paraplejias más bajas tienen más fuerza en abducción que el grupo control. Insiste en el concepto ya destacado por otros autores de que la normalidad en los músculos de tronco y abdominales ayuda a poder generar fuerza distal en el hombro (Souza et al, 2005).

En general los autores concluyen que las lesiones más bajas tienen mejor equilibrio de tronco, someten a sus hombros a menos presiones y tienen menos desbalance de fuerzas entre músculos rotadores externos e internos. Las adquisiciones funcionales son similares en ambos grupos.

En el presente trabajo no se ha encontrado que el distinto nivel torácico, alto o bajo, guarde relación con la aparición del dolor o lesión de hombro, ni en las adquisiciones funcionales del parapléjico. Tampoco se encontraron diferencias en los datos antropométricos, ni de evolución, ni en los balances articulares. En estos resultados discrepamos de algún autor como Sinnott y colaboradores en 2000 que encuentra mayor prevalencia de lesiones de manguito en lesionados torácicos altos, sin embargo otros autores, como Souza y colaboradores en 2005 no han conseguido asociar la existencia de desbalance muscular con la aparición de pinzamiento subacromial. De hecho hay autores, Kotajarvi y colaboradores en 2002, que no reconocen esta situación de desbalance como factor de importancia en la aparición de dolor de hombro. Sin restar importancia al desbalance muscular, es muy probable que otros factores analizados, como la edad, evolución o IMC, sean más relevantes a la hora de desencadenar lesión de hombro en los lesionados medulares.

El dolor de hombro llega a constituir un grave problema para los usuarios de una silla de ruedas que interfiere con la capacidad de independencia funcional y disminuye su calidad de vida (Nyland et al, 2000; Turner et al, 2001; Salisbury et al, 2006; Gutiérrez et al, 2007; Alm et al, 2008).

De todos los trabajos revisados solo hay un estudio del año 1991 que apunta que la discapacidad funcional no es un problema significativo en los parapléjicos con dolor de hombro (Silfverskiold et al, 2001), este estudio se declara divergente de los resultados hallados por la generalidad de investigadores.

En nuestro estudio se analiza la repercusión del dolor de hombro sobre la capacidad funcional del lesionado medular utilizando tres herramientas, la escala EVA, para medir el dolor, el test SCIM en su versión III como instrumento

específico para medir la funcionalidad general del lesionado medular y el índice WUSPI como escala específica de actividades funcionales llevadas a cabo con el hombro susceptibles de originar dolor, de aplicación exclusiva en lesionados medulares. En la revisión de los diversos estudios publicados en relación a este problema se concluye que la funcionalidad general del parapléjico ha sido evaluada utilizando como herramienta el FIM (Medida Independencia Funcional) (Ballinger et al, 2000; Salisbury et al, 2003). Esta escala de valoración funcional ha sido ampliamente utilizada en todo el mundo, para gran diversidad de discapacidades, pero no es específica para lesionados medulares y es complicada de aplicar, precisando previamente estudiar un manual de aplicación y un cierto adiestramiento en su utilización. En nuestra revisión bibliográfica no se ha encontrado ningún estudio que utilice la escala SCIM en la población de parapléjicos afectados de dolor de hombro, pensamos que esta herramienta es mucho más útil que el FIM por su especificidad y sencillez de aplicación. No obstante la escala SCIM si que ha sido ya ampliamente utilizada para medir la funcionalidad de los lesionados medulares, siendo recomendada como la mejor herramienta en el momento actual (Anderson et al, 2008).

En nuestros resultados se objetiva que existen diferencias en la funcionalidad medida por la escala SCIM, entre el grupo de pacientes con lesión de hombro, SCIM 59,39 y el grupo de pacientes sin lesión de hombro, SCIM 65,49. Existe una asociación inversa entre lesión de hombro y funcionalidad, con significación estadística. Estos resultados se encuentran en consonancia con los expuestos por la mayoría de autores, vienen a resaltar la importancia que tiene la indemnidad de las extremidades superiores sobre la capacidad de independencia del lesionado medular. Los resultados del estudio son lógicos y coherentes.

En nuestro trabajo hemos encontrado diferencias en las valoraciones funcionales del SCIM entre hombres (61,7) y mujeres (55,2). La influencia del sexo en los resultados funcionales alcanzados tras una lesión medular es motivo de algunas controversias entre las conclusiones emitidas por diversos autores. Un estudio multicéntrico retrospectivo sobre una población de 1074

pacientes, llegaba a la conclusión que el sexo no es un factor significativo en los resultados funcionales de los lesionados medulares agudos, tras su tratamiento rehabilitador (Greenwald et al, 2001).

Por el contrario otro estudio retrospectivo sobre 14.433 pacientes encuentra que las mujeres tienen un grado mayor de recuperación neurológica natural que los hombres, sin embargo para un mismo nivel y grado de lesión, los hombres tienden a alcanzar una mejor independización funcional. Este trabajo aconseja que en un futuro se deba estudiar el potencial de los estrógenos sobre la recuperación neurológica (Sipski et al, 2004). En nuestra opinión esta probable mayor capacidad funcional en los varones puede estar en relación con su mayor fuerza en la musculatura indemne.

En referencia al índice WUSPI, este índice ha sido ampliamente utilizado en la literatura científica, desde su creación por Curtis en 1995, en ocasiones se ha usado como herramienta auxiliar para relacionar el dolor de hombro con la calidad de vida de los lesionados medulares (Gutierrez et al, 2007), en otras ocasiones se ha utilizado para objetivar el beneficio de determinados tratamientos sobre el hombro doloroso, tal como la acupuntura (Dyson-Hudson et al, 2007) o determinados ejercicios (Nawoczenski et al, 2006; Nash et al, 2007).

Hay autores que han especificado con que actividad concreta se relaciona preferentemente el dolor de hombro, la propulsión de la silla de ruedas en una rampa, la elevación de objetos sobre la cabeza, el sueño, las transferencias desde el suelo y lavarse la espalda son las actividades más dolorosas en un estudio que el propio creador del índice llevó a cabo sobre 65 parapléjicos atletas (Curtis et al, 1995).

La subida de rampas con la silla ha sido la actividad más dolorosa según concluyeron otros investigadores (Sabick et al, 2004; Alm et al, 2008).

En nuestro trabajo, los pacientes con lesión de hombro promedian una puntuación en el índice WUSPI de 34,87, mientras que la puntuación media del

dolor obtenido por la escala EVA en este grupo de pacientes es de 4,06. Ambas herramientas muestran resultados bastante parejos, por lo que nos podíamos haber planteado utilizar solamente una de ellas para medir el dolor, el índice de WUSPI aporta la ventaja de identificar las actividades funcionales que condicionan mayor grado de dolor, por el contrario la escala EVA tiene la ventaja de su sencillez y rapidez de aplicación. Las tres actividades más altamente puntuadas por los pacientes han sido de mayor a menor, el sueño, la propulsión de la silla por rampas y la elevación de objetos por encima de la cabeza.

Parece paradójico que el hombro duela durante el sueño, ya que aparentemente es una actividad durante la cual esta articulación no recibe excesivas cargas. La etiopatogenia del dolor responde a un mecanismo isquémico. La adducción forzada del brazo, como sucede durante el sueño apoyando sobre el hombro, conduce a una disminución de la irrigación del manguito (Akuthota et al, 2004).

Si nos detenemos a analizar las modificaciones introducidas en la silla de ruedas, encaminadas a mejorar aspectos biomecánicos que puedan disminuir las cargas que recibe el hombro durante las actividades de autopropulsión o pulsiones para aliviar la presión de los capilares subcutáneos, como medida de prevención de las úlceras por presión o pulsiones para conseguir las diversas transferencias. Diversos autores han estudiado las relaciones entre el centro del eje de la rueda y el centro del hombro, han determinado que retrasar el hombro respecto al eje de la rueda, consigue disminuir las cargas del hombro (Gutiérrez et al, 2005; Mulroy et al, 2005). En el estudio actual todos los pacientes de la muestra utilizaban sillas con el centro del hombro retrasado en mayor o menor medida respecto al centro del eje de la rueda, lo cual se explica porque los pacientes de este trabajo utilizan sillas autopropulsables subvencionadas por la seguridad social, e indicadas por el equipo médico de la Unidad de Lesionados Medulares, la industria que diseña este tipo de sillas bajo una concepción de un parapléjico activo e independiente ha incorporado estos avances biomecánicos a su fabricación.

El cojín actualmente constituye un aditamento esencial de la silla de ruedas del lesionado medular, su función fundamental es el alivio de las presiones de los capilares subcutáneos para prevenir la aparición de úlceras por presión (Makhsous et al, 2007), también es una herramienta para lograr una pelvis equilibrada (Gutierrez et al, 2004). Otra de las razones de su utilización, sobre todo los cojines de gomaespuma, es conseguir aminorar la transmisión de las vibraciones hasta el cuerpo durante el uso de la silla de ruedas, estas vibraciones se han relacionado con la aparición de dolores a nivel de la espalda (DiGiovine et al, 2003; Wolf et al, 2004).

Todos los pacientes del presente trabajo utilizaban cojín antiescaras bien de aire, la mayoría, o de silicona. En la revisión llevada a cabo en este estudio no hemos conseguido encontrar ningún trabajo que relacione la utilización del cojín con alivio del dolor de hombro ó alguna ganancia funcional del mismo.

Continuando en la línea de analizar modificaciones estructurales en la silla de ruedas, hemos hallado estudios que apoyan que una inclinación hacia arriba de la parte anterior del asiento de 16°, de manera que este no queda paralelo al suelo, conduce a una mejor alineación postural con una mayor capacidad de movimiento (Hastings et al, 2003) y disminución del esfuerzo muscular del hombro (Janssen-Potten et al, 2001).

La elevación de la parte anterior del asiento 10° objetivó beneficios biomecánicos sobre la capacidad de autopropulsión de la silla de ruedas (Aissaoui et al, 2002)

Un trabajo posterior sobre 14 parapléjicos ancianos, analizó el efecto de la inclinación anterior del asiento y el ángulo asiento respaldo, sobre las cargas que recibe el hombro durante la propulsión de la silla manual. Estudiaba diversos grados de inclinación del asiento a 5°,10°, 15° y diversas angulaciones asiento respaldo 95°,100°, 105°. La posición del eje de la rueda fue constante, 4 cm por delante del centro del hombro. En este artículo no se obtuvieron diferencias significativas en los momentos articulares, según las diversas posiciones del asiento (Desroches et al, 2006). Estos resultados discordantes

respecto a otros autores se podrían atribuir a la escasez de la muestra y a la excesiva edad de los pacientes, que tendrían probablemente hombros patológicos con cierto grado de rigidez y debilidad muscular.

En nuestro estudio, los usuarios de asientos colocados en ángulo recto, tienen un riesgo estadístico de padecer dolor de hombro más elevado, en concreto 1,8 veces más que aquellos que lo utilizan en ángulo agudo. El riesgo estimado de sufrir una lesión de hombro con el asiento en ángulo recto es 3,9 veces mayor que utilizando el asiento en ángulo agudo. La colocación del asiento en ángulo recto está relacionada con una menor movilidad del hombro, sobre todo en la abducción y antepulsión. El uso del asiento en ángulo recto se relaciona con significación estadística con una peor función expresada por la escala SCIM y con más dolor en las actividades funcionales según el índice WUSPI con significación estadística.

El resultado tan positivo de colocar el asiento en una ligera elevación anterior ha representado un hallazgo muy significativo en nuestro estudio, aunque hemos encontrado algunos trabajos que comentaban beneficios biomecánicos y sobre la movilidad del hombro, no hemos conseguido hallar ninguno que relacionase esta posición en agudo del asiento con una disminución en la incidencia de dolor o lesión del hombro. Este hallazgo quizás merecería que se llevaran a cabo nuevos trabajos dirigidos a estudiar en mayor profundidad los efectos biomecánicos que condiciona esta posición del asiento. Es posible que influya en un borramiento de la cifosis dorsal con el consiguiente incremento del espacio subacromial.

Pensamos que la colocación del asiento en posición recta representa un factor de riesgo en la producción del dolor de hombro entre los lesionados medulares que es fácilmente modificable. Este aspecto de nuestro estudio representa una potencial aplicación clínica para beneficio de nuestros pacientes.

Por último en este apartado de la tesis vamos a reflexionar sobre las lesiones que hemos conseguido objetivar en los hombros de los parapléjicos

usuarios de silla de ruedas. A diferencia de lo que ocurre con la población general, existen pocos estudios sobre el hombro de los lesionados medulares que hayan intentado objetivar radiológicamente lo que ocurre en dicha articulación en caso de dolor. Se sabe que en la población general la causa más frecuente del dolor de hombro es la tendinitis del supraespinoso (Bonafede et al, 1987). La localización más frecuente de la lesión sobre el manguito, aparece sobre la superficie del tendón supraespinoso a 2 cm de su inserción distal. Esta región es hipovascular, lo cual predispone a su rotura en un futuro (Akuthota et al, 2004; Xu et al, 2008).

Boninger en un estudio sobre 28 parapléjicos jóvenes, busca la prevalencia de lesiones en el hombro mediante estudio de Resonancia Magnética Nuclear (RMN), un 36% de pacientes refieren dolor, encuentra una alta prevalencia de osteolisis distal de la clavícula (5 casos) y una baja incidencia de rotura del manguito, solo 1 caso (Boninger et al, 2001).

Roach fue el primero en resaltar esta elevada incidencia de osteolisis distal de la clavícula entre los lesionados medulares, en su estudio sobre 67 parapléjicos encuentra 7 pacientes con esta patología, lo cual representa el 10,4% (Roach et al, 1997). En el estudio que hoy se presenta solamente se objetivan 5 casos de osteolisis sobre 140 pacientes, una de ellas sin asociación con dolor de hombro.

En esta misma línea de investigación Kivimäki estudia mediante ecografía los hombros de tres grupos de pacientes: 54 parapléjicos, 66 tetrapléjicos y 103 personas no lesionadas medulares. Los lesionados medulares llevan más de 3 meses de evolución. Encuentra más alteraciones en la cara posterior de la articulación glenohumeral y más adelgazamiento del tendón bicipital entre lesionados medulares. Las alteraciones en la articulación glenohumeral se asocian a la edad y uso de la silla. Paradójicamente no encuentra diferencias significativas en la prevalencia de patología del supraespinoso, ni mayor incidencia de dolor de hombro entre los tetrapléjicos, de modo contrario a lo que se describe en la mayor parte de los trabajos científicos revisados (Kivimäki &

Ahoniemi, 2008). Estos resultados discordantes de una gran cantidad de autores que han investigado este problema, solamente puede explicarse por que la investigación tenga errores metodológicos y las diversas poblaciones no sean comparables. El autor no especifica que tipo de silla utilizan los tetrapléjicos, es muy probable que tratándose de un país altamente desarrollado, utilizaran sillas dotadas de propulsión electrónica, con lo cual las cargas que recibe el hombro son mucho menores.

Hay otros trabajos que si que han objetivado una elevada prevalencia de patología del manguito rotador entre los lesionados medulares con sintomatología de dolor de hombro. Escobedo, sobre 64 pacientes, 26 parapléjicos sintomáticos, 11 parapléjicos asintomáticos, 17 no lesionados sintomáticos y 10 no lesionados asintomáticos. Practica una RMN encontrando evidencia de rotura del manguito en el 73% de los parapléjicos sintomáticos y el 59% de los no parapléjicos sintomáticos (Escobedo et al, 1997). A este respecto hay que resaltar que las roturas de manguito o la objetivación de un tendón con signos de degeneración o inflamación no siempre se acompañan de dolor de hombro. En nuestro estudio sobre 83 pacientes sin dolor de hombro objetivamos patología sobre el tendón del manguito en 12 casos.

La RMN identifica una alta prevalencia de roturas de manguito en pacientes asintomáticos, entre la población general. Se llevó a cabo un estudio sobre 96 personas no lesionadas medulares, sin clínica de dolor de hombro, practicando estudio radiológico mediante RMN, se encuentran signos radiológicos de rotura de manguito en un 34% del total de la muestra, 14% con signos de rotura total y 20% con signos de rotura parcial. La frecuencia del hallazgo aumenta con la edad, de tal modo que el 54% de los mayores de 60 años presentaban signos radiológicos sugestivos de presentar rotura del manguito (Sher et al, 1995).

En el estudio que exponemos, se agrupan los hallazgos radiológicos distribuidos en siete grupos según los siguientes términos:

- Tendinitis o tendinosis del supraespinoso o infraespinoso

- Rotura del manguito total o parcial
- Pinzamiento Subacromial
- Tendinitis bicipital
- Normalidad radiológica
- Osteolisis distal de la clavícula
- Otros

Hemos objetivado algún tipo de lesión en el 50,7% de los casos, considerando los 140 pacientes del total de la muestra. La lesión más habitual es la del manguito de los rotadores, bien en forma de rotura o de inflamación y en el contexto de un pinzamiento subacromial. En este aspecto el hombro del lesionado medular no se diferencia del de la población general. La lesión se objetiva en el 92,98% de pacientes con dolor y en el 21,68% de pacientes sin dolor.

Como era de esperar, el hallazgo de lesión muestra una fuerte asociación con la aparición de dolor de hombro. El riesgo de padecer dolor de hombro cuando se tiene una lesión es de 6,3 veces mayor. Esta asociación confirma los postulados planteados en la hipótesis del presente estudio.

Los pacientes que sufren lesión del hombro son más mayores, tienen un IMC más elevado, limitación del recorrido articular de hombro en la abducción, antepulsión y rotación interna. También poseen una menor capacidad funcional. Todo ello con una significación estadística. Esto implica que la edad avanzada y el incremento en la masa corporal son dos factores importantes en la aparición del dolor de hombro en nuestra población. Este dolor va a condicionar el acortamiento defensivo de determinadas estructuras anatómicas que conducen a la rigidez articular. Esta rigidez asociada al dolor acarrea un menoscabo funcional del lesionado medular.

Cuando elaboramos los objetivos del presente estudio llevamos a cabo 4 planteamientos, seguidamente pasaremos analizar si hemos conseguido nuestros propósitos iniciales.

1. Se ha conseguido objetivar una prevalencia del dolor de hombro entre la población de la muestra de un 45,04 %.
2. Hemos encontrado como factores de riesgo en la aparición de dolor de hombro, la edad, el tiempo de evolución en silla de ruedas, el incremento en el IMC y posiblemente la diabetes mellitus.
3. Se han objetivado y descrito las lesiones estructurales del hombro, demostrando su asociación estadística con el dolor en dicha articulación
4. De las diversas variables estudiadas, que influyen en la aparición del dolor de hombro, son susceptibles de modificación con un sentido de aplicación clínica, el IMC y diabetes mellitus. Mantener un peso correcto y un buen control sobre las tasas de glucemia van a influir positivamente en el control del dolor de hombro. Como aspecto novedoso de este estudio, el colocar el asiento con una ligera elevación anterior también es una actuación sencilla y de interés clínico que puede aminorar las posibilidades de dolor de hombro.

Creemos que los objetivos planteados han sido conseguidos y la hipótesis de trabajo ha sido confirmada parcialmente. Antes de concluir esta discusión me gustaría resaltar dos aspectos relevantes que hemos aprendido del estudio de los diversos trabajos que hemos leído para poder conseguir la elaboración de esta tesis, son de especial importancia por que suponen una aplicación terapéutica desconocida para el autor de este trabajo:

- i. Es bien sabido que en general la fisioterapia es un arma eficaz para combatir el dolor de hombro y dentro de ella los ejercicios de potenciación de los depresores de la cabeza humeral. En la experiencia clínica algunos de los pacientes no podían llevar a cabo estos ejercicios, incluso aunque se efectuaran de modo isométrico, por que les incrementaba el dolor. Muy probablemente esto es debido a que durante los ejercicios coactivan el deltoides. Por este motivo hemos introducido como pauta de potenciación de los depresores de cabeza

humeral ejercicios contrarresistencias ligeras y progresivas con gomas elásticas actuando sobre el supraespinoso, con el codo extendido y sobre el infraespinoso con el codo flexionado a 90°, entre 45° y 0° grados de adducción.

ii. Otro aspecto novedoso derivado del estudio de los diversos estudios científicos, que ha representado una interesante arma terapéutica es la utilización como agente antiinflamatorio y reparador de la lesión tendinosa el óxido nítrico en aplicación local mediante parches. Existe evidencia científica de su eficacia clínica y nosotros hemos llevado a cabo un trabajo con 45 pacientes lesionados medulares crónicos en el cual se corroboran estos buenos resultados.

V. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de dolor de hombro en la población estudiada con más de un año de evolución en la silla de ruedas es de un 45%.
2. Se confirman como factores de riesgo de dolor de hombro la edad, evolución y el aumento en el IMC.
3. La diabetes mellitus podría asociarse a la aparición de dolor de hombro, aunque no se ha obtenido significación estadística por falta de muestra, si que se apunta una tendencia a esta asociación.
4. El sexo, dominancia, nivel neurológico y consumo de tabaco, no constituyen factor de riesgo para desarrollar dolor o lesión del hombro.
5. Las mujeres alcanzan una peor funcionalidad que los varones.
6. Existe una relación inversa entre lesión de hombro y capacidad funcional.
7. Se demuestra una clara asociación entre el dolor de hombro y la existencia de una lesión, patología del manguito de los rotadores en el contexto de un pinzamiento subacromial.
8. La colocación del asiento de la silla en ángulo recto, en paralelo al suelo, conduce a un mayor riesgo de padecer dolor y lesión del hombro.
9. Las medidas de carácter práctico que se derivan de este estudio son: Es importante que el lesionado medular evite el sobrepeso, mantenga sus cifras de glucemia controladas y coloque su asiento en ángulo ligeramente agudo respecto al suelo.

VI. BIBLIOGRAFÍA

Aissaoui R, Arabi H, Lacoste M, Zalzal V, Dansereau J. Biomechanics of manual wheelchair propulsion in elderly: system tilt and back recline angles. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:94-100.

Akuthota V, Chou LH, Drake DF, Nadler SF, Toledo SD. Sports and performing arts medicine. 2. Shoulder and elbow overuse injuries in sports. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:52-58.

Algood SD, Cooper RA, Fitzgerald SG, Cooper R, Boninger ML. Impact of a pushrim-activated power-assisted wheelchair on the metabolic demands, stroke frequency, and range of motion among subjects with tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1865-71.

Alm M, Saraste H, Norrbrink C. Shoulder pain in persons with thoracic spinal cord injury: prevalence and characteristics. *J Rehabil. Med* 2008;40:277-83.

Andersen JH, Kaergaard A, Frost P, Thomsen JF, Bonde JP, Fallentin N, et al. Physical, psychosocial, and individual risk factors for neck/shoulder pain with pressure tenderness in the muscles among workers performing monotonous, repetitive work. *Spine* 2002;15:660-7.

Anderson K, Aito S, Atkins M, Biering-Sørensen F, Charlifue S, Curt A, Ditunno J, et al. Functional recovery measures for spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. *J Spinal Cord Med* 2008; 31:133-44.

Andres BM, Murrell GA. Treatment of Tendinopathy: What Works, What Does Not, and What is on the Horizon. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(7):1539-54.

Ballinger DA, Rintala DH, Hart KA. The relation of shoulder pain and range-of-motion problems to functional limitations, disability, and perceived health of men with spinal cord injury: a multifaceted longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1575-81.

Barrington KJ, Finer NN. Inhaled nitric oxide for preterm infants: a systematic review. *Pediatrics* 2007;120(5):1088-99

Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB. The weight-bearing shoulder. The impingement syndrome in paraplegics. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69(5):676-8.

Behrman AK, Lawless-Dixon AR, Davis SB, Bowden MG, Nair P, Phadke C et al. Locomotor training progression and outcomes after incomplete spinal cord injury. *Phys Ther* 2005;85(12):1356-71.

Bernard PL, Codine P, Minier J. Isokinetic shoulder rotator muscles in wheelchair athletes. *Spinal Cord* 2004;42(4):222-229.

Bernasconi SM, Tordi N, Ruiz J, Parratte B. Changes in oxygen uptake, shoulder muscles activity, and propulsion cycle timing strenuous wheelchair exercise. *Spinal Cord* 2007;45:468-474.

Berrazueta JR, López-Jaramillo P, Moncada S. Nitric oxide: from endogenous vasodilator to biologic mediator. *Rev Esp Cardiol*. 1990;43(7):421-431.

Berrazueta JR, Ochoteco A, Poveda JJ, Ruiz B, Olalla JJ, Gutiérrez Escalada B, et al. The transcutaneous treatment of superficial thrombophlebitis with the exogenous nitric oxide donor: nitroglycerin. *Rev Esp Cardiol* 1991;44(6):424-426.

Berrazueta JR, Salas E, Ochoteco A, Poveda JJ, Sánchez De Vega MJ. The peripheral analgesic action of the exogenous nitric oxide donor: nitroglycerin. A placebo-controlled study of the transdermal action of nitroglycerin on pain sensitivity in the forearm. *Rev Esp Cardiol* 1993;46(1):10-14.

Berrazueta JR, Losada A, Poveda J, Ochoteco A, Riestra A, Salas E, et al. Successful treatment of shoulder pain syndrome due to supraspinatus tendinitis with transdermal nitroglycerin. A double blind study. *Pain* 1996;66(1):63-67.

Beuret-Blanquart F, Boucand MH. Aging with spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys* 2003;46(9):578-591.

Bitter NL, Clisby EF, Jones MA, Magarey ME, Jaberzadeh S, Sandow MJ. Relative contributions of infraspinatus and deltoid during external rotation in healthy shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16(5):563-568.

Bjerkefors A, Jansson A, Thorstensson A. Shoulder muscle strength in paraplegics before and after kayak ergometer training. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(5):613-618.

Bjerkefors A, Thorstensson A. Effects of kayak ergometer training on motor performance in paraplegics. *Int J Sports Med* 2006;27(10):824-829.

Blackmer J, Marshall S. Obesity and spinal cord injury: an observational study. *Spinal Cord* 1997;35(4):245-247.

Blight AR, Toombs JP, Bauer MS, Widmer WR. The effects of 4-aminopyridine on neurological deficits in chronic cases of traumatic spinal cord injury in dogs: a phase I clinical trial. *Neurotrauma* 1991;8(2):103-119.

Bonafede RP, Bennet RM. Shoulder pain. Guidelines to diagnosis and management. *Postgrad Med* 1987;82(1):185-9.

Boninger ML, Towers JD, Cooper RA, Dicianno BE, Munin MC. Shoulder imaging abnormalities in individuals with paraplegia. *J Rehabil Res Dev* 2001;38(4):401-408.

Boninger ML, Souza AL, Cooper RA, Fitzgerald SG, Koontz AM, Fay BT. Propulsion patterns and pushrim biomechanics in manual wheelchair propulsion. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(5):718-723.

Bracken MB, Holford TR. Neurological and functional status 1 year after acute spinal cord injury: estimates of functional recovery in National Acute Spinal Cord Injury Study II from results modeled in National Acute Spinal Cord Injury Study III. *J Neurosurg* 2002;96(3 Suppl):259-266.

Brown PJ, Marino RJ, Herbison GJ, Ditunno JF Jr. The 72-hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(8):546-548.

Bruehlmeier M, Dietz V, Leenders KI, Roelcke U, Missimer J, Curt A. How does the human brain deal with a spinal cord injury?. *Eur J Neurosci* 1998;10(12):3918-3922.

Buchbinder R, Green S, Youd JM. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008 Issue 3.

Buchbinder R, Green S, Youd JM. Inyecciones de corticosteroides para el dolor de hombro (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd.

Burbank KM, Stevenson JH, Czarnecki GR, Dorfman J. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. *Am Fam Physician* 2008;77(4):453-460.

Burnham RS, May L, Nelson E, Steadward R, Reid DC. Shoulder pain in wheelchair athletes. The role of muscle imbalance. *Am J Sports Med* 1993;21(2):238-242.

Cailliet.R. *Función Articular*. 1ª edición. Marsan, 2007. Barcelona: Marsans; 2007

Calancie B, Molano MR, Broton JG. Tendon reflexes for predicting movement recovery after acute spinal cord injury in humans. *Clin Neurophysiol* 2004;115(10):2350-2363.

Cardenas DD, Bryce TN, Shem K, Richards JS, Elhefni H. Gender and minority differences in the pain experience of people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1774-1781.

Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A. SCIM--spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord* 1997;35(12):850-856.

Catz A, Itzkovich M, Steinberg F, Philo O, Ring H, Ronen J, et al. The SCIM: a revised version of the Spinal Cord Independence Measure. *Disabil Rehabil* 2001;23(6):263-268.

Catz A, Itzkovich M, Tesio L, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramee MT, et al. A multicenter international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. *Spinal Cord* 2007;45(4):275-291.

Cerezal Pesquera L, Garcia Valtuille R, Abascal Abascal F, Carral Sanpedro J.F. *Resonancia Magnética del Sistema Músculoesquelético*.(Monografía en Internet) SERAM: Sociedad Española Radiología Médica;2009 [citado 2 Enero 2009]. Disponible en: http://www.seram.es/formacion_protocolos.php

Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Clin Sports Med* 1991;10(4):807-822.

Chen CL, Yeung KT, Bih LI, Wang CH, Chen MI, Chien JC. The relationship between sitting stability and functional performance in patients with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(9):1276-1281.

Clisby EF, Bitter NI, Sandow MJ, Jones MA, Magarey ME, Jaberzadeh S. Relative contributions of the infraspinatus and deltoid during external rotation in patients with symptomatic subacromial impingement. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17(1 Suppl):87S-92S.

Coghlan JA, Buchbinder R, Green S, Johnston RV, Bell SN. Surgery for rotator cuff disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008 Issue 3.

Cohen ME, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Maynard FM Jr A test of the 1992 International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 1998;36(8):554-560.

Collinger JL, Boninger ML, Koontz AM, Price R, Sisto SA, Tolerico ML, et al. Shoulder biomechanics during the push phase of wheelchair propulsion: a multisite study of persons with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(4):667-676.

Cools AM, Cambier D, Witvrouw EE. The athlete's shoulder for impingement symptoms: a clinical reasoning algorithm for early detection of shoulder pathology. *Br J Sports Med* 2008;42(8):628-635.

Cooper RA, Fitzgerald SG, Boninger ML, Prins K, Rentschler AJ, Arva J, et al. Evaluation of a pushrim-activated, power-assisted wheelchair. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(5):702-708.

Corfman TA, Cooper R, Boninger ML, Koontz AM, Fitzgerald SG. Range of motion and stroke frequency differences between manual wheelchair propulsion and pushrim-activated power-assisted wheelchair propulsion. *J Spinal Cord Med* 2003;26(2):135-140.

Courtine G, Bunge MB, Fawcett JW, Grossman RG, Kaas JH, Lemon R, et al. Can experiments in nonhuman primates expedite the translation of treatments for spinal cord injury in humans?. *Nat Med* 2007;13(5):561-566.

Curtis KA, Roach KE, Applegate EB, Amar T, Benbow CS, Genecco TD et al. Development of the Wheelchair User's Shoulder Pain Index (WUSPI). *Paraplegia* 1995 May;33(5):290-293.

Curtis KA, Roach KE, Applegate EB, Amar T, Benbow CS, Genecco TD et al. Reliability and validity of the Wheelchair User's Shoulder Pain Index (WUSPI). *Paraplegia* 1995 Oct;33(10):595-601.

Curtis KA, Drysdale GA, Lanza RD, Kolber M, Vitolo RS, West R. Shoulder pain in wheelchair users with tetraplegia and paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 Apr;80(4):453-457.

Curtis KA, Tyner TM, Zachary L, Lentell G, Brink D, Didyk T et al. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. *Spinal Cord* 1999 Jun;37(6):421-429.

De Vivo MJ, Fine PR, Metz HM, Stover SL. Prevalence of spinal cord injury: A reestimation employing life table techniques. *Arch Neurol* 1980;37:707-708.

Deforge D, Nymark J, Lemaire E, Gardner S, Hunt M, Martel L et al. Effect of 4-aminopyridine on gait in ambulatory spinal cord injuries: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Spinal Cord* 2004;42(12):674-685.

Desroches G, Aissaoui R, Bourbonnais D. Effect of system tilt and seat-to-backrest angles on load sustained by shoulder during wheelchair propulsion. *J Rehabil Res Dev* 2006;43(7):871-882.

Dickens VA, Williams JL, Bhamra MS. Role of physiotherapy in the treatment of subacromial impingement syndrome: a prospective study. *Physiotherapy* 2005;91(3):159-164.

Dietz V, Wirz M, Colombo G, Curt A. Locomotor capacity and recovery of spinal cord function in paraplegic patients: a clinical and electrophysiological evaluation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;109(2):140-153.

Digiovine CP, Cooper RA, Fitzgerald SG, Boninger ML, Wolf EJ, Guo S. Whole-body vibration during manual wheelchair propulsion with selected seat cushions and back supports. *Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2003;11(3):311-322.

Ditor DS, Macdonald MJ, Kamath MV, Bugaresti J, Adams M, McCartney N, et al. The effects of body-weight supported treadmill training on cardiovascular regulation in individuals with motor-complete SCI. *Spinal Cord* 2005;43(11):664-673.

Dobkin B, Apple D, Barbeau H, Basso M, Behrman A, Deforge D, et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology* 2006;66(4):484-493.

Donovan WH, Wilkerson MA, Rossi D, Mechoulam F, Francowski RE. A test of ASIA guidelines for classification of spinal cord injuries. *J Neuro Rehab* 1990;4(1):39-53.

Duarte ID, Dos Santos IR, Lorenzetti BB, Ferreira SH. Analgesia by direct antagonism of nociceptor sensitization involves the arginine-nitric oxide-cGMP pathway. *Eur J Pharmacol* 1992;217:225-227.

Dvorak MF, Fisher CG, Hoekema J, Boyd M, Noonan V, Wing PC et al. Factors predicting motor recovery and functional outcome after traumatic central cord syndrome: a long-term follow-up. *Spine* 2005;30(20):2303-2311.

Dyson-Hudson TA, Kirshblum SS. Shoulder pain in chronic spinal cord injury, Part I: Epidemiology, etiology, and pathomechanics. *J Spinal Cord Med* 2004;27(1):4-17.

Dyson-Hudson TA, Sisto SA, Bond Q, Emmons R, Kirshblum SC. Arm crank ergometry and shoulder pain in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(12):1727-1729.

Ebaugh DD, McClure PW, Karduna AR. Scapulothoracic and glenohumeral kinematics following an external rotation fatigue protocol. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36(8):557-571.

Edelson JG, Titz C. Anatomy of the coracoacromial arch. *J Bone Joint Surg(Br)* 1992;74-B(4):589-594.

Ejnisman B, Andreoli CV, Soares BGO, Fallopa F, Peccin MS, Abdalla RJ et al. Interventions for tears of the rotator cuff in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008 Issue 3.

Escobedo EM, Hunter JC, Hollister MC, Patten RM, Goldstein B. MR imaging of rotator cuff tears in individuals with paraplegia. *Am J Roentgenol* 1997;168(4):919-923.

Fawcett J. Repair of spinal cord injuries: where are we, where are we going?. *Spinal Cord* 2002;40:615-623.

Feelisch M, Noack EA. Correlation between nitric oxide formation during degradation of organic nitrates and activation of guanylate cyclase. *Eur J Pharmacol* 1987;139(1):19-30.

Finley MA, Lee RY. Effect of sitting posture on 3-dimensional scapular kinematics measured by skin-mounted electromagnetic tracking sensors. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(4):563-568.

Finley MA, Rodgers MM. Effect of 2-speed geared manual wheelchair propulsion on shoulder pain and function. *Reeducación del hombro. Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(12):1622-1627.

Forthomme B. 1ª Edición. *Reeducación del hombro*. Barcelona: Sagrafic; 2007.

Fu FH, Harner CD; Klein AH. Shoulder impingement syndrome. A critical review. *Clin Orthop Relat Res* 1991;(269):162-173.

Fullerton HD, Borckardt JJ, Alfano AP. Shoulder pain: a comparison of wheelchair athletes and nonathletic wheelchair users. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(12):1958-1961.

García J, Herruzo R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular en España. *Médula Espinal* 1995;1(2):111-115.

Gerber C, Terrier F, Ganz R. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1985;67(5):703-708.

Giangregorio LM, Hicks AL, Webber CE, Phillips SM, Craven BC, Bugaresti JM et al. Body weight supported treadmill training in acute spinal cord injury: impact on muscle and bone. *Spinal Cord* 2005;43(11):649-657.

Giner Pascual M, Delgado Calvo M, Miguel León I, Forner Valero JV, Miró Vila R. *Guía de Autocuidados para Lesionados Medulares*. Valencia: Generalitat Valenciana. Consellería de Sanitat;2006.

Gironda RJ, Clark ME, Neugaard B, Nelson A. Upper limb pain in a national sample of veterans with paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2004;27(2):120-127.

Glick T. SCI Surveillance: IS there a decrease in incidence. *J Spinal Cord Med* 2000;23:61-62.

Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2003;(2):CD004258.

Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Acupuncture for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2005 Apr 18;(2):CD005319.

Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, McDonald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995;21(5):287-295.

Greenwald BD, Seel RT, Cifu DX, Shah AN. Gender-related differences in acute rehabilitation lengths of stay, charges, and functional outcomes for a matched sample with spinal cord injury: a multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(9):1181-1187.

Grijalva I, Guízar-Sahagún G, Rodríguez-Pacheco D, Francisco-Argüelles C, Castañeda-Hernández G, Palma-Aguirre JA. Gastric emptying effect by 4-aminopyridine in patients with chronic spinal cord injury. *Arch Med Res* 2007;38(4):392-7.

Gumina S, Di Giorgio G, Postacchini F, Postacchini R. Subacromial space in adult patients with thoracic hyperkyphosis and in healthy volunteers. *Chir Organi Mov* 2008;91(2):93-96.

Gupta N, White KT, Sandford PR. Body mass index in spinal cord injury a retrospective study. *Spinal Cord* 2006;44(2):92-94.

Gutierrez EM, Alm M, Hultling C, Saraste H. Measuring seating pressure, area, and asymmetry in persons with spinal cord injury. *Eur Spine J* 2004;13(4):374-379.

Gutierrez DD, Mulroy SJ, Newsam CJ, Gronley JK, Perry J. Effect of fore-aft seat position on shoulder demands during wheelchair propulsion: part 2. An electromyographic analysis. *J Spinal Cord Med* 2005;28(3):222-229.

Gutierrez DD, Thompson L, Kemp B, Mulroy SJ. The relationship of shoulder pain intensity to quality of life, physical activity, and community participation in persons with paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2007;30(3):251-255.

Guttmann L. *Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research*. Oxford: Blackwell Scientific;1985.

Hansebout RR, Blight AR, Fawcett S, Reddy K. 4-Aminopyridine in chronic spinal cord injury: a controlled, double-blind, crossover study in eight patients. *Neurotrauma* 1993;10(1):1-18.

Hastings JD, Fanucchi ER, Burns SP. Wheelchair configuration and postural alignment in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(4):528-534.

Hauk JM, Hosey RG. Nitric oxide therapy: fact or fiction?. *Curr Sports Med Rep* 2006;5(4):199-202.

Henderson RL, Reid DC. Multiple noncontiguous spine fractures. *Spine* 1991;16(2):128-131.

Hicks AL, Adams MM, Martin Ginis K, Giangregorio L, Latimer A, Phillips SM, et al. Long-term body-weight-supported treadmill training and subsequent follow-up in persons with chronic SCI: effects on functional walking ability and measures of subjective well-being. *Spinal Cord* 2005;43(5):291-298.

Hobson DA, Tooms RE. Seated lumbar/pelvic alignment. A comparison between spinal cord-injured and noninjured groups. *Spine* 1992;17(3):293-298.

Hu Y, Mak JN, Wong YW, Leong JC, Luk KD. Quality of life of traumatic spinal cord injured patients in Hong Kong. *J Rehabil Med* 2008;40(2):126-131.

Huang H, Chen Lin, Wang H, Wang R, Zhang J, Cu Zheng et al. Influence of patients age on functional recovery after transplantation of olfactory ensheathing cells into injured spinal cord injury. *Chinese Medical Journal* 2003;116:1488-1491.

Huang TS, Wang YH, Lee SH, Lai JS. Impaired hypothalamus-pituitary-adrenal axis in men with spinal cord injuries. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77(2):108-12

Hughes JT. The Edwwin Smith Surgical Papyrus: An analisis of the first case report of spinal cord injuries. *Paraplegia* 1988;(2)71-82.

Hunte G, Lloyd-Smith R. Topical glyceryl trinitrate for chronic Achilles tendinopathy. *Clin J Sport Med* 2005;15(2):116-117.

Iagnocco A, Filippucci E, Meenagh G, Delle Sedie A, Riente L, Bombardieri S et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. I. Ultrasonography of the shoulder. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24(1):6-11.

Iannotti JP, Ciccone J, Buss DD, Visotsky JL, Mascha E, Cotman K et al. Accuracy of office-based ultrasonography of the shoulder for the diagnosis of rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(6):1305-1311.

Inukai Y, Takahashi K, Wang DH, Kira S. Assessment of total and segmental body composition in spinal cord-injured athletes in Okayama prefecture of Japan. *Acta Med Okayama* 2006;60(2):99-106.

Itzkovich M, Gelernter I, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramie MT, Craven BC et al. The Spinal Cord Independence Measure (SCIM) version III: Reliability and validity in a multi-center international study. *Disabil Rehabil* 2007;5:1-6.

Jackson AB, Dijkers M, Devivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1740-1748.

Jacobson EC, Lockwood MD, Hoefner VC Jr, Dickey JL, Kuchera WL. Shoulder pain and repetition strain injury to the supraspinatus muscle: etiology and manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc* 1989;89(8):1037-40.

Janssen-Potten YJ, Seelen HA, Drukker J, Huson T, Drost MR. The effect of seat tilting on pelvic position, balance control, and compensatory postural muscle use in paraplegic subjects. *Arch Phys Med Rehabil*.2001;82(10):1393-1402.

Joyce CR, Zutshi DW, Hrubes V, Mason RM. Comparison of fixed interval and visual analogue scales for rating chronic pain. *Eur J Clin Pharmacol* 1975;8(6):415-420.

Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical Glyceryl Trinitrate and Noninsertional Achilles Tendinopathy. A Clinical and Cellular Investigation. *Am J Sports Med* 2008;36(6):1160-1163.

Kapandji IA. *Physiologie articulaire:membre supérieur*. 3ª edition. Paris:Malione;1980.

Kapandji I.A. *Cuadernos de fisiología articular*. Madrid: Panamericana;1998.

Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. *Músculos, pruebas y funciones*.Barcelona: Editorial Jims;1974

Kilkens OJ, Dallmeijer AJ, Angenot E, Twisk JW, Post MW, Van der Woude LH et al. Subject- and injury-related factors influencing the course of manual wheelchair skill performance during initial inpatient rehabilitation of persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(11):2119-2125.

Kivimäki J, Ahoniemi E. Ultrasonographic findings in shoulders of able-bodied, paraplegic and tetraplegic subjects. *Spinal Cord* 2008;46(1):50-52.

Knowles RG, Palacios M, Palmer RM, Moncada S. Formation of nitric oxide from L-arginine in the central nervous system: a transduction mechanism for stimulation of the soluble guanylate cyclase. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1989;86(13):5159-5162.

Ko HY, Ditunno JF Jr, Graziani V, Little JW. The pattern of reflex recovery during spinal shock. *Spinal Cord* 1999;37(6):402-409.

Kocina P. Body composition of spinal cord injured adults. *Sports Med* 1997;23(1):48-60.

Kotajarvi BR, Basford JR, An KN. Upper-extremity torque production in men with paraplegia who use wheelchairs. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(4):441-446.

Krueger E. Birth of Holistic Spinal Neurotraumatology in America, Donald Munro Memorial Lecture., *J Am Parapl Soc* 1984;7: 10-12.

Kuijpers T, Van der Windt DA, Van der Heijden GJ, Bouter LM. Systematic review of prognostic cohort studies on shoulder disorders. *Pain* 2004;109(3):420-431.

Kuijpers T, Van der Windt DA, Boeke AJ, Twisk JW, Vergouwe Y, Bouter LM et al. Clinical prediction rules for the prognosis of shoulder pain in general practice. *Pain* 2006;120(3):276-285.

Kulig K, Newsam CJ, Mulroy SJ, Rao S, Gronley JK, Bontrager EL et al. The effect of level of spinal cord injury on shoulder joint kinetics during manual wheelchair propulsion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16(9):744-751.

La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal Cord* 2004;42(9):503-512.

Lal S. Premature degenerative shoulder changes in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1998;36(3):186-189.

Lasfargues JE, Custis D, Morrone F, Carswell J, Nguyen T. A model for estimating spinal cord injury prevalence in the United States. *Paraplegia* 1995;33(2):62-68.

Leask SJ, Beaton AA. Handedness in Great Britain. *Laterality* 2007;12(6):559-572.

Lidal IB, Veenstra M, Hjeltnes N, Biering-Sørensen F. Health-related quality of life in persons with long-standing spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008; 46(11):710-5

Liu-Snyder P, Logan MP, Shi R, Smith DT, Borgens RB. Neuroprotection from secondary injury by polyethylene glycol requires its internalization. *J Exp Biol* 2007;210:1455-1462.

Lombardi I Jr, Magri AG, Fleury AM, Da Silva AC, Natour J. Progressive resistance training in patients with shoulder impingement syndrome: A randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2008;59(5):615-622.

Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* 2000;80(3):276-291.

Mac Gilivray JD, Fealy S, Potter HG, O'brien SJ. Multiplanar analysis of acromion morphology. *Am J Sports Med* 1998;26(6):836-840.

Machin D, Campbell MJ, Fayers PM, Pinol AP. Sample size tables for clinical studies. 2nd ed. Oxford:Blackwell;1997.

Makhsous M, Priebe M, Bankard J, Rowles D, Zeigler M, Chen D, Lin F. Measuring tissue perfusion during pressure relief maneuvers: insights into preventing pressure ulcers. *J Spinal Cord Med* 2007;30(5):497-507.

Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, Burns SP, Donovan WH, Graves DE, et al. ASIA Neurological Standards Committee 2002. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26 Suppl 1:S50-56.

Marino RJ, Jones L, Kirshblum S, Tal J, Dasgupta A. Reliability and repeatability of the motor and sensory examination of the international standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2008;31(2):166-170.

Martínez Agulló E. Aproximación a la incontinencia urinaria. Madrid: Laboratorio Indas;1989.

Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord* 1997;35(5):266-274.

McCasland LD, Budiman-Mak E, Weaver FM, Adams E, Miskevics S. Shoulder pain in the traumatically injured spinal cord patient: evaluation of risk factors and function. *J Clin Rheumatol* 2006;12(4):179-186.

Mc Cleane G. The analgesic efficacy of topical capsaicin is enhanced by glyceryl trinitrate in painful osteoarthritis: a randomized, double blind, placebo controlled study. *Eur J Pain* 2000;4(4):355-360.

Mc Coll MA, Charlifue S, Glass C, Lawson N, Savic G. Aging, gender, and spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(3):363-367.

Mc Donald CM, Abresch-Meyer AL, Nelson MD, Widman LM. Body mass index and body composition measures by dual x-ray absorptiometry in patients aged 10 to 21 years with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2007;30:97-104.

Mckinley WO, Seel RT, Hardman JT. Nontraumatic spinal cord injury: incidence, epidemiology, and functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80(6):619-623.

Meher S, Duley L. Nitric oxide for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2007 Apr 18;(2):CD006490.

Meislin RJ, Sperling JW, Stitik TP. Persistent shoulder pain: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Am J Orthop* 2005;34(12 Suppl):5-9.

Mercer JL, Boninger M, Koontz A, Ren D, Dyson-Hudson T, Cooper R. Shoulder joint kinetics and pathology in manual wheelchair users. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2006;21(8):781-789.

Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with Subacromial impingement syndrome: a systematic review. *Journal of Hand Therapy* 2004;17(2):152-164.

Mojtahedi MC, Valentine RJ, Arngrímsson SA, Wilund KR, Evans E. The association between regional body composition and metabolic outcomes in athletes with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46(3):192-197.

Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. The biological significance of nitric oxide formation from L-arginine. *Biochem Soc Trans* 1989;17(4): 642-4.

Mulcahey MJ, Gaughan J, Betz RR, Johansen KJ . The International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: reliability of data when applied to children and youths. *Spinal Cord* 2007;45(6):452-459.

Mulroy SJ, Farrokhi S, Newsam CJ, Perry J. Effects of spinal cord injury level on the activity of shoulder muscles during wheelchair propulsion: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(6):925-934.

Mulroy SJ, Newsam CJ, Gutierrez DD, Requejo P, Gronley JK, Haubert LL, et al. Effect of fore-aft seat position on shoulder demands during wheelchair propulsion: part 1. A kinetic analysis. *J Spinal Cord Med* 2005;28(3):214-221.

Murrell GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007 Apr;41(4):227-231.

Murrell GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg* 2007 Sep-Oct;16(5 Suppl):S208-214.

Murrell GA, Tang G, Appleyard RC, Del Soldato P, Wang MX. Addition of Nitric Oxide Through Nitric Oxide-paracetamol Enhances Healing Rat Achilles Tendon. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(7):1618-1624.

Nash G. GTN headaches and reduction of natural banding?. *Colorectal Dis* 2007;9(5):457-63

Nash MS, Van De Ven I, Van Elk N, Johnson BM. Effects of circuit resistance training on fitness attributes and upper-extremity pain in middle-aged men with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(1):70-75.

Navarro A, Alegre C. Monografías medico-quirúrgicas del aparato locomotor: Hombro. Barcelona: Editorial Masson;1997.

Nawoczenski DA, Ritter-Soronon JM, Wilson CM, Howe BA, Ludewig PM. Clinical trial of exercise for shoulder pain in chronic spinal injury. *Phys Ther* 2006;86(12):1604-1618.

Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(6):1399.

Newsam CJ, Lee AD, Mulroy SJ, Perry J. Shoulder EMG during depression raise in men with spinal cord injury: the influence of lesion level. *J Spinal Cord Med* 2003;26(1):59-64.

Nobunaga AY, Go BK, Karunas RB. Recent demographic and injury trends in people served by the model spinal care injury care systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1372-1382.

Norkin CC, White DJ. Goniometría: Evaluación de la movilidad articular. Madrid : Marban;2006.

Nyland J, Quigley P, Huang C, Lloyd J, Harrow J, Nelson A. Preserving transfer independence among individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38(11):649-657.

Olenik LM, Laskin JJ, Burnham R, Wheeler GD, Steadward RD. Efficacy of rowing, backward wheeling and isolated scapular retractor exercise as remedial strength activities for wheelchair users: application of electromyography. *Paraplegia* 1995;33(3):148-152.

Orakzai SH, Orakzai RH, Ahmadi N, Agrawal N, Bauman WA, Yee F et al. Measurement of coronary artery calcification by electron beam computerized tomography in persons with chronic spinal cord injury: evidence for increased atherosclerotic burden. *Spinal Cord* 2007;45,775-779.

Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2003;31(6):915-920.

Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(5):916-922.

Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate application in the treatment of chronic supraspinatus tendinopathy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2005;33(6):806-813.

Paoloni JA, Murrell GA. Three-year followup study of topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2007;28(10):1064-1068.

Patten RM. Atraumatic osteolysis of the distal clavicle: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19(1):92-95.

Payne LZ, Deng XH, Craig EV, Torzilli PA, Warren RF. The combined dynamic and static contributions to subacromial impingement. A biomechanical analysis. *Am J Sports Med* 1997;25(6):801-808.

Pentland WE, Twomey LT. Upper limb function in persons with long term paraplegia and implications for independence: Part I *Paraplegia* 1994;32(4):211-218.

Pernet V, Joly S, Christ F, Dimou L, Schwab ME. Nogo-a and myelin-associated glycoprotein differently regulate oligodendrocyte maturation and myelin formation. *J Neurosci* 2008;28(29):7435-7444.

Peterson LJ, Redlund J. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta Orthop Scand* 1984;55:57-58.

Petrie A, Sabin C. 2nd. Medical statistics at a glance. Blackwell: Ed.Oxford;2005.

Pleguezuelos E, Pérez ME, Guirao L, Palomera E, Moreno E, Samitier B. Factors related with clinical evolution in whiplash. *Med Clin (Barc)* 2008;131(6):211-215.

Powers CM, Newsam CJ, Gronley JK, Fontaine CA, Perry J. Isometric shoulder torque in subjects with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75(7):761-765.

Price DD, Mcgrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 1983;17(1):45-56.

Price R, Ashwell ZR, Chang MW, Boninger ML, Koontz AM, Sisto SA. Upper-limb joint power and its distribution in spinal cord injured wheelchair users: steady-state self-selected speed versus maximal acceleration trials. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(4):456-463.

Rabinovich Samuil L, Victor I. Seledtsov, Olga V. Poveschenko, Vladimir V. Sényukov, Vadim I Yarochno, Nicolay G.Kolosov, et al. Transplantation treatment of spinal cord injury patients. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 2003;57:428-433.

Ramer LM, Ramer MS, Steeves JD. Setting the stage for functional repair of spinal cord injuries: a cast of thousands. *Spinal Cord* 2005;43(3):134-61.

Ramon-Cueto A, Cordero MI, Santos Benito FF, Avila J. Functional recovery of paraplegics rats and motor axon regeneration in their spinal cord by olfactory ensheathing glia. *Neuron* 2000;25:425-435.

Reber P, Patel AG, Hess R, Noesberger B. Post-traumatic osteolysis of the distal clavicle. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996;115(2):120-122.

Richter WM, Rodriguez R, Woods KR, Axelson PW. Consequences of a cross slope on wheelchair handrim biomechanics. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(1):76-80.

Ruckstuhl H, Krzycki J, Petrou N, Vanwanseele B, Stussi E. A quantitative study of humeral cartilage in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46(2):129-134.

Sabick MB, Kotajarvi BR, An KN. A new method to quantify demand on the upper extremity during manual wheelchair propulsion. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(7):1151-1159.

Salisbury SK, Choy NL, Nitz J. Shoulder pain range of motion and functional motor skills after acute tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1480-1485.

Salisbury SK, Nitz J, Souvlis T. Shoulder pain following tetraplegia: a follow-up study 2-4 years after injury. *J Spinal Cord* 2006;44:723-728.

Samuelsson KA, Tropp H, Gerdle B. Shoulder pain and its consequences in paraplegic spinal cord-injured, wheelchair users. *Spinal Cord*. 2004;42(1):41-46.

Sawatzky BJ, Slobogean GP, Reilly CW, Chambers CT, Hol AT. Prevalence of shoulder pain in adult- versus childhood-onset wheelchair users: a pilot study. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:1-8.

Segal JL, Thompson J, Tayek JA. Effects of long-term 4-aminopyridine therapy on glucose tolerance and glucokinetics in patients with spinal cord injury. *Pharmacotherapy* 2007;27 (6):789-92.

Shah P, Shah V. Arginine supplementation for prevention of necrotising enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD004339.

Sharma HS, Sjöquist PO, Mohanty S, Wiklund L. Post-injury treatment with a new antioxidant compound H-290/51 attenuates spinal cord trauma-induced c-fos expression, motor dysfunction, edema formation, and cell injury in the rat. *Acta Neurochir Suppl* 2006;96:322-328.

Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77(1):10-15.

Siddall PJ, Taylor DA, Cousins MJ. Classification of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35(2):69-75.

Silfverskiold J, Waters RI. Shoulder pain and functional disability in spinal cord injury patients. *Clin Orthop Relat Res* 1991;272:141-145.

Silva PG, Lombardi I Jr, Breitschwerdt C, Poli Araújo PM, Natour J. Functional thumb orthosis for type I and II boutonniere deformity on the dominant hand in patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled study. *Clin Rehabil* 2008;22(8):684-689.

Sinnott KA, Milburn P, Mcnaughton H. Factors associated with thoracic spinal cord injury, lesion level and rotator cuff disorders. *Spinal Cord* 2000;38(12):748-753.

Sipski ML, Jackson AB, Gómez-Marín O, Estores I, Stein A. Effects of gender on neurologic and functional recovery after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1826-1836.

Souza AL, Boninger ML, Fitzgerald SG, Shimada SD, Cooper RA, Ambrosio F. Upper limb strength in individuals with spinal cord injury who use manual wheelchairs. *J Spinal Cord Med* 2005;28(1):26-32.

Spencer EE Jr, Dunn WR, Wright RW, Wolf BR, Spindler KP, McCarty E, et al. Interobserver Agreement in the Classification of Rotator Cuff Tears Using Magnetic Resonance Imaging. *Am J Sports Med* 2008;36(1):99-103.

Stewart BG, Tarnopolsky MA, Hicks AL, McCartney N, Mahoney DJ, Staron RS, et al. Treadmill training-induced adaptations in muscle phenotype in persons with incomplete spinal cord injury. *Muscle Nerve*. 2004;30(1):61-68.

Stover SL, De Vivo MJ, Go BK. History, implementation and current status of de national spinal cord injured database. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;80:1365-1371.

Subbarao JV, Klopstein J, Turpin R. Prevalence and impact of wrist and shoulder pain in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1995;18(1):9-13.

Szomor ZL, Appleyard RC, Murrell GA. Overexpression of nitric oxide synthases in tendon overuse. *J Orthop Res* 2006;24(1):80-86.

Thornton MJ, Kennedy ML, King DW. Manometric effect of topical glyceryl trinitrate and its impact on chronic anal fissure healing. *Dis Colon Rectum* 2005;48(6):1207-1212.

Turner JA, Cardenas DD, Warms CA, McClellan CB. Chronic pain associated with spinal cord injuries: a community survey. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(4):501-509.

Tyler TF, Nahow RC, Nicholas SJ, Mchugh MP. Quantifying shoulder rotation weakness in patients with shoulder impingement. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14(6):570-574.

Vaccaro AR, An HS, Lin S, Sun S, Balderston RA, Cotler JM. Noncontiguous injuries of the spine. *J Spinal Disord* 1992;5(3):320-329.

Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolución de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en población adulta española. *Med Clin (Barc)* 2007;129(9):352-355.

Valent L, Dallmeijer A, Houdijk H, Talsma E, Van der Woude L. The effects of upper body exercise on the physical capacity of people with a spinal cord injury: a systematic review. *Clin Rehabil* 2007;21(4):315-30.

Van Drongelen S, Van Der Woude LH, Janssen TW, Angenot EL, Chadwick EK, Veeger DH. Mechanical load on the upper extremity during wheelchair activities. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(6):1214-1220.

Van Drongelen S, De Groot S, Veeger HE, Angenot EI, Dallmeijer AJ, Post MW et al. Upper extremity musculoskeletal pain during and after rehabilitation in wheelchair-using persons with a spinal cord injury. *Spinal Cord* 2006;44(3):152-159.

Van Linge B, Mulder JD. Function of the supraspinatus muscle and its relation to the supraspinatus syndrome. *J. Bone Joint Surg* 1963;45:750-754.

Vanwanseele B, Eckstein F, Hadwighorst H, Knecht H, Spaepen A, Stüssi E. In vivo precision of quantitative shoulder cartilage measurements, and changes after spinal cord injury. *Magn Reson Med* 2004;51(5):1026-1030.

