

---

# **Hombro Doloroso Post-ictus: estudio epidemiológico en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña**

*Manuel Torres Parada*

---

Tesis Doctoral UDC – 2019

**Directores:** Jamile Vivas Costa y José Marey López

**Tutora:** Silvia María Díaz Prado

Programa Oficial de Doctorado en Ciencias de la Salud



# **Hombro Doloroso Post-ictus: estudio epidemiológico en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña**

Manuel Torres Parada

---

Tesis doctoral

UDC / 2019

Directores: Jamile Vivas Costa y José Marey López

Tutora: Silvia María Díaz Prado

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud



UNIVERSIDADE DA CORUÑA



**D. José Marey López**, Doctor en Medicina y neurólogo responsable de la Unidad de Trastornos Cognitivos del Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

**Dña. Jamile Vivas Costa**, Doctora en Neurociencias, perteneciente al Grupo de Investigación en Intervención Psicosocial y Rehabilitación Funcional, y profesora del Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas, Facultad de Fisioterapia de la Universidad da Coruña

**CERTIFICAN:**

Que **D. Manuel Torres Parada** ha realizado bajo nuestra dirección la investigación titulada:

***“Hombro Doloroso Post-ictus: estudio epidemiológico en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña”***

Contenida en la presente Memoria.

Revisado el trabajo realizado, estimamos reúne las condiciones necesarias para su presentación y defensa para optar al grado de Doctor.

Para que conste a los efectos oportunos, en A Coruña, 1 de Septiembre de 2019.

Fdo.: José Marey López

Fdo.: Jamile Vivas Costa



**Dña. Silvia María Díaz Prado**, tutora de esta Tesis

**CERTIFICA:**

Que **D. Manuel Torres Parada** ha realizado la investigación titulada:

***“Hombro Doloroso Post-ictus: estudio epidemiológico en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña”***

Contenida en la presente Memoria, reúne las condiciones de originalidad y rigor científico para optar al grado de doctor.

Para que conste a los efectos oportunos, en A Coruña, 1 de Septiembre de 2019.

Fdo.: Silvia María Díaz Prado



El presente trabajo ha dado lugar a la siguiente publicación:

- Torres-Parada M, Vivas J, Balboa-Barreiro V, Marey-López J. Post-stroke shoulder pain subtypes classifying criteria: towards a more specific assessment and improved physical therapeutic care. *Braz J Phys Ther* [internet]. 2019 [fecha de acceso 4 de Marzo de 2019]. URL disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1413355518303253?via%3DiHub>

Y a una comunicación oral a Congreso:

- Torres- Parada M, Marey Lopez J, Pita Fernandez S, Lopez Calviño B, Vivas Costa J. Estudio Observacional ambispectivo del hombro doloroso post-ictus. Diferentes perfiles clínicos. Comunicación presentada en: LXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología; 2015, Noviembre 17-21; Valencia.



*A mis pacientes;  
por regalarme su compañía  
y confiarme su bienestar*

*Querría mostrar mi agradecimiento a todos aquellos que me han acompañado durante todo este periodo, bien por sus consejos como por la implicación en este trabajo. No resulta posible referirme a todos ellos, pero a cada uno le guardo su justo recuerdo. Mención especial para el Dr. Francesc Rubí Carnacea; sin ninguna duda la persona que ha marcado mi vida profesional y ha dejado la huella más profunda en mi camino.*

*A la Unidad de Ictus del Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela y a todos sus integrantes, especialmente al Dr. Miguel Blanco González<sup>†</sup>. Gracias por introducirme en este apasionante mundo, por vuestro consejo y ofrecerme siempre la mejor de las sonrisas. Habéis sido y siempre seréis un ejemplo de profesionalidad e inspiración personal.*

*Al Servicio de Neurología del CHUAC por su paciencia, cercanía y amparo cuando lo necesité. Os agradezco enormemente vuestro esfuerzo. También agradecer a la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística del CHUAC y a la Unidad de Investigación Clínica y Ensayos Clínicos su tiempo y contagioso optimismo ante cada problema que ha surgido. En especial a Vanesa Balboa Barreiro, por su cercanía, su alegría y su ánimo.*

*A la Dra. Silvia Díaz Prado que, con la gentileza que demuestra en cada acción, me ha ofrecido su ayuda a cada momento.*

*A la Dra. Jamile Vivas Costa; por tenderme su mano en los momentos más difíciles y ayudarme dirigiendo esta Tesis. Su arrojo personal y rigor metodológico me obligaron a un constantemente esfuerzo, pero su actitud hizo esos momentos más llevaderos. Ahora soy consciente de lo mucho que me ha dado.*

*Mi mayor gratitud al Dr. José Marey López por su entrega y resolución profesional en este proyecto; pero especialmente por su perspectiva, su humor y apoyo ante los problemas que se sucedieron. Su aportación a este trabajo sobrepasa con creces el compromiso esperado por un Director. No tengo palabras suficientes para expresar mi agradecimiento.*

*Quiero también reconocer a aquellos que han resultado tan importantes en mi vida y sin los cuales no habría alcanzado esta meta que durante tantos años he perseguido.*

*A mi Familia, porque con ellos he aprendido a afrontar las dificultades, a sobreponerme de los fracasos y continuar adelante con fuerzas renovadas. Mis hermanos guardan un lugar muy especial en este apartado; porque con nuestras diferencias fortalecemos nuestros lazos.*

*A todos mis Amigos, tan diferentes a la vista de los demás pero tan iguales a mi impresión. Vosotros me habéis enseñado a creer en mí mismo, a confiar en mi tenacidad y esperar que el trabajo duro traería recompensa.*

*Y especialmente a ti, Sabah; por tu confianza férrea y por la paciencia que has demostrado a cada difícil paso. Por cada beso de “buenas noches” bajo la luz de mi escritorio, por cada sonrisa a mi exhalación...*

*... y por regalarme lo más hermoso de mi vida que es nuestro hijo.*



## RESUMEN

**Introducción:** El Hombro Doloroso Post-ictus (HDPI) es un síndrome que presenta controversia en lo referente a su epidemiología, etiopatogenia y abordaje clínico. El objetivo del presente estudio fue obtener información epidemiológica del HDPI e identificar factores relacionados con su presentación, para facilitar su identificación y abordaje clínico. **Material y Métodos:** Estudio de Casos y Controles Anidado. Se recopilaron datos socio-demográficos, antecedentes clínicos, características clínicas del ictus, sintomatología secundaria al ictus e información relacionada con la atención clínica recibida. El análisis estadístico incluyó test Kolmogorov-Smirnov, Mann-Whitney,  $t$  de Student, Fisher,  $\chi^2$ , ANOVA de una vía, Kruskal-Wallis, Tuckey, regresión de Cox y Curva ROC; considerando significación estadística  $p < 0,05$ . **Resultados:** 119 individuos (21%) fueron diagnosticados de HDPI. Se identificaron factores previos al ictus, secundarios a este evento y resultado de la atención clínica relacionados con el HDPI. Además se identificaron dos subtipos de HDPI significativamente diferenciados en su presentación y curso clínico. Se desarrolló un modelo de estimación de riesgo con una validez diagnóstica del 81%. **Conclusiones:** Diversos factores se relacionaron con la presentación de HDPI, el cual puede manifestarse con una diversidad clínica que dificulta su atención sanitaria. Se ha obtenido información que podría facilitar la acción profiláctica de los pacientes post-ictus.

## RESUMO

**Introdución:** O ombreiro doloroso post-ictus (ODPI) é unha síndrome que xera controversia sobre a súa epidemioloxía, etiopatoxenia e abordaxe clínica. O obxectivo do presente estudo foi obter información epidemiolóxica do ODPI e identificar factores relacionados coa súa presentación, para facilitar a súa identificación e abordaxe clínica.

**Material e Métodos:** Estudo de casos e controis aniñados. Recolléronse datos sociodemográficos, antecedentes clínicos, características clínicas do ictus, síntomas secundarios ao ictus e información relacionada coa atención clínica recibida. A análise estatística incluíu as probas de Kolmogorov-Smirnov, Mann-Whitney, *t* de Student, Fisher,  $\chi^2$ , o ANOVA dunha vía, a proba de Kruskal-Wallis, o exame de Tuckey, a regresión de Cox e a curva ROC; considerando a importancia estatística cando  $p < 0,05$ .

**Resultados:** 119 individuos (21%) foron diagnosticados de ODPI. Identificáronse factores previos ao ictus, secundarios a este evento e resultado da atención clínica relacionada co ODPI. Ademais, foron identificados dous subtipos de ODPI con diferencias de significación estatística na súa presentación e curso clínico. Elaborouse un modelo de estimación de risco cunha validez diagnóstica do 81%. **Conclusións:** Relacionáronse varios factores coa presentación de ODPI, que pode manifestarse cunha diversidade clínica que dificulta a súa asistencia sanitaria. Obtívose información que podería facilitar a acción profiláctica dos pacientes post-ictus.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Post-stroke Shoulder Pain (PSSP) is a syndrome which shows no conclusive data on its epidemiology, etiopathogenesis and clinical approach. The aim of this investigation was to obtain epidemiologic information on PSSP and identify PSSP onset related-factors, which might improve the diagnosis and clinical management. **Methods:** Nested Case-Control study. Sociodemographic data, clinical history information, stroke clinical characteristics, stroke-related symptoms and clinical care parameters were collected. Statistical analysis consisted of Kolmogorov-Smirnov test, Mann-Whitney, Student's t, Fisher's exact and Chi Square test, one way ANOVA, Kruskal-Wallis and Tuckey test, Cox regression and COR curve; considering statistically significant when  $p < 0,05$ . **Results:** A total of 119 individuals (21%) were diagnosed with PSSP. Factors as Age, medical history data, stroke-related symptoms and stroke-clinical care characteristics were associated with PSSP. Two PSSP profiles that differed significantly in relation to the onset and clinical course were detected. A risk assessment model was developed, which showed a discriminatory power of 81%. **Conclusions:** Several factors were related to PSSP onset which may vary considerably, complicating its health care. The present study showed additional data which might facilitate prophylactic approach on post-stroke patients.



## PRÓLOGO

El accidente cerebrovascular o *ictus*, además de ser la segunda causa de muerte en España, se caracteriza por representar una de las principales causas de discapacidad en los adultos. Entre las diversas complicaciones que pueden producirse después de un ictus, los cuadros dolorosos resultan los más discapacitantes y, dentro de ellos, destaca el Hombro Doloroso Post-ictus (HDPI).

El estudio del HDPI se inició hace cincuenta años y sin embargo no existe consenso hasta la fecha en lo referente a su epidemiología y patogenia. La incidencia descrita por diversos estudios oscila entre el 22 y 80%. Respecto a los mecanismos de su presentación, ha sido relacionado principalmente con reducción de la función motora sobre la extremidad, subluxación, lesión del manguito de los rotadores, espasticidad, capsulitis, lesión talámica y Síndrome de Dolor Regional Complejo (SRDC), sin que exista un acuerdo al respecto. La falta de conocimientos sobre su etiopatogenia ha facilitado que los diversos modelos propuestos para el abordaje del HDPI no hayan ofrecido resultados satisfactorios.

Autores previos concluyeron que todavía existe una gran necesidad de profundizar en la etiología de este síndrome, sugiriendo que un estudio con una amplia variedad de muestra estudiada y con un periodo de seguimiento mayor podría ofrecer información adicional que mejoraría la comprensión de los mecanismos de aparición y perpetuación del HDPI. Esta información podría facilitar el desarrollo de protocolos de atención precoz y asistencia individualizada.



## ÍNDICE GENERAL

<b>1.-</b>	<b>Introducción</b>	<b>1</b>
1.1.-	Enfermedad cerebrovascular.....	3
1.1.1.-	Definición y epidemiología .....	3
1.1.2.-	Clasificación de los tipos de ACV .....	5
1.1.3.-	Actuación sanitaria frente al ictus.....	9
1.1.4.-	Complicaciones propias del ACV .....	16
1.2.-	El Hombro Doloroso Post-Ictus (HDPI) .....	19
1.2.1.-	Definición, presentación y epidemiología .....	19
1.2.1.1.-	Recuerdo anatómico del hombro .....	20
1.2.1.2.-	Biomecánica funcional del hombro y alteración post-ictus.....	28
1.2.1.3.-	Epidemiología.....	32
1.2.2.-	Etiopatogenia del HDPI.....	37
1.2.2.1.-	Alteración de los estabilizadores activos del hombro .....	40
1.2.2.2.-	Alteración sensitiva .....	41
1.2.2.3.-	Espasticidad.....	42
1.2.2.4.-	Alteración del patrón articular.....	43
1.2.3.-	Fase crónica del HDPI: perpetuación del síndrome .....	49
1.2.4.-	Semiología clínica .....	51
1.2.4.1.-	Dolor.....	52
1.2.4.2.-	Inflamación y edema.....	54
1.2.4.3.-	Disminución de la temperatura local.....	54
1.2.4.4.-	Manifestación clínica neurológica: alteración sensitiva .....	55
1.2.4.5.-	Manifestaciones clínicas musculares: atrofia y pérdida del tono muscular.....	56
1.2.4.6.-	Espasticidad.....	56

1.2.4.7.-	Manifestaciones clínicas articulares .....	57
1.2.4.8.-	Lesión nerviosa periférica .....	57
1.2.4.9.-	Dolor miofascial .....	58
1.2.5.-	Diagnóstico .....	58
1.2.5.1.-	Anamnesis: dolor .....	59
1.2.5.2.-	Exploración: valoración sensitiva .....	61
1.2.5.3.-	Exploración: valoración muscular .....	61
1.2.5.4.-	Espasticidad.....	62
1.2.5.5.-	Exploración: valoración articular .....	62
1.2.5.6.-	Test clínico.....	63
1.2.5.7.-	Diagnóstico del dolor neuropático en el HDPI.....	65
1.2.5.8.-	Pruebas diagnósticas secundarias.....	65
1.2.6.-	Terapéutica .....	66
1.2.6.1.-	Intervención clínica invasiva .....	67
1.2.6.2.-	Intervención clínica no invasiva .....	70
1.2.6.3.-	Nuevas terapias.....	76
<b>2.-</b>	<b>Justificación del Estudio</b>	<b>79</b>
<b>3.-</b>	<b>Hipótesis</b>	<b>85</b>
<b>4.-</b>	<b>Objetivos</b>	<b>89</b>
<b>5.-</b>	<b>Material y Métodos</b>	<b>93</b>
5.1.-	Tipo de estudio .....	95
5.2.-	Ámbito de estudio .....	95
5.3.-	Población de estudio .....	96
5.3.1.-	Selección de la muestra: criterio temporal .....	97
5.3.2.-	Criterios de inclusión .....	97
5.3.3.-	Criterios de exclusión .....	97

5.4.-	Tamaño muestral.....	98
5.5.-	Mecanismos de selección y muestreo.....	98
5.6.-	Procedimiento .....	99
5.7.-	Descripción de las variables.....	101
5.7.1.-	Características del paciente previas al ictus.....	102
5.7.1.1.-	Características socio-demográficas.....	102
5.7.1.2.-	Factores de riesgo vascular .....	102
5.7.1.3.-	Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro .....	103
5.7.1.4.-	Manifestaciones clínicas con efecto sobre la fisiopatología nerviosa.....	104
5.7.1.5.-	Síndrome depresivo previo .....	105
5.7.1.6.-	Medicación previa.....	105
5.7.2.-	Características clínicas del ictus.....	106
5.7.2.1.-	Tipo de ACV .....	106
5.7.2.2.-	Severidad del ictus .....	106
5.7.2.3.-	Lateralidad.....	106
5.7.2.4.-	Afectación del lenguaje.....	106
5.7.2.5.-	Afectación motora .....	107
5.7.2.6.-	Alteraciones del movimiento .....	107
5.7.2.7.-	Afectación sensitiva .....	107
5.7.2.8.-	Depresión post-ictus .....	107
5.7.2.9.-	Dolor neuropático .....	107
5.7.2.10.-	Rigidez articular / espasticidad .....	108
5.7.2.11.-	Otras complicaciones .....	108
5.7.3.-	Atención clínica realizada .....	108
5.7.3.1.-	Servicio responsable de ingreso y alta hospitalaria.....	108

5.7.3.2.-	Tiempo de hospitalización .....	109
5.7.3.3.-	Cirugía / intervención invasiva .....	109
5.7.3.4.-	Farmacoterapia .....	109
5.7.3.5.-	Atención rehabilitadora .....	110
5.8.-	Escalas y clasificación de variables .....	111
5.8.1.-	Escala TOAST.....	111
5.8.2.-	Escala Oxfordshire .....	111
5.8.3.-	Escala por área de lesión (ictus hemorrágico).....	112
5.8.4.-	Escala NIHSS.....	112
5.8.5.-	Escala Daniels.....	113
5.8.6.-	Índice de Barthel.....	113
5.8.7.-	Clasificación de la OMS para sobrepeso y obesidad .....	114
5.9.-	Gestión de datos .....	114
5.10.-	Análisis estadístico.....	115
5.11.-	Aspectos ético-legales .....	116
<b>6.-</b>	<b>Resultados</b>	<b>119</b>
6.1.-	Análisis descriptivo .....	121
6.1.1.-	Análisis descriptivo de la muestra total.....	121
6.1.2.-	Análisis descriptivo de la muestra excluida.....	123
6.1.3.-	Análisis descriptivo de la muestra incluida.....	125
6.2.-	Análisis univariado .....	127
6.2.1.-	Características del paciente previas al ictus.....	127
6.2.1.1.-	Características socio-demográficas.....	127
6.2.1.2.-	Factores de riesgo vascular .....	130
6.2.1.3.-	Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro .....	131

6.2.1.4.-	Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa .....	132
6.2.1.5.-	Síndrome depresivo previo .....	133
6.2.1.6.-	Medicación previa .....	133
6.2.2.-	Características clínicas del ictus.....	134
6.2.2.1.-	Tipo, severidad y lateralidad del ictus .....	134
6.2.2.2.-	Afectación del lenguaje, motora y sensitiva .....	136
6.2.2.3.-	Depresión post-ictus, dolor neuropático y rigidez articular / espasticidad.....	138
6.2.2.4.-	Otras complicaciones .....	138
6.2.3.-	Atención clínica realizada .....	139
6.2.3.1.-	Servicio responsable de ingreso, alta hospitalaria y tiempo de hospitalización.....	139
6.2.3.2.-	Cirugía / intervención invasiva.....	141
6.2.3.3.-	Farmacoterapia .....	142
6.2.3.4.-	Atención rehabilitadora .....	143
6.3.-	Análisis univariado de asociación entre perfil clínico del HDPI y deterioro muscular causado por el ictus .....	144
6.3.1.-	Tipo, severidad y lateralidad del ictus .....	145
6.3.2.-	Sintomatología del ictus .....	146
6.3.3.-	Atención clínica post-HDPI .....	147
6.4.-	Análisis multivariado.....	151
6.4.1.-	Modelo de regresión logística .....	151
6.4.2.-	Regresión de Cox .....	152
6.4.3.-	Kaplan-Meier .....	153
6.4.4.-	Curva ROC .....	156
<b>7.-</b>	<b>Discusión</b>	<b>159</b>
7.1.-	Epidemiología del HDPI .....	161

7.2.-	Características socio-demográficas del paciente con HDPI.....	163
7.3.-	Factores de riesgo vascular en los pacientes con HDPI.....	165
7.3.1.-	Índice de Masa Corporal (IMC).....	165
7.3.2.-	Hábitos tóxicos .....	166
7.4.-	Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro en pacientes con HDPI .....	167
7.4.1.-	Patología previa de hombro .....	167
7.4.2.-	Enfermedades reumáticas.....	168
7.5.-	Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa en pacientes con HDPI.....	168
7.5.1.-	Diabetes.....	169
7.6.-	Síndrome depresivo previo en pacientes con HDPI .....	170
7.7.-	Medicación previa en pacientes con HDPI .....	171
7.8.-	Características clínicas del ictus en pacientes con HDPI .....	172
7.8.1.-	Tipo de ACV.....	172
7.8.2.-	Severidad del ictus.....	173
7.8.3.-	Lateralidad .....	174
7.8.4.-	Sintomatología post-ictus.....	175
7.8.4.1.-	Afectación del lenguaje.....	175
7.8.4.2.-	Afectación motora y alteraciones del movimiento .....	176
7.8.4.3.-	Afectación sensitiva .....	178
7.8.4.4.-	Depresión post-ictus .....	179
7.8.4.5.-	Dolor neuropático .....	180
7.8.4.6.-	Rigidez articular / espasticidad .....	181
7.8.4.7.-	Otras complicaciones .....	182
7.9.-	Atención clínica realizada en pacientes con HDPI.....	183

7.9.1.- Servicio responsable de ingreso, alta hospitalaria y tiempo de hospitalización .....	183
7.9.2.- Cirugía / intervención invasiva .....	185
7.9.3.- Farmacoterapia.....	185
7.9.4.- Atención rehabilitadora.....	188
7.10.- Subclasificación del HDPI.....	190
7.11.- Factores pronósticos de HDPI.....	194
7.12.- Transferencia de resultados a la práctica clínica: herramientas para la optimización de la asistencia clínica en pacientes con HDPI .....	195
7.12.1.- Interpretación clínica del HDPI .....	196
7.12.2.- Evaluación del HDPI.....	198
7.12.2.1.- Valoración del paciente post-ictus.....	199
7.12.2.2.- Estimación de riesgo de HDPI .....	200
7.12.2.3.- Subclasificación del HDPI .....	202
7.12.3.- Propuesta de actuación multidisciplinar para el HDPI .....	202
7.12.3.1.- Prioridad asistencial alta: atención profiláctica para HDPI.....	203
7.12.3.2.- Prioridad asistencial baja: protocolo estandarizado para HDPI.....	205
7.12.3.3.- Seguimiento para el HDPI .....	208
7.13.- Consideraciones metodológicas .....	209
7.13.1.- Sesgo de selección .....	210
7.13.2.- Sesgo de información .....	211
7.13.3.- Limitaciones del estudio .....	212
<b>8.- Conclusiones</b>	<b>215</b>
<b>9.- Bibliografía</b>	<b>219</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>245</b>
Shoulder Questionnaire (Shoulder Q).....	247
Escala NIHSS.....	249

Índice de Barthel.....	251
Cuaderno de Recogida de Datos (CRD). Pag. 1.....	253
Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) Pag. 2.....	254
Dictamen de aprobación del Comité de Ética de la Investigación de Galicia (CEIG) ...	255
Nomograma sobre el modelo de estimación de riesgo de HDPI .....	257

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra total.....	122
<b>Tabla 2.</b> Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra excluida.....	123
<b>Tabla 3.</b> Distribución de la muestra excluida según criterios. ....	124
<b>Tabla 4.</b> Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra incluida. ....	125
<b>Tabla 5.</b> Características clínicas de presentación del HDPI y servicio sanitario responsable de su detección. ....	126
<b>Tabla 6.</b> Características socio-demográficas de los grupos de casos y controles.....	128
<b>Tabla 7.</b> Capacidad funcional en las ABVD de los grupos de casos y controles.....	129
<b>Tabla 8.</b> Factores de riesgo vascular en los grupos de casos y controles. ....	130
<b>Tabla 9.</b> Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro afectado por el ictus en los grupos de casos y controles.....	131
<b>Tabla 10.</b> Enfermedades reumáticas y otras patologías con afectación sobre el complejo musculoesquelético del hombro en los grupos de casos y controles.....	132
<b>Tabla 11.</b> Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa en los grupos de casos y controles. ....	133
<b>Tabla 12.</b> Antecedentes de clínica depresiva en los grupos de casos y controles.....	133
<b>Tabla 13.</b> Características de la ingesta de medicación previa al ictus en los grupos de casos y controles. ....	134
<b>Tabla 14.</b> Características clínicas del ictus y lateralidad de los grupos de casos y controles.....	135
<b>Tabla 15.</b> Afectación del lenguaje, motora y sensitiva en los grupos de casos y controles.....	137
<b>Tabla 16.</b> Depresión post-ictus, rigidez articular/espasticidad y dolor neuropático en los grupos de casos y controles.....	138
<b>Tabla 17.</b> Complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria en los grupos de casos y controles. ....	139

<b>Tabla 18.</b> Servicio responsable de ingreso y alta hospitalaria en los grupos de casos y controles.....	140
<b>Tabla 19.</b> Duración de la estancia hospitalaria y número de servicios sanitarios recorridos por los grupos de casos y controles.....	141
<b>Tabla 20.</b> Características del tratamiento invasivo realizado sobre los grupos de casos y controles.....	141
<b>Tabla 21.</b> Características de la farmacoterapia de los grupos de casos y controles.....	143
<b>Tabla 22.</b> Características de la atención rehabilitadora en los grupos de casos y controles.....	144
<b>Tabla 23.</b> Características clínicas del ictus en casos con HDPI clasificadas según su deterioro muscular ( <i>Daniels</i> ).....	145
<b>Tabla 24.</b> Características sintomatológicas del ictus y clínicas del HDPI clasificadas según su deterioro muscular ( <i>Daniels</i> ).....	147
<b>Tabla 25.</b> Características del abordaje terapéutico recibido clasificadas según su deterioro muscular ( <i>Daniels</i> ).....	149
<b>Tabla 26.</b> Modelo de regresión logística sobre los factores con relación significativa para la aparición de HDPI. ....	151
<b>Tabla 27.</b> Modelo de regresión de Cox sobre los factores con relación significativa para la aparición de HDPI. ....	152
<b>Tabla 28.</b> Resumen de supervivencia en presencia de deterioro muscular y artrosis. ....	154
<b>Tabla 29.</b> Tabla de resultados sobre el área bajo la curva de la curva ROC. ....	156
<b>Tabla 30.</b> Características del modelo predictivo.....	157

## INDICE DE ILUSTRACIONES

<b>Ilustración 1.</b> Guía de actuación general frente al ictus .....	12
<b>Ilustración 2.</b> Diagrama de flujo sobre actuación intrahospitalaria en pacientes con ictus. ....	16
<b>Cuadro 1.</b> Agrupación de complicaciones propias del ACV .....	16
<b>Ilustración 3.</b> Representación de los tipos de dolor post-ictus y las combinaciones que refieren los pacientes (áreas de superposición) .....	18
<b>Ilustración 4.</b> Visión anterior de los segmentos fijo y móvil de la ext. superior.....	21
<b>Ilustración 5.</b> Visión anterior de los componentes óseos que constituyen el complejo del hombro o Cintura Escapular .....	22
<b>Ilustración 6.</b> Visión posterior de los componentes musculares que constituyen el manguito de los rotadores .....	23
<b>Ilustración 7.</b> Visión posterior de los músculos dorsales superficiales del hombro.....	24
<b>Ilustración 8.</b> Visión anterior del músculo pectoral mayor.....	25
<b>Ilustración 9.</b> Visión anterior de músculos pectoral menor, coracobraquial y mitad proximal de la porción larga del bíceps braquial .....	26
<b>Ilustración 10.</b> En la imagen de la izquierda (A), la estática fisiológica del complejo óseo del hombro. En la imagen de la derecha (B), la estática escapular que acostumbran a presentar los pacientes afectados de HDPI.....	30
<b>Ilustración 11.</b> Ejemplos habituales de alteración biomecánica de la ext. superior. Sinergia flexora (A) y extensora (B) en una persona con hemiplejía izquierda .....	31
<b>Ilustración 12.</b> Histograma de prevalencias.....	34
<b>Cuadro 2.</b> Clasificación de los posibles factores desencadenantes de HDH.....	39
<b>Ilustración 13.</b> Diagrama de flujo sobre los posibles responsables de la aparición de HDPI referidos por la literatura previa y sus correlaciones.....	51
<b>Ilustración 14.</b> Mapa de densidad poblacional sobre el área sanitaria adscrita al Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña .....	95
<b>Ilustración 15.</b> Distribución por género y edad del área sanitaria adscrita al Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.....	96
<b>Ilustración 16.</b> Diagrama de flujo del sistema de selección e inclusión de la muestra, y muestreo para la formación de los Grupos de Casos y Control.....	99

<b>Ilustración 17.</b> Diagrama de flujo sobre el procedimiento de recogida de datos .....	100
<b>Ilustración 18.</b> Diagrama de flujo sobre la selección y distribución de la muestra estudiada .....	121
<b>Ilustración 19.</b> Diagrama de barra sobre la incidencia de Hombro Doloroso Post-ictus y su fase de detección .....	126
<b>Ilustración 20.</b> Diagrama de barras sobre la presentación de HDPI según la situación de dependencia en el paciente .....	129
<b>Ilustración 21.</b> Diagrama de barras sobre la fase de detección del HDPI según deterioro muscular del hombro afectado .....	150
<b>Ilustración 22.</b> Diagrama de barras sobre la respuesta al tratamiento según el deterioro muscular del hombro afectado .....	150
<b>Ilustración 23.</b> Diagrama de barras sobre duración del seguimiento del paciente por HDPI según su deterioro muscular .....	150
<b>Ilustración 24.</b> Gráfico de Kaplan-Meier sobre la función de supervivencia del HDPI durante el primer año post-ictus.....	153
<b>Ilustración 25.</b> Gráfico de Kaplan-Meier sobre la acción del deterioro muscular en la aparición de HDPI .....	155
<b>Ilustración 26.</b> Gráfico de Kaplan-Meier sobre la artrosis en la aparición de HDPI .....	155
<b>Ilustración 27.</b> Curva ROC del modelo de regresión logística sobre los factores pronósticos de HDPI .....	156

## LISTADO DE ABREVIATURAS

<b>ABC:</b>	Área bajo la curva.
<b>ABVD:</b>	Actividades básicas de la vida diaria.
<b>ACV:</b>	Accidente cerebro-vascular.
<b>AINES:</b>	Antiinflamatorios no esteroideos.
<b>ASS:</b>	Ácido acetilsalicílico.
<b>BOTOX-A:</b>	Toxina botulínica tipo A.
<b>BPI:</b>	<i>Brief Analoge Scale.</i>
<b>BZP:</b>	Benzodiacepina.
<b>CEIG:</b>	<i>Comité Ético de Investigación de Galicia.</i>
<b>CHUAC:</b>	Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
<b>CIAI:</b>	Centro integral de atención al ictus.
<b>CIF:</b>	Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud.
<b>CPSP:</b>	<i>Central post-stroke pain.</i>
<b>CRD:</b>	Cuaderno de recogida de datos.
<b>CRPS:</b>	<i>Complex Regional Pain Syndrome.</i>
<b>DT:</b>	Desviación típica.
<b>ECV:</b>	Enfermedad cerebro-vascular.
<b>EPOC:</b>	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
<b>FES:</b>	Estimulación eléctrica funcional.
<b>HBB:</b>	<i>Hand behind back -test-.</i>
<b>HBN:</b>	<i>Hand behind neck -test-.</i>
<b>HDH:</b>	Hombro doloroso hemipléjico.
<b>HDPI:</b>	Hombro doloroso post-ictus.
<b>HSA:</b>	Hemorragia subaracnoidea.
<b>HSD:</b>	Hemorragia subdural.
<b>IC:</b>	Intervalo de confianza.
<b>IMC:</b>	Índice de masa corporal.

<b>ISRS:</b>	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina -antidepresivo-.
<b>ITU:</b>	Infección del tracto urinario.
<b>LACI:</b>	Infarto lacunar -clasificación de la escala Oxfordshire-.
<b>MI:</b>	Medicina interna -servicio hospitalario-.
<b>NCR:</b>	Neurocirugía -servicio hospitalario-.
<b>NIHSS:</b>	<i>National institute health stroke scale.</i>
<b>NRL:</b>	Neurología -servicio hospitalario-.
<b>OMS:</b>	Organización Mundial de la Salud.
<b>OR:</b>	<i>Odds Ratio.</i>
<b>PAC:</b>	Centro de atención primaria.
<b>PACI:</b>	Infarto parcial de la circulación anterior -clasificación de la escala Oxfordshire-.
<b>POCI:</b>	Infarto de la circulación posterior -clasificación de la escala Oxfordshire-.
<b>PSSP:</b>	<i>Post-stroke shoulder pain.</i>
<b>REH:</b>	Rehabilitación.
<b>RM:</b>	Resonancia magnética.
<b>SDRC:</b>	Síndrome de Dolor Regional Complejo.
<b>SERGAS:</b>	<i>Servicio Galego de Saude.</i>
<b>SNC:</b>	Sistema nervioso central.
<b>SNMT:</b>	Neuromioterapia segmentaria.
<b>TACI:</b>	Infarto total de la circulación anterior -clasificación de la escala Oxfordshire-.
<b>TC:</b>	Tomografía computarizada.
<b>TENS:</b>	Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea.
<b>TMSE:</b>	<i>Thai Mental State Examination.</i>
<b>TOAST:</b>	<i>Trial of Org in Acute Stroke Treatment.</i>
<b>UCC:</b>	Unidad de cuidados continuos -servicio hospitalario-.
<b>UCEM:</b>	Unidad de corta estancia médica -servicio hospitalario-.
<b>UCI:</b>	Unidad de cuidados intensivos -servicio hospitalario-.
<b>UI:</b>	Unidad de ictus.

**UPI:** Unidad de preingreso -servicio hospitalario-.

**VAS:** *Visual Analoge Scale.*



## 1.- Introducción



## 1.1.- Enfermedad cerebrovascular

### 1.1.1.- Definición y epidemiología

Se conoce como *enfermedad cerebrovascular* (ECV) al grupo heterogéneo de patologías con sintomatología neurológica, que se acompañan de un evento de inicio agudo y súbito conocido como *ictus* o *accidente cerebrovascular* (ACV). Su patogenia está basada en trastornos de la circulación cerebral, bien por déficit de ésta (isquemia) o bien por extravasación (hemorragia).

El ACV es la segunda causa de muerte en España; la primera si hablamos exclusivamente del género femenino. En los hombres es únicamente superada por la cardiopatía isquémica (Instituto Nacional de Estadística, 2008). Se estima que el 25% de aquellos que sufren ACV fallecen en pocas semanas<sup>1,2</sup>.

Además de caracterizarse por su alta mortalidad, representa la más importante causa de discapacidad en los adultos (OMS, 2004). Previo al primer ictus, el 98% de los sujetos eran independientes en las actividades básicas de la vida diaria<sup>3</sup> (ABVD). Todo ello provoca que el ACV suponga un importante coste social, humano y económico para el conjunto de la sanidad pública<sup>4,5</sup>.

La investigación desarrollada en torno al ACV durante las últimas décadas ha facilitado una mayor comprensión sobre su patofisiología, llevando a iniciativas que apoyan el tratamiento durante la fase aguda<sup>6</sup>. Estos nuevos planteamientos clínicos llevaron a su vez a un mejor control sintomatológico, lo cual ha ofrecido una mejora de la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, y más allá de los avances alcanzados en los últimos años, el ACV continúa siendo la principal causa de discapacidad en los

países desarrollados; más del 50% de los que la sufren lo hacen de un modo grave, y un 16% más muestra dependencia absoluta<sup>7</sup>. Aún con las mejoras desarrolladas en torno a la atención clínica, una tercera parte de los supervivientes presentan dependencia total o déficit severo de su movilidad, otra tercera parte logran una recuperación suficiente para vivir de manera independiente, presentando el tercio restante diferentes grados de incapacidad funcional<sup>2</sup>. En este último caso, los afectados refieren la necesidad de descansar largos periodos diariamente<sup>8</sup>.

En cuanto a su efecto socio-sanitario, se estima que el ACV supone el 3-4% del gasto sanitario de los países desarrollados y que más del 70% de estos costes se producen durante la fase de hospitalización<sup>7,8</sup>. Teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento de la población y que las tres cuartas partes de los pacientes que lo sufren son mayores de 65 años, es previsible un incremento de su incidencia en los próximos años (OMS, 2004).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula el promedio mundial de ACVs en torno a los 200 nuevos casos por cada 100.000 habitantes al año<sup>5</sup>. Sin embargo, numerosos estudios epidemiológicos<sup>9</sup> destacan las significativas diferencias existentes entre países, regiones y poblaciones. En Europa se calcula que la incidencia anual media es de 113 casos por cada 100.000 habitantes<sup>10</sup>.

La información disponible sobre incidencia global en España es escasa en la actualidad. No se conoce con precisión al no existir registros poblacionales exhaustivos, estables y, por tanto fiables; pero se estima que debe de ser sensiblemente superior a la que presentan el resto de países de Europa Occidental, especialmente en población anciana. La incidencia del ictus en España se calcula entre los 120 y 350 casos por cada 100.000 habitantes y año<sup>5</sup>. El estudio nacional más

detallado curso del año 1996, en el cual se exponía una incidencia de 150 casos por cada 100.000 habitantes y año<sup>11</sup>. Un reciente estudio prospectivo ha establecido la incidencia en la población mayor de 18 años en 174 casos por cada 100.000 habitantes/año<sup>12,13</sup>, incrementándose de forma progresiva con la edad<sup>13,14</sup>; siendo de 10 casos en pacientes menores de 45 años por cada 100.000 habitantes al año<sup>5</sup>, mientras que esos valores se multiplican por diez en las personas mayores de 75 años<sup>13</sup>.

Respecto a la distribución de casos por género, se ha encontrado una mayor proporción en el género masculino, de 1,2/2,4 hombres por cada mujer; dependiendo de la población estudiada<sup>13</sup>.

Por último, los métodos empleados habitualmente para el cálculo epidemiológico del ictus no permiten conocer la incidencia de cada uno de los subtipos. Esta información resultaría relevante para optimizar las estrategias de intervención clínica y analizar los distintos factores de riesgo<sup>13,15</sup>.

### **1.1.2.- Clasificación de los tipos de ACV**

Los ACVs pueden ser agrupados según diferentes criterios clínicos<sup>16</sup>. El sistema de clasificación más habitual es el que los divide según el mecanismo que lo origina. A su vez, cada uno de estos conjuntos puede ser subdividido por área encefálica lesionada.

#### **a) ACV isquémico**

Se produce por la disminución parcial o total de flujo sanguíneo de una región cerebral. Constituyen el 85% de la incidencia total de ACVs y sus secuelas son menos importantes, aunque el 8-12% de ellos fallecen en los 30 primeros días.

Esta disminución del flujo sanguíneo puede darse por diferentes causas primarias, las cuales son frecuentemente clasificadas, a nivel clínico, con la Escala *Trial of Org in Acute Stroke Treatment*<sup>17</sup> (TOAST), que dividen las causas primarias en 5 apartados:

- Aterosclerótico de vaso mayor: obstrucción de una arteria de gran calibre.
- Origen cardioembólico: presencia de un émbolo de procedencia cardíaca que ocluye un vaso sanguíneo a nivel cerebral.
- Oclusión de vaso menor: infartos en vasos de diámetro menor a 1,5 cm que habitualmente se conocen como *Síndromes Lacunares*.
- Otras causas conocidas: son casos en los que se han descartado el origen cardioembólico, aterosclerótico o lacunar, y que se identifica otra causa menos frecuente. Como ejemplos; los eventos por hipercoagulabilidad o hipoperfusión pertenecen a este grupo.
- Causa indeterminada: se trata de aquellos casos en los que la causa primaria no es identificada.

Otro sistema de clasificación del ACV isquémico es mediante el área que se encuentra lesionada. Para esta clasificación la escala más empleada en el ámbito hospitalario es la Escala *OxfordShire*<sup>18</sup>, que califica el ACV isquémico como:

- Infarto total de la circulación anterior (TACI)
- Infarto parcial de la circulación anterior (PACI)
- Infarto lacunar (LACI)
- Infarto de la circulación posterior (POCI)

## **b) ACV hemorrágico**

El mecanismo responsable de su aparición es la extravasación de sangre de un vaso cerebral que ocasiona una hemorragia. Son menos frecuentes, pero su importancia clínica se debe a su mortalidad considerablemente mayor: 25-60% del total, el 35-52% durante el primer mes. Como contrapartida, los supervivientes del ACV hemorrágico suelen presentar a medio plazo secuelas menos graves.

La mortalidad varía en gran medida dependiendo del volumen del hematoma y, en menor proporción, de la localización en la que se encuentra el sangrado. La clasificación de los ACVs hemorrágicos se basa en las regiones anatómicas que se ven afectadas. Según este criterio los ACVs hemorrágicos se agrupan del siguiente modo<sup>16</sup>:

- Hemorragia intracerebral profunda:
  - Hemorragia de Ganglios Basales: agrupa aquellos eventos que afectan a putamen, caudado y región talámica. Su conjunto representa el 50-55% de los casos totales, representando la hemorragia talámica el 10-15% del total. Es frecuente la comunicación del sangrado con el tercer ventrículo y en algunos casos la aparición de hidrocefalia.
- Hemorragia lobar: se trata de la segunda causa más frecuente de hemorragia (25%), tras la hemorragia de putamen (35%). Los hallazgos clínicos suelen ser indicativos de la localización del sangrado; por ejemplo el déficit motor es común en los casos de hematomas frontales, la deficiencia sensitivomotora y alteración visual en las hemorragias parietoccipitales, la alteración de la comunicación verbal en los hematomas temporales del hemisferio dominante, entre otros.

- Hemorragia cerebelosa: representa aproximadamente el 5-10% del total de casos. Su clínica suele incluir características como la instauración brusca de vértigo, dolor de cabeza, vómitos o incapacidad para mantenerse de pie y andar, sin existir hemiparesia o hemiplejía. Su abordaje clínico suele requerir de valoración y vigilancia neuroquirúrgica.
- Hemorragia de tronco: agrupa la hemorragia pontina, mesencefálica y bulbar, todas ellas infrecuentes y no llegan en su totalidad al 10% de los casos. Destacan por presentar unas características clínicas muy graves, frecuentemente acompañadas de coma, y en muchos casos concluyen con el fallecimiento del paciente.
- Hemorragia intraventricular: es un hallazgo frecuente en el caso de hemorragias de caudado, talámicas, de putamen y lobulares extensas. Como forma primaria y no asociada a otra área de sangrado, la hemorragia intraventricular representa sólo el 3% del total.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA): es la consecuencia más habitual de la rotura de un aneurisma, que provoca una extravasación al espacio subaracnoideo. Los hallazgos físicos inmediatos pueden variar desde un fuerte dolor de cabeza, mareos y vómitos hasta el coma o incluso la muerte inmediata.
- Hemorragia subdural (HSD): es la acumulación de sangre en el espacio entre la duramadre y aracnoides causada por la rotura de un vaso venoso. Puede presentarse de modo bilateral y, dependiendo del volumen y localización del sangrado, provocar una disminución progresiva del nivel de conciencia y deterioro cognitivo subagudo.

### 1.1.3.- Actuación sanitaria frente al ictus<sup>19</sup>

El ictus es una urgencia médica de primer nivel que precisa de valoración médica urgente y asistencia hospitalaria. Existen excepciones en el ingreso hospitalario de las personas afectadas por este evento, como aquellos pacientes con demencia severa previa, con una enfermedad terminal previamente diagnosticada o si expresan su deseo de no ser ingresados, siempre suponiendo que pueda asegurarse un cuidado adecuado fuera del hospital.

Ante la sospecha de un posible ictus, el primer responsable de su asistencia -médico coordinador del 061, médico del Centro de Atención Primaria o personal de Urgencias- realiza un interrogatorio para poder activar el protocolo conocido como *Código Ictus*; gracias al cual se garantiza la asistencia inmediata proporcionando los medios para facilitar un rápido diagnóstico y comenzar lo antes posible el tratamiento. La activación del Código ictus requiere el cumplimiento de los siguientes criterios de inclusión y no presentar ninguno de los criterios de exclusión:

Criterios de inclusión:

- Ser mayor de 18 años.
- Existencia de déficit neurológico agudo, focal y objetivable: hemiparesia, parálisis facial, dificultad para hablar o entender, trastornos visuales, pérdida de equilibrio o coordinación, entre otras características clínicas.
- Situación previa al episodio de independencia para las ABVD.
- Conocer con exactitud la hora de inicio de los síntomas. Si despierta con la clínica neurológica, la hora de inicio será la última en que al paciente se le vio despierto y asintomático.

- Posibilidad de llegar al hospital dentro de las 3 horas y media desde el inicio de los síntomas. La realización del protocolo hospitalario precisa alrededor de una hora y el límite para iniciar el tratamiento trombolítico es de 4 horas y media.
- La toma de anticoagulantes orales no invalida la activación del código Ictus.

Como criterios de exclusión:

- Presencia de enfermedades hepáticas crónicas activas -hepatitis, cirrosis, hipertensión portal, varices exofágicas-.
- Pacientes en situación terminal.
- Demencia.
- Valorar los casos de pacientes con cuidados paliativos.

El traslado será mediado por el 061 que determinará el medio de traslado más adaptado al paciente. Durante el traslado o a su llegada al servicio de Urgencias del hospital, se realiza la anamnesis o entrevista que acompañará a la historia clínica, con especial interés en la presentación de los síntomas. Se explora al paciente para confirmar las sospechas de ACV y determinar la puntuación en la escala National Institute Health Stroke Scale<sup>\*1</sup>(NIHSS). Se toman medidas de soporte vital avanzado en todos los casos que sea necesario, procurando mantener una función ventilatoria adecuada. En la mayoría de los casos una posición semiincorporada es suficiente, pero en caso de existir compromiso de las funciones del sistema respiratorio es necesaria la intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria.

---

*-\*1. La NIHSS consta de 46 puntos que evalúan déficits neurológicos. Es usada en pacientes post-ictus para evaluar la presencia de dolor, alteraciones sensitivas y paresia.*

Se evita la administración de fármacos en la medida de lo posible. Sustancias como los neurolépticos, benzodiazepinas y otros ansiolíticos, barbitúricos, fenitoina y otros anticonvulsivos y antiespásticos pueden retrasar la recuperación tras un ictus. En caso de ser necesarios, su uso debe hacerse con precaución. Como consideraciones para los ACVs hemorrágicos, se comprueba la medicación del paciente ante la sospecha de anticoagulantes y se evalúan las características del sangrado ante la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

A continuación se solicitan los estudios complementarios. Un electrocardiograma y prueba de neuroimagen; entre las que la tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección en todos los casos. Se realiza una radiografía de tórax en los casos que no implique un retraso en el tratamiento y se mantendrá al sujeto en dieta absoluta durante las primeras 24 horas como protocolo habitual.

Una vez realizada la primera valoración, se clasifica la gravedad del paciente según nivel de *prioridad*.

- Prioridad I: Se consideran a todos los pacientes con sospecha de ictus de menos de 6 horas de evolución, conscientes y con situación de vida previa independiente y cuyos síntomas persistan en el momento de la evaluación médica.
- Prioridad II: Son aquellos pacientes en los que se detecte el ictus al despertar o con una evolución entre las 6 y 24 horas y con una vida previa independiente. Se incluyen también en este grupo los pacientes con disminución del nivel de conciencia y aquellos cuyos síntomas y signos de alteración neurológica hayan desaparecido en el momento de la valoración médica en Urgencias.

- Prioridad III: Más de 24 horas de evolución del ictus y con vida previa independiente, y todos aquellos pacientes con situación vital previa de dependencia o elevada comorbilidad.

Todos pacientes requieren atención inmediata en el servicio de Urgencias, siendo obligatorio en el caso de los pacientes de *Prioridad I* completar el protocolo diagnóstico-terapéutico en un tiempo máximo de una hora. En los centros donde no se disponga de unidades responsables de asistencia a ACV, se contacta con el neurólogo de referencia del Centro Integral de Atención al Ictus (CIAI). Aquellos centros con neurólogo de guardia será éste el responsable de continuar su estudio diagnóstico, establecer el tratamiento y tramitar su traslado a donde considere adecuado. Los pacientes que son trasladados son acompañados en todo momento por personal sanitario -médico y/o enfermería-.

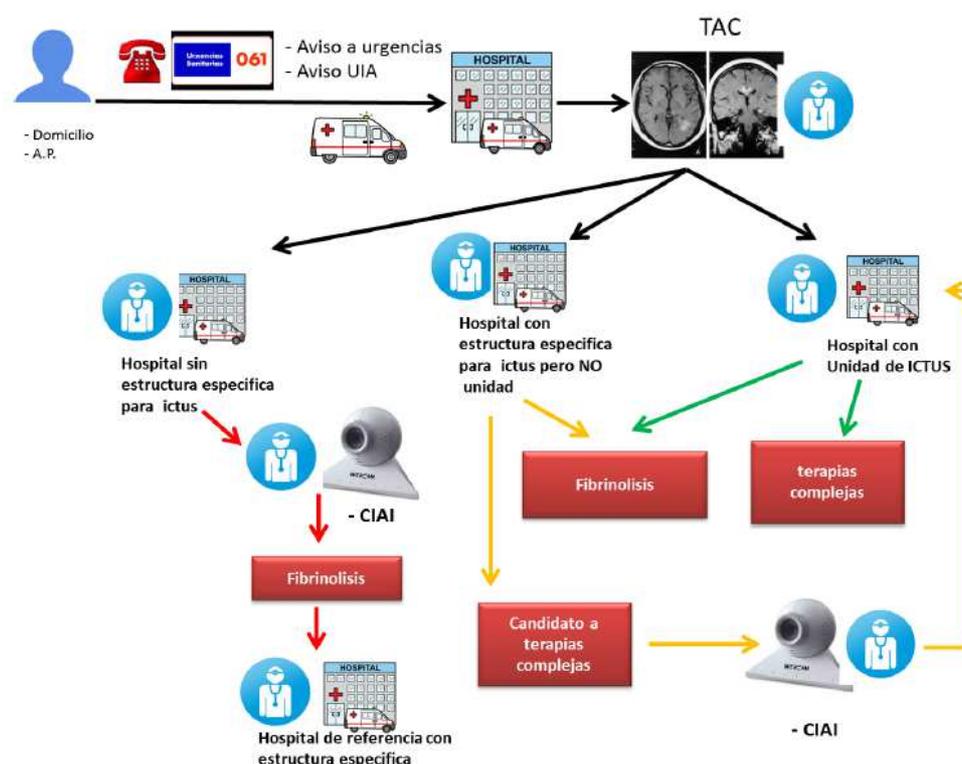


Ilustración 1. Guía de actuación general frente al ictus. Fuente: Plan de atención ó ictus en Galicia (2017).

Se establece que todas las personas con ictus deben de tener fácil acceso a los cuidados aplicables en Unidades de Ictus (UI), puesto que ha sido demostrado con una alta evidencia que ello reduce la morbimortalidad, disminuye el riesgo de sufrir complicaciones y también la probabilidad de dependencia con un coste/eficacia favorable. Además, la atención en UI mejora también los indicadores de calidad asistencial: estancia media hospitalaria, readmisión hospitalaria, mortalidad y necesidad de institucionalización. Este beneficio se deriva de la monitorización neurológica no invasiva y de la aplicación de protocolos de cuidados generales dirigidos al mantenimiento de la homeostasis, además de la correcta aplicación de tratamientos específicos.

La atención del paciente es coordinada y atendida por neurólogos expertos que cuentan con la colaboración de otras especialidades médicas relacionadas, incluyendo médicos rehabilitadores y fisioterapeutas; lo cual permite iniciar la rehabilitación precozmente. Teniendo en cuenta el elevado coste de estos medios y la estrecha ventana terapéutica de este protocolo de atención, no todos los centros hospitalarios disponen de este servicio asistencial.

Todos aquellos servicios hospitalarios responsables del cuidado de pacientes con ictus completan con la mayor brevedad posible la anamnesis y exploración física general, y se solicitan las pruebas diagnósticas complementarias para obtener un diagnóstico clínico confirmado.

Como cuidados especiales durante la fase aguda, se destacan:

- Control de la presión arterial: La relación entre el pronóstico funcional y la presión arterial sistólica y diastólica tiene morfología en “U”, de tal manera que el riesgo de peor pronóstico es mayor para cifras bajas o altas de

presión arterial durante la fase aguda, siendo las cifras más favorables entre 110-180/70-105. Una vez pasada la fase aguda, se retomará el tratamiento de la hipertensión como medida de prevención secundaria.

- Control del tratamiento antiagregante en los casos de ictus isquémico.
- Control de la temperatura corporal: evitar hipertermia superior a 37,5°C.
- Control de la glucemia: La hiperglucemia (>155) persistente en las primeras 48 horas tras un ictus, empeoran el pronóstico y aumentan la mortalidad.
- Control de la gasometría.
- Prevención frente a tromboembolismo pulmonar.
- Control del balance hídrico y nutricional: En el caso de existir *disfagia* (alteración de la deglución) o bajo nivel de conciencia mantenidas más allá de 48-72 horas, debe de iniciarse alimentación enteral por sonda nasogástrica y examinarse la capacidad deglutoria diariamente para prevenir riesgo de aspiración. Se evitan los líquidos en la fase inicial hasta comprobar que la deglución es normal.

En los pacientes que presentan complicaciones neurológicas graves (edema cerebral con hipertensión intracraneal, infartos cerebelosos con hidrocefalia obstructiva, conversión hemorrágica tras ictus isquémico...) y los tratamientos preventivo y farmacológico no ofrezcan mejora, la intervención quirúrgica es un tratamiento de posible elección.

Una vez estabilizado el paciente, se solicita la valoración del médico rehabilitador para determinar el inicio de un programa de rehabilitación activa. La rehabilitación forma parte del tratamiento integral multidisciplinar de los pacientes con ACV y ha

demostrado mejorar la recuperación a medio plazo, siendo esta efectividad mayor cuando el tratamiento se instaura precozmente y de manera específica. La atención precoz reduce la incidencia de complicaciones del ACV como hombro doloroso, úlceras por decúbito, contracturas, parálisis de presión, entre otras complicaciones.

Para una valoración inicial de los pacientes candidatos a rehabilitación se utiliza la historia clínica en la que se detalla la exploración física y funcional actualizada, en la que se incide en los siguientes apartados:

- Nivel funcional previo.
- Funciones mentales globales y específicas (nivel de conciencia, estado cognitivo y emocional) del paciente que permitan participar y colaborar en las terapias.
- Funciones de la percepción: posibles negligencias.
- Funciones de la voz y el habla, y comunicación.
- Funciones musculares y relacionadas con el movimiento.
- Funciones sensoriales.
- Patologías previas concomitantes.

A partir de la valoración, el médico rehabilitador decide el inicio de un programa de rehabilitación en el servicio que se encuentre ingresado el paciente, su traslado al servicio de rehabilitación, su prórroga o descarta su tratamiento. A causa de la limitación de los recursos disponibles, se establece un método de priorización rehabilitadora de forma que éstos sean aplicados a aquellos pacientes que van a obtener un mayor beneficio.

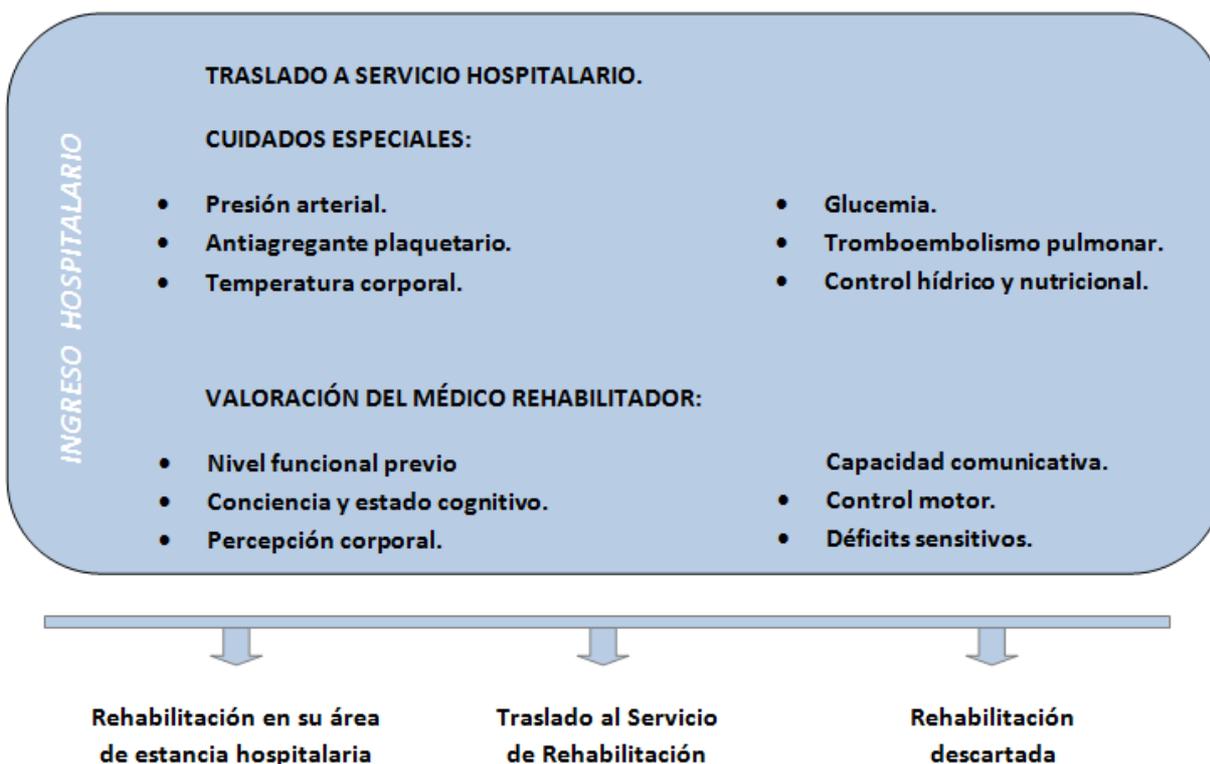


Ilustración 2. Diagrama de flujo sobre actuación intrahospitalaria en pacientes con ictus. Fuente: propia del autor.

#### 1.1.4.- Complicaciones propias del ACV

El conjunto de déficits que pueden presentar los pacientes afectados por un ACV son clasificados en 6 grupos: motores, sensitivos, visuales, del lenguaje o comunicación, cognitivos y emocionales<sup>16</sup>.

Tipos de complicaciones en los ACVs	Ejemplos clínicos de cada grupo
- Motora:	Espasticidad, contracturas, hipotonía, plejía.
- Sensitiva:	Hiperestesia, hipoestesia, déficit propioceptivo.
- Visual:	Agnosia visual, ceguera.
- Del lenguaje / Comunicativa:	Afasia, disfasia, disartria.
- Cognitiva:	Demencia, negligencia espacial, apraxia.
- Emocional:	Depresión, ansiedad, labilidad emocional.

Cuadro 1. Agrupación de complicaciones propias del ACV. Fuente: Vasudevan, 2014.

A su vez, estos déficits pueden facilitar o aumentar las molestias referidas por los pacientes, agravando su impotencia funcional y facilitando la depresión. De los diferentes cuadros dolorosos que puede presentar un paciente tras un ACV, destacan tres perfiles:

**a) Cefaleas**

Ha sido referido por un porcentaje del 27-31% de los pacientes durante la fase aguda, permaneciendo durante más de dos años en el 11%<sup>20-22</sup>.

La propia región encefálica afectada por el ACV puede ocasionar un cuadro de cefaleas persistente e incapacitante para el sujeto. También puede desarrollarse secundariamente al aumento de tono de los músculos estabilizadores de cabeza y cuello con el fin de compensar la inestabilidad del hemicuerpo pléjico, concluyendo en cefaleas de origen tensional<sup>20,23,24</sup>.

**b) Dolor Central**

Según la región encefálica que se haya visto afectada por el ACV, puede existir una presentación de dolor de carácter central. Lo sufren entre el 5 y 11% de los pacientes<sup>25-27</sup>. El dolor central puede verse provocado mediante dos mecanismos<sup>28,29</sup>:

- Excitación anormal por daño en las vías espinotalámica-corticales. Este mecanismo provoca una actividad anormal, espontánea y evocada de los nociceptores<sup>30-32</sup>.
- Daño de las vías inhibitorias centrales. La falta de interrupción de los estímulos nocivos da como resultado un factor acumulativo y perjudicial para el sistema nervioso.

### c) Dolor Músculo-esquelético

El cuadro clínico característico de los pacientes con ictus muestra una importante pérdida de la autonomía acompañada de dolor a la actividad. Estas molestias son referidas por un porcentaje de los pacientes del 20%-75%<sup>3,33</sup> y son descritas habitualmente como de una intensidad moderada-severa<sup>3,34,35</sup>; incapacitante en cualquiera de los casos. Los pacientes acusan al dolor de impedir su descanso y dificultar su vida diaria, desencadenando depresión en más de la mitad de ellos<sup>3,36</sup>. Del total de pacientes que refieren dolor músculo-esquelético, un tercio informa de que sus molestias son diarias y los restantes las describen como muy habituales<sup>3</sup>.

La extremidad superior no es funcional en más del 50% de los sujetos<sup>37</sup>, a lo que se suma la falta de solicitación del hemicuerpo afectado como medida antiálgica. Como consecuencia, el 75% de los pacientes refiere caídas habituales<sup>36</sup>.

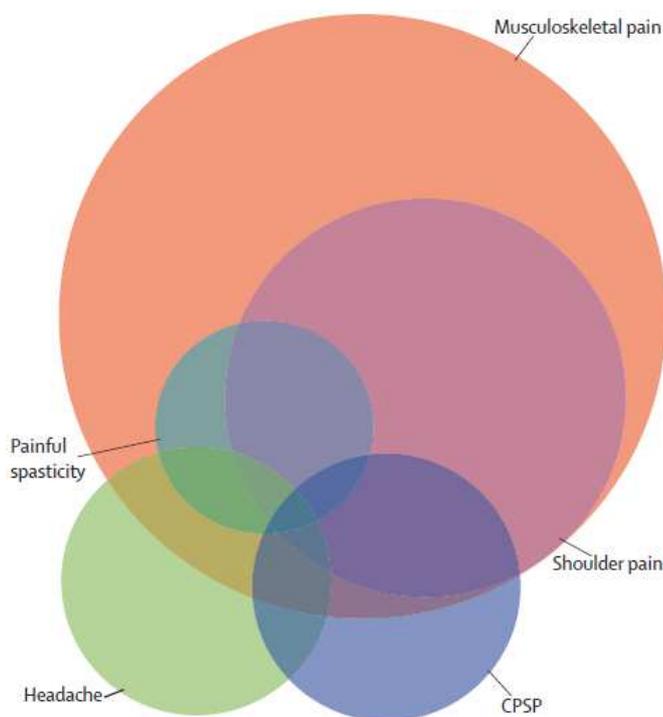


Ilustración 3. Representación de los tipos de dolor post-ictus y las combinaciones que refieren los pacientes (áreas de superposición). El área de los círculos representa la frecuencia relativa de cada uno de los síntomas. Fuente: Klit, 2009. CPSP: *Central Post-Stroke Pain*

De los pacientes que cursan con dolor músculo-esquelético, un porcentaje importante presenta un síndrome conocido como *Hombro Doloroso Post-Ictus* (HDPI); traducción de su término inglés *Post-stroke Shoulder Pain* (PSSP). La literatura científica relacionada con este cuadro clínico también la menciona habitualmente como *Hombro Doloroso Hemipléjico*, y en menor medida como *Hombro Hemipléjico* o haciendo referencia a sus características clínicas específicas *-Hombro Espástico-*.

El HDPI es la causa más común de referencias dolorosas por parte del paciente post-ictus, sólo superada por la espasticidad<sup>1,32,38-45</sup> y la única que se reconoce como prevenible<sup>39,40,43-45</sup>. A pesar de la alta incidencia del HDPI y conocer su periodo de presentación, la literatura refleja una falta de conocimiento sobre su etiología, factores de riesgo y epidemiología; así como déficits en la explicación de su fisiopatología y una imprecisión terminológica evidente<sup>34,46</sup>.

## **1.2.- El Hombro Doloroso Post-Ictus (HDPI)**

### **1.2.1.- Definición, presentación y epidemiología**

Se define el HDPI como el síndrome caracterizado por un dolor insidioso de difícil remisión, que se acompaña de una pérdida de la funcionalidad del hombro contralesional o afectado por el ACV<sup>47,48</sup>. Un importante número de autores<sup>2,46,49-53</sup> incluyen en el cuadro clínico del HDPI el déficit motor severo del hemicuerpo afectado. Esta literatura acuñó el término *Hombro Doloroso Hemipléjico* (HDH).

Uno de los principales objetivos terapéuticos en los pacientes con HDPI es la recuperación del rango articular del complejo del hombro, alterado por el déficit de las funciones musculares y propioceptiva.

A continuación se describe el complejo articular de hombro y aquellos componentes involucrados en su correcta funcionalidad, y como se ven afectados éstos tras un ictus.

#### 1.2.1.1.- Recuerdo anatómico del hombro

##### a) Componentes óseos

La extremidad superior está formada por dos áreas separadas según su función y relación anatómica<sup>54,55</sup>.

La extremidad libre o segmento móvil está formado por brazo, antebrazo, muñeca y mano; responsable de la manipulación de objetos y actividades de precisión. La extremidad se sujeta en el hombro o segmento fijo, que tiene como función proporcionar un rango articular y la estabilidad necesaria para que la extremidad móvil realice sus funciones de la manera óptima.

El hombro está integrado por la clavícula, la escápula y el húmero; componentes óseos que se encuentran relacionados entre sí y que también reciben el nombre en conjunto de *Cintura Escapular*. Su complejo articular está constituido por dos sistemas articulares reales y uno virtual, este último formado por la cara anterior de la escápula y la parrilla costal en la que se apoya. Los dos sistemas articulares reales son la articulación acromio-clavicular y articulación glenohumeral. La articulación esterno-clavicular guarda una relación funcional con la movilidad del hombro, pero en términos topográficos no todos los autores coinciden en que forme parte de la Cintura Escapular. La clavícula es el único punto de conexión axial mediante la articulación esterno-clavicular, constituyendo en su extremo distal la articulación acromio-clavicular.

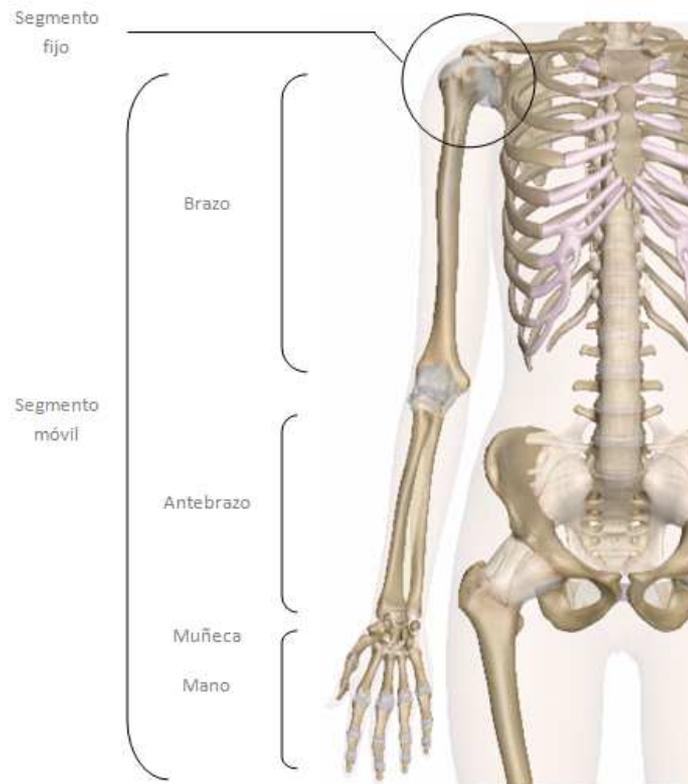


Ilustración 4. Visión anterior de los segmentos fijo y móvil de la extremidad superior. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

La articulación glenohumeral es una enartrosis que se caracteriza por presentar el rango multiaxial más amplio de todo el cuerpo gracias a la desproporción del área articular humeral frente a la cavidad glenoidea, ampliada por un fibrocartílago llamado *labrum*. La articulación no dispone de estabilizadores pasivos suficientes y compensa esta inestabilidad con la mayor acción de los estabilizadores musculares. Por esta razón un cambio en la función muscular normal como la que ocurre tras el ictus facilita el desequilibrio articular y la alteración cinemática.

Tanto la cápsula como los ligamentos propios de la articulación glenohumeral cumplen un papel principalmente propioceptivo; sacrificando en parte su función estabilizadora pasiva con el fin de permitir la totalidad del rango articular por

solicitación activa. Solo los ligamentos suspensorios, conjunto formado por el ligamento coracohumeral y la porción superior de la cápsula articular -ayudados a su vez por el tendón de los manguitos de los rotadores y porción larga del bíceps-, realizan una función estabilizadora real al evitar el derrumbe de la cabeza humeral y por tanto el aumento del espacio acromio-humeral.

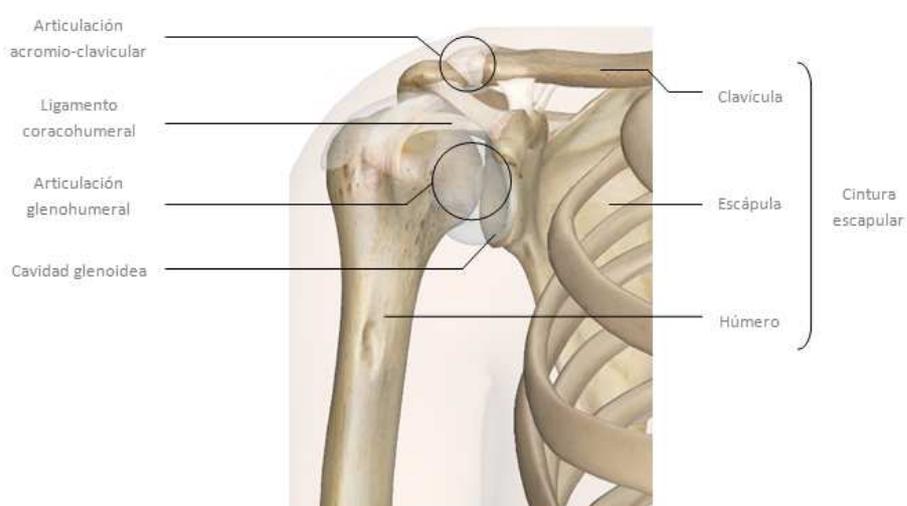


Ilustración 5. Visión anterior de los componentes óseos que constituyen el complejo del hombro o Cintura Escapular. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

## b) Componentes musculares

La estabilidad del hombro depende de los músculos y sus tendones, y no de su configuración ósea ni disposición ligamentosa. La cintura escapular recibe su estabilidad del conjunto muscular que forman el grupo dorsal y ventral del hombro, y la musculatura periescapular<sup>54,55</sup>.

La estabilidad glenohumeral la proporcionan principalmente un conjunto de cuatro músculos conocidos como *manguito de los rotadores*. Estos músculos pertenecen al

grupo dorsal y son el supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. La disposición de sus inserciones a lo largo del troquín y troquíter les transfiere una función de soporte humeral frente a la acción gravitatoria. Además, son los responsables de realizar la abducción (supraespinoso), rotación interna (subescapular) y rotación externa (redondo menor e infraespinoso).



Ilustración 6. Visión posterior de los componentes musculares que constituyen el manguito de los rotadores. El supraespinoso se intuye en origen e inserción, tapado por el acromion. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

El músculo supraespinoso se caracteriza por su origen en la fosa supraespinosa y dirigirse lateralmente bajo el ligamento coracoacromial para insertarse en el troquíter. Debido a esto, el músculo es propenso a sufrir lesiones en el espacio subacromial mediante un efecto de microtraumatismos de repetición en los casos de patomecánica del hombro.

El resto de los músculos dorsales del hombro son el deltoides, el redondo mayor y dorsal ancho.

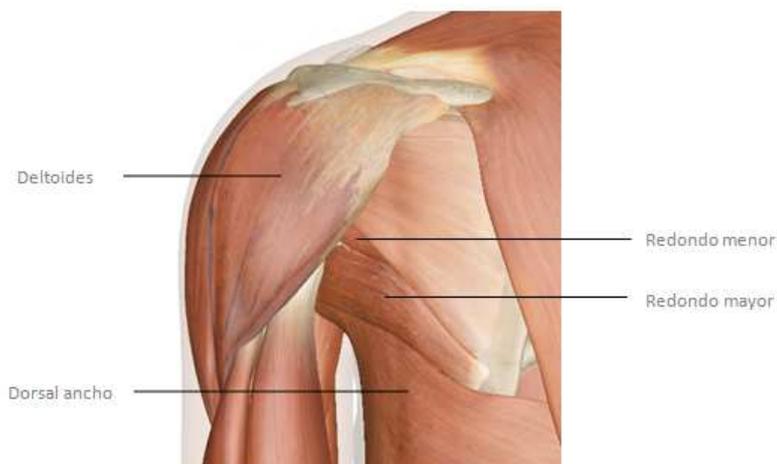


Ilustración 7. Visión posterior de los músculos dorsales superficiales del hombro. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

El músculo deltoides, más superficial que el manguito de los rotadores, actúa de modo accesorio compartiendo con éstos la función de rotación interna y externa; dependiendo del haz de fibras que se active. Además, es el músculo abductor más importante del brazo, alcanzando los 180°. Su colaboración continúa al evitar el desplome de la cabeza humeral, ayudando a mantener la integridad de la cápsula y estabilizadores pasivos de la articulación.

El músculo redondo mayor se acompaña en su trayectoria por el dorsal ancho, y ambos colaboran con el subescapular en la rotación interna glenohumeral y aducción. Además realizan, en el caso de tomar el húmero como punto fijo, rotación escapular externa.

La musculatura que forma el grupo ventral del hombro son el pectoral mayor y menor, y el coracobraquial.

El pectoral mayor es uno de los principales estabilizadores del hombro y uno de los primeros responsables en su alteración biomecánica. Su amplia superficie de origen, la

característica trayectoria de sus fibras y su convergencia para insertarse en la cresta subtroquiteriana le confieren una gran potencia muscular y permiten un alto número de movimientos articulares. La porción clavicular tracciona la extremidad hacia arriba. Las porciones esterno-costal y abdominal del pectoral producen anteversión del brazo y aducción -tanto horizontal como en el plano frontal- en el caso de que el brazo se encuentre elevado. Además puede asociarse con el músculo subescapular para lograr un descenso de la cabeza humeral sobre la articulación glenoidea.



Ilustración 8. Visión anterior del músculo pectoral mayor. No se observa el pectoral menor al encontrarse profundo al pectoral mayor. El coracobraquial se intuye en la cara medial del húmero. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

El pectoral menor es un músculo accesorio de la respiración que también produce movimiento escapular gracias a su inserción en el vértice de la apófisis coracoides, en relación con el origen del músculo coracobraquial. Su sollicitación proyecta anteriormente la escápula y produce secundariamente anteversión del brazo.

El músculo coracobraquial tiene como función principal la aducción de la extremidad, pero también contribuye a soportar el peso de la misma y evitar su descenso.

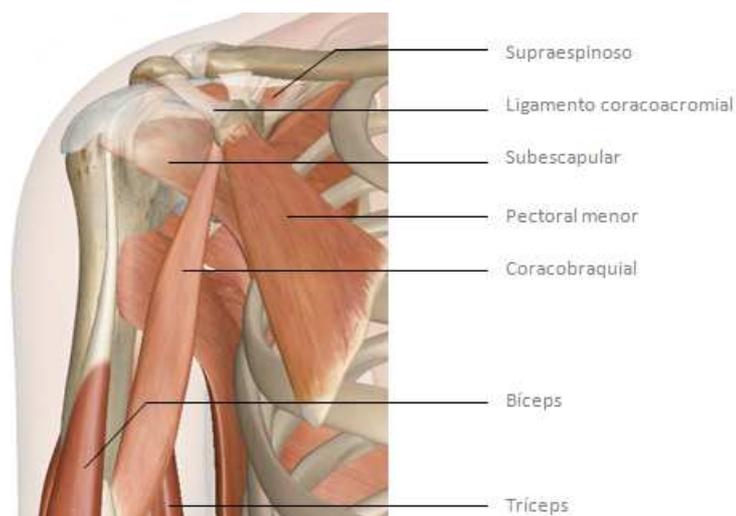


Ilustración 9. Visión anterior de músculos pectoral menor, coracobraquial y mitad proximal de la porción larga del bíceps braquial. Fuente: Innerbody.com copyright © 1999-2015 Howtomedica, INC.

Aunque el bíceps braquial y tríceps no son considerados musculatura propia del hombro, guardan una relación funcional y topográfica con la articulación glenohumeral.

El bíceps braquial está compuesto por una cabeza corta, que guarda una cercanía topográfica y relación funcional con el coracobraquial, y una cabeza larga. La inserción de la porción larga en el tubérculo supraglenoideo y su trayecto por la corredera bicipital son aéreas propensas a presentar dolor en casos de desequilibrios articulares por su función pasiva de estabilizador anterior de la cabeza humeral.

El tríceps, específicamente su cabeza larga con origen en el tubérculo infraglenoideo, guarda una importante relación topográfica con el redondo mayor y menor. Su cruce a nivel axilar provoca unos espacios intermusculares por los que transcurren nervios en su camino a la extremidad. Estos espacios son el Triángulo y Cuadrilátero de *Velpeau* y son reconocidos como espacios de compromiso anatómico.

El movimiento que la escápula desarrolla sobre la parrilla costal de forma sincrónica con la articulación glenohumeral lo llevan a cabo principalmente elevador de la escápula, romboides mayor y menor, las tres porciones del trapecio y el serrato anterior.

El elevador de la escápula y el trapecio superior son elevadores de la escápula principalmente, aunque también participan en la rotación escapular interna y externa respectivamente.

Ambos romboides colaboran en la elevación escapular, pero sobre todo actúan de forma antagónica al serrato anterior; con una aducción escapular y retroversión secundaria de la extremidad. El trapecio medio colabora en esta acción.

El serrato anterior puede colaborar tanto en la elevación como descenso de la escápula, pero su principal acción es la proyección anterior escapular y anteversión del brazo.

La única porción que realiza descenso escapular es la porción inferior del trapecio, que actúa sinérgicamente con el dorsal ancho.

### **c) Componentes nerviosos**

Las características anatómicas del complejo nervioso periférico descritas a continuación describen la trayectoria habitual; sin tener en cuenta la posible variabilidad anatómica de cada individuo<sup>54,55,57,58</sup>.

El plexo braquial está formado por las ramas anteriores de los cuatro últimos pares de raíces cervicales (C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub>, C<sub>7</sub> y C<sub>8</sub>) y el primer par dorsal (D<sub>1</sub>). En el cuello atraviesa el hueco supraclavicular y pasa por el desfiladero interescalénico junto a la arteria

subclavia, y alcanza el ápice del hueco axilar pasando por debajo de la clavícula. En su recorrido el plexo braquial emite un total de dieciocho ramas, doce colaterales y seis terminales. Las ramas colaterales son principalmente nervios responsables del área torácica, escapular y hombro, mientras que las terminales alcanzarán la extremidad. Solo el nervio cutáneo interno es colateral y alcanza el miembro superior.

De todas ellas, dos ramas destacan por su recorrido a nivel axilar:

- Nervio supraescapular: es una rama colateral posterior. Nace por encima de la clavícula y se dirige posterior y caudal hasta pasar por la escotadura coracoidea y alcanzar el supraespinoso e infraespinoso.
- Nervio circunflejo: es una rama terminal que nace de un tronco común con el nervio radial. Parte del hueco axilar y pasa bajo el deltoides y a través del *Cuadrilátero de Velpeau* para describir una curva alrededor del cuello quirúrgico del húmero.

### 1.2.1.2.- Biomecánica funcional del hombro y alteración post-ictus

#### a) Biomecánica funcional

El hombro es la articulación con el rango de movimiento más amplio de todas las articulaciones, y lo desenvuelve en los tres planos del espacio<sup>54,55</sup>.

En el plano frontal, la aducción requiere una ligera flexión o extensión glenohumeral para describir su recorrido máximo de 90°, mientras que la abducción alcanza los 90° en la articulación glenohumeral con la única intervención del supraespinoso. A partir de este ángulo, el deltoides colabora para alcanzar los 180° gracias a la rotación escapular externa.

En el plano sagital realiza la flexión y extensión. La primera alcanza los 180° gracias a la compensación de la rotación externa humeral y retroversión escapular, que permiten los últimos 50 grados de recorrido. La falta de compensación humeral o escapular desencadena un compromiso subacromial que suele terminar con la lesión del músculo supraespinoso. La extensión glenohumeral se ve ampliada por la anteversión escapular hasta los 25-35°.

En el plano horizontal y sobre el eje longitudinal del húmero se realizan la rotación interna y externa, de 70 y 90 grados respectivamente.

La movilidad escapular se describe bajo un plano y eje frontal y eje látero-medial. En el plano frontal, la escápula describe movimientos de aducción y abducción, y ascenso y descenso. En el mismo plano y tomando como eje una línea imaginaria que la atraviese, la escápula realiza un movimiento de rotación (conocido como *campaneo*); en el que el ángulo inferior de la escápula gira a favor de las agujas del reloj (rotación interna) o en sentido contrario (rotación externa), mientras que el acromion desciende o asciende respectivamente.

En el eje látero-medial, la escápula puede tomar una posición más horizontal rodando sobre la parrilla costal en sentido superior (proyección anterior), o acercándose más a la vertical rodando en sentido contrario (proyección posterior).

## **b) Biomecánica del Hombro Doloroso Post-ictus**

El déficit de las funciones relacionadas con la fuerza muscular que acompaña al ACV afecta a la musculatura estabilizadora de la escápula -elevador de la escápula, romboides, trapecio y serrato anterior- y cede a la tensión gravitacional. La clavícula actúa como pivot, y la escápula desciende y se acomoda en rotación externa,

provocando un descenso del hombro y modificando la orientación de la cavidad glenoidea hacia craneal<sup>7,54,59,60</sup>. Esta alteración está presente en ambos hombros<sup>61</sup>; causado por la acción de la musculatura interescapular, que fracasa en su intento de estabilizar la cintura escapular<sup>20,24</sup>. La falta de estabilización provoca además un aumento de la movilidad entre la escápula y la caja torácica en todas sus direcciones, excepto en la proyección anterior<sup>59</sup>.

La orientación de la cavidad glenoidea hacia craneal aumenta la inestabilidad de la articulación glenohumeral y los músculos subescapular y pectoral mayor responden con una contracción mantenida que pretende coaptar la articulación. Como consecuencia de este patrón muscular, se consolida la escápula en rotación externa y proyección anterior<sup>60</sup>, y se producen adicionalmente una importante disminución de la rotación externa y abducción glenohumeral<sup>7,38,49,59,62,63</sup>.

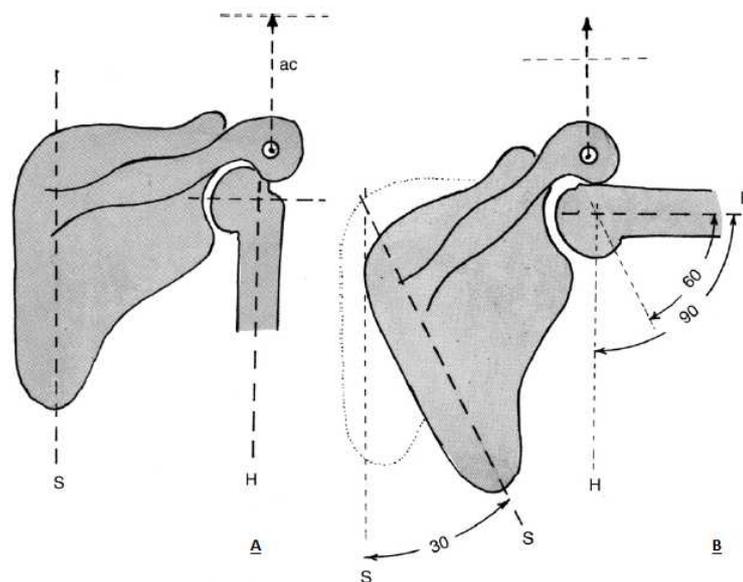


Ilustración 10. En la imagen de la izquierda (A), la estática fisiológica del complejo óseo del hombro. En la imagen de la derecha (B), la estática escapular que acostumbran a presentar los pacientes afectados de HDPI. Fuente: Cailliet, 2002. S: escápula; H: húmero; ac: articulación acromioclavicular.

Ante la falta de sollicitación de los estabilizadores verticales -porción larga del bíceps y manguito de los rotadores- aumenta el desplome del brazo<sup>46,64</sup>. El deltoides responde a la caída del brazo con una contracción mantenida<sup>64</sup>, apoyado por los músculos periarticulares que responden a la inestabilidad multidireccional con una hipertonía defensiva<sup>65</sup>. La contracción mantenida de estos grupos musculares tiene como objetivo la protección articular, pero una vez aparece la fatiga, la respuesta muscular obtiene como resultado el aumento en el tiempo de latencia y la alteración biomecánica sin respuesta activa posible<sup>64,65</sup>. Por tanto, la demanda de mayor estabilización muscular como medida de protección termina por aumentar la problemática del hombro.

Finalmente, la flacidez de la extremidad superior concluye con un patrón permanente de descenso escapular y rotación externa<sup>54,59</sup>, aumento del espacio subacromial por descenso humeral, y disminución de la abducción y rotación externa glenohumeral.

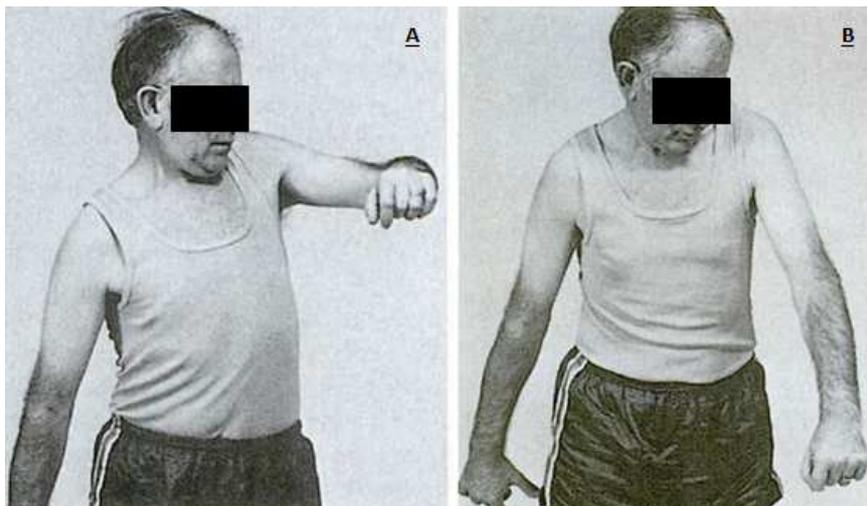


Ilustración 11. Ejemplos habituales de alteración biomecánica de la extremidad superior. Sinergia flexora (A) y extensora (B) en una persona con hemiplejia izquierda. Fuente: Davies, 2003.

Los cambios en el patrón articular del hombro afectan también a la disposición del sistema nervioso periférico en su recorrido, dificultando o incluso impidiendo la correcta función nerviosa. El descenso escapular produce en primera estancia un aumento de la tensión sobre el cordón del plexo braquial a su paso por el *Punto de Erb* y primera costilla, al igual que le ocurre al nervio supraescapular a su paso por la escotadura coracoidea.

Un segundo mecanismo lesional del sistema nervioso periférico es la compresión mantenida en las regiones de conflictividad anatómica. La compresión nerviosa es un fenómeno habitual, sin embargo una sollicitación muscular excesiva como la que ocurre en los casos de hipertonía o espasticidad puede dar como resultado una neuropatía por compresión o tracción. Este es el caso del nervio circunflejo a su paso por el Cuadrilátero de Velpeau.

#### **1.2.1.3.- Epidemiología**

El empleo de la prevalencia e incidencia como medios de análisis epidemiológico permiten interpretar la población general que presenta HDPI en un marco temporal predeterminado e identificar el porcentaje de sujetos diagnosticados durante cada periodo de tiempo.

Las diferencias metodológicas sobre la designación de la población a estudio, tipo de estudio o definición clínica del HDPI explican las diferencias en los datos referidos a continuación<sup>29,60,66,67</sup>.

**a) Incidencia**

La incidencia se entiende como el total de pacientes que presentan un evento sin limitación en el marco temporal.

Los primeros estudios realizados presentaban una incidencia entre el 5% y el 85%<sup>46,68,69</sup>, siendo esta estimación concretada en los años siguientes al 34-84%<sup>1,29,34,38,43,62,70</sup>. No obstante, algunos autores más recientes ratificaron los primeros porcentajes como válidos<sup>71</sup>.

Las investigaciones posteriores al 2000 precisaron los resultados de los estudios epidemiológicos anteriores. Los avances en el diagnóstico del ictus y la mejor identificación de sus complicaciones permitieron un diagnóstico del HDPI más fiable. Como consecuencia, algunos estudios modificaron el rango de prevalencia presentado anteriormente y lo limitaron entre el 11 y 40%<sup>34,40,43-45</sup>. Autores como Lindgren et al.<sup>34</sup>, Gamble et al.<sup>43</sup> y Adey-Wakeling et al.<sup>48</sup> ajustaron el rango hasta el 30-40%.

Los valores presentados difieren en gran medida según el área geográfica en la que hayan sido desarrollados los estudios. Así, estudios realizados en complejos sanitarios de Bangkok establecen una prevalencia del 19%<sup>72</sup>, mientras que en Turquía alcanzan el 65%<sup>73</sup>. Estos valores pueden aumentar hasta el 70%<sup>74</sup> o incluso el 84% en determinadas regiones de los Estados Unidos<sup>29,70,75</sup>. Por tanto, los valores presentados por los estudios referidos no aseguran su representatividad en España. La única investigación válida para el estudio comparativo de la prevalencia del HDPI en España fue la realizada por Pinedo et al.<sup>41</sup> durante el año 2001, que estableció la prevalencia en el 40% en la región de Vizcaya.

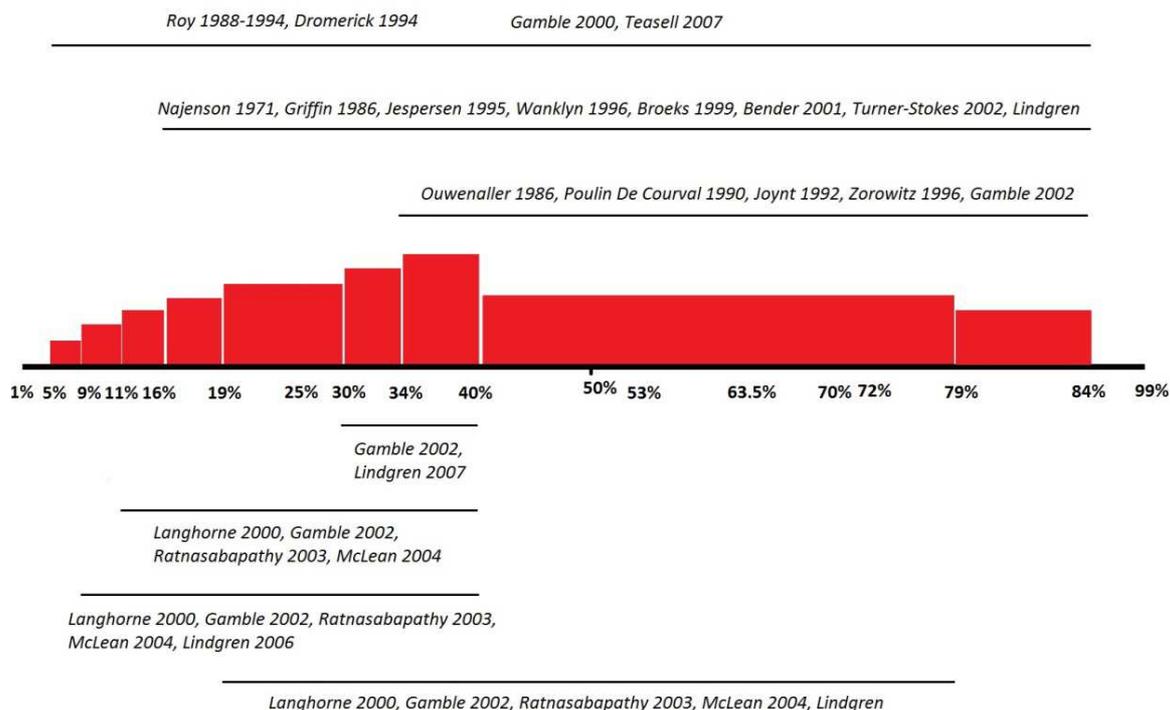


Ilustración 12. Histograma de prevalencias. Representación de los porcentajes de prevalencia defendidos por los principales estudios; siendo el comprendido entre 34-40% el más mencionado. Fuente: propia del autor.

## b) Prevalencia

Nos referimos a la prevalencia como el número de nuevos casos dados en una población durante un periodo de tiempo determinado. El estudio de prevalencia puntual permite detectar los periodos más comunes de iniciación del HDPI.

Los resultados sobre la prevalencia ofrecidos por la literatura, al igual que en el caso de la incidencia, aportan información dispar a causa de su amplio porcentaje de estimación. Basándonos en la bibliografía, pueden establecerse 5 marcos temporales:

1. 0-14 días post-ictus.
2. Desde los 14 días a los 3 meses post-ictus.
3. 3-6 meses post-ictus.
4. 6-12 meses post-ictus.
5. A partir de los 12 meses post-ictus.

Un importante número de estudios<sup>3,7,43,76</sup> definen las dos primeras semanas tras el ictus como el primer periodo de presentación de HDPI. En uno de los primeros estudios epidemiológicos, Wanklyn et al.<sup>38</sup> habían establecido que el 20% de los casos se daba en las primeras horas posteriores al ictus, pero estudios recientes<sup>22</sup> han disminuido este porcentaje hasta un 1,5% de los casos y, aunque algunos autores defienden que el HDPI comienzan inmediatamente después del evento<sup>72</sup>, la hipótesis más aceptada es la que establece el HDPI de aparición inmediata como un cuadro clínico previo que ha sido facilitado por el ictus<sup>22</sup>. Las investigaciones de Bender et al.<sup>29</sup> y Blennerhassett et al.<sup>77</sup> están de acuerdo con los porcentajes presentados, pero puntualizan que el porcentaje aumenta hasta el 35% en los casos de atención médica inadecuada.

El segundo marco temporal establecido para la evaluación de la prevalencia es el que se encuentra entre la segunda semana post-ictus hasta los 3 meses. Este periodo muestra porcentajes del 14,2% que aumentan progresivamente hasta el 25% en la décima semana<sup>3,29,44,72</sup>.

El periodo que comprende entre los 3 y 6 primeros meses post-ictus es identificado como la fase con mayor prevalencia. Existe consenso sobre esta afirmación; ya que los primeros estudios que lo refieren<sup>78</sup> datan de 1993 y los estudios más recientes<sup>7,22</sup> lo reafirman. Un pequeño número de estudios presentan para esta fase una prevalencia entre el 13 y el 23%<sup>22,34</sup>, pero la mayor parte de la literatura defiende un rango del 40% aproximadamente<sup>3,36,43,72</sup>. Así mismo, los estudios de Hansen et al.<sup>22</sup> muestran que la mitad de los pacientes que sufren HDPI a los 3 meses, continuarán con su clínica al menos hasta el sexto mes.

Los valores de prevalencia presentados desde los seis meses post-ictus hasta cumplir el año<sup>34,36,40,43,44,72</sup> son similares a los de la fase anterior (13-40%), solo modificados por algunos autores<sup>22,44</sup> que aumentan la prevalencia mínima al 25% aproximadamente. Estos últimos valores deben de ser analizados con detenimiento, partiendo de los resultados obtenidos por Jones et al.<sup>79</sup>; en los cuales aseguran que un 80% de los sujetos que sufrían HDPI durante los 3 primeros meses refieren mejoría o desaparición del dolor a los seis meses del ictus. Por tanto, los rangos de prevalencia calculados a partir de los 6 meses incluyen un importante número de nuevos casos.

Tras el primer año la proporción de pacientes que refieren HDPI es del 11-45%, aunque en la mayoría de los casos no pueden excluirse otras patologías como posibles causantes del síndrome; por lo que se trata de una estimación<sup>3,35,36,80</sup>. El cálculo de la prevalencia de periodo en los 12 primeros meses mostró que aproximadamente el 75% de los pacientes que han sufrido un ictus refieren Hombro Doloroso de intensidad moderada/severa en algún momento durante su primer año<sup>38,69,81,82</sup>.

Los resultados obtenidos por Hansen et al.<sup>22</sup> y Jönsson et al.<sup>3</sup>, con una disminución de la prevalencia al 16-21% a los 16 meses, fueron interpretados como la recuperación del HDPI en una parte importante de los sujetos. No obstante, estos autores también destacan que un 40% de los pacientes que presentan HDPI alcanzado este periodo parecen encontrarse en fase crónica y añaden su falta de comprensión sobre cómo se ha dado ese proceso.

### 1.2.2.- Etiopatogenia del HDPI

Debido al complejo cuadro clínico que presentan los pacientes afectados de ACV, el término HDPI es empleado a menudo para describir diferentes complicaciones músculo-esqueléticas del segmento del hombro; en probable relación a que su definición concreta, los mecanismos que lo producen y su patofisiología son todavía inciertos<sup>63,68,83-85</sup>. El dolor referido por los pacientes post-ictus presenta a menudo características clínicas variables, lo cual dificulta su análisis<sup>22,86</sup>; pero se sabe con certeza que el dolor músculo-esquelético es el más habitual<sup>33,86</sup> y es plausible que la disminución de fuerza y a la alteración sensitiva sean responsables del origen, aunque los resultados en la literatura científica no son concluyentes<sup>87</sup>.

Hasta el momento no se ha evidenciado una relación significativa con el territorio afectado por el ictus, el tamaño de la lesión ni con ninguna estructura del cerebro en concreto relacionada con la producción de dolor<sup>31</sup>. Price et al.<sup>61</sup> concretaron que, aunque la causa del HDPI no esté relacionada con el tipo de ACV, la naturaleza de la lesión tiene influencia en la percepción e intensidad del dolor descrita por el paciente. Parte de la literatura<sup>29,74</sup> ha cuestionado este planteamiento al aseverar que algunos casos de los referidos por Price et al.<sup>61</sup> eran en realidad dolor central post-ictus (CPSP), porcentaje que ha sido estimado cercano al 15%<sup>88,89</sup>. Se han identificado un número importante de patologías y complicaciones propias del ACV que pueden provocar dolor de hombro, pero los resultados obtenidos por los estudios dedicados a su análisis impiden extraer resultados concluyentes.

Las causas consideradas como posibles responsables de la aparición del HDPI fueron clasificadas por primera vez por Ryerson y Levit et al.<sup>90</sup> en cuatro categorías:

- Déficit sensitivo: la alteración en la recepción nociocéptica dificulta la interpretación de la lesión y la respuesta ante el dolor.
- Dolor de origen muscular: Aquellos músculos acortados o espásticos son solicitados por encima de su capacidad y transmiten información nociocéptica.
- Dolor de origen articular: un alineamiento incorrecto provoca dolor al movimiento tanto activo como pasivo. Esto ocurriría en los casos de desequilibrio muscular; poniendo en compromiso la función articular.
- Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC): la circulación linfática, venosa y arterial del brazo pléjico se encuentra comprometida por la falta de movimiento activo<sup>54,91</sup>. Este cuadro clínico se completa con la pérdida de funciones relacionadas con la movilidad articular y fuerza muscular, y la aparición de edema. Este síndrome clínico es diagnosticado en el 23% de los pacientes con hemiplejía<sup>28,68,81</sup>, aunque se ha sugerido una prevalencia incluso mayor<sup>92</sup>. Se considera uno de los síndromes más frecuentes y la causa más común de dolor en reposo, a pesar de relacionarse también a causas previas al ACV<sup>93</sup>.

Posterior al planteamiento de Ryerson y Levit et al.<sup>90</sup>, una segunda propuesta<sup>28,32,94</sup> clasifica las categorías según el área en el que se origina la lesión: causas locales o distales.

Las causas locales hacen referencia a todos aquellos procesos que se desarrollan en el complejo del hombro. En esta categoría se incluyen los desórdenes del manguito de los rotadores, la luxación y subluxación glenohumeral, la capsulitis, la tendinopatía y la

espasticidad<sup>32,34,43,68,74,81,86,92,94-96</sup>. El SDRC puede ser identificado como de origen local<sup>67,68,94-96</sup>, aunque no existe un consenso al ser identificado por algunos autores como una entidad independiente de ambas categorías<sup>32,92</sup>.

Las causas distales o también conocidas como *fuentes de dolor diferido* agrupan los procesos que, desarrollándose alejados del hombro pléjico, proyectan dolor sobre esta región. En esta categoría se encuentran las lesiones a nivel cervical, dolor de tipo visceral y de origen central<sup>32</sup>.

#### Componentes del Hombro Doloroso Hemipléjico:

##### Factores neurológicos

- Factores neurológicos de la neurona motora superior: parálisis, espasticidad, CPSP, sensibilización central.
- Factores neurológicos de la neurona motora inferior: neuropatía periférica, lesión del plexo braquial, CRPS.

##### Factores mecánicos

Subluxación de hombro, lesión del manguito de los rotadores, desórdenes de la articulación glenohumeral, capsulitis adhesiva, dolor miofascial, trauma directo.

Cuadro 2: Clasificación de los posibles factores desencadenantes de HDH. Fuente: Vasudevan, 2014. CPSP: *Central Post-Stroke Pain*; CRPS: *Complex Regional Pain Syndrome*.

En la actualidad, y ante la falta de relación lineal entre estos procesos y el HDPI, distintos autores<sup>77,97</sup> plantean una nueva interpretación clínica. Esta nueva hipótesis, conocida como *Hipótesis Integradora*, defiende que el HDPI es de origen heterogéneo<sup>77,98</sup>. Los estudios más recientes<sup>71,77,98</sup> muestran que en muchos casos la aparición de HDPI guarda relación con la presencia de varios procesos patológicos de forma simultánea. Esta idea se ajusta al planteamiento expuesto por Roosink et al.<sup>99</sup>, que interpretaron el inicio del dolor por una alteración de los estabilizadores activos

del hombro, la cual provoca una modificación de la mecánica articular ante la que el paciente no responde con una corrección antiálgica por su déficit en la función propioceptiva, nocioceptivo y/o por heminegligencia.

Los estudios llevados a cabo en el pasado más reciente tienen como objetivo desarrollar esta hipótesis en la que se conjuguen todos los factores primarios o *desencadenantes* que han mostrado relación con el HDPI:

1. Déficit de los estabilizadores activos del hombro
2. Déficit sensitivo
3. Espasticidad
4. Alteración del patrón articular/cinemático
  - a) Capsulitis
  - b) Tendinopatía
  - c) Síndrome subacromial
  - d) Desgarro del manguito de los rotadores
  - e) Subluxación
  - f) Neuropatía periférica

A continuación se expone el mecanismo de presentación del HDPI a partir de cada uno de los factores primarios mencionados:

#### **1.2.2.1.- Alteración de los estabilizadores activos del hombro**

La debilidad muscular, hipertonia y espasticidad asociadas al ACV privan de su función a los estabilizadores activos del hombro, y han sido comúnmente relacionados con la aparición del HDPI<sup>34,35,46,49,51,63,73,74,76,90,99,100</sup>. La debilidad de la musculatura

periarticular en las fases tempranas conduce a inestabilidad glenohumeral, pinzamiento o desarticulación<sup>49,90,101-103</sup> y finalmente a la aparición del dolor<sup>28,104,105</sup>.

A pesar de la evidente relación entre déficit muscular y dolor, existen estudios con un importante número de casos en los que la falta total de sollicitación muscular de la extremidad no se acompaña de HDPI<sup>106</sup>. La controversia en torno al deterioro muscular radica en si éste puede desencadenar el síndrome o únicamente lo facilita ante la presencia de otros factores clínicos.

### **1.2.2.2- Alteración Sensitiva**

La alteración sensitiva es un síntoma frecuente en las personas afectadas por ACV. La afectación de la función propioceptiva es la que más se asocia al HDPI<sup>100,107</sup>. Los déficits propioceptivos pueden facilitar o agravar un patrón biomecánico alterado por el posicionamiento articular incorrecto, o la tracción que ejerce la gravedad sobre el brazo pléjico y la falta de corrección o compensación antiálgica del paciente. La cronificación de este cuadro clínico podría desencadenar HDPI<sup>3,44,84</sup>. La alta incidencia de pacientes diestros con hemiplejía izquierda; en los que es más común la pérdida de funciones de la percepción del hombro, el mal posicionamiento y tracciones de terceras personas, apoya esta hipótesis<sup>27,35,43,51,76,83,107,108</sup>.

En contra de esta idea, Niessen et al.<sup>107</sup> habían informado que el déficit de la función propioceptiva es común en ambos hombros de pacientes con ictus, y que las extremidades sanas no presentan dolor. Este hecho unido a la falta de correlación entre heminegligencia y HDPI encontrada por Joynt et al.<sup>84</sup> y Poulin de Courval et al.<sup>83</sup> apoyan que la alteración sensitiva no es la única responsable del desarrollo del síndrome<sup>100,109</sup>. Además, no puede garantizarse que el déficit propioceptivo sea previo

a la modificación biomecánica; ya que se sabe que las inestabilidades crónicas de hombro conducen a daños de los receptores propioceptivos en los tejidos periarticulares<sup>110,111</sup> y posteriormente a la presentación de HDPI<sup>101</sup>. Por tanto, es posible que este proceso suceda en sentido inverso y permite el planteamiento de que la inestabilidad de hombro puede ser causa y consecuencia del déficit propioceptivo.

A pesar de que diferentes autores<sup>28,33,86</sup> han relacionado la alteración sensitiva térmica con la presentación de HDPI, su análisis sólo ha mostrado valores de asociación en la fase crónica del HDPI<sup>112</sup>.

### 1.2.2.3.- Espasticidad

La espasticidad se caracteriza por un aumento excesivo del tono muscular basal que modifica la estática y cinemática de las extremidades<sup>70,74</sup>. Además, puede ser la responsable por sí misma de dolor<sup>70,81,86,113</sup> ya que las contracturas, la isquemia por contracción mantenida y los calambres inducidos por la hipertonía son mecanismos que pueden desencadenar un cuadro álgico<sup>114,115</sup>.

Los pacientes que se encuentran en fase espástica muestran en su extremidad afectada un patrón flexor caracterizado por una antepulsión y depresión escapular, rotación interna y aducción glenohumeral causados por el estado espástico del serrato anterior, pectoral mayor y subescapular<sup>7,29</sup>. Este último ha sido identificado como el mayor responsable en la reducción de rango articular y de la posible aparición de un *Hombro Congelado*<sup>72,110</sup>.

El 82% de los pacientes que sufren HDPI refieren su inicio durante la fase espástica<sup>81</sup>. Sin embargo, es necesaria la presencia de déficits sensitivos y musculares para poder establecerse un HDPI espástico<sup>35</sup>. Estos déficits están presentes desde la primera fase del ictus, mientras que la asociación entre espasticidad y HDPI no ha sido

encontrada hasta los 3 meses posteriores. Este hecho plantea si la espasticidad, además de contribuir al desarrollo del HDPI, potencia otros factores facilitadores<sup>2</sup>.

#### **1.2.2.4.- Alteración del patrón articular**

Como se ha comentado anteriormente, el perfil clínico del ACV tiende a afectar a las funciones relacionadas con la estabilidad de las articulaciones del hombro. La pérdida de función de los estabilizadores activos del hombro y el déficit propioceptivo comprometen su biomecánica<sup>42,90</sup>.

No existen estudios controlados y randomizados<sup>59,62,98</sup>, que acrediten la hipótesis de que la alteración articular sea la responsable del inicio del HDPI. La propuesta más aceptada es que una vez presentado el HDPI, independientemente del factor que lo inició, la alteración biomecánica podría ser responsable de la complicación del cuadro clínico<sup>99,107,110</sup>. Además, ha sido demostrado que el ACV afecta al complejo articular de ambos hombros<sup>59,107,116</sup>, sobre todo en lo referente a la posición escapular, y no ha sido registrado dolor en el hombro sano, por lo tanto la alteración biomecánica por sí sola no parece ser suficiente para originar el HDPI<sup>59</sup>.

#### **a) Capsulitis**

La capsulitis se caracteriza por una inflamación de los componentes pasivos que participan en la estabilización glenohumeral<sup>102,117</sup>, provocando una disminución de las funciones relacionadas con la movilidad articular y dolor<sup>1</sup>. Los hallazgos realizados por los estudios dedicados a su análisis<sup>102</sup> incluyen hipervascularización sinovial e infiltración leucocitaria y de fibroblastos.

Se ha comprobado que la capsulitis no modifica la orientación de la escápula en reposo, pero que aumenta su rotación externa durante la elevación del brazo<sup>118</sup>. Este

patrón es idéntico al que presentan los afectados por HDPI; por lo que la capsulitis ha sido considerada como un antecedente a la presentación del HDPI<sup>70</sup>.

Lo et al.<sup>63</sup> destacan que en el transcurso de los 2 primeros meses posteriores al ictus, el 50% de los pacientes con dolor muestran capsulitis adhesiva, incrementándose hasta el 75% en el primer año.

## **b) Tendinopatía**

La lesión tendinosa es un proceso que puede originar HDPI tanto por aumento de la tracción como por contusión repetida<sup>86,113</sup>.

Las contracturas prolongadas en respuesta a la inestabilidad glenohumeral y la espasticidad incrementan la tensión sobre sus tendones. Cuando estos músculos afectados deben responder a los movimientos cotidianos, la mayor tracción ejercida sobre ellos facilita procesos inflamatorios como la tendinopatía o entesopatía. Los músculos subescapular, infraespinoso, redondo mayor y especialmente el supraespinoso son los más propensos a sufrir estos daños<sup>7,67</sup>.

La tendinopatía crónica también ha sido relacionada con la aparición de espasticidad, su duración e intensidad<sup>68,74,81,92,95,96</sup>; por lo que además de ser un desencadenante de dolor, puede facilitar clínica propia del ACV.

## **c) Síndrome subacromial**

El síndrome subacromial es el término con el que se describe la afectación de los tejidos blandos a su paso bajo el arco coracoacromial. La lesión se ocasiona con la alteración cinemática glenohumeral y escapular, que estrecha el espacio subacromial y facilita el pinzamiento por el choque de la cabeza humeral contra el acromion<sup>28</sup>. El conjunto de las estructuras subacromiales pueden verse comprometidas por este

traumatismo repetitivo; desde el tendón del supraespinoso -el más común- hasta la bursa subacromial. El síndrome subacromial o *Síndrome de Pinzamiento* es considerado como una posible causa de HDPI<sup>70</sup>. La mejoría en un porcentaje significativo de casos mediante la infiltración de anestésicos locales en el área subacromial sustenta esta hipótesis<sup>84</sup>.

#### **d) Desgarro del manguito de los rotadores**

Un patrón biomecánico incorrecto origina tendinopatía por traumatismo directo y/o pinzamiento subacromial, pero de prolongarse la agresión sobre los tejidos provoca el desgarro muscular del manguito de los rotadores<sup>29</sup>. Como en el caso de las tendinopatías, el músculo más propenso a sufrir esta lesión es el supraespinoso; estabilizador vertical de la articulación, por lo que su ruptura aumenta el desplazamiento caudal de la cabeza humeral y por tanto es un facilitador de subluxación glenohumeral en los casos de ACV<sup>7</sup>.

El desgarro del manguito de los rotadores sucede en el 20-40% de la población general e incrementa su incidencia conforme aumenta la edad<sup>29,54</sup>, mientras que su incidencia en pacientes hemipléjicos ha sido registrada en el 33-40%<sup>119</sup>. Por tanto, la incidencia del desgarro muscular no destaca en pacientes con ACV que en personas sanas y no muestra relación significativa con la aparición de HDPI<sup>2,81</sup>.

#### **e) Subluxación**

El origen de la subluxación glenohumeral está en la hipotonía/debilidad del manguito de los rotadores, que impide la fijación de la cabeza humeral en la fosa glenoidea<sup>7,62,69,72,81</sup>.

La subluxación glenohumeral ha sido propuesta como posible responsable del HDPI en multitud de estudios<sup>29,62,69,81</sup>. Esto se debe a la relación existente entre el posicionamiento del hombro y el dolor referido por el paciente hemipléjico: los pacientes hemipléjicos con un alineamiento articular correcto refieren dolor al reposo en el 46% de los casos y al movimiento en el 63%, mientras que con una mala alineación el porcentaje en reposo asciende hasta el 69% y en movimiento al 88%. En los casos de subluxación, la referencia al dolor es siempre superior al 90%<sup>29</sup>. Sin embargo, existe un gran número de pacientes sin subluxación que también refieren dolor<sup>62,72,105</sup>.

La caída de la cabeza humeral contribuye además al estiramiento del plexo braquial<sup>120-123</sup> y puede originar lesión neurovascular por isquemia<sup>2,81,95</sup>. Como consecuencia, se dará un retraso en la recuperación neurológica de la extremidad y exacerbación del dolor<sup>70</sup>.

El hecho de que la subluxación sea causada por el deterioro motor de los estabilizadores articulares<sup>124,125</sup> ha provocado que muchos autores<sup>1,62,81,96,119,126</sup> atribuyan la relación entre subluxación y HDPI<sup>73,75</sup> a la debilidad muscular primaria. Resolver esta cuestión es difícil por el bajo número muestral y las diferencias metodológicas existentes entre estos estudios<sup>29</sup>.

Aunque la relación entre subluxación y HDPI sigue siendo debatida en la actualidad<sup>29,54</sup>, el tratamiento contra la subluxación continúa siendo la estrategia de atención estándar para el HDPI<sup>126</sup>. Los resultados obtenidos no son satisfactorios.

**f) Neuropatía periférica**

La hipótesis que relaciona la neuropatía periférica con el HDPI ha ganado importancia gracias a los resultados obtenidos en los estudios de la última década, en los que se profundiza en la biomecánica y electrofisiología nerviosa<sup>29,43,79,100,110,127</sup>. Estos descubrimientos han proporcionado suficiente base para asegurar que las alteraciones en la movilidad del brazo pléjico pueden provocar el daño nervioso periférico mediante dos mecanismos, los cuales a su vez pueden originar HDPI.

- El primer mecanismo se desarrolla a partir de la tracción ocasionada por la caída del brazo pléjico. El plexo braquial<sup>128</sup> y el nervio axilar<sup>129</sup> son las estructuras más vulnerables a este mecanismo lesional. Este es el caso de los pacientes con subluxación, donde la incidencia de neuropatía por distensión es destacada<sup>120,123</sup>.

- El segundo mecanismo aparece por la excesiva tensión muscular de algunos grupos musculares, como en el caso de la espasticidad, que aumentan la compresión sobre las estructuras neurales a su paso por las regiones de conflictividad anatómica<sup>130</sup>. El nervio supraescapular es propenso a la lesión por compresión mecánica<sup>131</sup>. La función de este nervio es fundamentalmente la recepción de información sensitiva y propioceptiva del complejo del hombro<sup>70</sup>.

En aquellos casos de plejia y atrofia muscular, la modificación estructural incluye la disminución del diámetro de las fibras nerviosas, pero ambos mecanismos resultan en un el enlentecimiento en su velocidad de conducción y una mayor inestabilidad articular<sup>120</sup>; las cuales a su vez son características clínicas que aumentan el riesgo de subluxación<sup>132</sup>. Los componentes vasculares contiguos a los nervios y responsables de su suministro sanguíneo también son deformados. Un tercio de los casos de lesión

nerviosa se acompañan de un déficit en la vascularización<sup>130</sup> que se traduce en isquemia<sup>133</sup> y en un descenso de la temperatura local<sup>120</sup>.

Aunque se ha identificado el inicio de la neuropatía periférica después de la sexta semana del ictus, no se ha logrado describir con exactitud el proceso en torno a la lesión nerviosa, pero los resultados más comunes son la desmielinización y axonopatía<sup>120</sup>. Puede darse incluso la disrupción anatómica de los axones en los casos de tracción y compresión mecánica severas<sup>134</sup>, a partir de los cuales se produce una degeneración waleriana que se completa en las siguientes 6-8 semanas<sup>135</sup>. Si la lesión nerviosa no adopta perfil degenerativo, la recuperación de la lesión suele darse en las doce semanas posteriores, aproximadamente<sup>130</sup>.

En los casos que la lesión nerviosa se establece, los resultados funcionales de la rehabilitación descienden hasta la mitad a causa de la isquemia presente en el foco lesional<sup>133</sup>. Los pacientes por encima de los 50 años muestran una disminución del suministro sanguíneo en los nervios que imposibilitan su recuperación<sup>130</sup>.

De los resultados que han presentado los estudios mencionados en este apartado, destacan tres aspectos característicos de la neuropatía periférica que permiten relacionarla con la sintomatología del HDPI:

- La aparición de neuropatía periférica coincide en sus perfiles temporales con la mayor incidencia del HDPI: 3 meses. Del mismo modo, el primer periodo registrado de recuperación de HDPI coincide con el tiempo mínimo necesario para la recuperación de los componentes nerviosos dañados: 4 meses.
- Los pacientes con edades superiores a los 50 años tienen peor pronóstico en caso de sufrir neuropatía periférica. Los datos epidemiológicos muestran que más del 75% de los pacientes que sufren HDPI severo son mayores de 55 años.

- La eficacia obtenida con el bloqueo del nervio supraescapular en los casos sin un diagnóstico claro sugiere que la alteración fisiológica/mecánica del nervio puede ser fundamental en el origen del dolor<sup>82</sup>.

### 1.2.3.- Fase crónica del HDPI: perpetuación del síndrome

Transcurrida la fase de presentación del HDPI, los factores responsables de la perpetuación parecen ser otros a los previamente relacionados. Durante la fase crónica no han sido relacionados la disfunción motora, la subluxación glenohumeral y la espasticidad con el HDPI; pero si lo han sido la hipersensibilidad y síntomas depresivos, por ejemplo. La conclusión que extraen diferentes autores<sup>1,100</sup> es que los mecanismos involucrados en la presentación y perpetuación del HDPI no son los mismos. Basándonos en la evidencia clínica, la perpetuación del HDPI parece ser dada por factores de carácter central<sup>34,35,43,71,79,112</sup>.

El factor descrito como más común para la perpetuación del HDPI es la lesión de los componentes periarticulares, que contribuyen de modo variable a la aparición de sensibilización central<sup>79</sup>. Cuando los mecanismos de compresión y tracción sobre los componentes del hombro persisten por un tiempo excesivo, se producen cambios anatómicos, neuroquímicos e inflamatorios que pueden incluir la afectación de fibras nerviosas en modo de degeneración waleriana e inflamación nerviosa<sup>136-138</sup>.

Los nervios lesionados y los nociceptores modifican su actividad con un aumento de la excitabilidad nerviosa que alcanza un patrón de estímulo nocivo<sup>86</sup>. Este proceso, que corresponde a la alteración de las funciones fisiológicas nerviosas y aumento de la transmisión aferente de carácter doloroso, se define como *dolor neuropático*<sup>138</sup>. Si la presentación del dolor neuropático se conjuga con la disfunción de los circuitos de

modulación del dolor<sup>88</sup>, la excitotoxicidad periférica desencadena una sensibilización central que instauraría un estado de dolor crónico<sup>139,140</sup>. Este planteamiento clínico explicaría por qué el tratamiento dirigido a reducir la actividad nociceptiva periférica es insatisfactorio si se utiliza en la fase crónica del HDPI<sup>100</sup>.

El segundo proceso que puede facilitar la perpetuación del HDPI es la afectación a causa del ictus de áreas cerebrales relacionadas con el dolor. Algunos infartos talámicos y capsulares se caracterizan por acompañarse de un cuadro doloroso severo y persistente difícil de controlar con atención farmacológica<sup>86</sup>. En muchos estudios las intensidades más altas de dolor habían sido referidas cuando la lesión estaba localizada en el tronco cerebral o tálamo más que en otras áreas<sup>141,142</sup>, sin embargo en un estudio reciente<sup>143</sup> la severidad de los síntomas no ha mostrado diferencias según la región lesionada.

Aunque la causa más común de dolor crónico post-ictus es el HDPI<sup>27,62</sup>, es frecuente la mención de dolores crónicos preexistentes<sup>3,141</sup> y la identificación de casos de dolor central.

El diagnóstico de dolor central, definido como *el dolor originado por la afectación de una o varias regiones encefálicas responsables en la codificación e interpretación del dolor*<sup>86</sup>, se realiza por un sistema de exclusión; por lo que no es posible extraer datos epidemiológicos fiables sobre su prevalencia. Las estimaciones de HDPI crónico ofrecidas por algunos autores<sup>3,27,35,36,80</sup> reflejan una incidencia cercana al 55%, de los cuales entre el 10 y 35% pueden ser causados por lesión central<sup>22,27</sup>. La mayoría de los pacientes con dolor crónico de hombro refieren<sup>33</sup> sus molestias en trapecio (50%), supraespinoso (30%) y esplenio (30%).

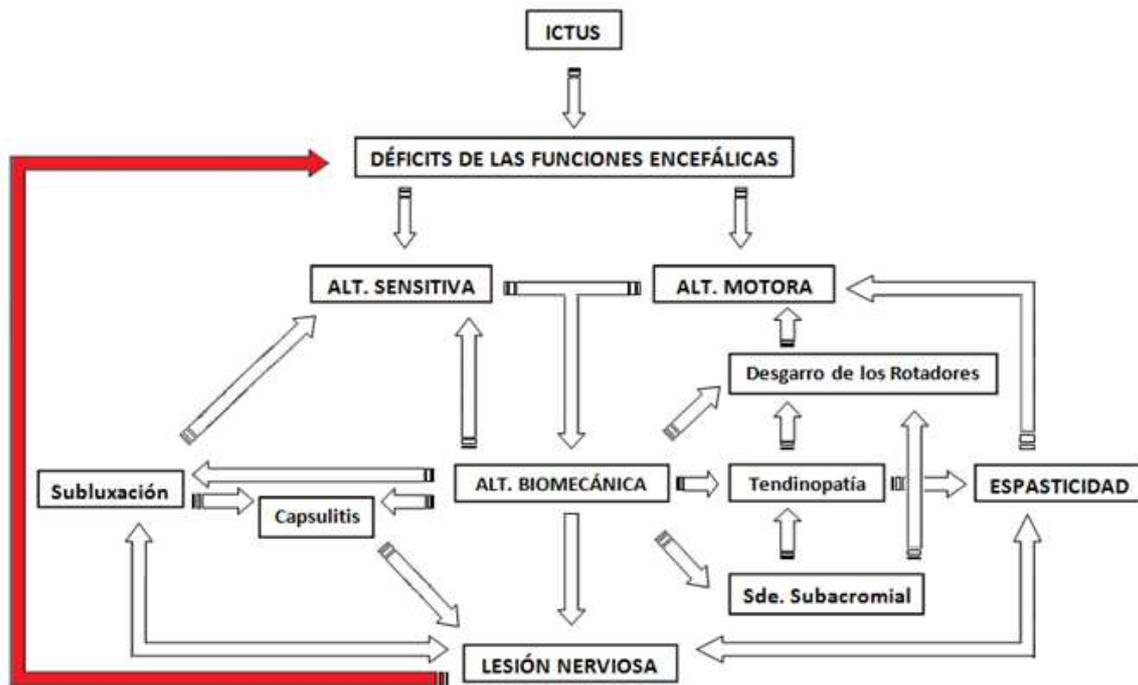


Ilustración 13. Diagrama de flujo sobre los posibles responsables de la aparición de HDPI referidos por la literatura previa y sus correlaciones. En rojo se representa el mecanismo considerado responsable de la cronificación del HDPI y de la sensibilización central. Fuente: propia del autor.

#### 1.2.4.- Semiología clínica

El tiempo transcurrido entre la alteración biomecánica y la presentación de los primeros síntomas del HDPI oscila entre una semana y tres meses, según el estudio que tomemos como referencia<sup>3,7,29,49,100</sup>. No se trata de un periodo determinado, ya que hay constancia de pacientes que refieren dolor de hombro inmediatamente posterior a sufrir el ictus<sup>28,46,69,81,96</sup> hasta el primer año<sup>22,34,36,40,43,44,72</sup>; tomando como principal periodo de presentación los primeros 6 meses<sup>51,83</sup>.

La resolución del HDPI se da de un modo espontáneo durante el primer año post-ictus en el 40% de los casos y a menudo sin conocer cuáles han sido los mecanismos responsables de esta mejora<sup>100</sup>. Un 37,1% más mejorará su cuadro álgico<sup>72</sup> con un margen de tiempo variable<sup>43</sup>.

El HDPI presenta manifestaciones clínicas que a menudo son asociadas con la hemiplejía a la que acompañan. En otros casos, la sintomatología se atribuye directamente al ACV y por tanto no son identificados como procesos secundarios al HDPI.

La información de interés diagnóstico se obtiene de la descripción clínica ofrecida por los pacientes. Del conjunto de síntomas y signos que agrupa el HDPI y presentamos a continuación, el elemento más característico es la naturaleza del dolor.

#### **1.2.4.1.- Dolor**

La interpretación del dolor de hombro post-ictus es un aspecto que depende de un conjunto de características individuales como la experiencia, fundamentos culturales y conocimientos sobre el dolor. El dolor referido por el paciente es identificado como un dolor de tipo nociceptivo de aparición temprana y de intensidad progresiva y lenta, por lo que el paciente no es consciente del momento de su presentación<sup>29,70,97</sup>. La mitad de los pacientes manifiestan un dolor de carácter profundo<sup>22</sup>, de presentación habitualmente nocturna que impide el descanso<sup>94</sup> y que se exalta al movimiento tanto activo como asistido<sup>22</sup>. El dolor en reposo es también descrito por un porcentaje cercano al 25% de los casos<sup>22</sup>.

Las diferencias sobre la intensidad del dolor referido por estos pacientes se encuentran relacionadas con el género -menor en mujeres- y el estado de las funciones emocionales del paciente. Los sujetos hemipléjicos con un cuadro depresivo refieren un umbral doloroso destacadamente inferior al resto de los pacientes<sup>33,70</sup>.

Aunque la intensidad de dolor referida varía mucho según el individuo, las características fundamentales del dolor (cronología y localización) son semejantes para

todos los sujetos y están influenciadas principalmente por el grado de conciencia del paciente<sup>29,61,101</sup> y la fase en la que se encuentre el proceso<sup>67,113</sup>.

El dolor se inicia vagamente; como una leve molestia que aumenta hasta ser finalmente identificada como dolor. Este inicio lento y progresivo impide precisar al paciente el comienzo del cuadro álgico. La duración del dolor acostumbra a ser crónica y de carácter recurrente, aunque puede variar a causa de factores que lo agravan.

La descripción de los pacientes con HDPI hace referencia a una molestia de carácter sordo, profundo, incapacitante y normalmente sin irradiación que se localiza sobre la cara anterior del hombro sin poder señalar con precisión los límites de la región afectada<sup>46,131,144</sup>. Los estudios demuestran la mayor incidencia sobre el hombro izquierdo<sup>38,83,119,145</sup>. Los pacientes se aquejan de un aumento rápido e intenso del dolor con la sollicitación del brazo<sup>43,97</sup>, aunque el dolor al movimiento pasivo está presente en un número relevante de casos<sup>82</sup>.

Los sujetos que presentan una hemiplejía y refieren dolor en la extremidad superior acostumbran a adoptar una postura antiálgica que consiste en la toma de su miembro parético con su brazo no afectado o el empleo de cabestrillos, con el fin de protegerlo mediante una flexión de codo, y una aducción y rotación interna glenohumeral.

El CPSP se presenta meses después del ictus, manifestándose con *disestesias*<sup>28</sup>. La disestesia es un término que hace referencia a un tipo de dolor que no resulta familiar para el paciente<sup>3</sup>, suele describirse como quemante o punzante; de tipo eléctrico, similar a una descarga<sup>33</sup>. Se mantiene de forma constante desde unos meses hasta varios años<sup>33</sup>, aunque puede variar su intensidad según sea evocado por alteraciones sensitivas como las parestesias, y empeorando con los movimientos bruscos. Algunos

autores<sup>31,33,141</sup> informan de que también puede aparecer al reposo y ocasionalmente a la estimulación eléctrica.

Solo la mitad de los pacientes con HDPI refieren mejoría del dolor al descanso y un porcentaje superior al 65% informa de que sus molestias no alivian con el uso de medicación<sup>3</sup>. Este porcentaje de pacientes son diagnosticados, por definición, como pacientes crónicos con un cuadro de afectación central<sup>146,147</sup>.

El dolor músculo-esquelético afecta principalmente a la extremidad superior (93%), extremidad inferior (74%) y cara (66%). El dolor suele ser unilateral y es frecuente que el paciente informe de dolor en el hemicuerpo completo (55%)<sup>33,86</sup>. Además, la referencia a sintomatología dolorosa mixta es habitual; destacan los casos con dolor de origen espontáneo que no disminuye al reposo, o aquellos con un dolor constante sin exacerbación al estímulo sensitivo<sup>97</sup>.

#### **1.2.4.2.- Inflamación y edema**

Los pacientes con HDPI pueden presentar una inflamación en la región subacromial relacionada con la afectación de la bursa y/o tendón supraespinoso. Más de la mitad de los sujetos presentan este proceso durante el periodo de referencia al dolor<sup>84</sup>. Pueden aparecer cambios edematosos destacados en toda la extremidad, aunque su presentación es propia de los casos con afectación de origen central y ocurre de modo menos frecuente<sup>31</sup>.

#### **1.2.4.3.- Disminución de la temperatura local**

La afectación central del paciente puede provocar una inestabilidad vasomotora que da como resultado un descenso de la temperatura local<sup>1,20</sup>. En los casos que el cuadro del paciente sea crónico, la inactividad del hemicuerpo parético puede ser la

causante o facilitadora de este descenso de la temperatura sobre la extremidad<sup>148</sup>. Como resultado, las regiones más afectadas por este proceso serán hombro y tercio proximal del brazo.

#### 1.2.4.4.- Manifestación clínica neurológica: alteración sensitiva

Las alteraciones sensitivas del paciente pueden agruparse bajo dos epígrafes: la pérdida en su recepción por disminución de la funcionalidad sensitiva, o la incorrecta interpretación de la información aferente.

El déficit de función sensitiva, definida como *hipoestesia* o *anestesia*, se presenta principalmente en el primer periodo del HDPI y se manifiesta en la sensibilidad propioceptiva y superficial<sup>24,30,107,142</sup>. La hipoestesia para la sensibilidad superficial es frecuentemente detectada también en el hemicuerpo sano del paciente<sup>100,108</sup> y en los casos de ictus libres de dolor<sup>24,25,141</sup>, pero su incidencia es significativamente superior en los pacientes afectados con HDPI<sup>100</sup>.

La segunda alteración registrada es la respuesta aumentada y dolorosa frente a estímulos no nocivos, y es propia de fases más avanzadas de la lesión. Se denominan *hiperalgesia* y *alodinia* respectivamente, y afecta principalmente a estímulos térmicos, particularmente al frío y en menor medida a la sensibilidad superficial<sup>28,33,86,127</sup>. La hiperalgesia térmica es registrada en más del 90% de los casos; por lo que se considera un síntoma universal del HDPI crónico<sup>25,31,33,141</sup>.

Estos síntomas suelen presentarse como alodinia en el hemicuerpo afectado e hiperalgesia en el hemicuerpo contrario<sup>100</sup>. Aunque ninguna de estas dos alteraciones puede relacionarse por sí sola con una afectación central, la alodinia al frío y al tacto son síntomas habituales en el dolor central<sup>27,86,143,149</sup>. Roosink et al.<sup>100</sup> informaron que

la alodinia a la sensibilidad superficial, gruesa y al frío habían sido claramente observados sólo en los pacientes hemipléjicos que sufrían HDPI durante periodos prolongados, y como su frecuencia<sup>25,141,142</sup> y severidad<sup>149</sup> guardaban semejanza con la presentada por los afectados por lesión encefálica. Por lo tanto, la detección de este conjunto de síntomas alerta de la posible aparición de un proceso neuropático o de sensibilización central.

#### **1.2.4.5.- Manifestaciones clínicas musculares: atrofia y pérdida del tono muscular**

La progresión natural del ACV desencadena un importante número de fenómenos caracterizados por cambios tróficos y de función muscular<sup>72</sup>.

La hipotonía muscular resulta del desuso prolongado del miembro por exacerbación del dolor o por denervación. El complejo muscular que más se ve afectado por este fenómeno es el compuesto por el manguito de los rotadores y los estabilizadores verticales. La atrofia no destaca durante la primera fase del HDPI y se hace más evidente conforme pasa el tiempo. Los primeros casos registrados aparecieron a las 8 semanas del ictus<sup>120</sup>.

Aquellos pacientes con déficit motor muestran disminución de la fuerza principalmente en deltoides<sup>107,120</sup>, aunque la afectación del manguito de los rotadores y bíceps está muy presente<sup>72</sup>. La debilidad de estos grupos musculares se acompaña en la mayoría de los casos con una disminución de su tono basal<sup>87</sup>.

#### **1.2.4.6.- Espasticidad**

Aunque la causa de la espasticidad es la lesión de la motoneurona superior, y por tanto es propia de daño central, su aparición modifica las características clínicas y

biomecánicas del HDPI. Este hecho provoca su inclusión como factor clínico relacionado con el síndrome<sup>7,34,43,46,74,94,140</sup>.

El 84% de los pacientes diagnosticados de HDPI presentan una parálisis grave con un importante desarrollo de espasticidad en su miembro afectado<sup>38</sup>.

#### **1.2.4.7.- Manifestaciones clínicas articulares**

El 44% de los pacientes hemipléjicos con HDPI presentan subluxación de hombro diagnosticada mediante examen radiológico<sup>63</sup>. Los pacientes muestran una destacada inestabilidad en la articulación glenohumeral, una posible deformidad y una impotencia funcional y dolor a su sollicitación.

El hombro congelado es un proceso que muestran más de la mitad de los pacientes hemipléjicos con dolor de hombro a partir del segundo mes del ictus<sup>63</sup>. El paciente presenta pérdida de funciones relacionadas con la movilidad articular, tanto activos como pasivos, especialmente hacia la rotación externa glenohumeral. Se identifica al no presentar ningún tipo de alteración ni deformidad articular y su examen histológico muestra hallazgos relacionados con la inflamación capsular<sup>102</sup>.

#### **1.2.4.8.- Lesión nerviosa periférica**

En los casos que el HDPI se acompaña de lesión nerviosa, la sintomatología del paciente incluye entumecimiento de la cara externa del hombro y refieren dificultad para levantar objetos por encima de la cabeza<sup>130</sup>. La presencia de un patrón atípico que conste de flacidez y atrofia en la región proximal y un aumento del tono muscular distal durante el movimiento, detalla que la lesión nerviosa se da en el plexo braquial<sup>150</sup>. Además, es frecuente el registro de latencia prolongada en el nervio axilar,

aunque esto también puede ser causado por la disminución de temperatura en la extremidad parética<sup>120</sup>.

#### **1.2.4.9.- Dolor miofascial**

El dolor miofascial es diagnosticado por la presencia de dolor regional y rigidez articular, rango de movimiento disminuido en los músculos afectados, puntos dolorosos satélite y respuesta de contracción ante la palpación de bandas tensas<sup>151</sup>.

La prevalencia de dolor miofascial no ha sido estimada en pacientes con HDPI<sup>33</sup>. Se reconoce su presencia en un porcentaje relevante de los casos, pero el hecho de que su diagnóstico sea por exclusión; produce que su sintomatología sea a menudo adjudicada a otros procesos.

#### **1.2.5.- Diagnóstico**

El diagnóstico del HDPI es fundamentalmente clínico, y se basa en el reconocimiento y evaluación del conjunto de síntomas y signos específicos que lo componen. La falta de conocimiento exhaustivo de la etiopatogenia del HDPI y la variabilidad de su cuadro clínico impiden una evaluación sistemática que permita un diagnóstico temprano<sup>86</sup>. Los criterios diagnósticos deben de incluir la referencia al dolor en el hombro afectado y las limitaciones en las funciones relacionadas con la movilidad activa y pasiva; especialmente flexión, abducción y rotación externa<sup>61</sup>. El conjunto de síntomas restantes que han sido relacionados con el HDPI permiten confirmar el diagnóstico.

Una rigurosa anamnesis facilita las características del dolor y la exploración del hombro ofrece información detallada sobre las restricciones articulares, déficits motores y alteraciones sensitivas del paciente.

Las pruebas diagnósticas complementarias permiten objetivar la presencia de alteraciones propias del HDPI, como el caso de la ruptura del manguito de los rotadores, subluxación, compromiso subacromial o capsulitis; pero con escaso valor diagnóstico por sí solas. El Australian Acute Musculoskeletal Pain Guideline Group ha expuesto que “Actualmente no existe un criterio estándar fiable para evaluar con exactitud signos de dolor de hombro agudo”; por lo que esta estrategia para el diagnóstico de HDPI se encuentra en entredicho y es probable que sufra modificaciones en un futuro próximo.

A continuación se describen las principales características clínicas y las herramientas de valoración más utilizadas en la evaluación de un posible caso de HDPI.

#### **1.2.5.1.- Anamnesis: dolor**

La primera fase de la evaluación del paciente consta de la elaboración de su historia clínica mediante anamnesis.

La anamnesis debe incluir un cuestionario sobre el dolor en el que se hace referencia a la ausencia o presencia del dolor, su localización, intensidad y radiación. Se puntualiza en la presencia de dolor al reposo y a las características de éste en el momento que el paciente alcanza el rango articular máximo<sup>46</sup>.

Las características del dolor referidas por el paciente en cada fase del HDPI se pueden valorar mediante multitud de escalas, entre las que destacan:

- McGill Pain Questionaire<sup>152</sup>
- Brief Inventory Question (*BPI*)<sup>153</sup>

- Visual Analogue Scale (VAS)<sup>140</sup>: Es la escala más utilizada. Ha sido propuesta una modificación en su presentación alegando que sería preferible una escala de disposición vertical con la finalidad de eliminar posibles sesgos en pacientes con pérdida de funciones visuales<sup>154</sup>.

Es frecuente que el ACV provoque lesiones encefálicas que complican la comunicación médico-paciente. Los pacientes con afasia, por ejemplo, muestran dificultades a la comprensión y emisión de lenguaje<sup>155</sup>, mientras que los pacientes con anosognosia, asomatognosia o diferentes rangos de deterioro en las funciones mentales pueden presentar dificultades para su participación en la evaluación. Escalas como la NIHSS, de utilización común actualmente, pueden permitirnos evaluar la posible presencia de heminegligencia y su influencia sobre el dolor referido<sup>156</sup>.

Con el fin de evitar errores en el registro de síntomas durante la anamnesis, se debe realizar una valoración de las funciones cognitivas, de la comunicación y mentales del paciente. En el primer caso, el *Mini-Mental State Exam*<sup>157</sup> y en menor medida el *Thai Mental State Examination (TMSE)*<sup>72</sup> son los exámenes más empleados para la evaluación clínica en fase hospitalaria. El estado de ánimo puede ser evaluado por multitud de cuestionarios y test, pero los estudios más recientes respaldan el uso del ZUNG Self-Rating Depression Scale, el cual ha sido validado para pacientes afectados por ACV<sup>70,97,99</sup>.

El uso del cuestionario *ShoulderQ*<sup>70</sup> (*Anexo I*), propuesto y estandarizado desde el 2002, ofrece la posibilidad de realizar una batería de preguntas de modo estructurado a aquellos pacientes con déficits de las funciones visuales, de la voz y el habla. Su

eficacia ha sido evaluada repetidamente y los resultados muestran que se trata de una herramienta fiable en la sensibilidad (77%) y especificidad (91%)<sup>155</sup>.

#### **1.2.5.2.- Exploración: valoración sensitiva**

La evaluación sensitiva se realiza sobre el dermatoma de C5 de ambos hombros, realizándolo siempre en el lado no afectado en primer lugar<sup>100</sup>. La evaluación incluye sensibilidad superficial y dolorosa, propioceptiva y termo-algésica. El método para el análisis sensitivo es variable, pero la función propioceptiva frecuentemente es valorada mediante exploración posicional y vibratoria. El uso de escalas, así como su clasificación, no resulta sistematizado pero el registro de alteraciones sensitivas suele incluir la hipoestesia, hiperestesia, disestesia y alodinia; en los casos que se considere necesario. Si alguna de las sensaciones es referida como “dolorosa”, es registrada como disestesia<sup>100</sup>. Un déficit en la sensibilidad también se encuentra representado en la escala NIHSS -ítem 8-, por lo que el uso de esta escala garantiza el seguimiento de las características sensitivas del paciente<sup>100</sup>.

#### **1.2.5.3.- Exploración: valoración muscular**

La existencia de deterioro muscular ha sido asociado con la presentación del HDPI<sup>34,35,43,46,49,51,73,74,76,99,100</sup>. El sistema de medida comúnmente empleado para su valoración es la escala de Daniels. Esta escala consta de 5 niveles que hacen referencia al tono basal y a la capacidad de sollicitación muscular. Se encuentra representada en la NIHSS.

La evaluación de la fuerza y coordinación muscular se lleva a cabo sobre complejos musculares sinérgicos. Se valoran de modo conjunto los responsables de rotación interna, rotación externa, abducción y flexión glenohumeral. La evaluación y

seguimiento de los músculos extensores ha sido descartada ante los resultados de Rajaratnam et al.<sup>49</sup>, que exponen la falta de relación de los déficit de este rango articular con la presentación de HDPI.

El *Fugl-Meyer Motor Assessment*<sup>158</sup> y la escala de Brunnstrom<sup>159</sup> han sido empleadas habitualmente para evaluar fuerza, coordinación muscular y realizar el seguimiento de la recuperación neuromotora respectivamente, pero la fiabilidad del NIHSS ha desplazado su uso y mención en los estudios a un nivel secundario.

#### **1.2.5.4.- Espasticidad**

Se caracteriza por un estado de tono muscular excesivamente alto que se manifiesta como aumento de la resistencia al estiramiento pasivo e intensificación de los reflejos musculares. La medida del tono muscular y espasticidad en los pacientes neurológicos puede realizarse con dos escalas: La escala de Ashworth y la escala de Tardieu. De ellas, la escala de Ashworth modificada por Bohannon et al.<sup>74</sup> es la de un uso más generalizado. La espasticidad se evalúa en los músculos flexores del codo y los rotadores internos del hombro, principalmente<sup>50,100</sup>.

#### **1.2.5.5.- Exploración: valoración articular**

El estudio de las funciones relacionadas con la movilidad de la articulación (calidad del movimiento, características de los topes articulares y rangos de movimiento) constituye el apartado clínico de mayor relevancia diagnóstica para el HDPI.

La exploración incluía en su momento una interpretación de la reacción dada por el paciente a un gesto doloroso<sup>160</sup>, pero esta medida fue descartada por su falta de valor objetivo y cuantitativo. El rango de movilidad libre de dolor también se descartó<sup>32</sup> al involucrar la interpretación de dolor por parte del paciente. Todos los pacientes son

evaluados de rangos de movimiento activo y pasivo en ambos hombros, comenzando siempre por la extremidad no afectada<sup>46</sup>. Los rangos articulares a evaluar en el complejo del hombro son la flexión, abducción y rotación externa glenohumeral.

Los estudios previos han mostrado valor predictivo de la flexión glenohumeral si se da en uno de los siguientes casos: rango de sollicitación activa inferior a 90 grados<sup>107</sup>, movilidad pasiva inferior a 160 grados<sup>50</sup> o diferencias en el rango pasivo entre ambos hombros superiores a los 10 grados<sup>49</sup>. Las diferencias en la rotación externa glenohumeral pasiva entre ambos hombros que sean superiores a diez grados también son consideradas como un valor predictivo de hombro doloroso<sup>49</sup>. En relación a la abducción glenohumeral, aquellos casos en los que el paciente muestre diferencias en el rango articular pasivo mayores a 10º son considerados como factor facilitador de hombro doloroso<sup>49</sup>.

La presentación de dolor a la sollicitación activa representa en la mayoría de los casos una lesión de los tejidos blandos que será evaluada más detenidamente con el empleo de otros test.

#### **1.2.5.6.- Test clínico**

Existe un número muy importante de test de valoración para el hombro, de los cuales un número reducido han presentado validez diagnóstica para complicaciones propias del HDPI.

*Test de Yergason:* El dolor referido por el paciente informa de una afectación del tendón de la porción larga del bíceps y/o su vaina. El uso de esta maniobra en la valoración del HDPI ha sido descartada debido a su baja sensibilidad (32%)<sup>140</sup>, aunque muestre una especificidad del 87%.

*Maniobra de Speed:* La detección de lesiones en la porción larga del bíceps presenta una especificidad del 35-97% y sensibilidad del 40-80%<sup>140,163</sup>.

*Test de Aprehensión:* Valora la inestabilidad anterior del hombro con una sensibilidad del 63%<sup>164</sup>.

*Test de Neer:* Se utiliza para valorar<sup>163</sup> el espacio subacromial y su posible pinzamiento con una sensibilidad del 88%. La validez de este test en el caso de pacientes con HDPI está comprometida por el plazo en el que es empleada, de modo que si no se realiza inmediatamente tras el ictus, el diagnóstico diferencial no es posible<sup>49</sup>.

Test de *Hand Behind Back* (HBB) y *Hand Behind Neck* (HBN): estas maniobras reflejan los movimientos combinados de la extremidad superior y facilitan la evaluación del dolor al movimiento. Los pacientes describen su intensidad como *leve*, *moderada* o *severa*. La presentación de dolor descrito con una intensidad de moderada a severa es considerada un fenómeno relacionado con la afectación de partes blandas periarticulares<sup>49,163</sup>.

Un estudio desarrollado por Rajaratnam et al.<sup>49</sup> expuso un protocolo de evaluación consistente en 7 puntos que incluyen la respuesta positiva al Test de Neer, HBN y HBB, diferencias del rango articular pasivo en flexión, rotación externa y abducción y debilidad muscular deltoidea. La sensibilidad de este protocolo ofreció resultados superiores al 90% y una especificidad media cercana al 75%. Sin embargo, la población empleada en el estudio eran pacientes que se encontraban en fases posteriores a la hospitalaria, y por tanto este protocolo no puede considerarse un modelo predictivo

válido para la primera fase del ictus, sino como método diagnóstico una vez instaurado el HDPI.

#### **1.2.5.7.- Diagnóstico del dolor neuropático en el HDPI**

Una vez los pacientes con HDPI alcanzan una fase crónica, su sintomatología puede incluir dolor neuropático malinterpretado como CPSP. La dificultad del diagnóstico diferencial radica en que el CPSP no suele presentar sintomatología propia<sup>141</sup> y su diagnóstico se suele dar por exclusión<sup>33</sup>. Diferentes sistemas de valoración para el dolor neuropático han sido planteados en el pasado más reciente<sup>146,161,162</sup> pero su valor diagnóstico no ha sido concluyente<sup>86</sup>. Actualmente no se dispone de un método que permita identificar los casos de dolor neuropático por HDPI frente a los originados por CPSP<sup>86,97,146</sup>. Además, el dolor miofascial puede ser erróneamente diagnosticado como dolor neuropático; ya que ambos son referidos por los pacientes con unas características y distribución anatómica similar<sup>97</sup>.

#### **1.2.5.8.- Pruebas diagnósticas secundarias**

- Radiografía simple y Resonancia Magnética (RM): Los test clínicos de evaluación de la articulación acromioclavicular y la exploración muestran una sensibilidad correcta pero una especificidad que no supera el 10%, lo cual excluye su uso en el diagnóstico clínico<sup>164</sup>. En cambio, la radiografía simple y la RM muestran una sensibilidad del 93% y especificidad del 96%. Por tanto la confirmación diagnóstica de lesión acromioclavicular se obtiene mediante prueba de imagen.

El mismo hecho sucede en los casos de subluxación glenohumeral. La imagen radiográfica facilita el diagnóstico y la clasificación del nivel de subluxación<sup>2</sup>. La escala desarrollada por Van Langenberghe et al.<sup>66</sup> es el sistema de medida empleado para

calcular el rango de luxación presente en el hombro pléjico<sup>165</sup>. La RM ofrece además información de los tejidos periarticulares. Esta información más detallada facilita la confirmación diagnóstica de lesiones que afectan a tejidos blandos, como es el caso de la capsulitis, desgarro del manguito de los rotadores o tendinopatías.

- **Ecografía:** Además de ser un medio de confirmación diagnóstica en los casos de lesiones poco profundas, la ecografía es un método que permite la evaluación cuantitativa del descenso humeral y la subluxación<sup>166</sup>.
- **Registro neurofisiológico:** Las propiedades electro-fisiológicas de los nervios se ven afectadas en los pacientes hemipléjicos. El estudio de la conducción nerviosa del nervio axilar, ulnar, mediano y radial ha sido incluido como medio diagnóstico de procesos patológicos en la evaluación del HDPI<sup>120</sup>.

### **1.2.6.- Terapéutica**

Ninguno de los métodos de atención clínica sugeridos para el tratamiento del HDPI ha mostrado una ventaja significativa sobre los restantes si se emplean<sup>29,71</sup> por sí solos. La literatura expone que el tratamiento del HDPI requiere de dos condiciones para obtener resultados óptimos: atención temprana e intervención multidisciplinar.

- **Prevención:** El factor más destacado en la prevención es el posicionamiento y correcto alineamiento de los segmentos afectados por el ACV<sup>167,168</sup>. El empleo de cabestrillos, vendajes y órtesis, y el correcto posicionamiento y transferencias del paciente son los principales medios para cumplir este objetivo.
- **Atención temprana:** Los avances obtenidos en el tratamiento de las complicaciones del ACV se fundamentan en la atención neurológica precoz<sup>2</sup>. El tratamiento temprano -en las primeras 14 horas de la fase hospitalaria- ofrece

resultados satisfactorios<sup>8</sup>. Además, este abordaje terapéutico ha mostrado una mejora en la independencia del paciente y las funciones relacionadas con el patrón de la marcha en los 6 meses posteriores al ictus<sup>169</sup>. El mayor grado de recuperación funcional tiene lugar durante los 3 primeros meses post-ictus. A partir de los 12 meses los estudios no garantizan una evolución y eficacia terapéutica significativa<sup>170</sup>.

- Intervención multidisciplinar: El HDPI requiere de una atención multidisciplinar para obtener unos resultados óptimos<sup>70</sup>. Existe una evidencia considerable de que la atención a los pacientes en la UI reduce la mortalidad y mejora los resultados funcionales a largo plazo<sup>171</sup>, sumado a la atención rehabilitadora.

El conjunto de métodos de abordaje clínico que han mostrado resultados plausibles en la literatura científica son clasificados según su medio de acción y responsable de su aplicación, y se exponen a continuación.

#### **1.2.6.1.- Intervención clínica invasiva**

##### **a) Bloqueo nervioso**

Consiste en la infiltración de anestésicos en las raíces nerviosas que proporciona un cese temporal de la información nociceptiva desde el hombro al Sistema nervioso central (SNC). En el caso de HDPI, son el nervio subescapular y supraescapular<sup>172</sup>.

El bloqueo del nervio subescapular es empleado sobre todo en los casos con espasticidad. Los pacientes atendidos con este método muestran una inmediata mejora ( $p < 0,001$ ) en rangos de abducción y rotación externa<sup>81</sup>.

Esta técnica ha mostrado un retraso en la aparición del dolor neuropático, aunque sin diferencias en la incidencia ni características clínicas del dolor una vez presentado<sup>173</sup>.

**b) Neuromioterapia segmentaria (SNMT)**

Puede considerarse como una variación del bloqueo nervioso, al tratarse de una infiltración de anestésico local con el fin de limitar la actividad de la rama posterior del nervio espinal, sólo que en este caso se realiza sobre el dermatoma involucrado y a nivel subcutáneo. Se aplica localmente y cerca del foco de irritación y dolor del tejido blando; directamente en las bandas tensas y puntos gatillo. No ha sido registrado ningún riesgo añadido a los propios de una técnica invasiva, pero esta terapia todavía no ha sido estudiada detenidamente en pacientes con HDPI<sup>174</sup>.

**c) Infiltración de agentes antiinflamatorios/analgésicos**

Esta técnica suele ser realizada mediante la inoculación de corticosteroides y se había mostrado como efectiva en una proporción importante de pacientes con hombro doloroso hemipléjico<sup>84,175</sup>. Sin embargo, un estudio randomizado y controlado de Chae et al.<sup>113</sup> asegura que la infiltración de corticosteroides no ha mostrado resultados significativos sobre su efectividad como parte de un tratamiento para el HDPI. El autor expone la rapidez de su efecto terapéutico y su corta duración, de 3 semanas. A partir de dicho momento se reduce la mejoría gradualmente hasta desaparecer en pocos días. Estas conclusiones se encuentran en acuerdo con los resultados presentados por Snels et al.<sup>176</sup>, que expusieron igualdad de resultados entre la infiltración de corticosteroides y la infiltración de un componente salino a nivel intra-articular.

La infiltración de corticosteroides presenta un conjunto de limitaciones en su aplicación, de las cuales destaca sus posibles efectos atróficos<sup>70</sup> y que su eficacia a largo plazo no ha sido estudiada<sup>82</sup>. Algunos autores solo recomiendan su uso en presencia de inflamación activa<sup>42</sup>.

Los resultados más efectivos en pacientes con HDPI se obtienen con la combinación de la infiltración de corticosteroides y el bloqueo supraescapular, acompañados de terapia física. Esta conclusión se extrajo de un estudio realizado sobre pacientes afectados de hombro doloroso pero sin ACV<sup>177</sup>.

#### **d) Toxina Botulínica A (BOTOX-A)**

La BOTOX-A es un compuesto que impide la activación muscular mediante el bloqueo temporal de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Yelnik et al.<sup>94</sup> justifican la efectividad analgésica del BOTOX-A exponiendo que la causa del dolor suele ser la espasticidad, una vez transcurrido el primer mes post-ictus, y es la acción del BOTOX-A sobre la condición espástica del músculo la que conduce a la reducción del dolor. En consonancia con esta afirmación, se ha observado que los resultados con esta técnica mejoran cuanto más alejado del momento del ictus se utiliza.

A pesar de que un ensayo reciente ha mostrado como el BOTOX-A proporciona mayor alivio del dolor y mejora del movimiento en la fase espástica<sup>7</sup>, la infiltración de esteroides y el bloqueo nervioso son aceptados como principal tratamiento para el HDPI, aunque sus resultados sean más controvertidos<sup>82</sup>. Además, el efecto del BOTOX-A no ha sido sistemáticamente estudiado en este perfil de pacientes<sup>7</sup>.

No se han obtenidos datos que respalden a ninguna de las técnicas de infiltración como más efectiva a las restantes por sí sola<sup>82</sup>. Los autores insisten en la necesidad de complementarse con fisioterapia para la obtención de resultados óptimos<sup>105</sup>.

#### **e) Intervención quirúrgica**

El abordaje quirúrgico es un método de uso menos frecuente en estos pacientes. La complejidad del procedimiento y las diferencias metodológicas dificultan su análisis<sup>32</sup>.

De estos abordajes destaca la transección del tendón subescapular y pectoral mayor que, acompañado de fisioterapia intensiva, se realiza para tratar la espasticidad. Los pacientes refieren una importante disminución del dolor y aumento del rango articular total, pero esta mejoría ha mostrado una duración máxima de seis meses<sup>7</sup>.

#### **1.2.6.2.- Intervención clínica no invasiva**

##### **a) Farmacoterapia**

La prescripción farmacológica tiene como finalidad controlar o disminuir el cuadro clínico del paciente y en especial el dolor, independientemente del factor que lo origine. Sin embargo, estudios recientes informan que menos del 45% de los pacientes son capaces de neutralizar sus molestias mediante el uso de fármacos, y un 20% adicional no siente ninguna diferencia con la medicación<sup>3</sup>. Además, los efectos iatrogénicos de los medicamentos son habituales en los pacientes afectados por ACV, y se describen en más del 70% de los casos<sup>2</sup>.

Los fármacos más prescritos para atender a la sintomatología que acompaña al HDPI son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), anticomiciales, antidepresivos y opioides.

- AINES: Aunque no existe la suficiente evidencia de que los AINES resulten efectivos para el tratamiento de HDPI, se consideran una opción terapéutica efectiva para tratar el dolor y las consecuencias de la inmovilización<sup>164</sup>. Los artículos relacionados con la administración de AINES en los casos de HDPI<sup>140</sup> informan que la incidencia y características del dolor referidas por el paciente son similares a los previos.

- **Anticomiciales:** Ejercen una función analgésica a través de varios mecanismos, destacando la reducción de hiperexcitabilidad en los casos de dolor neuropático. En los casos de CPSP, el empleo de diferentes fármacos ha sido bien estudiado, definiendo su eficacia como *cuestionable y limitada*<sup>86</sup>.

- **Antidepresivos:** La medicación empleada exclusivamente para el control del dolor no ha mostrado utilidad en fase crónica, mientras que la eficacia de los antidepresivos tricíclicos los han convertido en la principal medicación para los casos de dolor neuropático<sup>28</sup>.

Otro tipo de antidepresivos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) ofrecen mejores resultados en la recuperación motora y sensitiva en fases postagudas. La fluoxetina es un ISRS que ha mostrado una mejora del déficit motor moderado/severo, optimizando la participación del paciente en la terapia física<sup>164</sup>.

- **Opioides:** No son considerados la primera medida de medicación, ya que su empleo depende del fenómeno de tolerancia del paciente. su eficacia disminuye conforme transcurre el tiempo y sus efectos secundarios son importantes<sup>86</sup>.

#### **b) Atención fisioterapéutica: intervención precoz**

El empleo de la fisioterapia como primera medida en la atención sintomatológica de los pacientes afectados por un ictus está basado en los resultados obtenidos en ensayos clínicos. En ellos, el tratamiento rehabilitador ofrece una ventana terapéutica más amplia, no tiene contraindicaciones según el tipo de ACV o área afectada y mejora el pronóstico funcional incluso aplicándose varios meses después del ictus<sup>7</sup>. Para optimizar sus resultados debe de iniciarse de forma precoz y coordinada, y mantenerse durante todas las fases de la atención sanitaria.

En los primeros estudios relacionados con la fisioterapia post-ictus (Braun, 1971) ya se mencionaba la aparición de cuadros dolorosos más destacados en aquellos pacientes que no participaron en procesos rehabilitadores. Posteriormente la aparición de HDPI fue relacionada con la reducción del periodo de rehabilitación<sup>38</sup>.

Muchas de las complicaciones inmediatas al ictus están relacionadas con la inmovilización, por lo que la intervención fisioterapéutica inicial tiene como objetivo el mantenimiento y restablecimiento de las funciones relacionadas con la movilidad de las articulaciones, de la fuerza y el tono muscular, mejora del control de los movimientos voluntarios y la prevención de sensibilización somatosensorial<sup>7,8,46,97,170</sup>.

La movilización precoz debe de iniciarse a las 24-72 horas del ictus, ya que los resultados muestran que es una técnica bien tolerada y no comporta efectos adversos<sup>40,71,170</sup>. Así, un estudio de Musicco et al.<sup>178</sup> demostró como los pacientes que inician el tratamiento la primera semana después del ictus tienen menor grado de discapacidad y más calidad de vida a largo plazo. Igualmente el protocolo propuesto por Bernhardt et al.<sup>8</sup>, en el que exponen un tiempo mínimo de atención temprana de 14 días o hasta el alta hospitalaria en 2 sesiones diarias, 6 días por semana; no ha obtenido diferencias entre las complicaciones clínicas del grupo de movilización temprana y otro de movilización tardía.

La primera fase rehabilitadora se realiza de modo pasivo o preferiblemente asistido, mediante una ejecución lenta en la que el paciente pueda concentrarse, ya que esta técnica ha mostrado una menor incidencia de dolor sobre el hombro pléjico<sup>107</sup>. Los ejercicios auto-asistidos están descartados durante este periodo. Aunque Lynch y Gustafsson et al.<sup>179</sup> informaron de que los ejercicios activos son aconsejados sobre los

pasivos, la ejecución demasiado vigorosa o modificada puede resultar en un incremento de la lesión<sup>7</sup>.

La cinesiterapia debe de cumplir los principios biomecánicos, evitando los mecanismos de fricción y pinzamiento; considerados factores mecánicos de lesión en el hombro. Uno de los beneficios que ofrece la cinesiterapia temprana es la prevención o mejora de las tendinopatías características de las lesiones de hombro<sup>175</sup>.

Un segundo factor destacado por los autores<sup>32,42,66,68,70,95,96</sup> es el mantenimiento del hombro en una posición corregida, la cual previene la hipertonía y disminuye el patrón de movimientos perjudiciales<sup>29</sup>. Un estudio reciente<sup>168</sup> ha evidenciado finalmente que el posicionamiento prolongado en una *posición fisiológica* -hombro ligeramente abducido y rotado externamente, codo principalmente flexionado, muñeca en posición neutra y dedos semiflexionados salvo el pulgar, abducido- mejora la clínica dolorosa del paciente desde una primera fase.

### c) Electroterapia

La estimulación eléctrica funcional (FES) es un método electroterápico que ofrece un nivel de eficacia importante en la fase aguda<sup>50</sup>. En el mismo sentido, la FES combinada con ejercicios asistidos, obtienen unas tasas de éxito superiores al 60% en menos de dos semanas<sup>152</sup>. La FES asociada a la atención fisioterapéutica actúa a tres niveles sobre la función del miembro afectado:

- Disminución del cuadro doloroso: las causas de esta mejora no han sido precisadas y el corto periodo de seguimiento de los pacientes sugieren que este efecto es de carácter temporal y reversible<sup>32,71,125</sup>.

- Interiorización de la extremidad parética: un segundo trabajo realizado en pacientes con negligencia espástica no obtuvo resultados concluyentes. En la actualidad el empleo de la FES para el déficit propioceptivo es mínimo<sup>2</sup>.
- Grado de luxación: la FES logra una mejora del grado de subluxación inmediato<sup>2,125</sup>, además de una mejora de la función motora<sup>117</sup>.

Aunque en los pacientes con más de un año de evolución presentan mejoras, la optimización de la terapia FES se encuentra en aquellos pacientes tratados en fases tempranas<sup>99</sup>. El protocolo se divide en cinco sesiones semanales por un periodo de 6 semanas<sup>117</sup>. Se aplica durante 6 horas al día<sup>125</sup> con frecuencias entre los 35-50Hz<sup>7,145</sup>. El supraespinoso y deltoides son los principales músculos en el caso de HDPI<sup>145</sup>. Para evitar la fatiga, la estimulación de deltoides posterior y supraespinoso son alternados por deltoides medio y trapecio.

El segundo método de estimulación eléctrica es la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS). Esta técnica utiliza frecuencias más bajas e intensidades mayores que la primera, con protocolos de de estimulación de seis horas diarias, 5 días a la semana, sobre la superficie de supraespinoso y deltoides posterior con frecuencias comprendida entre los 35 y 50 Hz y corriente en aumento progresivo hasta los 11 mA o hasta observar una respuesta muscular de contracción<sup>7</sup>. Una vez instaurada la fase crónica, se aconseja su uso de modo discontinuo, ya que su prolongación mantenida puede aumentar el riesgo de CPSP<sup>28</sup>.

Un estudio reciente<sup>180</sup> ha presentado resultados concluyentes sobre la mejora del cuadro doloroso y mejora funcional del paciente con HDPI con el empleo de estimulación eléctrica; mostrando el FES una mayor eficacia. La hipótesis de que la electroterapia media en la reducción del cuadro clínico del HDPI mediante cambios

neuroplásticos resulta hasta la fecha especulativa. Sin embargo, la reducción mantenida del dolor con el empleo de esta técnica sustenta la hipótesis<sup>117</sup>.

#### **d) Cabestrillos y órtesis**

La finalidad de estos dispositivos es la de reducir el efecto gravitacional sobre la articulación glenohumeral, previniendo la subluxación. Se usan habitualmente en las fases tempranas post-ictus, siendo contraindicado una vez establecida la espasticidad<sup>2,7</sup>. Se han diseñado diferentes sistemas de sujeción para la mejora de la alineación del hombro y todos ellos han mostrado resultados similares<sup>166</sup>. Los autores<sup>7</sup> aconsejan una valoración individual y seguimiento periódico en el caso de cada paciente, sin garantizar sus resultados.

Los estudios relacionados con la efectividad de cabestrillos y órtesis exponen una leve mejora del cuadro doloroso<sup>181</sup>, pero presentan una falta de evidencia en la reducción del rango de subluxación y distensión de tejidos periarticulares una vez retirados estos dispositivos.

#### **e) Vendajes**

La literatura describe tres sistemas de vendaje como medida profiláctica. Ninguno de ellos ha mostrado más que un breve retraso en la presentación de HDPI<sup>98</sup>. Además existe consenso sobre el empeoramiento de la calidad del movimiento con su uso<sup>7</sup>.

Los estudios dedicados al análisis del kinesiotaping han ofrecido resultados contradictorios. Mientras Hochsprung et al.<sup>182</sup> informan de falta de eficacia terapéutica, autores como Huang et al.<sup>183,184</sup> destacan la participación del kinesiotaping en la corrección biomecánica y disminución del dolor, principalmente en los pacientes no pléjicos.

La eficacia terapéutica de los vendajes y cabestrillos no ha podido estudiarse con garantías debido a sus limitaciones metodológicas -diferencias en el procedimiento de aplicación e intervención del efecto placebo-<sup>32,160</sup>.

#### **f) Ultrasonidos**

El único estudio<sup>185</sup> relacionado con el empleo de ultrasonidos como terapia aislada para el hombro doloroso data de 1972, y pretendía valorar su uso en las contracturas musculares causadas por tensión capsular. No se observaron cambios tras una aplicación de 4 semanas en el dolor referido ni en el rango de movimiento. Adicionalmente, no detallaron cambios de ningún tipo en los casos de HDPI<sup>32</sup>.

Los estudios posteriores en los que el ultrasonido es empleado como suplemento a la atención fisioterapéutica, no han modificado esta primera visión de su utilidad clínica.

#### **g) Crioterapia**

La crioterapia fue propuesta como recurso terapéutico aislado para la atención del dolor y la espasticidad en el HDPI, pero ningún estudio ha obtenido resultados sobre los efectos beneficiosos de esta técnica<sup>32</sup>.

### **1.2.6.3.- Nuevas terapias**

#### **a) Neuroestimulación Central**

La terapia de neuroestimulación, compuesta por la estimulación de la corteza motora, la estimulación cerebral profunda y la estimulación magnética transcraneal es empleada en los casos de CPSP resistente al tratamiento farmacoterapéutico<sup>86</sup>. Tanto la estimulación magnética transcraneal como la estimulación cerebral profunda han

mostrado efectos sobre el dolor<sup>186</sup>, pero a menudo son leves y de corta duración. La estimulación de la corteza motora ha mostrado mayor alivio del dolor si se emplea mediante sesiones periódicas cortas. El porcentaje de éxito de esta técnica ha sido determinada entorno al 25-67%, si bien el rango de éxito de la estimulación motora cortical parece ser menor en los casos de dolor post-ictus<sup>86</sup>.

Los mecanismos responsables del efecto de la estimulación motora cortical no se conocen con precisión<sup>186</sup>, pero se han registrado cambios en el flujo sanguíneo cerebral de distintas áreas, incluyendo el tálamo. Su efecto analgésico parece guardar relación con la potenciación de procesos inhibitorios centrales y el aumento de la actividad simpática del tálamo<sup>28</sup>. Los resultados obtenidos hasta la fecha mediante este tratamiento sugieren su utilidad futura como medida rehabilitadora. Sin embargo, el escaso número de estudios controlados y randomizados impiden determinar la seguridad de su uso y su eficacia a largo plazo<sup>86</sup>.

#### **a) Neuroestimulación Periférica por generador implantado**

Wilson et al.<sup>187</sup> plantearon un nuevo abordaje electroterapéutico consistente en la estimulación del nervio axilar a partir de un generador de impulsos implantado; ofreciendo resultados muy satisfactorios. Sin embargo, este método de estimulación eléctrica se encuentra en desarrollo y su eficacia no ha sido analizada en profundidad.



## 2.- Justificación del Estudio



El HDPI ha sido identificado como uno de los principales responsables en la presentación de cuadro doloroso y sensibilización central en los individuos que han sufrido un ictus<sup>3,27</sup>. En base a la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud (CIF)<sup>188</sup>, se trata de un síndrome que provoca deficiencias en la estructura de la región del hombro -estructuras musculoesqueléticas y sistema nervioso-; afectando a las funciones relacionadas con la movilidad y estabilidad de las articulaciones, tono y fuerza muscular, y funciones sensoriales como la propioceptiva y percepción del dolor. Como consecuencia limita las actividades cotidianas y causa restricciones en la participación; definidas en la CIF como problemas para involucrarse en situaciones vitales.

A diferencia de otros procesos patológicos que acompañan al ictus, como puede ser la espasticidad o el CPSP, el HDPI ha sido reconocido como un síndrome previsible y prevenible; por lo que se afirma que su correcta atención médica mejoraría la calidad de vida de los pacientes<sup>48</sup>, facilitando la participación en su entorno doméstico y social.

El conocimiento sobre la biomecánica del HDPI ha permitido la aplicación de nuevos sistemas de evaluación, abordajes terapéuticos y medidas de prevención<sup>67,69,81,83,95,96</sup>. Sin embargo, los métodos de atención médica empleados no obtienen los resultados esperados<sup>32,100</sup>.

La actuación de carácter preventivo y la mejora de las medidas terapéuticas han logrado disminuir su incidencia, pero debido a que se presta mayor atención a su posible aparición y que las exploraciones permiten diagnosticar muchos más casos, la frecuencia continúa en valores similares<sup>32,39</sup>. Todas las estrategias clínicas basadas en

la hipótesis tradicional, que defiende un origen mecánico y nociocectivo no han resultado efectivas<sup>97</sup>.

La mayoría de los pacientes informan de dolor de presencia diaria y la mitad de ellos informan de medicación mantenida para soportar las molestias referidas<sup>34</sup>. El cuadro álgico provoca el rechazo al empleo del brazo afectado y una inmovilización preventiva, lo que ocasiona a su vez una pérdida progresiva en la amplitud de movimiento articular. Dicho cuadro causa deficiencias en las funciones neuromusculoesqueléticas y relacionadas con el movimiento de la región del hombro, lo que puede conllevar a un incremento del grado de discapacidad, no sólo del segmento afectado sino de forma global.

La exacerbación del dolor a la movilización complica el proceso rehabilitador del paciente<sup>32,38,69</sup>, hasta el punto de identificarse como un factor responsable de peor pronóstico funcional<sup>82</sup> y causante de dolor en ese periodo. El 35% de los pacientes que acuden a rehabilitación manifiestan aumento de los síntomas<sup>1,34,38,43,113</sup> y más del 55% del total empeora en la fase de recuperación<sup>70</sup>. La falta de resultados en la intervención clínica trae como consecuencia un aumento del periodo de rehabilitación e incremento del tiempo de hospitalización<sup>34,49,82,105,144</sup>.

Estos hechos sugieren que los factores subyacentes al desarrollo del HDPI y su perpetuación pueden ser más complejos de lo que se cree; por lo que su interpretación está sufriendo una profunda revisión. Distintos autores expresan la necesidad de revisar detalladamente la fisiopatología del HDPI con la finalidad de identificar los factores desencadenantes y poder de este modo disponer de estrategias de prevención y pautas de tratamiento en la fase aguda del ictus. Existe un consenso

en cuanto a la relevancia y la necesidad de adoptar una estrategia profiláctica<sup>95,132,175</sup> y la determinación en proporcionar una atención clínica en los primeros momentos de la lesión original<sup>101</sup>.

Los estudios dedicados al análisis del HDPI se realizan en su mayoría durante la fase crónica post-ictus. En este periodo las complicaciones asociadas al ACV ya se han establecido, entorpeciendo y sesgando el diagnóstico y estudio del HDPI.

En base a lo expuesto, se considera de relevancia realizar estudios poblacionales con los que obtener valores epidemiológicos. Un segundo análisis durante la fase inicial del ictus pretende identificar factores clínicos asociados a la futura presentación del HDPI. Se estima que este hecho facilitaría la identificación de pacientes potencialmente susceptibles de sufrir HDPI; lo cual mejoraría las estrategias de prevención y tratamiento; y por tanto aumentaría la eficacia de los recursos clínicos disponibles con una disminución del coste sanitario.



### 3.- Hipótesis



**En relación a valores epidemiológicos:**

H<sub>0</sub>: El análisis epidemiológico del HDPI en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña presenta valores discordantes a los referidos por estudios previos.

H<sub>1</sub>: El análisis epidemiológico del HDPI en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña presenta valores similares a los referidos por estudios previos.

**En relación a los factores clínicos e individuales de pacientes afectados por ictus:**

H<sub>0</sub>: No existen características individuales ni clínicas que guarden relación con la aparición de HDPI.

H<sub>1</sub>: Existen características individuales y/o clínicas que guardan relación con la aparición de HDPI.

**En relación a la existencia de subtipos de HDPI:**

H<sub>0</sub>: No existen perfiles clínicos de HDPI diferenciados.

H<sub>1</sub>: Existen perfiles clínicos de HDPI diferenciados.

**En relación con los factores pronósticos del HDPI:**

H<sub>0</sub>: No existen factores clínicos ni individuales con valor pronóstico sobre la presentación de HDPI.

H<sub>1</sub>: Existen factores clínicos y/o individuales con valor pronóstico sobre la presentación de HDPI.



## 4.- Objetivos



**General:**

Estudiar valores epidemiológicos en pacientes con HDPI del área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña y conocer los posibles factores pronósticos relacionados con este síndrome.

**Específicos:**

Obtener datos de interés para el estudio (variables socio-demográficas y características clínicas) previas al ACV, de su estancia hospitalaria/fase aguda y durante su primer año posterior al evento.

Extraer datos epidemiológicos -incidencia y prevalencia- sobre el HDPI.

Evaluar la relación entre factores socio-demográficos y características clínicas con la incidencia de HDPI.

Proponer un sistema de subclasificación del HDPI según sus características clínicas.

Determinar los factores asociados al HDPI con validez pronóstica y desarrollar un modelo de estimación de riesgo relativo.



## 5.- Material y Métodos



## 5.1.- Tipo de estudio

Estudio de *Casos y Controles Anidados*, longitudinal y retrospectivo.

## 5.2.- Ámbito de estudio

El estudio ha sido realizado en el área sanitaria del Servicio Galego de Saude (SERGAS) adscrita al Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). El CHUAC está constituido por 4 hospitales, 4 centros especializados, 56 centros de salud, 16 ambulatorios y 13 centros de atención primaria (PAC).

Este complejo ofrece asistencia a la propia ciudad de A Coruña y ayuntamientos del área de influencia sanitaria -36 en total- con una población total de 553.490 personas. Su población está distribuida proporcionalmente en medio urbano y rural, siendo el 45.5% de ellos habitantes del núcleo urbano.

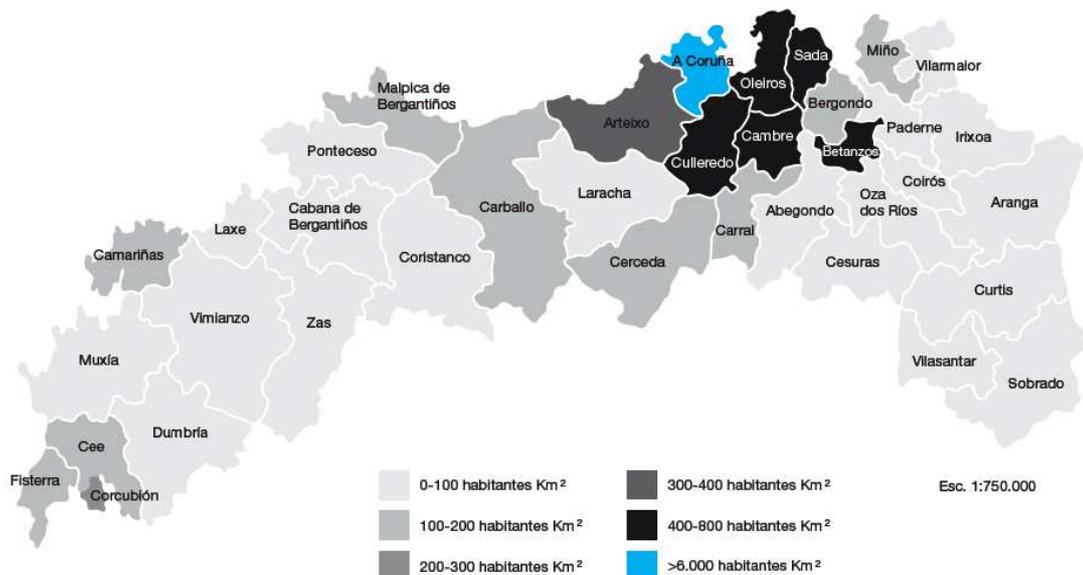


Ilustración 14. Mapa de densidad poblacional sobre el área sanitaria adscrita al CHUAC. Fuente: Sergas 2014.

Los datos socio-demográficos mostraron una proporción de hombres-mujeres casi idéntica (1-1.08). Existió una diferencia en la distribución de gente anciana; siendo los porcentajes más bajos en el casco urbano de Coruña y sus áreas limítrofes (Arteixo, Cambre, Culleredo y Oleiros). En ninguna de estas áreas el porcentaje de personas mayores a 65 años superó el 51% de la población total.

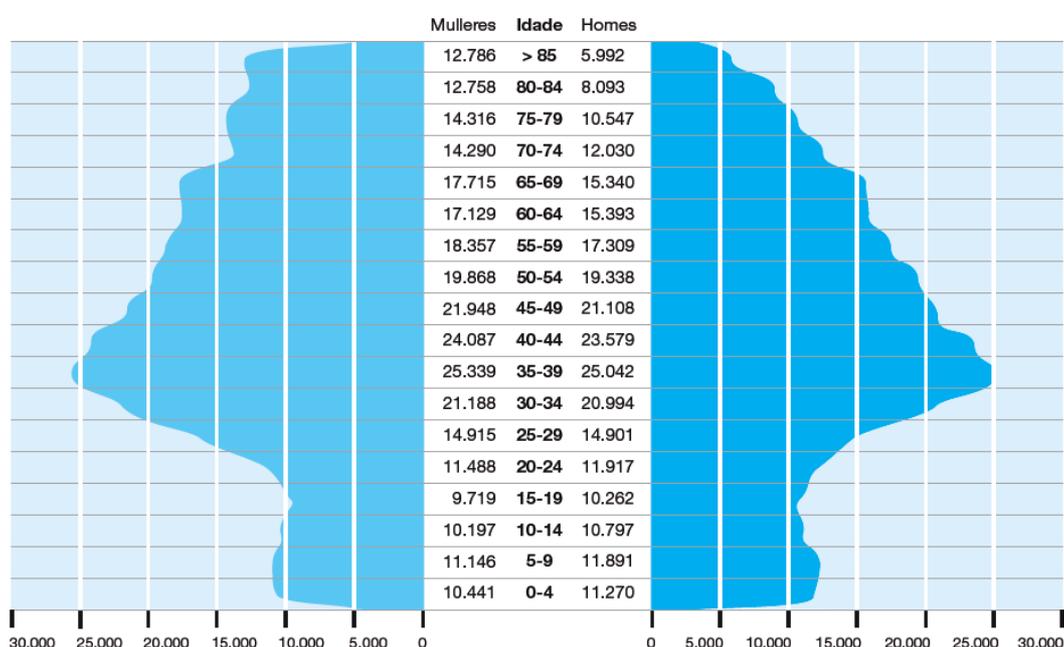


Ilustración 15. Distribución por género y edad del área sanitaria adscrita al CHUAC. Fuente: Sergas 2014.

### 5.3.- Población de estudio

Fueron considerados población diana todos aquellos pacientes diagnosticados de ictus e ingresados o trasladados a alguna de servicios clínicos pertenecientes al CHUAC.

Definimos el ictus como el *déficit neurológico de aparición súbita y origen vascular que no remite en las siguientes 24 horas a su presentación* (OMS, 2005).

### 5.3.1.- Selección de la muestra: criterio temporal

La muestra seleccionada para su estudio estaba formada por aquellos pacientes que se encontraban ingresados entre Diciembre del año 2012 y Diciembre del año 2013.

### 5.3.2.- Criterios de inclusión

Se incluyeron aquellos pacientes que cumplieron los siguientes criterios clínicos:

- Haber sido diagnosticado de ictus y cumplir criterios de ingreso hospitalario.
- Encontrarse ingresado en las 24 horas posteriores al ictus.
- Haber sido ingresado en el área sanitaria del CHUAC, o trasladado desde otra área sanitaria.

### 5.3.3.- Criterios de exclusión

Fueron considerados criterios de exclusión aquellos factores que pudieran interferir en la evaluación clínica, imposibilitar la comunicación o impedir su seguimiento.

- Personas diagnosticadas de hombro doloroso sin remisión previa al ictus.
- Personas con episodios anteriores de HDPI, excepto que la remisión de este síndrome hubiera sido especificada en su historia clínica.
- Personas con características clínicas que entorpecieran el registro de datos: alteraciones conductuales severas (demencia o aislamiento del medio, p.e.) y patologías o síntomas neurológicos (Dolor Central, cuadros disestésicos, Anosognosia, Anosomatognosia, enfermedad tipo Alzheimer o Parkinson severas...)

- Pérdida del paciente durante el primer año posterior al ictus: esperanza de vida inferior a 12 meses, pérdida del seguimiento por movilidad de la persona u otros casos (personas con carácter penitenciario, alta voluntaria...)
- Dificultad en la participación por cuestiones de edad: bebés e infantes.

#### 5.4.- Tamaño muestral

Con el fin de asegurar la viabilidad del estudio, se seleccionó una muestra compuesta por 1000 casos.

Asumiendo un porcentaje de pérdida aproximado del 35% y una incidencia mínima de HDPI del 15%<sup>34,40,45,70</sup>, esta muestra inicial garantizaba la detección de un número de casos no inferior a 100; tamaño suficiente para identificar factores pronósticos con valores concluyentes.

#### 5.5.- Mecanismos de selección y muestreo

Se empleó como mecanismo de selección un muestreo consecutivo de orden temporal retrospectivo. Se tomó como inicio del muestreo el 31 de Diciembre de 2013 hasta obtener una selección de 1000 casos, alcanzado con los ingresos fechados en Diciembre de 2012.

El grupo de casos con HDPI incluyó a los pacientes diagnosticados de ictus que además presentaron HDPI, mientras que el Grupo Control lo formaron casos de pacientes diagnosticados de ictus sin HDPI. Se definió el HDPI como *el síndrome presentado tras un ictus caracterizado por un dolor insidioso de difícil remisión, que se acompaña de una pérdida de la funcionalidad del complejo articular glenohumeral*<sup>47,48</sup>.

La formación del Grupo Control fue realizado por un muestreo aleatorio hasta alcanzar una muestra proporcional al grupo de casos con HDPI; para obtener una relación de 1x1. El muestreo no fue estratificado por las similitudes socio-demográficas de los pacientes; evitando así la manipulación innecesaria de los Grupos.

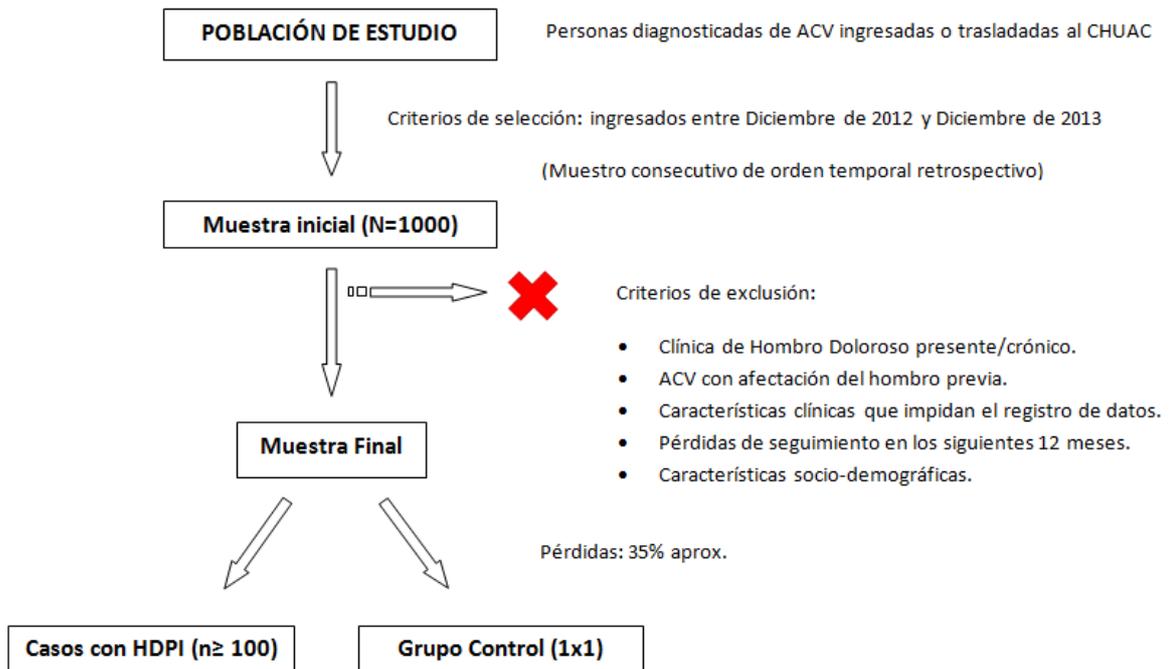


Ilustración 16. Diagrama de flujo del sistema de selección e inclusión de la muestra, y muestreo para la formación de los Grupos de Casos y Control. Fuente: propia del autor.

## 5.6.- Procedimiento

La evaluación y atención clínica de cada uno de los pacientes fue realizada por los médicos responsables, de modo independiente al estudio, registrando sus resultados en la historia clínica de cada paciente. El investigador no participó presencialmente en ninguna fase de la entrevista, valoración, diagnóstico ni registro primario de datos. El seguimiento de estos datos se realizó mediante el acceso a sus historias clínicas desde el Sistema de Información Corporativa para la Gestión de Historia Clínica Electrónica Gallega; conocida como *Sistema IANUS*. Este Sistema proporciona información sobre

todas los servicios sanitarios relacionados con la asistencia clínica de cada paciente. Las características clínicas previas relevantes para su estudio también fueron recogidas gracias al examen de los antecedentes clínicos.

Todos los casos incluidos en el estudio fueron seguidos desde su ingreso hospitalario hasta finalizar el primer año posterior al ictus con el fin de recolectar aquellas características clínicas sensibles de análisis.

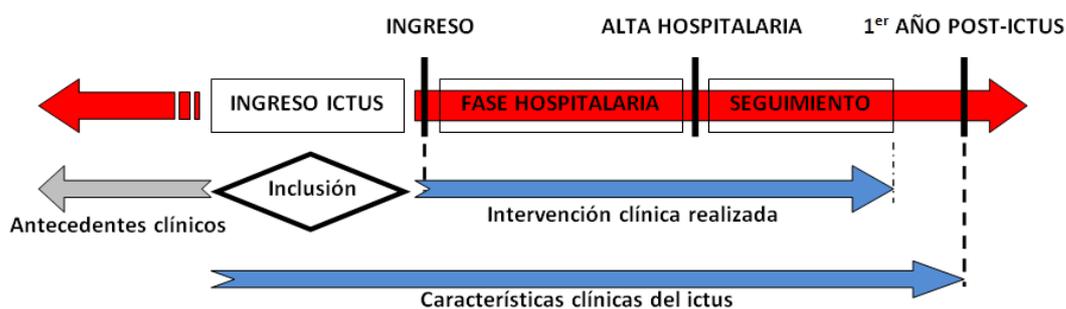


Ilustración 17. Diagrama de flujo sobre el procedimiento de recogida de datos. Fuente: propia del autor.

Las variables que representaban características clínicas fueron codificadas como variables cualitativas, principalmente dicotómicas (*si/no*). Se consideraba apta para su recogida si la patología aparecía reflejada en su historia clínica, con confirmación diagnóstica tras exploración compatible.

Todas las variables cuantitativas del estudio eran codificadas como números enteros. Para aquellos valores que representaron periodos de tiempo se utilizó como unidad de medida los días, salvo la edad; referida en años.

Durante todas las fases del estudio se respetó la interpretación clínica y diagnóstico médico, y no se modificaron en ningún caso estos valores. La única intervención dada en el registro de datos fue la clasificación de las características clínicas, con el fin de ajustarlas a escalas y mediciones de aceptación clínica internacional.

## 5.7.- Descripción de las variables

De cada caso incluido en el estudio se obtuvo información relacionada con los antecedentes clínicos y personales del paciente, las características clínicas del ictus y sintomatología secundaria a éste, e información relacionada con el abordaje clínico realizado desde el ingreso hospitalario hasta el primer año post-ictus.

- ❖ Características del paciente previas al ictus (antecedentes clínicos):
  - Características socio-demográficas.
  - Factores de riesgo vascular.
  - Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro.
  - Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa.
  - Síndrome depresivo previo.
  - Medicación previa.
- ❖ Características clínicas del ictus:
  - Tipo, severidad y lateralidad del ictus.
  - Afectación del lenguaje, motora y sensitiva.
  - Depresión post-ictus, dolor neuropático y rigidez articular/espasticidad.
  - Otras complicaciones.
- ❖ Atención clínica realizada:
  - Servicio responsable de ingreso, alta hospitalaria y hospitalización.
  - Cirugía/intervención invasiva.
  - Farmacoterapia.
  - Atención rehabilitadora.

### 5.7.1.- Características del paciente previas al ictus

#### 5.7.1.1.- Características socio-demográficas

- Edad.
- Género.
- Capacidad Funcional previa: Clasificado mediante el Índice de Barthel. <20, 20-35, 40-55, ≥60, 100.
- Dependencia en las ABVD: *dependencia previa, hospitalización socio-sanitaria, dependencia posterior o independiente.*
- Dependencia post-ictus.

*Hospitalización socio-sanitaria:* se refiera a los casos en los que el paciente necesitó prorrogar su ingreso por razones de dependencia y desamparo.

*Dependencia posterior:* se consideró que los pacientes presentaban dependencia posterior al evento cuando ésta no se relaciona directamente con las complicaciones del ictus, sino al deterioro general del paciente o propio de otra patología.

#### 5.7.1.2.- Factores de riesgo vascular

- Colesterol.
- Migraña.
- Vasculitis.
- Ictus previo.
- Antecedentes familiares.
- Daño vascular.
- Hiperuricemia.
- Hipertensión.
- Hábitos tóxicos:
  - *Tabaquismo:* se consideró hábito tabáquico cuando el paciente refería dependencia profunda y consumo habitual y mantenido de tabaco. Aquellos

pacientes que informaban de un periodo de abstinencia superior a un año fueron considerados casos de *exfumadores*. También fueron considerados para su análisis los casos de fumadores pasivos.

- *Alcoholismo*: Se consideró alcoholismo cuando el paciente reconocía su ingesta crónica y continuada durante un periodo mínimo de 12 meses, o al consumo periódico que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida. Fueron considerados casos de *exalcohólicos* aquellos pacientes que manifestaron el abandono de su consumo y habiendo superado el síndrome de dependencia.
- *Drogas*: fueron considerados para análisis aquellos casos de ingesta de sustancias psicoactivas sin un fin farmacológico.
- Índice de masa corporal (IMC): este índice proporcionó información sobre el rango de peso del paciente. Esta medida se obtuvo a partir de la masa del sujeto (kilogramos) dividido por su talla (metros) elevada al cuadrado.
- Sobrepeso: esta variable fue considerada cuando  $IMC > 25$ . Se catalogaron los diferentes grados de sobrepeso y obesidad según la clasificación de la OMS<sup>189</sup>.

### 5.7.1.3.- Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro

- Fractura.
- Capsulitis.
- Tendinopatía.
- Luxación/subluxación.
- Compromiso subacromial.
- Intervenciones previas.
- Cefaleas.
- EPOC/ Sde. de hipoventilación.
- Enfermedad del hueso.
- *Otras*.

La variable *Intervenciones previas* representó aquellos casos en los que el hombro del hemicuerpo afectado por el ictus había sufrido algún procedimiento quirúrgico que podía haber afectado a su funcionalidad.

La variable *Otras* fue adoptada para representar a aquellos procesos de difícil clasificación. Como ejemplo; aquellos casos en los que el hombro del hemicuerpo afectado por el ictus presentaba un historial de sobre-exigencia (vida laboral o déficit funcional del brazo contrario), o un patrón biomecánico alterado permanente (casos de escoliosis, principalmente).

- Enfermedades reumáticas:
  - Gota.
  - Artrosis.
  - Artritis y Artritis reumatoide.
  - Lupus.
  - Espondilitis.
  - Fibromialgia.
  - Polimialgia.
  - Psoriasis.

#### 5.7.1.4.- Manifestaciones clínicas con efecto sobre la fisiopatología nerviosa

- Enfermedad neurológica.
- Neuropatía periférica.
- Enfermedad autoinmune.
- Diabetes.
- Disfunción endocrina: variable que se compone de los casos registrados de desorden de la función tiroidea, suprarrenal y ovárica.
- Disfunción hepática: grupo que incluye los casos de hepatitis, hígado graso y cirrosis, principalmente.
- Disfunción renal.
- Dislipemia.
- Enfermedad hematológica.

- Enfermedad granulomatosa: variable para la codificación de la sarcoidosis.
- Enfermedad infecciosa con afectación del sistema nervioso: esta variable fue adoptada para recolectar aquellos casos de Herpes Zóster.
- Déficit metabólico:
  - Déficit de calcio.
  - Déficit de fósforo.
  - Déficit de sodio.
- Déficit vitamínico:
  - Déficit de vitamina B<sub>9</sub>.
  - Déficit de vitamina B<sub>12</sub>.
  - Déficit de vitamina E.

#### 5.7.1.5.- Síndrome depresivo previo

Se consideraron para análisis aquellos casos en los que la historia clínica reflejaba clínica depresiva, con independencia de que el sujeto hubiera recibido asistencia médica especializada o medicación.

#### 5.7.1.6.- Medicación previa

Se recolectó y contabilizó la medicación administrada de modo diario y mantenido inmediatamente antes del ictus. Fueron considerados para análisis aquellos fármacos considerados *de posible asociación con la clínica del HDPI*<sup>28,86,140</sup>:

- Antiagregantes plaquetarios.
- AINES.
- Anticomiciales.
- Antidepresivos.
- Antiespásticos.
- Antipsicóticos.
- Benzodiacepinas (BZP).
- Corticoides.
- Estatinas.
- Opioides.

El grupo de antiagregantes plaquetarios está formado por diversos medicamentos, de los cuales destaca por su proporción de casos de prescripción el ácido acetilsalicílico (AAS).

## 5.7.2.- Características clínicas del ictus

### 5.7.2.1.- Tipo de ACV

ACV Isquémico: la disminución del flujo sanguíneo es causada por la oclusión parcial o total de una arteria cerebral.

ACV Hemorrágico: La modificación del flujo sanguíneo viene dada por la extravasación de sangre a causa de la rotura de un vaso.

La clasificación de los ACVs isquémicos se realizó mediante la escala Oxfordshire y TOAST, mientras que los casos de ACV hemorrágico fueron clasificados según el área afectada por el sangrado.

### 5.7.2.2.- Severidad del ictus

Variable correspondiente a la gravedad del cuadro clínico que presenta el paciente a su ingreso. Para su clasificación se utilizó la escala NIHSS.

### 5.7.2.3.- Lateralidad

- Hemisferio cerebral lesionado.
- Lado dominante.
- Hemicuerpo afectado.
- Heminégligencia.

Se define la heminegligencia como la *incapacidad de recibir y/o interpretar los estímulos del hemicuerpo afectado sin que exista daño motor o sensorial del ojo homolateral*<sup>16</sup>.

### 5.7.2.4.- Afectación del lenguaje

- Afasia mixta.
- Disartria.
- Afasia motora.
- Disfasia mixta.
- Afasia sensitiva.
- Disfasia motora.

#### 5.7.2.5.- **Afectación motora**

Se recogió la valoración médica sobre la capacidad del sujeto a solicitar activamente el miembro superior del hemicuerpo afectado durante la fase de ingreso. Su clasificación se realizó mediante la escala Daniels<sup>190</sup>.

#### 5.7.2.6.- **Alteraciones del movimiento**

Crisis epilépticas: se trata de un síndrome neurológico que se manifiesta de modo espontáneo mediante crisis de movimientos bruscos e involuntarios.

Movimientos anormales: fueron codificados los principales trastornos involuntarios del movimiento en pacientes post-ictus (disonía, temblor y tics).

#### 5.7.2.7.- **Afectación sensitiva**

- Anestesia.
- Hipoestesia.

#### 5.7.2.8.- **Depresión post-ictus.**

Se consideraron casos de *depresión post-ictus* aquellos que presentaban características clínicas compatibles registradas por personal médico, aunque la clínica depresiva fuera previa al ictus.

#### 5.7.2.9.- **Dolor neuropático**

Dolor neuropático: se define al dolor neuropático como *aquel dolor iniciado o causado por la lesión o disfunción del sistema nervioso* (Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del Dolor).

Tiempo hasta su presentación.

Servicio de registro: servicio médico que detectó el dolor neuropático.

#### **5.7.2.10.- Rigidez articular/espasticidad**

Se recolectó cualquier disfunción articular causada por la alteración muscular secundaria al ACV.

Una de las causas más frecuentes de rigidez articular es la espasticidad. Se define la espasticidad como *el trastorno motriz caracterizado por un aumento del reflejo tónico de estiramiento, con reflejos tendíneos exagerados, debido a una hiperexcitabilidad del reflejo miotático.*

También se consideró para análisis el tiempo transcurrido desde el ictus hasta la presentación de la rigidez articular.

#### **5.7.2.11.- Otras complicaciones**

- Infección tracto urinario (ITU).
- Infección respiratoria.
- Agitación psicomotriz.
- Propias de intervención quirúrgica.
- Empeoramiento del ictus.
- Nuevo ictus.
- Caída.

#### **5.7.3.- Atención clínica realizada**

##### **5.7.3.1.- Servicio responsable de ingreso y alta hospitalaria**

- Medicina interna (MI).
- Neurología (NRL).
- Neurocirugía (NCR).
- Rehabilitación (REH).
- Unidad de cuidados continuos (UCC).

- Unidad de corta estancia médica (UCEM).
- Unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Unidad de preingreso (UPI).
- *Otros*.

Se contabilizó el número de servicios recorridos y traslados. No se contabilizaron aquellos servicios de paso obligatorio en determinados procesos hospitalarios; como el servicio de urgencias o el servicio de reanimación tras una intervención quirúrgica.

#### 5.7.3.2.- Tiempo de hospitalización

Se contabilizó el tiempo transcurrido desde su ingreso causado por el ictus hasta el alta hospitalaria. Se extrajo posteriormente una clasificación por intervalo (*menos/más de 15 días de hospitalización*).

#### 5.7.3.3.- Cirugía/intervención invasiva

- Trepanotomía.
- Craneotomía.
- Drenaje ventricular.
- Clipaje de aneurisma.
- Embolización de aneurisma.
- *Otros*.

La variable *Otros* representó al conjunto de intervenciones no relacionadas directamente con el ictus. También fueron recolectados los casos de tratamiento recanalizador.

#### 5.7.3.4.- Farmacoterapia

Se consideró para su análisis aquella medicación pautaada posteriormente al ictus:

- AINES.
- Anticomiciales.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Antidepresivos.

- Antiespásticos.
- Antipsicóticos.BZP.
- Corticoides.
- Estatinas.
- Opioides.

#### 5.7.3.5- Atención rehabilitadora

- Tiempo hasta la solicitud de valoración rehabilitadora.
- Valoración rehabilitadora (*si/no*).
- Tiempo desde la solicitud hasta la valoración rehabilitadora.
- Tiempo desde la valoración hasta el inicio de la fisioterapia.
- Tiempo total de fisioterapia.
- Frecuencia semanal de las sesiones de fisioterapia (días/semana).
- Lugar de fisioterapia:
  - Hospitalaria.
  - Ambulatoria.
  - Privada.

No se tuvo en cuenta la intervención rehabilitadora de logopedas ni terapeutas ocupacionales.

## 5.8.- Escalas y clasificación de variables

### 5.8.1.- Escala TOAST

La escala TOAST<sup>17</sup> clasifica los tipos de ictus según el mecanismo que origina la disminución o interrupción de flujo sanguíneo (isquémico):

- Aterosclerótico de vaso mayor: constricción de una arteria de gran calibre.
- Origen cardioembólico: un cuerpo extraño de procedencia cardíaca obstruye el vaso sanguíneo.
- Oclusión de vaso menor: sucede en vasos de pequeño diámetro (1.5 cm de diámetro). Suelen provocar *síndromes lacunares*.
- Otras causas conocidas.
- Causa indeterminada.

### 5.8.2.- Escala Oxfordshire

La escala Oxfordshire<sup>18</sup> clasifica los eventos según el área que se encuentra lesionada por la isquemia:

- Infarto total de la circulación anterior (TACI).
- Infarto parcial de la circulación anterior (PACI).
- Infarto lacunar (LACI).
- Infarto de la circulación posterior (POCI).

### 5.8.3.- Escala por área de lesión (ictus hemorrágico)

Para los eventos hemorrágicos, se utiliza una escala que clasifica según el área afectada por el sangrado<sup>16</sup>:

- Hemorragia intracerebral profunda: hemorragia de putamen, hemorragia de caudado y hemorragia talámica.
- Hemorragia lobular.
- Hemorragia cerebelosa.
- Hemorragia de tronco.
- Hemorragia intraventricular.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Hemorragia subdural (HSD).

### 5.8.4.- Escala NIHSS (Anexo II)

La escala NIHSS<sup>156</sup> es un sistema de valoración neurológica ampliamente utilizado para evaluar la severidad del ictus en su fase aguda. Está constituida por 11 *ítems* que permiten explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos:

- 0-1: déficit mínimo.
- 2-5: déficit leve.
- 6-15: déficit moderado.
- 15-20: déficit importante.
- >20: déficit grave.

### 5.8.5.- Escala de Daniels

La sollicitación muscular activa se valora mediante la Escala de Daniels<sup>190</sup>. Se trata de una escala graduada en 5 niveles:

- 5: movimiento con resistencia máxima.
- 4: movimiento con resistencia parcial.
- 3: movimiento superior a la fuerza que ejerce la gravedad.
- 2: rango completo si no existe oposición ni gravedad en contra.
- 1: contracción muscular sin describir movimiento.
- 0: ausencia de actividad muscular.

### 5.8.6.- Índice de Barthel (Anexo III)

El índice de Barthel se utiliza para medir la funcionalidad e independencia de un sujeto en las ABVD<sup>191</sup>. Evalúa 10 actividades que comprenden su independencia para comer, cuidado de partes del cuerpo, higiene personal relacionada con procesos de excreción y desplazarse por el entorno y distintos lugares. Su rango de puntuación es de 0 a 100 puntos, clasificado del siguiente modo:

- < 20 puntos: dependencia total.
- 20-35 puntos: dependencia grave.
- 40-55 puntos: dependencia moderada.
- > 60 puntos: dependencia leve / independiente.

### 5.8.7.- Clasificación de la OMS para sobrepeso y obesidad

La clasificación del sobrepeso y obesidad puede hacerse según el grado y distribución del tejido adiposo. La OMS<sup>189</sup> emplea una clasificación basada en el IMC, reconocida como criterio universal para el diagnóstico y clasificación de la obesidad:

- Bajo peso: IMC < 18,5.
- Peso normal: IMC 18,5-24,9.
- Sobrepeso: IMC > 25.
- Pre-obeso: IMC 25-29,9.
- Obeso clase I: IMC 30-34,9.
- Obeso clase II: IMC 35-39,9.
- Obeso clase III: IMC > 40.

### 5.9.- Gestión de datos

Con el acceso al Sistema IANUS mediante el servicio informático del CHUAC, las variables fueron recolectadas en Cuadernos de Recogida de Datos (CRD) específicos para el estudio (*Anexo IV*).

Los CRDs se encuentran codificados, protegiendo la identidad y datos personales de cada caso estudiado. Los datos codificados fueron revisados nuevamente por un neurólogo con el objetivo de detectar información ausente e inconsistencias en los datos. La información recogida en los CRD fue transcrita por el investigador principal y compone una matriz de datos en un programa estadístico. El acceso a los datos personales de los pacientes es restringido al investigador principal; responsable de su recolecta y transcripción.

Posteriormente, esta matriz de datos fue presentada a la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística del CHUAC, que supervisó el análisis estadístico e interpretación de los resultados obtenidos.

## 5.10.- Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se emplearon los programas *IBM Statistical software package SPSS v 20.0* y *R v 3.5.1* para Windows.

Se realizó un análisis descriptivo sobre todas las variables que constituyen la muestra total. Las variables cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación típica (DT), mediana y rango. Las variables cualitativas se expresaron mediante valor absoluto y porcentajes. De todas las variables se aportó su correspondiente Intervalo de Confianza (IC) del 95%.

Las variables cuantitativas se contrastaron con la variable dependiente mediante la *t* de Student, tras comprobar normalidad mediante el test de Kolmogorov-Smirnov o Mann-Whitney. En el caso de las variables cualitativas, se utilizó el Test de Fisher o  $\chi^2$ .

La comparación de medias entre más de 2 grupos se realizó mediante el análisis de varianza (ANOVA de una vía) o su versión no paramétrica el test Kruskal-Wallis, según procediese. En las comparaciones múltiples significativas se aplicaron pruebas post-hoc mediante el test de Tuckey para identificar asociaciones significativas 2 a 2. La asociación entre variables cualitativas se analizó mediante test  $\chi^2$ .

Aquellas variables que presentaban asociación con la presentación de HDPI, fueron analizadas de modo univariado y multivariado mediante regresión logística con el fin de determinar su validez pronóstica. El análisis multivariado de Regresión de Cox permitió determinar las variables asociadas con la aparición de HDPI tomando como parámetro de referencia el tiempo. La función de Kaplan-Meier modificada fue empleada para determinar los periodos de aparición de HDPI más acusados; y así estimar la probabilidad de sufrir el síndrome con relación al tiempo transcurrido. Finalmente, se utilizó la Curva ROC para evaluar la capacidad predictiva del modelo, aportando parámetros de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo.

Se consideró que existía significación estadística cuando  $p < 0.05$ .

### **5.11.- Aspectos ético-legales**

El desarrollo del proyecto se realizó respetando las Normas de Buena Práctica Clínica, los principios éticos fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki y el Convenio de Oviedo, así como los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación.

Los investigadores participantes en este estudio se comprometieron a que todo dato clínico recogido fuese separado de sus datos de identificación personal, asegurando el anonimato de dichos pacientes; respetando la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre), la Ley 41/2002, de 14 de noviembre (básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica), así como

la Ley 3/2001, de 28 de mayo, (reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes), la Ley 3/2005, de 7 de marzo, de modificación de la Ley 3/2001 y el Decreto 29/2009 de 5 de febrero, por el que se regula el acceso a la historia clínica electrónica.

Debido al tipo de patología, el período de estudio (Diciembre de 2012 – Diciembre de 2013) y el elevado tamaño muestral, la obtención del Consentimiento Informado de los pacientes a estudio para la revisión de sus Historias Clínicas suponía un esfuerzo no razonable y en ocasiones no posible dada la dificultad de localización o imposibilidad en muchos casos (incapacidad en la toma de decisiones, fallecimiento, dados de alta del Servicio que trató su enfermedad, entre otras causas).

El Comité Ético de Investigación de Galicia (CEIG) aprobó la libre disposición de los datos clínicos necesarios para la realización del presente estudio en la fecha 16 de Enero de 2014 (*Anexo V*).

En cumplimiento de lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, los datos personales registrados para su almacenamiento no serán usados con finalidades incompatibles a este estudio. Esta información será conservada de modo que no sea posible la identificación de los participantes, y eliminada una vez haya transcurrido el tiempo exigido por la legislación vigente, establecido en 5 años.



## 6.- Resultados



## 6.1.- Análisis descriptivo

### 6.1.1.- Análisis descriptivo de la muestra total

La muestra inicial estuvo constituida por los 1000 casos de pacientes ingresados en estancias pertenecientes al CHUAC entre Diciembre de 2012 y Diciembre de 2013. Un total de 576 formaron el grupo de estudio. De los 424 casos excluidos del estudio, 72 presentaron unas condiciones clínicas que impedían la extracción fiable de resultados de la entrevista o valoración. 293 casos de pacientes no cumplieron el seguimiento mínimo de un año, fundamentalmente por *éxitus* previo a alcanzar este periodo (284). 59 casos fueron eliminados del estudio al observar errores en su registro.

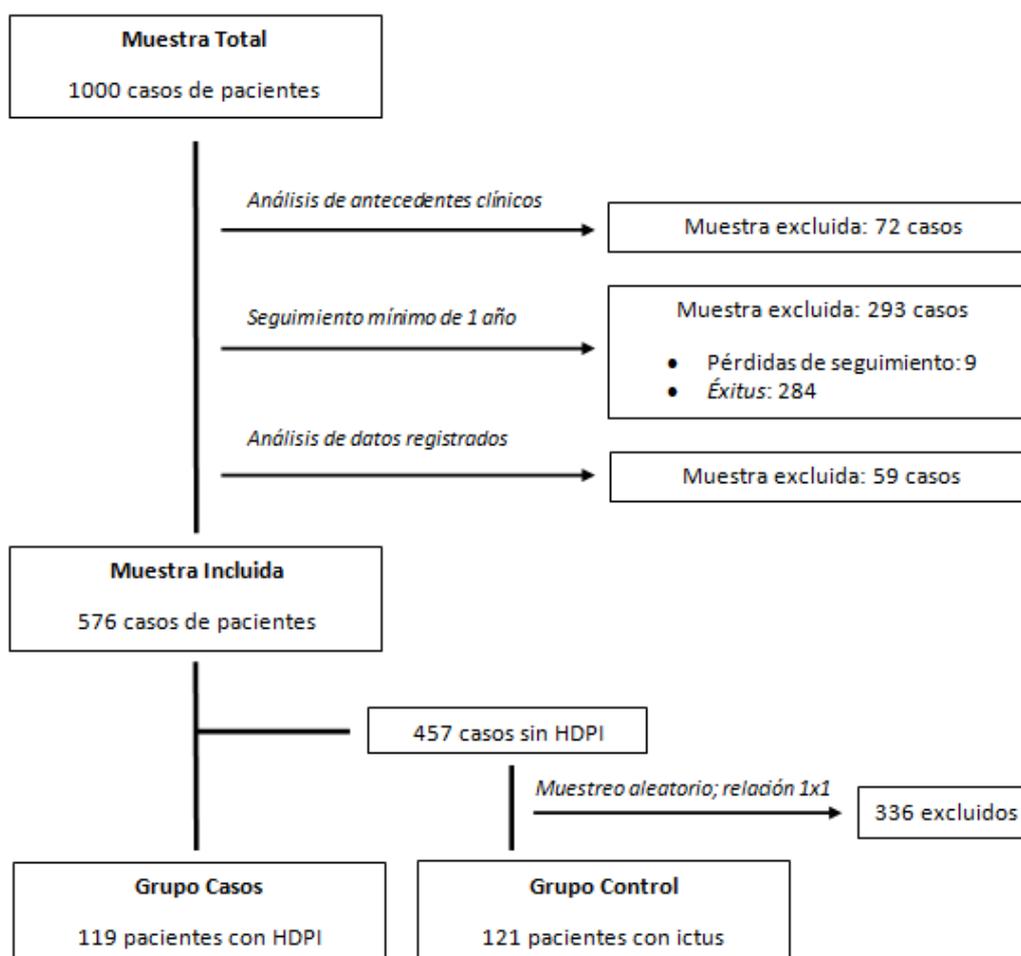


Ilustración 18. Diagrama de flujo sobre la selección y distribución de la muestra estudiada.

El ratio hombre-mujer fue aproximadamente de 1-1 (51,7% - 48,3%), siendo la edad media de 72,69 ( $\pm 14,51$ ) años y la mediana de 76. Los ingresos procedentes del ámbito urbano equivalieron al 40% del total, siendo La Coruña la procedencia más habitual con 383 casos. El 60% restante representó el ámbito rural, en el que los municipios colindantes a la ciudad de Coruña constituyeron aproximadamente el 27% (n=269). Los municipios que lo formaron fueron Carballo, Arteixo, Culleredo, Oleiros, Betanzos y Cambre.

De la muestra total de casos (n=1000), el 15,50% de ellos recibieron fisioterapia como parte de su abordaje clínico.

Las características demográficas de la muestra total se presentan en la Tabla 1.

**Tabla 1. Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra total.**

	n (%)	Media $\pm$ DT	Mediana	Rango	IC (95%)
<b>Edad</b>	1000	72,69 $\pm$ 14,51	76	0 - 99	71,79-73,59
<b>Género:</b>					
Hombre	517 (51,70)				48,55-54,85
Mujer	483 (48,30)				45,15-51,45
<b>Comarca:</b>					
Coruña	383 (38,30)				35,24-41,36
Carballo	71 (7,10)				5,46-8,74
Arteixo	50 (5,00)				3,60-6,40
Culleredo	49 (4,90)				3,51-6,29
Oleiros	43 (4,30)				2,99-5,61
Betanzos	29 (2,90)				1,81-3,99
Cambre	27 (2,70)				1,64-3,76
Otros* (n < 25)	348 (34,80)				31,80-37,80
<b>Rehabilitación (sí):</b>	155 (15,50)				13,21-17,79
<b>Casos Incluidos</b>	576 (57,60)				54,49-60,71
<b>Casos Excluidos</b>	424 (42,40)				39,29-45,51

DT: Desviación típica; IC: Intervalo de confianza.

\*Otros: se refiere al conjunto restante de municipios que constituyen el área sanitaria de A Coruña en el que el número de casos seleccionados para el estudio era inferior a 25.

### 6.1.2.- Análisis descriptivo de la muestra excluida

Un total de 424 (42,40%) casos fueron excluidos del estudio. De ellos, el 45,52% (n=193) eran hombres y el 54,48% (n=231) mujeres, y presentaban edades entre los 0 y los 99 años con una media de edad de 75,42 ( $\pm 15,38$ ) años y una mediana de 79. Las características socio-demográficas de los casos excluidos resultó muy similar a las presentadas por la muestra total; con un mayor porcentaje de casos provenientes de Coruña, seguido de los municipios colindantes Carballo, Arteixo, Culleredo y Oleiros.

De los casos excluidos, el 6,84% (n=29) fueron asignados a protocolos de rehabilitación.

La descripción de sus características clínicas se muestra en la Tabla 2.

**Tabla 2. Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra excluida.**

	n (%)	Media $\pm$ DT	Mediana	Rango	IC (95%)
<b>Edad</b>	424	75,42 $\pm$ 15,38	79	0 - 99	73,96-76,89
<b>Género:</b>					
Hombre	193 (45,52)				40,66-50,38
Mujer	231 (54,48)				49,62-59,34
<b>Rehabilitación (sí):</b>	29 (6,84)				4,32-9,36

*DT: Desviación típica; IC: Intervalo de confianza.*

Las razones para la exclusión de estos casos (Tabla 3) fueron clasificadas en cuatro grupos:

- Error de registro: Un total de 59 casos fueron descartados al encontrarse incongruencias en los datos o falta de alguno de ellos de carácter prioritario. En este grupo se incluyeron a los pacientes no residentes en España y aquellos a los que no continuaban el seguimiento por falta de asistencia o traslado (institucionalización o cambio de residencia, principalmente).

- **Éxitus:** El número de pacientes fallecidos durante su ingreso fue de 169; casi el 83% de todos los éxitus. Un total de 202 pacientes habían fallecido tras el primer mes del ictus. La mortalidad entre el segundo y sexto mes fue de 50 casos y de 32 entre el sexto mes y finalizar el primer año. Este conjunto equivalió aproximadamente al 67% (n=284) de los casos excluidos.
- **Antecedentes:** Siete casos fueron descartados al observarse sintomatología de ictus previos que podía afectar a la nueva evaluación del paciente. 24 casos con Hombro Doloroso previo fueron también descartados. Otro conjunto, compuesto por 25 casos fue excluido por presentar características clínicas previas que no permitían garantizar la correcta valoración de su clínica. Como ejemplos más numerosos están los casos de aislamiento del medio, demencia severa y alteración del comportamiento, principalmente.
- **Clínica actual incompatible:** Se excluyeron un total de 25 casos por las características clínicas presentes durante su ingreso hospitalario.

Tabla 3. Distribución de la muestra excluida según criterios.

	n (%)	IC (95%)
<b>Razón de exclusión:</b>		
Error de registro	59 (13,91)	10,50-17,33
Éxitus:	284 (66,98)	62,39-71,57
Inmediato	169 (39,85)	35,08-44,64
En el primer mes	33 (7,78)	5,11-10,45
Entre 2-6 meses	50 (11,79)	8,60-14,98
Entre 6-12 meses	32 (7,54)	4,91-10,18
Antecedentes:		
Clínica previa que dificulta la valoración	25 (5,90)	3,54-8,26
Hombro Doloroso	24 (5,70)	3,34-7,98
Ictus previos con síntomas	7 (1,70)	0,32-2,98
Clínica actual incompatible:	16 (3,80)	1,84-5,70
Otros*	9 (2,10)	0,63-3,61

IC: Intervalo de confianza.

\*Otros: Conjunto de casos con características no clínicas que impedían la valoración, entrevista y registro de datos fiable, principalmente infantes y niños.

### 6.1.3.- Análisis descriptivo de la muestra incluida

Tal y como se describe en la Tabla 4; de los 1000 casos que formaban la muestra inicial, 576 casos constituyeron el grupo de estudio. En estos, los pacientes presentaron una edad media de 70,68 ( $\pm 13,49$ ) años y un ratio hombre/mujer cercano a 1:1, con ligera superioridad del género masculino (56,25%).

**Tabla 4. Características socio-demográficas y asistencia rehabilitadora de la muestra incluida.**

	n (%)	Media $\pm$ DT	Mediana	Rango	IC (95%)
<b>Edad</b>	576	70,68 $\pm$ 13,49	74	11 - 97	69,57-71,78
<b>Género:</b>					
Hombre	324 (56,25)				52,11-60,39
Mujer	252 (43,75)				39,61-47,89
<b>Rehabilitación (si):</b>	126 (21,88)				18,41-25,34

*DT: Desviación típica; IC: Intervalo de confianza.*

Un total de 119 participantes (20,66%) refirieron dolor en el hombro contralesional posteriormente al ictus, los cuales fueron diagnosticados de HDPI y descartadas otras posibles patologías responsables de la lesión.

El tiempo medio de presentación del HDPI fue de 116,70 días, con una importante varianza en este valor ( $\pm 117,45$  días). El mayor porcentaje de casos se detectó entre la segunda semana y el tercer mes, con un 42,86% de los casos. El 44,54% (n=53) de los casos de HDPI se detectaron en la fase hospitalaria; siendo el 21,01% (n=25) de estos casos registrados por el Servicio de Rehabilitación. Un 20,17% (n=24) más fueron detectados por este mismo servicio en actuación de carácter ambulatorio (extra-hospitalario). Los Centros de Atención Primaria detectaron el 26,05% (n=31) de los casos totales de HDPI. La distribución de estas características del HDPI es presentada en la Tabla 5 e Ilustración 19.

Tabla 5. Características clínicas de presentación del HDPI y servicio sanitario responsable de su detección.

	n (%)	Media $\pm$ DT	Mediana	Rango	IC (95%)
<b>Incidencia de HDPI :</b>	119 (20,66)				17,27-24,05
<b>Tiempo hasta HDPI</b>		116,70 $\pm$ 117,45	77	1-551	95,38-138,02
<b>Prevalencia:</b>					
0-14 días post-ictus	18 (15,13)				1,62-4,63
2 semanas - 3 meses	51 (42,86)				6,45-11,26
3 meses - 6 meses	23 (19,33)				2,31-5,68
6 meses - 1 año	21 (17,65)				2,03-5,26
Posterior a un año	6 (5,04)				0,13-1,96
<b>Servicio detección HDPI:</b>					
Servicio hospitalario	28 (23,53)				3,02-6,70
REH. hospitalaria	25 (21,01)				2,59-6,09
REH. ambulatoria	24 (20,17)				2,45-5,89
Consultas externas	6 (5,04)				0,13-1,96
Centro Atención Primaria	31 (26,05)				3,45-7,31
Urgencias	4 (3,36)				0,19-1,77

DT: Desviación típica; IC: Intervalo de confianza; REH: rehabilitación.

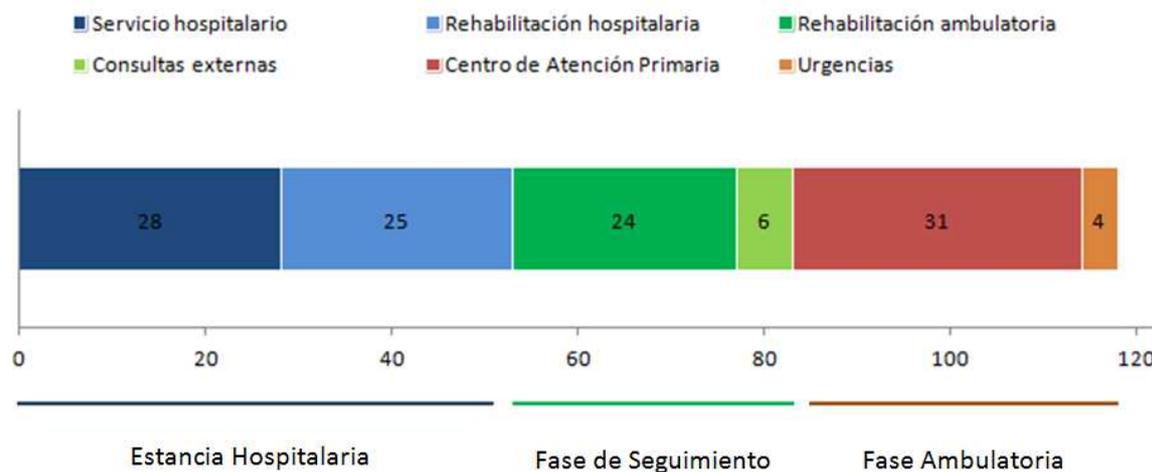


Ilustración 19. Diagrama de barra sobre la incidencia de HDPI y su fase de detección. En el diagrama se observa como el total de casos de HDPI (n=119) fue detectado durante la estancia hospitalaria (gama azul), seguimiento especializado (gama verde) y fase ambulatoria (gama roja).

## 6.2.- Análisis univariado

De los 576 casos incluidos en el estudio, 119 presentaron sintomatología compatible con HDPI, en los que además fueron descartados otros posibles diagnósticos. De los 457 casos restantes, se realizó un muestreo aleatorio no pareado para formar un segundo grupo de control para una proporción 1x1. Finalmente, el grupo control se ha constituido por 121 casos.

Mediante el análisis univariado se detectaron las variables relacionadas con la aparición de HDPI ( $p < 0,05$ ), identificando cuales disminuían la probabilidad de sufrir el síndrome (factores protectores;  $OR < 1$ ) y cuales incrementaban su riesgo (factores facilitadores;  $OR > 1$ ). Los resultados sobre las distintas variables estudiadas en estos grupos son descritos a continuación.

### 6.2.1.- Características del paciente previas al ictus

#### 6.2.1.1.- Características socio-demográficas

Aquellos casos en los que los pacientes fueron diagnosticados de HDPI presentaron una edad media de 67,31 ( $\pm 12,36$ ) años, mientras que los pacientes sin HDPI presentaron una edad media de 72,01 ( $\pm 13,86$ ) años. El análisis de ambos grupos mostró una relación significativa ( $p < 0,001$ ).

Respecto a la distribución del género, el análisis mostró un predominio masculino (56,30%,  $n=67$ ) en el grupo de casos con HDPI. Esta distribución se invirtió en el grupo de casos sin HDPI, que refleja un predominio del género femenino (51,24%,  $n=62$ ). El género del paciente no mostró asociación con la presentación de HDPI ( $p=0,242$ ). La descripción de los datos socio-demográficos de la muestra es presentada en la Tabla 6.

Tabla 6. Características socio-demográficas de los grupos de casos y controles.

	HDPI (n= 119)	No HDPI (n=121)			
<b>Edad</b>	<b>Media ± DT</b> 67,31 ± 12,36	<b>Media ± DT</b> 72,01 ± 13,86	<b>p</b> <b>&lt;0,001</b>	<b>OR</b> <b>0,97</b>	<b>IC (95%)</b> <b>0,95-0,99</b>
<b>Género:</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	0,242		
Mujer	52 (43,70)	62 (51,24)		1	
Hombre	67 (56,30)	59 (48,76)		1,35	0,82-2,25

En la tabla se observa como la edad presenta asociación con la aparición de HDPI ( $p < 0.05$ ); resultando un valor protector frente a la presentación del síndrome ( $OR < 1$ ).

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

En los casos estudiados, la mayoría de los pacientes eran independientes en las ABVD antes del ictus. Más del 85% de los casos en ambos grupos reflejaban una puntuación de 100 según la Escala de Barthel. Ningún caso de dependencia grave (Barthel < 20) ha sido incluido en el análisis.

El 42,02% de los casos con HDPI presentaron algún grado de dependencia en las ABVD inmediatamente después del ictus, frente al 12,40% de los casos sin HDPI. El 74,38% de los casos sin HDPI continuaron siendo independientes en las ABVD. La aparición de dependencia post-ictus mostró una relación significativa con la aparición de HDPI ( $p < 0,001$ ).

Aquellos casos afectados funcionalmente por un ictus y con una vida previa independiente tuvieron 5,82 veces mayor riesgo de presentar HDPI. Esta información se muestra detalladamente en la Tabla 7 e Ilustración 20.

Tabla 7. Capacidad funcional en las ABVD de los grupos de casos y controles.

	HDPI (n= 119)	No HDPI (n=121)	p	OR	IC (95%)
<b>Capacidad Funcional previa:</b>			-		
<i>Barthel</i> 20-35	2 (1,68)	0			
<i>Barthel</i> 40-55	1 (0,84)	6 (4,96)			
<i>Barthel</i> ≥ 60	12 (10,08)	12 (9,92)			
<i>Barthel</i> 100	104 (87,39)	103 (85,12)			
<b>Dependencia en las ABVD:</b>			-		
Previa	2 (1,68)	9 (7,44)			
Hosp. Soc-san.	8 (6,72)	2 (1,65)			
Inmediata	50 (42,02)	15 (12,40)			
Posterior	4 (3,36)	5 (4,13)			
Independiente	55 (46,22)	90 (74,38)			
<b>Dependencia post-ictus:</b>			<b>&lt;0,001</b>		
No	61 (51,26)	104 (85,95)		<b>1</b>	
Si	58 (48,74)	17 (14,05)		<b>5,82</b>	<b>3,11-10,88</b>

En la tabla se observa como la variable *Dependencia post-ictus* mostró asociación con el HDPI ( $p < 0.05$ ), y como la aparición de dependencia incrementó 5,8 veces el riesgo de sufrir HDPI respecto a los pacientes independientes.

Se consideró *dependencia previa* cuando el paciente manifestaba antes del ictus un índice de *Barthel* inferior a 60 puntos.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria; Hosp. Soc-san: hospitalización socio-sanitaria.

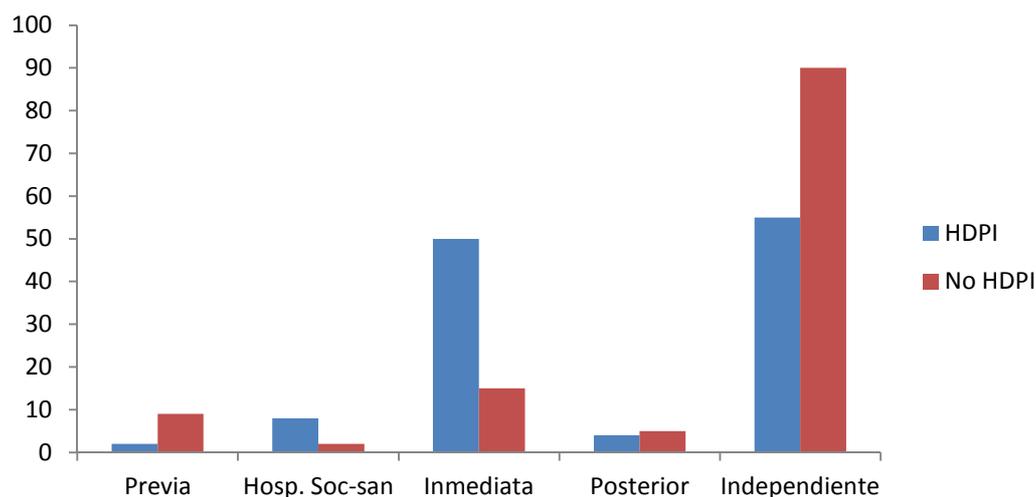


Ilustración 20. Diagrama de barras sobre la presentación de HDPI según la situación de dependencia en el paciente. Se observa como la proporción de casos con HDPI fue claramente superior en los pacientes con dependencia inmediata al ictus, mientras que su proporción era claramente inferior en los casos con independencia posterior al ictus.

### 6.2.1.2.- Factores de riesgo vascular

En el análisis de los factores de riesgo vascular, sólo los hábitos tóxicos y el IMC mostraron asociación con el HDPI.

En la Tabla 8 se observa como el IMC se asoció a la presentación del HDPI; expresando que el aumento del IMC guardaba una relación directa con el incremento del riesgo del síndrome (OR=1,03).

La frecuencia de hábitos tóxicos presentó asociación con la aparición de HDPI (p=0,031). Entre los hábitos tóxicos analizados, tanto el tabaquismo como el alcoholismo mostraron asociación; aumentando del riesgo de presentación de HDPI (OR=1,72 y OR=2,24 respectivamente).

Tabla 8. Factores de riesgo vascular en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n= 119)	No HDPI (n=121)			
	Media ± DT	Media ± DT	p	OR	IC (95%)
IMC	25,25 ± 11,20	19,37 ± 14,68	0,065	<b>1,03</b>	<b>1,01-1,06</b>
Núm. hábitos tóxicos	0,63 ± 0,79	0,41 ± 0,64	<b>0,031</b>	<b>1,53</b>	<b>1,06-2,19</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>Clasificación IMC:</b>			0,210		
Infrapeso/Normopeso	9 (7,56)	7 (5,79)		1	
Sobrepeso	19 (15,97)	15 (12,40)		0,98	0,30-3,26
Obesidad	27 (22,69)	20 (16,53)		1,05	0,33-3,30
<b>Hábitos tóxicos:</b>					
Tabaquismo	49 (41,18)	35 (71,07)	<b>0,048</b>	<b>1,72</b>	<b>1,01-2,94</b>
Alcoholismo	27 (22,69)	14 (11,57)	<b>0,024</b>	<b>2,24</b>	<b>1,11-4,53</b>
<b>Otros factores:</b>					
Hipertensión	73 (61,34)	78 (64,46)	0,617	0,87	0,52-1,48
Daño vascular	39 (32,77)	49 (40,50)	0,214	0,72	0,42-1,21
Ictus previo	21 (17,65)	27 (22,31)	0,366	0,75	0,39-1,41
Colesterol	16 (13,44)	9 (7,44)	0,128	1,93	0,82-4,56

En la tabla se observa como el número de hábitos tóxicos, el tabaquismo y alcoholismo estaban asociados con el HDPI (p<0.05); facilitando su presentación (OR>1). El índice de masa corporal (IMC) fue estratificado según clasificación de la OMS<sup>189</sup>.

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

### 6.2.1.3.- Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro

El 42,86% de los casos con HDPI presentaron antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del mismo hombro afectado, frente el 23,97% del grupo de casos sin HDPI. Esta incidencia de patología previa sobre el hombro mostró una asociación significativa ( $p=0,002$ ), con un aumento del riesgo de presentación del HDPI ( $OR=2,38$ ).

De las patologías analizadas, la tendinopatía incrementó el riesgo de presentación de HDPI 7,30 veces. En aquellos casos con afectación previa de la funcionalidad del hombro -variable *Otras*- ( $n=41$ ), también se observó un mayor riesgo de sufrir el síndrome ( $OR=2,65$ ).

A continuación se muestra en la Tabla 9 la descripción y análisis de los antecedentes clínicos relacionados con el complejo del hombro y su distribución entre los casos afectados y no afectados por HDPI.

**Tabla 9. Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro afectado por el ictus en los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n=121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
<b>Patolog. previa hombro:</b>	51 (42,86)	29 (23,97)	<b>0,002</b>	<b>2,38</b>	<b>1,37-4,14</b>
Tendinopatía	13 (10,92)	2 (1,65)	<b>0,003</b>	<b>7,30</b>	<b>1,61-33,08</b>
Comp. subacromial	6 (5,04)	1 (0,82)	0,065	6,37	0,75-53,75
Intervenciones previas	6 (5,04)	5 (4,13)	0,736	1,23	0,37-4,15
<i>Otras</i>	41 (34,45)	20 (16,53)	<b>0,002</b>	<b>2,65</b>	<b>1,44-4,89</b>

En la tabla se observa como la existencia previa de patología músculo-esquelética (tendinopatía y otras) estaba relacionada con la aparición de HDPI ( $p<0,05$ ); facilitando su presentación ( $OR>1$ ). La variable *Otras* incluyó aquellos eventos clínicos que secundariamente afectaban a la mecánica del hombro. Esta variable incluía las lesiones laborales o desviaciones de la columna; como escoliosis o hiper cifosis severas.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; Patolog: patología; Comp: compromiso.

La presencia de enfermedades reumáticas entre los antecedentes clínicos mostró asociación significativa ( $p=0,012$ ) con la aparición de HDPI, duplicando el riesgo de presentar el síndrome ( $OR=2,09$ ).

De las enfermedades reumáticas analizadas, la artrosis es la única que presentó relación ( $p=0,022$ ) con la aparición de HDPI y aumento del riesgo de aparición del mismo ( $OR=2,10$ ).

La descripción y análisis de las enfermedades reumáticas en relación con los casos afectados y no afectados de HDPI se muestra en la Tabla 10.

**Tabla 10. Enfermedades reumáticas y otras patologías con afectación sobre el complejo musculoesquelético del hombro en los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n=121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
<b>Enf. reumáticas:</b>	42 (35,29)	25 (20,66)	<b>0,012</b>	<b>2,09</b>	<b>1,17-3,74</b>
Artrosis	32 (26,89)	18 (14,87)	<b>0,022</b>	<b>2,10</b>	<b>1,10-4,01</b>
Gota	3 (2,5)	3 (2,5)	0,984		
<b>Otras patologías:</b>					
Cefalea	4 (3,36)	3 (2,5)	0,721		
EPOC / Sde. hipovent.	17 (14,29)	20 (16,53)	0,630	0,84	0,42-1,70
Enf. del hueso	8 (6,72)	7 (5,78)	0,764	1,17	0,41-3,35

En la tabla se observa como la presencia de enfermedades reumáticas previas al ictus, tales como la artrosis, se relacionó con la aparición de HDPI ( $p<0.05$ ); facilitando su presentación ( $OR>1$ ). Todas las patologías con una muestra inferior a 30 ( $n<30$ ) no han sido descritas en la tabla.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; Enf: enfermedad; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; Sde hipovent: síndrome de hipoventilación.

#### 6.2.1.4.- Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa

Tanto los déficits metabólicos como los vitamínicos no presentaron asociación con el HDPI ( $p=0,999$ ). Sólo la presencia de disfunción hepática mostró relación con la aparición de HDPI ( $p=0,021$ ), aumentando el riesgo de aparición de HDPI más de tres veces ( $OR=3,59$ ).

La descripción sobre el análisis de los déficits metabólicos, vitamínicos y otras patologías con afectación sobre la fisiopatología nerviosa se muestra en la Tabla 11.

**Tabla 11. Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa en los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n=121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
<b>Déficits Metabólicos:</b>					
Calcio	1 (0,84)	2 (1,65)	0,999	0,50	0,04-5,64
<b>Déficit Vitamínico:</b>					
Vitamina B <sub>12</sub>	3 (2,52)	3 (2,48)	0,999	1,02	0,20-5,14
Vitamina B <sub>9</sub>	0	1 (0,83)	0,999		
<b>Otras patologías:</b>					
Dislipemia	43 (36,13)	47 (38,84)	0,665	0,89	0,53-1,50
Diabetes	31 (26,05)	32 (26,45)	0,944	0,98	0,55-1,74
Neuropatía periférica	26 (21,85)	28 (23,14)	0,811	0,93	0,51-1,70
Enf. neurológica	20 (16,81)	19 (15,70)	0,817	1,08	0,55-2,15
Enf. hematológica	16 (13,44)	13 (10,74)	0,521	1,29	0,59-2,81
Disfunción hepática	13 (10,92)	4 (3,31)	<b>0,021</b>	<b>3,59</b>	<b>1,13-11,34</b>
Disfunción renal	12 (10,08)	16 (13,22)	0,449	0,74	0,33-1,63
Disfunción endocrina	9 (7,56)	10 (8,26)	0,841	1,10	0,43-2,81

En la tabla se observa como la presencia de disfunción hepática previa al ictus facilita la presentación de HDPI (OR>1). Algunas patologías no fueron analizadas ni representadas en la tabla al no detectarse casos.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; Enf: enfermedad.

#### 6.2.1.5.- Síndrome depresivo previo

El diagnóstico de síndrome depresivo anterior al ictus, y por tanto previo al HDPI, no presentó asociación con la aparición de HDPI (Tabla 12).

**Tabla 12. Antecedentes de clínica depresiva en los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n=121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
Depresión previa	22 (18,49)	23 (19,01)	0,999	0,97	0,50-1,85

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

#### 6.2.1.6.- Medicación previa

De la medicación previa analizada (Tabla 13), sólo las benzodiazepinas mostraron relación ( $p=0,044$ ) con la aparición de HDPI. Esta medicación presentó valores que relacionaron su ingesta con un menor riesgo de HDPI (OR=0,54).

Tabla 13. Características de la ingesta de medicación previa al ictus en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n=121)			
Número de fármacos	Media ± DT 4,03 ± 3,26	Media ± DT 4,73 ± 3,49	p	OR	IC (95%)
			0,113	0,94	0,87-1,01
<b>Medicación previa:</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
AINES	37 (31,09)	49 (40,50)	0,129	0,66	0,39-1,13
Estatinas	36 (30,25)	36 (29,75)	0,933	1,02	0,59-1,78
Benzodiazepinas	23 (19,33)	37 (30,58)	<b>0,044</b>	<b>0,54</b>	<b>0,30-0,99</b>
Antidepresivos	16 (13,44)	21 (17,35)	0,402	0,74	0,36-1,50
Corticoides	14 (11,76)	10 (8,26)	0,366	1,48	0,63-3,48
Antiagr. plaquetarios	7 (5,88)	8 (6,61)	0,815	0,88	0,31-2,52
Anticomociales	5 (4,20)	9 (7,44)	0,285	0,55	0,18-1,68
Opioides	2 (1,68)	2 (1,65)	0,987	0,98	0,14-7,10

En la tabla se observa como las benzodiazepinas fue la única medicación que mostró asociación con la aparición de HDPI; actuando como factor protector (OR<1).

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; AINES: antiinflamatorios no esteroideos; Antiagr: antiagregantes.

## 6.2.2.- Características clínicas del ictus

### 6.2.2.1.- Tipo, severidad y lateralidad del ictus

El tipo de ictus, así como su severidad (puntuación NIHSS), no presentaron asociación con el HDPI. En el mismo sentido, la distribución de los casos hemorrágicos respecto al HDPI tampoco mostró valores significativos. Sin embargo, la clasificación de ictus isquémicos según la escala Oxfordshire mostró relación con el HDPI ( $p=0,034$ ). De sus categorías, el infarto de la circulación anterior aumentó el riesgo de HDPI: 3,07 veces si se trata de un infarto parcial (PACI) y 7,33 veces en un infarto total (TACI), en comparación a un infarto de la circulación posterior (POCI).

El análisis de la lateralidad reveló que la afectación del hemisferio cerebral derecho guardaba relación con mayor riesgo de HDPI ( $P=0,028$ ;  $OR=1,83$ ). Igualmente, la afectación del hemicuerpo izquierdo incrementó el riesgo de HDPI ( $p=0,018$ ;  $OR=2,05$ ). Todos los casos de heminegligencia fueron recogidos en pacientes con HDPI; mostrando asociación significativa entre la presencia de heminegligencia y el síndrome

( $p < 0,001$ ). La descripción de las características clínicas asociadas al ictus y su análisis se muestra en la Tabla 14.

**Tabla 14. Características clínicas del ictus y lateralidad de los grupos de casos y controles.**

	<b>HDPI (n=119)</b>	<b>No HDPI (n= 121)</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>
<b>Tipo de ictus</b>			<b>0,999</b>		
Isquémico	90 (75,63)	91 (75,21)			
Hemorrágico	29 (24,37)	30 (24,79)			
<b>Ictus Isquémico: Escala TOAST</b>			<b>0,315</b>		
Oclusión de vaso menor	29 (24,37)	31 (25,62)		<b>1</b>	
Aterosclerótico de vaso mayor	58 (48,74)	52 (42,98)		<b>1,19</b>	<b>0,63-2,24</b>
Origen cardioembólico	4 (3,36)	9 (7,44)		<b>0,47</b>	<b>0,13-1,71</b>
<b>Ictus Isquémico: Escala Oxfordshire</b>			<b>0,034</b>		
TACI	6 (5,04)	2 (1,65)		<b>7,33</b>	<b>1,24-43,41</b>
PACI	49 (41,18)	39 (32,23)		<b>3,07</b>	<b>1,27-7,42</b>
LACI	27 (22,69)	29 (23,97)		<b>2,28</b>	<b>0,89-5,80</b>
POCI	9 (7,56)	22 (18,18)		<b>1</b>	
<b>Ictus Hemorrágico. Casuística:</b>					
Hemorragia intracerebral profunda	11 (9,24)	10 (8,26)	0,788	1,13	0,46-2,77
Hemorragia intracerebral lobular	7 (5,88)	3 (2,48)	0,214	2,46	0,62-9,74
Hemorragia cerebelosa	0	2 (1,65)	0,498		
Hemorragia intracerebral de tronco	2 (1,68)	0	0,245		
Hemorragia intrav. lateral/es	2 (1,68)	2 (1,65)	0,999	1,02	0,14-7,34
Hemorragia intrav. 3 <sup>er</sup> ventrículo	0	3 (2,48)	0,247		
Hemorragia intrav. 4 <sup>o</sup> ventrículo	0	2 (1,65)	0,498		
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	5 (4,20)	5 (4,13)	0,999	1,02	0,29-3,61
Hemorragia subdural (HSD)	5 (4,20)	12 (9,91)	0,129	0,39	0,13-1,16
<b>Severidad del ictus: puntuación NIHSS</b>	<b>13</b>	<b>7</b>	<b>0,202</b>		
Leve (puntuación NIHSS <4)	1 (7,69)	2 (28,57)		<b>1</b>	
Moderado (puntuación NIHSS <16)	10 (76,92)	2 (28,57)		<b>10,00</b>	<b>0,58-171,20</b>
Grave (puntuación NIHSS <25)	1 (7,69)	2 (28,57)		<b>1,00</b>	<b>0,03-29,80</b>
Muy grave (puntuación NIHSS ≥25)	1 (7,69)	1 (14,29)		<b>2,00</b>	<b>0,05-78,25</b>
<b>Hemisferio cerebral lesionado</b>			<b>0,028</b>		
Izquierdo	50 (42,02)	59 (48,76)		<b>1</b>	
Derecho	65 (54,62)	42 (34,71)		<b>1,83</b>	<b>1,06-3,14</b>
<b>Hemicuerpo afectado</b>			<b>0,018</b>		
Derecho	47 (39,50)	50 (41,32)		<b>1</b>	
Izquierdo	56 (47,06)	29 (23,97)		<b>2,05</b>	<b>1,13-3,74</b>
<b>Heminegligencia</b>	<b>15 (12,60)</b>	<b>0</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>-</b>	<b>-</b>

En la tabla se observa como los casos de infarto isquémico parcial o total de la circulación anterior tuvieron más riesgo de sufrir HDPI que los que lo sufrieron de circulación posterior. Igualmente, aquellos casos con afectación de su hemisferio derecho y/o hemicuerpo izquierdo tuvieron casi el doble de probabilidades de presentar HDPI.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; TACI: Infarto total de la circulación anterior; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; LACI: infarto lacunar; POCI: infarto de la circulación posterior; Intrav: intraventricular.

#### **6.2.2.2.- Afectación del lenguaje, motora y sensitiva**

El análisis sobre la afectación del lenguaje mostró asociación con el HDPI ( $p=0,039$ ). De los diferentes tipos de déficits del lenguaje, la afasia ( $p=0,023$ ) y disfasia ( $p=0,030$ ) mostraron relación. A diferencia de los casos con afasia, que presentaron mayor riesgo de HDPI ( $OR=2,32$ ), la disfasia mostró un valor de  $OR<1$ . Este resultado indica que los casos con disfasia presentaban menor riesgo de HDPI.

Respecto el deterioro muscular en los casos estudiados, sus características durante el ingreso hospitalario también mostraron relación significativa; tanto en su diagnóstico ( $p<0,001$ ) como en su clasificación mediante la escala de Daniels ( $p<0,001$ ). Aquellos casos con puntuaciones en la escala Daniels cercanas o iguales a cero -mayor deterioro muscular- mostraron mayor riesgo de HDPI ( $OR>10$ ). Esta tendencia se cumplió también en los casos con un deterioro muscular moderado (Daniels 2-3), aunque con valores más bajos ( $OR<5$ ).

La presencia de alteración del movimiento mostró una importante relación ( $p=0,014$ ) con el HDPI; casi triplicando su riesgo ( $OR=2,85$ ). Asimismo la presencia de movimientos anormales aumentó el riesgo de HDPI en  $OR=3,19$ . Las crisis epilépticas no mostraron relación con la aparición de HDPI ( $p>0,05$ ).

La presencia de afectación sensitiva causada por el ictus presentó asociación con la posterior aparición de HDPI ( $p<0,001$ ), multiplicando por cuatro ( $OR=4,74$ ) el riesgo de presentarlo. Los diferentes tipos de afectación sensitiva analizados no mostraron asociación con el síndrome.

Los resultados relacionados con el análisis de la afectación sensitiva, la alteración del lenguaje y las características del deterioro muscular son descritos a continuación en la Tabla 15.

Tabla 15. Afectación del lenguaje, motora y sensitiva en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)	p	OR	IC (95%)
<b>Puntuación escala Daniels</b>	<b>Media ± DT</b> <b>2,39 ± 1,97</b>	<b>Media ± DT</b> <b>3,93 ± 1,52</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,62</b>	<b>0,53-0,73</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>Afectación del lenguaje:</b>	67 (56,30)	51 (42,15)	<b>0,039</b>	<b>1,77</b>	<b>1,06-2,95</b>
Afasia	26 (21,85)	13 (10,74)	<b>0,023</b>	<b>2,32</b>	<b>1,13-4,78</b>
Tipo de afasia:			-		
Afasia mixta	13 (10,92)	4 (3,31)			
Afasia motora	12 (10,08)	6 (4,96)			
Afasia sensitiva	1 (0,84)	3 (2,48)			
Disfasia	3 (2,52)	11 (9,09)	<b>0,030</b>	<b>0,26</b>	<b>0,07-0,95</b>
Tipo de disfasia:			0,505		
Disfasia mixta	2 (1,68)	3 (2,48)		1	
Disfasia motora	1(0,84)	8 (6,61)		0,19	0,01-2,91
Disartria	38 (31,93)	27 (22,31)	0,110		
<b>Afectación motora: (si)</b>	95 (79,83)	56 (46,28)	<b>&lt;0,001</b>	<b>4,59</b>	<b>2,59-8,14</b>
<b>Valoración motora:</b>			<b>&lt;0,001</b>		
Daniels 5	24 (20,17)	65 (53,72)		1	
Daniels 4	20 (16,81)	20 (16,53)		<b>2,71</b>	<b>1,25-5,89</b>
Daniels 3	19 (15,96)	19 (15,70)		<b>2,71</b>	<b>1,23-5,96</b>
Daniels 2	10 (8,40)	6 (4,96)		<b>4,51</b>	<b>1,48-13,77</b>
Daniels 1	8 (6,72)	1 (0,82)		<b>21,67</b>	<b>2,57-182,49</b>
Daniels 0	38 (31,93)	10 (8,26)		<b>10,29</b>	<b>4,45-23,82</b>
<b>Alteración del movimiento:</b>	20	8	<b>0,014</b>	<b>2,85</b>	<b>1,20-6,76</b>
Movimientos anormales	17 (14,29)	6 (4,96)	<b>0,016</b>	<b>3,19</b>	<b>1,21-8,41</b>
Crisis epilépticas	3 (2,52)	2 (1,65)	0,682		
<b>Afectación sensitiva: (si)</b>	69 (59,98)	27 (22,31)	<b>&lt;0,001</b>	<b>4,74</b>	<b>2,71-8,29</b>
<b>Tipo afectación sensitiva:</b>			0,883		
Hipoestesia	54 (45,38)	21 (17,35)		2,57	0,15-43,02
Anestesia	14 (11,76)	5 (4,13)		2,80	0,15-53,71

En la tabla se observa como la presencia de afectación del lenguaje, sensitiva y motora mostraron asociación con la presentación de HDPI ( $p < 0,05$ ). De ellas destacó la afectación sensitiva, que multiplicó por 4,74 el riesgo de presentar HDPI. La puntuación de escala Daniels mostró una fuerte relación con la presentación de HDPI ( $p < 0,001$ ); ya que cada incremento en su puntuación disminuyó ( $OR = 0,62$ ) el riesgo de presentación. Como ejemplo, los casos con una puntuación Daniels=1 tuvieron 21 veces más probabilidades de sufrir el síndrome que aquellos con una puntuación Daniels=5.

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

### 6.2.2.3.- Depresión post-ictus, dolor neuropático y rigidez articular /espasticidad

Tanto el diagnóstico de depresión y dolor neuropático post-ictus, como la rigidez articular mostraron relación significativa ( $p < 0,001$ ) con la presentación de HDPI. La presencia de cualquiera de estos factores aumentó el riesgo de sufrir HDPI ( $OR > 1$ ). El momento de presentación de rigidez articular y dolor neuropático no mostraron relación con la aparición del síndrome. Estos resultados se encuentran descritos en la Tabla 16.

Tabla 16. Depresión post-ictus, rigidez articular/espasticidad y dolor neuropático en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
Depresión post-ictus	59 (49,58)	32 (26,45)	<0,001	2,73	1,59-4,70
Dolor neuropático	43 (36,13)	15 (12,40)	<0,001	4,00	2,07-7,72
Rigidez /espast.	25 (21,01)	6 (4,96)	<0,001	5,10	2,01-12,94
	<b>Media ± DT</b>	<b>Media ± DT</b>			
Días hasta dolor neuropático	108,45 ± 129,21	122,33 ± 95,18	0,361	0,99	0,99-1,00
Días hasta rigidez/espast.	97,56 ± 103,25	81,67 ± 105,99	0,739	1,00	0,99-1,01

La tabla muestra cómo la presencia de depresión, dolor neuropático o espasticidad en la clínica post-ictus se asoció con la presentación de HDPI ( $p < 0,001$ ), facilitándola ( $OR > 1$ ).

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; Espast: espasticidad; DT: Desviación típica.

### 6.2.2.4.- Otras complicaciones

De las complicaciones propias de la estancia hospitalaria analizadas, solo la aparición de infección del tracto urinario (ITU) presentó relación ( $p = 0,034$ ) con la aparición de HDPI; aumento su riesgo ( $OR = 2,52$ ). El análisis de la infección respiratoria, aunque no mostró relación ( $p = 0,06$ ) con el HDPI, podría señalar una tendencia hacia su facilitación ( $OR = 2,98$ ; IC 95%: 0,92-9,64). Se describen los resultados relacionados con las complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria en la Tabla 17.

Tabla 17. Complicaciones presentadas durante la estancia hospitalaria en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
Propias del abordaje quirúrgico	5 (4,20)	7 (9,21)	0,574	0,71	0,22-2,32
ITU	18 (15,13)	8 (6,61)	<b>0,034</b>	<b>2,52</b>	<b>1,05-6,04</b>
Infección respiratoria	11 (9,24)	4 (3,31)	0,057	2,98	0,92-9,64
Agitación psicomotriz:					
Medicación	9 (9,24)	9 (7,44)	0,971	1,02	0,39-2,66
Maniatado	7 (5,88)	10 (8,26)	0,472	0,69	0,25-1,89
Empeoramiento ictus	6 (5,04)	3 (2,48)	0,331	2,09	0,51-8,55
Nuevo ictus	4 (3,36)	3 (2,48)	0,721	1,37	0,30-6,25
Caída	3 (2,52)	3 (2,48)	0,999	1,02	0,20-5,14

La existencia de infección en el tracto urinario durante la fase hospitalaria posterior al ictus mostró asociación ( $p=0,034$ ) y valores de facilitación ( $OR>1$ ) con el HDPI.

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; ITU: infección del tracto urinario.

### 6.2.3.- Atención clínica realizada

#### 6.2.3.1.- Servicio responsable de ingreso, alta hospitalaria y tiempo de hospitalización

El servicio médico responsable de la atención durante el ingreso no mostró relación con la presentación del HDPI. Sólo los pacientes que habían sido ingresados en la UCI mostraron una tendencia: casi dos terceras partes ( $n=29$ ; 65,91%) sufrieron HDPI.

En relación al servicio responsable de su alta hospitalaria, tanto el servicio de rehabilitación hospitalaria como la UCC mostraron relación con la presentación de HDPI. Su *Odds Ratio* reveló que el riesgo de presentar HDPI fue siete veces superior en el caso de ser dado de alta por cualquiera de estos servicios.

Aunque el análisis sobre el servicio de medicina interna no mostró asociación con el HDPI, se observó como la proporción de casos con HDPI era claramente inferior ( $n=31$ ; 37,80% del total) en comparación con los casos detectados en el servicio de

rehabilitación (84,61%) y la UCC (84,21%). Estos resultados se muestran detalladamente en la Tabla 18.

Tabla 18. Servicio responsable de ingreso y alta hospitalaria en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)	p	OR	IC (95%)
<b>Servicio de ingreso:</b>			0,137		
Medicina Interna	43 (36,13)	55 (45,45)		0,59	0,23-1,52
Neurología	29 (24,37)	35 (28,93)		0,62	0,23-1,68
Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)	29 (24,37)	15 (12,40)		1,45	0,50-4,21
Neurocirugía	6 (5,04)	7 (5,79)		0,64	0,16-2,58
Otras*	12 (10,08)	9 (7,44)		1	
<b>Servicio de alta hospitalaria:</b>			<0,001		
Neurología	36 (30,25)	44 (36,36)		1,11	0,49-2,52
Medicina Interna	31 (26,05)	51 (42,15)		0,82	0,36-1,88
Rehabilitación	22 (18,49)	4 (3,31)		<b>7,46</b>	<b>2,10-26,56</b>
Unidad de Cuidados Continuos (UCC)	16 (13,45)	3 (2,48)		<b>7,24</b>	<b>1,76-29,74</b>
Otras*	14 (11,76)	19 (15,70)		1	

En la tabla se observa como el servicio responsable del alta hospitalaria mostró asociación ( $p < 0,001$ ) con la aparición de HDPI y como los casos dados de alta desde los servicios de Rehabilitación o UCC tenían siete veces más probabilidades de sufrir HDPI que otros.

\*Otras: hace referencia a aquellos servicios hospitalarios en las que el número total de casos registrados fue  $< 10$ .

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

El tiempo de hospitalización medio para los casos con HDPI fue de 51,23 ( $\pm 58,47$ ) días, mientras que los no afectados de HDPI recibieron el alta una media de 18,62 ( $\pm 24,87$ ) días después de su ingreso. El análisis de estos valores mostró que el aumento de los días de ingreso incrementaba proporcionalmente el riesgo de sufrir HDPI ( $p < 0,001$ ; OR=1,02). Del mismo modo, a mayor número de servicios recorridos durante la estancia hospitalaria, mayor era el riesgo de presentar el síndrome ( $p < 0,001$ ; OR=2,00).

Como puede observarse en la Tabla 19; si clasificamos los periodos de ingreso por intervalos superior/inferior a 15 días, los resultados presentaron asociación

significativa ( $p < 0,001$ ) con la presentación de HDPI; siendo tres veces superior el riesgo de HDPI en los pacientes ingresados más de 15 días ( $OR = 3,34$ ).

**Tabla 19. Duración de la estancia hospitalaria y número de servicios sanitarios recorridos por los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
	<b>Media ± DT</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>
Nº servicios estancia hosp.	1,72 ± 0,88	1,31 ± 0,66	<0,001	2,00	1,40-2,87
Tiempo hospitalizado	51,23 ± 58,47	18,62 ± 24,87	<0,001	1,02	1,01-1,03
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>Duración de ingreso:</b>			<0,001		
Menos de 15 días	46 (38,65)	82 (67,77)		1	
Más de 15 días	73 (61,34)	39 (32,23)		3,34	1,96-5,67

En la tabla se muestra como el número de servicios en los que el paciente estuvo ingresado y el tiempo de su estancia estuvieron relacionados con la presentación de HDPI ( $p < 0,001$ ).

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; hosp: hospitalaria.

### 6.2.3.2.- Cirugía/intervención invasiva

De los casos de intervenciones quirúrgicas analizadas, sólo la craneotomía presentó relación significativa con el HDPI ( $p = 0,007$ ). Sin embargo, la distribución de los casos y la baja muestra no permitieron su análisis más detallado (Tabla 20).

**Tabla 20. Características del tratamiento invasivo realizado sobre los grupos de casos y controles.**

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
	<b>Media ± DT</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>
Número de cirugías	0,31 ± 0,74	0,26 ± 0,45	0,674	1,11	0,68-1,83
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>Intervención Invasiva: (si)</b>	16 (13,44)	18 (14,87)	0,854	0,89	0,43-1,84
Craneotomía	7 (5,88)	0	0,007		
Drenaje ventricular	4 (3,36)	4 (3,31)	0,999	1,02	0,25-4,17
Embolización del aneurisma.	3 (2,52)	4 (3,31)	0,999	0,76	0,17-3,45
Trepanotomía	2 (1,68)	7 (5,78)	0,172	0,28	0,06-1,37
Otros*	3 (2,52)	3 (2,48)	0,999	1,01	0,20-5,14
<b>Tratamiento recanalizador</b>	13 (10,92)	3 (2,48)	0,137	5,78	0,82-40,76

La variable craneotomía mostró relación con el HDPI. Sin embargo, la distribución de los casos recogidos no permitió su análisis. \*Otros: representó al conjunto de intervenciones no relacionadas directamente con el ictus.

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza.

### 6.2.3.3.- Farmacoterapia

El análisis sobre el número de fármacos prescritos a los pacientes con ictus no presentó relación ( $p=0,041$ ; IC 95%: 1,00-1,19) con la aparición de HDPI. Sin embargo, los resultados señalaron que el riesgo de sufrir el síndrome aumentaba conforme incrementaba el número de fármacos que eran prescritos por los facultativos (OR=1,09).

Se identificaron cuatro tipos de fármaco prescritos en los casos con HDPI que presentaron asociación: anticomiciales ( $p=0,016$ ), antidepresivos ( $p=0,047$ ), antiespásticos ( $p=0,029$ ) y ácido acetilsalicílico ( $p=0,035$ ). La distribución de los casos de prescripción de antiespásticos y su bajo número de muestra ( $n=5$ ) impidieron un análisis más detallado. En los casos de medicación anticomial y antidepresiva, ambos mostraron relación con el aumento de riesgo de HDPI: *Odds Ratio* de 2,85 y 1,81 respectivamente.

El análisis de las estatinas mostró una tendencia hacia la facilitación del síndrome (OR=1,61; IC 95%: 0,95-2,74), a pesar de que no resultó concluyente en sus resultados ( $p=0,076$ ).

El análisis de los diferentes medicamentos empleados durante la fase post-ictus es descrito en la Tabla 21.

Tabla 21. Características de la farmacoterapia de los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
Número de fármacos	Media ± DT 6,87 ± 3,25	Media ± DT 6,05 ± 2,92	<b>p</b> <b>0,041</b>	<b>OR</b> <b>1,09</b>	<b>IC (95%)</b> <b>1,00-1,19</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>Farmacoterapia:</b>					
Estatinas	82 (68,91)	70 (57,85)	<b>0,076</b>	<b>1,61</b>	<b>0,95-2,74</b>
AINES	56 (47,06)	62 (51,24)	0,517	0,85	0,51-1,40
Antidepresivos	42 (35,29)	28 (23,14)	<b>0,047</b>	<b>1,81</b>	<b>1,03-3,19</b>
Benzodiacepinas	35 (29,41)	42 (34,71)	0,379	0,78	0,45-1,35
Antiagr. plaquetarios	30 (25,21)	17 (14,05)	<b>0,035</b>	<b>2,06</b>	<b>1,07-3,98</b>
Anticomociales	20 (16,81)	8 (6,61)	<b>0,016</b>	<b>2,85</b>	<b>1,20-6,76</b>
Corticoides	16 (13,44)	9 (7,44)	0,128	1,93	0,82-4,45
Antipsicóticos	12 (10,08)	7 (5,78)	0,217	1,83	0,69-4,81
Antiespásticos	5 (4,20)	0	<b>0,029</b>	-	-
Opioides	2 (1,68)	3 (2,48)	0,667	1,49	0,24-9,06

En la tabla se observa como la cantidad de medicación, la prescripción de antidepresivos, antiagregantes plaquetarios y anticomociales mostraron relación con la presentación de HDPI.

DT: Desviación típica; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; AINES: antiinflamatorios no esteroideos; Antiagr: antiagregantes.

#### 6.2.3.4.- Atención rehabilitadora

El 62,18% de los casos con HDPI (n=74) fueron valorados por el médico rehabilitador, derivando al 93,24% de ellos (n=69) al Servicio de Rehabilitación. Estos hechos presentaron una importante asociación ( $p < 0,001$ ) con el HDPI y un incremento en la proporción de casos detectados.

Los tiempos de demora entre solicitud, valoración e inicio de la rehabilitación mostraron falta de relación con la presentación del HDPI. Los periodos de espera hasta iniciar la rehabilitación oscilaron entre los 31,23 ( $\pm 26,34$ ) días de media en el grupo de casos con HDPI a los 38,95 ( $\pm 29,45$ ) días en los casos sin HDPI. El análisis sobre la duración de la rehabilitación no mostró relación ( $p = 0,065$ ) con el HDPI, aunque permitió extraer datos de interés: la duración media de la asistencia rehabilitadora en los casos con HDPI fue de 192,48 ( $\pm 163,39$ ) días, mientras que en los casos sin HDPI fue

de 119,58 ( $\pm 84,53$ ) días. La descripción de los datos sobre el abordaje fisioterapéutico se muestra en la Tabla 22.

Tabla 22. Características de la atención rehabilitadora en los grupos de casos y controles.

	HDPI (n=119)	No HDPI (n= 121)			
	n (%)	n (%)	p	OR	IC (95%)
Valoración de REH	74 (62,18)	29 (23,97)	<0,001	5,22	2,99-9,12
Derivados a Servicio REH	69 (57,98)	19 (15,70)	<0,001	7,41	4,02-13,64
	<b>Media <math>\pm</math> DT</b>	<b>Media <math>\pm</math> DT</b>			
Días hasta solicitud REH	13,59 $\pm$ 14,17	18,20 $\pm$ 31,57	0,965	0,99	0,97-1,01
Días solicitud-valoración	11,78 $\pm$ 22,13	12,05 $\pm$ 16,52	0,603	0,99	0,97-1,02
Días hasta valoración	21,80 $\pm$ 22,31	31,54 $\pm$ 33,51	0,160	0,99	0,97-1,00
Días valoración-Tto REH	9,86 $\pm$ 14,67	8,83 $\pm$ 16,38	0,738	1,00	0,97-1,04
Tiempo hasta Tto REH	31,23 $\pm$ 26,34	38,95 $\pm$ 29,45	0,273	0,99	0,97-1,00
Duración total de REH	192,48 $\pm$ 163,39	119,58 $\pm$ 84,53	0,065	1,00	1,00-1,01

En la tabla se observa como los casos evaluados por el médico rehabilitador y los derivados al servicio de rehabilitación mostraban mayor probabilidad de sufrir HDPI ( $p < 0,001$ ;  $OR > 1$ ).

OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; DT: Desviación típica; REH: rehabilitación; Tto: tratamiento.

### 6.3.- Análisis univariado de asociación entre perfil clínico del HDPI y deterioro muscular causado por el ictus

Con el fin de analizar la posible existencia de diferentes perfiles clínicos o subcategorías del HDPI, los casos afectados del síndrome (n=119) fueron clasificados utilizando como factor clínico de referencia la función muscular del hombro afectado por el ictus.

Como medio de clasificación se utilizó la valoración del déficit muscular mediante la Escala de Daniels; clasificando los casos con HDPI en tres subgrupos:

- Daniels grado 0-1; deterioro muscular severo: 46 personas (38,65%).
- Daniels grado 2-3; deterioro muscular moderado: 29 personas (24,37%).
- Daniels grado 4-5; deterioro muscular leve: 44 personas (36,97%).

### 6.3.1.- Tipo, severidad y lateralidad del ictus

No se detectó asociación entre la proporción de casos con ictus isquémico o lateralidad (hemisferio cerebral y hemicuerpo afectados) con el HDPI según el deterioro muscular. En relación a los subtipos de ictus (clasificación del ictus isquémico mediante escala Oxfordshire y TOAST, y área de sangrado en los casos hemorrágicos), el tamaño de la muestra y su distribución no permitieron extraer resultados de su análisis.

Los datos sobre las características del ictus en relación a los subtipos de HDPI se muestran en la Tabla 23.

Tabla 23. Características clínicas del ictus en casos con HDPI clasificadas según su deterioro muscular (*Daniels*).

	Daniels 0-1 (n= 46)	Daniels 2-3 (n=29)	Daniels 4-5 (n=44)	
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>p-valor</b>
<b>Tipo de ictus : Isquémico</b>	31 (67,39)	22 (75,86)	37 (84,09)	0,182
<b>Hemisferio lesionado: derecho</b>	29 (63,04)	16 (55,17)	20 (45,45)	0,285
<b>Hemicuerpo afectado: derecho</b>	18 (39,13)	13 (44,83)	16 (36,36)	0,489
<b>Escala TOAST:</b>				-
Ateroesclerótico de vaso mayor	25 (54,35)	14 (48,28)	19 (43,18)	
Origen cardioembólico	1 (2,17)	1 (3,45)	2 (4,55)	
Oclusión de vaso menor	5 (10,87)	7 (24,14)	17 (38,64)	
<b>Escala Oxfordshire:</b>				-
TACI	6 (13,04)	0	0	
PACI	20 (43,48)	14 (48,28)	15 (34,09)	
LACI	5 (10,87)	6 (20,69)	16 (36,36)	
POCI	0	2 (6,90)	7 (15,91)	
<b>Escala por área de sangrado:</b>				
Hemorragia profunda	9 (19,56)	2 (6,90)	0	-
Hemorragia intracerebral lobular	4 (8,70)	1 (3,45)	2 (4,54)	-
Hemorragia intracerebral de tronco	0	1 (3,45)	1 (2,27)	-
Hemorragia intrav. lateral/es	2 (4,35)	0	0	-
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	1 (2,17)	2 (6,90)	2 (4,54)	-
Hemorragia subdural (HSD)	2 (4,35)	1 (3,45)	2 (4,54)	-

El análisis sobre el tipo de ictus y su lateralidad no mostró diferencias significativas entre grupos ( $p>0,05$ ). El análisis sobre la subclasificación de ictus no resultó posible por la distribución y el bajo número total de casos.

TACI: infarto total de la circulación anterior; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; LACI: infarto lacunar; POCI: infarto de la circulación posterior; intrav: intraventricular.

### **6.3.2.- Sintomatología del ictus**

El 78,26% (n=36) de los casos con deterioro muscular severo (Daniels 0-1) presentaron alteración sensitiva. Este porcentaje decrecía conforme el deterioro muscular era menor: 62,07% de los casos con deterioro moderado y 36,36% en los afectados levemente. El análisis de la alteración sensitiva mostró como su presentación se veía asociada ( $p<0,001$ ) al deterioro muscular en los casos con HDPI. El tipo de alteración sensitiva también presentó esta asociación ( $p=0,002$ ), siendo la hipoestesia la más común en todos los grupos.

La presencia de déficit comunicativo mostró una relación ( $p<0,001$ ) con el deterioro muscular muy similar a la expuesta por el deterioro sensitivo.

La presencia de cuadros de rigidez articular y espasticidad también mostraron una relación destacada ( $p<0,001$ ) con el deterioro muscular en los casos con HDPI.

Todos estos factores clínicos presentaron diferencias significativas en su presentación entre los grupos con mayor (Daniel 0-1) y menor (Daniels 4-5) deterioro muscular. La espasticidad mostró además diferencias significativas entre los grupos de deterioro muscular severo y moderado.

Finalmente, el análisis de la presentación del HDPI reveló diferencias significativas ( $p=0,005$ ) según el deterioro muscular, especialmente entre el grupo de casos con deterioro muscular moderado y severo. La descripción de estos datos se encuentra en la Tabla 24.

Tabla 24. Características sintomatológicas del ictus y clínicas del HDPI clasificadas según su deterioro muscular (Daniels).

	Daniels 0-1 (n= 46)	Daniels 2-3 (n=29)	Daniels 4-5 (n=44)	p-valor	p-valor intergrup.
	n (%)	n (%)	n (%)		
<b>Alteración sensitiva:</b>	36 (78,26)	18 (62,07)	16 (36,36)	<b>&lt;0,001</b>	<0.001 <sup>a</sup>
<b>Tipo de alter. sensitiva:</b>				<b>0,002</b>	0.010 <sup>a</sup>
Anestesia	12 (26,09)	2 (6,90)	0		
Hipoestesia	23 (50,00)	16 (55,17)	15 (34,09)		
<b>Déficit comunicativo:</b>	34 (73,91)	15 (51,72)	18 (40,91)	<b>&lt;0,001</b>	0.003 <sup>a</sup>
Afasia	14 (30,43)	5 (17,24)	7 (15,91)	0,196	
Tipo de afasia:				-	
Afasia mixta	9 (19,57)	2 (6,90)	2 (4,55)		
Afasia motora	5 (10,87)	3 (10,34)	4 (9,09)		
Afasia sensitiva	0	0	1 (2,27)		
Disfasia	1 (2,17)	0	2 (4,54)	-	
Tipo de disfasia:				-	
Disfasia mixta	0	0	2 (4,54)		
Disfasia motora	1 (2,17)	0	0		
Disartria	19 (41,30)	9 (31,03)	9 (20,45)	0,100	
<b>Alter. del movimiento:</b>	6 (13,04)	9 (31,04)	5 (11,36)	0,070	
<b>Dolor Neuropático</b>	18 (39,13)	8 (27,58)	17 (38,64)	0,544	
<b>Rigidez articular/espast.</b>	21 (45,65)	3 (10,34)	1 (2,27)	<b>&lt;0,001</b>	<0.001 <sup>a</sup> 0.003 <sup>b</sup>
	<b>Media ± DT</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>Media ± DT</b>		
Tiempo hasta HDPI	90,02±81,25	69,00±59,82	176,02±150,73	<b>0,005</b>	0.007 <sup>b</sup>
Tiempo hasta dolor neuropático	73,33 ±40,82	74,44±87,73	163,65±184,32	0,457	

En aquellos casos que los análisis mediante Test de Fisher,  $\chi^2$  o ANOVA mostraban la existencia de diferencias significativas entre grupos ( $p < 0,05$ ), los test post hoc (columna de la derecha) especificaban las diferencias significativas entre los grupos de Daniels 0-1 vs. 4-5<sup>(a)</sup> o Daniels 0-1 vs. 2-3<sup>(b)</sup>.

Intergrup: intergrupal; alter: alteración; DT: desviación típica.

### 6.3.3.- Atención clínica post-HDPI

El 65,22% de los casos de HDPI con deterioro muscular severo fueron diagnosticados durante la fase hospitalaria; siendo el servicio de rehabilitación el que detectaba la mayoría (50%). El porcentaje de casos con deterioro muscular moderado

diagnosticados durante esta fase descendía al 44,83%, siendo en los casos con deterioro muscular leve del 22,73%. Sin embargo, la incidencia de casos diagnosticados en la atención primaria presentó una curva inversa (Ilustración 21); aumentando su porcentaje de detección en los casos menos severos. El análisis de estos resultados mostró como el servicio responsable del diagnóstico de HDPI se encontraba fuertemente asociado ( $p < 0,001$ ) al deterioro muscular, destacando las diferencias entre el grupo de casos con deterioro muscular leve respecto al grupo con deterioro muscular moderado ( $p = 0,022$ ) y severo ( $p = 0,001$ ).

El 91% de los casos con deterioro severo recibieron atención fisioterapéutica, mientras que este porcentaje bajó al 62% en los casos con deterioro moderado y 20% en los de deterioro leve. El análisis de estas diferencias en la atención fisioterapéutica reveló la relación ( $p < 0,001$ ) entre el tipo de deterioro muscular y la probabilidad de recibir asistencia fisioterapéutica. Dichas diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) se encontraron entre todos los grupos.

En relación a la eficacia terapéutica del abordaje realizado, casi el 37% de los casos con deterioro muscular severo refirieron persistencia del dolor tras el tratamiento, frente al 18,18% de los casos con deterioro muscular leve. El 23,91% de los casos con deterioro muscular severo refirieron desaparición total del dolor, mientras que esto sucedió en el 38,64% del grupo de casos con deterioro muscular leve (Ilustración 22).

El análisis sobre la duración del seguimiento no presentó una relación significativa ( $p = 0,074$ ); aunque mostró una tendencia (Ilustración 23). Más de la mitad (52%) de los casos con deterioro muscular severo necesitaron un seguimiento por cuadro doloroso superior a los 6 meses; la mitad de éstos (28%) más allá de los 9 meses. Más del 60%

de los casos con déficit muscular moderado y leve finalizaron su seguimiento antes de los 6 meses.

La descripción de los resultados se encuentra expuesta en la Tabla 25.

Tabla 25. Características del abordaje terapéutico recibido clasificadas según su deterioro muscular (*Daniels*).

	Daniels 0-1 (n= 46)	Daniels 2-3 (n=29)	Daniels 4-5 (n=44)	p-valor	p-valor intergrup.
<b>Servicio detección HDPI:</b>				-	
Servicio hospitalario	7 (15,22)	11 (37,93)	10 (22,73)		
REH hospitalaria	23 (50,00)	2 (6,90)	0		
REH ambulatoria	13 (28,26)	7 (24,14)	4 (9,09)		
Consultas externas	0	1 (3,4)	5 (11,36)		
Centro Atención Primaria	2 (4,35)	7 (24,14)	22 (50,00)		
Urgencias	1 (2,17)	0	3 (6,82)		
<b>Fase de detección HDPI:</b>				<b>&lt; 0,001</b>	0.001 <sup>a</sup> 0.022 <sup>c</sup>
Estancia hospitalaria	30 (65,22)	13 (44,83)	10 (22,73)		
Fase de seguimiento	13 (28,26)	8 (27,59)	9 (20,45)		
Fase ambulatoria	3 (6,52)	7 (24,14)	25 (56,82)		
<b>Asistencia FST:</b>				<b>&lt;0,001</b>	0.001 <sup>a</sup> 0.005 <sup>b</sup> <0.001 <sup>c</sup>
<b>Respuesta al tratamiento:</b>				0,281	
Desaparición del dolor	11 (23,91)	7 (24,14)	17 (38,64)		
Mejoría/control del dolor	12 (26,09)	9 (31,03)	12 (27,27)		
Persistencia del dolor	17 (36,96)	7 (24,14)	8 (18,18)		
<b>Seguimiento del HDPI:</b>				0,074	
Menos de 3 meses	9 (19,56)	10 (43,48)	16 (47,06)		
Entre 3 y 6 meses	5 (10,87)	4 (17,39)	6 (17,65)		
Entre 6 y 9 meses	11 (23,91)	6 (26,09)	10 (29,41)		
Más de 9 meses	13 (28,26)	3 (13,04)	2 (5,88)		

En aquellos casos que los análisis mediante Test de Fisher,  $\chi^2$  o ANOVA mostraban la existencia de diferencias significativas entre grupos ( $p < 0,05$ ), los test post hoc (columna de la derecha) especificaban las diferencias significativas entre los grupos de Daniels 0-1 vs. 4-5<sup>(a)</sup>, Daniels 0-1 vs. 2-3<sup>(b)</sup> o Daniels 2-3 vs. 4-5<sup>(c)</sup>.

Intergrup: intergrup; REH: rehabilitación.

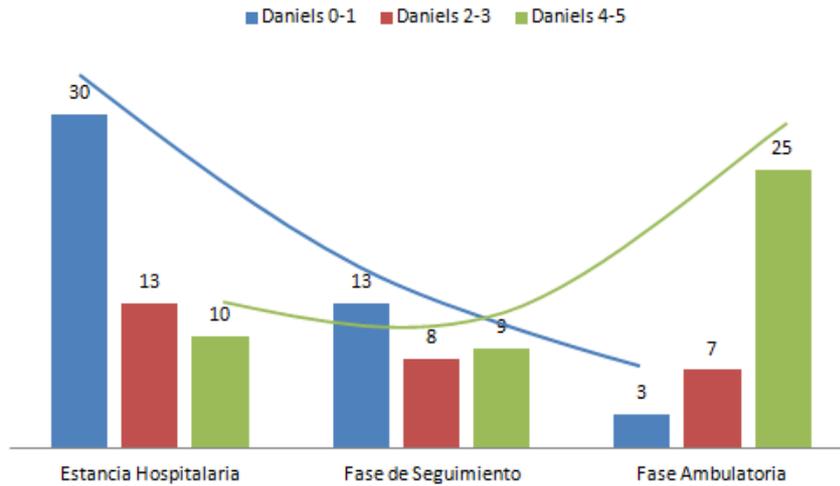


Ilustración 21. Diagrama de barras sobre la fase de detección del HDPI según deterioro muscular del hombro afectado. Las líneas muestran la tendencia de los casos con deterioro muscular severo (azul) y leve (verde).

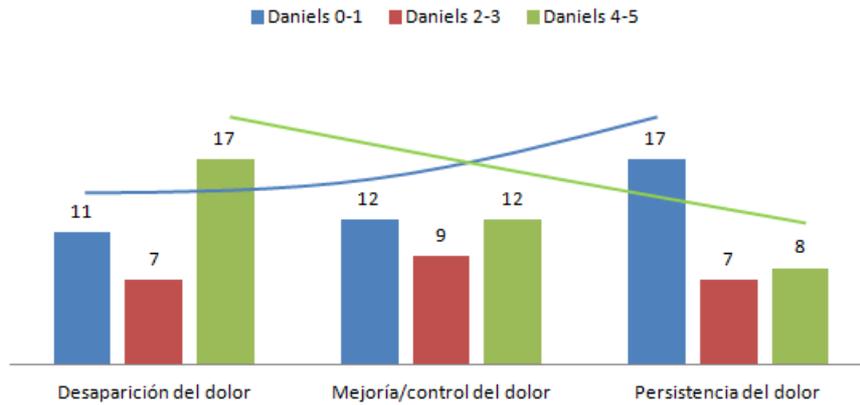


Ilustración 22. Diagrama de barras sobre la respuesta al tratamiento según el deterioro muscular del hombro afectado. Las líneas muestran la tendencia de los casos con deterioro muscular severo (azul) y leve (verde).

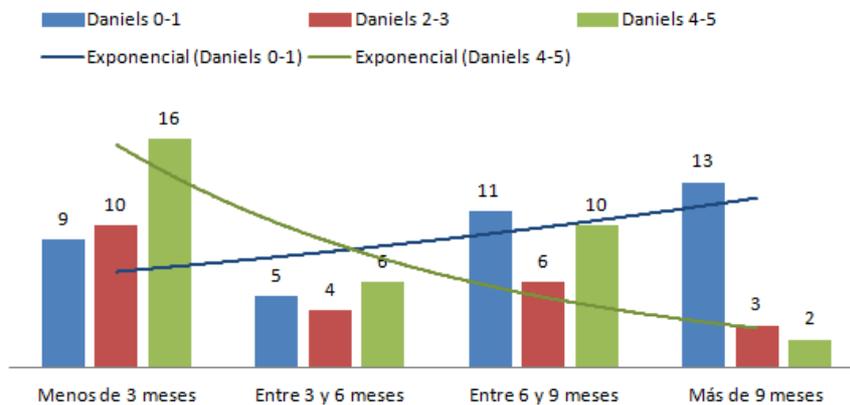


Ilustración 23. Diagrama de barras sobre duración del seguimiento del paciente por HDPI según su deterioro muscular. Las líneas muestran la tendencia exponencial de los casos con deterioro muscular severo (azul marino) y leve (verde oscuro).

## 6.4.- Análisis multivariado

### 6.4.1.- Modelo de regresión logística

Se presentan los resultados de la regresión logística ajustada por aquellas variables que mostraron una relación significativa y *Odds Ratio* válido ( $OR \neq 1$ ) con la aparición de HDPI.

Tabla 26. Modelo de regresión logística sobre los factores con relación significativa para la aparición de HDPI.

	B	E.T.	Sig.	Exp(B)	IC 95% para Exp(B)	
					Inferior	Superior
Edad	-0,042	0,012	0,001	0,959	0,937	0,983
Tendinopatía	2,134	0,832	0,010	8,446	1,654	43,137
Artrosis	1,086	0,403	0,007	2,961	1,345	6,523
Afect. Sensitiva	1,008	0,341	0,003	2,739	1,403	5,348
Puntuación Daniels			0,001			
Daniels 0-1	1,763	0,454	0,000	5,833	2,398	14,188
Daniels 2-3	0,428	0,384	0,265	1,535	0,723	3,259
Alter. movimiento	1,171	0,513	0,023	3,224	1,179	8,819
Constante	1,529	0,836	0,068	4,611		

IC: Intervalo de confianza; B: coeficiente de regresión; E.T: error estándar; Sig: significación estadística; Exp(B): estimación de la Odds Ratio; Afect: afectación; Alter: alteración.

Ajustando por las variables edad, tendinopatía, artrosis, afectación sensitiva, deterioro muscular según la puntuación de la escala Daniels y presencia de alteración del movimiento se objetivó que las variables que influían significativamente sobre la probabilidad de presentar HDPI son la edad, la presencia de tendinopatía, artrosis, afectación sensitiva, tener una puntuación en la escala Daniels entre 0 y 1 y la presencia de alteración del movimiento (Tabla 26).

Como valor protector frente al HDPI; el aumento de edad de los pacientes disminuyó el riesgo de presentar el síndrome ( $OR < 1$ ).

Tanto la presencia de tendinopatía y artrosis previa, como la presencia de afectación sensitiva, afectación motora y la existencia de alteración del movimiento mostraron facilitación del HDPI; incrementando el riesgo de sufrir el síndrome.

La tendinopatía multiplicó por más de ocho el riesgo de sufrir HDPI (OR=8,45), mientras que la presencia de artrosis aumentaba el riesgo tres veces (OR=2,96). Aquellos casos que presentaban un deterioro muscular severo (puntuación en la escala Daniels 0-1) presentaban un riesgo de HDPI seis veces mayor (OR=5,83) que los casos que sufrían un deterioro muscular leve (puntuación en la escala Daniels 4-5). El análisis del deterioro muscular moderado (Daniels 2-3) finalmente no mostró un impacto significativo en la predicción del HDPI. La existencia de clínica post-ictus que provocara alteración del movimiento también aumentó el riesgo de presentar HDPI, triplicándolo (OR=3,22).

#### 6.4.2.- Regresión de Cox

Tabla 27. Modelo de regresión de Cox sobre los factores con relación significativa para la aparición de HDPI.

	B	E.T.	Sig.	Exp(B)	IC 95% para Exp(B)	
					Inferior	Superior
Edad	0,022	0,007	0,001	0,978	0,965	0,991
Tendinopatía	0,700	0,300	0,020	2,013	1,119	3,624
Artrosis	0,580	0,221	0,009	1,786	1,157	2,755
Afect. Sensitiva	0,579	0,217	0,008	1,785	1,166	2,731
Puntuación Daniels			<0,001			
Daniels 0-1	1,062	0,254	<0,001	2,892	1,758	4,757
Daniels 2-3	0,618	0,254	0,015	1,855	1,128	3,051
Alter. movimiento	0,535	0,252	0,034	1,707	1,042	2,795

IC: Intervalo de confianza; Exp(B): estimación de la Odds Ratio; B: coeficiente de regresión; E.T: error estándar; Sig: significación estadística; Afect: afectación.

Los resultados de la regresión de COX (Tabla 27), ajustando por las variables que habían presentado valores significativos para predecir la posterior aparición de HDPI en la regresión logística (Tabla 26), señalaron que la presencia de tendinopatía y artrosis previas al ictus, la afectación sensitiva, la presencia de deterioro muscular moderado o severo (Daniels <4) y la presencia de alteración de movimiento originados por el ictus aumentaban el riesgo de sufrir el síndrome. Como factor protector, el aumento de la edad del paciente disminuyó el riesgo de presentar HDPI;  $OR < 1$ .

#### 6.4.3.- Kaplan-Meier

Fue empleada la función de Kaplan-Meier modificada para determinar los periodos de mayor presentación de HDPI y así estimar los momentos de mayor riesgo de presentación de HDPI.

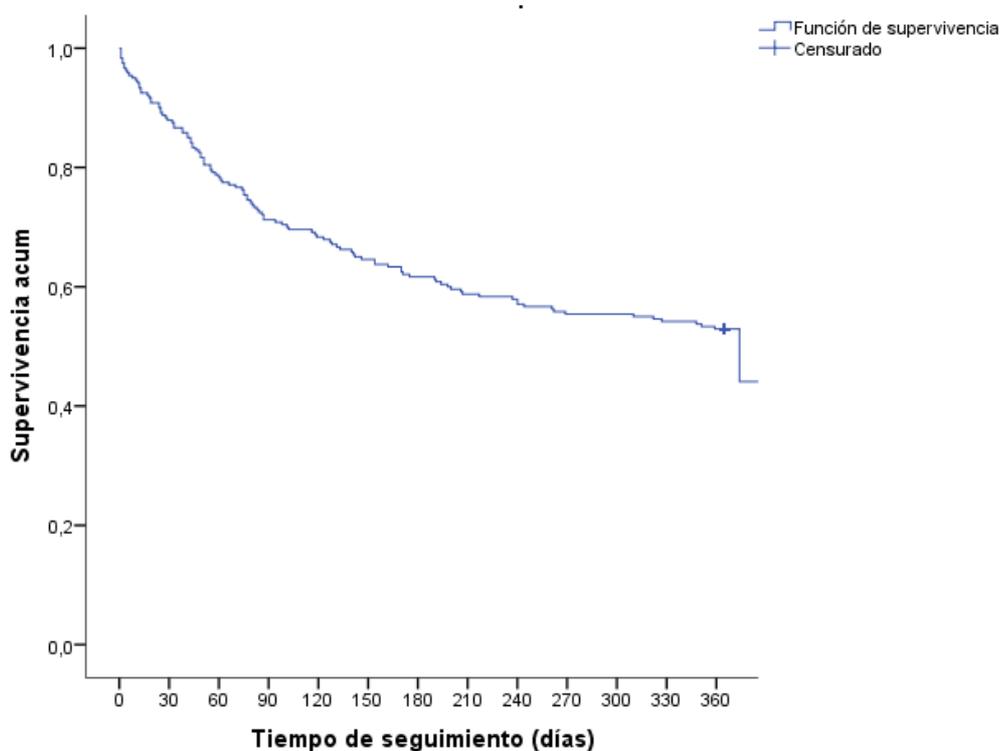


Ilustración 24. Gráfico de Kaplan-Meier sobre la función de supervivencia del HDPI durante el primer año post-ictus. En el gráfico se observa como en el momento del ACV (día 0) todos los casos no sufrieron HDPI (supervivencia=1). A partir del ACV, el número de casos que no sufrían HDPI decrece, destacando el descenso en los primeros 90 días y manteniendo una curva constante hasta el final del periodo de estudio (365 días).

A continuación se presenta el análisis de supervivencia del HDPI en relación a la presencia de artrosis previa y deterioro muscular post-ictus (Tabla 28).

Tabla 28. Resumen de supervivencia en presencia de deterioro muscular y artrosis.

Supervivencia Modificada -porcentaje de casos sin HDPI-						
Tiempo (días)	Global	Daniels 0-1	Daniels 2-3	Daniels 4-5	Artrosis (no)	Artrosis (sí)
15	92,5	87,7	92,6	94,6	93,2	90,0
90	71,3	54,6	61,1	86,8	75,3	56,0
180	61,7	29,8	48,1	81,4	64,7	50,0
365	52,9	21,1	46,3	69,8	56,8	38,0

Los valores de supervivencia fueron clasificados tomando como puntos de corte los periodos de incidencia referidos por la literatura previa: las dos primeras semanas post-ictus (15 días), desde las dos semanas hasta los 3 meses (90 días), de los 3 a los 6 meses (180 días) y de los 6 a los 12 meses (365 días).

En relación al deterioro muscular; aquellos casos con puntuación Daniels 0-1 presentaban HDPI en un porcentaje mayor y constante hasta los seis meses: 25% de nuevos casos en cada marco temporal. A partir de este período (180 días), la aparición de HDPI decrecía claramente (8% de nuevos casos). Los casos con puntuación Daniels 2-3 no presentaban una incidencia tan importante durante los seis primeros meses, pero destacaba durante los 90 primeros días; superior al 30%. El grupo de casos con puntuación Daniels 4-5 mostró una presentación de nuevos casos constante durante todo el periodo de estudio.

El análisis sobre la artrosis mostró que la incidencia del HDPI en el periodo correspondiente entre los 15 y 90 días post-ictus es del 34% frente al 18% en los casos con artrosis.

A continuación se muestran las ilustraciones que representan los resultados de la Tabla 28.

### Deterioro muscular

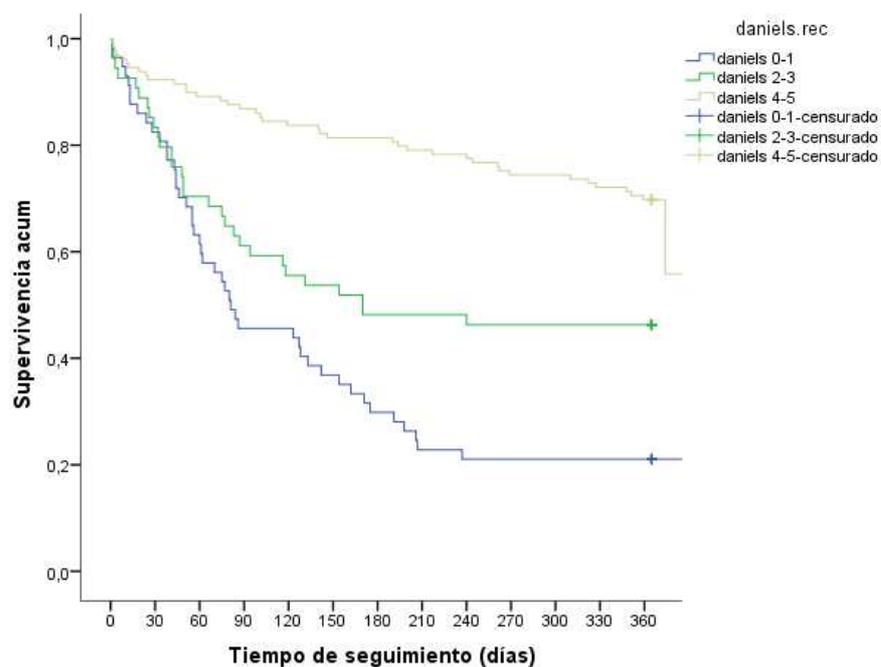


Ilustración 25. Gráfico de Kaplan-Meier sobre la acción del deterioro muscular en la aparición de HDPI. En el gráfico se observa como en el número de casos que no sufría HDPI (supervivencia) decrece de modo diferente según el deterioro muscular del paciente. La incidencia de HDPI en los casos con una puntuación Daniels 0-1 fue muy superior a los casos con puntuación Daniels 4-5.

### Artrosis

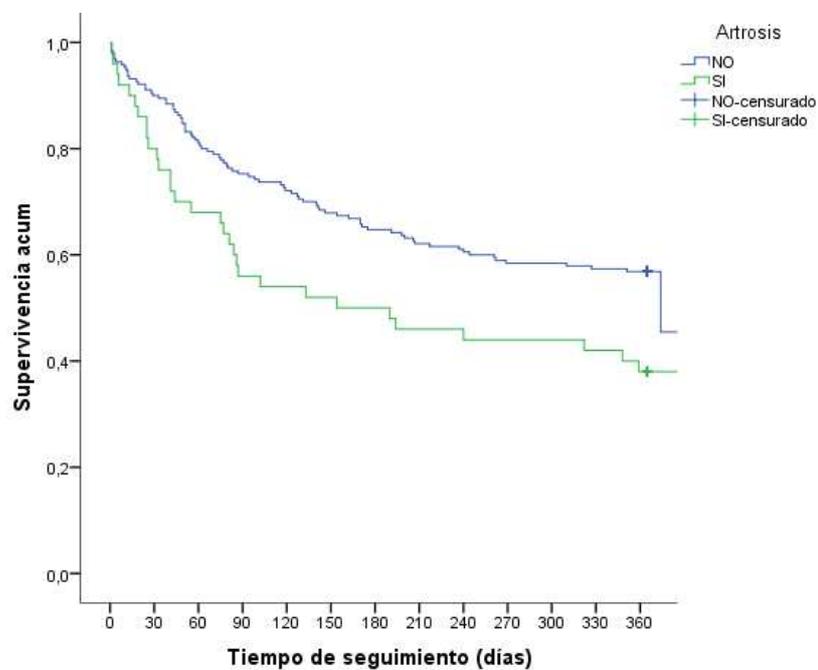


Ilustración 26. Gráfico de Kaplan-Meier sobre la artrosis en la aparición de HDPI. En el gráfico se observa como el número de casos de HDPI decrecía según no existía clínica artrósica.

#### 6.4.4.- Curva ROC

Empleamos la Curva ROC para evaluar la capacidad predictiva del modelo obtenido mediante la regresión logística (Tabla 26).

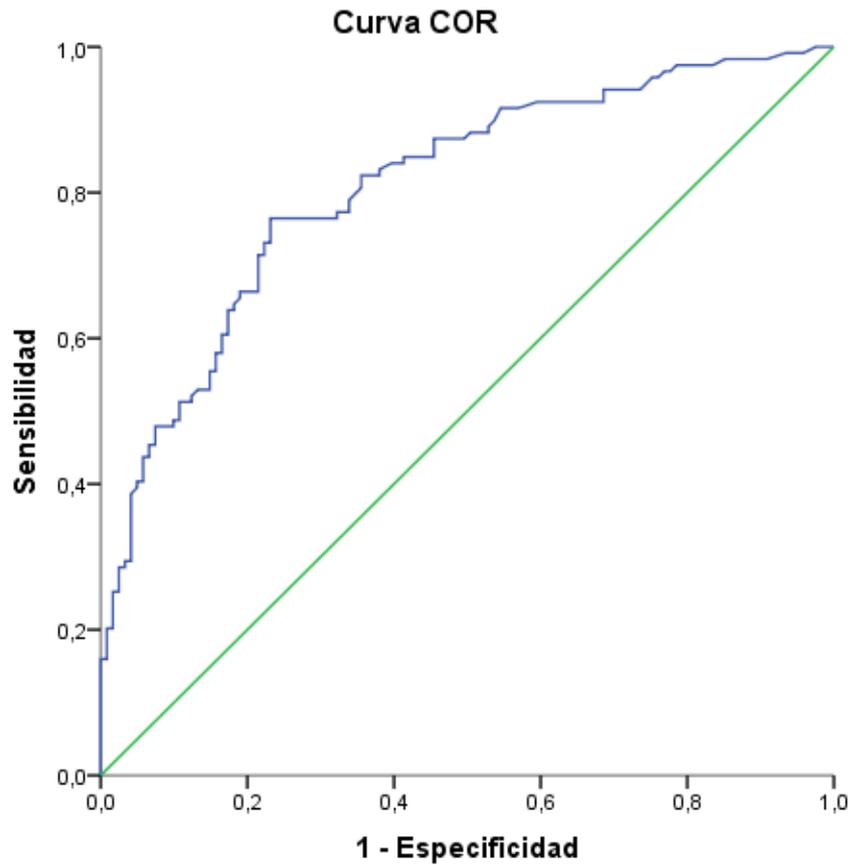


Ilustración 27: Curva ROC del modelo de regresión logística sobre los factores pronósticos de HDPI. La ilustración representa la capacidad predictiva del modelo según el volumen del área sobre la diagonal de referencia (línea verde).

Tabla 29. Tabla de resultados sobre el área bajo la curva de la curva ROC.

Área	Error estándar	Sig.	IC 95%	
			Inferior	Superior
,809	,028	,000	,755	,863

Mediante la Curva ROC se detectó que el área bajo la curva (ABC) era de 0,809 (IC 95%: 0,75-0,86); por tanto su capacidad predictiva fue del 81%. El modelo obtenido mostró una sensibilidad *-detección de verdaderos positivos-* del 76,5% y una especificidad *-detección de verdaderos negativos-* del 77%. Finalmente; el valor predictivo de un resultado positivo (proporción de casos correctamente diagnosticados) era del 76%, mientras que el negativo era de 0,77 (Tabla 30).

Tabla 30. Características del modelo predictivo.

	Valor	IC 95%
<b>Sensibilidad (%)</b>	76,5%	68,1%-83,2%
<b>Especificidad (%)</b>	76,9%	68,6% - 83,5%
<b>Valor predictivo + (%)</b>	76,5%	68,1%-83,2%
<b>Valor predictivo - (%)</b>	76,9%	68,6%-83,5%
<b>Proporción de falsos positivos</b>	23,1%	16,5%-31,4%
<b>Proporción de falsos negativos</b>	23,5%	16,8%-31,9%
<b>Índice de Youden</b>	0,5	
<b>Prevalencia (%)</b>	49,6%	

*El índice de Youden es el punto de la curva ROC más alejado de la diagonal, por lo tanto, se trata del punto en el cual se tiene la mayor diferencia entre la fracción de verdaderos positivos (sensibilidad) y fracción de falsos positivos (1-especificidad). Este punto es considerado el punto de corte óptimo. Cuanto más se aproxima a 1, mayor es la calidad del resultado obtenido al realizar la prueba a un paciente.*



## 7.- Discusión



El HDPI es una de las causas más comunes de clínica dolorosa por parte del paciente post-ictus sólo superada por la espasticidad<sup>1,32,38-45</sup>. Se trata de un síndrome que presenta controversia en la literatura científica en lo referente a su epidemiología, patogenia y abordaje clínico. El presente estudio ha tenido como objetivo obtener información epidemiológica del HDPI e identificar factores asociados a su presentación durante la fase aguda del ictus.

Los resultados obtenidos en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña mostraron una asociación estadísticamente significativa de la edad y características clínicas del paciente con la presentación de HDPI. El análisis de los factores clínicos asociados con el HDPI proporcionó además un posible modelo predictivo del HDPI durante la fase aguda del ictus fiable (validez diagnóstica del 81%). Los resultados del presente estudio también permitieron identificar dos perfiles de HDPI significativamente diferenciados: un primer perfil de mayor severidad, con una aparición temprana y clínica de larga duración (superior a los 6 meses), y un segundo perfil con una presentación muy posterior y clínica de menor gravedad.

A continuación se discuten los resultados que ofrecieron información adicional a lo expuesto por la literatura científica previa.

### **7.1.- Epidemiología del HDPI**

De los 576 casos que cumplieron los criterios de inclusión y finalizaron el periodo de estudio, 119 presentaron HDPI; siendo su incidencia del 21%. Esta proporción fue inferior a la expuesta por la literatura reciente<sup>34,43,48,82</sup> (34-40%), destacando las diferencias con el estudio realizado en Vizcaya por Pinedo et al.<sup>41</sup>, que informaba de una incidencia del 53%. Sin embargo, nuestros resultados se encuentran de acuerdo

con los presentados por Lindgren et al.<sup>34</sup>; con un porcentaje estimado del 23%. Este hecho resulta de interés ya que las características metodológicas del estudio de Lindgren et al.<sup>34</sup> fueron muy similares a las encontradas en el actual estudio. Por tanto podría interpretarse que los contrastes sobre epidemiología existentes entre estudios pudieron ser causadas por diferencias metodológicas; tal y como sugirieron Jönsson et al.<sup>3</sup>.

Los resultados del presente estudio también mostraron que los pacientes del área sanitaria de A Coruña eran diagnosticados de HDPI una media de 117 días después del ictus. Estos resultados coinciden con la literatura previa<sup>34,48,193</sup>, que consideraba como periodo de mayor incidencia entre el tercer y sexto mes (90-180 días post-ictus). Sin embargo, en el análisis epidemiológico realizado se destacó la prevalencia entre la segunda semana y 3 meses post-ictus (43% de los casos), frente a estudios previos que informaban sobre un pico de incidencia en el cuarto mes post-ictus<sup>3,29,44,72</sup>. Una vez más, este contraste en los valores epidemiológicos parece deberse a las diferencias en la población a estudio.

La mayoría de estudios previos tomaron como criterios para la selección de muestra los factores temporales (longitudinales de pocos meses de seguimiento o transversales de mayor duración) o el servicio sanitario de procedencia del paciente (estancia de ingreso hospitalario, servicio de rehabilitación, entre otros)<sup>32,40,71,192</sup>. A diferencia de estos ejemplos, en el presente estudio se ha tomado como población diana la totalidad de pacientes afectados con ACV en un área sanitaria completa, y un periodo de seguimiento prolongado; mínimo de un año post-ictus.

Consideramos que esta metodología puede haber permitido la inclusión de más perfiles clínicos de HDPI, proporcionando una importante heterogeneidad clínica. Los resultados obtenidos no sólo fueron representativos del área sanitaria estudiada, sino que podrían ser extrapolables a áreas sanitarias de características demográficas similares.

Una de las principales controversias relacionadas con la epidemiología del HDPI radica en su incidencia durante la primera fase del ictus; establecida desde el momento del evento hasta las dos semanas siguientes. Los porcentajes presentados por otros autores oscilaron desde el 1,5%<sup>29</sup> hasta el 35%<sup>77</sup>. Los resultados del presente estudio establecieron un porcentaje intermedio del 15.1%, similar al obtenido por Wanklyn et al.<sup>38</sup>.

Los resultados del presente estudio también coincidieron con los presentados por Hansen et al.<sup>22</sup>; que exponían como los pacientes diagnosticados de HDPI en los 3 primeros meses post-ictus continuaban con la clínica, al menos, hasta los 6 meses.

## **7.2.- Características socio-demográficas del paciente con HDPI**

Las características socio-demográficas de los pacientes seleccionados presentaban un ratio hombre/mujer cercano al 1:1, con una edad media de 71 años y una procedencia rural ligeramente superior (62%) al urbano. Estas características son similares a las referidas por estudios previos<sup>34,46,48,50,93</sup> y podrían ser extrapolables a otras regiones de distribución poblacional similar.

La edad media del grupo de casos con HDPI fue de 67 años, mientras que los casos sin HDPI mostraron una edad media de 72 años. La edad del paciente en el momento

del ingreso presentó relación con la aparición del HDPI y un valor de protección en los casos de mayor edad; de modo que a mayor edad del paciente, menor riesgo de presentar el síndrome. Los resultados obtenidos coinciden con la hipótesis de Jönsson<sup>3</sup> y Hyung et al.<sup>52</sup>; quienes exponían que los pacientes jóvenes realizan una vida más activa y por tanto más exigente para su extremidad afectada; facilitando la lesión de tejidos blandos y posteriormente el HDPI.

En contra de esta idea, Lundström et al.<sup>35</sup> asociaron el aumento de la edad con el aumento de riesgo de sufrir dolor post-ictus, alegando que estos cuadros dolorosos podrían verse facilitados por las complicaciones propias de la edad: mayor incidencia de enfermedades reumáticas y patologías musculoesqueléticas, y mayor severidad del ictus.

Con el objetivo de aclarar esta última hipótesis, se analizó la posible relación entre los principales procesos patológicos y el HDPI -apartado 7.4-. Finalmente, es posible que la menor incidencia de HDPI en personas de avanzada edad se debiera a otros factores como diferencias en el seguimiento médico; como sería el caso de personas institucionalizadas o dependientes.

En lo referente a la capacidad funcional del paciente; los datos encontrados en la literatura científica<sup>36,38,164</sup> señalaban una asociación entre HDPI y posterior dependencia. Adey-Wakeling et al.<sup>194</sup> confirmaron esta relación al presentar en el año 2016 valores de asociación concluyentes entre el HDH y la dependencia en las ABVD.

Los análisis del presente estudio mostraron resultados acordes con esta afirmación, sin embargo también señalaron como esta relación podría suceder cronológicamente en el sentido inverso; pudiendo ser la dependencia la que facilitara el HDPI. Un total de

---

50 pacientes presentaron dependencia inmediatamente después del ictus, siendo diagnosticados posteriormente de HDPI. Esta hipótesis fue expuesta por Wanklyn et al.<sup>38</sup> y argumentaban que la asistencia y abordaje que necesitan las personas dependientes durante las transferencias y marcha aumentarían la manipulación del complejo del hombro, facilitando su lesión.

### **7.3.- Factores de riesgo vascular en los pacientes con HDPI**

En la literatura revisada, los factores clínicos que aumentan el riesgo de sufrir un ictus fueron comúnmente relacionados con la presentación de HDPI, sobre todo la hipertensión arterial y diabetes<sup>22,34,93</sup>. Los resultados del presente estudio no mostraron asociación entre estas variables y el HDPI, mientras que la puntuación de IMC y los hábitos tóxicos sí presentaron relación con el aumento de incidencia de HDPI.

#### **7.3.1.- Índice de Masa Corporal (IMC)**

Los casos de HDPI presentaron un IMC medio claramente superior al grupo control, sugiriendo que dicho aumento del IMC podría facilitar la presentación de HDPI. Autores como Jönsson et al.<sup>3</sup> ya habían sugerido que factores como el sedentarismo podían aumentar el riesgo de sufrir HDPI, y estudios recientes<sup>195-197</sup> destacaron la mejora del cuadro clínico mediante la actividad física. Estos estudios podrían argumentar nuestros hallazgos de que un IMC elevado, a su vez relacionado con el sedentarismo y falta de actividad física, guardaría relación con la presentación de HDPI. Esta hipótesis no puede ser confirmada con los resultados del presente estudio y consideramos necesario un análisis más detallado en futuras investigaciones para precisar su asociación.

### 7.3.2.- Hábitos tóxicos

El análisis de los hábitos tóxicos de los pacientes con ictus reveló que el consumo de algunos productos se relacionó con el HDPI. Dentro de los hábitos tóxicos analizados, tanto el alcoholismo como el tabaquismo parecieron incrementar el riesgo de presentación; siendo más severo el hábito alcohólico.

Autores como Yelnik et al.<sup>94</sup> habían sugerido con anterioridad que el alcohol podría ser un factor facilitador de HDPI, pero sus estudios no mostraban resultados concluyentes. Sus investigaciones exponían que el alcohol, al afectar indirectamente la capacidad de solitación muscular del hombro, facilitaría un patrón articular deficitario y finalmente influiría en el cuadro clínico doloroso.

El tabaquismo también presentó asociación con el HDPI. Esta información no pudo ser contrastada con estudios previos ya que no se ha encontrado bibliografía al respecto. Consideramos que esta asociación pudo darse de modo indirecto, ya que el hábito tabáquico prolongado podría afectar la biomecánica respiratoria y alterar la función de los músculos respiratorios; principalmente escalenos y pectoral menor. Estos grupos musculares pueden participar en las neuropatías de la extremidad superior por compromiso anatómico -*Punto de Erb* y *Síndrome del Desfiladero*-<sup>130</sup>. Dado que estudios recientes<sup>198</sup> descartaron la asociación entre el hábito tabáquico y la severidad clínica del ictus, la hipótesis anterior parece la más plausible.

## **7.4.- Antecedentes clínicos con repercusión sobre el complejo músculo-esquelético del hombro en pacientes con HDPI**

Las patologías previas con afectación del hombro fueron profundamente analizadas por la literatura científica<sup>60</sup>. Estudios previos<sup>48,107</sup> reconocieron la relación entre la alteración del movimiento previa, la aparición del dolor y desarrollo de HDPI; pero no ofrecieron valores concluyentes. Los análisis que mostraron asociación significativa entre antecedentes patológicos del complejo del hombro y el HDPI serán discutidos a continuación.

### **7.4.1.- Patología previa de hombro**

El 43% de los casos con HDPI presentaron antecedentes clínicos de relevancia sobre el hombro afectado por el ictus; el doble que los casos sin HDPI. El análisis sobre estas características clínicas señaló que la existencia de patologías previas podía duplicar el riesgo de presentar HDPI. De todas las patologías analizadas, la presencia de tendinopatía en el manguito de los rotadores fue la que mostró un factor facilitador más importante; multiplicando por siete el riesgo de sufrir HDPI. Autores como Snels et al.<sup>176</sup> ya habían destacado la relevancia de las tendinopatías en la presentación de HDPI y como su atención clínica mejoraba el cuadro doloroso del paciente.

Igualmente, algunos autores<sup>70,84</sup> habían informado de mejorías en la clínica de los pacientes con HDPI tras la infiltración subacromial; sugiriendo una relación entre el compromiso subacromial y el HDPI. El número de casos de compromiso subacromial recogidos en el presente estudio no permitió analizar esta hipótesis; aunque si reflejaron una tendencia que refuerza la hipótesis de que el compromiso subacromial puede influir en la presentación de HDPI.

Nuestros resultados mostraron como los casos con una biomecánica del hombro deficitaria (pacientes con antecedentes de lesión laboral y desviaciones de columna severas, principalmente) tuvieron mayor riesgo de sufrir HDPI. Esta relación ya había sido establecida<sup>59,62,98,112</sup>. Estos resultados validarían además la hipótesis de Niessen et al.<sup>108</sup>; quienes expusieron como el ACV puede alterar la biomecánica del hombro y producir secundariamente lesión en los tejidos blandos por microtraumatismos de repetición; facilitando finalmente la presentación de HDPI.

#### **7.4.2.- Enfermedades reumáticas**

Los resultados obtenidos en el presente estudio mostraron que la presencia previa de patologías reumáticas aumentó el riesgo de HDPI. Esta relación destacaba especialmente en el análisis de la artrosis; que mostró como la presencia de esta patología duplicaba el riesgo de HDPI. La patología artrósica podría impedir el rango articular total y facilitar patrones de movimiento compensatorios, desencadenando dolor, disfunción muscular periarticular y lesión de los tejidos blandos por microtraumatismos de repetición<sup>108</sup>, por lo que su relación con el HDPI parece argumentada. El resto de los procesos reumáticos recogidos mostraron un bajo número de casos, lo cual impidió su análisis.

#### **7.5.- Antecedentes clínicos con repercusión sobre la fisiopatología nerviosa en pacientes con HDPI**

La alteración de la fisiología neural periférica ha sido considerada previamente una posible facilitadora de HDPI<sup>97,100,138</sup>. Con el fin de analizar esta hipótesis se recogieron los principales factores clínicos que pudieran afectar la función nerviosa y provocar un

cuadro clínico doloroso en el hombro contralesional. Fueron considerados para su análisis los eventos diagnosticados o reconocidos como una disfunción que requerían de prescripción médica para su control. Así, en el grupo de *Disfunción Hepática* se incluyeron principalmente casos de hepatitis, hígado graso y cirrosis; mientras que en el grupo de *Disfunción Endocrina* se agruparon los principales casos de desorden de la función tiroidea, suprarrenal y ovárica.

El análisis del grupo de disfunción hepática presentó relación con la aparición de HDPI; mostrando un fuerte incremento del número de casos de HDPI. La presencia de determinados trastornos hepáticos pareció multiplicar por más de tres el riesgo de sufrir HDPI en la muestra estudiada. Estos resultados sugirieron una fuerte asociación con la aparición de HDPI, sin embargo la falta de especificidad en el registro impidió extraer resultados detallados sobre cuáles son las patologías relacionadas con el HDPI. Este punto es discutido en el apartado de *Consideraciones Metodológicas (7.13)*. Por tanto, resulta necesario que futuros estudios analicen estas entidades clínicas y determinen su posible facilitación de HDPI.

### **7.5.1.- Diabetes**

La diabetes fue analizada independiente del conjunto de disfunciones endocrinas, dada su relevancia en la literatura previa. Numerosos estudios habían sugerido la relación entre diabetes y HDPI; argumentando que el déficit de metabolismo de glucosa afecta a la función de la musculatura<sup>44</sup> y movilidad articular<sup>199</sup> del hombro, además de su posible acción sobre la fisiología nerviosa -polineuropatía diabética-. Algunos autores<sup>199,200</sup> expusieron que la diabetes facilitaba la severidad del ictus.

Ratnasabapathy et al.<sup>44</sup> y Jönsson et al.<sup>3</sup> puntualizaron que la diabetes guardaba relación con el HDPI en fases crónicas del ictus.

Los análisis realizados en el presente estudio no detectaron relación directa entre la existencia de diabetes en el momento del ictus y la posterior presentación de HDPI. Por tanto la diabetes no fue considerada un factor clínico facilitador de HDPI durante una fase aguda. Debido a la metodología de recogida de datos no fue posible analizar la relación entre diabetes de presentación posterior al ictus y HDPI. Se considera que un estudio más detallado, que incluya sistemas de análisis específicos y un seguimiento longitudinal más preciso sobre este factor clínico proporcionaría información concluyente.

## **7.6.- Síndrome depresivo previo en pacientes con HDPI**

La existencia de un cuadro depresivo fue comúnmente relacionada con la presencia de dolor post-ictus y especialmente con el HDPI<sup>40,43,45,51,76,100</sup>. Algunos autores<sup>3,35</sup> incluso lo consideraron como un factor facilitador del síndrome. Esta literatura exponía como la depresión disminuía el umbral doloroso del individuo<sup>33,70</sup>, interfiriendo en la participación del paciente durante la fase de recuperación. Otros autores<sup>28</sup> informaron de que los antidepresivos tricíclicos ofrecían resultados satisfactorios como medida terapéutica en los casos de HDPI crónico. Sin embargo estos estudios únicamente analizaron la clínica depresiva de aparición posterior al ictus, sin atender a la clínica previa.

El presente estudio analizó la posible relación entre clínica depresiva establecida previamente al ictus y el HDPI, concluyendo que no existe relación entre ambos. Estos

resultados sugirieron que, de existir una relación entre depresión y HDPI, sería en los casos de clínica depresiva posterior al ictus o por falta de control clínico de los casos previos al ictus. Con el fin de confirmar esta hipótesis, se realizó un análisis sobre la presencia de clínica depresiva -apartado 7.8.4.4- y farmacoterapia -apartado 7.9.3- posterior al ictus.

### **7.7.- Medicación previa en pacientes con HDPI**

Numerosos estudios<sup>2,3,28,86,140,164</sup> analizaron los efectos terapéuticos de diversos fármacos sobre el HDPI. Sin embargo, no se encontraron estudios que analicen el factor protector de la medicación como método preventivo. El presente estudio analizó aquellos fármacos con posible acción sobre la patología del sistema nervioso, con el objetivo de identificar su posible relación en la presentación del HDPI y su potencial efecto facilitador o protector.

Ninguno de los fármacos comúnmente prescritos en los casos de HDPI -AINES, anticomiciales, antidepresivos y opioides- y con ingesta previa al ictus mostró asociación con el HDPI. Además, el número de casos con prescripción de opioides impidió un análisis concluyente. Únicamente las benzodiazepinas mostraron valores de asociación con el HDPI; descendiendo a la mitad su riesgo de aparición. La posible relación entre benzodiazepina y HDPI pudo deberse a los mecanismos de acción del fármaco; al tener implicaciones como relajantes musculares y ansiolíticos, o modular procesos como la comicialidad, temblor y control motor.

Resulta particularmente importante el análisis de este apartado, ya que no se encontró bibliografía que haya estudiado la interacción de medicación con la posterior

presentación de HDPI; por tanto parece tratarse de la primera referencia a un fármaco con posible valor protector frente al síndrome. Sería necesario un estudio específico que analice estos resultados.

## **7.8.- Características clínicas del ictus en pacientes con HDPI**

Una de las principales cuestiones a debate en la literatura previa era la posible relación entre las características clínicas del ACV y la aparición del HDPI<sup>33-35,43,61,71,88,94</sup>. Numerosos autores<sup>22,31,49,72,86,112,143</sup> consideraban esta relación de carácter indirecto; ya que las características clínicas del ACV facilitarían el cuadro sintomatológico y éste podría finalmente provocar HDPI. Otra propuesta fue que la naturaleza del ACV podría modificar la percepción e intensidad del dolor y así participar en la aparición de HDPI<sup>61</sup>. Por ello, se analizó en el presente estudio la relación de los diferentes tipos de ACV, severidad y lateralidad con el HDPI; con la intención de obtener información adicional que permita esclarecer esta hipótesis.

### **7.8.1.- Tipo de ACV**

Los casos recogidos para el presente estudio fueron agrupados según origen isquémico o hemorrágico y nuevamente subclasificados según Escala Oxfordshire, TOAST, y área de sangrado en los casos hemorrágicos, para garantizar la fiabilidad de los resultados.

El análisis sobre el tipo de ACV mostró como el origen hemorrágico no presentó relación con la aparición de HDPI. Estos resultados parecen estar en línea con los autores que informaron que los supervivientes del ACV hemorrágico solían presentar secuelas menos graves a medio plazo<sup>16</sup>. En relación a los análisis sobre el ACV

isquémico, los resultados sobre la Escala Oxfordshire mostraron como los casos de ictus sobre la circulación cerebral anterior tuvieron mayor riesgo de HDPI: tres veces si presentan infarto parcial (PACI) y más de siete veces en el caso de que el infarto fuera total (TACI), en comparación con los que sufrieron un infarto de la circulación cerebral posterior (POCI). Se consideraron estos resultados previsibles, ya que la interrupción de irrigación del área cerebral anterior incluye la corteza frontal premotora y motora, y corteza parietal; áreas con mayor implicación en funciones de control motor y sensitiva que áreas más posteriores.

### 7.8.2.- Severidad del ictus

Los estudios que analizaron la posible relación entre severidad del ictus y HDPI mostraron diferencias en sus resultados y conclusiones. Aunque algunos autores<sup>3,35,93</sup> asociaban la severidad del ictus con la aparición de HDPI, los estudios de Lindgren et al.<sup>34</sup> expusieron finalmente disociación significativa, coincidiendo Hansen et al.<sup>22</sup> con estos últimos resultados. A pesar de que el análisis del presente estudio no permitió extraer valores concluyentes, la severidad del ictus -evaluada mediante la Escala NIHSS- no mostró relación con el HDPI; lo cual apoya los resultados de Lindgren et al.<sup>34</sup> y Hansen et al.<sup>22</sup>.

Parece razonable sugerir que la severidad del ictus no guardó relación con la presentación del HDPI, y que la asociación expuesta por estudios previos<sup>3,35,93</sup> hacía referencia a los factores clínicos que se evalúan con la Escala NIHSS. Por tanto, serían los déficits neurológicos causados por el ictus y evaluados en la Escala NIHSS (alteraciones sensitivas, paresia, ataxia, alteración del lenguaje, entre otros) los que se

asociarían con el HDPI. Con el fin de aclarar esta hipótesis, se analizó la posible relación entre HDPI y esta sintomatología post-ictus -apartado 7.8.4-.

### 7.8.3.- Lateralidad

Los análisis sobre la lateralidad del ictus -hemisferio cerebral lesionado y hemicuerpo afectado- y su relación con el HDPI presentaron un importante contraste de resultados en la bibliografía previa. Los presentes resultados coinciden con los expuestos por Poulin de Courval et al.<sup>83</sup>, Joynt et al.<sup>84</sup> y Lindgren et al.<sup>191</sup>: la afectación del hemisferio cerebral derecho y hemicuerpo izquierdo presentaron relación con el HDPI y serían considerados facilitadores de HDPI. Estos resultados coinciden además con una hipótesis defendida por numerosos autores<sup>38,119,145</sup>; quienes argumentaban que la pérdida de funciones de la percepción -más frecuente en pacientes diestros con afectación del hemisferio cerebral derecho y hemicuerpo izquierdo- provocaría la falta de sollicitación del hombro, su mayor abandono funcional y finalmente la aparición del HDPI.

La heminegligencia, definida como la *incapacidad de recibir y/o interpretar los estímulos del hemicuerpo afectado sin que exista daño motor o sensorial del ojo homolateral*<sup>16</sup>, estuvo presente en un total de 15 personas. Todos ellos fueron diagnosticados de HDPI, obteniendo un evidente valor de asociación. Sin embargo, todos ellos participaron en protocolos de rehabilitación, siendo este servicio el mayor responsable del diagnóstico de HDPI. La falta de pacientes sin asistencia rehabilitadora diagnosticados de heminegligencia cuestiona la validez de los resultados; ya que podría deberse a diferencias en el seguimiento médico. A pesar de los resultados

obtenidos, es preciso interpretar esta distribución de los casos de heminegligencia como una posible limitación del estudio.

#### **7.8.4.- Sintomatología post-ictus**

El análisis sobre la sintomatología post-ictus y su asociación con el HDPI se centró en aquellos factores que habían sido relacionados por la literatura previa con el síndrome. Así, se recogió y analizó la presencia de alteración del lenguaje, déficit motor y déficit sensitivo. Dentro de la patología psiquiátrica, sólo la presencia de síndromes depresivos fue recogida para su análisis al ser la única relacionada con el HDPI en la literatura previa<sup>3,35,51,100</sup>. La presencia de clínica cognitiva severa fue considerada un criterio de exclusión, al dificultar la participación del paciente en la anamnesis y seguimiento. La clínica visual tampoco fue considerada para el análisis por su falta de asociación con el HDPI en estudios previos<sup>94</sup>. Bajo el mismo criterio fue descartado el análisis de cefaleas<sup>20-22</sup>.

##### **7.8.4.1.- Afectación del lenguaje**

La alteración del lenguaje había sido comúnmente relacionada con la aparición de HDPI. Algunos autores informaron sobre la dificultad de estos pacientes para participar en la entrevista clínica<sup>155</sup> y seguimiento médico<sup>36</sup>, o que aumentaban la gestualización a pesar de su déficit motor; facilitando patrones dolorosos en la extremidad superior<sup>51</sup>. Estos autores destacaron la posible asociación entre los pacientes con cuadros afásicos y el HDPI.

Los resultados obtenidos en el presente estudio coinciden con la información anterior, al señalar que los casos con alteración del lenguaje presentaron mayor incidencia de HDPI. Además, si se trataba de un déficit severo -cuadro afásico global- el

riesgo de HDPI se duplicaba. Sin embargo, el análisis sobre los cuadros disfásicos reveló unos resultados inesperados; al identificarlos como un factor protector frente al HDPI. Los autores defendemos que no existe razón aparente para interpretar la presencia de disfasia como un factor protector del HDPI, ni se ha encontrado bibliografía anterior que lo señale. Dado el bajo número de casos recogidos (n=14), podría tratarse de un defecto en el análisis por falta de muestra. Consideramos que futuros estudios sobre las diferentes disfasias permitirán aclarar este punto.

Al igual que expusieron autores previos<sup>36,51,155</sup>, la relación entre afectación del lenguaje y HDPI no señala que la alteración del lenguaje participe en la presentación del síndrome; únicamente refiere una asociación entre estos factores clínicos. Es posible que los individuos con alteración del lenguaje acompañen su comunicación de una mayor gestualización; la cual podría facilitar patrones dolorosos en el hombro en los casos de déficit motor. Para confirmar esta hipótesis se analizó la relación entre disminución de la función motora y HDPI -apartado 7.8.4.2-. Otra opción es que la alteración del lenguaje dificulte la entrevista, afectando a la atención médica recibida y seguimiento clínico. Con el objetivo de precisar esta segunda hipótesis también se analizó la relación entre las características de la atención médica -apartado 7.9- y el HDPI.

#### **7.8.4.2.- Afectación motora y alteraciones del movimiento**

La aparición del HDPI en presencia de debilidad muscular es una relación referida por numerosos estudios<sup>34,35,46,49,51,73,74,76,99</sup>; los cuales detallaban como la falta de función de los estabilizadores activos del hombro facilitaría la inestabilidad glenohumeral y finalmente la aparición de HDPI. Los análisis realizados en el presente estudio mostraron resultados acordes a esta asociación; precisando que cada punto de

deterioro muscular en la escala Daniels implicaba un aumento del riesgo de HDPI del 50% aproximadamente. Como ejemplo, aquellos casos con un deterioro muscular severo -Daniels 1- tenían 22 veces más riesgo de sufrir HDPI que aquellos sin deterioro muscular -Daniels 5-. Estos resultados se encuentran en acuerdo con las conclusiones expuestas por Yasar et al.<sup>82</sup>; que consideraron la severidad del deterioro muscular significativamente relacionada con el HDPI.

Es necesario puntualizar, como ya habían señalado estudios previos<sup>100,106</sup>, que la plegia -Daniels 0- puede estar presente sin desarrollarse HDPI. Sin embargo el porcentaje de casos de HDPI es muy superior si existe un déficit motor total (79%), proporción muy similar a la presentada por estudios previos<sup>38</sup> (84%). Del mismo modo, la falta de deterioro muscular -Daniels 5- no implicó protección frente a la presentación del síndrome en el presente estudio; ya que 24 casos con HDPI no presentaron déficit motor.

Los resultados mostraron además que el riesgo de sufrir HDPI fue mayor en los casos con un deterioro muscular importante -Daniels 1- que aquellos con una falta total de sollicitación -Daniels 0-. Esta información sugiere que los pacientes con una movilidad del hombro deficitaria -y por tanto compensatoria- tuvieron mayor riesgo de HDPI que aquellos que ni siquiera movían el brazo de forma activa. Por tanto puede extraerse que la vigilancia postural de la extremidad y el control de su cinemática son puntos relevantes en la atención profiláctica de los pacientes post-ictus. Además, el empleo de ejercicios dinámicos debe de garantizar la estabilidad articular con movimientos lentos y especialmente controlados.

El análisis también reveló como la presencia de alteraciones de movimiento estuvo asociada con el HDPI y aumentó el riesgo de presentación. Los casos con presencia de *movimientos anormales*<sup>201</sup> -distonía, temblor, tics...- tuvieron tres veces mayor riesgo de sufrir HDPI. Estos resultados coinciden con la hipótesis expuesta por Jönsson et al.<sup>3</sup>, que sugerían que la falta de control sobre los movimientos del complejo del hombro desencadenaban patrones lesivos sobre los tejidos blandos; facilitando el HDPI. El bajo número de casos recogidos de crisis epilépticas impidió extraer resultados concluyentes, por lo que es necesario que futuros estudios analicen nuevamente este factor clínico.

#### 7.8.4.3.- Afectación sensitiva

Numerosos estudios previos<sup>3,35,83,84,107</sup> manifestaron la relación existente entre la alteración sensitiva y el HDPI; destacando que la falta de sensibilidad facilitaba la aparición de patrones dolorosos y dificultaba la corrección antiálgica<sup>3,44,84</sup>. Los principales tipos de alteración sensitiva referidos por los estudios previos eran la alteración de la sensibilidad térmica<sup>28,33,36,112</sup>, propioceptiva<sup>100,107</sup>, el déficit de sensibilidad -hipoestesia y anestesia- superficial y dolorosa<sup>43,44,51,59,100</sup> y la presencia de cuadros disestésicos<sup>2,100,202</sup>.

Dado que la metodología del presente estudio no permitió el recolecta de sensibilidad térmica y propioceptiva, y que la presencia de cuadros disestésicos fue considerado un criterio de exclusión; el análisis se centró en la presencia de hipoestesia y anestesia de la sensibilidad superficial y dolorosa. El análisis de la hipoestesia y anestesia superficial y dolorosa los identificó como factores fuertemente asociados y facilitadores del HDPI. Además, este análisis proporcionó información adicional sobre un mecanismo de aparición del HDPI sugerido por estudios

previos<sup>101,110-112</sup>; el cual exponía como la inestabilidad articular del hombro podía ocasionar la aparición de daños en los receptores propioceptivos y finalmente HDPI. Para darse este mecanismo sería necesaria la existencia previa del déficit de la sensibilidad dolorosa.

Los resultados del presente estudio mostraron que el déficit de la sensibilidad dolorosa aparece independientemente de la inestabilidad del hombro. Por tanto, deberían de concurrir la existencia de alteración del patrón articular y déficit de la sensibilidad dolorosa para que pudiera darse este patrón de aparición de HDPI.

En base a los numerosos estudios que identificaron la alteración de la sensibilidad térmica y propioceptiva y la presencia de disestesia como factores asociados con el HDPI, su futuro análisis resulta necesario para determinar su relación.

Finalmente, en base a los resultados obtenidos del análisis de déficit motor y sensitivo, puede concluirse que el tipo de déficit motor está relacionado con la presencia de déficit sensitivo -apartado 7.10- y que ambos son importantes facilitadores del HDPI. Esta asociación había sido previamente sugerida por Tuveson et al.<sup>87</sup>, quienes consideraban que la presencia de afectación sensitiva podría no ser la única responsable de aparición de HDPI; sino que se vería reforzada por la presencia de déficit motor.

#### **7.8.4.4.- Depresión post-ictus**

El análisis de sintomatología depresiva previa al ictus no mostró relación con el HDPI en el presente estudio. Sin embargo, si el síndrome depresivo aparecía posteriormente al ictus era identificado como un factor facilitador de HDPI. Se encontró además una asociación entre la medicación antidepresiva y la aparición de HDPI; sólo existente cuando esta prescripción farmacológica era posterior al ictus. La

literatura previa había sugerido dos posibles mecanismos que explicarían esta relación. El primero sugiere que el cuadro depresivo podría interferir en la participación del paciente durante la fase de rehabilitación; dificultando su recuperación o incluso agravando su clínica<sup>33,70</sup>. Una segunda posibilidad era que la aparición del cuadro depresivo se deba a una clínica dolorosa severa, y que por tanto sea el cuadro doloroso el facilitador de la clínica depresiva. Los resultados obtenidos en el presente estudio no permitieron identificar cuál de estos mecanismos -o si son ambos- sería el responsable de la relación entre depresión post-ictus y HDPI.

#### **7.8.4.5.- Dolor neuropático**

La codificación de la variable de dolor neuropático se basó en la detección de las características clínicas específicas para su diagnóstico<sup>86</sup>: distribución distintiva del dolor, existencia de una lesión sugestiva de originarlo y falta de alteración sensitiva en el mismo área. En base a estos criterios se detectaron 58 casos de dolor neuropático, mostrando asociación con el HDPI y multiplicando por 4 el riesgo de sufrirlo.

Esta relación coincide con la información presentada por numerosos autores previamente<sup>34,60,71,113,203,204</sup>; quienes destacaban su facilitación del HDPI. Sin embargo, parte de estos autores<sup>71,113,205</sup> igualmente exponían como el dolor neuropático aparecía en los periodos de rehabilitación; interpretando que la asistencia fisioterapéutica podía facilitar la presentación de dolor neuropático por un abordaje inadecuado.

En el presente estudio se incluyeron tanto pacientes derivados a los servicios de rehabilitación -hospitalaria y ambulatoria- como pacientes que no recibieron ningún tipo de atención fisioterapéutica, y su análisis reveló como la presentación del dolor neuropático sucedía en el mismo marco temporal tanto si los pacientes recibían

---

rehabilitación como si no (122 vs 108 días); por tanto en el presente estudio la aparición de dolor neuropático fue independiente de la asistencia rehabilitadora.

#### 7.8.4.6.- Rigidez articular/espasticidad

En la literatura previa<sup>70,81,86,113</sup> se presentó la rigidez articular y espasticidad como importantes factores facilitadores en la aparición de cuadros dolorosos, entre ellos el HDPI. Estos estudios detallaban que la mecánica glenohumeral se veía gravemente modificada, facilitando la lesión de partes blandas: capsulitis, tendinopatías, síndromes subacromiales, desgarro del manguito de los rotadores y subluxación, principalmente.

La espasticidad se caracteriza por un aumento excesivo del tono muscular basal que modifica la estática y cinemática de las extremidades<sup>70,74</sup>; privando de su función a los estabilizadores activos del hombro<sup>90</sup>. Esta alteración del patrón biomecánico ha sido identificado como el mayor responsable en la reducción de rango articular y de la posible aparición de un *Hombro Congelado*<sup>72,110</sup>. Además, puede ser la responsable por sí misma de dolor<sup>70,81,86,113</sup> ya que las contracturas, la isquemia por contracción mantenida pueden desencadenar un cuadro álgico<sup>114,115</sup>. Una sollicitación muscular excesiva como la que ocurre en los casos de espasticidad puede dar como resultado una neuropatía por compresión o tracción.

Sin embargo y a pesar de conocer todas estas posibles complicaciones causadas por este factor clínico, la espasticidad no ha podido ser relacionada con el HDPI en periodos agudos; sólo en periodos posteriores a los 3 meses<sup>2</sup>. Este hecho planteaba si la rigidez articular y espasticidad facilitan la aparición del HDPI o potencian la acción de otros factores facilitadores ya presentes en ese periodo crónico; como la afectación sensitiva o motora.

Los análisis realizados en el presente estudio permitieron identificar una fuerte relación entre rigidez articular y espasticidad con HDPI, pero un segundo análisis reveló además asociación entre rigidez articular y espasticidad con alteración sensitiva y motora. Dado que la afectación sensitiva y motora suelen presentarse anteriormente, puede sugerirse que la espasticidad y rigidez articular facilitan la aparición de HDPI, pero además podrían incrementar el efecto sobre el HDPI del déficit sensitivo y motor. Consideramos de especial interés que nuevos estudios confirmen finalmente este mecanismo de facilitación del HDPI, ya que ofrecería información de importante valor sobre su etiopatogenia.

#### **7.8.4.7.- Otras complicaciones**

Autores como Hadianfard et al.<sup>51</sup> plantearon si las complicaciones dadas durante la estancia hospitalaria podrían guardar relación con la futura aparición de HDPI. Con el fin de analizar esta hipótesis, fueron recolectadas las complicaciones más frecuentes del ACV durante la estancia hospitalaria: empeoramiento o nuevo ACV, infección del tracto urinario (ITU) o respiratoria, agitación psicomotriz, caídas o complicaciones propias de intervenciones quirúrgicas.

De las complicaciones clínicas analizadas en el presente estudio, sólo la ITU presentó relación con el HDPI. Además, fue detectado como los pacientes con esta infección presentaron periodos medios de hospitalización claramente superiores: 94 días frente a los 28 días del resto de pacientes. Dado que la duración de la estancia hospitalaria mostró relación con la aparición del HDPI -apartado 7.9.1-, podría interpretarse que las complicaciones clínicas que prolonguen la estancia hospitalaria facilitarían indirectamente la aparición de HDPI. A pesar de que esta idea se ve

reforzada por diversos resultados obtenidos en el presente estudio, es necesario que nuevas investigaciones analicen esta hipótesis y evalúen cada factor clínico que pueda influir en el periodo de hospitalización.

## **7.9.- Atención clínica realizada en pacientes con HDPI**

Se recogió qué servicios médicos eran responsables de la atención del paciente diagnosticado de ictus y su abordaje terapéutico, y se analizó su posible relación con la aparición de HDPI. Las características de la atención recibida incluyeron intervenciones invasivas, farmacoterapia, valoración rehabilitadora y tratamiento fisioterapéutico.

### **7.9.1.- Servicio responsable de ingreso, alta hospitalaria y tiempo de hospitalización**

La literatura previa<sup>34,49,82,105,144</sup> expuso como el HDPI aumentaba el periodo de estancia hospitalaria. Los análisis del presente estudio detectaron una asociación entre duración de la estancia hospitalaria y HDPI, pero en el sentido inverso al sugerido por la literatura previa; ya que las mayores estancias hospitalarias facilitaron la posterior aparición de HDPI. El riesgo de sufrir HDPI se incrementó por cada día de estancia hospitalaria y los pacientes ingresados más de 15 días tuvieron tres veces más riesgo de presentar HDPI que los pacientes con estancias menores o iguales a 15 días. Además, el 55% de los casos de HDPI fueron diagnosticados posteriormente a la estancia hospitalaria; por lo que puede interpretarse que la estancia hospitalaria no se vio modificada por la aparición de HDPI en la mayoría de casos del presente estudio.

Parce razonable que la mayor estancia hospitalaria se dé en los casos de ictus con sintomatología más compleja/severa, lo cual se relacionaría con la presentación de HDPI. Una segunda posibilidad es que durante la estancia hospitalaria los pacientes

sufren una disminución de su movilidad y facilite su hipotonía, además de una rutina de transferencias que, si no se realiza correctamente, podrían facilitar el HDPI.

En el análisis sobre los servicios hospitalarios responsables de la atención de pacientes con ictus, ningún servicio de ingreso mostró asociación con la futura aparición de HDPI. Por otro lado, el número de servicios recorridos durante la estancia hospitalaria sí presentó asociación con el HDPI: el análisis ha revelado que por cada derivación a un nuevo servicio de atención el riesgo de sufrir HDPI se duplica. Estos resultados podrían deberse a que la estancia en varios servicios señaló los casos con cuadros clínicos más complejos que además necesitaron estancias hospitalarias de duración superior; factores relacionados con un mayor riesgo de HDPI.

Los análisis del presente estudio revelaron además que los pacientes dados de alta desde la unidad de cuidados continuos (UCC) mostraron mayor riesgo de HDPI. Esta relación podría deberse a que su estancia media es claramente mayor; facilitándose así la aparición de HDPI. Los pacientes dados de alta desde el Servicio de Rehabilitación también mostraron una mayor proporción de casos de HDPI. Estos resultados se encuentran en línea con los presentados en el apartado 7.9.4; que señalaron como el Servicio de Rehabilitación diagnosticaba un porcentaje importante de los casos de HDPI. Además, aquellos pacientes derivados al Servicio de Rehabilitación presentaron características clínicas en muchos casos relacionadas con el síndrome. En base a esto, parece que la relación entre el Servicio de Rehabilitación y HDPI hace referencia directa a la capacidad diagnóstica de los profesionales de rehabilitación.

### **7.9.2.- Cirugía/intervención invasiva**

El bajo número de intervenciones quirúrgicas y abordajes invasivos recogido no permitió la extracción de resultados concluyentes en la mayoría de las variables. Únicamente la craneotomía mostró valores de relación con la presencia del HDPI.

El análisis sobre las cirugías u otros abordajes invasivos reveló además que todas estas intervenciones incrementaron la estancia hospitalaria considerablemente. Como ejemplo; aquellos pacientes que sufrieron una craneotomía presentaron un periodo de hospitalización medio de 108 días. Además, los pacientes con un abordaje de estas características mostraron una clínica post-ictus más compleja. Por tanto, parece que el abordaje invasivo guarda relación con aumento de la estancia hospitalaria y clínica post-ictus más compleja/severa; ambos factores fuertemente relacionados con la aparición de HDPI.

### **7.9.3.- Farmacoterapia**

Existe numerosa bibliografía que presenta como objetivo de sus análisis la terapéutica en los pacientes con HDPI. Estos estudios referían la farmacoterapia como una medida de baja eficacia; mencionando que apenas el 45% de los pacientes refería mejoría gracias a la medicación<sup>3</sup>. Con el objetivo de identificar la eficacia terapéutica -valor protector-, se ha recolectó la principal medicación prescrita tras el ACV y analizado su relación con la presentación de HDPI. Los antidepresivos, los antiagregantes plaquetarios (principalmente AAS), los anticomiciales y los antiespásticos han mostrado asociación con el síndrome.

La prescripción de antidepresivos fue la principal medida farmacológica propuesta en los casos de dolor post-ictus. Entre estos, los antidepresivos tricíclicos en los casos

de dolor neuropático y los ISRS en los casos de déficit motor y sensitivo post-agudos habían revelado mejoras del cuadro clínico en estudios previos<sup>28,164</sup>. Los análisis del presente estudio no han mostrado una asociación concluyente; ya que la prescripción de esta medicación está obviamente asociada a la presencia de síndromes depresivos; clínica identificada como facilitadora de HDPI -apartado 7.8.4.4-. El análisis sobre la prescripción de antidepresivos sólo permitió reafirmar la asociación entre síndrome depresivo post-ictus y HDPI.

El segundo grupo de fármacos que han presentado valores de asociación con el HDPI han sido los antiagregantes plaquetarios, en su mayoría AAS. Debido a que el AAS actúa sobre el control de cuadros algícos, se esperaba que este tipo de medicación se presentara como un factor protector para HDPI. Sin embargo, el análisis mostró una mayor proporción de casos de HDPI en aquellos con prescripción de antiagregantes plaquetarios; identificándose este factor como facilitador del síndrome. Estos resultados podrían señalar, como ya había sido sugerido en la literatura previa<sup>3,44,84</sup>, que el uso de medicación antiálgica, al disminuir el cuadro doloroso del paciente; podría actuar sobre la respuesta antiálgica del individuo; disminuyendo su corrección postural o biomecánica y facilitando la perpetuación de mecanismos lesivos.

La medicación anticomicial también presentó asociación con el HDPI en los análisis realizados. Estos fármacos tienen como mecanismos de acción -entre otros- la inhibición o modulación de la clínica dolorosa; por lo que su acción se consideraba protectora frente al síndrome. Sin embargo, los resultados expusieron como la prescripción de anticomiciales era mayor en los casos de HDPI. Dado que estos fármacos eran prescritos en aquellos casos con crisis epilépticas o dolor neuropático y que estas patologías mostraron un mayor factor de asociación con el síndrome; los

resultados parecen señalar que la presencia de estas patologías facilitan la aparición de HDPI.

Los resultados del presente estudio mostraron como la espasticidad se encontraba fuertemente asociada con el HDPI -apartado 7.8.4.6-. La literatura previa<sup>70,81,86,113</sup> detalló como la espasticidad modifica la mecánica glenohumeral facilitando la lesión de partes blandas: capsulitis, tendinopatías, síndromes subacromiales, desgarramiento del manguito de los rotadores y subluxación, principalmente. Por tanto, estos estudios señalaron que la presencia de espasticidad complica gravemente la clínica de los pacientes post-ictus. Los análisis realizados sobre la medicación antiespástica mostraron una relación entre esta medicación y el HDPI. Parece que los antiespásticos, a pesar de su efectividad para la espasticidad, no evitarían por completo la alteración de patrón biomecánico y la lesión de partes blandas; por lo que su acción contra la aparición de HDPI no sería la deseada.

Resultan destacables los valores obtenidos del análisis de las estatinas que, no siendo estadísticamente significativos ( $p=0,076$ ), presentaron una clara tendencia a facilitar el HDPI. El empleo de estatinas en casos de ictus isquémico ha ofrecido resultados muy satisfactorios, sin embargo se reconoce su efecto miopático y en numerosos ensayos se refirió una elevación de las enzimas hepáticas tres veces por encima del límite máximo aceptable. Resultaría preciso realizar un estudio diseñado para conocer el posible impacto de esta medicación en el hombro doloroso.

El análisis cuantitativo sobre la medicación post-ictus reveló una relación directa entre el aumento de la medicación prescrita y el aumento de riesgo de sufrir HDPI. Esta asociación podría interpretarse bajo dos hipótesis. La primera sería que el mayor número de fármacos está directamente relacionado con cuadros clínicos más

complejos y graves; y estos casos son a su vez más propensos a presentar HDPI. La segunda posibilidad, basada en los estudios de Vuagnat & Chantraine<sup>2</sup>, es que los efectos adversos de la medicación podrían facilitar la aparición de síndromes, como sería el caso del HDPI. Estos autores destacaron el alto porcentaje de personas que presentaron efectos iatrogénicos (70%). A pesar de que no compartimos esta última propuesta, los resultados obtenidos no permitieron descartar la hipótesis.

#### **7.9.4.- Atención rehabilitadora**

Del total de casos estudiados (n=1000) únicamente el 15% recibieron asistencia fisioterapéutica. Esta proporción puede considerarse baja, sin embargo es similar a la presentada por estudios previos como el de Jönsson et al.<sup>3</sup>, que informaron sobre una asistencia fisioterapéutica del 16-19% en pacientes post-ictus.

El análisis sobre las características de la asistencia rehabilitadora mostró una fuerte relación entre los pacientes que son valorados por el médico rehabilitador y derivados al servicio de rehabilitación y la posterior aparición de HDPI. La guía de actuación en los pacientes con ictus del SERGAS<sup>19</sup> señala que la evaluación del médico rehabilitador incluye una valoración del estado previo: funciones de orientación y atención, de la percepción, de la voz y el habla, comunicación, funciones musculares y sensoriales. En base a esta evaluación se decide su derivación al servicio de rehabilitación. Por tanto, una proporción importante de los pacientes que reciben asistencia rehabilitadora presentan estas afectaciones.

Dado que muchos de estos factores (estado emocional, negligencia, alteración del lenguaje, control motor y déficit sensitivo) han mostrado relación con el HDPI, autores como Wilson et al.<sup>187</sup> sugirieron recientemente que la asistencia rehabilitadora no

facilitaría la aparición de HDPI; sino que la clínica relacionada con el HDPI es la misma que provoca la derivación del paciente al Servicio de Rehabilitación.

Los resultados obtenidos en el presente análisis también podrían sugerir que la rehabilitación facilita la aparición de HDPI. La asociación entre atención rehabilitadora y HDPI ya había sido sugerida por autores previos<sup>71,113,205</sup>, exponiendo que un abordaje fisioterapéutico inadecuado podría facilitar la aparición de clínica dolorosa y aumentaría el riesgo de HDPI. De los resultados obtenidos en el presente estudio, dos apartados se encuentran en línea con esta hipótesis: por un lado, el bajo número de casos que recibieron atención rehabilitadora y no presentaron HDPI (16%) y, el que parece más determinante, la identificación de un subgrupo de casos con HDPI que mostraron un respuesta insatisfactoria al tratamiento rehabilitador -apartado 7.10-. Debido a esta información, la hipótesis de que una mala planificación en el abordaje fisioterapéutico puede facilitar la aparición de HDPI debe de ser considerada como plausible.

Dada la fuerte asociación detectada entre las características clínicas de los pacientes derivados a rehabilitación y la posterior aparición de HDPI, y la falta de asociación entre abordaje fisioterapéutico y cronificación del dolor -apartado 7.8.4.5-; parece que la intervención fisioterapéutica no repercute en la aparición del síndrome. No obstante, se considera necesario que futuros estudios analicen los diferentes métodos de atención rehabilitadora en este perfil de pacientes y su posible facilitación del HDPI.

La literatura previa<sup>8,19,40,71,170,178</sup> ha presentado consenso sobre la relación entre la rehabilitación temprana y mejora del cuadro doloroso en pacientes post-ictus, previniendo así la presentación de síndromes como el HDPI. El presente estudio

mostró como el grupo de casos con HDPI tardó más en recibir asistencia fisioterapéutica, aunque sin ofrecer valores de asociación significativos. Igualmente, los resultados obtenidos no permitieron asegurar el valor protector de la atención precoz ni que la demora en la asistencia rehabilitadora facilitara el síndrome.

El análisis sobre las características de la rehabilitación mostró además una tendencia; en la cual se observa como el periodo rehabilitador es mayor en los casos diagnosticados de HDPI. Por tanto parece que la presentación de HDPI incrementó el periodo necesario de rehabilitación en los casos analizados en el presente estudio. Esta afirmación está en línea con la información mostrada en la literatura previa<sup>34,49,82,105,144</sup>, informando que el cuadro doloroso limitaba su actividad y dificultaba la participación del paciente en el periodo rehabilitador<sup>38</sup>.

## **7.10.- Subclasificación del HDPI**

La presentación del HDPI ha sido asociada con multitud de factores clínicos: reducción de la función motora, subluxación, espasticidad o desórdenes capsulares, lesión del manguito de los rotadores, tendinopatías, síndromes talámicos, síndrome de dolor regional complejo, entre otros<sup>34,43,77,100,206</sup>. Además, una importante variedad de síntomas pueden acompañar la presentación del HDPI, lo cual llevó a diferentes autores<sup>29,71,207</sup> a sugerir que este síndrome podría no manifestarse como una entidad única con sus propias características clínicas; sino variar considerablemente en su presentación y cuadro clínico según la fase del ictus y el tipo de paciente al que hagamos referencia. Algunos autores<sup>164</sup> concluyeron que un estudio con un período de seguimiento prolongado y grupo de muestra de mayor diversidad clínica proporcionarían datos adicionales que podrían esclarecer su fisiopatología. Dichos

hallazgos podrían facilitar una mejor clasificación de los posibles subtipos de HDPI. Con el fin de estudiar esta hipótesis, se clasificaron los casos de HDPI y se analizaron sus características clínicas para detectar posibles valores de disociación significativos.

Se utilizó como variable de cohorte la función muscular del hombro contralesional; ya que estudios transversales<sup>184</sup> señalaron que este factor guardaba asociación con la presentación de diferentes características clínicas en pacientes con HDPI. La función muscular del hombro, inicialmente evaluada con la escala de Daniels, fue dividida en tres subgrupos: deterioro muscular severo, deterioro muscular moderado y deterioro muscular leve.

El análisis sobre este método de clasificación reveló la existencia de diferencias significativas en la presentación clínica entre subgrupos. Estas diferencias clínicas podrían explicar la disparidad en los resultados expuestos por la literatura previa<sup>40,60,71,192</sup> sobre la patogénesis del HDPI.

En contra de lo presentado por otros autores<sup>34</sup>, los resultados del presente estudio mostraron que el tipo de ACV así como su lateralidad -hemisferio cerebral lesionado y hemicuerpo afectado- no se asocia con la aparición de diferentes perfiles clínicos de HDPI. El análisis sobre la sintomatología secundaria al ACV reveló como varios de estos factores clínicos (alteración sensitiva y tipo de alteración sensitiva, déficit del lenguaje, alteración del movimiento y rigidez articular/espasticidad) presentaban diferencias significativas entre subgrupos de HDPI. De acuerdo con los resultados expuestos, el tipo de ACV no parece guardar relación con las características del HDPI, pero la sintomatología secundaria al ACV podría afectar al tipo de presentación y curso del síndrome.

Los análisis del presente estudio también revelaron que aquellos casos de ictus con deterioro muscular severo presentaban HDPI de rápida progresión y una larga duración de la clínica asociada a mayor severidad del déficit sensitivo, comunicativo y presencia de espasticidad. Este subtipo de HDPI pareció incluir al cuadro clínico definido por estudios previos como Hombro Doloroso Hemipléjico<sup>47,52,53,127,164,192-194</sup>.

Además, las características epidemiológicas y clínicas de este subgrupo coincidieron con los resultados presentados por Roosink et al.<sup>208</sup> y Lindgren et al.<sup>207</sup> sobre el hombro doloroso post-ictus persistente (HDPIp). Roosink expuso que el HDPIp podría estar causado por la afectación de áreas del SNC que involucrarían a vías somatosensoriales así como la recepción nociceptiva continua desde el hombro; lo que finalmente llevaría a la sensibilización central. Lin et al.<sup>202</sup> y Kashi et al.<sup>112</sup> también apoyaron la hipótesis de una posible sensibilización central por excitotoxicidad periférica desde el hombro parético, pero añadieron que la afectación de áreas cerebrales a causa del ictus o la alteración cinemática del hombro podrían participar en este proceso de perpetuación.

Ambas hipótesis explicarían como la presencia de espasticidad, deterioro muscular severo o la alteración cinemática causada por déficit sensitivo/propioceptivo podrían desencadenar la sensibilización central, explicando la patogénesis de este subtipo de HDPI y porqué los protocolos de atención rehabilitadora actuales han resultado insatisfactorios<sup>100</sup>.

El presente estudio no incluyó el análisis específico de las áreas cerebrales lesionadas, pruebas sensoriales cuantitativas (QST) o de modulación condicionada del dolor (CPM) para poder evaluar la sensibilización somatosensorial. Por tanto, no

podemos concluir que este mecanismo sea el responsable de aparición de HDPI en este subgrupo.

Un segundo subgrupo de casos de ictus con bajo deterioro muscular presentó HDPI en periodos muy posteriores y con una clínica mucho menos severa, que aparece y progresa lentamente. Sólo se detectó un caso de espasticidad en este subgrupo. Los casos con deterioro muscular leve mostraron una respuesta satisfactoria al abordaje terapéutico estándar, pero la proporción de casos derivados a los servicios de rehabilitación fue claramente mejorable. La baja severidad de la clínica que acompaña al HDPI y la demora en su presentación podría explicar el bajo número de casos derivados a fisioterapia.

Los análisis mostraron como los casos con deterioro muscular severo eran en su mayoría diagnosticados de HDPI durante su estancia hospitalaria, principalmente en los servicios de rehabilitación. Sin embargo, los centros de atención primaria eran los responsables del diagnóstico de la mayoría de casos con deterioro muscular leve, siendo muy pocos los derivados a los servicios de rehabilitación. En base a esta información, resulta destacable que los casos con deterioro muscular severo presentaron un alto porcentaje de persistencia del dolor después del periodo de rehabilitación, sugiriendo que el abordaje terapéutico no fue satisfactorio.

De acuerdo con otros autores<sup>29,164,192</sup>, consideramos que el abordaje clínico de este perfil de pacientes podría ofrecer mejores resultados si se realiza de modo temprano e individualizado, y con un periodo de seguimiento mínimo de 6 meses desde el ictus. En los casos con deterioro muscular leve, involucrar a los servicios de atención primaria en los protocolos de seguimiento podría mejorar la identificación del HDPI y la derivación temprana a los servicios de rehabilitación. Puede que estos casos no

requirieran un abordaje fisioterapéutico urgente, pero si necesitan un seguimiento más prolongado que incluya una evaluación cinemática detallada<sup>59,168,195</sup>.

Los análisis realizados sobre los casos de deterioro muscular moderado (puntuación Daniels 2-3) mostraron en la mayoría de los casos valores intermedios. A pesar de que estos resultados presentaban características clínicas intermedias, los análisis no mostraron diferencias significativas de este subgrupo con los restantes. Únicamente se han detectado diferencias significativas sobre su menor proporción de casos con espasticidad y una presentación de HDPI más temprana. Estas diferencias no permiten afirmar la existencia de un tercer subgrupo de HDPI.

### **7.11.- Factores pronósticos de HDPI**

El análisis multivariado de aquellas características clínicas asociadas con el HDPI permitió identificar 6 factores facilitadores de HDPI y una variable protectora de este síndrome.

La existencia de antecedentes clínicos de tendinopatía y artrosis sobre el hombro afectado, y de sintomatología secundaria al ictus como la afectación sensitiva, el deterioro muscular severo (Daniels 0-1) y la presencia de alteración del movimiento fueron identificados como factores clínicos con valor pronóstico del HDPI. La edad fue identificada como un factor protector del HDPI.

De los factores facilitadores, destacan la existencia previa de tendinopatía en el manguito de los rotadores y artrosis de hombro. La tendinopatía multiplicó por ocho el riesgo de sufrir HDPI, mientras que la artrosis la triplicó; frente a casos sin estas patologías. El deterioro muscular severo también mostró un factor facilitador

importante frente a aquellos sin afectación muscular, multiplicando el riesgo casi por seis.

El análisis sobre el valor predictivo de estas características clínicas ofreció unos resultados que permiten presentar este modelo como fiable; al obtener validez diagnóstica en el 81% de los casos; con una sensibilidad y especificidad del 76%.

Un segundo análisis basado en la regresión de Cox ofreció unos resultados compatibles con los primeros; confirmando así la capacidad predictiva del modelo, al menos de forma teórica. Sin embargo, este modelo pronóstico no ha podido ser contrastado con ningún otro, ya que la búsqueda bibliográfica no ha proporcionado ningún modelo con el que compararlo. Parece tratarse por tanto del primer modelo de análisis predictivo para HDPI. Este hecho pone de manifiesto la necesidad de que futuras investigaciones analicen su utilidad pronóstica en la realidad clínica.

### **7.12.- Transferencia de los resultados a la práctica clínica: herramientas para la optimización de la asistencia clínica en pacientes con HDPI**

El ictus es una urgencia médica de primer nivel que precisa de valoración médica inmediata y en la mayoría de los casos ingreso hospitalario. La prioridad es garantizar un rápido diagnóstico y comenzar con la mayor brevedad el tratamiento. La primera fase asistencial enfatiza en minimizar los daños neurológicos, aunque la valoración y asistencia rehabilitadora precoz, una vez se asegure la estabilidad del paciente<sup>3</sup>, garantiza la atención completa y en el menor tiempo posible del ictus. Sin embargo,

con frecuencia la atención temprana de la sintomatología es pospuesta a periodos posteriores sin que exista razón médica para hacerlo<sup>8,19,40,71,170</sup>.

La atención rehabilitadora temprana -en las 14 horas siguientes al ictus- ha ofrecido resultados satisfactorios, sin provocar empeoramiento del cuadro clínico; por lo que iniciar un protocolo de valoración y asistencia fisioterapéutica durante la primera fase del ingreso hospitalario resulta seguro para el paciente en la mayoría de los casos<sup>8</sup>.

En relación con el HDPI, numerosos estudios han propuesto diferentes herramientas para la identificación de pacientes de riesgo, pero sus resultados no han sido concluyentes<sup>48,49,164</sup>. La falta de conocimientos sobre la etiopatogenia del síndrome dificultó la detección de sus características clínicas y por tanto el desarrollo de procedimientos para su valoración o clasificación<sup>63,75,97</sup>.

Los resultados obtenidos en el presente estudio han permitido identificar factores asociados con la presentación y curso clínico del HDPI. Esta información podría facilitar una nueva interpretación clínica del síndrome; permitiendo su diagnóstico y atención temprana.

#### **7.12.1.- Interpretación clínica del HDPI**

A pesar de que el estudio sobre este síndrome comenzó en los años setenta (Caldwell 1969, Braus 1971), en la actualidad sigue existiendo falta de consenso en lo referente a su definición. La terminología con la que se hace referencia a este síndrome sigue presentando controversia en la literatura científica. Estas discrepancias en su denominación han podido complicar su identificación y diagnóstico; por lo que los estudios realizados podrían ofrecer información de interés pero no representar a

todos los individuos con HDPI. Con el propósito de seleccionar a la totalidad de casos de HDPI, el presente estudio ha procurado emplear un término clínico que permitiera incluir todas aquellas nomenclaturas referidas por la literatura previa: hombro doloroso hemipléjico<sup>47,51-53,82,105,127,164,192-194</sup>, hombro doloroso espástico<sup>94</sup>, hombro doloroso post-ictus persistente<sup>208</sup>, entre otros.

El HDPI ha sido comúnmente referido por la literatura previa como una complicación del ictus, caracterizada por un dolor de difícil remisión en el hombro contralesional, que se acompaña de una pérdida de funcionalidad<sup>47,78</sup>. El dolor es considerado profundo, que aumenta gradualmente y persiste en el descanso, y es agravado tanto por movimientos activos como pasivos<sup>22,192</sup>. Esta definición de HDPI previamente utilizada no parece representar al conjunto total de individuos que sufren este síndrome; ya que al menos el 33% de los casos detectados en el presente estudio refirieron remisión temprana del dolor y el 51% no referían pérdida funcional en las ABVD. Además, el tipo de referencia al dolor dependió del subtipo de HDPI que sufriera el individuo.

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio, la definición del HDPI podría replantearse como una complicación clínica asociada a la sintomatología post-ictus, que se acompaña de un cuadro doloroso que varía en sus características y periodo de presentación. Esta ampliación en la definición del síndrome propondría que su diagnóstico no se basara en la detección de un cuadro doloroso específico, sino que se apoye en la sintomatología secundaria al ictus. Además, provocaría que el HDPI no se interpretase como una manifestación patológica única al considerar que sus características clínicas pueden variar significativamente según la fase del ictus y las

características clínicas del paciente. Estas modificaciones podrían permitir la inclusión de todos los perfiles clínicos de HDPI en su definición.

A pesar de que algunos autores<sup>107</sup> informaron que el ictus también puede desencadenar un cuadro doloroso en el hombro homolateral, la definición de HDPI se refiere por consenso al hombro contralesional. Los resultados obtenidos en el presente estudio coinciden con esta hipótesis; ya que no se ha detectado relación entre las características clínicas del ictus y la aparición de dolor en el hombro del hemicuerpo no afectado.

#### **7.12.2.- Evaluación del HDPI**

La complejidad clínica presentada por la mayoría de los pacientes post-ictus y la falta de conocimientos sobre la etiopatogenia del HDPI han impedido hasta la fecha el desarrollo de un protocolo de valoración temprano que ofreciera unos resultados satisfactorios<sup>63,75,97</sup>. Como consecuencia, no se dispone de un protocolo de evaluación de hombro doloroso en las primeras fases del ictus, lo cual explicaría la alta proporción (43%) de personas que con HDPI que no fueron consideradas candidatas a rehabilitación. Aquellos pacientes que presentaban cuadros clínicos complejos eran en su mayoría derivados a servicios de rehabilitación (91%), pero este porcentaje disminuía drásticamente si su clínica no mostraba afectaciones severas (20%).

En base a estos resultados, consideramos que el desarrollo de un método de valoración específico para el HDPI y su introducción en la actuación general frente al ictus podría permitir un incremento en la detección de casos; aproximadamente hasta el 81%.

### 7.12.2.1.- Valoración del paciente post-ictus

Los resultados obtenidos en el presente estudio exponen que la información relacionada con la historia clínica del paciente y el examen de las condiciones motoras y sensitivas durante la fase aguda del ictus pueden ser factores con valor diagnóstico para el HDPI. Por tanto, la identificación de estos factores clínicos podría corresponder a un modelo de valoración temprana del síndrome.

Una rigurosa anamnesis facilitaría la detección de información y antecedentes clínicos asociados con el HDPI:

- Edad del paciente.
- Factores de riesgo vascular: IMC, hábito tabáquico y alcohólico.
- Patologías previas: presencia de tendinopatías en el manguito de los rotadores del hombro contralesional, diagnóstico de artrosis y disfunción hepática.

La exploración durante la fase de ingreso permitiría detectar factores clínicos asociados con el HDPI:

- Tipo de ictus: isquémico en hemisferio cerebral derecho y afectación de la circulación anterior.
- Afectación sobre el hemicuerpo izquierdo.
- Sintomatología: Afectación del lenguaje y sensitiva. Deterioro muscular y presencia de movimientos anormales.

La inclusión de estos factores facilitaría la identificación de los pacientes más propensos a sufrir HDPI.

A pesar de que los resultados del presente estudio exponen que el tiempo transcurrido hasta la valoración y atención rehabilitadora no guardaron relación con la aparición de HDPI, una valoración tardía impide la implementación de modelos profilácticos para aquellos casos más severos. El tiempo de espera necesario para la valoración rehabilitadora en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña fue de 22 días de media. Quizás la introducción de medidas que disminuyan este intervalo de tiempo podría aumentar la tasa de detección precoz.

#### 7.12.2.2.- Estimación de riesgo de HDPI

Los factores asociados a la presentación de HDPI, además de facilitar la identificación de los pacientes más propensos a sufrir el síndrome, podrían servir para desarrollar un sistema de estimación del riesgo relativo. En base a los análisis realizados en el área sanitaria estudiada, algunas de estas variables presentaron un efecto independiente para predecir la aparición de HDPI durante una primera fase del ictus. En base a ello se desarrolló un modelo con el objetivo de estimar la probabilidad de sufrir HDPI a través de la siguiente ecuación:

$$P(HDPI) = \frac{\exp(X)}{1 + \exp(X)}$$

Donde  $X = 1,529 - 0,042 \times Edad + 2,134 \times Tendinopatía + 1,086 \times Artrosis + 1,008 \times Afectación\ sensitiva + 1,763 \times Daniels\ 0-1 + 0,428 \times Daniels\ 2-3 + 1,171 \times Alter.\ movimiento$  y  $P(HDPI)$  representa la probabilidad de sufrir HDPI y definiéndose las variables en la ecuación como sigue:

- *Edad* = valor numérico de los años del paciente en el momento del ingreso;

- *Tendinopatía* = “1” si presenta antecedentes clínicos de tendinopatía en el hombro contralesional y “0” si no era el caso;
- *Artrosis* = “1” si presenta antecedentes clínicos de artrosis en el hombro contralesional y “0” si no era el caso;
- *Afectación sensitiva* = “1” si presenta afectación sensitiva -de cualquier tipo- como consecuencia del ictus en el momento del ingreso y “0” si no era el caso;
- *Daniels 0-1* = “1” si el paciente obtiene en la evaluación muscular mediante la Escala de Daniels valores <2 y “0” si no era el caso;
- *Daniels 2-3* = “1” si el paciente obtiene en la evaluación muscular mediante la Escala de Daniels valores de 2 o 3 y “0” si no era el caso.
- *Alter. Movimiento* = “1” si el paciente presentaba crisis epilépticas, distonía, temblor o tics, y “0” si no era el caso.

Mediante este modelo podría estimarse el riesgo relativo de las personas diagnosticadas de ictus a sufrir HDPI y clasificar los pacientes por prioridad asistencial en el área sanitaria a estudio.

Como ejemplo; un paciente de 50 años con antecedentes clínicos de artrosis en el hombro afectado, deterioro muscular moderado (Daniels 2-3) y que ha presentado clínica post-ictus que provocó alteración del movimiento tendría una probabilidad estimada de presentación del 65%.

$$P(HDPI) = \frac{\exp(1,529 - (0,042 \times 50) + 1,086 + 0,428 + 1,171)}{1 + \exp(1,529 - 2,94 + 1,086 + 1,008 + 1,763)} \approx 0,65$$

Se ha desarrollado un nomograma para facilitar el uso de este modelo (*Anexo VI*).

Este modelo ha ofrecido un notable valor predictivo (81%) en el presente estudio. Sin embargo, se trata de un modelo teórico, por lo que su validez no ha sido estudiada en un contexto clínico. La validación de este modelo y analizar su posible utilidad en otras áreas sanitarias con características socio-demográficas diferentes resultaría necesario.

#### **7.12.2.3.- Subclasificación del HDPI**

La valoración muscular del hombro contralesional permite clasificar el deterioro muscular de los pacientes como *leve*, *moderado* o *severo*. El presente estudio ha utilizado un método que permitió clasificar el HDPI en diferentes perfiles clínicos, los cuales se caracterizan por su momento de aparición, evolución y severidad clínica.

La utilización de este método junto con la identificación de los pacientes con mayor riesgo de presentación de HDPI facilitaría una planificación asistencial precoz e individualizada; lo cual podría ser una herramienta de utilidad para ofrecer una atención más específica y optimizar los resultados de las mismas sin aumentar el costo socio-sanitario<sup>13,15</sup>.

#### **7.12.3.- Propuesta de actuación multidisciplinar para el HDPI**

Los resultados del presente estudio permitieron identificar diferentes perfiles clínicos de HDPI y diseñar un modelo de estimación de riesgo para la presentación del síndrome. Estas herramientas podrían mejorar la valoración del neurólogo y médico rehabilitador, y facilitar la planificación de una atención específica al fisioterapeuta. A pesar de que multitud de autores<sup>209,210</sup> propusieron diferentes protocolos de atención post-ictus que ofrecían resultados satisfactorios, la mayoría de los estudios enfocados en el HDPI presentaron una efectividad mejorable o en una baja proporción de casos.

---

Dado que los análisis del presente estudio revelaron datos de interés para la asistencia clínica de los pacientes con HDPI, se presenta a continuación la información extraída de los diferentes protocolos propuestos por la literatura científica según el riesgo de presentación de HDPI durante la primera fase hospitalaria.

#### **7.12.3.1.- Prioridad asistencial alta: atención profiláctica para HDPI**

Los pacientes post-ictus con deterioro muscular severo tienen un mayor riesgo de presentación de HDPI. La aparición del HDPI puede darse desde los primeros días de estancia hospitalaria, con una rápida evolución y difícil control de su clínica dolorosa. Estos pacientes suelen permanecer ingresados periodos prolongados de tiempo. Se sugiere que estos pacientes sean candidatos a recibir una atención profiláctica; ya que los resultados confirman la falta de respuesta satisfactoria a los protocolos establecidos actualmente<sup>29,164,192</sup>. Del mismo modo, si su situación clínica lo permite, su traslado precoz al Servicio de Rehabilitación podría aumentar las posibilidades de detección del HDPI en su primera etapa de presentación y reducir el periodo de rehabilitación necesario<sup>38</sup>.

El método de valoración temprana sugerido para la detección de HDPI incluiría la evaluación médica de aquellos factores clínicos asociados con este perfil de pacientes: tipo de alteración sensitiva y afectación del lenguaje, presencia de espasticidad, rigidez articular y movimientos involuntarios. El empleo de protocolos de valoración articular estaría descartado durante las dos primeras semanas post-ictus; ya que estudios previos<sup>49</sup> mostraron limitación en su efectividad. Una vez transcurrido este periodo se añadiría el protocolo propuesto por Rajaratnam et al.<sup>49</sup> y optimizado posteriormente por Vasudevan et al.<sup>164</sup>; compuesto por la exploración articular glenohumeral y

comparación con el complejo del hombro no afectado: Test de Neer y *Hand Behind Neck* positivos, y diferencias en el rango articular libre de dolor entre ambos hombros superiores a los 10 grados en la rotación externa glenohumeral pasiva.

Se sugiere que el tratamiento fisioterapéutico para estos pacientes se pauten con dos objetivos principales: la vigilancia postural y la atención de los factores clínicos asociados (déficit sensitivo, deterioro muscular, espasticidad, rigidez articular y movimientos involuntarios). En aquellos casos que se diagnostiquen otros factores clínicos (ruptura del manguito de los rotadores, subluxación, compromiso subacromial o capsulitis, entre otros) se incluirán en el tratamiento. Para la alteración del lenguaje resultaría necesaria la participación de logopedas.

El control postural sería un aspecto de atención prioritaria desde el ingreso del paciente hasta los dos meses post-ictus<sup>38,51</sup>. La corrección del posicionamiento del hombro afectado es necesaria para prevenir posteriores capsulitis, tendinopatías y subluxaciones, principalmente. Se ha considerado que la *posición fisiológica* para la extremidad superior es: hombro ligeramente abducido, rotado externamente y con el codo principalmente flexionado<sup>7</sup>. El empleo de vendajes correctivos -kinesiotaping- podría ofrecer una corrección postural con valor terapéutico<sup>182-184</sup>. Las transferencias de estos pacientes deben de ser muy controladas por los servicios de enfermería y auxiliares.

La estimulación de la sensibilidad superficial y propioceptiva se considera prioritaria dentro de la atención fisioterapéutica. La electroterapia mediante la FES ha ofrecido un nivel de eficacia importante en las fases agudas del ictus<sup>50,99,180</sup>, aunque su empleo para la mejora sensitiva es actualmente mínimo<sup>2</sup>. Esta pauta se mantendría durante

todo el periodo de tratamiento fisioterapéutico o durante el tiempo que el paciente presente la clínica sensitiva.

El control del deterioro muscular y la estimulación motora se realizarán a partir de un método compuesto por electroterapia y ejercicios autoasistidos por el fisioterapeuta. El rango de movimiento sobre el que se trabaja será en todos los casos libre de dolor. El protocolo consiste en sesiones diarias de duración preferiblemente larga -los mejores resultados se obtuvieron con sesiones de 6 horas al día<sup>125</sup>- y frecuencias entre los 35-50Hz. El supraespinoso y deltoides son los principales músculos a tratar. Para evitar su fatiga, la estimulación de deltoides posterior y supraespinoso son alternados con deltoides medio y trapecio.

El control del tono basal de serrato anterior, pectoral mayor, bíceps braquial y subescapular mediante terapias manuales podría actuar como factor profiláctico frente a la clínica espástica<sup>7,29</sup>. Este método parece resultar adecuado como método preventivo del *Hombro Congelado*<sup>72,110</sup>. Además, este abordaje podría actuar sobre el déficit de vascularización presente en muchos de los casos de lesión nerviosa periférica<sup>130</sup>.

En los casos que el dolor aparezca inmediatamente posterior al ictus, la participación médica mediante la infiltración de agentes antiinflamatorios/analgésicos se ha mostrado efectiva<sup>84,175</sup>. Su efecto terapéutico es de corta duración; por ello se aconseja su empleo siempre acompañado de terapias físicas.

#### **7.12.3.2.- Prioridad asistencial baja: protocolo estandarizado para HDPI**

Los casos que presenten un bajo riesgo de HDPI o que el deterioro muscular leve indique su fácil control clínico; serán considerados de menor prioridad asistencial.

Estos pacientes serán igualmente vigilados, pero la atención fisioterapéutica sería sintomatológica y se iniciaría en el momento que se diagnostique el HDPI. Los criterios diagnósticos sugeridos incluirían la referencia al dolor y las limitaciones articulares - activas y pasivas- en flexión, abducción y rotación externa<sup>61</sup>. El cuestionario *Shoulder Q*<sup>70</sup> ha mostrado una especificidad y sensibilidad considerables<sup>155</sup>, por lo que su empleo parece útil.

Los pacientes sin deterioro muscular o con una disfunción leve mostraron una respuesta satisfactoria a la atención sintomatológica del HDPI. En los casos que presenten déficit sensitivo o deterioro muscular se sugieren las pautas descritas en el apartado anterior. El abordaje del dolor debe de ser inmediato a su presentación, de lo contrario su control resultará difícil. El control del dolor mediante el uso de fármacos ha resultado insatisfactorio<sup>3</sup>, por tanto se sugiere el empleo de electroterapia mediante TENS para su control desde fases tempranas. El protocolo que ha mostrado los mejores resultados<sup>7</sup> consiste en 5 sesiones semanales de larga duración -hasta seis horas- sobre la superficie de supraespinoso y deltoides posterior con frecuencias comprendida entre los 35 y 50 Hz y corriente en aumento progresivo hasta los 11 mA o hasta observar una respuesta muscular de contracción. La utilización del TENS en fases crónicas resulta discutible.

En aquellos casos que la clínica espástica se haya presentado, los músculos más propensos a sufrir daños son el supraespinoso, infraespinoso, redondo mayor y subescapular<sup>7,67</sup>. El bloqueo del nervio subescapular es el abordaje que ha mostrado los resultados más satisfactorios de las técnicas invasivas<sup>81</sup>, aunque la mejora que proporciona resulta temporal y su uso debe de ser estudiado en cada caso. Se aconseja

igualmente el control fisioterapéutico del tono basal de serrato anterior, pectoral mayor y bíceps braquial mediante terapias manuales.

Para aquellos pacientes diagnosticados de síndromes depresivos post-ictus, la prescripción de antidepresivos tipo ISRS, especialmente la fluoxetina, parece ayudar en la recuperación motora y sensitiva en fases postagudas del ictus<sup>164</sup>.

Otras pruebas diagnósticas complementarias permitirían detectar la presencia de alteraciones comunes en los pacientes con HDPI. La RM ofrece información sobre la existencia de ruptura del manguito de los rotadores, tendinopatía, compromiso subacromial o capsulitis. Adicionalmente, la escala desarrollada por Van Langenberghe et al.<sup>66</sup> se considera una herramienta útil para calcular el rango de subluxación en el hombro hemipléjico con las pruebas de imagen<sup>165</sup>. El estudio de la conducción nerviosa del nervio axilar, ulnar, mediano y radial resultan útiles en el diagnóstico de procesos patológicos en los pacientes con HDPI<sup>120</sup>. Ninguna de estas pruebas ofreció valor diagnóstico por sí solas.

Diversos estudios<sup>209</sup> y guías de práctica clínica<sup>210</sup> habían propuesto otras técnicas para tratar la afectación de la extremidad superior en los pacientes post-ictus. El empleo de presoterapia, diferentes métodos de movilización activa y pasiva, terapia en espejo y el fortalecimiento de grupos musculares relacionados con el tronco y ambas extremidades superiores han ofrecido resultados satisfactorios. Sin embargo estos abordajes no han sido estudiados en personas con HDPI, por lo que su efectividad no ha sido analizada en estos casos. Se considera necesario que futuros estudios analicen la posible efectividad de estos métodos de abordaje fisioterapéutico en pacientes con HDPI.

### **7.12.3.3.- Seguimiento para el HDPI**

El tiempo medio para la presentación de HDPI fue de 117 ( $\pm 117$ ) días, mientras que la hospitalización media fue de 51 ( $\pm 58$ ) días; por lo que la mayoría de los casos de HDPI en el área sanitaria a estudio fueron detectados en fases extra-hospitalarias (55%). Por ello, la participación de los servicios de atención primaria facilitarían la detección del síndrome y mejoraría el seguimiento médico.

Los pacientes con deterioro muscular severo mostraron como periodo de mayor riesgo de presentación del HDPI los primeros 6 meses desde el ictus, aunque un pequeño número de casos pueden presentarse en los primeros 12 meses. Si estos pacientes han recibido atención de tipo profiláctica y no han presentado HDPI durante los seis meses posteriores al ictus consideramos poco probable su futura aparición. Una vez dada el alta hospitalaria o finalizar el periodo de rehabilitación, se considera básica la instrucción del paciente y sus cuidadores; alertándoles de que, ante la aparición de cuadros dolorosos sobre el hombro contralesional, deben de dirigirse a su médico de cabecera para que realice una valoración temprana y decida su posible derivación a los servicios de rehabilitación.

Dado que la presentación del HDPI en los pacientes con un deterioro muscular leve se da una media de 11 meses después del ictus, la participación de los servicios de atención primaria en los protocolos de seguimiento resulta necesaria. Una vez que el paciente recibe el alta hospitalaria o finaliza su periodo de rehabilitación, se comunica al médico responsable de su seguimiento ambulatorio el estado clínico del paciente y se propone un seguimiento mensual. Se sugiere derivar al paciente al servicio de rehabilitación si detecta alguna de las siguientes características clínicas:

- Flexión glenohumeral libre de dolor<sup>50,107</sup>: activa menor de 90° o pasiva inferior a 160°.
- Abducción glenohumeral activa dolorosa<sup>49</sup> -cualquier rango articular-.
- Diferencias de rango articular superiores a 10° en flexión, rotación externa o abducción respecto al hombro no afectado<sup>49</sup>.

### 7.13.- Consideraciones metodológicas

Malmgrem et al.<sup>211</sup> expusieron que los estudios epidemiológicos relacionados con la ECV y las complicaciones post-ictus deberían tener una duración mínima de 5 años, dadas las diferencias clínicas presentes durante este tiempo. Debido a la dificultad del seguimiento de estos pacientes y las recientes modificaciones en el sistema de registro de datos clínicos -implantación del sistema IANUS- no resultó posible un seguimiento de tal duración. El periodo de seguimiento establecido por nuestro estudio fue de un mínimo de un año. Este marco temporal se basó en estudios previos<sup>35,80</sup>; que definían el periodo de presentación del HDPI en el primer año post-ictus.

En relación a la muestra excluida, un total de 424 pacientes (42%) fueron descartados del estudio por diferentes razones. Los datos socio-demográficos de la muestra excluida son similares a los de la muestra total, por lo que consideramos que la exclusión de estos casos no ha afectado a la representatividad de los resultados obtenidos. El importante porcentaje de pérdida muestral debido a éxitus (28%) resulta similar al presentado por estudios previos<sup>48</sup>. Se considera por tanto que el número de casos excluidos se encuentra dentro de unos márgenes razonables; basándonos en las características clínicas de los participantes. Aquellos pacientes que no participaron por informar de hombro doloroso previo representaron un porcentaje del 2,4%. Esta

muestra es muy inferior a la expuesta por estudios previos<sup>34</sup> en las que el porcentaje de casos alcanzaba el 23%. Resulta posible que esta diferencia sea consecuencia de un déficit en la recogida de datos del presente estudio, pero no se ha detectado ningún sesgo de registro. Por tanto, los autores consideramos que esta diferencia en los porcentajes se debe a los criterios de inclusión y a la heterogeneidad de los pacientes seleccionados.

Finalmente, el estudio y análisis del ictus ha proporcionado numerosos factores de confusión. El análisis multivariado permitió reducir al mínimo los factores de confusión durante la fase de análisis de datos, pero no descarta la existencia de posibles defectos en el diseño del estudio. Con el fin de evitar estos sesgos, se tomaron ajustes durante el diseño, y se evaluaron sus efectos sobre los resultados.

#### **7.13.1.- Sesgo de selección**

Se trata de una alteración en la estimación de los resultados causada por una mala selección de los pacientes incluidos en el estudio. Este sesgo ha sido controlado mediante la inclusión de todos los casos de ictus sucedidos durante un periodo previamente estimado. La selección del grupo control se realizó por muestreo aleatorio; garantizando que las características clínicas de estos pacientes son comparables al grupo de casos, salvo en la existencia del factor a estudio. Este fenómeno se conoce como *principio de comparabilidad* y tiende a asegurar la falta de sesgo de selección durante la primera fase del estudio.

Las pérdidas de pacientes durante el periodo de seguimiento pueden dar lugar a un sesgo de selección conocido como *Sesgo de Berkson Bias*. Al excluirse del estudio los casos de éxitus o institucionalización -habitualmente los que presenten cuadros

sintomatológicos más graves- es posible que se pierda un porcentaje de los casos con mayor riesgo de sufrir HDPI. Con la intención de reducir al mínimo este sesgo se decidió establecer una muestra inicial de 1000 pacientes, para asegurar la representatividad de todos los posibles perfiles clínicos.

### **7.13.2.- Sesgo de Información**

Se han recolectado detenidamente las variables a partir de la historia clínica de cada paciente. Esta función de recogida de datos fue realizada por un único investigador, siendo revisado por un neurólogo colaborador. Los resultados del análisis también fueron examinados por la Unidad de Epidemiología Clínica y Estadística del CHUAC. Estas medidas fueron tomadas con el fin de controlar los posibles errores originados del incorrecto registro de las variables o el defecto en su recolecta. Existen cinco fases de la recogida de datos en las que se ha intervenido para evitar un sesgo de información:

Recogida de datos no sistemática: El establecimiento del rango temporal en el año 2013 se debe a que durante el año 2011 se había introducido un nuevo sistema de registro de datos en el SERGAS. Consideramos que un marco temporal de 2 años permitiría normalizar su uso entre los responsables médicos, pero no podemos garantizar una codificación sistemática.

Posibles diferencias en la valoración: El seguimiento clínico de los pacientes post-ictus es llevado a cabo por un conjunto multidisciplinar que puede presentar diferentes métodos de evaluación y criterios de valoración. La asistencia al servicio de rehabilitación fue analizada de modo aislado ya que estos pacientes reciben una atención clínica suplementaria al resto de pacientes.

Dificultad en el diagnóstico del HDPI: La falta de acuerdo en la definición del HDPI impide garantizar el correcto diagnóstico de todos los casos. No obstante, se han intentado detectar y descartar aquellas patologías que actuarían como factores de confusión.

Limitaciones en la valoración y clasificación de las características clínicas del HDPI: La falta de instrumentos y protocolos de valoración para el HDPI impide una valoración y clasificación sistemática de los casos. Un número relevante de datos analizados se obtuvieron a partir de las referencias dadas por el paciente, sin existir escalas de medida normalizadas.

Déficits de comunicación: Las diferencias en la interpretación de cada paciente sobre su patología, los déficits sensitivos o la dificultad en la comunicación pueden ocasionar diferencias en el registro de datos y la valoración de su clínica. En este apartado se incluyen además los *sesgos de memoria*.

### **7.13.3.- Limitaciones del estudio**

Aquellos pacientes con un estatus funcional previo muy bajo (Barthel <20) no fueron incluidos en el presente estudio. La mayoría de estos casos se refieren a pacientes institucionalizados o con destacables dificultades para su seguimiento; lo cual propició su exclusión para no alterar los resultados del análisis. Del mismo modo, los pacientes diagnosticados de déficit cognitivo fueron descartados. Consideramos que la alteración de las funciones mentales globales podría dificultar la valoración y complicar el seguimiento; impidiendo un registro óptimo de los factores asociados al HDPI.

---

Dada la naturaleza clínica de la disfasia sensitiva y ante un probable sesgo en su valoración clínica o registro, los autores descartamos la recopilación y análisis de este factor clínico y su posible relación con el HDPI.

A pesar de la relevancia clínica de la capsulitis y su posible asociación con el HDPI<sup>70</sup>, se descartó su análisis al detectarse únicamente dos casos. Del mismo modo, el bajo número de casos de subluxación no permitió realizar su análisis a pesar de su importante incidencia en individuos con HDPI<sup>63</sup>.

La alteración de la fisiología neural periférica había sido considerada como posible facilitadora de HDPI<sup>97,100,138</sup>. Con el fin de analizar esta posible relación, se recogieron los principales factores clínicos que podrían afectar a la correcta función nerviosa y provocar un cuadro clínico doloroso con presencia en el hombro contralesional. Dada la diversidad de patologías, algunas fueron agrupadas según el órgano afectado: *disfunción hepática, renal y endocrina*. El análisis del grupo de disfunción hepática mostró asociación con el HDPI, pero la falta de especificidad en la codificación impidió extraer conclusiones sobre este conjunto de entidades clínicas.

A pesar de que la presencia de disestesias fue referida por la literatura científica<sup>2,100,202</sup> como una alteración sensitiva asociada con el HDPI, fue considerado un factor de exclusión en el presente estudio debido a su posible afectación en la entrevista, valoración y seguimiento de los pacientes.

Por la misma razón fueron excluidos del estudio los casos que presentaron sensibilización central, a pesar de que multitud de estudios previos<sup>34,35,43,71,79,112</sup> informaron sobre una fuerte relación entre sensibilización central y perpetuación del HDPI. El estudio de esta patología precisa de un análisis que incluya el registro más

concreto del área cerebral afectada por el ictus y la valoración de la función de las vías somatosensoriales.

Dado el carácter observacional del estudio, no ha sido posible recolectar y analizar las características articulares del complejo del hombro, entendiendo que se trata de un información de gran interés al haber sido considerado el apartado clínico de mayor relevancia diagnóstica para el HDPI en casos severos<sup>49,107</sup>. Se considera de especial interés la inclusión de este factor clínico en futuros estudios de intervención clínica.

## 8.- Conclusiones



La incidencia del HDPI en el área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña es del 21%; porcentaje inferior a los presentados por la mayoría de estudios previos.

Entre las características del paciente previas al ictus, la edad, el IMC y los hábitos tóxicos -tabaquismo y alcoholismo- así como la dependencia post-ictus mostraron relación con la aparición de HDPI.

La existencia de antecedentes clínicos sobre el hombro contralesional como tendinopatía y artrosis, y la disfunción hepática mostraron relación con la aparición de HDPI.

Entre las características clínicas del ACV, el ictus de tipo isquémico sobre hemisferio cerebral derecho y afectación del hemicuerpo izquierdo fueron los factores clínicos que presentaron relación con la aparición de HDPI.

Asimismo, la presentación de heminegligencia, afectación del lenguaje, afectación motora, alteración del movimiento, alteración sensitiva, depresión, dolor neuropático o rigidez articular/espasticidad como consecuencia del ictus, así como la aparición de infección del tracto urinario durante la fase de hospitalización también guardaron relación significativa con la aparición de HDPI.

En relación a la farmacoterapia, la ingesta previa de benzodiazepinas así como la prescripción posterior al ictus de antidepresivos, antiagregantes plaquetarios, anticomiciales y antiespásticos mostraron relación significativa con la aparición de HDPI.

De igual manera, dentro de la atención clínica realizada, el número de servicios recorridos durante la estancia hospitalaria y la duración del ingreso, el servicio médico

responsable del alta hospitalaria, la intervención del médico rehabilitador y derivación al servicio de rehabilitación guardaron relación significativa con la aparición de HDPI.

Se ha identificado la existencia de, al menos, dos subtipos de HDPI clasificados según la intensidad de su deterioro muscular: personas con HDPI y deterioro muscular severo (Daniels grado 0-1) y personas con HDPI y deterioro muscular leve (Daniels grado 4-5). Es necesaria la implicación de diversos niveles asistenciales en su detección y una atención multidisciplinar para su tratamiento.

La edad, la existencia previa de tendinopatía y artrosis sobre el hombro afectado, la presencia de afectación sensitiva y motora, y la existencia de alteración del movimiento tras el ictus mostraron un impacto significativo en la predicción del HDPI.

El modelo de estimación de riesgo para el HDPI desarrollado ha mostrado una capacidad predictiva del 81%. Su validez no ha sido estudiada en un contexto clínico, por lo que resulta necesario analizar su posible utilidad en posteriores estudios.

Se sugiere la utilización del término *Hombro Doloroso Post-ictus* (HDPI) por ser más preciso y representar a la totalidad de posibles perfiles clínicos.

Es necesaria la realización de futuros estudios que profundicen en los mecanismos de aparición y perpetuación del HDPI, analicen la utilidad de las modificaciones propuestas en el presente estudio en relación a la atención clínica y determinen la validez pronóstica en la realidad clínica del modelo de estimación de riesgo presentado.

## 9.- Bibliografía



1. Broeks J, Lankhorst G, Rumping K, Prevo A. The long-term outcome of arm function after stroke: Results of a follow-up study. *Disabil Rehabil.* 1999;21:357-64.
2. Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med.* 2003;35:49-54.
3. Jönsson A, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Prevalence and intensity of pain after stroke: A population based study focusing on patients' perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:590-5.
4. Hervás-Angulo A, Cabasés-Hita J, Forcén-Alonso T. Costes del ictus desde la perspectiva social. Enfoque de incidencia retrospectiva con seguimiento a tres años. *Rev Neurol.* 2006;43:518-25.
5. Díaz-Guzmán J, Egido-Herreo J, Gabriel-Sánchez R, Barberá G, Fuentes B, Fernández-Pérez C, *et al.* Incidencia del ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. *Rev Neurol.* 2008;47:617-23.
6. Álvarez J, Alonso M, Gallego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, *et al.* Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Plan de atención sanitaria al ictus. *Neurologia.* 2006;21:717-26.
7. Murie-Fernández M, Carmona-Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: causes and management. *Neurologia.* 2012;27:234-44.
8. Bernhardt J, Chan J, Nicola I, Collier J. Little therapy, little physical activity: rehabilitation within the first 14 days of organised stroke unit care. *J Rehabil Med.* 2007;39:43-8.

9. Rothwell P, Coull A, Giles M, Howard S, Silver L, Bull L, *et al.* Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet.* 2004;363:1925-33.
10. Bejot Y, Benatru I, Rouaud O, Fromont A, Besancenot J, Moreau T, *et al.* Epidemiology of stroke in Europe: geographic and environmental differences. *Journal Neurol Sci.* 2007;262 (1-2):85-8.
11. Sempere A, Duarte J, Cabezas C, Clavería L. Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia, Spain. *Stroke.* 1996;27:667-71.
12. Aymerich N, Zandio B, Martín M, Muruzábal J, Delgado G, Gállego J, *et al.* Incidencia del ictus y mortalidad precoz en la comarca de Pamplona. *Neurología.* 2007;22:603.
13. Matías-Guiu J. La investigación en epidemiología del ictus en España. .Estudios de base poblacional o utilización de aproximaciones a partir del CMBD? *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:563-4.
14. Leno C, Berciano J, Combarros O, Polo J, Pascual J, Quintana F, *et al.* A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. *Stroke.* 1993;24:792-5.
15. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Pracucci G, Consoli D, Wolfe C, *et al.* Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke. Data from a multicenter multinational hospital-based registry. The European Community Stroke Project. *J Neurol Sci.* 2006;244:143-50.
16. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J. *Neurología clínica.* Madrid: Elsevier, 2010.
17. Adams H, Bendixen B, Kappelle L, Biller J, Love B, Gordon D, *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993;24:35-41.

18. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-6.
19. Alonso M, Egido J, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. 2014;29:102-22.
20. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, Lang W, Lalouschek W. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2005;36:1-3.
21. Verdelho A, Ferro J, Melo T, Canhao P, Falcao F. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia*. 2008;28:346-54.
22. Hansen A, Marcussen N, Klit H, Andersen G, Finnerup N, Jensen T. Pain following stroke: a prospective study. *Eur J Pain* 2012;16:1128-36.
23. Edmeads J. Headache in cerebrovascular disease. A common symptom of stroke. *Postgrad Med*. 1987;81:191-8.
24. Vestergaard K, Andersen G, Nielsen M, Jensen T. Headache in stroke. *Stroke*. 1993;24:1621-4.
25. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen T. Incidence of central post-stroke pain. *Pain*. 1995;61:187-93.
26. Bowsher D. Stroke and central poststroke pain in an elderly population. *J Pain*. 2001;2:258-61.
27. Widar M, Ahlström G. Disability after a stroke and the influence of long-term pain on everyday life. *Scand J Caring Sci*. 2002;16:302-10.
28. García M, Velasco S, Amat C. Síndromes dolorosos en relación con el accidente cerebrovascular: dolor de hombro y dolor central. *Rehabilitación*. 2000;34:459-67.

29. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil.* 2001;23:698-705.
30. Boivie J, Leijon G, Johansson I. Central post-stroke pain: A study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain.* 1989;37:173-85.
31. Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61:62-9.
32. Snels I, Dekker J, van der Lee J, Lankhorst G, Beckerman H, Bouter L. Treating patients with hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:150-60.
33. De Oliveira R, de Andrade D, Machado A, Teixeira M. Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated myofascial pain syndrome. *BMC Neurol.* 2012;12:89.
34. Lindgren I, Jönsson A, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke.* 2007;38:343-8.
35. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol.* 2009;16:188-93.
36. Sackley C, Brittle N, Patel S, Ellins J, Scott M, Wright C, et al. The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke.* 2008;39:3329-34.
37. Kinsella G, Ford B. Acute recovery from patterns in stroke patients: neuropsychological factors. *Med J Aust.* 1980;2:663-6.
38. Wanklyn P, Forster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP): Natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil.* 1996;18:497-501.
39. Black-Schaffer R, Kirsteins A, Harvey R. Stroke rehabilitation. 2. Co-morbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:8-16.

- 
40. Langhorne P, Stott D, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, *et al.* Medical complication after stroke: a multicenter study. *Stroke*. 2000;31:1223-9.
  41. Pinedo S, de la Villa F. Complicaciones en el paciente hemiplejico durante el primer año tras el ictus. *Rev Neurol*. 2001;32:206-9.
  42. Jackson D, Turner-Stokes L, Khatoon A, Stern H, Knight L, O'Connell A. Development of an Integrated Care Pathway for the Management of Hemiplegic Shoulder Pain. *Disabil Rehabil*. 2002;24:390-8.
  43. Gamble G, Barberan E, Laasch H, Bownsher D, Tyrrell P, Jones A. Post stroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain*. 2002;6:467-74.
  44. Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger M, Marshall J, Bonita R. Shoulder pain in people with a stroke: a populationbased study. *Clin Rehabil*. 2003;17:304-11.
  45. McLean D. Medical complications experienced by a cohort of stroke survivors during inpatient, tertiary-level stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:466-9.
  46. Dromerick A, Edwards D, Kumar A. Hemiplegic shoulder pain syndrome: Frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:1589- 93.
  47. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011;90:768-80.
  48. Adey-Wakeling Z, Crotty M, Shanahan M. Supraescapular nerve block for shoulder pain in the first year after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke*. 2013;44:3136-41.
  49. Rajaratnam B, Venketasubramanian N, Kumar P, Goh J, Chan Y. Predictability of simple clinical tests to identify shoulder pain after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007; 88: 1016- 21.

50. Nicks R, DeGruyter M, Walkenhorst-Maccanti H, Bernhardt J. Changing practice for acute hemiplegic shoulder care: A best practice model. *Int J Ther Rehabil*. 2007;14:266-73.
51. Hadianfard H, Hadianfard M. Predictor factors of hemiplegic shoulder pain in a group of stroke patients. *Iran Red Crescent Med J*. 2008;10:215-9.
52. Hyung Y, Jin S, Joo E, Jong N. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: a longitudinal observational study. *J Rehabil Med*. 2014;46:81-7.
53. Zhu Y, Su B, Li N, Jin H. Pain management of hemiplegic shoulder pain post stroke in patients from Nanjing, China. *Neural Regen Res*. 2013;8:2389-98.
54. Cailliet R. The shoulder in hemiplegia. Philadelphia: Davis, 1980.
55. Platzer W. Atlas de anatomía. Barcelona: Omega, 2003.
56. Howtomedica Inc. [Página principal en Internet]. California, EEUU. [actualizada 2019; acceso 9 Abril del 2016]. Disponible en: <https://www.innerbody.com/>
57. Shacklock M. Neurodinámica clínica. Barcelona: Elsevier, 2007.
58. Butler D. Movilización del sistema nervioso. Badalona: Paidotribo, 2009.
59. Niessen M, Janssen T, Meskers C, Koppe P, Konijnenbelt M, Veeger D. Kinematics of the contralateral and ipsilateral shoulder: a possible relationship with post-stroke shoulder pain. *J Rehabil Med*. 2008;40:482-6.
60. De Baets L, Jaspers E, Desloovere K, Van Deun S. A systematic review of 3D scapular kinematics and muscle activity during elevation in stroke subjects and controls. *J Electromyogr Kinesiol*. 2013;23:3-13.
61. Price C, Franklin P, Rodgers H, Curless R, Johnson G. Non-invasive evaluation of shoulder problems after stroke. *Lancet*. 1999;353:298.

- 
62. Zorowitz R, Hughes M, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occup Ther.* 1996;50:194-201.
63. Lo S, Chen S, Lin H, Jim Y, Meng N, Kao M. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1786-91.
64. Cools A, Witvrouw E, De Clercq G, Danneels L, Willems T, Cambier D, *et al.* Scapular muscle recruitment pattern: Electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder arm movement before and after a fatiguing exercise. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2002;32:221-9.
65. Illyés A, Kiss R. Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14:673-85.
66. Van Langenberghe H, Partridge C, Edwards M, Mee R. Shoulder pain in hemiplegia - a literature review. *Physiother Pract.* 1988;4:155-62.
67. Krotenberg R. Shoulder pain in hemiplegia-review. *Adv Clin Rehabil.* 1990;3:189-96.
68. Roy C. Shoulder pain in hemiplegia. A literature review. *Clin Rehabil* 1988;2:35-44.
69. Roy C, Sands M, Hill L. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil.* 1994;8:334-40.
70. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil.* 2002;16:276-98.
71. Teasell R, Foley N, Salter K, Bhogal S, Jutai J, Speechley M. Evidence-based Review of Stroke Rehabilitation: executive summary, 12th ed. *Top Stroke Rehabil.* 2009;16:463-88.

72. Suethanapornkul S, Kuptniratsaikul P, Kuptniratsaikul V, Uthensut P, Dajpratha P, Wongwisethkarn J. Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: a cohort multicenter study. *J Med Assoc Thai*. 2008;91:1885-92.
73. Aras M, Gokkaya N, Comert D, Kaya A, Cakci A. Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:713-9.
74. Bohannon R, Larkin P, Smith M, Horton M. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:514-6.
75. Roy C, Sands M, Hill L, Harrison A, Marshall S. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. *Clin Rehabil*. 1995;9:21-7.
76. Gamble G, Barberan E, Bowsher D, Tyrrell P, Jones A. Post stroke shoulder pain: More common than previously realized. *Eur J Pain*. 2000;4:313-5.
77. Blennerhassett J, Gyngell K, Crean R. Reduced active control and passive range at the shoulder increase risk of shoulder pain during inpatient rehabilitation poststroke: an observational study. *J Physiother*. 2010;56:195-9.
78. Poduri K. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1993;3:261-6.
79. Jones A, Brown C. Post-stroke shoulder pain: nociceptive or neuropathic? *Pain*. 2013; 154: 189.
80. Appelros P. Prevalence and predictors of pain and fatigue after stroke: A populationbased study. *Int J Rehabil Res*. 2006;29:329-33.
81. Van Ouwenaller C, Laplace P, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:23-6.

- 
82. Yasar E, Vural D, Safaz I, Balaban B, Yilmaz B, Goktepe A, *et al.* Which treatment approach is better for hemiplegic shoulder pain in stroke patients: intra-articular steroid or suprascapular nerve block? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2011;25:60-8.
  83. Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine F, *et al.* Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:673-6.
  84. Joynt R. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:409-13.
  85. Lindfield H. Chronic shoulder pain in stroke. Are we missing the acupoint? *Physiother Res Int.* 2002;7:44-50.
  86. Klit H, Finnerup N, Jensen T. Central post-stroke pain: Clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol.* 2009;8:857-68.
  87. Tuveson B, Leffler A, Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central post-stroke pain patients. *Pain.* 2009;143:84-91.
  88. Roosink M, Geurts A, Ijzerman M. Defining post-stroke pain: diagnostic challenges. *Lancet Neurol.* 2010;9:344-5.
  89. Klit H, Finnerup N, Overvad K, Andersen G, Jensen T. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One.* 2011;6:1-9.
  90. Ryerson S, Levit K. The shoulder in hemiplegia. In: Donatelli R, editor. *Physical therapy in the shoulder.* 3rd edn. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 205-7.
  91. Shepherd R, Carr J. The shoulder following stroke: preserving musculoskeletal integrity for function. *Top Stroke Rehabil.* 1998;4:35-53.

92. Daviet J, Preux P, Salle J, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, *et al.* Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: A prospective study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:34-9.
93. Palazón R, Alonso M, Martín J, Berrocal I. Hombro doloroso en el hemiplejico. *Rehabilitacion.* 2004;38:104-7.
94. Yelnik A, Colle F, Bonan I, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:845-8.
95. Griffin J. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Ther.* 1986;66:1884-93.
96. Wanklyn P. The painful hemiplegic shoulder: pathogenesis, diagnosis and management. *Rev Clinic Gerontol.* 1994;4:245-51.
97. Roosink M, van Dongen RT, Renzenbrink GJ, Ijzerman MJ. Classifying post-stroke shoulder pain: Can the DN4 be helpful? *Eur J of Pain.* 2011;15:99-102.
98. Price C. Shoulder pain after stroke: a research challenge. *Age Ageing.* 2002;3:36-8.
99. Roosink M, Renzenbrink G, Buitenweg J, Van Dongen R, Geurts A, Ijzerman M. Persistent shoulder pain in the first 6 months after stroke: results of a prospective cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:1139-45.
100. Roosink M, Renzenbrink G, Buitenweg J, Van Dongen R, Geurts A, Ijzerman M. Somatosensory symptoms and signs and conditioned pain modulation in chronic post-stroke shoulder pain. *J Pain.* 2011;12:476-85.
101. Bohannon R, Andrews A. Shoulder subluxation and pain in stroke patients. *Am J Occup Ther.* 1990;44:507-9.
102. Braus D, Krauss J, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neuro* 1994;36:728-33.

- 
103. Jung H, Joong S, Park B. Recovery of proximal and distal arm weakness in the ipsilateral upper limb after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2002;17:153-9.
  104. Wyller T, Sveen U, Sjødring K, Pettersen A, Bautz-Holter E. Subjective well-being one year after stroke. *Clin Rehabil*. 1997;11:139-45.
  105. Castiglione A, Bagnato S, Boccagni C, Romano M, Galardi G. Efficacy of intra-articular injection of botulinum toxin type A in refractory hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92:1034-7.
  106. Horn A, Fontes S, de Carvalho S, Silvado R, Barbosa P, Durigan A Jr, et al. Cinesioterapia previne ombro doloroso em pacientes hemiplégicos/paréticos na fase subaguda do acidente vascular encefálico. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61:768-71.
  107. Niessen M, Veeger D, Koppe P, Konijnenbelt M, van Dieën J, Janssen T. Proprioception of the shoulder after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89:333-8.
  108. Niessen M, Veeger D, Meskers C, Koppe P, Konijnenbelt M, Janssen T. Relationship among shoulder proprioception, kinematics, and pain after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:1557-64.
  109. Callaghan M, Selfe J, McHenry A, Oldham J. Effects of patellar taping on knee joint proprioception in patients with patellofemoral pain syndrome. *Man Ther*. 2008;13:192-9.
  110. Myers J, Wassinger C, Lephart S. Sensorimotor contribution to shoulder stability: effect of injury and rehabilitation. *Man Ther*. 2006;11:197-201.
  111. Lephart S, Myers J, Bradley J, Fu F. Shoulder proprioception and function following thermal capsulorrhaphy. *Arthroscopy*. 2002;18:770-8.
  112. Kashi Y, Ratmansky M, Defrin R. Deficient pain modulation in patients with chronic hemiplegic shoulder pain. *Pain Pract*. 2018;18:716-28.

113. Chae J, Jedlicka L. Subacromial corticosteroid injection for poststroke shoulder pain: an exploratory prospective case series. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:501-6.
114. Wissel J, Schelosky L, Scott J, Christe W, Faiss J, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol.* 2010;257:1067-72.
115. Moura C, Fukujima M, Aguiar A, Fontes S, Dauar R, Prado G. Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67:1029-36.
116. Meskers C, Koppe P, Konijnenbelt M, Veeger D, Janssen T. Kinematic alterations in the ipsilateral shoulder of patients with hemiplegia due to stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:97-105.
117. Yu D, Chae J, Walker M, Kirsteins A, Elovic E, Flanagan S, *et al.* Intramuscular neuromuscular electric stimulation for poststroke shoulder pain: a multicenter randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:695-704.
118. Vermeulen H, Stokdijk M, Eilers P, Meskers C, Rozing P, Vliet T. Measurement of three dimensional shoulder movement patterns with an electromagnetic tracking device in patients with a frozen shoulder. *Ann Rheum Dis.* 2002;61:115-20.
119. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998;77:421-6.
120. Tsur A, Ring H. Axillary nerve conduction changes in hemiplegia. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj.* 2008;3:26.
121. Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med.* 1981;13:17-21.

- 
122. Ring H, Feder M, Berchadsky R, Samuels G. Prevalence of pain and malalignment in the hemiplegic's shoulder at admission for rehabilitation: a preventive approach. *Eur J Phys Med Rehabil.* 1993;3:199-203.
  123. Ring H, Tsur A, Vashdi Y. long-term clinical and electromyographical (EMG) follow-up of hemiplegic's shoulder. *Eur J Phys Med Rehabil.* 1993;3:137-40.
  124. Prévost R, Arsenault A, Dutil E, Drouin G. Rotation of the scapula and shoulder subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987;68:786-90.
  125. Price C, Pandyan A. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil.* 2001;15:5-19.
  126. Yu D, Chae J, Walker M, Hart R, Petroski G. Comparing stimulation-induced pain during percutaneous (intramuscular) and transcutaneous neuromuscular electric stimulation for treating shoulder subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:756-60.
  127. Zeilig G, Rivel M, Weingarden H, Gaidoukov E, Defrin R. Hemiplegic shoulder pain: evidence of a neuropathic origin. *Pain.* 2013;154:263-71.
  128. Kaplan P, Merideth J, Taft G, Betts H. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil.* 1977;58:415-8.
  129. Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic's shoulder. *Scand J Rehabil Med Suppl.* 1985;12:124-7.
  130. Campbell W. Evaluation of peripheral nerve injury. *Eur J Pain.* 2009;3:37-40.
  131. Lee K, Khunadorn F. Painful shoulder in hemiplegic patients: a study of the suprascapular nerve. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67:818-20.

132. Moskowitz E, Porter J. Peripheral nerve lesions in the upper extremity in hemiplegic patients. *N Engl J Med.* 1963;269:776-8.
133. Stanec S, Tonkovic I, Stanec Z, Tonkovic D, Dzepina I. Treatment of upper limb nerve war injuries associated with vascular trauma. *Injury.* 1997;28:463-8.
134. Koeppen A. Wallerian degeneration: history and clinical significance. *J Neurol Sci.* 2004;220:115-7.
135. Kang H, Tian L, Thompson W. Terminal Schwann cells guide the reinnervation of muscle after nerve injury. *J Neurocytol.* 2003;32:975-85.
136. Neumann S, Doubell T, Leslie T, Woolf C. Inflammatory pain hypersensitivity mediated by phenotypic switch in myelinated primary sensory neurons. *Nature.* 1996;384:360-4.
137. Djouhri L, Koutsikou S, Fang X, McMullan S, Lawson S. Spontaneous pain, both neuropathic and inflammatory, is related to frequency of spontaneous firing in intact C-fiber nociceptors. *J Neurosci.* 2006;26:1281-92
138. Ueda H. Molecular mechanisms of neuropathic pain-phenotypic switch and initiation mechanisms. *Pharmacol Ther.* 2006;109:57-77.
139. Finnerup N, Otto M, McQuay H, Jensen T, Sindrup S. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain.* 2005;118:289-305.
140. Akhavan S, Mazlan M. Concurrent peripheral pathologies and complex regional pain syndrome type 1 as contributors to acute post-stroke shoulder pain: a case report. *Acta Med Iran.* 2012;50(4):292-4.
141. Leijon G, Boivie J, Johansson I. Central post-stroke pain: neurological symptoms and pain characteristics. *Pain.* 1989;36:13-25.

- 
142. Greenspan J, Ohara S, Sarlani E, Lenz F. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain*. 2004;109:357-66.
  143. Misra U, Kalita J, Kumar B. A study of clinical, magnetic resonance imaging, and somatosensory-evoked potential in central post-stroke pain. *J Pain*. 2008;9:1116-22.
  144. Allen Z, Shanahan E, Crotty M. Does suprascapular nerve block reduce shoulder pain following stroke: a double-blind randomised controlled trial with masked outcome assessment. *BMC Neurology*. 2010;10:83.
  145. Paci M, Nannetti L, Rinaldi L. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: an overview. *J Rehabil Res Dev*. 2005;42:557-68.
  146. Treede R, Jensen T, Campbell J, Cruccu G, Dostrovsky J, Griffin J, *et al*. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70:1630-5.
  147. Loeser J, Treede R. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*. 2008;137: 473-537.
  148. Bucy P. Vasomotor changes associated with paralysis of cerebral origin. *Arch Neurol Psych*. 1935,33:30-52.
  149. Bowsher D. Allodynia in relation to lesion site in central post-stroke pain. *J Pain*. 2005;6:736-40.
  150. Meredith J, Taft G, Kaplan P. Diagnosis and treatment of the hemiplegic patient with brachial plexus injury. *Am J Occup Ther*. 1981,35:656-60.
  151. Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins Company; 1983.

152. Williams J. Use of electromyographic biofeedback for pain reduction in the spastic hemiplegic shoulder: a pilot study. *Physiother Canada*. 1982;34:327-33.
153. Cleeland C, Ryan K. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore*. 1994;23:129-38.
154. Scott J, Huskinson E. Vertical or horizontal visual analogue scales. *Ann Rheum Dis*. 1979;38:560.
155. Turner-Stokes L, Jackson D. Assessment of shoulder pain in hemiplegia: Sensitivity of the ShoulderQ. *Disabil Rehabil*. 2006;28:389-95.
156. Brott T, Adams H, Olinger C, Marler , Barsan W, Biller J, *et al*. Measurement of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20:864-70.
157. Tombaugh T, McIntyre N. The Mini-Mental State Examination: a comprehensive review. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40:922-35.
158. Platz T, Pinkowski C, van Wijck F, Kim I, di Bella P, Johnson G. Reliability and validity of arm function assessment with standardized guidelines for the Fugl-Meyer Test, Action Research Arm Test and Box and Block Test: a multicentre study. *Clin Rehabil*. 2005;19:404-11.
159. Sawner K, LaVigne J. Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia: a neurophysiologic approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1992.
160. Rajaram V, Holtz M: Shoulder forearm support for the subluxed shoulder. *Arch Phys Med Rehabil*. 1985;66:191-2.
161. Bennett M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, *et al*. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*. 2007;127:199-203.
162. Bennett M, Bouhassira D. Epidemiology of neuropathic pain: can we use the screening tools? *Pain*. 2007;132:12-3.

- 
163. Dromerick A, Kumar A, Volshteyn O, Edwards D. Hemiplegic shoulder pain syndrome: interrater reliability of physical diagnosis signs. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87:294-5.
164. Vasudevan J, Browne B. Hemiplegic Shoulder pain. An approach to diagnosis and management. *Phys Med Rehabil.* 2014;25:411-37.
165. Walton J, Mahajan S, Paxinos A, Marshall J, Bryant C, Shnier R, *et al.* Diagnostic values of tests for acromioclavicular joint pain. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:807-12.
166. Koyuncu E, Nakipoğlu-Yüzer G, Doğan A, Ozgirgin N. The effectiveness of functional electrical stimulation for the treatment of shoulder subluxation and shoulder pain in hemiplegic patients: A randomized controlled trial. *Disabil Rehabil.* 2010;32:560-6.
167. Tsai W, Lee M, Yeh W, Cheng S, Soon K, Lei K, *et al.* A quantitative method for evaluating inferior glenohumeral joint stiffness using ultrasonography. *Med Eng Phys.* 2013;35:236-40.
168. Pan R, Zhou M, Cai H, Guo Y, Zhan L, Li M, *et al.* A randomized controlled trial of a modified wheelchair arm-support to reduce shoulder pain in stroke patients. *Clin Rehabil.* 2018;32:37-47.
169. Van Peppen R, Kwakkel G, Wood-Dauphinee S, Hendriks H, Van der Wees P, Dekker J. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: What's the evidence? *Clin Rehabil.* 2004;18:833-62.
170. Aziz N, Leonardi-Bee J, Phillips M, Gladman J, Legg L, Walker M. Therapy-based rehabilitation services for patients living at home more than one year after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16:CD005952.

171. Langhorne P, Taylor G, Murray G, Dennis M, Anderson C, Bautz-Holter E, *et al.* Early supported discharge service for stroke patients: A meta-analysis of individual patient's data. *Lancet*. 2005;365:501-6.
172. Di Lorenzo L, Pappagallo M, Gimigliano R, Palmieri E, Saviano E, Bello A, *et al.* Pain relief in early rehabilitation of rotator cuff tendinitis: any role for indirect supraescapular nerve block? *Eura Medicophys*. 2006;42:195-204.
173. Lee S, Kim J. Involvement of substance P and calcitonin gene-related peptide in development and maintenance of neuropathic pain from spinal nerve injury model of rat. *Neurosci Res*. 2007;58:245-9.
174. Fischer A, Imamura M. New concepts in the diagnosis and management of musculoskeletal pain In: Lennard T, editor. *Pain procedures in clinical practice*. 2nd edn. Philadelphia: Henley & Belfus; 2000. p. 213-29.
175. De Jong B. *The Painful Stiff Shoulder* (dissertation). The Netherlands, University of Amsterdam; 1991.
176. Snels I, Beckerman H, Twisk J, Dekker J, De Koning P, Koppe P, *et al.* Effect of triamcinolone acetonide injections on hemiplegic shoulder pain: A randomized clinical trial. *Stroke*. 2000;31:2396-401.
177. Ghazi U, Quesada R, Heilman E, Fredericson M, Rajorshi M. Adhesive capsulitis treated with combined suprascapular nerve block and glenohumeral intra-articular steroid injection: a report of 2 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86:e25.
178. Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: The role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:551-8.

- 
179. Gustafsson L, McKenna K. A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion—a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2006;20:277-86.
180. Chuang L, Chen Y, Chen C, Li Y, Wong A, Hsu A, *et al.* Effect of EMG-triggered neuromuscular electrical stimulation with bilateral arm training on hemiplegic shoulder pain and arm function after stroke: a randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil.* 2017;14:122.
181. Nadler M, Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. *Clin Rehabil.* 2017;31:444-53.
182. Hochsprung A, Domínguez-Matito A, López-Hervás A, Herrera-Monge P, Moron-Martin S, Ariza-Martínez C, *et al.* Short- and medium-term effect of kinesio taping or electrical stimulation in hemiplegic shoulder pain prevention: A randomized controlled pilot trial. *NeuroRehabilitation.* 2017;41:801-10.
183. Huang Y, Leong C, Wang L, Wang L, Yang Y, Chuang C, *et al.* Effect of kinesiology taping on hemiplegic shoulder pain and functional outcomes in subacute stroke patients: a randomized controlled study. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2016;52:774-81.
184. Huang Y, Chang K, Liou T, Cheng C, Lin L, Huang S. Effects of Kinesio taping for stroke patients with hemiplegic shoulder pain: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Rehabil Med.* 2017;49:208-15.
185. Inaba M, Piorkowski M. Ultrasound in treatment of painful shoulders in patients with hemiplegia. *Phys Ther.* 1972;52:737-42

186. Choi G, Chang M. Effects of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on reducing hemiplegic shoulder pain in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Int J Neurosci*. 2017;128:1-22.
187. Wilson R, Chae J. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2015;26:641-55.
188. Vázquez-Barquero J, Bilbao A, Díez J, Díez A, Gaité L, Gómez A, *et al*. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud - Versión abreviada. Madrid: IMSERSO; 2004.
189. Chavarría S. Definición y criterios de obesidad. *Nutrición Clínica*. 2002;5:236-40.
190. Daniels, K. and C. Worthingham, *Muscle Testing Techniques of Manual Examination*. 5 ed. 1986, Philadelphia: WB Saunders.
191. Lindgren I, Brogårdh C. Poststroke shoulder pain and its association with upper extremity sensorimotor function, daily hand activities, perceived participation, and life satisfaction. *PM R*. 2014;6:781-9.
192. Kim Y, Jung S, Yang E, Piak N. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: a longitudinal observational study. *J Rehabil Med*. 2014;46:81-7.
193. Adey-Wakeling Z, Arima H, Crotty M, Leyden J, Kleinig J, Anderson C, *et al*. Incidence and associations of hemiplegic shoulder pain poststroke: prospective population-based study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96:241-7.
194. Adey-Wakeling Z, Liu E, Crotty M, Leyden J, Kleinig T, Anderson C, Newbury J. Hemiplegic shoulder pain reduces quality of life after acute stroke: a prospective population-based study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2016;95:758-63.
195. Graef P, Michaelsen SM, Dadalt ML, Rodrigues DA, Pereira F, Pagnussat AS. Effects of functional and analytical strength training on upper-extremity activity after stroke: a

- 
- randomized controlled trial. *Braz J Phys Ther.* 2016;20:543-52.
196. Hornby T, Straube D, Kinnaird C, Holleran C, Echaz A, Rodriguez K, *et al.* Importance of specificity, amount, and intensity of locomotor training to improve ambulatory function in patients poststroke. *Top Stroke Rehabil.* 2011;18:293-307.
197. Ursin M, Ihle-Hansen H, Fure B, Tveit A, Bergland A. Effects of premorbid physical activity on stroke severity and post-stroke functioning. *J Rehabil Med.* 2015;47:612-7.
198. Fekete K, Szatmári S, Szócs I, Szekeres C, Szász J, Mihálka L, *et al.* Prestroke alcohol consumption and smoking are not associated with stroke severity, disability at discharge, and case fatality. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:e31-7.
199. Arkkila P, Kantola I, Viikari J. Limited joint mobility in non-insulindependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *J Diabetes Complications.* 1997;11:208-17.
200. Mäkelä M, Heliövaara M, Sainio P, Knekt P, Impivaara O, Aromaa A. Shoulder joint impairment among Finns aged 30 years or over: prevalence, risk factors and co-morbidity. *Rheumatology (Oxford).* 1999;38:656-62.
201. Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol.* 2013;12:597-608.
202. Lin CH, Chen KH, Chang CH, *et al.* Muscle pain intensity and pressure pain threshold changes in different periods of stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil.* 2014;93:299-309
203. Demirci A, Ocek B, Koseoglu F. Shoulder pain in hemiplegic patients. *J PMR Sci.* 2007;1:25-30.

204. Ratmansky M, Defrin R, Soroker N. A randomized controlled study of segmental neuromyotherapy for post-stroke hemiplegic shoulder pain. *J Rehabil Med.* 2012;44:830-6.
205. Van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain.* 2014;155:654-62.
206. Lindgren I, Lexell J, Jönsson AC, Brogårdh C. Left-sided hemiparesis, pain incidence and decreased passive shoulder range of abduction are predictors of long-lasting poststroke shoulder pain. *PM R.* 2012;4:561-8.
207. Lindgren I, Gard G, Brogårdh C. Shoulder pain after stroke - experiences, consequences in daily life and effects of interventions: a qualitative study. *Disabil Rehabil.* 2018;40:1176-82.
208. Roosink M, Van Dongen R, Buitenweg J, Renzenbrink G, Geurts A, IJzerman M. Multimodal and widespread somatosensory abnormalities in persistent shoulder pain in the first 6 months after stroke: an exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:1968-74.
209. Veerbeek J, Van Wegen E, Van Peppen R, Van der Wees P, Hendriks E, Rietberg M, *et al.* What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9:e87987.
210. Van Peppen R, Kwakkel G, Harmeling-Van Der Wel B. KNGF Clinical Practice Guideline for physical therapy in patients with stroke. *Dutch Journal of Physical Therapy.* 2004;114 Supl 5:1-250.

211. Malmgren R, Warlow C, Bamford J, Sandecork P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet*. 1987;2:1196-200.



**ANEXOS**



Shoulder Questionnaire (Shoulder Q)

<b>Name:</b>		<b>Date:</b>	
<b>1. Do you have pain in your shoulder? Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></b>			
<b>If Yes:</b>			
<b>1a: When do you have pain?</b>	<b>1b: How severe is your shoulder pain overall?</b>	<b>1c: How severe is your pain in comparison to last week?</b>	
<input type="checkbox"/> All of the time <input type="checkbox"/> Most of the time <input type="checkbox"/> Some of the time <input type="checkbox"/> Only when my arm is moved	<input type="checkbox"/> Extremely severe <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> Mild	<input type="checkbox"/> Much Better <input type="checkbox"/> A little better <input type="checkbox"/> The same <input type="checkbox"/> A little worse <input type="checkbox"/> Much worse	
<b>2. Does your pain wake you from sleep at night?</b>		<b>2a: If it wakes you from sleep, how many times a night?</b>	
<input type="checkbox"/> Most nights <input type="checkbox"/> Some nights <input type="checkbox"/> Not at all		<input type="checkbox"/> More than twice a night <input type="checkbox"/> Once or twice a night <input type="checkbox"/> Only occasionally	
<b>3. Does your pain interfere with therapy sessions?</b>		<b>3a: If it interferes with therapy sessions, how much?</b>	
<input type="checkbox"/> Most sessions <input type="checkbox"/> Some sessions <input type="checkbox"/> Not at all		<input type="checkbox"/> Very much <input type="checkbox"/> Quite a lot <input type="checkbox"/> Only occasionally	
<b>4a: Mark on the line how severe your shoulder pain is AT REST</b>	<b>4b: Mark on the line how severe your shoulder pain is ON MOVEMENT (eg in Physio)</b>	<b>4c: Mark on the line how severe your shoulder pain is AT NIGHT</b>	
Pain as bad as it could be 10 ———  9 ———  8 ———  7 ———  6 ———  5 ———  4 ———  3 ———  2 ———  1 ———  0 ———  No pain at all	Pain as bad as it could be 10 ———  9 ———  8 ———  7 ———  6 ———  5 ———  4 ———  3 ———  2 ———  1 ———  0 ———  No pain at all	Pain as bad as it could be 10 ———  9 ———  8 ———  7 ———  6 ———  5 ———  4 ———  3 ———  2 ———  1 ———  0 ———  No pain at all	
<b>5. During which tasks do you have more pain</b>		<b>6. Which of the following helps to relieve your pain?</b>	
<input type="checkbox"/> Transfers <input type="checkbox"/> Washing and dressing <input type="checkbox"/> Physiotherapy sessions <input type="checkbox"/> Turning in bed at night <input type="checkbox"/> None of the above <input type="checkbox"/> Something else: (give details)		<input type="checkbox"/> Positioning - such as support on pillow / arm rest <input type="checkbox"/> Pain-killing tablets <input type="checkbox"/> Strapping / brace <input type="checkbox"/> Functional Electrical Stimulation <input type="checkbox"/> None of the above <input type="checkbox"/> Something else: (give details)	



## Escala NIHSS.

Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
<b>1a. Nivel de conciencia</b>	Alerta	0	<b>6a. Motor miembro inferior</b>	Sin caída	0
	Somnoliento	1		Caída	1
	Estuporoso	2		No resiste la gravedad	2
	Coma	3		No ofrece resistencia	3
				No movimiento	4
			Amputación/artrodes.	NE	
<b>1b. Preguntas (mes, edad)</b>	Ambas correctas	0	<b>6b. Motor miembro inferior</b>	Sin caída	0
	1 rpta. Correcta	1		Caída	1
	Ambas incorrectas	2		No resiste la gravedad	2
				No ofrece resistencia	3
				No movimiento	4
			Amputación/artrodes.	NE	
<b>1c. Ordenes (abra y cierre los ojos, haga puño y suelte)</b>	Obedece ambas	0	<b>7. Ataxia de miembros</b>	Ausente	0
	Obedece 1 orden	1		Presente en 1 miembro	1
	No obedece ninguna	2		Presente en 2 miembro	2
				Amputación/artrodesis	NE
<b>2. Mirada (sigue dedo/ examinador)</b>	Normal	0	<b>8. Sensibilidad</b>	Normal	0
	Parálisis parcial	1		Hipoestesia leve-mod	1
	Desviación forzada	2		Hipoestesia mod-sev	2
<b>3. Visión (presente estímulos/amenazas visuales a 4 campos)</b>	Visión normal	0	<b>9. Lenguaje</b>	Normal	0
	Hemianopsia par	1		Afasia leve	1
	Hemianop. Comp	2		Afasia moderada	2
	Hemianop. Bilat.	3		Afasia global	3
<b>4. Parálisis facial</b>	Normal	0	<b>10. Disartria</b>	Normal	0
	Leve	1		Disartria leve – mod.	1
	Moderada	2		Disartria mod – severa	2
	Severa	3		Paciente intubado	NE
<b>5a. Motor miembro superior</b>	Sin caída	0	<b>11. Extensión e inatención evaluar desatención / estimulación doble simultán</b>	No desatención	0
	Caída	1		Desatención parcial	1
	No resiste gravedad	2		Desatención completa	2
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
		Amputación/artro	NT		
<b>5b. Motor miembro superior</b>	Sin caída	0			
	Caída	1			
	No resiste gravedad	2			
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
		Amputación/artro	NT		



## Índice de Barthel

**COMER**

- 10 INDEPENDIENTE. Capaz de comer por sí solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.  
 5 NECESITA AYUDA para cortar la carne o el pan, pero es capaz de comer solo  
 0 DEPENDIENTE. Necesita ser alimentado por otra persona

**VESTIRSE**

- 10 INDEPENDIENTE. Capaz de quitarse y ponerse la ropa sin ayuda  
 5 NECESITA AYUDA. Realiza sólo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable  
 0 DEPENDIENTE.

**ARREGLARSE**

- 5 INDEPENDIENTE. Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona.  
 0 DEPENDIENTE. Necesita alguna ayuda

**DEPOSICIÓN**

- 10 CONTINENTE. Ningún episodio de incontinencia.  
 5 ACCIDENTE OCASIONAL. Menos de una vez por semana o necesita ayuda, enemas o supositorios  
 0 INCONTINENTE.

**MICCIÓN (Valorar la situación en la semana anterior)**

- 10 CONTINENTE. Ningún episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por sí sólo.  
 5 ACCIDENTE OCASIONAL. Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas u otros dispositivos.  
 0 INCONTINENTE.

**IR AL RETRETE**

- 10 INDEPENDIENTE. Entra y sale sólo y no necesita ayuda de otra persona  
 5 NECESITA AYUDA. Capaz de manejarse con una pequeña ayuda, es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse sólo.  
 0 DEPENDIENTE. Incapaz de manejarse sin una ayuda mayor.

**TRASLADO SILLÓN – CAMA (Transferencias)**

- 15 INDEPENDIENTE. No precisa ayuda  
 10 MÍNIMA AYUDA. Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física  
 5 GRAN AYUDA. Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada.  
 0 DEPENDIENTE. Necesita grúa o alzamiento por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.

**DEAMBULACIÓN**

- 15 INDEPENDIENTE. Puede andar 50 metros, o su equivalente en casa, sin ayuda o supervisión de otra persona. Puede usar ayudas instrumentales (bastón, muleta), excepto andador. Si utiliza prótesis, debe ser capaz de ponérsela y quitársela sólo.  
 10 NECESITA AYUDA. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por otra persona. Precisa utilizar andador.  
 5 INDEPENDIENTE (en silla de ruedas) en 50 metros. No requiere ayuda ni supervisión.  
 0 DEPENDIENTE

**SUBIR Y BAJAR ESCALERAS**

- 10 INDEPENDIENTE. Capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni supervisión de otra persona  
 5 NECESITA AYUDA  
 0 DEPENDIENTE. Incapaz de salvar escalones.

<20: dependencia total; 20-40: dependencia grave; 45-55: moderada; 60 o más: leve





**FASE DE INGRESO HOSPITALARIO**

**Diagnóstico de ictus:** .....

.....

Isquémico		Hemorrágico	
TOAST	Oxfordshire	<i>(Casuística)</i>	
Ateroescler. de vaso mayor	TACI	H. Intracerebral profunda	H. Intravent. lateral/es
Origen cardioembólico	PACI	H. Intracerebral lobular	H. Intravent. 3 <sup>er</sup> vent.
Oclusión de vaso menor	LACI	H. Intracerebral cerebelar	H. Intravent 4 <sup>o</sup> vent.
Otras causas conocidas	POCI	H. intracerebral de Tronco	H. Subaracniodea
Causa indeterminada			H. Subdural

Hemicuerpo afectado: I / D / Ø Lado Dominante: I / D Hemineglig: N / S NIHSS: \_\_\_  Cod. Ictus

**Alteraciones Comunicativas:** No Afasia: Mot / Sens Disfasia: Mot / Sens Disartria

Alterac. Motora (x/5): \_\_\_ Epilep./Mov. Anorm. Alterac. Sensit: Hiperest/Hipoest/Anest/Disest/No

**Complicaciones:** .....

**INTERVENCIÓN CLÍNICA**

Fecha de Ingreso Hospitalario: \_\_\_\_\_ Áreas: \_\_\_\_\_ Alta Hosp: \_\_\_\_\_

Cirugías/ Intervenciones invasiva:.....  
 TREPANOTOMÍA – CRANEOTOMÍA – DRENAJE VENTRIC. – CLIPAJE ANEURISMA – EMBOLIZ. ANEURISMA

FARMACOTERAPIA:  
 .....

Valoración de REH: N / S Fecha de Valoración: \_\_\_\_\_

Atención Fisiot: N / S Fecha Inicio: \_\_\_\_\_ Final: \_\_\_\_\_

Lugar: HOSP - AMBULAT - PRIVADO Frecuencia (días/semana): \_\_\_\_\_

AINES  
 Anticomiales  
 Antidepresivos  
 Antiespásticos  
 Antipsicóticos  
 Benzodiazepinas  
 Corticoides  
 Estatinas  
 Opioides  
 Otros Analgésicos

Depresión post-ictus: N / S Espastic./Rigidez Fecha: \_\_\_\_\_ Servicio de registro: \_\_\_\_\_

HDPI: Si / No Fecha de registro: \_\_\_\_\_ Servicio de registro: \_\_\_\_\_

Dolor Neuropático: Si / No Fecha de registro: \_\_\_\_\_ Servicio de registro: \_\_\_\_\_

## Dictamen de aprobación del Comité de Ética de la Investigación de Galicia (CEIG)



XUNTA DE GALICIA  
CONSELLERÍA DE SANIDADE



SERVIZO  
GALEGO  
de SAÚDE

Xerencia do Servizo Galego de Saúde

**A/A D. Francisco José Vilanova Fraga**

**Gerente**

**Gerencia de Gestión Integrada de A Coruña**

Santiago de Compostela, a 16 de xaneiro de 2014

En virtud del artículo 11.2 del Decreto 29/2009, de 5 de febrero, por el que se regula el uso y acceso a la historia clínica electrónica, en lo que se refiere al acceso para fines estadísticos o epidemiológicos, de investigación y docencia, publicaciones científicas y estudios, como órgano de la Consellería de Sanidade competente en materia de investigación, se autoriza la propuesta de la Gerencia de Gestión Integrada de A Coruña de acceso a datos de la historia clínica electrónica para el estudio e investigador a continuación referenciados:

**Título: "Estudio epidemiológico sobre factores pronósticos del síndrome del hombro doloroso hemipléjico en el área sanitaria del Hospital de A Coruña"**

Investigador Principal: **MANUEL TORRES PARADA**

Investigador autorizado: **MANUEL TORRES PARADA, DNI 52939917-N**

Se recuerda tanto al investigador como al centro la necesidad de cumplir los aspectos adicionales recogidos en la Ley 41/2002, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y deberes en materia de información y documentación clínica, así como la Ley 16/2003, de cohesión y calidad en lo que se refiere al sistema de información sanitaria. Asimismo, en lo relativo a la confidencialidad de los datos, es preciso tener en cuenta a Ley 15/1999, de 13 de diciembre, que regula la protección de datos de carácter personal y su reglamento, Real decreto 1720/2007, de 21 de diciembre. En el ámbito de Galicia, también la Ley 3/2001, de 28 de marzo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes, modificada por la Ley 3/2005, de 7 de marzo.

Sin otro particular, quedamos a su disposición.

Javier Paz Esquete

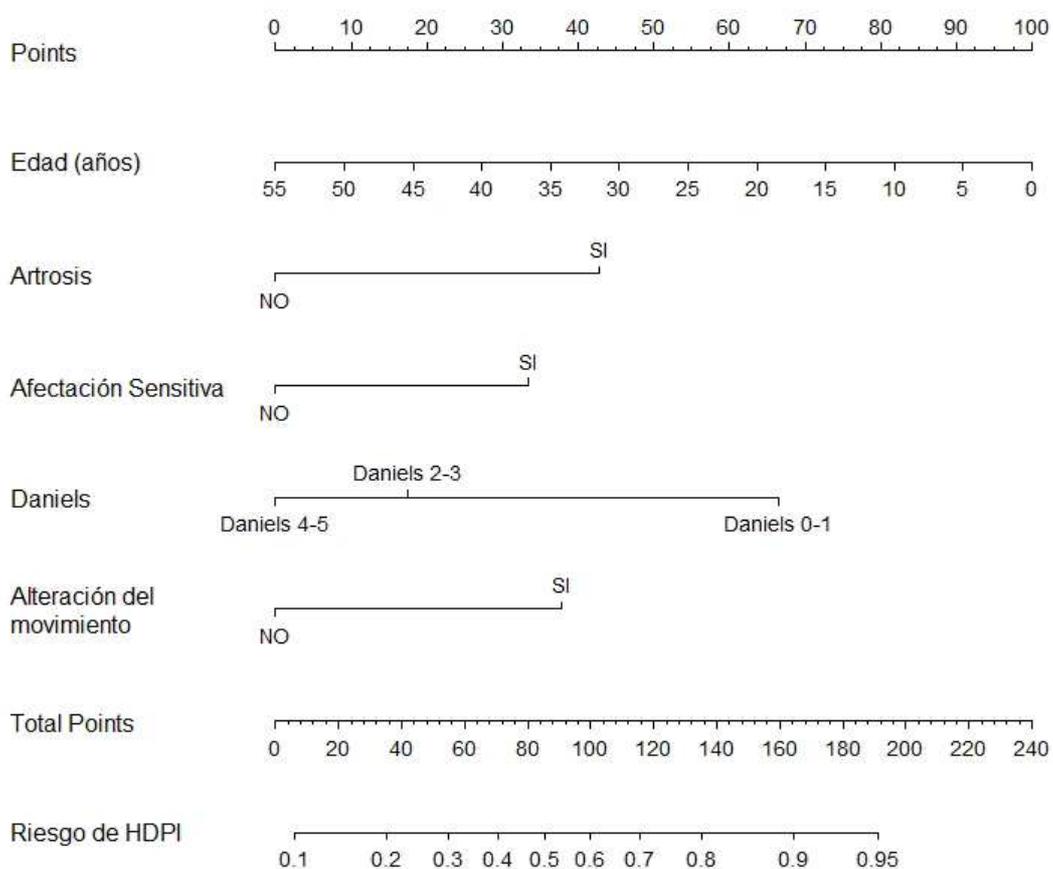
S. G. de Investigación, Docencia e Innovación

Xerencia do SERGAS

xerencia.sergas@sergas.es  
www.sergas.es  
Tel. 881 542 513 - Fax 881 540 307  
Edificio Administrativo de San Lázaro  
c.p. 15703 - Santiago de Compostela - A Coruña



Nomograma sobre modelo de estimación de riesgo de HDPI



Como ejemplo: un paciente de 50 años, con antecedentes clínicos de artrosis, que presenta un deterioro muscular moderado (Daniels 2-3) y alteración del movimiento a consecuencia del ictus:

50 años (10 puntos) + artrosis (40 puntos) + no afectación sensitiva (0 puntos) + Daniels 2-3 (20 puntos) + alteración del movimiento (40 puntos) ~ 110 puntos

Sumando los puntos correspondientes a cada factor de riesgo se obtiene una puntuación aproximada de 110 puntos; lo cual supone un 65% de probabilidad de presentar el evento HDPI.