



## TESIS DOCTORAL

# *“EFECTOS CLÍNICOS EN SUJETOS CON DAÑO NEUROLÓGICO TRAS LA INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA Y PUNCIÓN SECA”*

**Autor:**

***Alma Rocío Hernández Ortiz***

**Director/es:**

***Dra. Ana Isabel de la Llave Rincón***

***Dr. César Fernández de las Peñas***

**Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud**

**Escuela Internacional de Doctorado**

2021



## **AGRADECIMIENTOS**

Primero que nada, quiero dar las gracias a mis directores de tesis la Dra. Ana Isabel de la Llave Rincón y el Dr. Cesar Fernández de las Peñas, quienes me han guiado por este camino tan nuevo e interesante que es la investigación, gracias por su sencillez, por su confianza ante este proyecto, por sus grandes aportaciones y por siempre contestar mis dudas y responderme a la brevedad. Ante todo, gracias por su don de enseñar a los que estamos emprendiendo en este camino, como lo retrata bien Glenn Theodore Seaborg “La educación científica de los jóvenes es al menos tan importante, quizá incluso más, que la propia investigación”. Mi reconocimiento y admiración por siempre.

Así mismo agradezco a mis compañeros fisioterapeutas Carlos Sáez y Raquel Ponce por su gran colaboración ante esta investigación, por enseñarme el amor a su trabajo, por su tiempo, por su esfuerzo y entrega, por su incondicional amistad y su gran generosidad.

Igualmente agradecer al Centro de Atención Integral para personas con Daño Cerebral, Polibea Sur, en especial a su directora Olga García quien desde el momento que hablé de este proyecto no dudó ni un segundo en contribuir. Gracias también al equipo en general que conforman esta gran familia por estar pendiente y ayudarnos en todo lo que estuviera en sus manos.

También quisiera agradecer a cada uno de los participantes que accedieron ser parte de esta investigación, gracias por su cariño, por su cooperación desinteresada, ya que sin ustedes esto no hubiera sido posible.

Gracias a Rubén, mi pareja, por todo el apoyo, por escucharme, por saber de mi tesis sin ser parte de ella, por llevarme todos los días al centro y darme ánimos en días malos, infinitas gracias. También gracias a tus padres Margarita y José por

convertirse en los míos durante estos años.

Gracias a mis hermanos Rosa y Gilberto por su amor, porque a pesar de la distancia ustedes estaban siempre presentes. Rosa gracias por tus ánimos porque cuando quería tirar la toalla me ayudabas a seguir adelante, gracias por tus consejos médicos y por leerte esta tesis en tus horas de guardia.

Y sobre todo, gracias a mis padres, por siempre creer en mí, por dejarme seguir con mi profesión a pesar de que ésta nos separara de país, gracias por su lucha día a día para que yo pudiera lograr este sueño, por heredarme el don de servir a los demás, por enseñarme el valor al trabajo, la dedicación, el esfuerzo, la perseverancia y el hambre de aprender. Y en particular gracias por siempre fingir una sonrisa ante las despedidas, por tenderme la mano y darme aliento cuando más lo necesitaba. Sin duda sin su apoyo este trabajo nunca se habría logrado y, por eso, este trabajo es también el suyo.

## **RESUMEN**

*Objetivos:* Evaluar los efectos de la aplicación de la técnica de punción seca en un punto gatillo miofascial o en un área sin punto gatillo en sujetos que han sufrido un accidente cerebrovascular e investigar si los efectos de la punción seca se mantienen en un periodo de seis semanas.

*Metodología:* Se realizó un ensayo clínico aleatorizado, controlado, de medidas repetidas, cruzado, doble ciego. Diecinueve sujetos con dolor de hombro hemiparético después de un accidente cerebrovascular fueron asignados al azar para recibir una única sesión de tratamiento multimodal combinada con punción seca del punto gatillo miofascial o punción seca sin presencia de punto gatillo miofascial. La sesión de neuro-rehabilitación incluyó intervenciones moduladoras dirigidas al Sistema Nervioso Central. La espasticidad (Escala de Ashworth modificada), la intensidad del dolor de hombro (Escala numérica de dolor, 0-10) y la función de las extremidades superiores (Escala de evaluación motora para la extremidad superior en accidente cerebrovascular [MESUPES], Escala de rendimiento de alcance [RPS]), se evaluaron pre (línea de base), post y se hizo un seguimiento durante las siguientes 6 semanas tras la sesión de tratamiento llevada a cabo por un evaluador cegado. Todos los participantes recibieron ambas sesiones en orden aleatorio en el que se les dio seguimiento durante seis semanas antes de recibir el tratamiento opuesto y luego se les dio seguimiento durante otras seis semanas. Este estudio está registrado en ClinicalTrials.gov, con número: NCT03906305.

*Resultados:* Los cambios en el tono muscular ( $P > 0,266$ ) y la función de las extremidades superiores (MESUPES:  $F=0,544$ ,  $P=0,465$ ; tarea cercana de RPS:  $F=0,820$ ,  $P=0,371$ ; tarea lejana de RPS:  $F=0,830$ ,  $P=0,368$ ) fueron similares después de ambas intervenciones en todos los períodos de seguimiento. La disminución del dolor de hombro fue mayor en el grupo de punción seca del punto gatillo miofascial en comparación con el grupo de punción seca sin punto gatillo miofascial, particularmente a las 2 y 4 semanas ( $P=0,01$ ).

*Conclusiones:* El efecto de la punción seca sobre el tono muscular (espasticidad) y la función de las extremidades superiores no está relacionado con su aplicación dentro o fuera del área del punto gatillo miofascial. El efecto de la punción seca sobre el dolor de hombro fue ligeramente superior cuando se aplicó sobre un punto gatillo en personas que habían sufrido un accidente cerebrovascular. Estos efectos se mantuvieron seis semanas después del tratamiento.

*Descriptores:* Accidente Cerebrovascular; punción seca; punto gatillo miofascial; espasticidad muscular; función motora.

# ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN .....	1
1.1.	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.....	3
1.2.	DEFINICIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO.....	4
1.2.1.	Epidemiología del ictus isquémico .....	5
1.2.2.	Fisiopatología.....	7
1.2.3.	Factores de riesgo .....	11
1.2.4.	Manifestaciones clínicas y secuelas.....	11
1.2.5.	Diagnóstico .....	15
1.2.6.	Tratamiento.....	15
1.2.6.1.	Tratamiento en rehabilitación .....	16
1.2.7.	Costes económicos.....	17
1.3.	ESPASTICIDAD.....	18
1.3.1.	Definición .....	19
1.3.2.	Anatomofisiopatología.....	20
1.3.2.1.	Mecanismos espinales: procesamiento intraespinal anormal .....	21
1.3.2.2.	Alteraciones de las propiedades intrínsecas del músculo .....	28
1.3.2.3.	Mecanismos supraespinales y suprasedgmentarios .....	29
1.3.3.	Manifestaciones clínicas .....	31
1.3.4.	Alteración del miembro superior tras la espasticidad a causa del ictus ....	33
1.3.4.1.	Biomecánica y funcionalidad del hombro .....	35
1.3.4.2.	Ritmo escapulohumeral .....	37
1.3.4.3.	Musculatura mayormente afectada en el miembro superior tras la espasticidad a causa del ictus isquémico .....	40
1.3.5.	Afectación de la funcionalidad en el miembro superior y calidad de vida .	42
1.3.6.	Dolor de hombro en la espasticidad .....	47
1.3.7.	Síndrome del dolor miofascial .....	49
1.3.7.1.	Punto gatillo miofascial: definición y clasificación clínica.....	49
1.3.7.2.	Características clínicas de los puntos gatillo .....	50
1.3.7.3.	Respuesta de espasmo local .....	54
1.3.7.4.	Banda tensa.....	55
1.3.7.5.	Sensibilización central y periférica de los TrP y su relación con el dolor local y referido .....	56
1.3.7.6.	Fisiopatología del punto gatillo miofascial: hipótesis integrada.....	58
1.3.7.7.	Criterios diagnósticos para el punto gatillo miofascial .....	61
1.3.8.	Diagnóstico y tratamiento de la espasticidad en sujetos con ictus.....	64
1.4.	PUNCIÓN SECA.....	66
1.4.1.	Efectos fisiológicos de la punción seca .....	68
1.4.1.1.	Efectos mecánicos.....	68

1.4.1.2.	Efectos sobre el flujo sanguíneo .....	69
1.4.1.3.	Efectos neurofisiológicos .....	70
1.4.2.	Punción seca en la extremidad superior después del ictus .....	73
II.	JUSTIFICACIÓN .....	75
III.	HIPÓTESIS .....	79
IV.	OBJETIVOS .....	83
4.1.	Objetivo principal.....	85
4.2.	Objetivos secundarios.....	85
V.	MÉTODOS.....	87
5.1.	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	89
5.2.	SUJETOS DE ESTUDIO.....	90
5.2.1.	Criterios de inclusión.....	90
5.2.2.	Criterios de exclusión.....	90
5.3.	PROCEDIMIENTOS ÉTICOS .....	91
5.4.	VARIABLES DEL ESTUDIO .....	92
5.4.1.	Variables independientes.....	92
5.4.1.	Variables dependientes o de resultado .....	92
5.5.	INSTRUMENTOS .....	93
5.5.1.	Escala de Ashworth Modificada .....	93
5.5.2.	Escala numérica de clasificación del dolor .....	94
5.5.3.	Evaluación de la funcionalidad en la extremidad superior .....	94
5.6.	ALEATORIZACIÓN.....	96
5.7.	INTERVENCIÓN CON PUNCIÓN SECA .....	96
5.8.	INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA.....	101
5.9.	PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y RECOGIDA DE DATOS .....	103
5.10.	CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	105
5.11.	ÁNALISIS ESTADÍSTICO.....	105
VI.	RESULTADOS .....	107
6.1.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MUESTRA.....	109
6.2.	CAMBIOS EN LA ESPASTICIDAD .....	109
6.3.	CAMBIOS EN EL DOLOR DE HOMBRO.....	110
6.4.	CAMBIOS EN LA FUNCIÓN DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES.....	110
VII.	DISCUSIÓN.....	119
7.1.	LIMITACIONES.....	130
7.2.	REPERCUSIONES CLÍNICAS DEL ESTUDIO .....	133
VIII.	CONCLUSIONES.....	137
IX.	BIBLIOGRAFÍA.....	141
X.	ANEXOS.....	167



## ABREVIATURAS

ATP	Adenosin trifosfato
ACh	Acetilcolina
ANCOVA	Análisis de covarianza de medidas repetidas
AVDH	Actividades de la vida diaria
BHE	Barrera hematoencefálica
Ca <sup>2+</sup>	Iones de Calcio
CGP	Péptido relacionado con el gen de calcitonina
EVC	Enfermedad cerebrovascular
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
IC	Intervalo de confianza
ITT	Principio de intención de tratar
NPRS	Escala numérica de calificación del dolor
MAS	Escala de Ashworth modificada
MESUPES	Escala de evaluación motora de la extremidad superior en sujetos con accidente cerebrovascular
MS	Miembro Superior
Na <sup>+</sup>	Iones de Sodio
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAD	Pérdida de depresión homosináptica por sus siglas en inglés
PSSP	Dolor de hombro post ictus por sus siglas en inglés
REL	Respuesta de espasmo local
ROM	Rango de movimiento
RPSS	Escala Reaching Performance for Stroke
RS	Vía reticuloespinal
RSH	Ritmo escapulohumeral
SDM	Síndrome de dolor miofascial
SDs	Medidas de desviación estándar
SEA	Actividad eléctrica espontánea
SEN	Sociedad Española de Neurología
SNC	Sistema nervioso central
SNM	Síndrome de la motoneurona superior

TCE	Tracto corticoespinal
TRE	Tracto reticuloespinal
TrP	Punto gatillo miofascial por sus siglas en inglés
TVS	Tracto vestibuloespinal
UNV	Unidad neurovascular

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos, según la Sociedad Española de Neurología. ....	6
Tabla 2. Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral.....	14
Tabla 3. Signos característicos de una afección a la neurona motora superior comparados con la afección a la neurona motora inferior.....	21
Tabla 4. Criterios recomendados para el diagnóstico de TrP activos y latentes según Travell y Simons .....	64
Tabla 5. Resultados clínicos antes de cada sesión de tratamiento .....	113
Tabla 6. Cambios en la Escala de Ashorth Modificada antes y después de cada sesión de tratamiento. ....	115
Tabla 7. Resultados secundarios al inicio, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 semanas por asignación de tratamiento aleatorizado.....	117



# ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Cascada isquémica cerebral .....	10
Figura 2. Mecanismos de aumento del tono muscular en sujetos con hemiplejia .....	23
Figura 3. Algunas vías reflejas de las extremidades inferiores que se pueden probar de forma confiable en humanos .....	27
Figura 4. Esquema del control supraespinal y de las vías descendentes que modulan el tono muscular .....	30
Figura 5. Desarrollo de paresia espástica .....	33
Figura 6. Movimientos de la escápula .....	39
Figura 7. Dirección y magnitud del vector fuerza resultante en diferentes posiciones de abducción de hombro .....	40
Figura 8. Illustrations of compensatory movement strategies for upper-limb hemiparesis .....	46
Figura 9. Schematic of a trigger point complex. A trigger point complex in a taut band of muscle is composed of multiple contraction knots .....	52
Figura 10. The number of latent (gray bar) and active (black bar) myofascial trigger points (MTrPs) per patient .....	53
Figura 11. The number of subjects with active (black bar) or latent MTrPs (gray bar) per muscle .....	53
Figura 12. Hipótesis integrada .....	60
Figura 13. Ejemplo del comportamiento de la actividad eléctrica espontánea .....	61
Figura 14. Diferencia entre punción seca superficial y profunda. ....	67
Figura 15. Proposed model explaining potential variables influencing neurophysiological mechanisms of trigger point dry needling .....	73
Figura 16. Punción seca sobre el músculo trapecio (fibras superiores) de un paciente con secuelas de ictus .....	97
Figura 17. Punción seca del músculo supraespinoso en un paciente con secuelas de ictus .....	98
Figura 18. Punción seca sobre el músculo infraespinoso en un paciente con secuelas de ictus .....	98
Figura 19. Punción seca sobre el músculo deltoides anterior en un paciente con secuelas de ictus. ....	99

Figura 20. Esquema de la técnica de entrada y salida rápida de punción seca profunda.....	100
Figura 21. Tipos de aplicación de punción seca.....	100
Figura 22. Movilidad selectiva de escapula y hombro afecto, con el tronco y cabeza estables.....	101
Figura 23. Ejercicio de potenciación de la extremidad superior.....	102
Figura 24. Esquema del estudio experimental intra-sujeto de medidas repetidas...	105
Figura 25. Diagrama de flujo de sujetos a lo largo del estudio .....	112
Figura 26. Evolución del dolor de hombro .....	116

# **I. INTRODUCCIÓN**





## 1.1. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

La enfermedad cerebrovascular (EVC) o ictus es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como “una afección neurológica focal (o a veces general) de aparición súbita, que perdura más de 24 horas o que conduce a la muerte y cuya causa aparente es vascular” (WHO MONICA Project Principal Investigators, 1988).

El ictus es una de las causas más importantes de mortalidad y discapacidad a largo plazo (Mar *et al.*, 2013; Alvarez-Sabín *et al.*, 2017). Es la segunda razón de muerte global, la segunda en la mujer y la primera de discapacidad en el adulto (Bonita *et al.*, 2004; González-Gómez *et al.*, 2016; Instituto Nacional de Estadística, 2017). Los datos en España según el Instituto Nacional de Estadística del año 2018, dan a conocer que se atendieron un total de 8.018 episodios de ictus con una mortalidad hospitalaria del 15,33%, de los cuales 51,57% se dieron en varones y el 48,43% restante en mujeres. La edad media de los sujetos ingresados por ictus fue de 74 años (71 en hombres y 77 en mujeres) (Instituto Nacional de Estadística, 2017). Se predice que en España por su previsión poblacional, la más envejecida del mundo, en el año 2050 aumentará la incidencia y prevalencia de ictus, así como sus discapacidades secundarias, dando como resultado la necesidad de realizar un notable incremento de recursos y gastos sanitarios tanto para los propios enfermos, como para la sociedad (Clua-Espuny *et al.*, 2012).

El ictus se clasifica en diversos tipos dependiendo de los criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos. Según su mecanismo de

producción se pueden dividir en: isquémicos y hemorrágicos (Ruiz-Ares, Martínez-Sánchez and Fuentes, 2015; González piña and landínez martínez, 2016). Es el ictus isquémico la enfermedad base centrada en esta tesis doctoral.

## 1.2. DEFINICIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO

El término ictus isquémico “hace referencia a la isquemia cerebral focal, que es aquella que ocurre en un territorio vascular delimitado al ocluirse la arteria que irriga dicho territorio. Cuando se produce muerte celular se denomina infarto cerebral” (Martínez-Vila *et al.*, 2011).

Los factores que definen el ictus isquémico son principalmente:

- 1) La demostración de un daño isquémico focal en un territorio vascular definido mediante anatomía patológica, técnicas de imagen u otra evidencia objetiva.
- 2) Evidencia clínica de un daño isquémico focal en el cerebro, la médula espinal o la retina basándose en síntomas que persistan más de 24 horas o hasta la muerte, y habiendo excluido otras causas (Martínez-Sánchez, Fuentes and Ruiz Ares, 2015).

Dependiendo de la etiología, los infartos cerebrales se clasifican en cinco tipos según los criterios de la Sociedad Española de Neurología (SEN) (Sobrino García *et al.*, 2013; Martínez-Sánchez, Fuentes and Ruiz Ares, 2015): infarto aterotrombótico, infarto cardioembólico, lacunar, de causa rara y de origen indeterminado (**Tabla 1**).

### 1.2.1. **Epidemiología del ictus isquémico**

Aproximadamente un 80% de todos los accidentes cerebrovasculares son de tipo isquémico. De ese 80%, entre el 10% y el 14% ocurre en adultos jóvenes entre los 18 a los 50 años (George *et al.*, 2011; Schaapsmeeders *et al.*, 2013). Existen pocos estudios que hablen sobre la incidencia poblacional en España del ictus isquémico. Como referencia, un estudio del 2014 donde se analizaron 110 adultos jóvenes con diagnóstico de ictus, determinó que un total de 92 sujetos (83,6%) tuvieron un ictus isquémico: 73 (66,4%) fueron infartos cerebrales y 19 (17,3%) ataques isquémicos transitorios, a diferencia de los 14 sujetos restantes (12,7%) que presentaron una hemorragia intracraneal y 4 (3,6%) una trombosis de senos venosos cerebrales (González-Gómez *et al.*, 2016).

Otro artículo señala que, “la incidencia anual para el ictus isquémico es de 150 por 100.000 personas al año y que en general la incidencia aumenta con la edad, con mayores tasas en varones en comparación con las mujeres, salvo entre el grupo de edad por encima de los 85 años” (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).

<b>CLASIFICACIÓN DE LOS INFARTOS CEREBRALES</b>	
<p>Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande</p>	<p>Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:</p> <p>A. Aterosclerosis con estenosis: estenosis <math>\geq</math> 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o troncobasilar), en ausencia de otra etiología</p> <p>B. Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis <math>&lt;</math> 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad <math>&gt;</math> 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.</p>
<p>Infarto cardioembólico</p>	<p>Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global o discinesia.</p>
<p>Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar</p>	<p>Infarto de pequeño tamaño (<math>&lt;</math> 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.</p>
<p>Infarto cerebral de causa rara</p>	<p>Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.</p>
<p>Infarto cerebral de origen indeterminado</p>	<p>Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología.</p>

*Tabla 1. Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos, según la Sociedad Española de Neurología, Sobrino García et al., 2013.*

### 1.2.2. Fisiopatología

El ictus isquémico se produce por una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en una arteria donde la primera causa es la falta de oxígeno. Según la duración y localización de la isquemia se observará un tipo de manifestación clínica u otra. Así mismo, la repercusión del tejido dañado puede desencadenar una respuesta inflamatoria e inmunológica aumentada que también es nociva, por lo que las alteraciones bioquímicas que producen el daño cerebral se denominan isquemia y/o reperfusión (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).

La interrupción del FSC en un territorio vascular delimitado no es homogénea provocando, por un lado, un área de infarto en el *core* isquémico o núcleo central ocasionando muerte celular por necrosis, y por el otro, un área en riesgo de muerte celular denominada penumbra isquémica. En esta zona se conserva una actividad metabólica mínima que preserva la integridad estructural del tejido durante algún tiempo (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019). Si esta área no se restablece, las neuronas, glía y elementos de la barrera hematoencefálica (BHE) que se encuentran en la penumbra, mueren por apoptosis en pocas horas. Para impedir que la zona en penumbra se convierta en una zona de muerte celular, se debe recuperar el FSC en el menor tiempo posible. Por ende, esta zona no solo es un tejido afectado, sino que también es un área recuperable y como tal representa un objetivo para la intervención terapéutica de la isquemia cerebral (Posada-Duque, Barreto and Cardona-Gomez, 2014). También pueden ocurrir cambios en tejido alejado de la lesión isquémica, conocidos como exofocales y pueden ser responsables de algunas

manifestaciones clínicas que no están relacionadas directamente con la lesión central como por ejemplo trastornos cognitivos, emocionales y de conducta que pueden aparecer en semanas o meses después de la lesión (Sabogal *et al.*, 2014).

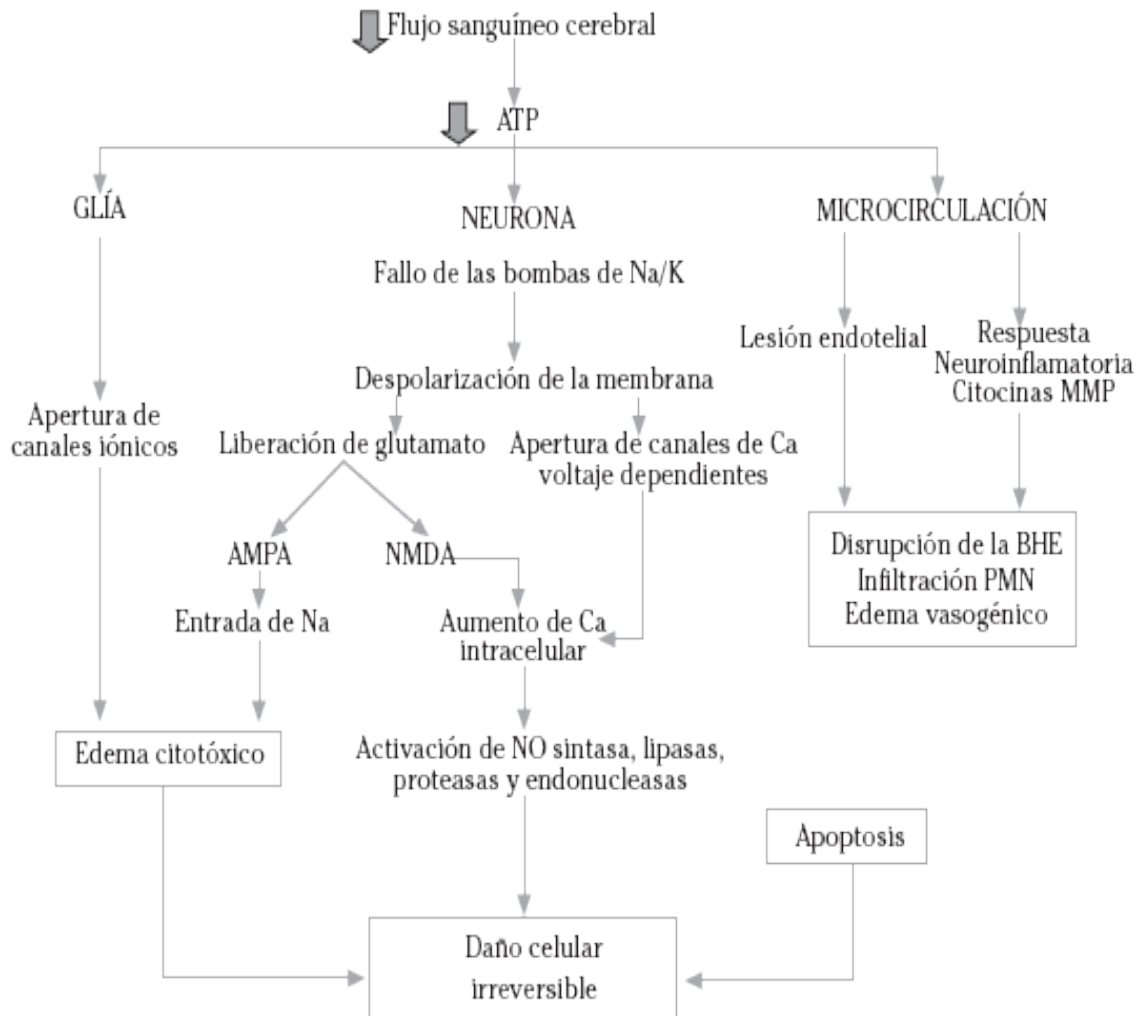
La interrupción del aporte de sangre al cerebro durante la isquemia realiza el efecto de privación de oxígeno y glucosa reduciendo la energía de adenosintrifosfato (ATP) disponible para las funciones celulares cerebrales (Posada-Duque, Barreto and Cardona-Gomez, 2014). En particular, las neuronas pierden su capacidad para mantener el gradiente iónico transmembrana necesario para su función y homeostasis (Szydłowska and Tymianski, 2010; Posada-Duque, Barreto and Cardona-Gomez, 2014), conduciendo de manera automática a una excesiva despolarización neuronal, un aumento de la liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato y moléculas proinflamatorias (proceso denominado excitotoxicidad mediado por glutamato), reducción en la recaptación de esos neurotransmisores desde el espacio extravascular en la región de penumbra y un desequilibrio GABAérgico y dopaminérgico en áreas aledaña llamadas exafocales (Sabogal *et al.*, 2014).

En conjunto todos estos mecanismos provocan una excesiva acumulación intracelular de iones, principalmente sodio ( $\text{Na}^+$ ) y calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) y, simultáneamente, la desregulación de múltiples vías de señalización, activándose procesos de catabolismo mediados por proteasas, lipasas y nucleasas, con la interrupción de la función neuronal y la inducción de la muerte celular (Posada-Duque, Barreto and Cardona-Gomez, 2014).

Las grandes cantidades de  $\text{Ca}^{2+}$  liberadas en el espacio intracelular, provocan una de las consecuencias más importantes en la isquemia ya que activan numerosas enzimas catabólicas que contribuyen a la primera causa de muerte celular (Cai *et al.*, 2017). Las alteraciones mencionadas anteriormente no se pueden contemplar de forma aislada ya que tienen una amplia interrelación entre los elementos nerviosos, así como con la unidad neurovascular (UNV) conformada por neuronas, la glia, células vasculares y la matriz de lámina basal dentro de la vasculatura cerebral (Cai *et al.*, 2017). La UNV es la encargada de intentar equilibrar los cambios que se producen en el tejido cerebral durante la isquemia, tales como la alteración de la BHE por efecto de la activación de las metaloproteasas de matriz y los efectos que, a su vez, esta disrupción causa en los elementos de la UNV (Martínez-Sánchez, Fuentes and Ruiz Ares, 2015).

La BHE es la encargada de separar los componentes de la circulación cerebral de las neuronas. Una de las funciones principales de esta barrera es evitar el paso de sustancias tóxicas, permitiendo a su vez el paso de nutrientes y oxígeno al cerebro. La isquemia y la reperfusión cerebral liberan una secuencia de eventos que comienzan con inflamación perivascular y con un aumento de la permeabilidad de la BHE, la cual contribuye enormemente al daño cerebral. La liberación de oxidantes, enzimas proteolíticas y citocinas proinflamatorias altera la permeabilidad de la BHE, produciendo edema cerebral (Zorowitz, Gillard and Brainin, 2013; Posada-Duque, Barreto and Cardona-Gomez, 2014; Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).

En función de la variabilidad de los mecanismos patogénicos se han descrito dos tipos de edema (citotóxico y vasogénico) que van a depender de la extensión, duración e intensidad de la isquemia cerebral (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).



BHE- barrera hematoencefálica. PMN- polimorfonucleares. MMP- metaloproteasas. NO- óxido nítrico. AMPA, NMDA- transmisiones de intracelular. ATP- molécula energética.

Figura 1. Cascada isquémica cerebral. Reproducción con permiso de Herrera et al., 2008



### 1.2.3. Factores de riesgo

Existe evidencia de una alta proporción de accidente cerebrovascular isquémico en los países en desarrollo ilustrado particularmente en la ciudad de Beijing, China, durante el rápido desarrollo económico de ese país en décadas recientes (Zhao *et al.*, 2008).

Dentro de los factores de riesgo del ictus isquémico se encuentran como factores modificables, la hipertensión, el tabaquismo, la relación de cintura-cadera, la dieta, la inactividad física, la diabetes mellitus, el consumo excesivo de alcohol, las enfermedades cardíacas y la proporción de apolipoproteína B. Por otro lado, se consideran factores no modificables la edad, el sexo y la raza, agregando el aspecto genético en ambas categorías (O'Donnell *et al.*, 2010).

Otras investigaciones mencionan al estrés psicosocial, los problemas económicos, los conflictos familiares o los trastornos psicológicos como factores de riesgo en este tipo de ictus (Martínez-Sánchez, Fuentes and Ruiz Ares, 2015; Boehme, Esenwa and Elkind, 2017).

### 1.2.4. Manifestaciones clínicas y secuelas

Las manifestaciones clínicas varían según la localización topográfica de la lesión arterial y como todo proceso patológico se encuentra íntimamente relacionada con el mecanismo fisiopatológico (Eliseo Mussenden, 2014). Por tanto, la sintomatología corresponderá a las arterias y áreas cerebrales dañadas (**Tabla 2**).

Las arterias que suelen irrigar a los dos hemisferios cerebrales suelen ser las arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores las cuales pueden ser afectadas por el ictus isquémico, siendo la arteria cerebral media la que se ocluye con más frecuencia (Carvallo et al., 2016).

“Las arterias cerebrales medias favorecen la irrigación para casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales, en su porción de la corteza motora , sensitiva primaria y de asociación, correspondiente al miembro superior, cara, lengua y parte de la miembro inferior, área de Broca, corteza prefrontal, corteza auditiva primaria y de asociación (incluyendo área de Wernicke). Si esta llegara a ocluirse se puede presentar hemiparesia o hemiplejia y si el hemisferio es el dominante pueden existir alteraciones del lenguaje como la afasia (M. Arellano and R. Mirallesa, 2017). Las arterias cerebrales anteriores y medias son ramas terminales de las arterias carótidas internas. Las anteriores irrigan la porción superior, medial y anterior de los lóbulos frontales y superficie media de los hemisferios cerebrales hasta la rodilla del cuerpo caloso y una porción de corteza de aproximadamente 2,5 cm de ancho en la cara superolateral adyacente. Debido a que la porción de corteza sensitiva (giro postcentral) y motora (giro precentral) se encuentran en la superficie medial del cerebro su área corresponde a los miembros inferiores, la oclusión de esta arteria da como resultado una parálisis o paresia del miembro inferior contralateral (hemiplejía o hemiparesia de predominio crural) con grados variables de hipoestesia” (Carvallo et al., 2016); también pueden presentar incontinencia y síntomas frontales (M. Arellano and R. Mirallesa, 2017) . “La lesión del territorio de las arterias posteriores daña fundamentalmente a las estructuras del tronco cerebral y del

cerebelo, mostrándose e como un trastorno grave de la marcha y el equilibrio, y la afección de los pares craneales” (M. Arellanoa and R. Mirallesa, 2017).

Entre los síndromes lacunares debidos a enfermedades de pequeño vaso, se describen los siguientes: síndrome motor puro (paresia facio-braquio-crural de un hemicuerpo, afectando como mínimo a 2 de estas 3 regiones); síndrome sensitivo puro (hipoestesia o parestesias facio-braquio-crurales, afectando a 2 de 3 regiones); síndrome sensitivo-motor (paresia con hipoestesia), disartria con mano torpe y hemiparesia con hemiataxia (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).

Estas alteraciones neurológicas producen distintos tipos de secuelas que en la mayoría de las ocasiones perduran en el tiempo y las cuales van a desembocar en algún tipo de discapacidad. Es decir, del 50% al 70% de los sobrevivientes del ictus recuperan su independencia funcional, mientras que del 15% al 30% obtiene una discapacidad permanente y el 20% requiere de atención sanitaria en los tres meses posteriores al daño (Carod-Artal, 2012).

En España el principal problema que presenta la discapacidad tras el ictus es el de la movilidad, seguido de dificultades en la comunicación y dificultades de aprendizaje, entre otras (Noé-Sebastián *et al.*, 2017).

La alta prevalencia de deficiencias motoras puede deberse a la propensión de los accidentes cerebrovasculares a dañar las regiones motoras de la corteza, las vías de proyección subcortical de estas regiones o ambas (Puig *et al.*, 2013), lo

que interrumpe el control cortical del movimiento (Sterr *et al.*, 2014).

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	
<b>ARTERIA CEREBRAL</b>	
<b>Arteria cerebral anterior</b>	Hemiparesia de predominio crural contralateral Afasia transcortical motora (hemisferio dominante) Apraxia ideocinética (hemisferio dominante).
<b>Arteria cerebral media</b>	Hemiplejía contralateral Hemianestesia contralateral Hemianopsia homónima contralateral Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión isquémica Afasia global (hemisferio dominante) Heminegligencia contralateral, extinción táctil y/o visual, anosognosia, apraxia, aprosodia (hemisferio no dominante)
<b>ARTERIA VERTEBRAL</b>	
<b>Arteria espinal anterior</b>	Lesión hemibulbar anterior. Síndrome de Dejerine, parálisis lingual ipsilateral, hemiparesia contralateral braquiocrural
<b>Arteria cerebelosa posteroinferior</b>	Lesión dorso-lateral bulbar. Síndrome de Wallenberg: náusea, vértigo, vómito, nistagmo, disartria, disfagia, disfonía, síndrome de Horner ipsilateral, hemihipoestesia algésica y térmica facial ipsilateral, hemihipoestesia corporal contralateral, ataxia ipsilateral
<b>ARTERIA BASILAR</b>	
<b>Top de la arteria basilar</b>	Lesión en mesencéfalo, tálamo, hipotálamo, diencefalo, lóbulo temporal medial y lóbulo occipital: descenso del nivel de consciencia (desde somnolencia hasta coma), alteración de memoria, parálisis unilateral o bilateral de la mirada conjugada horizontal o vertical, alteraciones campimétricas, déficit motor y sensitivo
<b>Arteria cerebelosa anteroinferior</b>	Lesión en protuberancia lateroinferior: parálisis facial ipsilateral, hipoestesia facial ipsilateral, parálisis mirada conjugada horizontal ipsilateral, sordera, tinnitus, ataxia ipsilateral, déficit de sensibilidad térmica y algésica contralateral, nistagmus, oscilopsia
<b>Arteria cerebral posterior</b>	Hemianopsia homónima contralateral, alucinaciones visuales, metamorfopsias, alteración en la percepción del movimiento, heminegligencia visual Lesión en hemisferio dominante: alexia pura, anomia visual, afasia transcortical sensitiva

*Tabla 2. Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral. Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019.*

Las deficiencias motoras posteriores al accidente cerebrovascular se caracterizan por debilidad, disminución de la activación muscular, coactivación muscular anormal y otras anomalías que disminuyen la capacidad de movimiento e interrumpen la coordinación espacio-temporal de los movimientos.

Entre las secuelas motoras más importantes se encuentra la espasticidad cuya gravedad se correlaciona con la seriedad de sus deficiencias motoras (Jones, 2017).

### 1.2.5. **Diagnóstico**

El proceso diagnóstico en sujetos con sospecha de ictus es imprescindible para conocer el estado y tipo de lesión vascular cerebral en el menor tiempo posible, de esto dependerá el establecimiento de estrategias terapéuticas (Gutiérrez-Zúñiga, Fuentes and Díez-Tejedor, 2019).

Para la ejecución del diagnóstico de ictus isquémico es necesario realizar la historia clínica, una exploración neurológica y pruebas complementarias que van desde radiografía de tórax, a estudios de laboratorio, estudios de neuroimagen (que permiten estudiar el parénquima encefálico y los vasos que lo irrigan) y la evaluación cardíaca (Mayer *et al.*, 2018).

### 1.2.6. **Tratamiento**

El ictus es considerado una emergencia médica: requiere de intervención inmediata, esencialmente por la importancia de las primeras seis horas desde el inicio de los síntomas, ya que al ser una patología progresiva existe la posibilidad

de minimizar el tamaño del infarto actuando dentro de esa ventana terapéutica. Su tratamiento se realiza de dos formas: el tratamiento agudo y la prevención de recurrencias. A su vez el tratamiento agudo se subclasifica en, medidas generales y tratamiento recanalizador (Ustrell-Roig and Serena-Leal, 2007).

Una evaluación correcta de la causa del ictus, su fisiopatología y topografía vascular determinarían un mejor tratamiento y por ende un mejor pronóstico. Se tienen como ejes fundamentales en la intervención del ictus: la atención neurológica precoz, el ingreso en las unidades de ictus, la aplicación del tratamiento fibrinolítico en el infarto cerebral y el tratamiento rehabilitador (Murie-Fernández *et al.*, 2010), este último de gran importancia, ya que recientemente se ha incorporado el concepto de reparación en base a la existencia de fenómenos de plasticidad a través de la rehabilitación que pueden ser activados o reforzados, donde estos tratamientos podrían tener una ventana de oportunidad más amplia (Alonso de Leciana *et al.*, 2014).

#### **1.2.6.1. Tratamiento en rehabilitación**

Las intervenciones interdisciplinarias de rehabilitación compleja representan el pilar de la atención posterior al ictus. Una de las disciplinas clave en la rehabilitación interdisciplinaria del accidente cerebrovascular es la fisioterapia (Veerbeek *et al.*, 2014), cuyo objetivo principal es prevenir complicaciones y reducir el déficit neurológico a fin de conseguir la máxima capacidad funcional posible para facilitar la autonomía personal y la reintegración familiar y sociolaboral. La fisioterapia debe ser iniciada de forma temprana y mantenida en las diferentes fases de la enfermedad (Murie-Fernández *et al.*, 2010).

Se sabe que la fisioterapia después del ictus tiene un efecto beneficioso como tratamiento de recuperación funcional, perdurando su efecto más allá del periodo de intervención (Dur Mata *et al.*, 2011; Pollock, Baer, *et al.*, 2014). Además de que su actuación, disminuye la tasa de mortalidad y discapacidad en esta patología (Bindawas and Vennu, 2016).

El tipo de técnicas y tratamientos utilizados se concretará de forma individualizada, centrada en la persona y sobre todo dependerá de las secuelas que haya producido el ictus. Se sugiere que una sesión semanal de tratamiento de 30 a 60 minutos puede proporcionar un efecto beneficioso y con un mayor número de sesiones se conseguiría un beneficio adicional (Pollock, Baer, *et al.*, 2014).

### **1.2.7. Costes económicos**

La disminución de la mortalidad por ictus isquémico representa un problema público importante en la historia de la salud y la medicina clínica. La creciente proporción de supervivientes de ictus está asociada con un mayor número de sujetos que presentan algún tipo de discapacidad grave. Muchos de estos con persistencia de alteraciones motoras, las cuales afectan a su independencia funcional en las actividades de la vida diaria (AVDH). Por ende, el ictus isquémico se puntúa como una de las causas principales de discapacidad a largo plazo, haciendo necesario un incremento de la dotación de gasto público para financiar el tratamiento de secuelas derivadas de esta patología (Lackland *et al.*, 2014).

Un estudio que habla sobre los impactos económicos del ictus en España (Alvarez-Sabín *et al.*, 2017) concluye que el coste promedio por paciente en su primer año es de 27.711 € donde la mayoría de los costos deriva de aspectos no relacionados con la atención médica directa. Es decir, de estos gastos el 2,1% corresponde a pérdidas productivas, el 30,6% a los costes de atención médica (siendo sus principales variables la gravedad inicial del ictus y el estado funcional después del alta, lo que hace que estén directamente relacionados con el nivel de discapacidad asociado) y en mayor medida el 67,3 % corresponde a gastos indirectos (atención domiciliaria, residencias, adaptaciones físicas, entre otras). Además de este estudio, hay una serie de revisiones económicas extensas sobre el costo posterior al accidente cerebrovascular en Europa, concordando que el efecto de la discapacidad funcional tras el EVC aumenta la utilización de los recursos económicos (Matchar *et al.*, 2015). Por lo tanto, intervenciones como la fisioterapia, destinadas a reducir el nivel de discapacidad, podrían contribuir a la reducción de la carga económica del ictus (Murie-Fernández *et al.*, 2010).

### **1.3. ESPASTICIDAD**

La espasticidad es una de las secuelas motoras principales de los supervivientes del ictus (Aloraini *et al.*, 2015). En España del 20% al 30 % de la población (180.000-230.000 personas) presenta esta patología (Alonso de Leciñana *et al.*, 2014). Sus valores de prevalencia se encuentran entre el 4% y el 27% en el primer mes después del EVC y entre el 17% y el 46% en su fase crónica (Wissel, Manack and Brainin, 2013).



### 1.3.1. Definición

La espasticidad ha sido definida desde 1990 por James W. Lance como "un trastorno motor caracterizado por un aumento de la resistencia dependiente de la velocidad como resultado de reflejos tónicos de estiramiento (tono muscular) con tirones exagerados del tendón, resultantes de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento" (Lance, 1990). Pero esta descripción hace referencia solo al movimiento pasivo sin tener en cuenta su efecto en los gestos voluntarios (Thibaut *et al.*, 2013; Sepúlveda *et al.*, 2018).

En 1994, Robert R. Young conceptualizó la espasticidad agregando elementos neurofisiológicos independientes del tipo de movimiento como: "un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de la velocidad en los reflejos de estiramiento tónico resultante del procesamiento intraespinal primario anormal de alguna entrada aferente" (Young, 1994).

Sin embargo, una definición más reciente describe a la espasticidad como un "control sensoriomotor desordenado, resultante de una lesión neuronal de la motoneurona superior, que se presenta como intermitente o sostenida, e involuntaria en la activación de los músculos" (Phadke, Ismail and Boulias, 2015). Actualmente existen polémicas considerables acerca de su definición, puesto que no tiene en cuenta, 1) el movimiento voluntario del paciente; ni 2) la contribución de la propiedad viscoelásticas de los tejidos blandos a la rigidez articular. Ejemplo claro en esto último es la disminución de rangos de movimiento que puede deberse a un aumento de la hiperresistencia. Por ende, a día de hoy es de suma importancia reconocer que la espasticidad tiene, tanto contribuciones

neurales relacionadas con el sistema nervioso central (SNC), como no neurales relacionadas con el tejido a las que hasta ahora no sea dedicado suficiente atención.

### 1.3.2. **Anatomofisiopatología**

Como ha mencionado anteriormente, la espasticidad es producida por un síndrome de la motoneurona superior (SNM). Algunas de las características de este síndrome (**Tabla 3**) son, espasticidad, reflejos espinales anormales, hipertonía, reacciones asociadas, acción refleja masiva, espasmos en los músculos flexores y control desordenado del movimiento (Rodrigo *et al.*, 2011). La fisiopatología de la espasticidad es compleja y multifactorial, porque depende principalmente del nivel y tipo de lesión del SNC, siendo un tema controvertido en la literatura científica, puesto que la mayoría de los estudios al tratar de aclarar sus mecanismos patológicos no informan de una correlación positiva entre la magnitud de sus disfunciones y su gravedad (Lamy *et al.*, 2009; Nielsen *et al.*, 2020).

Existen varios principios que explican su proceso patológico, van desde cambios espinales relacionados con el funcionamiento de las neuronas espinales y sus subsistemas motores, hasta cambios que se ejercen en áreas supraespinales y suprasegmentarias (Mukherjee and Chakravarty, 2010; Sepúlveda *et al.*, 2018). Estos se describirán a continuación.

<b>SÍNDROME DE LA MOTONEURONA SUPERIOR</b>	
<b>SIGNOS POSITIVOS</b>	<b>SIGNOS NEGATIVOS</b>
Espasticidad	Disminución de la fuerza
Hiperreflexia	Disminución del control motor
Reflejos primitivos	Disminución de la coordinación
Babinsky +	Babinsky -
Clonus	Fasciculaciones
Sincinesias	Fibrilaciones

*Tabla 3. Signos característicos de una afección a la neurona motora superior comparados con la afección a la neurona motora inferior. Rodrigo et al., 2011.*

### **1.3.2.1. Mecanismos espinales: procesamiento intraespinal anormal**

#### **1.3.2.1.1. Cambios en las entradas aferentes de la médula espinal**

Se producen por la interrupción de los impulsos descendentes, haciendo que las motoneuronas espinales activen corrientes dependientes de voltaje por un desequilibrio del  $Ca^{2+}$  y  $Na^{+}$ , aumentando y prolongando la respuesta de las motoneuronas a las sinapsis excitatorias, efectuando potenciales de meseta y descargas espontáneas en respuesta a un impulso transitorio y alternando el estiramiento pasivo, cuadro que se ha visto mayormente en lesionados medulares (Trompetto *et al.*, 2014).

Sin embargo, un estudio del año 2009 menciona que solo la pérdida de depresión

homosináptica (PAD por sus siglas en inglés), también llamada depresión post activación (agotamiento del transmisor en la sinapsis aferente del grupo *Ia* con la motoneurona), está relacionada con el grado de espasticidad en sujetos que han sufrido un ictus, y que su efecto está modificado por el control supraespinal o indirectamente por las unidades supraespinales (Meunier *et al.*, 2007).

La PAD se produce cuando la proyección monosináptica del grupo *Ia* aferente se activa de forma repetitiva en bajas frecuencias (se deprime a velocidades de estimulación superiores a 0,1 Hz y suele desaparecer por completo a 10 Hz), disminuyendo la liberación del transmisor excitatorio en la sinapsis, desencadenando depresión refleja. Los cambios de este efecto no se limitan a este área de sinapsis, sino que también afectan a las vías reflejas ocasionando habituación de éstas, generando reflejos de forma rápida (**Figura 2**) (Burke, Wissel and Donnan, 2013; Kawaishi *et al.*, 2017).

La PAD es de gran relevancia para la investigación ya que se ha visto que si se disminuye este fenómeno se produce plasticidad sináptica partiendo de la base de que dicha plasticidad se puede producir en la medula espinal a través de nuevas sinapsis o de cambios dependientes de la actividad en la transmisión sináptica. Se ha encontrado que el entrenamiento de habilidades motoras a través de la acción terapéutica en sujetos con EVC podría generar esta plasticidad y reactivar de forma parcial la depresión postsináptica (Meunier *et al.*, 2007; Kawaishi *et al.*, 2017).

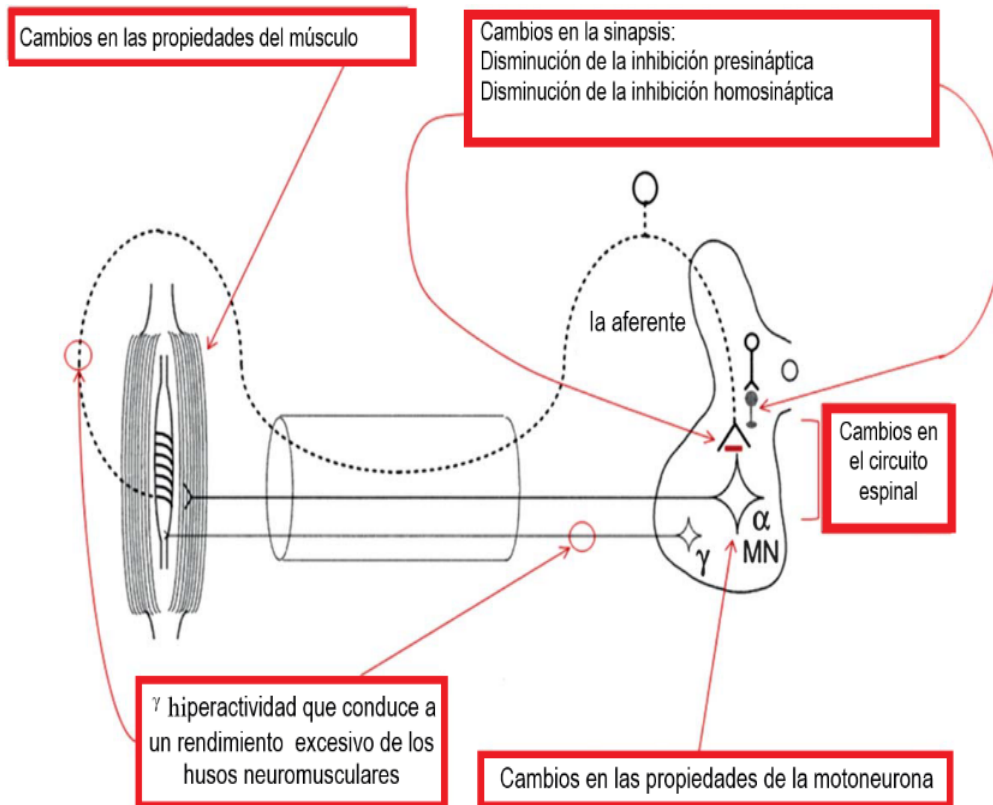


Ilustración que demuestra las anomalías en el control supraespinal de cada uno de los mecanismos relacionados con la espasticidad en la hemiplejia. Ia = grupo Ia aferente de la terminación del huso primario. MN= motoneurona.

*Figura 2. Mecanismos de aumento del tono muscular en sujetos con hemiplejia  
Reproducción con permiso de Burke, Wissel and Donnan, 2013.*

#### 1.3.2.1.2. Alteraciones de los reflejos espinales

La mayor parte de los fenómenos positivos del síndrome de motoneurona superior se deben a la regulación de los reflejos motores espinales. En la lesión central aguda del ictus se produce primero una pérdida de los reflejos miotáticos. Al pasar varias semanas se establece una situación de hiperreflexia por desinhibición de los reflejos espinales normales que están implicados en la postura y regulación del movimiento, en la que la exageración a estos reflejos producirá hipertonia y clonus. El aumento de los reflejos nociceptivos de retirada producirá espasmos flexores y la liberación de reflejos primitivos producirá la alteración de reflejos cutáneos como el de Babinski (Trompetto *et al.*, 2014).

Un ejemplo de que la espasticidad se debe al aumento del reflejo de estiramiento, es observado en una investigación, donde los sujetos al ser sometidos a un estudio electromiográfico se les producía un estiramiento (incluso a velocidades bajas), la actividad electromiográfica aumentaba significativamente demostrando que al finalizar dicho estiramiento (en posición de reposo) el músculo seguía presentando actividad (Trompetto *et al.*, 2014).

#### 1.1.1.1.3. Cambios en los circuitos reflejos interneuronales

El tracto reticuloespinal (TRE) dorsal inhibe el reflejo de estiramiento a través de circuitos espinales inhibitorios (interneuronas), algunos actúan sobre la membrana de la motoneurona- $\alpha$  mediante inhibición postsináptica, que puede ser, a) inhibición recurrente; b) inhibición recíproca *1a*; c) inhibición *1b*; d)

facilitación *Ib* y e) facilitación de las interneuronas *II* (**Figura 3**). Estos mecanismos han sido probados en sujetos de manera confiable demostrando que la excitabilidad de algunos circuitos puede estar alterada en sujetos hemipléjicos que presentan espasticidad pero muy pocos estudios demuestran correlación y a menudo se observan cambios parecidos en el lado no parético (Mukherjee and Chakravarty, 2010; Sepúlveda *et al.*, 2018).

**a) Inhibición recurrente:** mediada por las células de Renshaw, ésta aumenta en reposo en sujetos con ictus pero durante las contracciones voluntarias o postura se pierde su modulación normal (Burke, Wissel and Donnan, 2013).

**b) Inhibición recíproca *Ia*:** en condiciones normales tiene como finalidad mantener relajados los músculos antagonistas y contraer los agonistas. Al relacionarlos con la espasticidad se ha visto que estos mecanismos se encuentran disminuidos en reposo, pero no se ven modulados durante el movimiento voluntario, lo que hace invariable sus resultados. Demostraciones en la musculatura plantar del pie y del tobillo han corroborado a este fenómeno, pero sus resultados siguen siendo inespecíficos (Crone *et al.*, 2003).

**c) Inhibición *Ib*:** sus fibras aferentes *Ib* de los órganos del tendón de Golgi terminan en *Ib* de interneuronas inhibitoras que hacen sinapsis con motoneuronas  $\alpha$  en músculos homónimos y heterónimos. Al igual que las células Renshaw y las interneuronas inhibitoras de *Ia*, las interneuronas *Ib* también reciben diversas entradas segmentarias y supraespinales por tanto están relacionadas con la postura y el movimiento (Mukherjee and Chakravarty, 2010). En sujetos con ictus este efecto ha sido reemplazado

por facilitación, pero al compararlos con sujetos sanos los cambios son pequeños e invariables. Esta facilitación podría ser atribuible a una inversión refleja entre las vías inhibitorias alternativas de *Ib* y las vías facilitadoras de *Ib* (como ocurre normalmente durante la locomoción) (Pierrot-Deseilligny and Burke, 2005; Burke, Wissel and Donnan, 2013; Mrachacz-Kersting *et al.*, 2017).

**d) Facilitación *Ib*:** su relación con las fibras de inhibición *Ib* puede ejercer una función importante en la espasticidad e hiperreflexia (Crone *et al.*, 2003).

**e) Facilitación de interneuronas *II*:** se sugiere que las aferencias de este grupo intervienen en la musculatura extensora de forma inhibitoria y en la musculatura flexora de forma facilitadora en esta patología, contribuyendo a los cambios tónicos de estiramiento. Investigaciones recientes han demostrado la existencia de facilitación de la transmisión en vías interneurales excitatorias coactivadas por aferencias *II* y *Ia*, además de la reducción de tono muscular en el tratamiento con agonistas adrenérgicos a través de la disminución de sus efectos facilitadores (Trompetto *et al.*, 2014).



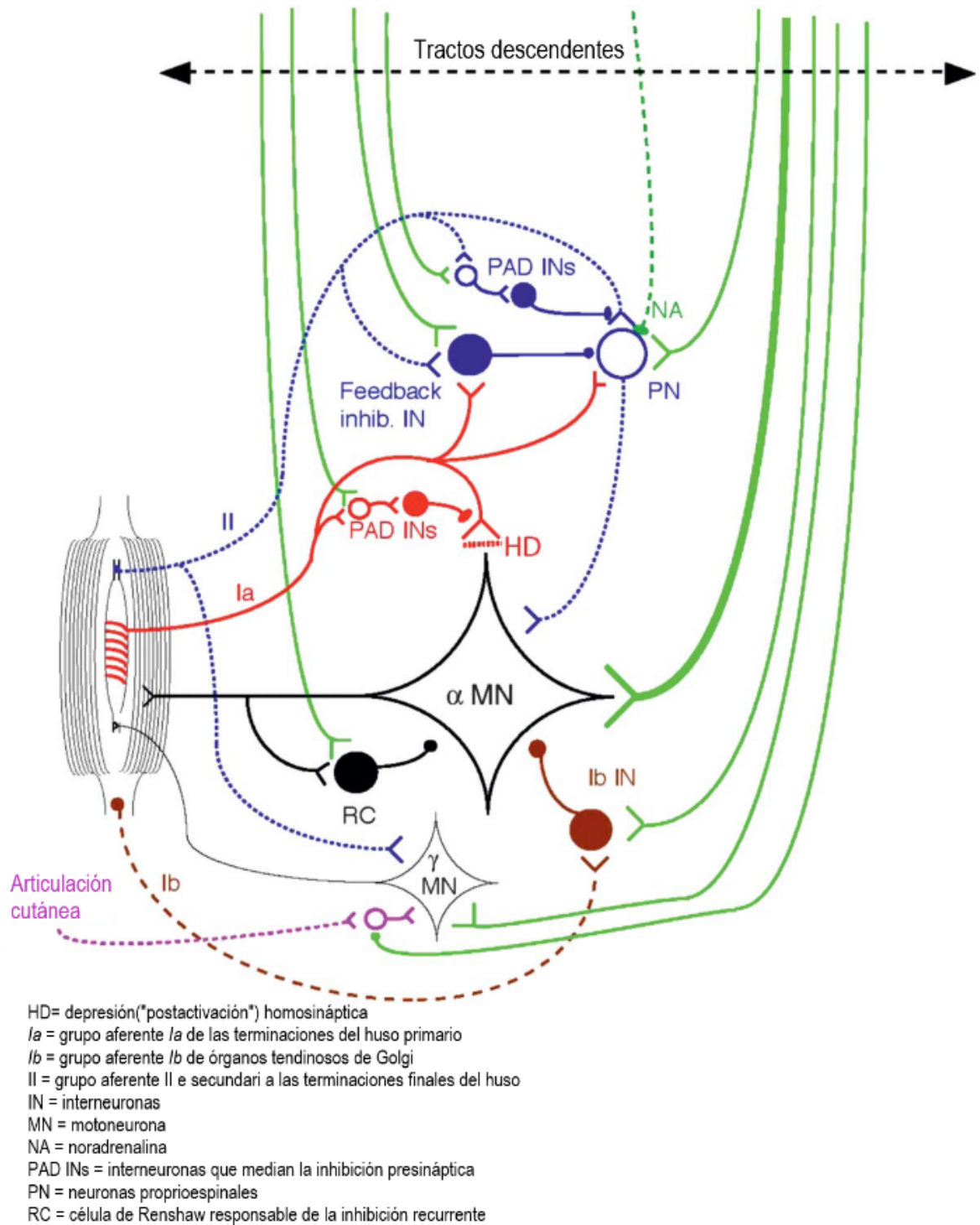


Figura 3. Algunas vías reflejas de las extremidades inferiores que se pueden probar de forma confiable en humanos

Reproducción con permiso de Burke, Wissel and Donnan, 2013

### **1.3.2.2. Alteraciones de las propiedades intrínsecas del músculo**

El término entre espasticidad e hipertonía durante varios años ha sido confuso por su gran similitud clínica. Si bien la espasticidad también depende de cambios en los tejidos blandos denominados “hipertonía intrínseca”, asociados a cambios reológicos, como el acortamiento y fibrosis muscular, sus cambios no solo son producidos por alteraciones en el procesamiento central de las aferencias sensoriales en la médula, sino también por las alteraciones en las propiedades del músculo (Sepúlveda *et al.*, 2018).

La diferencia de estos dos términos podría estar dada por la resistencia muscular percibida por el examinador, de tal forma que si la velocidad es dependiente, se habla de espasticidad y, en caso contrario, podría sugerir cambios en las propiedades mecánicas del tejido muscular y conectivo (Sepúlveda *et al.*, 2018). No obstante, como se ha apuntado anteriormente, es un tema de gran controversia.

Se sabe que cuando un músculo espástico se mantiene en una posición de acortamiento se producen cambios secundarios en dicho músculo como (Burke, Wissel and Donnan, 2013) la pérdida de sarcómeros para ajustar su longitud. Estos cambios ocurren de forma gradual en las primeras seis semanas después del ictus y generan contracturas y fibras musculares dos veces más rígidas que un músculo normal, cambios en las unidades motoras y sus propiedades contráctiles, acumulación de tejido conectivo intramuscular, aumento del contenido de grasa, y disminución del tiempo de contracción muscular en la etapa subaguda y crónica del EVC, entre otras (Gracies, 2005).

### 1.3.2.3. Mecanismos supraespinales y suprasegmentarios

Las señales excitatorias e inhibitorias descendentes de origen supraespinal regulan predominantemente la excitabilidad de los circuitos del reflejo de estiramiento. El daño de la motoneurona superior altera el equilibrio entre estas señales afectando la regulación sobre este reflejo (Sepúlveda *et al.*, 2018).

La causa de espasticidad se asocia a una lesión de las vías supraespinales (**Figura 4**) que incluye la vía corticoespinal, entre otras (Trompetto *et al.*, 2014). Se ha descubierto que la vía que tiene mayor asociación a la espasticidad en sujetos con ictus es la vía reticuloespinal (RS) al ser una estructura que se origina en la formación reticular bulbar (área que controla y modula la actividad motora) ventromedial de la corteza premotora a través de vías corticobulbares que bajan por el brazo anterior de la cápsula interna, la hacen un mecanismo poderoso de inhibición. Por ende, cuando se produce espasticidad posterior al ictus, este TRE en específico, el dorsal produce una pérdida o disminución de las influencias inhibitorias generando inhibición de los circuitos de reflejo de estiramiento. Anatómicamente el TRE dorsal pasa muy cerca del tracto corticoespinal (TCE), causa por la cual este tracto se ve secundariamente afectado (Balcells, 2015).

Recientemente se ha demostrado que el tracto vestibuloespinal (TVS) está relacionado con esta patología gracias a sus proyecciones unilaterales (Li, 2017).

En conclusión, la destrucción de estas áreas o vías yuxtapiamidales impide la activación del área reticular inhibidora del tono; en consecuencia, las áreas

laterales activadoras actúan sin freno incrementando el tono muscular (Garreta-Figuera, Chaler-Vilaseca and Torrequebrada-Giménez, 2010) .

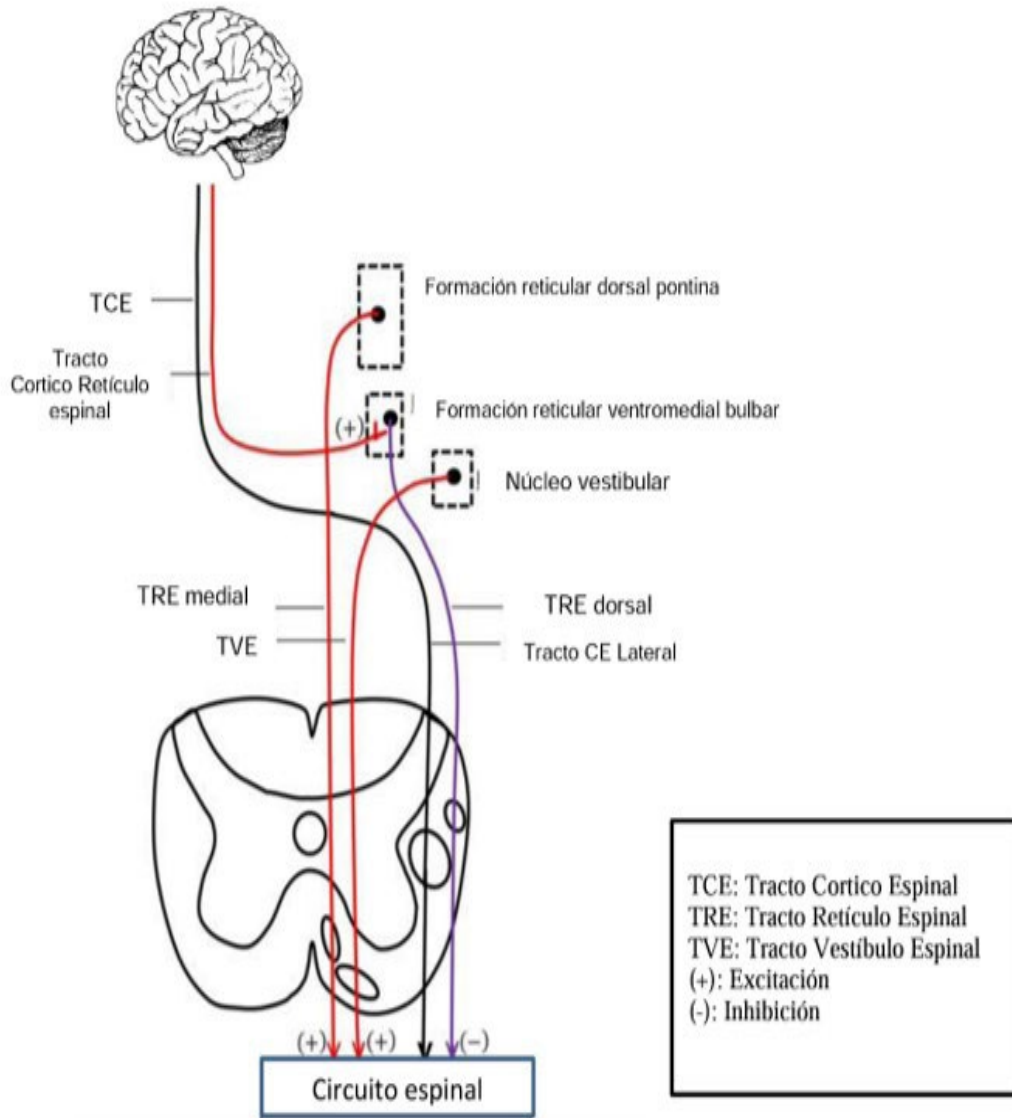


Figura 4. Esquema del control supraespinal y de las vías descendentes que modulan el tono muscular

*Reproducción con permiso de Sepúlveda et al., 2018*

### 1.3.3. Manifestaciones clínicas

El inicio de la espasticidad es altamente variable y puede ocurrir a corto, medio o largo plazo con posterioridad al accidente cerebrovascular (Bethoux, 2015), pasando por múltiples fases que van desde el inicio de su presentación acompañada de aumento de tono muscular, seguido de un desequilibrio de grupos musculares, así como retracciones musculares debido a su actitud viciosa entre la musculatura agonista y antagonista, donde finalmente se desencadenan deformidades osteoarticulares (**Figura 5**) (Vivancos-matellano *et al.*, 2007; Wissel *et al.*, 2015). Sus manifestaciones están íntimamente relacionadas con alteraciones motoras y neurológicas.

Se le llama miopatía espástica al trastorno motor. Comienza con la hipomovilización total o parcial que suele iniciarse con la aparición de la paresia. Este efecto produce modificaciones en las fibras musculares inmovilizadas combinando acortamiento muscular y rigidez (Tabary *et al.*, 1972; Baude, Nielsen and Gracies, 2019). Este fenómeno también es conocido como contractura muscular, siendo uno de los primeros factores de deformidad corporal en este tipo de sujetos, factor que limita sus movimientos pasivos y activos (Vinti *et al.*, 2015).

Los trastornos neurológicos se caracterizan por cuatro elementos principales:

a) “Distonía espástica, actividad muscular involuntaria no esperada en reposo en ausencia de cualquier estiramiento fásico o esfuerzo voluntario, pero sensible al estiramiento tónico;

b) Cocontracción espástica; la cual es una actividad muscular involuntaria

no deseada en el antagonista, durante el esfuerzo voluntario dirigido al agonista, decrecida por el estiramiento del antagonista;

c) Espasticidad, descrita anteriormente, y

d) Paresia sensible al estiramiento definida como una reducción del comando central voluntario de unidades motoras agonistas, agravada aún más por el estiramiento antagonista” (**Figura5**) (Bethoux, 2015; Baude, Nielsen and Gracies, 2019).

Dentro de los factores de riesgo de la espasticidad se encuentra como predecible el grado de paresia e hipoestesia producidos por el EVC (Wissel *et al.*, 2015).

La espasticidad generalmente presenta síntomas que son subjetivos y van a depender de cada paciente como por ejemplo la dificultad de mover una extremidad. Se ha encontrado que la función de las extremidades superiores tras esta patología se daña de forma significativa y produce grandes problemas posteriores al ictus (Opheim *et al.*, 2014).

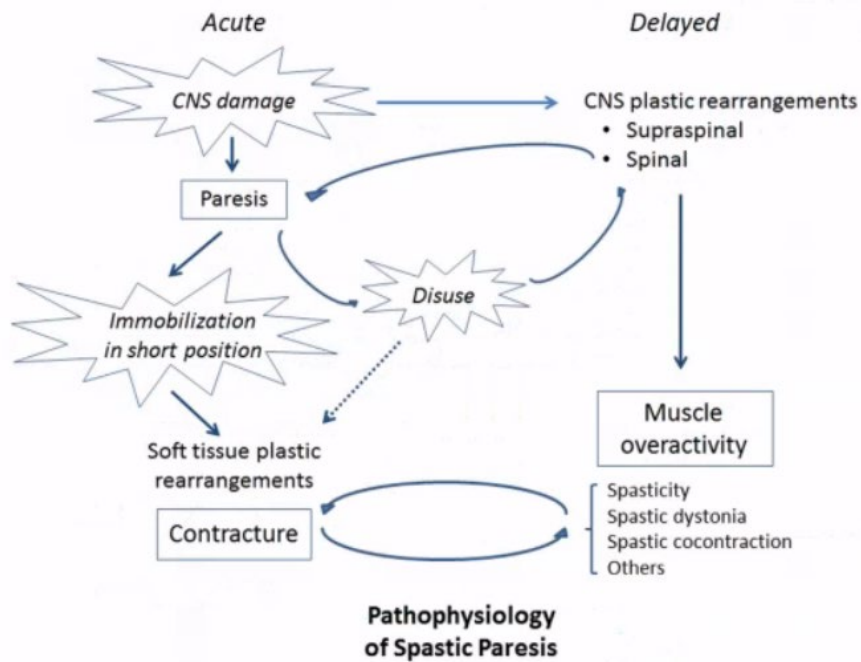


Figura 5. Desarrollo de paresia espástica. Las flechas continuas representan relaciones causales establecidas; la flecha discontinua representa una conjetura de conexión.

Reproducción con permiso de Wissel et al., 2015

#### 1.3.4. Alteración del miembro superior tras la espasticidad a causa del ictus

El EVC suele provocar afectación de las extremidades superiores con una prevalencia de espasticidad del 17-38% a un año después del ictus y pueden ir aumentando con el tiempo, causando limitaciones funcionales importantes con respecto a su uso (Opheim et al., 2015; Picelli et al., 2017; Tedesco Triccas et al., 2019). Sin embargo, es de forma compleja comprender dichas alteraciones por dos razones:

- 1) No son estáticas, es decir, a medida que avanza la recuperación motora, el tipo y la naturaleza de los impedimentos pueden cambiar; y
- 2) Múltiples deficiencias pueden estar presentes simultáneamente (Raghavan, 2015).

El patrón más frecuente de espasticidad en el miembro superior es la rotación interna del brazo, aducción del hombro junto con flexión del codo, la muñeca y los dedos (Alonso de Leciana *et al.*, 2014).

Los cambios biomecánicos del miembro superior tras esta patología se han asociado con una disminución de la funcionalidad e independencia del hombro (Opheim *et al.*, 2015). Ejemplo de ello se presenta en un estudio donde se observó que a tan solo tres días posteriores al ictus, las personas presentaban reducción de la funcionalidad en esta parte del cuerpo (Opheim *et al.*, 2015).

Las alteraciones más comunes del brazo son: debilidad, cambio de tono muscular, reducción de rangos de movimiento; disminución de la sensibilidad, movimiento lento, impreciso y descoordinado y control de movimiento voluntario deteriorado por el uso de patrones compensatorios (especialmente por el excesivo desplazamiento del tronco y por la elevación y abducción del hombro) (Demers and Levin, 2017).

Estas variaciones por lo general producen dolor (particularmente si está asociado con espasmos u ocurren con movimientos pasivos), dolor neuropático central (después de un derrame cerebral talámico), dolor músculo-esquelético, rigidez, pesadez, problemas importantes de contracturas o puntos gatillos miofasciales (TrP), entre otros (Bethoux, 2015; Villafañe *et al.*, 2019).

Todo lo anterior puede desencadenar en limitaciones de las AVDH y en una importante disminución de la calidad de vida (Morris *et al.*, 2013).



#### **1.3.4.1. Biomecánica y funcionalidad del hombro**

Para entender el cambio funcional del hombro tras las secuelas del ictus es necesario una breve revisión de su movimiento normal para comprender sus riesgos y complicaciones.

El hombro está constituido por tres huesos principales; la clavícula; la escápula y el húmero. El húmero es el brazo de palanca proximal del miembro superior (Oliveira *et al.*, 2007).

Esta estructura anatómica es un complejo articular que permite un amplio rango de movimiento (ROM) en la extremidad superior, el hombro cubre casi el 65% de una esfera, mientras que el húmero puede rotarse en casi cualquier orientación dentro de esta esfera. La combinación de los movimientos del hombro, a los que se les puede agregar la flexión del codo y la prono/supinación del antebrazo, determinan el área de trabajo de la mano (Veeger and van der Helm, 2007).

El sistema de movilidad tridimensional del complejo del hombro es capaz de ejercer fuerzas en cualquier dirección: cada músculo no solo generará momentos articulares para encontrar fuerzas externas, sino que también generará componentes considerables de momento articular no deseado, que son compensados por otros músculos. De este efecto, dependerá en gran medida la postura del hombro hasta la mano. Esta versatilidad está habilitada por una amplia gama de músculos mono, bi y triarticulares. Estos requieren una

coordinación entre ellos para realizar su correcta movilidad (Veeger and van der Helm, 2007).

El complejo del hombro se encuentra formado por tres articulaciones sinoviales (glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular) y dos articulaciones fisiológicas (escapulotorácicas y subacromiales) (Felstead and Ricketts, 2017). Sus rangos de movimiento son: flexión de 180°; extensión de 45°; abducción de 180°; aducción de 30°, abducción horizontal de 45°, rotación externa de 60° y rotación interna de 60° (Oliveira *et al.*, 2007). Esta movilidad se obtiene por medio de la estabilidad estructural. La única fijación de la extremidad superior al tronco está en la articulación esternoclavicular, así el soporte y estabilidad del hombro dependen primariamente de los músculos y ligamentos (Oliveira *et al.*, 2007).

Los músculos que participan en la región del hombro dan fijación y producen los movimientos de la cintura escapular, además de controlar las relaciones escapulo-humerales. Por ejemplo, los músculos como el deltoides anterior, coracobraquial y pectoral mayor en su porción clavicular, realizan la flexión del hombro; la extensión es llevada a cabo por el dorsal ancho, el redondo mayor, deltoides posterior y pectoral mayor en su porción esternocostal; la abducción por el deltoides y supraespinoso; la aducción principalmente por el pectoral mayor, dorsal ancho, redondo mayor, romboides; la rotación externa por el infraespinoso y redondo menor; y la rotación interna por el subescapular y redondo mayor (Oliveira *et al.*, 2007). Por ende, una disminución en los grados de libertad de estos sistemas afectara a su funcionamiento, cambiando su comportamiento cinemático y dinámico (Lefèvre-Colau *et al.*, 2018).

#### 1.3.4.2. Ritmo escapulohumeral

Definido como el movimiento coordinado entre el brazo, la escapula y clavícula de acuerdo con la unión proximal del tronco (Xu *et al.*, 2016). Relacionado principalmente con la articulación glenohumeral y escapulotorácica (Frank *et al.*, 2013).

La cinemática de este movimiento se efectúa a través de la abducción y elevación del hombro el cual es compensado por los músculos estabilizadores de este complejo (Martín, 2001). De estos músculos estabilizadores, el deltoides y el supraespinoso son de gran relevancia en el ritmo escapulohumeral (RSH) por su actividad cinesiológica (Martín, 2001).

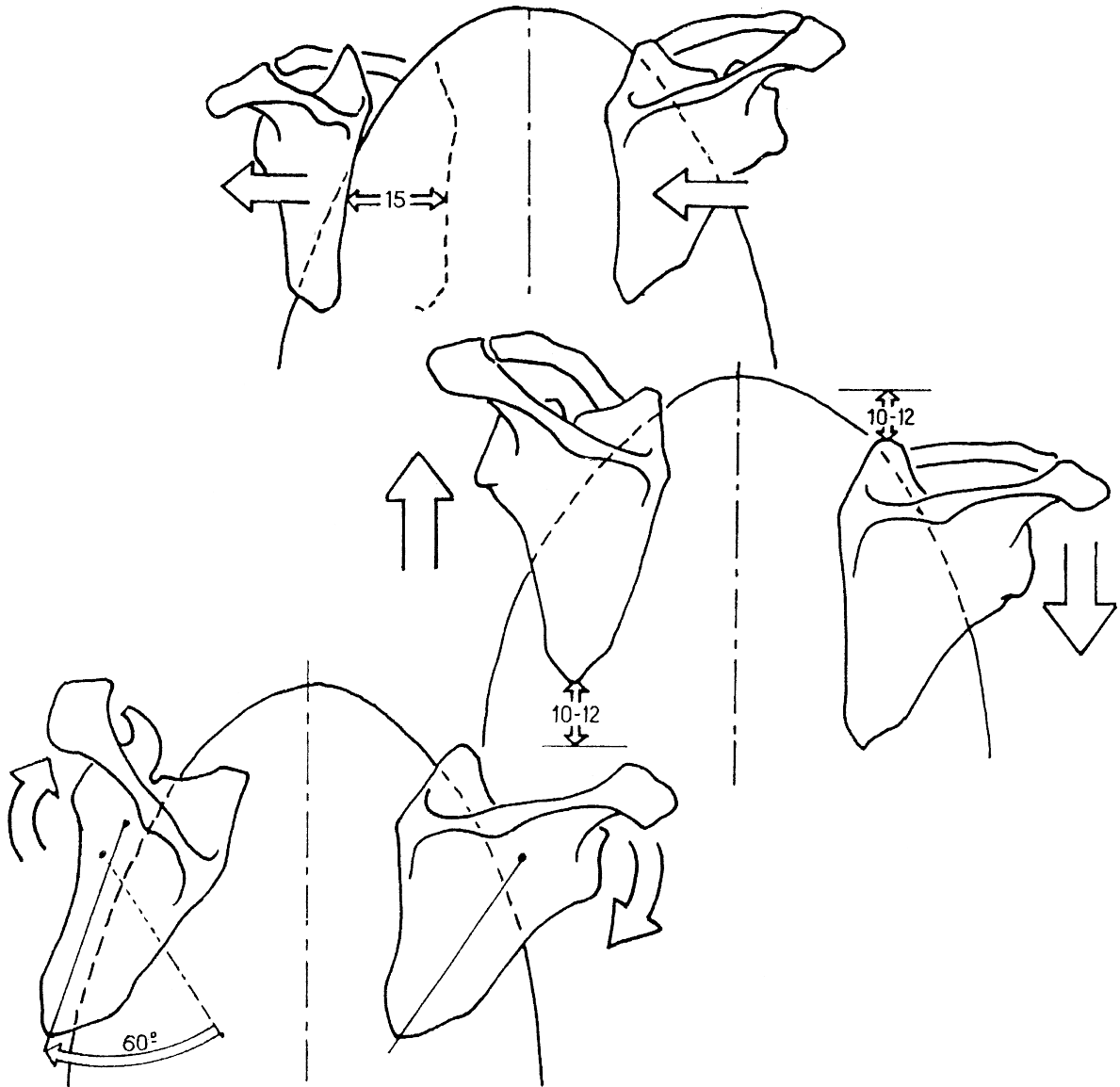
Verne Inmin y col. en 1944 en cuanto a la proporción del RSH sugirió una proporción 2:1 entre la elevación glenohumeral y la rotación lateral o superior de la escapula (Verne Inmin *et al.*, 1944), estableciendo que durante los primeros 30° de abducción horizontal la escápula efectúa ligeros ajustes en el plano frontal llevados a cabo por la articulación glenohumeral. A partir de los 30°, el movimiento glenohumeral y escapulotorácico es simultáneo, de forma que cada 15° de elevación, 10° son aportados por la articulación glenohumeral y 5° por la escapulotorácica. Por tanto, en una abducción completa de 180°, 120° serían aportados por la glenohumeral, mientras que 60° por la escapulotorácica (Verne Inmin *et al.*, 1944; Martín, 2001; Oliveira *et al.*, 2007; Robert-Lachaine *et al.*, 2015) (**Figura 6**).

Otros autores como Freedman (Freedman and Munro, 1966) y Poppen (Poppen and Walker, 1978), cuestionan esta proporción de 2:1 otorgando ratios de 3/2 y de 5/4.

Lo que es evidente de estos músculos estabilizadores es que trabajan en sintonía, el supraespinoso a través de su corto brazo de palanca, centra la cabeza humeral en la glenoides, dándole estabilidad y permitiendo la acción del deltoides. Cuando esta acción no ocurre, el deltoides transmite un vector de fuerza casi paralelo a la diáfisis humeral, ascendiendo la cabeza sobre la glenoides, concluyendo en una abducción de mala calidad y por lo tanto un mal funcionamiento de la biomecánica del complejo del hombro, conduciendo al desarrollo de varias anomalías en la musculatura como, alteraciones en la postura (cervical / torácica) o patologías como discinesia escapulotorácica (que pueden desencadenar serios problemas como la subluxación del hombro) (Veeger and van der Helm, 2007; Frank *et al.*, 2013).

En la Figura 7 se observan las acciones separadas de estos músculos, demostrando que si sus vectores de fuerza son desiguales se efectúa un desequilibrio y funcionamiento anormal (Martín, 2001).

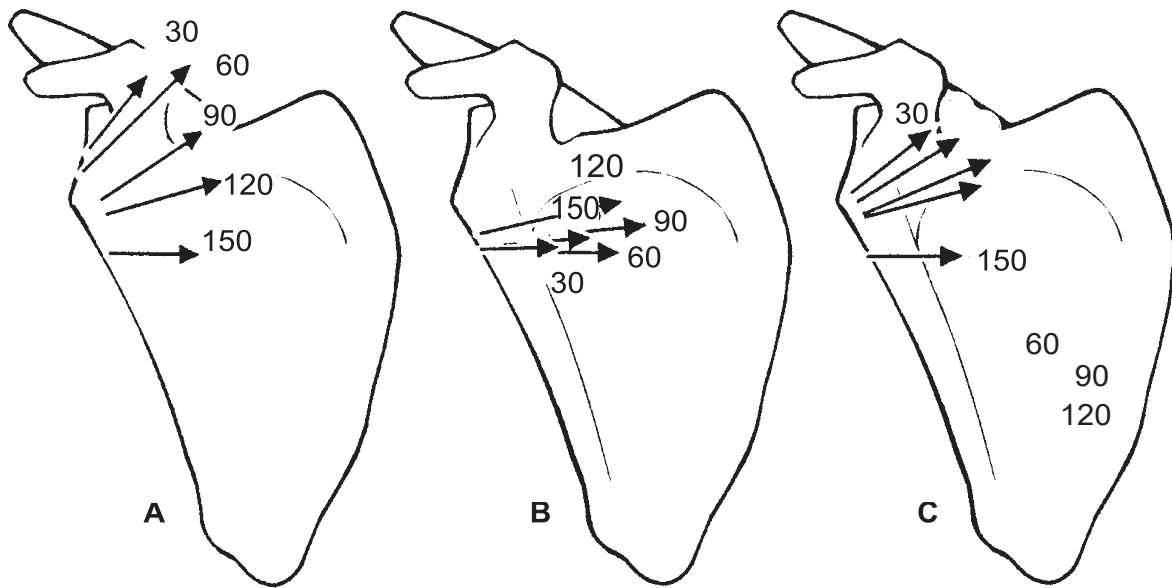
Por otra parte, con el avance del análisis en cinemática en 3D, se ha observado que la escápula en el RSH se encuentra influida por más rotaciones (Matsuki *et al.*, 2011), es decir, intervienen otras articulaciones como la acromioclavicular y esternoclavicular en la elevación del miembro superior (Robert-Lachaine *et al.*, 2015).



All views are seen from behind. (Top) Lateral (left) and medial (right) movements of the scapula are seen (retraction-protraction). (Center) Elevation (left) and depression (right) of the scapula. (Bottom) Upward rotation (left) and downward rotation (right) of the scapula.

*Figura 6. Movimientos de la escápula*

*Reproducción con permiso de Goldstein, 2004*



A: Actuación aislada del músculo deltoides. B: Músculo supraespinoso actuando aisladamente. C: Acción combinada de músculo deltoides y supraespinoso.

Figura 7. Dirección y magnitud del vector fuerza resultante en diferentes posiciones de abducción de hombro

Reproducción con permiso de Martín, 2001

#### 1.3.4.3. Musculatura mayormente afectada en el miembro superior tras la espasticidad a causa del ictus isquémico

Las complicaciones de la extremidad superior en la espasticidad tras el ictus mencionadas anteriormente afectan la posición y movilidad articular del hombro (Darwish *et al.*, 2018). Además, alteran su propiocepción (es decir, la información aferente que surge de las áreas periféricas del cuerpo que contribuye a la estabilidad de las articulaciones, el control postural y control motor) (Niessen *et al.*, 2009).

Generalmente predomina el tono flexor resultando en la retracción y depresión de la escápula, así como en la rotación interna y aducción del hombro (Vasudevan and Browne, 2014).

Evaluaciones cuantificadas de cinemática en sujetos con hemiparesia han encontrado una reducción de la protracción de la escápula durante la elevación del hombro así como una disminución de la rotación externa del húmero, tanto en movimientos pasivos como activos (Marciniak, 2011).

Otro estudio piloto de cinemática ha descubierto movimientos compensatorios al analizar tareas de alcance en sujetos con ictus, observando aspectos de suma relevancia como:

- a) Al inicio de la tarea el primer músculo en activarse era el trapecio superior.
- b) Poca fluidez y movimientos en bloque del hombro evitando el avance y descenso de la extremidad superior achacándola a una falta de disociación de las fibras del deltoides.
- c) Se contempló que en los movimientos de descenso y retroceso del hombro para regresar a la posición inicial, las fibras posteriores del deltoides y tríceps braquial no actúan de forma normal, si no es el trapecio superior quien actúa en todo momento (Molina Rueda *et al.*, 2012).

Al observar las propiedades mecánicas de la articulación glenohumeral, se ha demostrado que el tendón del supraespinoso es el estabilizador estático primordial para el húmero, sin embargo en circunstancias en la que los estabilizadores dinámicos, como el músculo deltoides y otros de la cintura

escapular no pueden mantener la fuerza descendente de la gravedad como pasa en la hemiplejía, el tendón supraespinoso está expuesto a mayor carga de tensión (Halder *et al.*, 2001). Cuanto más débil es la fuerza muscular, mayor tensión existirá en el tendón del supraespinoso y aunque el tendón mantenga su integridad dentro del rango tolerable de la relación tensión-deformación, una sobrecarga de tensión prolongada determinara fatiga mecánica, pérdida de elasticidad y en términos extremos rotura del tendón (Yi *et al.*, 2013).

### **1.3.5. Afectación de la funcionalidad en el miembro superior y calidad de vida**

Existen muchas formas diferentes (o grados de libertad) en las que se pueden combinar los movimientos individuales de las articulaciones para realizar una tarea, y esta diversidad permite la adaptación a las condiciones que van cambiando con el ambiente y las restricciones de movimiento.

Las deficiencias motoras después del ictus junto con la espasticidad pueden exigir adaptaciones para un repertorio de combinaciones de movimiento muy reducido (Lee *et al.*, 2013; Jones, 2017).

Se atribuyen tres causas principales que afectan la funcionalidad de las extremidades superiores tras estas secuelas: 1) el uso no aprendido; 2) el mal uso aprendido; y 3) olvidar según lo determinado por el análisis conductual de una tarea (Raghavan, 2015).



Las personas que no pueden usar su miembro afecto de forma normal, debido a impedimentos como la debilidad/parálisis o pérdida sensorial, generan un desuso de la extremidad comprometida que se perpetúa con el tiempo convirtiéndose en un comportamiento aprendido denominado “el uso no aprendido” (Raghavan, 2015; Jones, 2017).

Cuando la extremidad parética se ve obligada a moverse, pero le es imposible, utiliza estrategias compensatorias para completar la tarea. El uso de estas estrategias puede conducir al éxito, pero con el tiempo este se reduce debido a la poca precisión, aumentando la probabilidad de fallar, haciendo que se convierta eventualmente en un mal hábito. Por lo tanto, en ausencia de un control normal de movimiento se desarrolla un “mal uso aprendido”. La espasticidad y la falta de coordinación de sinergias motoras anormales conducen a este desarrollo (Raghavan, 2015).

Una vez que se logra una mala habilidad motora a través de la repetición existe la perspectiva de que se olvida la extremidad afecta y solo se utiliza la no parética, la cual también con el tiempo estará afectada por su mal uso (Raghavan, 2015).

Estos conceptos se han observado a través de la práctica clínica y entornos de laboratorio, en tareas como el alcance o el señalar un objeto con la extremidad superior hemiparética, donde estos sujetos realizan movimientos compensatorios, utilizando el tronco y la escapula, en lugar de la extensión y estabilidad del brazo (Jones, 2017) (**Figura 8**).

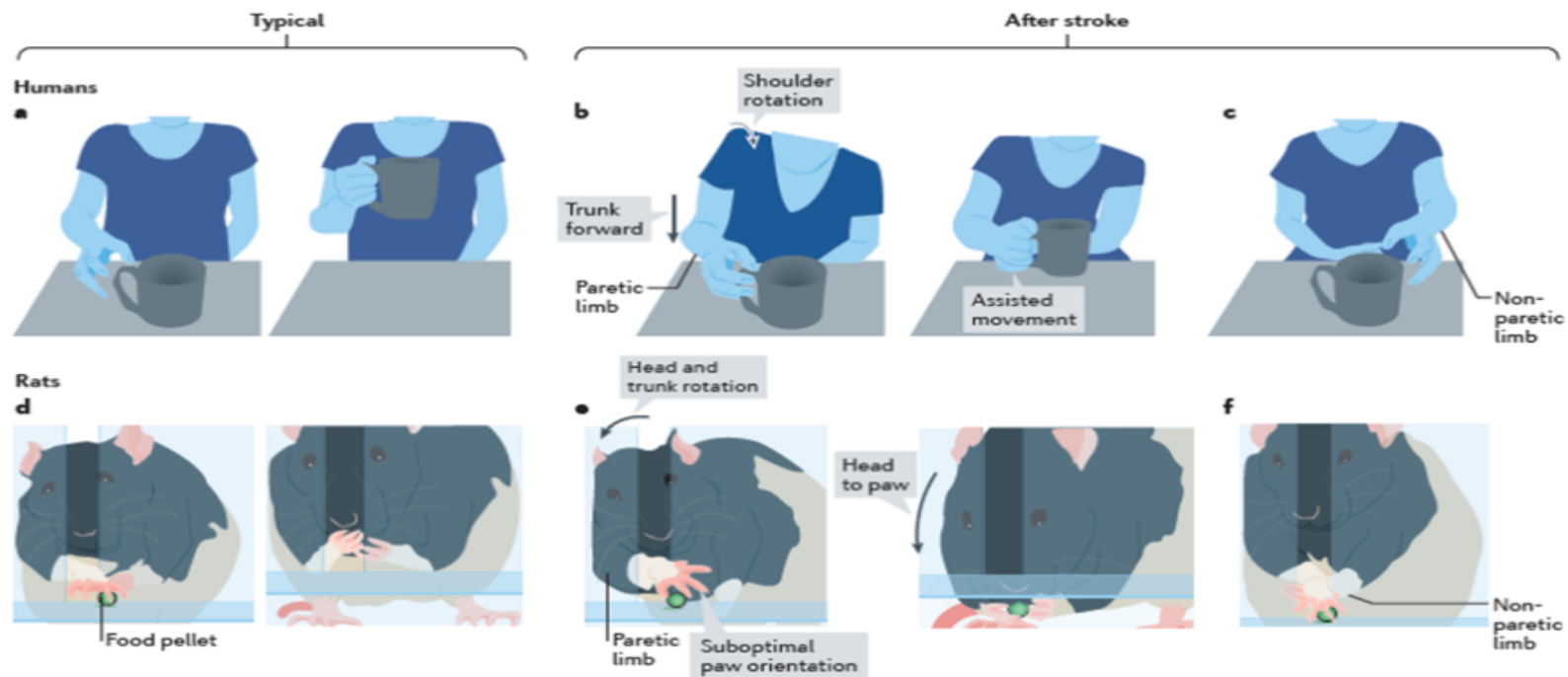
Otra demostración de estas aseveraciones es el estudio piloto en cinemática 3D realizado por Molina Rueda *et al.* mostrando que al analizar la secuencia del MS tras la tarea “beber” en personas con ictus versus sujetos sanos, el grupo con ictus presentaba una disminución de las amplitudes articulares tanto de hombro y codo, movimientos poco fluidos y con riesgo de caída del objeto, incremento de las amplitudes articulares del tronco con mayor rango de flexo-extensión e inclinación y con mayor rango de abducción y aducción del hombro en el plano frontal para alcanzar la tarea (Molina Rueda *et al.*, 2012).

Entre otras inspecciones de estas tareas también se ha identificado alteraciones como: acoplamiento anormal de los movimientos del hombro y el codo (ejemplo de ello es cuando el codo puede doblarse a medida que se levanta el brazo) (Roh *et al.*, 2013); reducción de la estabilidad de la muñeca; disminución del control de los dedos y el agarre (afectando a la destreza de la mano) (Nowak, 2008); movimientos más lentos; trayectorias de alcance menos directas; etc (van Dokkum *et al.*, 2014).

Otros nuevos aspectos que se han descubierto tras estos estudios es la importancia de valoración y análisis del desplazamiento del tronco en alteraciones del MS en sujetos con ictus por ser un severo indicador de compensaciones y problemas para este miembro (Jones, 2017). Asimismo, se ha demostrado que tanto el lado parético como el no parético muestra patrones perturbados después del accidente cerebrovascular (Niessen *et al.*, 2009; Pollock, Farmer, *et al.*, 2014; van Dokkum *et al.*, 2014).

Esta interrupción en la coordinación de la funcionalidad del miembro superior afecto producirá alteraciones en las AVDH ya que éstas dependen en gran medida de estos segmentos, particularmente para actividades personales como alimentación, vestido y aseo (Pollock, Farmer, *et al.*, 2014), generando en estos sujetos depresión, ansiedad y percepción deficiente de su calidad de vida (Morris *et al.*, 2013).

Por lo tanto, mejorar la función de las extremidades superiores con espasticidad es un elemento central de la rehabilitación física para maximizar la recuperación del ictus.



**a** | The illustration shows typical reach and grasp movements in healthy humans. **b** | When reaching with the paretic upper limb after stroke, forward trunk and shoulder displacement and rotation compensate for the diminished control of more-distal movements. If not instructed otherwise, the non-paretic side often assists movements of the paretic side. **c** | More commonly, the non-paretic side is used for unimanual tasks. **d** | The illustration shows typical movements used by healthy rats to reach for and consume a palatable food pellet (green sphere) in an apparatus that forces the use of one forelimb (that is, an inner chamber wall placed close to the reaching window on the side of the trained limb blocks the body position needed to reach the pellet with the other forelimb. An alternative method is to place bracelets on the wrist of the other forelimb that prevent its extension through the reaching window (not shown)). **e** | After unilateral motor system injury, rats perform reaching tasks with the paretic forelimb using compensatory movements of the trunk, head and non-paretic forelimb. This includes the use of trunk rotation to control paretic paw position (left) and greater head movement (right) to bring the mouth to the paretic paw (rather than the paw to the mouth). The paw orientation is suboptimal for grasping the pellet. **f** | The non-paretic forelimb is often used to assist in paretic limb movements.

*Figura 8. Illustrations of compensatory movement strategies for upper-limb hemiparesis*

*Ilustraciones de estrategias de movimientos compensatorios para la hemiparesia de miembros superiores*

*Reproducción con permiso de Jones, 2017*

### 1.3.6. Dolor de hombro en la espasticidad

El dolor de hombro posterior al ictus (PSSP) se define como dolor músculo-esquelético en el hombro debilitado. Presenta características clínicas que varían desde una pequeña molestia, hasta un dolor incapacitante; se comporta frecuentemente como continuo, pesado o desencadenado por la movilización pasiva o activa (Liporaci, Mourani and Riberto, 2019).

La prevalencia del dolor crónico de hombro tras el ictus isquémico oscila entre el 8% al 55% de los sujetos, pero es un tema que presenta diferentes enfoques, por sus criterios de reclutamiento y la poca claridad de su etiología ya que puede ser de origen neurológico, mecánico o de ambos tipos (Lo *et al.*, 2003; Isaksson *et al.*, 2013).

Algunos autores identifican la espasticidad, como el factor principal en el PSSP, argumentando que los cambios músculo-esqueléticos tras el ictus pueden estar asociados con esta sintomatología (Van Ouwenaller, Laplace and Chantraine, 1986; Murie-Fernández *et al.*, 2012), es decir, a medida que la espasticidad se va desarrollando la actividad en los músculos, éstos enfrentan tracciones sostenidas alterando su eficacia, esta acción consume un ciclo vicioso a causa de la repetición de estos movimientos reducidos, desencadenando en muchas de las ocasiones contracturas, puntos gatillos o síndrome de dolor miofascial (SDM), factores mencionados anteriormente en el apartado de manifestaciones clínicas en la espasticidad (de Oliveira *et al.*, 2012).

Por esta razón, son los trastornos musculares y en mayor medida del manguito rotador una de las fuentes más comunes del PPS en la espasticidad (Vasudevan and Browne, 2014). Por otro lado, estudios han demostrado que los sujetos con PSSP tienen significativamente más espasticidad que aquellos que no cursan dolor (Courval *et al.*, 1990). Por el contrario, otros autores afirman que la espasticidad no está relacionada con este dolor (Bohannon *et al.*, 1986).

Por ende el PSSP podría ser debido no solo a la espasticidad sino a un conjunto de otras causas que ya se han mencionado en esta tesis doctoral como, dolor central, dolor neuropático, subluxación de hombro, capsulitis adhesiva (hombro congelado), falta de movilidad y limitación del ROM en todas sus direcciones, deterioro sensoriales, entre otras (Lo *et al.*, 2003; Murie-Fernández *et al.*, 2012; Treister *et al.*, 2017).

A causa de estos motivos, el diagnóstico se torna difícil ya que los profesionales se encuentran problemas como: la fiabilidad de los signos clínicos (por alteraciones de sensibilidad que presentan cada paciente, problemas cognitivos, etc); el acompañamiento de otros síndromes dolorosos; el umbral del dolor; dificultades físicas del paciente; la complejidad de la anatomía del hombro; etc (Gamble *et al.*, 2002).

Pero lo que sí es seguro es que el PSSP en espasticidad representa uno de los problemas más comunes para este tipo de sujetos, alterando significativamente sus AVDH, siendo un desafío para estos, ya que reduce la efectividad de la rehabilitación, desalienta el movimiento, dificulta la recuperación y afecta

negativamente la función motora (Isaksson *et al.*, 2013; Yi *et al.*, 2013; Treister *et al.*, 2017).

### **1.3.7. Síndrome del dolor miofascial**

El SDM es descrito por Travell y Simons como una patología músculo-esquelética caracterizada principalmente por una zona hipersensible/hiperirritable denominada punto gatillo miofascial (TrP) (Bennett, 2007; Gerber *et al.*, 2015).

La identificación del SDM en sujetos con espasticidad a causa del ictus es grave y de gran importancia, ya que en la mayoría de las ocasiones es diagnosticado erróneamente, derivando en un tratamiento poco exitoso (Klit, Finnerup and Jensen, 2009).

#### **1.3.7.1. Punto gatillo miofascial: definición y clasificación clínica**

Los TrP son puntos hiperirritables y están asociados a nódulos palpables en las bandas tensas dentro de las fibras musculares. Estos pueden ser dolorosos al comprimir, estirar, sobrecargar o contraer el tejido.

Se clasifican desde el punto de vista clínico en activos y latentes (Villafañe *et al.*, 2019). Definidos también por Travell y Simons, los puntos activos se caracterizan por ser dolorosos, son siempre sensibles, previenen el alargamiento completo del músculo y lo debilitan. Diagnósticamente los sujetos refieren un dolor

reconocido o experiencia familiar a la compresión directa y se produce una respuesta de contracción local (REL) de las fibras cuando son estimulados.

En cambio, los latentes son aquellos que clínicamente son inactivos y no producen dolor de forma espontánea si no solo a la palpación, pero aunque no presenten dolor puede aparecer debilidad muscular (Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019) y pueden presentar todas las características de un punto activo al perpetuarse (Bron *et al.*, 2011). Ambas clasificaciones se identifican por tener dolor referido (dolor que se percibe en una región distinta y/o alejada de la de zona primaria de lesión) y pueden provocar fenómenos autónomos (Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019).

#### **1.3.7.2. Características clínicas de los puntos gatillo**

Los TrP están asociados a afectaciones sensoriales, motoras y autonómicas. En lo que respecta a la motricidad estas deficiencias ocasionan patrones de activación muscular alterados, fatiga muscular acelerada, mayor activación de los co-antagonistas perturbando el proceso de inhibición recíproca, disminución de la fuerza y rigidez muscular (Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019). En el aspecto sensorial estos puntos son el origen de aferencias (inputs) nociceptivas de forma continua que pueden causar sensibilización periférica o central (Fleckenstein *et al.*, 2010).

Se caracterizan por presentar dolor local denominado también dolor primario, ROM limitados en las articulaciones, REL después de la estimulación mecánica



de estos puntos y dolor referido (Akamatsu *et al.*, 2015; Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019).

Sus causas se encuentran relacionadas con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular, microtraumatismos repetitivos, estrés, ansiedad, trabajo iterativo y alteraciones del tono de origen neurológico (espasticidad o hipotonía) (Francisco Hernández, 2009)(**Figura 9**).

Todas estas características están relacionadas con los sujetos que presentan espasticidad después del ictus, siendo los TrP responsables parcialmente del aumento de esta resistencia, asociados moderadamente a su dolor y a la pérdida de la función, como se ha mencionado ya en el apartado de dolor de hombro y manifestaciones clínicas de la espasticidad.

Un estudio encontró TrP en estas personas con mayor frecuencia en los músculos infraespinoso, supraespinoso y trapecio superior (Villafañe *et al.*, 2019) (**Figura 10**).

Aunque no existen suficientes investigaciones sobre la prevalencia de los TrP en este tipo de población, estudios como el de Bron *et al.*, han observado en sujetos con dolor crónico de hombro no traumático y sin alteraciones neurológicas resultados similares a los del estudio anterior, concluyendo que tanto los puntos activos como latentes son altamente frecuentes en el dolor de hombro (**Figura 11**) (Bron *et al.*, 2011).

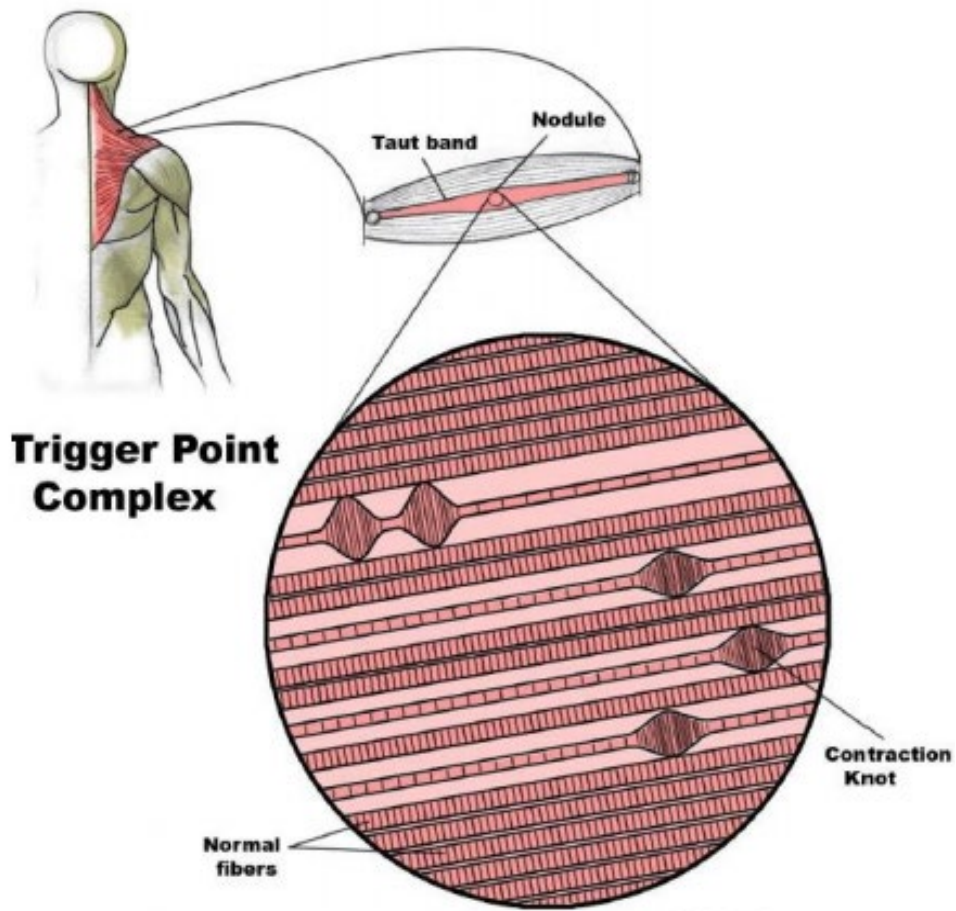


Figura 9. Schematic of a trigger point complex. A trigger point complex in a taut band of muscle is composed of multiple contraction knots

Reproducción con permiso de Bennett, 2007

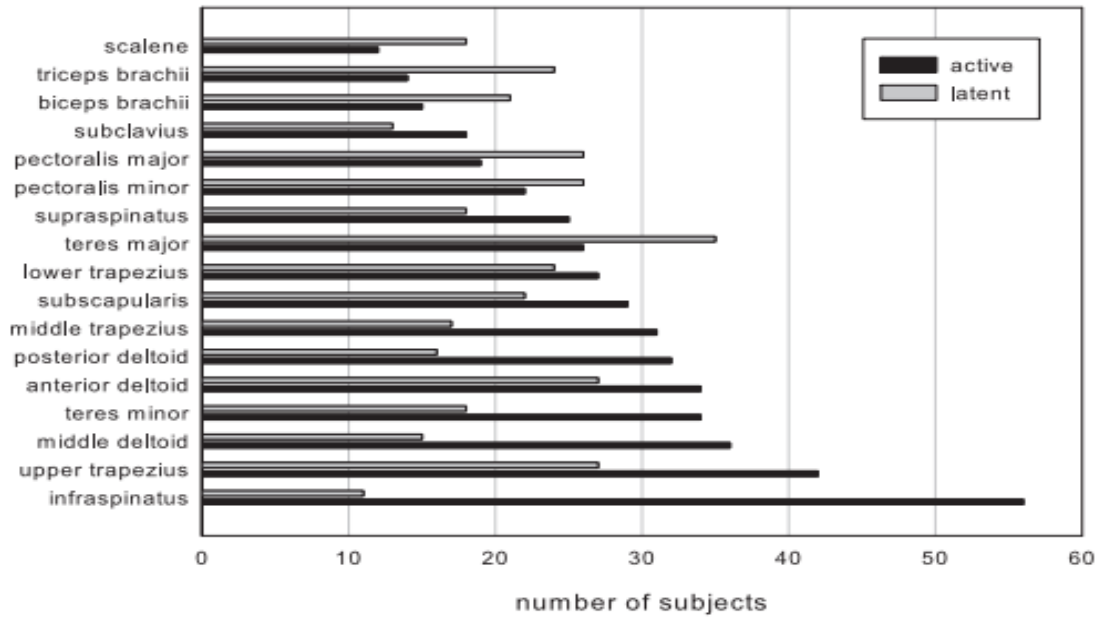


Figura 10. The number of latent (gray bar) and active (black bar) myofascial trigger points (MTrPs) per patient.

Reproducción con permiso de Villafañe et al., 2019

:

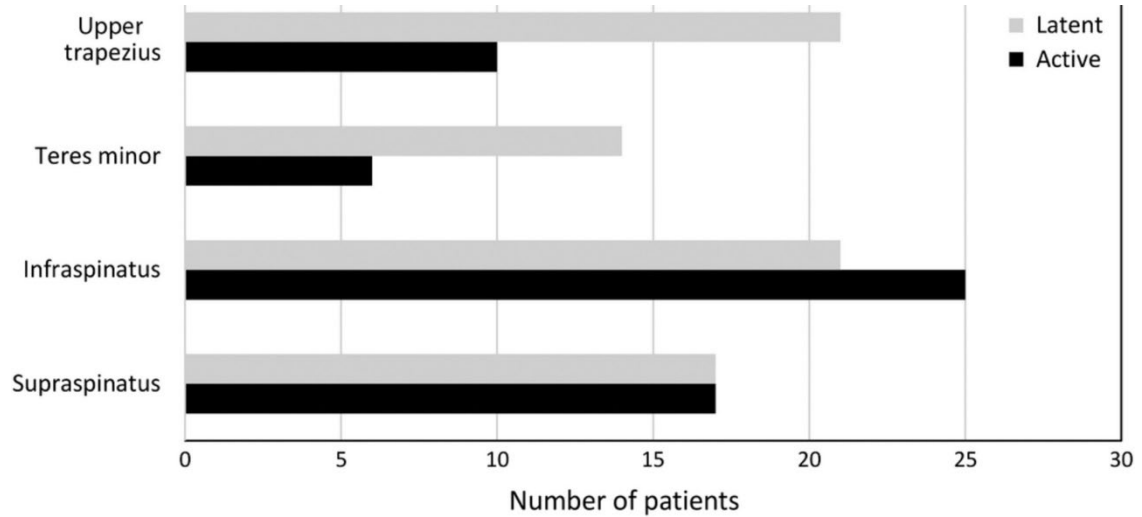


Figura 11. The number of subjects with active (black bar) or latent MTrPs (gray bar) per muscle. The X-axis shows the muscles that were examined for identification of MTrPs, and the Y-axis shows the number of subjects with MTrPs (n=72).

Reproducción con permiso de Bron et al., 2011

### **1.3.7.3. Respuesta de espasmo local**

Es conocida como un reflejo espinal, independiente de las influencias supraespinales, y se considera como una de las características principales del TrP (Martínez Cuenca and Pecos Martín, 2005).

Esta respuesta puede ser provocada por actividades como la palpación rápida, la percusión o la inserción de una aguja en el TrP, efectuándose una contracción fulminante, enérgica y breve en las fibras del músculo y alrededor de la banda tensa.

La REL es considerada como signo confirmatorio de un TrP, pero no un diagnóstico esencial, debido a la dificultad de su reproducción (Lavelle, Lavelle and Smith, 2007). Se pueden observar visualmente, a través de ecografía diagnóstica o registrarse con una electromiografía (Rha *et al.*, 2011).

Se cree que fisiológicamente la REL es una ruptura en el ciclo anormal neuromuscular del punto gatillo, es decir se ha planteado la hipótesis de la existencia de múltiples nociceptores sensibilizados (o loci sensibilizados) en la región de estos puntos y que la prevalencia de REL va a ser proporcional al número de nociceptores sensibilizados que se encuentren en la región irritada del TrP, todo esto basado en la observación clínica y datos de investigación limitados (Kuan *et al.*, 2012). Por eso la REL se asocia con una mayor posibilidad de éxito en los tratamientos invasivos de los puntos gatillos (Chang Zern Hong, 1994) como la punción seca, donde se ha contemplado un decrecimiento

inmediato de la acumulación de neurotransmisores (sustancia P, péptido relacionado con la calcitonina, etc.) en el líquido extracelular del entorno del TrP (Shah *et al.*, 2005). Sin embargo sigue siendo un tema que ocasiona grandes debates (Perreault, Dunning and Butts, 2017).

#### **1.3.7.4. Banda tensa**

La banda tensa muscular es otra de las características primordiales de los TrP. Se identifica a través de la palpación plana o en pinza y es percibida como un cordón tenso dentro del interior del vientre muscular (Gerwin, 2008).

Su producción no se conoce en su totalidad, se cree que puede provenir de una mayor excitabilidad de la unidad motora con una mayor liberación de Ach modulada por aferentes del huso muscular e hiperactividad simpática, así como producir efectos generalizados en el sistema nociceptivo humano (Ge, Fernández-de-las-Peñas and Yue, 2011).

Lo importante ahora es recalcar la diferencia entre el concepto de espasmo muscular y contractura muscular. El espasmo es una contracción involuntaria patológica y que requiere de actividad eléctrica, es decir, implica la actividad de la moto-neurona  $\alpha$  y la placa neuromuscular, a diferencia de la contractura, que es una banda tensa de origen endógeno y se encuentra implicada con pocas fibras musculares independientes de la actividad eléctrica, de forma que no afecta a todo el músculo sino a un área localizada (Simons and Mense, 1998).

A través de la elastografía de resonancia magnética (Chen *et al.*, 2007) y del ultrasonido (Sikdar *et al.*, 2009), se ha demostrado la existencia de estas bandas tensas siendo en mayor cantidad en los TrP que en el tejido muscular circundante. En el ultrasonido bidimensional es posible visualizar que las bandas de estos puntos aparecen como regiones focales e hipoecoicas y en la sonoelastografía de vibración como regiones focales de amplitud de vibración reducida, lo que indica un nódulo rígido localizado (Sikdar *et al.*, 2009; Ge, Fernández-de-las-Peñas and Yue, 2011).

#### **1.3.7.5. Sensibilización central y periférica de los TrP y su relación con el dolor local y referido**

Existen receptores denominados nociceptores, especialistas en detectar estímulos dañinos en los tejidos, cuya forma de manifestarse es a través del dolor. Estos receptores se transmiten por las neuronas de segundo orden que se localizan en el asta dorsal y viajan en la médula espinal hasta áreas somatosensoriales primarias y secundarias del cerebro, tal como la amígdala, la circunvolución del cíngulo central y la corteza sensitiva primaria (Tang *et al.*, 2007).

Los inputs nociceptivos musculares de forma general producen cambios en el asta dorsal y en el tronco encefálico (Wall and Woolf, 1985; Khasabov *et al.*, 2017). Se ha descubierto que los TrP producen mayores cambios neuroplásticos en el asta dorsal y presentan mayor número de neuronas nociceptivas conectadas, a diferencia de los tejidos que no presentan TrP (Kuan *et al.*, 2007; Shah *et al.*, 2015). Cuando estos nociceptores musculares son activados por

áreas de puntos activos se producen alteraciones químicas en comparación con áreas que no son de TrP o puntos latentes. Estos cambios bioquímicos locales, incluyen mayores cantidades de sustancias proinflamatorias como bradicinina (BK), sustancia P, noradrenalina, interleucinas (IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-8), y factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), entre otras, favoreciendo a los mecanismos periféricos (sensibilización periférica) (Shah and Gilliams, 2008; Wang *et al.*, 2010).

Al liberarse estas sustancias ocasionan alodinia e hiperalgesia y se aumenta la sensibilidad del tejido local, características de un TrP activo haciendo que se vuelva aún más doloroso y sensible, al contrario de los músculos que presentan TrP latentes. Cuando estas acciones continúan a lo largo del tiempo se produce una función anormal y cambios estructurales en los ganglios de la raíz dorsal y las neuronas del asta dorsal, aumentando la hiperalgesia, fenómeno denominado como sensibilización central. El dolor puede propagarse a segmentos espinales subsecuentes de la zona de origen dando como resultado dolor referido (TRAVELL and RINZLER, 1952; Cortés-Monroy and Soza, 2019). Una posible explicación a este tipo de dolor se halla en un estudio con animales en los que al producirles miositis presentaban una gran expansión y propagación del dolor muscular diferente al sitio original (Hoheisel, Koch and Mense, 1994). Es importante agregar que los TrP no solo involucran a estos sistemas, sino que también están relacionados con mecanismos subyacentes como la inflamación neurogénica, neuronas de amplio rango dinámico, estructuras del sistema límbico, etc., que probablemente tengan un papel fundamental en la cronificación del dolor (Srbely, 2010).

#### 1.3.7.6. Fisiopatología del punto gatillo miofascial: hipótesis integrada

Durante años se ha tratado de descifrar la etiología del desarrollo de los TrP, pero aún sigue siendo incierta. No obstante, varias hipótesis nos han ayudado a su comprensión (Bron and Dommerholt, 2012).

Una de las primeras fue formulada en 1981 como hipótesis de la crisis energética. En ella se proponía que una liberación anormal de calcio producida por una lesión del tejido muscular (en específico del retículo sarcoplásmico) y un fallo de la bomba de calcio provocaba la formación de TrP. Este aumento produciría una activación persistente de actina-miosina conduciendo a contracturas que disminuirían el aporte de oxígeno local y la reducción de la producción de ATP, dificultando en mayor medida el manejo de la bomba de calcio e incrementado la liberación de acetilcolina (ACh). Este modelo no fue demasiado lejos ya que se observó que los síntomas de los sujetos no se correlacionaban con su grado de lesión tisular (Simons and Travell, 1981).

Por otro lado Travell y Simons desarrollaron metódicamente un modelo en 1999 denominado hipótesis integrada de los TrP, teoría que es considerada como lo más creíble hasta la fecha (Shah *et al.*, 2015) y que continua actualizándose (McPartland, 2004; McPartland and Simons, 2006) (**Figura 12**). Esta hipótesis postula conceptos parecidos a los de la crisis energética con la diferencia de que para iniciar la formación de TrP no es necesario el daño tisular, sino que se desarrollan por sobrecarga muscular, contracciones musculares excéntricas y concéntricas máximas o submáximas de forma prolongada. Estas sobrecargas



musculares forman bandas tensas (contracturas locales) encargadas de despolarizar de forma anómala la membrana postsináptica de las placas motoras provocando una crisis energética hipóxica localizada. Creyendo que esta placa motora libera una cantidad excesiva de ACh en la hendidura sináptica, atribuida a causas como hipoxia, insuficiencia de acetilcolinesterasa, pH ácido, algunas sustancias químicas, entre otras (Bron and Dommerholt, 2012).

Es importante recordar que los “loci” no necesitan impulsos de la motoneurona  $\alpha$  si no que se originan en el propio músculo, fenómeno observado en una investigación llevada a cabo en conejos en los que se descubrió que al seccionarles el nervio periférico y la medula espinal a nivel de T4 o T5, los TrP continuaban teniendo actividad eléctrica espontánea (SEA), cuyo origen se creyó que era un fenómeno local de la placa motora (Hong and Yu, 1998) (**Figura 13**).

En 1993 Hubbard y Berkoff (Hubbard and Berkoff, 1993) manifestaron que a través del registro electromiográfico se podía observar un aumento de la SEA de bajo voltaje (50 a 100 mV) y una descarga de espigas (100 a 700 mV) en los TrP a diferencia de los tejidos musculares adyacentes.

En la actualidad se sigue investigando sobre esta actividad eléctrica dada la poca evidencia que hay al respecto, así como su falta de claridad, observando que:

- Es una combinación del ruido de la placa motora y picos de placa terminal con potenciales de acción generados por la liberación espontánea de grandes cantidades de ACh (Ge, Fernández-de-las-Peñas and Yue, 2011).

- Los ruidos se registran mayormente en los TrP activos (Xu, Ge and Arendt-Nielsen, 2010).
- Se cree que la actividad eléctrica procede de las placas motoras extra-fusales y no intra-fusales (Ge, Fernández-de-las-Peñas and Yue, 2011).
- Desde la práctica clínica el tratamiento de los TrP pueden eliminar o reducir el ruido de la placa (Kuan *et al.*, 2002; Hsieh *et al.*, 2011).

Por otra parte, se ha sugerido que los husos neuromusculares pueden estar asociados a la etiología de los TrP ya que se ha visto que la estimulación eléctrica intramuscular de estos puntos puede evocar el reflejo H, y que existe una mayor amplitud y un umbral más bajo de este reflejo en comparación con áreas de no TrP (Ge *et al.*, 2009).

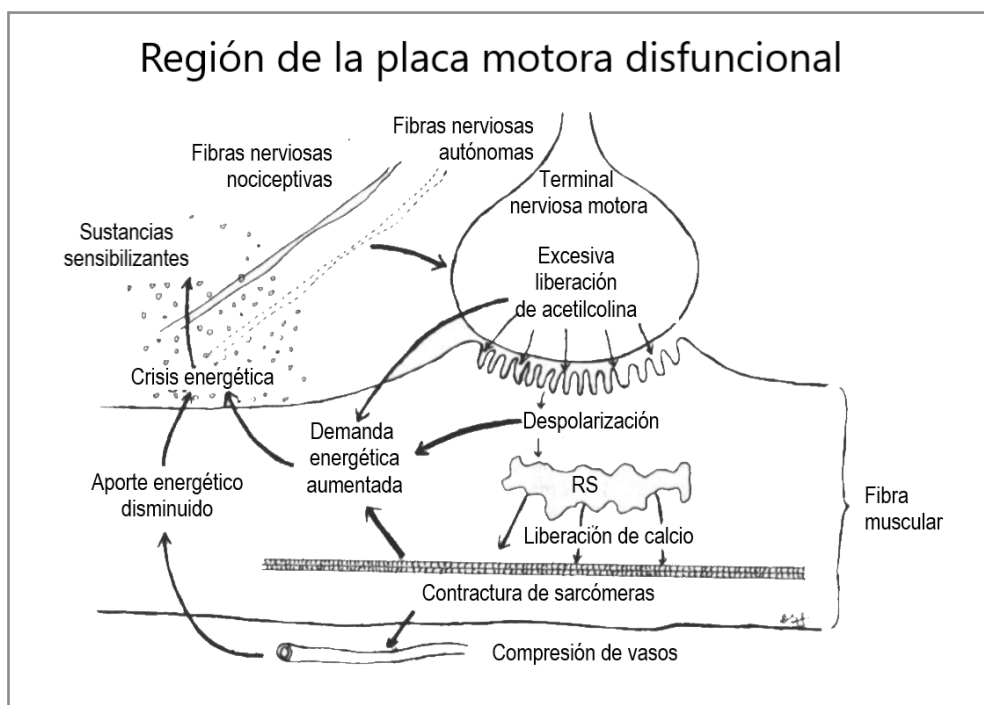
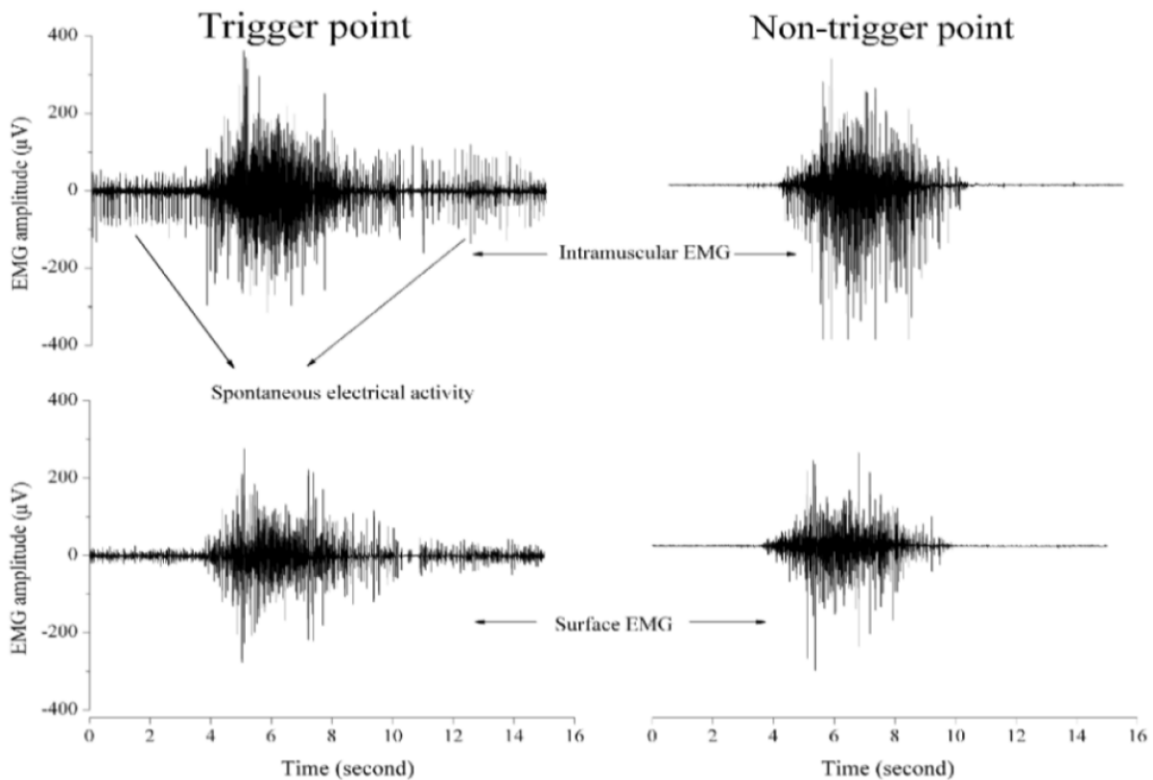


Figura 12. Hipótesis integrada

Reproducción con permiso de Simons DG *et al.* *The Trigger Point Manual* 1999, pág 74



An example of motor behavior of spontaneous electrical activity (SEA) of a myofascial trigger point (MTP) during trapezius muscle contraction. The electromyographic (EMG) activity of the SEA of an MTP is similar to the surface EMG over an MTP on one side of the upper trapezius and to both the surface and intramuscular EMG activity of a normal muscle point on the other side of the upper trapezius. Note: following needle insertion into a MTP, surface EMG recording shows low amplitude activities.

*Figura 13. Ejemplo del comportamiento de la actividad eléctrica espontánea Reproducción con permiso de Ge, Fernández-de-las-Peñas and Yue, 2011*

### 1.3.7.7. Criterios diagnósticos para el punto gatillo miofascial

No se ha encontrado ningún método diagnóstico estándar definido y perfectamente validado para el diagnóstico del TrP. Coexisten criterios sistemáticos desde Travell y Simons en *“The Trigger Point Manual”* (Tabla 4), destacando la importancia del examen físico, incluyendo la palpación del músculo y el tejido circundante (los cuales son los más utilizados). Además, se requiere una historia clínica y gran experiencia por parte del profesional que lo vaya a realizar.

Actualmente las técnicas para su identificación son: la palpación, umbral de dolor a la presión (PPT), punción intramuscular, electromiografía de superficie, imágenes por ultrasonido, termografía infrarroja y flujometría con láser Doppler, entre otras, pero siguen siendo tema de gran controversia (Celik and Mutlu, 2013).

En el ámbito clínico la palpación es el método mayormente utilizado (Shah *et al.*, 2015). Se realiza mediante cualquiera de las dos técnicas siguientes:

- Palpación plana: el examinador atrapa el TrP entre las yemas de los dedos y el hueso subyacente para detectar cualquier banda o nódulo tenso.
- Palpación en pinza: enganchando el TrP entre el pulgar y los dedos, utilizada para algunos músculos como por ejemplo el trapecio superior.

Si se localiza una banda tensa o nódulo, el examinador continúa manipulando a lo largo de la banda en busca de un punto ligeramente ensanchado o "foco" de la contracción. Algunos de los signos encontrados son, debilidad muscular, dolor a la contracción en posición acortada o signo del salto (Celik and Mutlu, 2013).

Hay estudios que han demostrado su fiabilidad (Bron *et al.*, 2007; Nascimento *et al.*, 2018; Poveda-Pagán *et al.*, 2018), sin embargo otros autores cuestionan esta técnica resaltando aspectos como: cantidad de fuerza utilizada en la palpación, criterios de dolor subjetivos ya que al producir una gran presión existe efecto de retirada (salto), confiabilidad de la palpación para identificar los puntos gatillo que va a depender del nivel de experiencia del examinador que aplique la prueba, colocación inadecuada del paciente y/o del evaluador, técnicas de palpación

incorrectas, etc (Sciotti *et al.*, 2001; Rathbone, Grosman-Rimon and Kumbhare, 2017).

El diagnóstico de los TrP en sujetos con espasticidad tras el ictus es aún incierto, utilizándose los criterios estándar, pero estos no pueden ser aplicados en su totalidad por las complicaciones que presentan.

Así, autores como Herrero propone los siguientes criterios diagnósticos de TrP para población con lesiones neurológicas (Herrero Gallego, Mayoral del Moral and Calvo Carrión, 2011):

- Criterios esenciales: banda tensa palpable en el músculo o la que muestre mayor grado de tensión, nódulo palpable más sensible, y restricción al estiramiento pasivo.
- Criterios confirmatorios: identificación visual y/o táctil de REL a la palpación y/o a la punción, en musculatura hipotónica o > 3 en escala modificada de Ashworth o respuesta de espasmo global del músculo (asociado a la espasticidad).

<b>CRITERIOS RECOMENDADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TrP</b>	
<b>Criterios esenciales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Banda tensa palpable (si el músculo es accesible)</li> <li>• Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa (focalidad)</li> <li>• Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PGM activo)</li> <li>• Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo</li> </ul>
<b>Observaciones confirmatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo</li> <li>• Imagen de una respuesta de espasmo local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible</li> <li>• Dolor o alteración de la sensibilidad (en la distribución previsible de un TrP de ese músculo) al comprimir el nódulo sensible</li> <li>• Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa</li> </ul>

*Tabla 4. Criterios recomendados para el diagnóstico de TrP activos y latentes según Travell y Simons (Martínez Cuenca and Pecos Martín, 2005)*

### **1.3.8. Diagnóstico y tratamiento de la espasticidad en sujetos con ictus**

El diagnóstico está basado en las características clínicas, haciendo que el enfoque diagnóstico sea de gran dificultad (Bethoux, 2015). La espasticidad presenta algunas características específicas, pero saber el origen es el verdadero reto que se presenta actualmente por su íntima relación con aspectos neurales y no neurales en manifestaciones clínicas de la espasticidad mencionados anteriormente.

Para su evaluación es relevante dar importancia a estas tres cuestiones involucradas con el problema funcional: a) identificación del patrón clínico de la disfunción motora y su fuente; b) identificación de la capacidad del evaluado

para controlar los músculos; y c) diferenciación del papel de la rigidez muscular y las contracturas (Thibaut *et al.*, 2013).

Para un diagnóstico y tratamiento eficaz es importante contar con valoraciones objetivas, agrupadas en tres tipos (Gómez-Soriano and Taylor, 2010):

- I. Clínicas
- II. Biomecánicas
- III. Neurofisiológicas

Las valoraciones clínicas son las mayormente utilizadas en el ámbito de la medicina, donde se han desarrollado y validado diferentes escalas para su estimación analítica y su limitación funcional (Le Cavorzin, 2013). Por ejemplo, la escala de Ashworth modificada (MAS) como específica, que será utilizada en esta tesis doctoral.

En lo referente al abordaje terapéutico de la espasticidad, éste debe comenzar inmediatamente para evitar sus múltiples complicaciones. Existen numerosos tratamientos que van desde la fisioterapia, terapia ocupacional, equipo de ortesis, dispositivos de asistencia, tratamiento farmacológico, ortopédico, invasivo como la toxina botulínica, cirugía y neurocirugía (Thibaut *et al.*, 2013).

La fisioterapia es uno de los procesos más utilizados que tiene como objetivo evitar o disminuir sus alteraciones como el dolor y la disfuncionalidad motora (Vivancos-matellano *et al.*, 2007). Existen técnicas como los estiramientos de los músculos de las extremidades, la técnica de Bobath, los masajes, las ondas de

choque y la estimulación eléctrica, entre otras. Pero es escasa la evidencia científica para recomendar una técnica específica de rehabilitación respecto a otra como parte del tratamiento de la espasticidad (Thibaut *et al.*, 2013).

Nuevas alternativas como la punción seca en el tratamiento de los TrP han demostrado gran eficacia para esta patología (Valencia-Chulián *et al.*, 2020).

## 1.4. PUNCIÓN SECA

Consiste en un procedimiento invasivo, llevado a cabo mediante una aguja filiforme, delgada y sin la aplicación de alguna sustancia, penetrada en la piel. Su objetivo es crear un estímulo mecánico para desactivar los puntos gatillos. Es considerada como una técnica barata, de pocos riesgos y fácil de aprender (Espejo-Antúnez *et al.*, 2017; Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019; Navarro-Santana *et al.*, 2020).

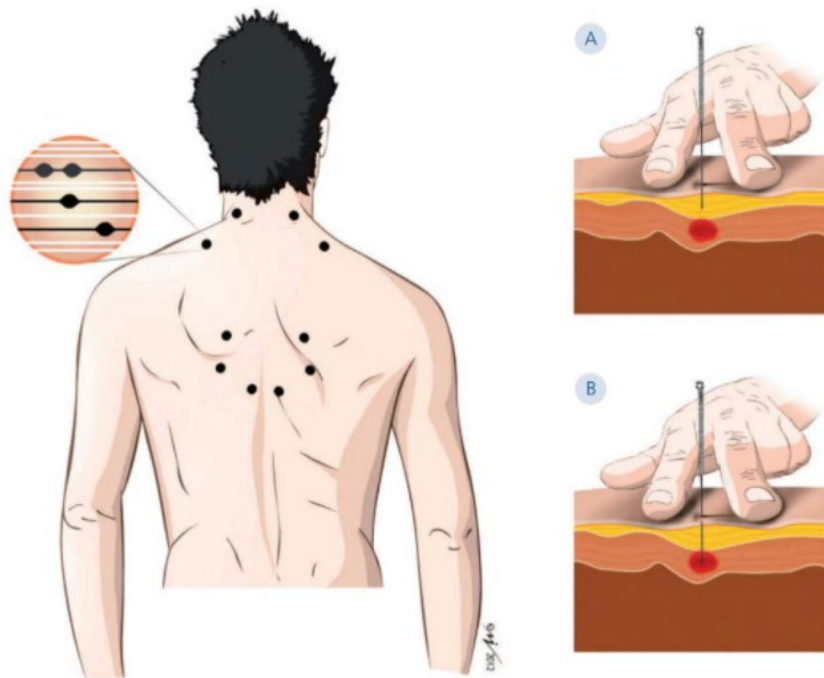
Se han desarrollado dos tipos de punción; superficial donde la aguja no llega al TrP si no, a la piel y tejido celular subcutáneo que lo rodea; y profunda, donde la aguja penetra el músculo siendo dirigida principalmente a las unidades motoras disfuncionales. Autores como Itoh y colaboradores concluyen que la profundidad de penetración de la aguja es importante para el alivio del dolor muscular (Itoh, Minakawa and Kitakoji, 2011) (**Figura 14**).

Coexisten diferentes tipos de técnicas para la aplicación de punción seca



profunda, la más empleada en la actualidad es la de entrada y salida rápida definida por Hong en 1994 (Chang Zern Hong, 1994; Dommerholt, 2011), por consiguiente es la técnica utilizada para esta investigación, que será descrita en el apartado de métodos.

La punción conlleva detalles a la hora de su aplicación como el movimiento de la aguja, cantidad y fuerza de estimulación y la provocación de un REL. Según autores como Hong et al, comentan que esta técnica tiene mayor efectividad cuando se provocan REL (C. Z. Hong, 1994), pero como se ha citado previamente, es un contenido de gran discusión (Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019).



*Figura 14. Diferencia entre punción seca superficial (A) y profunda (B).*

*Reproducción con permiso de Valera Garrido F, Minaya Muñoz F. Fisioterapia Invasiva - 2nd Edition. Elsevier; 2017 (Valera Garrido and Minaya Muñoz, 2017)*

### 1.4.1. Efectos fisiológicos de la punción seca

Los mecanismos exactos sobre su acción en cuanto la desactivación de los TrP no se ha descifrado por completo. Pero se han descrito aspectos fisiopatológicos, unos claramente identificados, mientras que otros son totalmente hipotéticos, los cuales mencionaremos en este apartado (Cagnie *et al.*, 2013).

#### 1.4.1.1. Efectos mecánicos

A lo largo del tiempo se ha establecido que “la efectividad de la punción seca probablemente radica en la alteración mecánica de la integridad de la placa terminal disfuncional”, efectuando denervación axonal distal y modificaciones en los receptores de la colinesterasa y la acetilcolina, proceso ocurrido normalmente en la regeneración muscular (Cagnie *et al.*, 2013). También se puede observar daño tisular en la fibra muscular, la placa motora y el axón contribuyéndolo al diámetro de las agujas empleadas que oscilan entre 160 y 450  $\mu\text{m}$ , a diferencia del diámetro normal del miocito en el adulto que es de 20 a 60  $\mu\text{m}$  (Domingo *et al.*, 2013).

La punción puede llegar a estar vinculada con los sarcómeros contracturados, es decir, cuando se introduce la aguja se produce un estiramiento localizado a estas estructuras, desenredando los filamentos de miosina del gel de titina de la banda Z, permitiendo al sarcómero reanudar su longitud de reposo, acortando el grado de superposición entre los filamentos de actina y miosina (Dommerholt, 2011).

Se ha demostrado que la punción puede influir en el SEA provocando una REL, sugiriendo que la inserción de una aguja en la región de la placa terminal puede

conducir a un aumento de las descargas, desencadenando en una reducción inmediata de las reservas de ACh disponibles, lo que conlleva a un SEA menor. Otro aspecto propuesto podría ser que con la activación mecánica de la aguja alrededor del área de la placa terminal provoque la descarga de las fibras musculares y, por ende, se efectúe un REL. Baldry señaló que una REL causa perturbaciones en la longitud y tensión de las fibras musculares y estimula los mecanorreceptores como las fibras A $\beta$  (Cagnie *et al.*, 2013).

#### **1.4.1.2. Efectos sobre el flujo sanguíneo**

La punción puede aumentar el flujo sanguíneo muscular y la oxigenación. Esto puede ser explicado de forma que al insertar la aguja se produce la liberación de sustancias vasoactivas, como CGRP y SP que, tras la activación de las fibras A $\delta$  y C a través del reflejo axónico, conducen a la vasodilatación de los vasos pequeños y al aumento del flujo sanguíneo. Lo que aún no se concreta es si este aumento de flujo se limita al sitio de la punción o se extiende en áreas aledañas del sitio estimulado (Cagnie *et al.*, 2012).

En un ensayo clínico con conejos encontraron una serie de proteínas (el factor 1 $\alpha$  inducible por hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ); la isoforma inducible de sintasas de óxido nítrico (iNOS) y la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)) que responden a la hipoxia en el músculo bíceps femoral después de la estimulación a la punción. Estas proteínas pueden promover la angiogénesis, la vasodilatación y el metabolismo alterado de la glucosa en los tejidos hipóxicos. Concluyen que la punción seca repetida y localizada puede regular al alza la regulación de estas proteínas aumentando la capilaridad en el músculo

esquelético y mejorando la circulación en los músculos que contienen TrP (Hsieh *et al.*, 2012).

#### **1.4.1.3. Efectos neurofisiológicos**

Algunos de los aspectos relacionados con la sensibilización periférica son (Figura 15):

- Datos obtenidos en estudios demuestran que una sesión de punción seca produce efecto analgésico a corto plazo al disminuir SP en sitios periféricos. En contraste con otro estudio que realizó cinco sesiones consecutivas, una por día, descubrieron que inmediatamente aumentaban la cantidad de SP y se mantenía cinco días después de la punción (Cagnie *et al.*, 2013). Este fenómeno es atribuido al lavado inmediato de sustancias químicas sensibilizantes que se encuentran en alto nivel en los TrP ya mencionadas con anterioridad (BK, SP, noradrenalina, serotonina, entre otras) al provocar un REL al introducir la aguja (Shah *et al.*, 2005).
- La analgesia opioide periférica ha recibido una atención importante como una vía endógena de inhibición del dolor evitando que la señal nociceptiva viaje al SNC, mecanismos que no son muy claros hasta el momento (Hsieh *et al.*, 2012).
- También se ha valorado que el aumento de los niveles de  $\beta$ -endorfina pueden parar la liberación de SP por parte de las neuronas, e inhibir la transmisión del dolor (Hsieh *et al.*, 2012).

En cuanto a los efectos sobre la sensibilización central podemos encontrar que **(Figura 15)**:

- La punción puede estimular indirectamente las fibras mielinizadas grandes ( $A\beta$  y  $A\delta$ ) como las fibras C, a través de la liberación de mediadores inflamatorios. Como consecuencia de la estimulación mecánica, las fibras  $A\beta$  y  $A\delta$  se activan y envían señales aferentes a los tractos dorsolaterales de la médula espinal y podrían activar los centros supraespinales y superiores involucrados en el procesamiento del dolor. Pueden ocurrir diferentes mecanismos, ya sea de forma aislada o al mismo tiempo, a lo que se le domina analgesia por hiperestimulación (Chou, Kao and Lin, 2012).
- Autores confirman que cuando una aguja se implanta rápidamente en un TrP las REL provocadas conducen a una entrada propioceptiva aferente sensorial de gran diámetro hacia la médula espinal (Gerber *et al.*, 2015). Donde se podría tener un efecto de “control de la compuerta”, es decir, las fibras  $A\beta$  bloquean la compuerta instalada en la lámina II e inhiben presinápticamente el paso de información dolorosa generada por los receptores nocivos del TrP a centros superiores. Este concepto sigue siendo teórico obteniendo diferentes modificaciones (Cagnie *et al.*, 2013).
- La liberación de opioides endógenos centrales es de conocimiento limitado, se plantea la hipótesis de que la estimulación de las fibras nociceptivas tras la punción puede activar las interneuronas inhibitoras encefalinérgicas del asta dorsal (Niddam *et al.*, 2007).
- Se cree hipotéticamente que la punción seca puede tener efectos sobre el sistema inhibitor descendente serotoninérgico y noradrenérgico, al

estar relacionados con las fibras nerviosas A $\delta$ . Estudios como el de Shah y col, han encontrado en grandes concentraciones serotonina y noradrenalina en las proximidades de los TrP activos en comparación con los latentes o el tejido muscular normal (Shah *et al.*, 2005; Shah and Gilliams, 2008). Su influencia está relacionada por la función principal pronociceptiva de los receptores de serotonina en la periferia donde actúan directamente sobre los nervios aferentes e indirectamente mediante la liberación de otros mediadores como SP y glutamato (Cagnie *et al.*, 2013).

- Se ha demostrado la capacidad del sistema autónomo para la modulación de los TrP, pero su forma de acción sigue siendo una conjetura (Abbaszadeh-Amirdehi *et al.*, 2017).
- Diferentes estudios han informado sobre los efectos remotos de esta técnica, es decir la punción de un músculo proximal conduce a un efecto remoto sobre un músculo relacionado distal y viceversa, así como contralaterales (Tsai *et al.*, 2010). Estos efectos parecen estar mediados por un reflejo espinal a través de una vía aferente intacta desde el sitio de estimulación remoto hasta la médula espinal (Hsieh *et al.*, 2011).

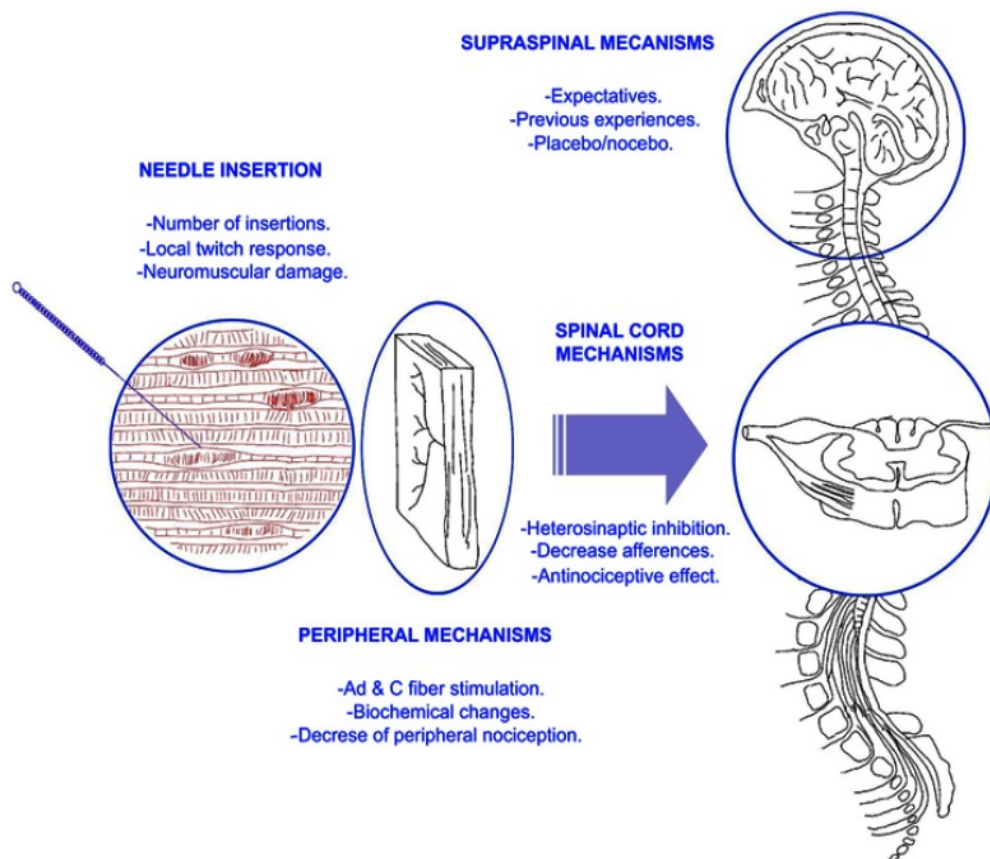


Figura 15. Proposed model explaining potential variables influencing neurophysiological mechanisms of trigger point dry needling

Reproducción con permiso de Fernández-De-Las-Peñas and Nijs, 2019

#### 1.4.2. Punción seca en la extremidad superior después del ictus

En cuestión a la evidencia sobre la extremidad superior para tratar las secuelas después del ictus, se han encontrado informes de casos (Gallego and del Moral, 2007; Ansari *et al.*, 2015; Tang *et al.*, 2018), y muy pocos ensayos clínicos como DiLorenzo *et al.*, que al evaluar la eficacia de la punción seca en el dolor del hombro hemiparético, encontraron que en el grupo de punción seca profunda y fisioterapia había significativamente menos dolor de hombro que el grupo que fue tratado solamente con fisioterapia (DiLorenzo *et al.*, 2004).

La revisión sistemática realizada por Chau et al, observó que la mayoría de los estudios incluido el de DiLorenzo et al, que investigan los efectos de las terapias con agujas en el dolor de hombro después de un ictus han utilizado un enfoque de acupuntura y no un enfoque de punción seca (Chau *et al.*, 2018).

Solo dos ensayos han estudiado los efectos de la punción seca aplicada a los músculos del hombro en sujetos que habían sufrido un accidente cerebrovascular y encontraron que la inclusión de la punción seca dirigida a la musculatura del hombro en un programa de rehabilitación multimodal fue eficaz para disminuir la sensibilidad al dolor por presión, los síntomas del dolor y para mejorar el rango de movimiento. Sin embargo, no se observaron cambios significativos en la espasticidad muscular (Mendigutia-Gómez *et al.*, 2016). Es importante señalar que la punción seca en estos dos estudios se aplicó sobre los músculos espásticos (sin mencionar los TrP) en el estudio de (Mendigutia-Gómez *et al.*, 2016) y sobre los TrP activos en el otro (Tang *et al.*, 2018). Los resultados se evaluaron una semana después de la punción seca pero no se realizó ningún seguimiento.



## **II. JUSTIFICACIÓN**



Aunque la punción seca es una intervención comúnmente utilizada para el tratamiento del dolor relacionado con el aparato locomotor, ha habido un interés creciente en la aplicación de la punción seca para tratar la espasticidad muscular. Su objetivo ha sido la desactivación de los TrP que pueden ser los responsables de forma parcial del aumento del tono. Su diana terapéutica es reducir las secuelas que muestran estos sujetos neurológicos como el tono, dolor y la mejora de la funcionalidad.

Actualmente existen pocos estudios que hablen sobre la eficacia de este tratamiento en sujetos hemipléjicos que han sufrido ictus con secuelas de espasticidad en el miembro superior, aun siendo una técnica cada vez más utilizada en el ámbito de la fisioterapia neurológica.

Hasta donde el autor sabe, ningún estudio ha investigado previamente los efectos de la punción seca dentro o fuera de un área de TrP en sujetos que habían sufrido un accidente cerebrovascular. Además, no se han analizado períodos de seguimiento superiores a una semana, ni se había delimitado al ictus en cuanto a su clasificación de mecanismos de producción. Por lo tanto, se plantea la necesidad de evaluar mediante un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, cruzado y doble ciego, investigar los efectos clínicos de la aplicación de la punción seca en un TrP o no TrP en el hombro, cuando se combina con un programa de rehabilitación multimodal en personas que habían sufrido ictus isquémico. Es por ello que el trabajo realizado para la presente tesis doctoral aportará mayor evidencia a la práctica clínica diaria de los fisioterapeutas que llevan a cabo la punción seca en combinación con otras técnicas de fisioterapia, sobre sujetos neurológicos y abrirá las puertas a otras investigaciones futuras.



### **III. HIPÓTESIS**



Hipótesis 1: Los sujetos con secuelas de ictus isquémico que reciben una única sesión de punción seca y fisioterapia sobre el TrP en los músculos con espasticidad del complejo articular del hombro, obtendrán mayores mejoras en el tono muscular, la función y el dolor, que los que reciben punción seca en el área de no TrP y fisioterapia.

Hipótesis 2: Del mismo modo, se predice que la duración de los efectos en cuanto a la disminución de tono, dolor y la mejora de la función motora en una única intervención de punción seca y fisioterapia en los músculos con espasticidad del complejo articular del hombro en sujetos con ictus isquémico es de más de una semana.

Hipótesis 3: La duración de los efectos en cuanto a la disminución de tono, dolor y la mejora de la función motora en una única intervención de punción seca y fisioterapia en los músculos con espasticidad del complejo articular del hombro en sujetos con ictus isquémico es mayor en el grupo de personas que son pinchados en el área de TrP.





## **IV. OBJETIVOS**



## **4.1. Objetivo principal**

Evaluar los efectos sobre el tono, el dolor y la función motora, tras la intervención de la técnica de punción seca, frente a una zona de TrP o no TrP en los músculos con espasticidad del complejo articular del hombro cuando se combina con un programa de rehabilitación multimodal en personas con secuelas de ictus isquémico.

## **4.2. Objetivos secundarios**

1. Investigar si los efectos sobre el tono, dolor y la función motora, tras la aplicación de punción seca y fisioterapia, se mantienen en un período de seguimiento de seis semanas.
2. Determinar si la duración del efecto en seis semanas, en cuanto al tono, dolor y la función motora de la punción seca y fisioterapia es diferente en un área de TrP a una zona de no TrP.



## V. MÉTODOS



## 5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se llevó a cabo un ensayo aleatorio controlado, de medidas repetidas, cruzado y doble ciego. El diseño del estudio fue aprobado por el comité de investigación en humanos de la Universidad Rey Juan Carlos, España (URJC 0901201801018). Y fue registrado en el sitio web ClinicalTrials.gov, con número de identificador NCT03906305.

En este diseño cada uno de los participantes experimentó ambos tratamientos con al menos 45 días de diferencia, con seguimiento (seis semanas) y períodos de lavado (una semana). Cada sesión de tratamiento duró 60 minutos. En cada sesión, los participantes dependientes del grupo asignados al azar recibieron:

- Grupo control: fisioterapia y punción seca en músculos del hombro en una zona de punto gatillo.
- Grupo experimental: fisioterapia y punción seca en una zona de no punto gatillo en los mismos músculos.

Los resultados fueron obtenidos antes (línea de base) del tratamiento y uno, dos, tres, cuatro, cinco y seis semanas después, por un evaluador cegado a la asignación de intervención del sujeto.

Todos los participantes fueron examinados por la presencia de punto gatillo en el trapecio superior, deltoides anterior, supraespinoso e infraespinoso por un fisioterapeuta con experiencia en el tratamiento de TrP en sujetos que han sufrido un derrame cerebral.

## **5.2. SUJETOS DE ESTUDIO**

Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos que habían experimentado un accidente cerebrovascular isquémico que asistieron al Centro de Atención Integral Para Personas con Daño Cerebral Polibea Sur, Madrid, desde noviembre de 2018 hasta septiembre de 2019, fueron evaluados para determinar los criterios de elegibilidad. Una vez valorados todos los sujetos que habían sufrido ictus isquémico de este centro, se seleccionaron aquellos que cumplieran con los criterios que se describirán a continuación.

### **5.2.1. Criterios de inclusión**

- Primer accidente cerebrovascular isquémico unilateral
- Hemiplejía resultante del ictus con una evolución superior a seis meses
- Edad entre 35 y 80 años
- Presencia de hipertensión en la extremidad superior
- Rango de movimiento restringido del hombro
- Presencia de síntomas de dolor en el hombro hemipléjico

### **5.2.2. Criterios de exclusión**

- Ictus recurrente
- Tratamiento previo con bloqueos nerviosos o inyección de agentes neurotóxicos para la espasticidad
- Tratamientos previos con toxina botulínica seis meses antes del estudio



- Déficit cognitivo
- Otras enfermedades neurológicas
- Afecciones médicas concomitantes, por ejemplo, afecciones cardíacas, hipertensión inestable, epilepsia
- Miedo a las agujas
- Haber recibido tratamiento farmacológico para el dolor de hombro tres meses anteriores al estudio
- Presencia de lesión de nervios periféricos
- Historia previa de fractura en la extremidad superior
- Cualquier contraindicación para la punción seca, por ejemplo, infecciones.

### 5.3. PROCEDIMIENTOS ÉTICOS

Los procedimientos utilizados para la realización de este estudio han seguido los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según se recoge en la Declaración de Helsinki adoptada en la 18ª Asamblea de la Asociación Médica Mundial (AMM) (Helsinki, Finlandia, Junio 1964), y en la última versión revisada en la 64ª Asamblea General, (Fortaleza, Brasil, octubre 2013) (Association, 2013) .

Todos los participantes y familiares fueron informados sobre la técnica de punción seca, así como del estudio al que podrían formar parte dando así su consentimiento por escrito (**Anexo 1**).

El proyecto fue sometido a evaluación por el Comité de Ética para la investigación en sujetos humanos en el centro de rehabilitación de daño cerebral

Polibea Sur (Madrid, Alcorcón) en el año 2018 (**Anexo 2**).

## **5.4. VARIABLES DEL ESTUDIO**

### **5.4.1. Variables independientes**

- Edad: Variable cuantitativa discreta.
- Sexo: Variable categórica (varón/mujer), cualitativa dicotómica, de escala nominal.
- Intervención: Variable categórica (punción seca, fisioterapia convencional), cualitativa dicotómica, escala nominal.
- Lado: Variable categórica (afecto/no afecto en sujetos), cualitativa dicotómica, de escala nominal.
- Tiempo de evolución: Variable continua cuantitativa, de escala o razón.

### **5.4.1. Variables dependientes o de resultado**

- Hipertonía muscular (Ashworth modificado): Variable categórica, cualitativa dicotómica, escala ordinal.
- Intensidad del Dolor: Variable continua cuantitativa, de escala o de razón (medido 0-10).
- Funcionalidad (MESUPES y RPS): Variable categórica, cualitativa dicotómica, escala ordinal.

## 5.5. INSTRUMENTOS

### 5.5.1. Escala de Ashworth Modificada

La variable principal del estudio fue determinar los cambios en el tono muscular (espasticidad), valorado con MAS. Esta escala es la más comúnmente utilizada para evaluar el tono muscular (Gómez-Soriano *et al.*, 2012). En ella, el examinador debe movilizar de forma manual la extremidad del paciente, en la totalidad del rango articular posible y percibir la resistencia muscular producida por el estiramiento de un músculo específico que se genera ante su movimiento pasivo.

En el MAS, el tono muscular / espasticidad se puntúa en una escala cualitativa ordinal de 0 a 4 de la siguiente manera (**Anexo 3**):

- 0 = sin aumento del tono muscular.
- 1 = ligero aumento del tono muscular (mínima resistencia al final del rango de movimiento).
- 1+ = leve aumento del tono muscular (con mínima resistencia de la mitad del rango de movimiento).
- 2 = aumento marcado en el tono muscular (resistencia en todo el rango de movimiento, pero las partes se mueven fácilmente).
- 3 = considerable aumento del tono muscular (movimiento pasivo difícil en todo el rango de movimiento).
- 4 = rigidez permanente, el segmento queda prácticamente fijado.

Un metaanálisis reciente informó que el MAS exhibe relaciones estadísticamente significativas intra-evaluador (coeficiente de correlación intra-clase [ICC] = 0,748, kappa = 0,593) y acuerdo entre-evaluadores (ICC = 0,781, kappa = 0,625) para valorar el tono muscular en la extremidad superior (Meseguer-Henarejos *et al.*, 2018).

Para esta investigación el examinador movió pasivamente la extremidad superior en abducción y rotación externa del hombro, hacia adelante y hacia atrás al menos cinco veces, y evaluó el grado de resistencia al movimiento en una escala de 0 a 4, el paciente se encontraba en decúbito supino.

### **5.5.2. Escala numérica de clasificación del dolor**

Dentro de los resultados secundarios se incluyó el dolor de hombro en reposo, se evaluó con la escala numérica de calificación del dolor de 11 puntos (NPRS; 0 = sin dolor, 10 = dolor máximo imaginable) (Jensen *et al.*, 1999). Esta escala ha demostrado ser fiable y válida en sujetos con queja de dolor de hombro con cambios mínimos clínicamente importantes (MCID) de 1,1 puntos (Mintken, Glynn and Cleland, 2009). Sin embargo, no hay MCID publicados en el dolor de hombro en sujetos con ictus.

### **5.5.3. Evaluación de la funcionalidad en la extremidad superior**

Se evaluó mediante dos escalas; escala de evaluación motora de la extremidad superior en sujetos con accidente cerebrovascular (MESUPES) y la escala “The

Reaching Performance Scale for Stroke" (RPSS).

La **MESUPES**, se enfoca solamente en los movimientos cualitativamente normales del brazo parético, sus ítems reflejan los dominios de las estructuras corporales, funciones y actividades según la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (Geyh *et al.*, 2004). Incluye ocho ítems de brazo con seis categorías de respuesta (puntuaciones de 0 a 5) y nueve ítems de mano con tres categorías de respuesta (puntuaciones 0-2). La puntuación total de esta escala es de 58 puntos, donde puntuaciones más altas reflejan una mejor función de las extremidades superiores expresado como una mejora de la calidad de movimiento (**Anexo 4**) (Van De Winckel *et al.*, 2006). La confiabilidad de MESUPES es alta (ICC = 0.98), y el cambio mínimo detectable (MDC) es de ocho puntos (Johansson and Häger, 2012).

En cuanto a la **escala RPSS** valora la calidad del movimiento, así como los movimientos compensatorios de la extremidad superior en personas que han sufrido un ictus. Evalúa seis componentes donde cuatro están relacionados con el alcance de objetivos cercanos y lejanos, por ejemplo, desplazamiento del tronco, suavidad de movimiento, movimientos del hombro, y movimientos del codo, y dos son componentes adicionales que evalúan globalmente la calidad de la comprensión y la realización de la tarea (Levin *et al.*, 2004). Las puntuaciones para el componente de cada tarea comprenden rangos de 0 (sin cumplimiento de la tarea o mayor uso de estrategias compensatorias) a 3 (mejor calidad del movimiento). La puntuación máxima de cada escala (tanto para el alcance de objetivos cercanos o lejanos) es de 18 puntos, donde las puntuaciones más altas

representan un mejor desempeño en la tarea (**Anexo 5**). Un estudio reciente reportó excelentes confiabilidades intra e inter-evaluador (ICC = 0,99) para cada escala de la RPSS (Vianna de Andrade *et al.*, 2019).

Cada elemento de las escalas se evaluó cualitativamente durante movimientos de la extremidad parética por un clínico experimentado. Los sujetos fueron evaluados en condiciones estandarizadas y en el mismo ambiente.

## **5.6. ALEATORIZACIÓN**

Los participantes fueron asignados al azar para recibir punción seca en TrP o punción sin TrP. La asignación oculta se realizó utilizando un método aleatorio generado por computadora (tabla de números creada por un estadístico externo no involucrado en el estudio). Las fichas individuales y numeradas secuencialmente con la tarea fueron dobladas y colocadas en sobres opacos sellados. Un terapeuta abrió el sobre y procedió con el tratamiento de acuerdo con la asignación de grupo para la primera sesión de intervención.

## **5.7. INTERVENCIÓN CON PUNCIÓN SECA**

La intervención para el primer grupo fue pinchar los TrP activos en la musculatura del hombro hemiparético, la forma de diagnosticarlos fue manualmente, cuando el terapeuta encontraba un punto doloroso dentro de la banda tensa palpable en el músculo esquelético y con respuesta del dolor a la compresión. Solo los TrP activos que refirieron dolor y que reproducía los síntomas del hombro se pincharon. Solo se pinchó un TrP activo por cada músculo, para evitar un dolor

excesivo después de la punción. Si se encontraban varios TrP activos en el mismo músculo, se pinchaba el TrP más doloroso.

En cambio, en el otro grupo, la aguja se insertó en una zona de no TrP sobre los mismos músculos, el diagnóstico se realizó manualmente, el terapeuta palpaba y si no encontraba ninguna banda tensa o punto doloroso es ahí donde se realizaba la punción.

El procedimiento fue el mismo en ambos grupos y se llevó a cabo de la siguiente manera:

1. La piel se limpió con alcohol.
2. Se exploraron y pincharon los siguientes músculos: trapecio superior (**Figura 16**), supraespinoso (**Figura 17**), infraespinoso (**Figura 18**) y deltoides anterior (**Figura 19**). Para el grupo de zona TrP una vez que se obtenía la primera REL, la aguja se movió hacia arriba y hacia abajo (movimientos verticales de 3-5 mm, sin rotaciones) por 60 segundos. En el grupo de zona de no TrP la aguja se movía de la misma forma.



Figura 16. Punción seca sobre el músculo trapecio (fibras superiores) de un paciente con secuelas de ictus.



Figura 17. Punción seca del músculo supraespinoso en un paciente con secuelas de ictus.



Figura 18. Punción seca sobre el músculo infraespinoso en un paciente con secuelas de ictus.





Figura 19. Punción seca sobre el músculo deltoides anterior en un paciente con secuelas de ictus.

3. Se utilizaron agujas de acero inoxidable desechables de 0,30 mm × 30 mm (Agupunt<sup>®</sup>, Barcelona, España) se insertaron en la piel y avanzaron en el músculo objetivo utilizando la técnica de entrada y salida rápida (Chang Zern Hong, 1994) hasta que se adquiriera una primera REL (**Figura 20**) esta última parte para el grupo de punto gatillo. La técnica de entrada y salida consiste en la introducción de la aguja hasta el tejido muscular diana, una vez que la aguja penetra en el músculo, se saca un poco y se vuelve a introducir varias veces a una velocidad constante y homogénea, su objetivo es obtener un REL hasta que las respuestas disminuyen en intensidad según Hong en 1994 (Chang Zern Hong, 1994), quien estableció que la obtención de REL es fundamental para que la técnica de punción sea eficaz; sin embargo, no determinó el número de REL que son necesarias para ello. Se debe considerar que, debido a la hiperactividad muscular que presentan los sujetos que han sufrido ictus, las REL pueden ser distintas en intensidad y localización comparadas con

aquellas observadas en sujetos sin espasticidad.

4. Al retirar la aguja, el área fue comprimida firmemente con un bastoncillo de algodón durante un minuto.
5. Para el músculo deltoideos anterior se realizó una aplicación de la punción seca en palpación plana (**Figura 21**); mientras que para el resto se realizó una aplicación en pinza (**Figura 21**).

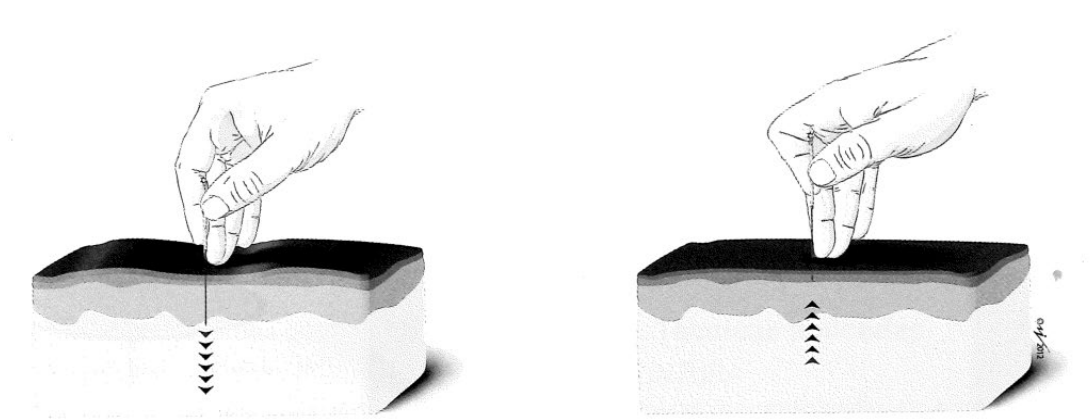


Figura 20. Esquema de la técnica de entrada y salida rápida de punción seca profunda

Fuente: Valera Garrido F, Minaya Muñoz F. *Fisioterapia Invasiva - 2nd Edition.* (Sciences EH, ed.). Elsevier; 2017. Accessed February 21, 2021. <https://www.elsevier.com/books/fisioterapia-invasiva/valera-garrido/978-84-9113-099-4>



Figura 21. Tipos de aplicación de punción seca. (A) Aplicación de la punción seca en palpación plana. (B) Aplicación de punción seca en palpación en pinza.

## 5.8. INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA

Todos los participantes recibieron un programa de rehabilitación que consistió en intervenciones moduladoras para el tono muscular y el control motor en el miembro superior, realizado en el centro de daño cerebral Polibea Sur, Madrid. Como no hay consenso sobre qué enfoque es más eficaz para sujetos con ictus (Pollock, Baer, *et al.*, 2014), se aplicó un enfoque multimodal, basado en la evaluación clínica y las preferencias del paciente, incluido el entrenamiento de las extremidades superiores que se centró en la disminución tono muscular, posicionamiento pasivo-activo de la cintura escapular, y ejercicios de entrenamiento con tareas (Pollock, Farmer, *et al.*, 2014). Este enfoque multimodal se aplicó durante 45 minutos (Figura 22-23).



*Figura 22. Movilidad selectiva de escapula y hombro afecto, con el tronco y cabeza estables.*



*Figura 23. Ejercicio de potenciación de la extremidad superior.*

## **5.9. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y RECOGIDA DE DATOS**

Con objeto de evitar alteraciones en la rutina de los sujetos, el estudio fue realizado en su centro habitual de tratamiento Polibea Sur (Alcorcón, Madrid).

El protocolo de actuación fue el mismo para todos los participantes del estudio.

Los sujetos reclutados fueron informados del estudio, dándoles a conocer los criterios de inclusión y exclusión, así como los riesgos. Los sujetos que aceptaron participar en el presente estudio firmaron el consentimiento informado.

Al tener a los sujetos se realizó la aleatorización por un estadístico externo no involucrado en el estudio, cuando tenía la asignación realizó fichas individuales y numeradas en un sobre opaco y sellado, entregándoselas al terapeuta encargado de realizar el tratamiento.

El día de la intervención, se les explico a los sujetos la forma de valoración y tratamiento. Cabe mencionar que los sujetos no sabían a qué grupo pertenecían.

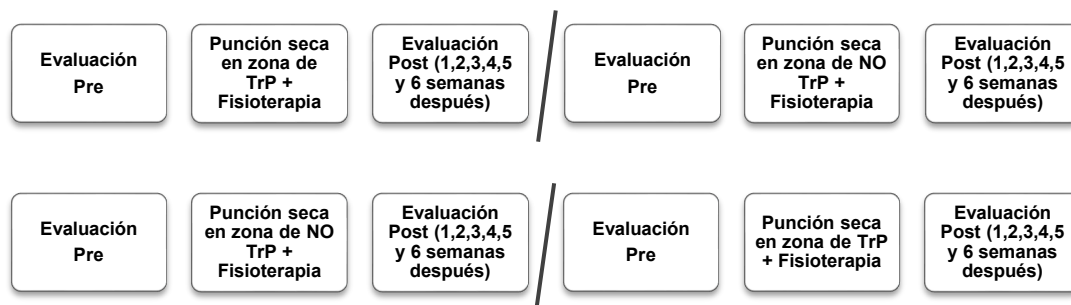
Las mediciones se realizaron en el mismo orden en los sujetos para disminuir la variabilidad en las mismas, estas fueron realizadas por un terapeuta externo. Los datos se recogieron en una hoja estandarizada diseñada con propósito de reducir la probabilidad de error e introducir heterogeneidad en la recogida de datos.

Primero se procedió a realizar las medidas pre-intervención, la forma de iniciación de las escalas fue de esta forma para evitar que el paciente estuviera cambiando de postura; primero se procedió a la evaluación del dolor de hombro, se les pasó una escala numérica del dolor (ver apartado 5.3.2.); seguidamente

se realizó la medición de tono muscular mediante la MAS en los movimientos de abducción y rotación externa de la forma que se ha detallado con anterioridad (ver apartado 5.3.1.); y finalmente se pasaron las escalas de funcionalidad MESUPES y RPSS (ver apartado 5.3.3.).

Una vez realizada las mediciones pre-intervención salía el terapeuta externo y entraba a la sala el terapeuta encargado de la intervención quién en ese momento se le entregaba el sobre opaco que llevaba la asignación del paciente. Al conocer el tipo de punción que debía realizar procedía a realizar la intervención. Finalmente entraba de nuevo el terapeuta encargado de las valoraciones quien realizaba las mediciones post- intervención. Se llevaron a cabo mediciones de seguimiento semanales hasta cumplimentar seis semanas. Todas las evaluaciones fueron realizadas por el mismo evaluador externo, un fisioterapeuta experimentado en el abordaje de sujetos neurológicos, el cual fue ciego respecto al grupo asignado en cada momento.

Una vez que los sujetos terminaron la primera intervención asignada, se dejó un periodo de lavado de 15 días, tras los cuales los sujetos recibieron la otra intervención siguiendo un procedimiento de evaluación de la misma forma (estudio experimental intra-sujeto de medidas repetidas). La Figura 17 muestra un esquema del estudio experimental intra-sujeto de medidas repetidas.



*Figura 24. Esquema del estudio experimental intra-sujeto de medidas repetidas. La mitad de los participantes siguen el esquema superior, y la mitad restante el esquema inferior. De esta forma todos los participantes experimentan ambas intervenciones en un orden aleatorio para evitar el efecto secuencial.*

## 5.10. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó el tamaño muestral para el estudio con el programa “Tamaño de la Muestra 1.1”<sup>®</sup> atendiendo a parámetros de interés, mediante la estimación puntual de proporciones de la Hipótesis Nula para una población específica, para una hipótesis unidireccional, aceptando un nivel de error tipo I 0.05 (95 %), un nivel de error tipo II 0.05 (5%), una proporción de hipótesis nula de 0.05 (0,5%) y una proporción de la hipótesis alternativa de 20% (poder deseado del 80%), obteniendo una muestra mínima de 16 sujetos recibiendo cada intervención.

## 5.11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se analizaron con SPSS, versión 22.0. Se calcularon medidas de desviación estándar (SDs) e intervalos de confianza al 95%. La prueba de Kolmogorov-Smirnov evaluó la distribución normal de los datos. Las diferencias basales entre sesiones de tratamiento se evaluaron con la prueba t de Student independiente para datos continuos y la prueba  $\chi^2$  de independencia para datos.



Se realizó una prueba de chi-cuadrado mixta (prueba de McNemar-Bowker) aplicada para evaluar cambios en el resultado primario (MAS) entre ambas sesiones de tratamiento en todos los períodos de seguimiento. Se utilizó el análisis de covarianza de medidas repetidas (ANCOVA) con tiempo (antes y una, dos, tres, cuatro, cinco y seis semanas después) como el factor intra-sujetos, la sesión de tratamiento (TrP punción seca, punción seca sin TrP) como factor inter-sujetos, y las puntuaciones basales y el sexo como covariables fueron utilizados para determinar los efectos del tratamiento en cada resultado secundario. Se llevaron a cabo ANCOVAs separados para NPRS, MESUPES y ambas escalas de la RPS.

La hipótesis de interés fue la sesión de tratamiento \* interacción tiempo. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ . De acuerdo con el principio de intención de tratar (ITT), los datos se analizaron para la sesión de tratamiento a la que el participante fue asignado originalmente.



## **VI. RESULTADOS**



## 6.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MUESTRA

Treinta sujetos que habían sufrido un accidente cerebrovascular fueron seleccionados para criterios de elegibilidad. Veintiuno (medida  $\pm$  SD edad = 60  $\pm$  4 años, 39% mujeres) cumplieron con toda la elegibilidad de los criterios y aceptaron participar en el ensayo clínico. Las razones de la inelegibilidad se encuentran la **Figura 18**, la cual proporciona un diagrama de flujo del reclutamiento de los sujetos. Once sujetos (53%) tenían el lado derecho afectado, mientras que los 10 restantes (47%) tenían el lado izquierdo afectado. El tiempo transcurrido del evento de accidente cerebrovascular de la muestra total fue 5,0  $\pm$  1,7 años.

Las características de la línea base antes de cada sesión de intervención no fueron significativamente diferentes para todas las variables (**Tabla 5**).

## 6.2. CAMBIOS EN LA ESPASTICIDAD

La prueba de McNemar-Bowker no reveló diferencias significativas en el MAS después de ambas sesiones de tratamiento en cualquier seguimiento: una semana después ( $\chi^2 = 4,629$ ;  $P = 0,328$ ), dos semanas después ( $\chi^2 = 1,015$ ;  $P = 0,798$ ), tres semanas después ( $\chi^2 = 1,92$ ;  $P = 0,589$ ), cuatro semanas después ( $\chi^2 = 1,311$ ;  $P = 0,859$ ), cinco semanas después ( $\chi^2 = 2,359$ ;  $P = 0,670$ ), y seis semanas después ( $\chi^2 = 5,210$ ;  $P = 0,266$ ): Los cambios en el tono muscular fueron similares después de ambas sesiones de tratamiento en todos los

momentos de seguimiento. La **Tabla 6** muestra los cambios en la espasticidad, según lo expresado por el MAS, después de cada tratamiento.

### 6.3. CAMBIOS EN EL DOLOR DE HOMBRO

La prueba de ANCOVA para medidas repetidas reveló una interacción significativa entre sesión de tratamiento \* tiempo para la intensidad del dolor de hombro ( $F = 4,865$ ;  $P = 0,01$ ): La disminución de la intensidad del dolor de hombro fue mayor después de recibir punción seca en TrP que después de recibir punción seca sin TrP, particularmente a las dos ( $\Delta = -1,0$ , intervalo de confianza del 95% [IC] =  $-1,7$  a  $-0,3$ ) y cuatro semanas ( $\Delta = -1,5$ , IC del 95% =  $-2,2$  a  $-0,8$ ) (**Figura 19**). Los puntajes basales y el género no influyeron en los cambios de la intensidad del dolor de hombro (todos  $P > 0,330$ ). En la **Tabla 7** se resumen las puntuaciones basales y post-intervención para la intensidad del dolor de hombro después de ambas sesiones de tratamiento.

### 6.4. CAMBIOS EN LA FUNCIÓN DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

La prueba ANCOVA para medidas repetidas no observó ninguna interacción significativa entre la sesión de tratamiento \* tiempo para MESUPES ( $F = 0,544$ ,  $P = 0,465$ ): Los cambios en la función de las extremidades fueron similares después de ambas condiciones de tratamiento (**Figura 19B**). Una vez más, las puntuaciones iniciales y el género no influyeron en los cambios en las MESUPES (todos  $P > 0,249$ ).

La prueba ANCOVA para medidas repetidas no observó ninguna interacción significativa entre la sesión de tratamiento \* tiempo para cada escala RPS (tarea cercana:  $F = 0,820$ ,  $P = 0,371$ ; tarea lejana:  $0,830$ ,  $P = 0,368$ ) (**Figura 19C, D**). Las puntuaciones de referencia y el género no influyeron en los cambios en el RPS (todos  $P > 0,454$ ). La **Tabla 7** muestra las puntuaciones iniciales y posteriores a la intervención para ambas escalas de la función de las extremidades superiores.

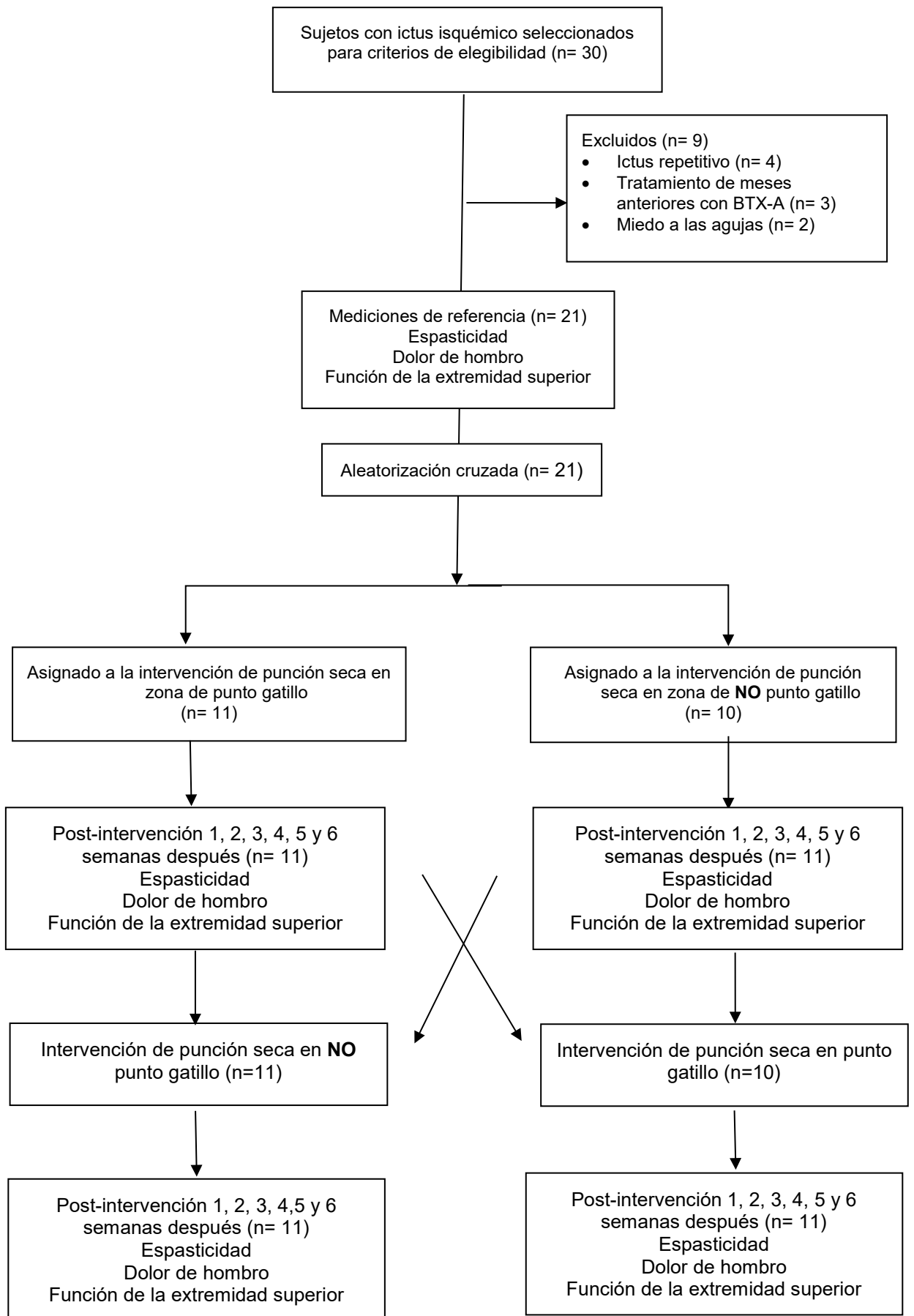


Figura 25. Diagrama de flujo de sujetos a lo largo del estudio

	<b>Punción Seca en TrP (n=21)</b>	<b>Punción Seca en No-TrP (n=21)</b>
<b>Tono Muscular (espasticidad)</b>		
<b>Escala Ashworth Mod. (n, %)</b>		
Grado 0	0 (0%)	0 (0%)
Grado I	10 (48%)	10 (48%)
Grado I+	5 (24%)	4 (19%)
Grado II	4 (19%)	5 (24%)
Grado III	2 (9%)	2 (9%)
Grado IV	0 (0%)	0 (0%)
<b>Dolor de hombro (NPRS, 0-10)</b>	4,6 ± 2,3	4,3 ± 2,7
<b>MESUPES (0-58)</b>	25,2 ± 19,3	24,5 ± 18,6
<b>RPS Alcance Cercano (0-18)</b>	8,7 ± 7,0	8,8 ± 6,5
<b>RPS Alcance Lejano (0-18)</b>	6,6 ± 6,1	6,6 ± 6,2

*Tabla 5. Resultados clínicos antes de cada sesión de tratamiento. Los valores se expresan como media desviación estándar, excepto en la escala de Ashworth modificada*

<b>Escala Ashworth Modificada n (%)</b>		<b>Punción Seca en TrP</b>	<b>Punción Seca en No-TrP</b>	<b>P</b>
<b>Antes (n=21)</b>	Grado 0	0 (0%)	0 (0%)	0,963
	Grado I	10 (48%)	10 (48%)	
	Grado I+	5 (23,5%)	4 (19%)	
	Grado II	4 (19%)	5 (23,5%)	
	Grado III	2 (9,5%)	2 (9,5%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	
<b>1 semana después (n=21)</b>	Grado 0	13 (62%)	9 (43%)	0,328
	Grado I	4 (19%)	7 (33,5%)	
	Grado I+	2 (9,5%)	4 (19%)	
	Grado II	2 (9,5%)	0 (0%)	
	Grado III	0 (0%)	1 (4,5%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	
<b>2 semanas después (n=21)</b>	Grado 0	11 (52,5%)	7 (33,5%)	0,798
	Grado I	7 (33,5%)	9 (43%)	
	Grado I+	2 (9,5%)	4 (19%)	
	Grado II	1 (4,5%)	1 (4,5%)	
	Grado III	0 (0%)	0 (0%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	
<b>3 semanas después (n=19)</b>	Grado 0	9 (47,5%)	5 (26,5%)	0,589
	Grado I	5 (26,5%)	7 (37%)	
	Grado I+	4 (21%)	5 (26,5%)	
	Grado II	1 (5%)	2 (19%)	
	Grado III	0 (0%)	0 (0%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	



<b>4 semanas después (n=19)</b>	Grado 0	5 (26,5%)	4 (21,5%)	0,859
	Grado I	9 (47,5%)	9 (47,5%)	
	Grado I+	3 (16%)	2 (10%)	
	Grado II	1 (5%)	3 (16%)	
	Grado III	1 (5%)	1 (5%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	
<b>5 semanas después (n=19)</b>	Grado 0	3 (16%)	3 (16%)	0,670
	Grado I	9 (47,5%)	8 (42%)	
	Grado I+	5 (26,5%)	3 (16%)	
	Grado II	1 (5%)	4 (21%)	
	Grado III	1 (5%)	1 (5%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	
<b>6 semanas después (n=19)</b>	Grado 0	3 (16%)	1 (5%)	0,266
	Grado I	8 (42%)	9 (47,5%)	
	Grado I+	7 (37%)	4 (21,5%)	
	Grado II	0 (0%)	3 (16%)	
	Grado III	1 (5%)	2 (10%)	
	Grado IV	0 (0%)	0 (0%)	

*Tabla 6. Cambios en la Escala de Ashorth Modificada antes y después de cada sesión de tratamiento.*

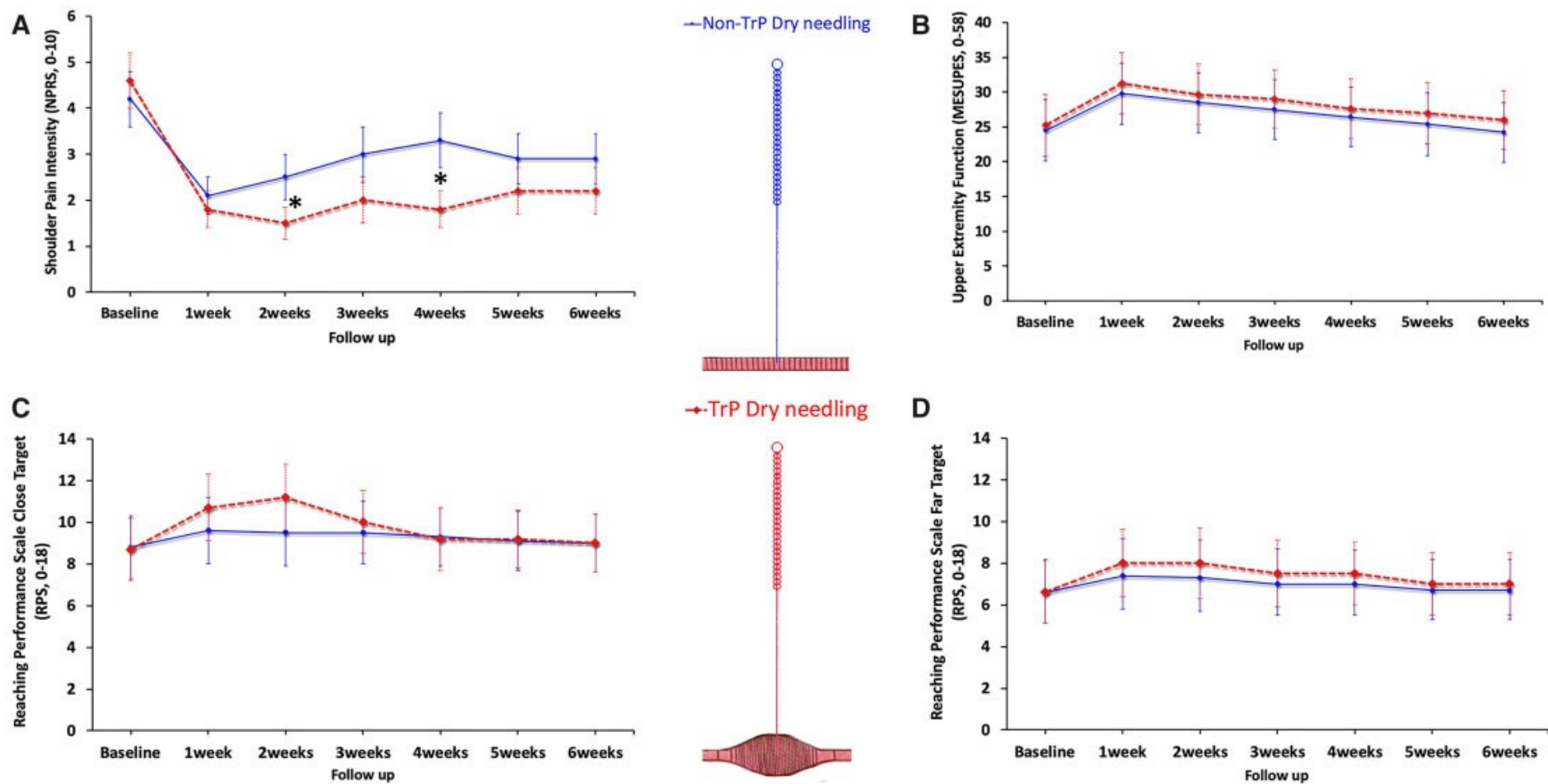


Figura 26. Evolución del dolor de hombro (A), Escala de evaluación motora de la extremidad superior en sujetos con accidente cerebrovascular (B) y "Reaching Performance Scale objetivo cercano (C) o lejano (D) por grupo de tratamiento. \* Diferencias significativas entre grupos (análisis de covarianza,  $P = 0,01$ ).

Grupo de resultados	Pre-intervención	1 semana	2 semana	3 semana	4 semana	5 semana	6 semana
<b>Intensidad del dolor de hombro (NPRS, 0-10)</b>							
Punción Seca en TrP	4,6 ± 2,3 (3,4, 5,8)	1,8 ± 1,6 (1,0, 2,6)	1,5 ± 1,4* (0,7, 2,3)	2,0 ± 2,3 (1,0, 3,0)	1,8 ± 2,1* (0,8, 2,8)	2,2 ± 2,3 (1,1, 3,3)	2,2 ± 2,4 (1,1, 3,3)
Punción seca en No-TrP	4,2 ± 2,7 (3,0, 5,4)	2,1 ± 1,7 (1,3, 2,9)	2,5 ± 2,3 (1,5, 3,5)	3,0 ± 2,5 (1,8, 4,2)	3,3 ± 2,4 (2,2, 4,4)	2,9 ± 2,5 (1,7, 4,1)	2,9 ± 2,6 (1,7, 4,1)
<b>Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke patients (MESUPES, 0-58)</b>							
Punción Seca en TrP	25,2 ± 19,3 (16,3, 34,1)	31,3 ± 18,9 (22,5, 40,1)	29,7 ± 18,7 (20,9, 38,5)	29,0 ± 19,0 (20,0, 38,0)	27,6 ± 19,2 (18,8, 36,4)	27,0 ± 19,2 (18,0, 36,0)	26,0 ± 18,3 (17,5, 34,5)
Punción seca en No-TrP	24,5 ± 18,6 (15,5, 33,5)	29,8 ± 19,1 (21,0, 38,6)	28,5 ± 19,4 (20,0, 37,0)	27,5 ± 18,4 (19,0, 36,0)	26,4 ± 18,9 (17,4, 35,4)	25,4 ± 19,6 (16,4, 34,4)	24,2 ± 18,6 (15,5, 32,9)
<b>Reaching Performance Scale Alcance Cercano (RPS, 0-18)</b>							
Punción Seca en TrP	8,7 ± 7,0 (5,4, 12,0)	10,7 ± 6,5 (7,5, 13,9)	11,2 ± 7,0 (7,5, 15,0)	10,0 ± 6,5 (6,8, 13,2)	9,2 ± 7,0 (6,0, 12,4)	9,2 ± 7,0 (6,0, 12,4)	9,0 ± 7,0 (6,0, 12,0)
Punción seca en No-TrP	8,8 ± 6,5 (5,6, 12,0)	9,6 ± 7,0 (6,4, 12,8)	9,5 ± 7,0 (6,2, 12,8)	9,5 ± 6,5 (6,0, 13,0)	9,3 ± 7,0 (6,0, 12,6)	9,1 ± 7,0 (5,8, 12,4)	9,0 ± 7,0 (5,5, 12,5)
<b>Reaching Performance Scale Alcance Lejano (RPS, 0-18)</b>							
Punción Seca en TrP	6,6 ± 6,1 (3,3, 9,9)	8,0 ± 6,1 (4,3, 11,7)	8,0 ± 6,9 (4,4, 11,6)	7,5 ± 6,7 (4,0, 11,0)	7,5 ± 6,7 (4,0, 11,0)	7,0 ± 6,5 (3,7, 10,3)	7,0 ± 6,8 (3,5, 10,5)
Punción seca en No-TrP	6,6 ± 6,2 (3,2, 10,0)	7,4 ± 6,2 (3,7, 11,1)	7,3 ± 7,0 (3,7, 10,9)	7,0 ± 6,4 (3,5, 10,5)	7,0 ± 5,9 (4,0, 10,0)	6,7 ± 6,0 (3,3, 10,1)	6,7 ± 6,2 (3,2, 10,2)

Tabla 7. Resultados secundarios al inicio, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 semanas por asignación de tratamiento aleatorizado. Los valores se expresan como media desviación estándar ± (intervalo de confianza del 95 %).



## VII. **DISCUSIÓN**



Nuestro ensayo clínico cruzado encontró que los efectos de una aplicación de punción seca junto a una sesión de fisioterapia, en cuanto al tono muscular (espasticidad) y la función de las extremidades superiores en personas que habían sufrido un accidente cerebrovascular isquémico, no están asociados a si se interviene dentro o fuera del área del TrP. La reducción del dolor de hombro fue levemente superior, pero solo a la segunda y cuarta semana, cuando se aplicó la técnica de punción seca sobre los TrP activos. Además, los efectos de la punción seca se mantuvieron seis semanas después del tratamiento en ambos grupos.

Estos resultados no confirman por completo nuestra primera hipótesis, ya que creíamos que el grupo que recibiría punción seca en una zona de TrP tendría mejores resultados en el tono muscular (espasticidad) y la funcionalidad, solo fue confirmatoria para el dolor, donde este grupo obtuvo mayores resultados. A su vez, nuestra segunda hipótesis se confirma al verse reflejado que los efectos de una única sesión de punción seca se mantienen en más de una semana.

El uso de la punción seca para el manejo de los pacientes con ictus no es nuevo; sin embargo, no existe consenso sobre su enfoque, es decir, por su confusión y aplicación con la acupuntura, así como la falta de ensayos clínicos sobre este tema (Uttam, 2015; Chau *et al.*, 2018).

Algunas series de casos han identificado una posible disminución de la espasticidad en la extremidad superior después de la aplicación de punción seca en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular (Gallego and del Moral, 2007; Ansari *et al.*,

2015); sin embargo, en un ensayo clínico controlado y cruzado no se observaron diferencias significativas en la espasticidad (Mendigutia-Gómez *et al.*, 2016).

Nuestro ensayo clínico es el primero en investigar si los efectos de la punción seca en el tono muscular (espasticidad), la función y el dolor están relacionados con el objetivo específico de los TrP en pacientes con ictus. También es el primer estudio de punción seca en el miembro superior en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular, en el que se delimita la muestra al tipo de ictus según su mecanismo de producción. Se decidió por ictus isquémico para este estudio por ser el de mayor prevalencia. Además de ser delimitado y localizado en la zona de la lesión, en donde las complicaciones neurológicas y la gravedad de sus secuelas serán menores, a diferencia del ictus hemorrágico que tiene otro mecanismo fisiopatológico que suele producir una lesión difusa y desencadenar un peor pronóstico (Portilla-Cuenca *et al.*, 2014).

Aunque sabemos que las manifestaciones clínicas en estos pacientes no solo van a depender del mecanismo de producción del ictus, sino también de otros factores como el tamaño, localización del daño, etc. en este estudio se quiso comenzar por delimitar la muestra a este tipo de accidente cerebrovascular. Aunque la muestra cumplía con los criterios de inclusión y exclusión, los participantes presentaban características diferentes, por ejemplo, su lado de la lesión (derecha o izquierda) o el tipo de arteria dañada (unos presentaban afectación en la arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, arteria coroidea anterior o arteria vertebro-basilar). Y con estos aspectos tan importantes podíamos observar que algunos manifestaban mejor movilidad que otros en el miembro superior afecto, mayor tono en otras articulaciones independientes del



hombro, como el codo, muñeca o mano, la coordinación del movimiento de cada uno era distinta, algunos presentaban heminegligencia o presentaban afectación en ambos hemicuerpos, aspectos que hicieron que la muestra fuera variable. Por tanto, sabemos que uno de los mayores retos para investigaciones futuras será delimitar por mecanismos de producción, así como por la localización topográfica de la lesión arterial, ya que las secuelas suelen ser distintas (Mérida-Rodrigo *et al.*, 2012).

En cuanto a los resultados de la aplicación de la punción seca en el tono muscular mostraron que ambos grupos experimentaron disminuciones similares en la espasticidad de los músculos del hombro afecto, lo que sugiere que el efecto de la punción en el tono muscular no está relacionado con el objetivo (TrP / no TrP). Estos hallazgos estarían de acuerdo con datos anteriores sobre acupuntura (Chau *et al.*, 2018) y punción seca muscular en la extremidad inferior (Salom-Moreno *et al.*, 2014) donde la inserción de la aguja disminuyó la espasticidad, sin mencionar la presencia o ausencia de TrPs.

Aunque este trabajo no está enfocado en determinar los mecanismos por los que la punción seca redujo el tono muscular en ambos grupos, podemos hipotetizar que, es posible que el efecto mecánico de la punción seca, por ejemplo, estiramiento localizado de las estructuras citoesqueléticas contracturadas y la reducción de la superposición muscular entre los filamentos de actina y miosina (Cagnie *et al.*, 2013) en el tono muscular (espasticidad), no esté relacionado con la presencia o ausencia de un TrP en músculos que presentan espasticidad. Otra de las hipótesis podría ser que “al ser pacientes que desencadenan alteraciones de la motoneurona superior y que pueden llegar a manifestar un fenómeno de hipersensibilidad de denervación

(concepto relacionado con la aparición de la espasticidad, el cual es caracterizado por un aumento de la expresión de los receptores de ACh en toda la superficie de la membrana de la fibra muscular en fibras en desuso, y que este efecto produce un incremento de la sensibilidad a este neurotransmisor, al mezclarse ambos factores, es decir la ACh en el medio y la sensibilidad de ACh en la fibra muscular se podría explicar la causa del aumento de resistencia al movimiento pasivo que se presenta comúnmente en estos pacientes, efectuando cambios en el tejido blando, se cree que la formación de estas contracturas podría ser uno de los fenómenos que generan la exacerbación del reflejo miotático), donde la punción seca podría mejorar este suceso, a través de la destrucción mecánica de los miocitos, placas motoras disfuncionales y la parte distal del axón, produciendo una disminución de los niveles de ACh. Aunque sabemos que al ser una lesión de motoneurona superior va a producir esta cascada de forma constante podría evitar el círculo vicioso impidiendo así el aumento de tono” (Mayoral del Moral and Salvat Salvat, 2017).

Este fenómeno podría ser la explicación de por qué ambos grupos tuvieron efectos beneficios, es decir, aunque no se pinchara un TrP, por ya presentar el fenómeno de hipersensibilidad de denervación, la disminución de ACh, podría mejorar el tono muscular, no importando la zona del músculo que recibe la punción seca.

La punción seca también podría modular la actividad tardía del conjunto de motoneuronas al modificar la transmisión sináptica de las aferencias musculares a las moto-neuronas espinales, disminuyendo así la excitabilidad de los reflejos de la médula espinal asociados con la espasticidad muscular (Dommerholt, 2019).

Nuestro estudio es también el primer ensayo clínico que investiga los cambios en cuanto a la funcionalidad de las extremidades superiores después de la aplicación de punción seca en pacientes que han experimentado un ictus. Es cierto que Di Lorenzo et al, en su investigación de cohorte de comparación prospectiva en cuanto al dolor de hombro, valoró la discapacidad o recuperación motora a través del índice de movilidad de RiverMead (FM *et al.*, 1991), el cual en un cuestionario de 15 preguntas que cuantifica la función de actividades de la vida diaria, obtuvo resultados positivos para sus dos grupos (DiLorenzo *et al.*, 2004), pero no valoró de forma selectiva la funcionalidad y calidad del movimiento para el miembro superior.

En cuanto a los resultados de este ensayo para la funcionalidad, observamos que ambos grupos experimentaron mejoras similares en la función después de la aplicación de punción seca según la presencia o no de TrP. Este resultado parece ser esperado, ya que la disminución de la espasticidad (tono muscular) y el dolor se asocia a un aumento de la funcionalidad del brazo (Duarte *et al.*, 2010; Murie-Fernández *et al.*, 2012; Opheim *et al.*, 2014). Sin embargo, debemos reconocer que los cambios observados en la función de las extremidades superiores fueron relativamente pequeños y pueden no ser clínicamente relevantes. No sabemos si esto podría ser porque solo se realizó una sola sesión de punción seca con fisioterapia, es decir no sabemos si mayor número de aplicaciones tanto de punción seca con algún abordaje de fisioterapia podrían dar efectos más beneficiosos. También podemos deducir que los resultados no son tan favorables por la falta de escalas sensibles que valoren la funcionalidad del miembro superior en pacientes con ictus (Ashford *et al.*, 2008). Las escalas que se utilizan actualmente para investigación en cuanto a la funcionalidad en pacientes con ictus, son cuantitativas las cuales presentan ítems que

pueden ser complicados para este tipo de población, de las cuales son imposibles ver los cambios en tan poco tiempo (Calvo, Quintero and Herrero, 2016). Además, de existir una falta de estandarización del rango de movimiento pasivo y calidad de movimiento del rango activo, especialmente cuando hay un bajo nivel de función del brazo (Johansson and Häger, 2012). Por mencionar un ejemplo, la escala Fulg-Meyer que está validada al español, en su sección del miembro superior (Deakin, Hill and Pomeroy, 2003) la cual ofrece tres respuestas posibles como: 1) ninguno; 2) parcial; o 3) total, siendo muy poco específicas para valorar el movimiento, ya que el paciente con hemiparesia puede tener muy poca movilidad selectiva y muchas compensaciones, pero ante un tratamiento puede haber mínimos cambios que no van a poder ser puntuados ante estas tres opciones. Ejemplo de ello es en su apartado de movimiento voluntario con poca o ninguna sinergia, el movimiento que se pide es la abducción de hombro de 0°- 90° con supinación inmediata o flexión de codo a 0°, teniendo como opciones; (0) – Se produce flexión inicial en el codo, o alguna tendencia a la pronación del antebrazo; (1) – El movimiento se puede realizar parcialmente, o, si durante el movimiento, el codo se flexiona, o el antebrazo no se puede mantener en pronación; (2)- Se realiza perfectamente. El reclutamiento de este movimiento es muy difícil, sin embargo, entre estos ítems al realizar una sesión de punción seca junto con fisioterapia se pueden observar pequeños cambios, debido a que nuestros pacientes no van a realizar el movimiento de forma perfecta. Es por eso que, ante una gran búsqueda bibliográfica, decidimos utilizar las escalas de funcionalidad MESUPES y RPSS, observando que eran más sensibles al movimiento, al tener mayor abanico de opciones en su baremo.

Por ende, se sugieren nuevos estudios para confirmar la relevancia clínica de estos resultados, y sobre todo la utilización de escalas funcionales que sean sensibles mínimamente relevantes, que tengan aspectos cualitativos y específicas del ictus en cuanto a la movilidad del miembro superior (Ashford *et al.*, 2008). Además, escalas que estén validadas al español, ya que existen pocas opciones.

También nos gustaría mencionar algunos aspectos que observamos durante el estudio en cuanto al tema de funcionalidad, puesto que las mejorías no solo eran notables en el área pinchada si no también se veía una disminución del tono en el codo, muñeca y mano; o mejoraban la orientación y movilidad del miembro superior afecto. Esto se podía observar en las escalas posteriores a la intervención, ejemplo de ello en la escala MESUPES en el apartado de mano, o incluso en la RPSS en cuanto al alcance cercano, donde se veía que mejoraban la compensación del desplazamiento del tronco. Por lo que sería interesante realizar nuevos estudios y ver los cambios por ítem o apartados de las escalas para ver si es que tiene repercusión en otras estructuras. Ya que, si valoramos de forma global la escala, va a ser muy difícil que veamos cambios significativos.

En cuanto a los resultados con respecto al dolor para este estudio fueron ligeramente diferentes, la disminución del dolor de hombro fue mayor cuando los pacientes recibieron punción seca en la zona de TrP a diferencia de la zona de no TrP, pero solo en el seguimiento de la segunda y cuarta semana. De hecho, las diferencias entre grupos en estos seguimientos fueron similares a la puntuación de MCID del resultado; sin embargo, sus intervalos de confianza incluyeron el MCID.

La mejora de dolor se correlaciona con el estudio realizado por Di Lorenzo et al, donde observaron que los pacientes tratados con punción seca en el miembro superior informaron una reducción significativa en la frecuencia e intensidad del dolor (a través de la escala analógica visual del dolor), en comparación con el grupo control el cual consistía en una sesión de fisioterapia sin punción seca. También estos resultados se asocian con la existencia de estudios que demuestran que los síntomas del dolor del hombro en pacientes con ictus son provocados por la reproducción de dolores referidos de TrP en el trapecio superior, infraespinoso, supraespinoso, esplenio de la cabeza y músculos para-espinales (de Oliveira *et al.*, 2012; Villafañe *et al.*, 2019).

Podemos hipotetizar que estos resultados pueden estar relacionados con los efectos neurofisiológicos de la punción seca, incluidos los periféricos (eliminación de la fuente de nocicepción periférica) y centrales (modulación de la actividad del asta espinal y activación de las vías centrales de inhibición) (Chou, Kao and Lin, 2012).

Igualmente sabemos que existen otras causas mecánicas o neurofisiológicas involucradas al mismo tiempo en el dolor de hombro después del ictus, que son independientes de la espasticidad o que incluso pueden ir en conjunto como se mencionó anteriormente en el apartado de dolor de hombro (Lo *et al.*, 2003; Isaksson *et al.*, 2013). En este estudio no se realizó un diagnóstico diferencial, así que no sabemos si nuestros participantes presentaban capsulitis adhesiva u otras patologías relacionadas con el dolor de hombro. Por lo tanto, los resultados positivos en cuanto al dolor podrían ser porque se mejoraron estas alteraciones junto con la espasticidad, por ende, se necesitan más estudios que puedan excluir en los pacientes patologías del hombro que puedan ser diagnosticadas.

En cuanto a los resultados sobre el tiempo en el que se mantiene los efectos en una sola aplicación de punción seca junto con una sesión de fisioterapia, fueron favorables para seis semanas, independientemente del grupo (TrP/ no TrP). Sin embargo, no sabemos hasta cuándo podrían haber dejado de puntuar y si alguno de los grupos podría haber disminuido su eficacia antes que el otro.

Somos conscientes que los resultados no dependen solo de la aplicación de punción seca si no de la combinación de la sesión de fisioterapia, además los pacientes durante todo el estudio seguían con su programa de rehabilitación que realizan habitualmente, del cual no pudimos privar por que no era éticamente correcto, sobre todo por el tiempo de duración del estudio.

Existen investigaciones que se asemejan a la afirmación de que los efectos de la punción seca en cuanto al miembro superior se mantiene en el tiempo como un informe de caso, que al realizar una sola aplicación de punción seca observaron una disminución en el nivel de rigidez muscular local para todos los músculos después de la intervención al seguimiento de tres semanas, pero pincharon en músculos del miembro superior e inferior (Calvo, Quintero and Herrero, 2016). En otro caso clínico observaron resultados favorecedores para la funcionalidad, fuerza y espasticidad, de una sesión de punción seca y estimulación eléctrica en el miembro superior. Los resultados se mantuvieron al siguiente día y después de cuatro semanas, pero pincharon entre el 1º y 2º metacarpiano y en la mitad del 2º metacarpiano en el lado radial, además la forma de aplicación no está clara ya que hablan de punción seca y acupuntura (Ghaffari *et al.*, 2019). Por otro lado Mendigutia-Gómez et al, realizó tres sesiones de punción seca en el hombro (trapecio superior, pectoral mayor,

infraespinoso y subescapular) y evaluó una semana después, teniendo resultados favorables (Mendigutia-Gómez *et al.*, 2016). No obstante, en todos los casos no existe nada certero que nos revele el verdadero tiempo de duración a corto y largo plazo sobre los efectos de la punción seca en pacientes con ictus en cuanto al miembro superior. Ya que los resultados que tenemos de estas investigaciones son inciertos por su gran variedad de factores como el tipo de musculatura pinchada, el tamaño de la muestra, la mezcla entre punción seca y otras intervenciones y la cantidad de sesiones realizadas. Por lo cual se necesitan más estudios que valoren la eficacia de la punción seca en el miembro superior a largo plazo en este tipo de pacientes, así como la periodicidad de sus sesiones para evitar el efecto meseta, para generar así mejores pautas de aplicación.

## **7.1. LIMITACIONES**

Aunque los resultados de nuestro estudio son prometedores, existen limitaciones.

- El tamaño de muestra fue relativamente pequeño, este aspecto se relaciona con los criterios de inclusión y exclusión, ya que delimitamos la muestra a ictus isquémico y aunque es el tipo de mayor prevalencia los participantes tenían que presentar características como dolor de hombro relacionado con TrPs activos, no presentar déficits cognitivos severos, y lo más difícil no contar con tratamiento de toxina botulínica durante seis meses previos al estudio y dentro del periodo del estudio.
- Uno de los criterios de exclusión fue que los pacientes no presentaran déficits cognitivos severos, pero esto es un tema muy ambiguo ya que existen otras alteraciones imposibles de ver a simple vista, lo que hacían que la muestra fuera



variable. Por ende creemos que para estudios futuros se podría pasar con ayuda de un neuropsicólogo, algún test que nos permita delimitar la muestra ante los déficits cognitivos como el Mini-Mental (Folstein, Folstein and McHugh, 1975; Delavaran *et al.*, 2017)

- En cuanto a la heterogeneidad de la muestra, la mayoría de los participantes eran hombres y existían diferencias entre la arteria lesionada y el lado de la lesión.
- Por otro lado, no podemos determinar los efectos aislados de la aplicación de la punción seca ya que se integró con un tratamiento multimodal de fisioterapia neurológica. No obstante, debe tenerse en cuenta que, en la práctica clínica común los pacientes con ictus no son tratados con una sola técnica. Recalcando que los participantes seguían con su rutina de rehabilitación en el centro Polibea Sur, donde recibían según el usuario en particular, sesiones de fisioterapia, terapia ocupacional, neuropsicología y logopedia.
- Solo aplicamos una sesión de punción seca en el TrP activo de cada músculo (trapecio superior, infraespinoso, supraespinoso y deltoides anterior). No sabemos si sesiones consecutivas de punción seca en estos pacientes pueda traer mejores efectos a largo plazo. Además, solo pinchamos TrP activos y no latentes, por tanto, tampoco sabemos si esto podría cambiar nuestros resultados.
- Una de las mayores limitaciones son los instrumentos de medida utilizados en el estudio. Debemos destacar que la valoración del tono muscular (espasticidad) fue realizada con la escala MAS, y aunque es una de las escalas comúnmente utilizadas para la investigación clínica así como en el ámbito médico para pacientes con patologías neurológicas y que presenta resultados significativos intra-evaluador y acuerdo entre-evaluadores (Meseguer-Henarejos *et al.*, 2018), solo valora la resistencia al movimiento pasivo, haciéndola una medición compleja,

subjetiva y que no tiene en cuenta todas las características relacionadas con la espasticidad. Es decir, no puede diferenciar entre las causas neurales y no neurales mencionadas anteriormente es esta tesis doctoral, siendo una escala que se encuentra en debate y que sigue en continua investigación (Pandyan *et al.*, 1999; Patrick and Ada, 2006). En cuanto a las escalas de funcionalidad MESUPES y RPSS, presentan buena fiabilidad intra e inter-evaluador (Johansson and Häger, 2012; Vianna de Andrade *et al.*, 2019), pero no están validadas al español, solo encontramos la traducción de MESUEPES al español, pero no existe alguna publicación que la abale. Somos conscientes que para una investigación de este tamaño es imprescindible la validación de las escalas ya que pueden ser una fuente de sesgos, pero al tener tan escasas escalas en español e inglés (Ashford *et al.*, 2008) que sean sensibles a los mínimos cambios en la funcionalidad del miembro superior en pacientes con ictus, decidimos utilizar estas dos. Igualmente la escala de NPRS es comúnmente utilizada para la investigación (Vicente Herrero *et al.*, 2018), sin embargo no existen MCID publicados en el dolor de hombro en pacientes con ictus. Y a pesar de que los pacientes podían identificar su dolor, la mayoría de las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular presenta alteraciones de la sensibilidad.

- La técnica que utilizamos para la identificación de los TrP y no TrP fue la palpación por un clínico especializado. Esta técnica es la más utilizada en la práctica clínica, donde hay estudios que demuestran su fiabilidad (Bron *et al.*, 2007; Nascimento *et al.*, 2018; Poveda-Pagán *et al.*, 2018), no obstante, no debemos dejar de mencionar que aún sigue siendo muy cuestionada por aspectos como la cantidad de fuerza utilizada en la palpación, criterios de dolor subjetivos ya que al producir una gran presión existe efecto de retirada (salto), confiabilidad de la palpación para

identificar los TrPs, etc. (Rathbone, Grosman-Rimon and Kumbhare, 2017).

- Otro aspecto a recalcar es la falta de criterios diagnósticos unánimes de los TrP para pacientes con espasticidad, nos basamos en los criterios estándar de Travell y Simons, sin embargo, en algunas de las ocasiones era difícil localizar el TrP ya que había muchas bandas tensas.
- La intervención fue realizada a todos los sujetos por el mismo clínico, lo que hace que disminuya la generalidad de los resultados y no pudimos segarlo.

## **7.2. REPERCUSIONES CLÍNICAS DEL ESTUDIO**

El principal objetivo de los centros que se enfocan al daño cerebral adquirido es la recuperación de la función de los pacientes neurológicos. El abordaje transdisciplinar y multidisciplinar parece tener una incidencia positiva en la capacidad de recuperación y superación de las secuelas.

Por otro lado, las principales causas que provocan déficits funcionales de índole motor para el miembro superior en pacientes que han sufrido un ictus son la espasticidad y dolor, acciones que consuman un ciclo vicioso en la movilidad desencadenando TrP en los músculos del hombro, produciendo limitaciones en la funcionalidad, generando olvido y desuso de este miembro.

La gran importancia de mejorar el dolor y la espasticidad de forma rápida es fundamental para mejorar la calidad de vida y poder dar activación a la musculatura afectada ya que estos pacientes tienen como objetivo principal recuperar su miembro

para poder realizar actividades de la vida diaria como vestirse, comer, ducharse, etc., pero el proceso de rehabilitación neurológica es lento y como tal necesitan durante mucho tiempo sesiones de fisioterapia, existen pacientes que tiene ayudas por la Comunidad de Madrid como la plaza de tratamiento que solo tiene una duración de tres años, posterior a ello pueden acceder a plazas de día o cheque servicio, pero son muy pocos a los que se les conceden estas ayudas, siendo los pacientes quienes tiene que hacerse cargo de los gastos.

Así que el objetivo del fisioterapeuta es enfocar en el menor tiempo posible técnicas que hagan que el brazo mejore su movilidad, pero la espasticidad y el dolor, limitan enormemente. En la práctica clínica los fisioterapeutas, utilizan la punción seca en este tipo de población para ayudar a mejorar estas secuelas. Uno de los grandes problemas a los que se enfrentan en la actualidad al aplicar la técnica es, la falta de criterios diagnósticos y localización de los TrP en los músculos espásticos ya que, la musculatura no es fácil de acceder, la posición de las articulaciones no lo permite, los pacientes presentan problemas importantes de sensibilidad, o la musculatura está tan tensa que no es posible su localización. Por eso, nos cuestionamos que pasaría si pinchábamos en una zona fuera del TrP. En este estudio hemos observado que en cuanto a la espasticidad y la funcionalidad no importa la zona del músculo pinchado ayudando al fisioterapeuta a realizar la técnica sin la preocupación de no encontrar el TrP, si su objetivo es mejorar estos dos aspectos. A diferencia del dolor donde se observó una ligera mejoría en el grupo que se pinchaba el TrP activo, por ende, si el objetivo del fisioterapeuta va concentrado a mejorar el dolor, sí tendría que localizar y pinchar un TrP.

Otros aspectos desconocidos en la aplicación de esta técnica en este tipo de pacientes es que no sabemos cuánto dura el efecto a corto plazo una sola aplicación de punción seca. Es por eso que también los resultados de esta investigación nos ayudan a darnos una idea de que su duración es de seis semanas combinada con una sesión de fisioterapia, abriendo una pequeña puerta para realizar pautas de aplicación en esta técnica para este tipo de población.

Este ensayo nos permite saber que la técnica de punción seca, es una herramienta eficaz y rápida en el tratamiento de estas complicaciones y que se mantiene a corto plazo.



## **VIII. CONCLUSIONES**





Teniendo en cuenta los objetivos planteados, podemos determinar las siguientes conclusiones:

1. La aplicación de una sola sesión de punción seca en los TrP activos y fisioterapia neurológica en el miembro superior en pacientes que han sufrido un ictus fue ligeramente más efectiva para disminuir el dolor de hombro (solo a la segunda y cuarta semana).
2. En cuanto a la espasticidad (tono muscular) y la función de la extremidad superior la aplicación de la punción seca fue efectiva tanto para la zona de TrP y zona de no TrP.
3. Los efectos de la punción seca se mantuvieron seis semanas después del tratamiento, independientemente del grupo. Sin embargo, se necesitan nuevos estudios con mayor número de muestra y con un seguimiento a mayor largo plazo para la confirmación de estos resultados.



## **IX. BIBLIOGRAFÍA**



Abbaszadeh-Amirdehi, M. *et al.* (2017) 'Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points', *Acupuncture in Medicine*, 35(2), pp. 85–92. doi: 10.1136/acupmed-2016-011082.

Akamatsu, F. E. *et al.* (2015) 'Trigger Points: An Anatomical Substratum', *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2015, pp. 2–4. doi: 10.1155/2015.

Alonso de Leciñana, M. *et al.* (2014) 'Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo', *Neurología*, pp. 102–122. doi: 10.1016/j.nrl.2011.09.012.

Aloraini, S. M. *et al.* (2015) 'Assessment of spasticity after stroke using clinical measures: A systematic review', *Disability and Rehabilitation*. Taylor and Francis Ltd, pp. 2313–2323. doi: 10.3109/09638288.2015.1014933.

Alvarez-Sabín, J. *et al.* (2017) 'Economic impact of patients admitted to stroke units in Spain', *European Journal of Health Economics*, 18(4), pp. 449–458. doi: 10.1007/s10198-016-0799-9.

Ansari, N. N. *et al.* (2015) 'Dry needling for the treatment of poststroke muscle spasticity: A prospective case report', *NeuroRehabilitation*, 36(1), pp. 61–65. doi: 10.3233/NRE-141192.

Ashford, S. *et al.* (2008) 'Evaluation of functional outcome measures for the hemiparetic upper limb: A systematic review', *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40(10), pp. 787–795. doi: 10.2340/16501977-0276.

Association, W. M. (2013) 'World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects', *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association, pp. 2191–2194. doi: 10.1001/jama.2013.281053.

Balcells, M. (2015) *Aspectos históricos sobre la anatomía de la formación reticular, Revisión Neurosciences and History*.

Baude, M., Nielsen, J. B. and Gracies, J. M. (2019) 'The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy', *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Elsevier Masson SAS, pp. 426–430. doi: 10.1016/j.rehab.2018.10.004.

Bennett, R. (2007) 'Myofascial pain syndromes and their evaluation', *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*, pp. 427–445. doi: 10.1016/j.berh.2007.02.014.

Bethoux, F. (2015) 'Spasticity Management After Stroke', *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 26(4), pp. 625–639. doi: 10.1016/j.pmr.2015.07.003.

Bindawas, S. M. and Vennu, V. S. (2016) 'Stroke rehabilitation: A call to action in Saudi Arabia', *Neurosciences*. Saudi Arabian Armed Forces Hospital, pp. 297–305. doi: 10.17712/nsj.2016.4.20160075.

Boehme, A. K., Esenwa, C. and Elkind, M. S. V. (2017) 'Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention', *Circulation Research*, 120(3), 472–495. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398>, *Circulation Research*, 120(3), pp. 472–495. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308398.

Bohannon, R. W. *et al.* (1986) 'Shoulder pain in hemiplegia: Statistical relationship with five variables', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67(8), pp. 514–516. doi: 10.5555/uri:pii:0003999386905356.

Bonita, R. *et al.* (2004) 'The Global Stroke Initiative', *The Lancet Neurology*, 3(7), pp. 391–393. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00800-2.

Bron, C. *et al.* (2007) 'Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles', *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 15(4), pp. 203–215. doi: 10.1179/106698107790819477.

Bron, C. *et al.* (2011) 'High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain', *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12. doi: 10.1186/1471-2474-12-139.

Bron, C. and Dommerholt, J. D. (2012) 'Etiology of myofascial trigger points', *Current Pain and Headache Reports*, 16(5), pp. 439–444. doi: 10.1007/s11916-012-0289-4.

Burke, D., Wissel, J. and Donnan, G. A. (2013) 'Pathophysiology of spasticity in stroke', *Neurology*. doi: 10.1212/wnl.0b013e31827624a7.

Cagnie, B. *et al.* (2012) 'The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation', *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 35(9), pp. 685–691. doi: 10.1016/j.jmpt.2012.10.005.

Cagnie, B. *et al.* (2013) 'Physiologic effects of dry needling topical collection on myofascial pain', *Current Pain and Headache Reports*, 17(8). doi: 10.1007/s11916-013-0348-5.

Cai, W. *et al.* (2017) 'Dysfunction of the neurovascular unit in ischemic stroke and neurodegenerative diseases: An aging effect', *Ageing Research Reviews*. Elsevier Ireland Ltd, pp. 77–87. doi: 10.1016/j.arr.2016.09.006.

Calvo, S., Quintero, I. and Herrero, P. (2016) 'Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report.', *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift fur Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de readaptation*, 39(4), pp. 372–376. doi: 10.1097/MRR.000000000000185.

Carod-Artal, F. J. (2012) 'Determining quality of life in stroke survivors', *Expert Review of Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, pp. 199–211. doi: 10.1586/erp.11.104.

Le Cavorzin, P. (2013) 'Espasticidad muscular: situación actual y perspectivas', *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física*, 34(2), pp. 1–16. doi: 10.1016/s1293-2965(13)64659-9.

Celik, D. and Mutlu, E. K. (2013) 'Clinical implication of latent myofascial trigger point topical collection on myofascial pain', *Current Pain and Headache Reports*, 17(8), pp. 1–7. doi: 10.1007/s11916-013-0353-8.

Chau, J. P. C. *et al.* (2018) 'Effects of acupuncture on the recovery outcomes of stroke survivors with shoulder pain: A systematic review', *Frontiers in Neurology*, 9(JAN). doi: 10.3389/fneur.2018.00030.

Chen, Q. *et al.* (2007) 'Identification and Quantification of Myofascial Taut Bands With Magnetic Resonance Elastography', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88(12), pp. 1658–1661. doi: 10.1016/j.apmr.2007.07.020.

Chou, L. W., Kao, M. J. and Lin, J. G. (2012) 'Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control', *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2012, p. 11. doi: 10.1155/2012/705327.

Clua-Espuny, J. L. *et al.* (2012) 'Estudio Ebrictus. Resultados funcionales, supervivencia y años potenciales de vida perdidos después del primer episodio de ictus', *Atencion Primaria*, 44(4), pp. 223–231. doi: 10.1016/j.aprim.2011.04.004.

Cortés-Monroy, C. and Soza, S. (2019) 'Una mirada desde la medicina física y rehabilitación al dolor miofascial', *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(6), pp. 428–435. doi: 10.1016/j.rmclc.2019.11.002.

Courval, L. P. de *et al.* (1990) 'Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect.', *undefined*.

Crone, C. *et al.* (2003) 'Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury', *Brain*, 126(2), pp. 495–507. doi: 10.1093/brain/awg036.

Darwish, M. H. *et al.* (2018) 'Quantitative evaluation of shoulder proprioception 6 months following stroke', *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 54(1). doi: 10.1186/s41983-018-0038-7.

Deakin, A., Hill, H. and Pomeroy, V. M. (2003) 'Rough Guide to the Fugl-Meyer Assessment: Upper limb section', *Physiotherapy*, 89(12), pp. 751–763. doi: 10.1016/S0031-9406(05)60502-0.



Delavaran, H. *et al.* (2017) 'Cognitive function in stroke survivors: A 10-year follow-up study', *Acta Neurologica Scandinavica*, 136(3), pp. 187–194. doi: 10.1111/ANE.12709.

Demers, M. and Levin, M. F. (2017) 'Do Activity Level Outcome Measures Commonly Used in Neurological Practice Assess Upper-Limb Movement Quality?', *Neurorehabilitation and Neural Repair*. SAGE Publications Inc., pp. 623–637. doi: 10.1177/1545968317714576.

DiLorenzo, L. *et al.* (2004) 'Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation', *Journal of Musculoskeletal Pain*, 12(2), pp. 25–34. doi: 10.1300/J094v12n02\_04.

van Dokkum, L. *et al.* (2014) 'The Contribution of Kinematics in the Assessment of Upper Limb Motor Recovery Early After Stroke', *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 28(1), pp. 4–12. doi: 10.1177/1545968313498514.

Domingo, A. *et al.* (2013) 'Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice', *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2013. doi: 10.1155/2013/260806.

Dommerholt, J. (2011) 'Dry needling - peripheral and central considerations', *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 19(4), pp. 223–237. doi: 10.1179/106698111X13129729552065.

Dommerholt J, F.-P. C. (2019) *Trigger Point Dry Needling E-Book: An Evidence and Clinical-Based Approach*. 2nd ed. London: Elsevier. Available at: <https://books.google.es/books?id=DDJhDwAAQBAJ&pg=PA130&dq=Trigger+Point+Dry+~+Needling:+An+Evidence+and+Clinical-Based+Approach.+2nd+ed.+London&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwj1792l0ZnwAhUImRQKHVOsDIEQ6wEwAXoECAMQAQ#v=onepage&q=Trigger+Point+Dry+~+Needling%3A+An+E> (Accessed: 25 April 2021).

Duarte, E. *et al.* (2010) 'Rehabilitación del ictus: modelo asistencial. Recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2009', *Rehabilitacion*, 44(1), pp. 60–68. doi: 10.1016/j.rh.2009.10.001.

Dur Mata, M. J. *et al.* (2011) 'Factores pronósticos en el ictus. De la fase aguda a los tres años', *Rehabilitacion*, 45(1), pp. 18–23. doi: 10.1016/j.rh.2010.09.004.

Eliseo Mussenden, O. (2014) *Diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal Clinical diagnosis of the extracranial cerebrovascular disease*, *Rev Cubana Angiol Cir Vasc*.

Espejo-Antúnez, L. *et al.* (2017) 'Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials', *Complementary Therapies in Medicine*. Churchill Livingstone, pp. 46–57. doi: 10.1016/j.ctim.2017.06.003.

Felstead, A. J. and Ricketts, D. (2017) 'Biomechanics of the shoulder and elbow', *Orthopaedics and Trauma*, 31(5), pp. 300–305. doi: 10.1016/j.mporth.2017.07.004.

Fernández-De-Las-Peñas, C. and Nijs, J. (2019) 'Trigger point dry needling for the treatment of myofascial pain syndrome: Current perspectives within a pain neuroscience paradigm', *Journal of Pain Research*, 12, pp. 1899–1911. doi: 10.2147/JPR.S154728.

Fleckenstein, J. *et al.* (2010) 'Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-sectional, nationwide survey', *BMC Musculoskeletal Disorders*, 11(1), pp. 1–9. doi: 10.1186/1471-2474-11-32.

FM, C. *et al.* (1991) 'The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Motor Assessment.', *International Disability Studies*, 13(2), pp. 50–54. doi: 10.3109/03790799109166684.

Folstein, M. F., Folstein, S. E. and McHugh, P. R. (1975) "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician', *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), pp. 189–198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6.

Francisco Hernández, F. M. (2009) 'Síndromes miofasciales', *Reumatología Clínica*, 5(SUPPL. 2), pp. 36–39. doi: 10.1016/j.reuma.2009.04.004.

Frank, R. M. *et al.* (2013) 'Scapulothoracic Anatomy and Snapping Scapula Syndrome', *Anatomy Research International*, 2013, pp. 1–9. doi: 10.1155/2013/635628.

Freedman, L. and Munro, R. R. (1966) 'Abduction of the arm in the scapular plane: scapular and glenohumeral movements. A roentgenographic study.', *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 48(8), pp. 1503–1510. doi: 10.2106/00004623-196648080-00004.

Gallego, P. H. and del Moral, O. M. (2007) 'A Case Study Looking at the Effectiveness of Deep Dry Needling for the Management of Hypertonia', *Journal of Musculoskeletal Pain*, 15(2), pp. 55–60. doi: 10.1300/J094v15n02\_09.

Gamble, G. E. *et al.* (2002) 'Poststroke shoulder pain: A prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke', *European Journal of Pain*, 6(6), pp. 467–474. doi: 10.1016/S1090-3801(02)00055-1.

Garreta-Figuera, R., Chaler-Vilaseca, J. and Torrequebrada-Giménez, A. (2010) 'Clinical practice guidelines for the treatment of spasticity with botulinum toxin', *Revista de Neurología*. *Revista de Neurología*, pp. 685–699. doi: 10.33588/rn.5011.2010174.

Ge, H. Y. *et al.* (2009) 'Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation of latent myofascial trigger points', *Acupuncture in Medicine*, 27(4), pp. 150–154. doi: 10.1136/aim.2009.001099.

Ge, H. Y., Fernández-de-las-Peñas, C. and Yue, S. W. (2011) 'Myofascial trigger points: Spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation', *Chinese Medicine*. BioMed Central, p. 13. doi: 10.1186/1749-8546-6-13.

George, M. G. *et al.* (2011) 'Trends in stroke hospitalizations and associated risk factors among children and young adults, 1995-2008', *Annals of Neurology*, 70(5), pp. 713–721. doi: 10.1002/ana.22539.

Gerber, L. H. *et al.* (2015) 'Dry needling alters trigger points in the upper trapezius muscle and reduces pain in subjects with chronic myofascial pain', *PM and R*, 7(7), pp. 711–718. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.01.020.

Gerwin, R. D. (2008) 'The taut band and other mysteries of the trigger point: An examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point', *Journal of Musculoskeletal Pain*. Taylor & Francis, pp. 115–121. doi: 10.1080/10582450801960081.

Geyh, S. *et al.* (2004) 'ICF Core Sets for stroke', *Journal of Rehabilitation Medicine, Supplement*. J Rehabil Med, pp. 135–141. doi: 10.1080/16501960410016776.

Ghaffari, M. S. *et al.* (2019) 'Concurrent Effects of Dry Needling and Electrical Stimulation in the Management of Upper Extremity Hemiparesis', *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, 12(3), pp. 90–94. doi: 10.1016/J.JAMS.2019.04.004.

Gómez-Soriano, J. *et al.* (2012) 'Evaluation and quantification of spasticity: A review of the clinical, biomechanical and neurophysiological methods', *Revista de Neurologia*. Revista de Neurologia, pp. 217–226. doi: 10.33588/rn.5504.2012229.

Gómez-Soriano, J. and Taylor, J. (2010) 'Espasticidad después de la lesión medular: revisión de los mecanismos fisiopatológicos, técnicas de diagnóstico y tratamientos fisioterapéuticos actuales', *Fisioterapia*. Elsevier, pp. 89–98. doi: 10.1016/j.ft.2009.09.002.

González-Gómez, F. J. *et al.* (2016) 'Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico', *Revista Clínica Española*, 216(7), pp. 345–351. doi: 10.1016/J.RCE.2016.05.008.

González piña, R. and landínez martínez, D. (2016) *Revisión de Tema 495 ePIdemioLogía, etioLogía y CLasifiCaCión de La enfermedad vasCuLar CerebraL*. Available at: <https://www.redalyc.org/pdf/2738/273849945026.pdf> (Accessed: 7 August 2019).

Gracies, J.-M. (2005) 'Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes.', *Muscle & nerve*, 31(5), pp. 535–51. doi: 10.1002/mus.20284.

Gutiérrez-Zúñiga, R., Fuentes, B. and Díez-Tejedor, E. (2019) 'Ischemic stroke. Cerebral infarction and transient ischemic attack', *Medicine (Spain)*, 12(70), pp. 4085–4096. doi: 10.1016/j.med.2019.01.002.

Halder, A. M. *et al.* (2001) 'Dynamic inferior stabilizers of the shoulder joint.', *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 16(2), pp. 138–43. doi: 10.1016/s0268-0033(00)00077-2.

Herrero Gallego, P., Mayoral del Moral, O. and Calvo Carrión, S. (2011) 'Utilización de la técnica DNHS© (dry needling for hypertonia and spasticity) en el tratamiento de la hipertonia, la espasticidad y otras alteraciones y disfunciones del movimiento de origen central', *Fisioterapia*, 33(5), pp. 189–191. doi: 10.1016/j.ft.2011.06.011.

Hoheisel, U., Koch, K. and Mense, S. (1994) 'Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis', *Pain*, 59(1), pp. 111–118. doi: 10.1016/0304-3959(94)90054-X.

Hong, Chang Zern (1994) 'Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection', *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2(1), pp. 29–59. doi: 10.1300/J094v02n01\_03.

Hong, C. Z. (1994) 'Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: The importance of the local twitch response', *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73(4), pp. 256–263. doi: 10.1097/00002060-199407000-00006.

Hong, C. Z. and Yu, J. (1998) 'Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve', *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6(4), pp. 45–58. doi: 10.1300/J094v06n04\_05.

Hsieh, Y. L. *et al.* (2011) 'Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(7), pp. 1098–1105. doi: 10.1016/j.apmr.2010.11.018.

Hsieh, Y. L. *et al.* (2012) 'Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia', *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2012. doi: 10.1155/2012/342165.

Hubbard, D. R. and Berkoff, G. M. (1993) 'Myofascial trigger points show spontaneous needle emg activity', *Spine*, 18(13), pp. 1803–1807. doi: 10.1097/00007632-199310000-00015.

Instituto Nacional de Estadística (2017) *Servicio Madrileño de Salud Consejería de Sanidad Mortalidad por ICTU*. Available at: <http://observatorioresultados.sanidadmadrid.org/HospitalesFicha.aspx?ID=26> (Accessed: 8 December 2017).

Isaksson, M. *et al.* (2013) 'Shoulder pain and concomitant hand oedema among stroke patients with pronounced arm paresis', *European Journal of Physiotherapy*, 15(4), pp. 208–214. doi: 10.3109/21679169.2013.843202.

Itoh, K., Minakawa, Y. and Kitakoji, H. (2011) 'Effect of acupuncture depth on muscle pain', *Chinese Medicine*, 6(1), p. 24. doi: 10.1186/1749-8546-6-24.

Jensen, M. P. *et al.* (1999) 'Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures', *Pain*, 83(2), pp. 157–162. doi: 10.1016/S0304-3959(99)00101-3.

Johansson, G. M. and Häger, C. K. (2012) 'Measurement properties of the Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke patients (MESUPES)', *Disability and Rehabilitation*, 34(4), pp. 288–294. doi: 10.3109/09638288.2011.606343.

Jones, T. A. (2017) 'Motor compensation and its effects on neural reorganization after stroke', *Nature Reviews Neuroscience*, 18(5), pp. 267–280. doi: 10.1038/nrn.2017.26.

Kawaishi, Y. *et al.* (2017) 'Postactivation depression of soleus H-reflex increase with recovery of lower extremities motor functions in patients with subacute stroke', *Journal of Physical Therapy Science*, 29(9), pp. 1539–1542. doi: 10.1589/jpts.29.1539.

- Khasabov, S. G. *et al.* (2017) 'Hyperalgesia and sensitization of dorsal horn neurons following activation of NK-1 receptors in the rostral ventromedial medulla', *Journal of Neurophysiology*, 118(5), pp. 2727–2744. doi: 10.1152/jn.00478.2017.
- Klit, H., Finnerup, N. B. and Jensen, T. S. (2009) 'Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management', *The Lancet Neurology*. *Lancet Neurol*, pp. 857–868. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70176-0.
- Kuan, T. S. *et al.* (2002) 'Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle', *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(7), pp. 512–520. doi: 10.1097/00002060-200207000-00008.
- Kuan, T. S. *et al.* (2007) 'The spinal cord connections of the myofascial trigger spots', *European Journal of Pain*, 11(6), pp. 624–634. doi: 10.1016/j.ejpain.2006.10.001.
- Kuan, T. S. *et al.* (2012) 'Myofascial pain syndrome: Correlation between the irritability of trigger points and the prevalence of local twitch responses during trigger point injection', *Journal of Musculoskeletal Pain*, 20(4), pp. 250–256. doi: 10.3109/10582452.2012.733804.
- Lackland, D. T. *et al.* (2014) 'Factors influencing the decline in stroke mortality a statement from the american heart association/american stroke association', *Stroke*, 45(1), pp. 315–353. doi: 10.1161/01.str.0000437068.30550.cf.
- Lamy, J. C. *et al.* (2009) 'Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients', *Brain*, 132(3), pp. 734–748. doi: 10.1093/brain/awn310.
- Lance, J. W. (1990) 'What is spasticity?', *The Lancet*. *Lancet*, p. 606. doi: 10.1016/0140-6736(90)90389-M.
- Lavelle, E. D., Lavelle, W. and Smith, H. S. (2007) 'Myofascial Trigger Points', *Anesthesiology Clinics*. Elsevier, pp. 841–851. doi: 10.1016/j.anclin.2007.07.003.
- Lee, S. W. *et al.* (2013) 'Impairment in Task-Specific Modulation of Muscle Coordination Correlates with the Severity of Hand Impairment following Stroke', *PLoS ONE*. Edited by F. Hug, 8(7), p. e68745. doi: 10.1371/journal.pone.0068745.

Lefèvre-Colau, M. M. *et al.* (2018) 'Recent advances in kinematics of the shoulder complex in healthy people', *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Elsevier Masson SAS, pp. 56–59. doi: 10.1016/j.rehab.2017.09.001.

Levin, M. F. *et al.* (2004) 'Development and validation of a scale for rating motor compensations used for reaching in patients with hemiparesis: the reaching performance scale.', *Physical therapy*, 84(1), pp. 8–22. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992673> (Accessed: 7 December 2017).

Li, S. (2017) 'Spasticity, Motor Recovery, and Neural Plasticity after Stroke.', *Frontiers in neurology*, 8, p. 120. doi: 10.3389/fneur.2017.00120.

Liporaci, F. M., Mourani, M. M. and Riberto, M. (2019) 'The myofascial component of the pain in the painful shoulder of the hemiplegic patient', *Clinics*, 74.

Lo, S. F. *et al.* (2003) 'Arthrographic and Clinical Findings in Patients with Hemiplegic Shoulder Pain', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(12), pp. 1786–1791. doi: 10.1016/S0003-9993(03)00408-8.

Mar, J. *et al.* (2013) 'Los costes del ictus en España según su etiología. El protocolo del estudio CONOCES', *Neurología*. doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.004.

Marciniak, C. (2011) 'Poststroke hypertonicity: Upper limb assessment and treatment', *Topics in Stroke Rehabilitation*, 18(3), pp. 179–194. doi: 10.1310/tsr1803-179.

Martín, J. A. (2001) 'Cinética articular del hombro. Revisión de una década de investigaciones', *Fisioterapia*, 23, pp. 9–14. doi: 10.1016/s0211-5638(01)72962-8.

Martínez-Sánchez, P., Fuentes, B. and Ruiz Ares, G. (2015) 'Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio', *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(71), pp. 4230–4241. doi: 10.1016/S0304-5412(15)30002-0.

Martínez-Vila, E. *et al.* (2011) 'Enfermedades cerebrovasculares', *Medicine*, 10(72), pp. 4871–4881. doi: 10.1016/S0304-5412(11)70024-5.



Martínez Cuenca, J. M. and Pecos Martín, D. (2005) 'Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales', *Fisioterapia*. Elsevier Doyma, pp. 65–68. doi: 10.1016/S0211-5638(05)73418-0.

Matchar, D. B. *et al.* (2015) 'International Comparison of Poststroke Resource Use: A Longitudinal Analysis in Europe', *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 24(10), pp. 2256–2262. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.06.020.

Matsuki, K. *et al.* (2011) 'In vivo 3-dimensional analysis of scapular kinematics: comparison of dominant and nondominant shoulders.', *Journal of shoulder and elbow surgery*, 20(4), pp. 659–65. doi: 10.1016/j.jse.2010.09.012.

Mayer, L. *et al.* (2018) 'ABCD3-I score and the risk of early or 3-month stroke recurrence in tissue- and time-based definitions of TIA and minor stroke', *Journal of Neurology*, 265(3), pp. 530–534. doi: 10.1007/s00415-017-8720-8.

Mayoral del Moral, O. and Salvat Salvat, Is. (2017) *Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.

McPartland, J. M. (2004) 'Travel trigger points - Molecular and osteopathic perspectives', *Journal of the American Osteopathic Association*. American Osteopathic Association, pp. 244–249. doi: 10.7556/jaoa.2004.104.6.244.

McPartland, J. M. and Simons, D. G. (2006) 'Myofascial trigger points: Translating molecular theory into manual therapy', *Journal of Manual and Manipulative Therapy*. Journal of Manual and Manipulative Therapy Inc., pp. 232–239. doi: 10.1179/106698106790819982.

Mendigutia-Gómez, A. *et al.* (2016) 'Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study', *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 39(5), pp. 348–358. doi: 10.1016/j.jmpt.2016.04.006.

Mérida-Rodrigo, L. *et al.* (2012) 'Long-term survival of ischemic stroke', *Revista Clínica Española*, 212(5), pp. 223–228. doi: 10.1016/j.rce.2011.12.019.

Meseguer-Henarejos, A. B. *et al.* (2018) 'Inter-and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: A systematic review and meta-analysis', *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(4), pp. 576–590. doi: 10.23736/S1973-9087.17.04796-7.

Meunier, S. *et al.* (2007) 'Spinal use-dependent plasticity of synaptic transmission in humans after a single cycling session', *The Journal of Physiology*, 579(2), pp. 375–388. doi: 10.1113/jphysiol.2006.122911.

Mintken, P. E., Glynn, P. and Cleland, J. A. (2009) 'Psychometric properties of the shortened disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (QuickDASH) and Numeric Pain Rating Scale in patients with shoulder pain', *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 18(6), pp. 920–926. doi: 10.1016/j.jse.2008.12.015.

Molina Rueda, F. *et al.* (2012) 'Análisis del movimiento de la extremidad superior hemiparética en pacientes con accidente cerebrovascular: Estudio piloto', *Neurología*, 27(6), pp. 343–347. doi: 10.1016/j.nrl.2011.12.012.

Morris, J. H. *et al.* (2013) 'Predicting health related quality of life 6 months after stroke: The role of anxiety and upper limb dysfunction', *Disability and Rehabilitation*, 35(4), pp. 291–299. doi: 10.3109/09638288.2012.691942.

Mrachacz-Kersting, N. *et al.* (2017) 'Convergence of ipsi- and contralateral muscle afferents on common interneurons mediating reciprocal inhibition of ankle plantarflexors in humans', *Experimental Brain Research*, 235(5), pp. 1555–1564. doi: 10.1007/s00221-016-4871-6.

Mukherjee, A. and Chakravarty, A. (2010) 'Spasticity mechanisms - for the clinician', *Frontiers in Neurology*, MAR. doi: 10.3389/fneur.2010.00149.

Murie-Fernández, M. *et al.* (2010) 'Neurorrehabilitación tras el ictus', *Neurología*, pp. 189–196. doi: 10.1016/S0213-4853(10)70008-6.

Murie-Fernández, M. *et al.* (2012) 'Hombro doloroso hemipléjico en pacientes con ictus: Causas y manejo', *Neurología*. Elsevier Doyma, pp. 234–244. doi: 10.1016/j.nrl.2011.02.010.

Nascimento, J. D. S. do *et al.* (2018) 'Inter- and Intraexaminer Reliability in Identifying and Classifying Myofascial Trigger Points in Shoulder Muscles', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 99(1), pp. 49–56. doi: 10.1016/j.apmr.2017.06.020.

Navarro-Santana, M. J. *et al.* (2020) 'Effects of Trigger Point Dry Needling for Nontraumatic Shoulder Pain of Musculoskeletal Origin: A Systematic Review and Meta-Analysis', *Physical Therapy*. doi: 10.1093/ptj/pzaa216.

Niddam, D. M. *et al.* (2007) 'Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point', *Clinical Journal of Pain*, 23(5), pp. 440–448. doi: 10.1097/AJP.0b013e318058accb.

Nielsen, J. B. *et al.* (2020) 'Spastic movement disorder: should we forget hyperexcitable stretch reflexes and start talking about inappropriate prediction of sensory consequences of movement?', *Experimental Brain Research*. Springer, pp. 1627–1636. doi: 10.1007/s00221-020-05792-0.

Niessen, M. H. *et al.* (2009) 'Relationship Among Shoulder Proprioception, Kinematics, and Pain After Stroke', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(9), pp. 1557–1564. doi: 10.1016/j.apmr.2009.04.004.

Noé-Sebastián, E. *et al.* (2017) *Ictus y discapacidad: estudio longitudinal en pacientes con discapacidad moderada-grave tras un ictus incluidos en un programa de rehabilitación multidisciplinar*, *Rev Neurol*. Available at: [www.neurologia.com](http://www.neurologia.com) (Accessed: 7 November 2019).

Nowak, D. A. (2008) 'The impact of stroke on the performance of grasping: Usefulness of kinetic and kinematic motion analysis', *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, pp. 1439–1450. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.05.021.

O'Donnell, M. J. *et al.* (2010) 'Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-O'Donnell, Martin J, Denis Xavier, Lisheng Liu, Hongye Zhang, Siu Lim Chin, Purnima Rao-Melacini, Sumathy Rangarajan, et al. 2010. "Risk Facto', *Lancet*, 376(9735), pp. 112–123. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3.

Oliveira, C. *et al.* (2007) *Biomecánica del hombro y sus lesiones*. Canarias Médica y Quirúrgica. 4 (12).

De Oliveira, R. A. A. *et al.* (2012) 'Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated myofascial pain syndrome', *BMC Neurology*, 12(1), p. 89. doi: 10.1186/1471-2377-12-89.

Opheim, A. *et al.* (2014) 'Upper-limb spasticity during the first year after stroke: Stroke arm longitudinal study at the University of Gothenburg', *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(10), pp. 884–896. doi: 10.1097/PHM.000000000000157.

Opheim, A. *et al.* (2015) 'Early prediction of long-term upper limb spasticity after stroke: Part of the SAL GOT study', *Neurology*, 85(10), pp. 873–880. doi: 10.1212/WNL.0000000000001908.

Van Ouwenaller, C., Laplace, P. M. and Chantraine, A. (1986) 'Painful shoulder in hemiplegia', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67(1), pp. 23–26. doi: 10.5555/uri:pii:0003999386904892.

Pandyan, A. D. *et al.* (1999) 'A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity', *Clinical Rehabilitation*, 13(5), pp. 373–383. doi: 10.1191/026921599677595404.

Patrick, E. and Ada, L. (2006) 'The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworths Scale is confounded by it', *Clinical Rehabilitation*, 20(2), pp. 173–181. doi: 10.1191/0269215506cr922oa.

Perreault, T., Dunning, J. and Butts, R. (2017) 'The local twitch response during trigger point dry needling: Is it necessary for successful outcomes?', *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 21, pp. 940–947. doi: 10.1016/j.jbmt.2017.03.008.

Phadke, C. P., Ismail, F. and Boulias, C. (2015) 'Current Challenges to Clinical Assessment of Spasticity', *International Journal of Neurology Research*, 1(1), pp. 1–4. doi: 10.6051/j.issn.2313-5611.2015.01.11.

Picelli, A. *et al.* (2017) 'Electrodiagnostic and nerve ultrasonographic features in upper limb spasticity: An observational study', *Functional Neurology*, 32(3), pp. 119–122. doi: 10.11138/fneur/2017.32.3.119.

Pierrot-Deseilligny, E. and Burke, D. (2005) *The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders*, *The Circuitry of the Human Spinal Cord: Its Role in Motor Control and Movement Disorders*. Cambridge University Press. doi: 10.1017/CBO9780511545047.

Pollock, A., Farmer, S. E., *et al.* (2014) 'Interventions for improving upper limb function after stroke', *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd. doi: 10.1002/14651858.CD010820.pub2.

Pollock, A., Baer, G., *et al.* (2014) 'Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke', *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd. doi: 10.1002/14651858.CD001920.pub3.

Poppen, N. K. and Walker, P. S. (1978) 'Forces at the glenohumeral joint in abduction', *Clinical Orthopaedics and Related Research*, NO. 135, pp. 165–170. doi: 10.1097/00003086-197809000-00035.

Portilla-Cuenca, J. C. *et al.* (2014) 'Functional outcome of stroke and the cumulative experience of a stroke unit', *Neurología (English Edition)*, 29(5), pp. 271–279. doi: 10.1016/j.nrleng.2013.06.004.

Posada-Duque, R. A., Barreto, G. E. and Cardona-Gomez, G. P. (2014) 'Protection after stroke: cellular effectors of neurovascular unit integrity', *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8. doi: 10.3389/fncel.2014.00231.

Poveda-Pagán, E. J. *et al.* (2018) 'Fiabilidad interexaminador de la exploración de puntos gatillo miofasciales en la musculatura de las regiones cervical y lumbar', *Fisioterapia*, 40(2), pp. 79–87. doi: 10.1016/j.ft.2017.07.003.

Puig, J. *et al.* (2013) 'Decreased corticospinal tract fractional anisotropy predicts long-

term motor outcome after stroke', *Stroke*, 44(7), pp. 2016–2018. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000382.

Raghavan, P. (2015) 'Upper Limb Motor Impairment After Stroke', *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. W.B. Saunders, pp. 599–610. doi: 10.1016/j.pmr.2015.06.008.

Rathbone, A. T. L., Grosman-Rimon, L. and Kumbhare, D. A. (2017) 'Interrater Agreement of Manual Palpation for Identification of Myofascial Trigger Points: A Systematic Review and Meta-Analysis', *Clinical Journal of Pain*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 715–729. doi: 10.1097/AJP.0000000000000459.

Rha, D. W. *et al.* (2011) 'Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(10), pp. 1576-1580.e1. doi: 10.1016/j.apmr.2011.05.005.

Robert-Lachaine, X. *et al.* (2015) 'Elucidating the scapulo-humeral rhythm calculation: 3D joint contribution method.', *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 18(3), pp. 249–58. doi: 10.1080/10255842.2013.792810.

Rodrigo, B.-J. *et al.* (2011) *Espasticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica*, *Rev Mex Neuroci*.

Roh, J. *et al.* (2013) 'Alterations in upper limb muscle synergy structure in chronic stroke survivors', *Journal of Neurophysiology*, 109(3), pp. 768–781. doi: 10.1152/jn.00670.2012.

Ruiz-Ares, G., Martínez-Sánchez, P. and Fuentes, B. (2015) 'Enfermedades cerebrovasculares', *Medicine (Spain)*, 11file:///71, pp. 4221–4229. doi: 10.1016/S0304-5412(15)30001-9.

Sabogal, A. M. *et al.* (2014) 'Atorvastatin protects GABAergic and dopaminergic neurons in the nigrostriatal system in an experimental rat model of transient focal cerebral ischemia', *Biomedica*, 34(2), pp. 207–217. doi: 10.7705/biomedica.v34i2.1851.

Salom-Moreno, J. *et al.* (2014) 'Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: A randomized controlled trial', *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 37(8), pp. 569–579. doi: 10.1016/j.jmpt.2014.06.003.

Schaapsmeeders, P. *et al.* (2013) 'Long-term cognitive impairment after first-ever ischemic stroke in young adults.', *Stroke*, 44(6), pp. 1621–8. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000792.

Sciotti, V. M. *et al.* (2001) 'Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle', *Pain*, 93(3), pp. 259–266. doi: 10.1016/S0304-3959(01)00325-6.

Sepúlveda, P. *et al.* (2018) 'Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación', *Ces Medicina*, 32(3), pp. 259–269. doi: 10.21615/cesmedicina.32.3.7.

Shah, J. P. *et al.* (2005) 'An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle', *Journal of Applied Physiology*, 99(5), pp. 1977–1984. doi: 10.1152/jappphysiol.00419.2005.

Shah, J. P. *et al.* (2015) 'Myofascial trigger points then and now: A historical and scientific perspective', *PM and R*. Elsevier Inc., pp. 746–761. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.01.024.

Shah, J. P. and Gilliams, E. A. (2008) 'Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome', *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 12(4), pp. 371–384. doi: 10.1016/j.jbmt.2008.06.006.

Sikdar, S. *et al.* (2009) 'Novel Applications of Ultrasound Technology to Visualize and Characterize Myofascial Trigger Points and Surrounding Soft Tissue', *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(11), pp. 1829–1838. doi:

10.1016/j.apmr.2009.04.015.

Simons, D. G. and Mense, S. (1998) 'Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain', *Pain*, 75(1), pp. 1–17. doi: 10.1016/S0304-3959(97)00102-4.

Simons, D. G. and Travell, J. (1981) 'Myofascial trigger points, a possible explanation.', *Pain*. *Pain*, pp. 106–109. doi: 10.1016/0304-3959(81)90053-1.

Sobrino García, P. *et al.* (2013) 'Clasificación etiológica del ictus isquémico: Comparación entre la nueva clasificación A-S-C-O y la clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología', *Neurología*, 28(7), pp. 417–424. doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.005.

Srbely, J. Z. (2010) 'New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome', *Current Pain and Headache Reports*. Current Medicine Group LLC 1, pp. 346–352. doi: 10.1007/s11916-010-0128-4.

Sterr, A. *et al.* (2014) 'Corticospinal tract integrity and lesion volume play different roles in chronic hemiparesis and its improvement through motor practice', *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 28(4), pp. 335–343. doi: 10.1177/1545968313510972.

Szydlowska, K. and Tymianski, M. (2010) 'Calcium, ischemia and excitotoxicity', *Cell Calcium*. Elsevier Ltd, pp. 122–129. doi: 10.1016/j.ceca.2010.01.003.

Tabary, J. C. *et al.* (1972) 'Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts', *The Journal of Physiology*, 224(1), pp. 231–244. doi: 10.1113/jphysiol.1972.sp009891.

Tang, H. Bin *et al.* (2007) 'Activation of the neurokinin-1 receptor by substance P triggers the release of substance P from cultured adult rat dorsal root ganglion neurons', *Molecular Pain*, 3, p. 42. doi: 10.1186/1744-8069-3-42.

Tang, L. *et al.* (2018) 'Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-



stroke shoulder spasticity', *Neural Regeneration Research*, 13(4), p. 673. doi: 10.4103/1673-5374.230293.

Tedesco Triccas, L. *et al.* (2019) 'Predictors of upper limb spasticity after stroke? A systematic review and meta-analysis', *Physiotherapy (United Kingdom)*. Elsevier Ltd, pp. 163–173. doi: 10.1016/j.physio.2019.01.004.

Thibaut, A. *et al.* (2013) 'Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment', *Brain Injury*, pp. 1093–1105. doi: 10.3109/02699052.2013.804202.

TRAVELL, J. and RINZLER, S. H. (1952) 'The myofascial genesis of pain.', *Postgraduate medicine*, 11(5), pp. 425–434. doi: 10.1080/00325481.1952.11694280.

Treister, A. K. *et al.* (2017) 'Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment', *PM and R*. Elsevier Inc., pp. 63–75. doi: 10.1016/j.pmrj.2016.05.015.

Trompetto, C. *et al.* (2014) 'Pathophysiology of spasticity: Implications for neurorehabilitation', *BioMed Research International*, 2014. doi: 10.1155/2014/354906.

Tsai, C. T. *et al.* (2010) 'Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle', *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(2), pp. 133–140. doi: 10.1097/PHM.0b013e3181a5b1bc.

Ustrell-Roig, X. and Serena-Leal, J. (2007) 'Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease', *Revista Espanola de Cardiologia*, 60(7), pp. 753–769. doi: 10.1157/13108281.

Uttam, M. (2015) *To Explore the Literature on the Effects of Dry Needling on Muscle Spasticity: A Scoping Review*. Available at: [www.stmjournals.com](http://www.stmjournals.com) (Accessed: 25 April 2021).

Valencia-Chulián, R. *et al.* (2020) 'Dry needling for the management of spasticity, pain, and range of movement in adults after stroke: A systematic review', *Complementary Therapies in Medicine*, 52, p. 102515. doi: 10.1016/j.ctim.2020.102515.

Valera Garrido, F. and Minaya Muñoz, F. (2017) *Fisioterapia invasiva - 2nd Edition*. Edited by E. H. Sciences. Barcelona, España.: Elsevier. Available at: <https://www.elsevier.com/books/fisioterapia-invasiva/valera-garrido/978-84-9113-099-4> (Accessed: 21 February 2021).

Vasudevan, J. M. and Browne, B. J. (2014) 'Hemiplegic shoulder pain: An approach to diagnosis and management', *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. W.B. Saunders, pp. 411–437. doi: 10.1016/j.pmr.2014.01.010.

Veeger, H. E. J. and van der Helm, F. C. T. (2007) 'Shoulder function: The perfect compromise between mobility and stability', *Journal of Biomechanics*, 40(10), pp. 2119–2129. doi: 10.1016/j.jbiomech.2006.10.016.

Veerbeek, J. M. *et al.* (2014) 'What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis', *PLoS ONE*. Public Library of Science. doi: 10.1371/journal.pone.0087987.

Verne Inmin, B. T. *et al.* (1944) *The Journal of Bone and Joint Surgery OBSERVATIOXS OK THE FUSCTION OF T H E SHOULDER JOINT \* t.*

Vianna de Andrade, F. P. P. *et al.* (2019) 'Measurement properties of the Reaching Performance Scale for Stroke', *Disability and Rehabilitation*, 0(0), pp. 1–5. doi: 10.1080/09638288.2019.1650963.

Vicente Herrero, M. T. *et al.* (2018) 'Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios', *Rev Soc Esp Dolor*, 25(4), pp. 228–236. doi: 10.20986/resed.2018.3632/2017.

Villafañe, J. H. *et al.* (2019) 'Prevalence of Myofascial Trigger Points in Poststroke Patients With Painful Shoulders: A Cross-Sectional Study', *PM and R*, 11(10), pp. 1077–1082. doi: 10.1002/pmrj.12123.

Vinti, M. *et al.* (2015) 'Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis', *Journal of Neural Transmission*, 122(8), pp. 1089–1097. doi: 10.1007/s00702-015-

1379-3.

Vivancos-matellano, F. *et al.* (2007) 'Guía para el tratamiento integral de la espasticidad', 45(6), pp. 365–375.

Wall, P. D. and Woolf, C. J. (1985) 'Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat', *Pain*, 22(2), pp. 206–207. doi: 10.1016/0304-3959(85)90186-1.

Wang, Y. H. *et al.* (2010) 'Ischemic compression block attenuates mechanical hyperalgesia evoked from latent myofascial trigger points', *Experimental Brain Research*, 202(2), pp. 265–270. doi: 10.1007/s00221-009-2129-2.

WHO MONICA Project Principal Investigators (1988) 'The world health organization monica project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): A major international collaboration', *Journal of Clinical Epidemiology*, 41(2), pp. 105–114. doi: 10.1016/0895-4356(88)90084-4.

Van De Winckel, A. *et al.* (2006) 'Can quality of movement be measured? Rasch analysis and inter-rater reliability of the Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients (MESUPES)', *Clinical Rehabilitation*, 20(10), pp. 871–884. doi: 10.1177/0269215506072181.

Wissel, J. *et al.* (2015) 'Post-stroke spasticity: Predictors of early development and considerations for therapeutic intervention', *PM and R*, 7(1), pp. 60–67. doi: 10.1016/j.pmrj.2014.08.946.

Wissel, J., Manack, A. and Brainin, M. (2013) 'Toward an epidemiology of poststroke spasticity', *Neurology*. doi: 10.1212/wnl.0b013e3182762448.

Xu, X. *et al.* (2016) 'Evaluation of regression-based 3-D shoulder rhythms', *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 29, pp. 28–33. doi: 10.1016/j.jelekin.2015.07.005.

Xu, Y. M., Ge, H. Y. and Arendt-Nielsen, L. (2010) 'Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects', *Journal of Pain*, 11(12), pp. 1348–1355. doi: 10.1016/j.jpain.2010.03.010.

Yi, Y. *et al.* (2013) 'Prevalence of the rotator cuff tear increases with weakness in hemiplegic shoulder', *Annals of Rehabilitation Medicine*, 37(4), pp. 471–478. doi: 10.5535/arm.2013.37.4.471.

Young, R. R. (1994) 'Spasticity: A review', *Neurology*, 44(11), pp. S12–S20.

Zhao, D. *et al.* (2008) 'Epidemiological transition of stroke in China: Twenty-oneyear observational study from the sino-MONICA-Beijing project', *Stroke*, 39(6), pp. 1668–1674. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.502807.

Zorowitz, R. D., Gillard, P. J. and Brainin, M. (2013) 'Poststroke spasticity: Sequelae and burden on stroke survivors and caregivers', *Neurology*, 80(Issue 3, Supplement 2), pp. S45–S52. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182764c86.

## **X. ANEXOS**



# ANEXO 1

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Primeramente, me gustaría agradecerles su colaboración en este estudio sobre el dolor crónico de su hombro.

### 1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

Nuestro objetivo es valorar diversos aspectos que pueden estar influyendo en su dolor de hombro. Para ellos los pacientes serán sometidos a una técnica de punción seca, la cual es la introducción de una aguja de acupuntura dentro del músculo y estimular dicho músculo. Dicha intervención podría generar una sensación de agujetas y/o dolor de unas 72h de evolución, la cual pretendemos evaluar. La participación es voluntaria, nadie está obligado a participar.

### 2. ¿Cómo se realizará el estudio?

Todos los participantes del estudio serán evaluados en la clínica Polibea Sur.

### 3. Beneficios y riesgos.

Para el estudio se realizará unos cuestionarios previos sobre el tono, dolor y funcionalidad del hombro. Se les someterá a una intervención de punción seca, la cual puede generar molestias y dolorimiento después de la aplicación de la técnica que desaparecerá en 2-3 días; Pequeños hematomas en la zona de punción en el caso de ligero sangrado local o Síncope vasovagal (mareos, sudoración, náuseas) que puede aparecer en algunas personas durante la aplicación o después de la misma.

#### 4. Confidencialidad de los datos

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (sexo, edad, situación laboral, etc.) son los estrictamente necesarios. Ninguno de estos datos será revelado a personas externas. Su participación es anónima, sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control a la que sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles. De acuerdo con la ley vigente tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está debidamente justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

Los datos personales recogidos serán incorporados y tratados en el fichero EFECTOS CLÍNICOS EN PACIENTES CON DAÑO NEUROLOGICO TRAS LA INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA Y PUNCIÓN SECA; cuya finalidad es crear una base de datos con la información de cada paciente para su análisis estadístico, no están previstas cesiones de datos a terceros.

El órgano responsable del fichero es UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS, VICERRECTORADO DE TERCER CICLO, y la dirección donde el interesado podrá ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición ante el mismo es C/ Tulipán, s/n, Móstoles, 28933, Madrid, todo lo cual se informa en cumplimiento del artículo 5 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Este fichero está inscrito en el registro de Madrid de Datos Personales de la Agencia de Protección de Datos de la Comunidad de Madrid ([www.madrid.org/apdcm](http://www.madrid.org/apdcm)).



He leído la hoja de información que se me ha entregado, he podido realizar las preguntas necesarias y he aceptado voluntariamente mi participación en esta exploración.

*Datos del Investigador Principal*

El Investigador Principal (IP) del Proyecto es Dra. Alma Rocío Hernández Ortiz, para poder comunicarse con el mismo, podrá hacerlo a través del mail [rociohdz\\_1991@hotmail.com](mailto:rociohdz_1991@hotmail.com) o en el teléfono 678 952 962.

Fecha.....

Firma del participante

REVOCAMIENTO DEL CONSENTIMIENTO

D. ....con DNI ..... y con fecha ..... tras dar las explicaciones pertinentes y sin ningún tipo de influencia por parte del equipo investigador, decido de forma libre, revocar el consentimiento a dicho estudio.

Firma del investigador

Firma del Paciente

.....

.....

## ANEXO 2

12 de marzo de 2018 Madrid, España

Comité de Ética en la Investigación de la Universidad Rey Juan Carlos  
Ciencias de la Salud

Por medio de la presente hago de su conocimiento que yo, Dña. Olga García Sánchez, con DNBI 46934645-V; directora del centro de atención integral para personas con daño cerebral Polibea Sur, autorizo a Alma Rocío Hernández Ortiz con número de NIE Y3618243-N que realice su proyecto de investigación para su tesis doctoral en dicho centro.

ATENTAMENTE:



---

Directora de Polibea Sur, Olga Sánchez García.



polibea

**POLIBEA CONCIERTO S.L.**

**Centro de Rehabilitación POLIBEA SUR**  
C/ Estocolmo 1 BIS 28922 Alcorcón (Madrid)  
Tel: 916890790

## ANEXO 3

<b>Escala de Ashworth Modificada</b>	
0	No hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de abducción o rotación externa.
1	Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (abducción o rotación externa) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento.
1+	Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en abducción o rotación externa seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).
2	Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.
3	Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la abducción o rotación externa.
4	Las partes afectadas están rígidas en abducción o rotación externa cuando se mueven pasivamente.

## ANEXO 4

### ESCALA DE EVALUACIÓN MOTORA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (MESUPES-brazo y MESUPES-mano)

Nombre del paciente:  
Nombre del examinador:  
Dominancia derecha / izquierda  
Lado hemipléjico: derecho / izquierdo  
Observaciones:

Fecha-hora del test:  
Duración de la prueba: min:  
Apoyo posición de sentado: sí/no  
Transferencia con ayuda: sí/no  
Relajación del tono: difícil/fácil

MESUPES- brazo		EJECUCIÓN					
		pasivo		asistido	activo		
ÍTEMS	PUNTUACIONES	0	1	2	3	4	5
<i>POSICIÓN DE INICIO</i> en supino sobre una camilla, la cabeza apoyada sobre una almohada, un pequeño cojín cilíndrico colocado debajo las rodillas para dar soporte a las piernas, brazos extendidos y apoyados en la camilla, antebrazos en pronación, dedos en una posición relajada extendidos y aducidos.							
1. mano hacia al estómago							
2. mano retorna a la posición de inicio							
3. abducción de 0°-90°, el brazo extendido, el antebrazo en posición neutra (se desliza el brazo sobre la mesa)							
4. brazo retorna a la posición de inicio							
<i>POSICIÓN DE INICIO</i> sentado en una camilla, caderas y rodillas en flexión de 90°, pies planos apoyados al suelo, antebrazos en reposo a 90° con flexión del codo y pronación sobre una mesa delante del paciente, los dedos en una posición relajada extendidos y aducidos							
5. la mano desde la rodilla ( <i>posición de inicio</i> ) hacia encima de la mesa							
6. mano (palma) hacia la boca (el codo se mantiene sobre la mesa)							
7. llegar con la orientación correcta de dedos y muñeca (como para coger) a una botella de plástico (cilíndrica, diámetro de 6 cm) posicionada sobre la mesa a la distancia del brazo extendido delante de la línea media del paciente (el tronco se mantiene en la misma posición; coger la botella no es necesario)							

8. mano en la parte superior de la cabeza (hombro en abducción)						
---	--	--	--	--	--	--

TOTAL

**PUNTUACIONES:**

◆ **Pasivo (puntuaciones: 0-1)**

⇒ **paciente:** se le pide que deje que el terapeuta realice el movimiento con el brazo afectado

⇒ **terapeuta:** realiza la tarea lentamente para evaluar la **adaptación del tono** al movimiento.

0 = sin una adecuada adaptación del tono con el movimiento (**hiper-** **hipotonía**)

1 = adecuada adaptación del tono (*tono normal*) en al menos parte del movimiento

◆ **Asistido (puntuaciones: 2)**

⇒ **paciente:** se le pide que ayude a realizar el movimiento

⇒ **terapeuta:** - ayuda al paciente tanto como sea necesario para realizar el movimiento normalmente

- nota si y cuánto el paciente **contribuye activamente** al movimiento de una manera normal

2 = participación a través de la contracción muscular normal en al menos parte del movimiento

- **Activo (por sí mismo) (puntuaciones: 3-5)**

⇒ **paciente:** realiza el movimiento, **sin ayuda**

⇒ **terapeuta:** controla visualmente en qué medida el paciente puede mover de una manera normal

3 = realiza parte de todo el movimiento normalmente

4 = completa todo el movimiento normalmente, pero lo realiza lentamente o con gran esfuerzo

5 = completa todo el movimiento normalmente a una velocidad normal

## MESUPES-mano

A. Rango de movimiento		EJECUCIÓN activa		
ÍTEMS	PUNTUACIONES	0	1	2
<i>POSICIÓN DE INICIO</i> sentado en una camilla, caderas y rodillas en flexión de 90°, pies planos apoyados al suelo, antebrazos en reposo a 90° con flexión de codo y pronación sobre una mesa delante del paciente, dedos en una posición relajada extendidos y aducidos.				
1. presa de pellizcar ( <i>posición de inicio</i> con abducción de pulgar; <i>movimiento</i> : oposición del pulgar e índice, pulgar e índice se mantienen en contacto con la mesa. (Para la puntuación se debe considerar la distancia más corta de los movimientos de pulgar y dedo índice)				
2. extensión de muñeca: (no se permite la hiperextensión de los dedos; se mide la distancia verticalmente desde la palma de la mano a la mesa en la articulación MCF del pulgar)				
3. oposición del pulgar y dedo meñique (la posición de inicio: abducción de pulgar; movimiento: el pulgar y el dedo meñique se mantienen en contacto con la mesa. (Para la puntuación se debe considerar la distancia más corta de los movimientos de pulgar y dedo meñique)				
4. extensión selectiva del 3º dedo				
5. posición de inicio con los dedos 4 y 5 ligeramente abiertos hacia fuera; extender el índice y el dedo medio simultáneamente, deslizando sobre la mesa (se mide la distancia entre las puntas de los dedos 2 y 3)				
6. extensión selectiva del 5º dedo				

TOTAL

### PUNTUACIONES:

⇒ **paciente:** realiza el movimiento **sin ayuda**

⇒ **terapeuta:** controla visualmente si y en qué medida el paciente puede REALIZAR EL MOVIMIENTO de una **manera normal**

0 = sin movimiento

1 = amplitud de movimiento < 2 cm

2 = amplitud de movimiento ≥ 2 cm

## B. Orientación

ÍTEMS	PUNTUACIONES	EJECUCIÓN activa		
		0	1	2
<p><i>POSICIÓN DE INICIO</i> sentado en una camilla, caderas y rodillas en flexión de 90°, pies al suelo, antebrazos en reposo a 90° con flexión de codo y pronación sobre una mesa delante del paciente, el pulgar abducido y los dedos extendidos y en aducción están relajados.</p> <p><b>El terapeuta coloca cada objeto en el medio de una línea imaginaria que une las articulaciones distales de los dedos pulgar e índice</b></p>				
7. coger una botella de plástico (cilindro, diámetro 2,5 cm; altura 8 cm) con las puntas del pulgar y el dedo índice y levantarla 2 cm (antebrazo se mantiene sobre la mesa)				
8. coger un dado (1,5 x 1,5 cm) por los lados laterales con las puntas del pulgar y dedo índice y rotar el dado una vez alrededor de su eje vertical (mantener el dado sobre la mesa)				
9. poner la punta del dedo índice sobre el dado y girarlo una vez alrededor de su eje vertical con los dedos 1 y 3 (mantener el dado sobre la mesa)				

TOTAL

### PUNTUACIONES:

⇒ **paciente:** realiza el movimiento, **sin ayuda**

⇒ **terapeuta:** controla visualmente si el paciente puede **ORIENTAR uno o más segmentos del brazo** durante el movimiento de una manera normal

0 = sin movimiento o movimiento con orientación anormal de los dedos y la muñeca hacia al objeto

1 = movimiento con orientación normal de los dedos o muñeca hacia al objeto

2 = todo el movimiento correcto

Total ítems brazo

/40

Total ítems mano

/18

**TOTAL**

**/58**

# Instrucciones para la Escala de Evaluación Motora para la Extremidad Superior en Pacientes con Accidente Cerebrovascular (MESUPES-brazo y MESUPES-mano)

## 1. COMENTARIOS GENERALES

En la escala, se presta mucha atención en la realización de movimientos en una manera “normal”. En la mayoría de casos, el movimiento puede ser comparado con el lado contralateral. En presencia de una patología que interfiera en este lado, se compara el movimiento con aquello que se acepta ser un **movimiento normal**, lo que significa: sin dolor, sin temblor, ejecutado con un rango normal de movimiento utilizando la adecuada contracción muscular y una orientación normal de varios segmentos corporales. No se da puntuación cuando la ejecución/rendimiento se basa en una insuficiente adaptación de tono, contracciones musculares anormales, patrones sinérgicos (flexores / extensores) o patrones de movimiento masivo.

## 2. PROCEDIMIENTOS DEL TEST

- 2.1. El test se divide en MESUPES-brazo y MESUPES-mano.  
Para cada subconjunto, en el test se describe una determinada posición de inicio. Si un paciente no puede sentarse sin apoyo, se le debe dar al paciente un apoyo en la espalda utilizando un cojín firme en forma de cubo.  
Si un paciente sigue siendo incapaz de permanecer en esta posición de sentado de una manera normal, estas tareas no son evaluables. En este caso, no se da ninguna puntuación. Después de cada intento, el terapeuta ayuda a colocar la extremidad superior en la posición de inicio. Se pasará al siguiente intento o tarea sólo cuando el tono se ha normalizado de nuevo. Si no se puede obtener una posición de inicio relajada, por ejemplo, a causa de contracturas, el paciente obtiene la puntuación de 0 para aquel ítem.
- 2.2. El paciente debe ser meticulosamente instruido.  
Utilizar los siguientes pasos:
  - Explicar la tarea verbalmente y demostrarla para hacer la instrucción más comprensible.
  - Pedir al paciente realizar la tarea con el lado no afectado en primer lugar, para asegurarse que la tarea ha sido bien entendida.
- 2.3. Repetir el test con un máximo de tres intentos si el paciente realiza la tarea inadecuadamente y hacer consciente al paciente de la componente(s) anormal(es) del movimiento.  
  
Realizar todos los movimientos de una manera normal significa que **no se permite la compensación** en ninguna parte del cuerpo (por ejemplo: movimiento extra del tronco, ...).
- 2.4. Las tareas de **MESUPES-brazo** se realizan en tres fases consecutivas:  
Fase 1: la tarea se realiza de forma pasiva (puntuaciones 0-1),



Fase 2: el terapeuta asiste el paciente durante el movimiento (puntuaciones 2),

Fase 3: el paciente realiza la tarea por él mismo / ella misma (puntuaciones 3-5).

Empezar siempre con la fase 1. Si la puntuación más alta posible del paciente es 0-1, se debe proceder inmediatamente al siguiente ítem. Si no, pasar a la fase 2. Si el paciente obtiene una puntuación más alta posible de 2, continuar con el siguiente ítem. Si no, pasar a la fase 3 y dar una puntuación entre 3 y 5. La puntuación, así como la realización del test debe ser hecha por el mismo terapeuta. Se da una única puntuación para cada tarea, que es la puntuación más alta que el paciente obtiene durante aquel ítem del test.

### **Puntuaciones 0-1**

#### **0- sin una adecuada adaptación del tono al movimiento (tono anormal: hiper- o hipotono)**

- Una posición relajada de inicio no puede obtenerse, por ejemplo, a causa de hipertonia extrema o dolor
- Una posición relajada de inicio puede obtenerse, pero el brazo no se puede mover, por ejemplo, a causa de dolor
- El tono incrementa inmediatamente durante el movimiento pasivo (hipertonia extrema)
- El peso total del brazo del paciente debe ser llevado por el terapeuta (brazo caído – hipotonía extrema)

#### **1- adecuada adaptación del tono (tono normal) en al menos parte del movimiento**

- El tono se incrementa en sólo una parte del movimiento pasivo
- Hay un rango limitado de movimiento, por ejemplo, a causa de contracturas o dolor, pero con un tono normalizado dentro del rango de movimiento limitado
- Tono normal a lo largo de todo el rango de movimiento pasivo

### **Puntuaciones 2**

Cuando el paciente puede realizar el movimiento, pero no de una manera normal, tú evalúas la calidad de movimiento con el brazo apoyado

#### **2- participación a través de la contracción muscular normal en al menos una parte del movimiento**

### **Puntuaciones de 3 a 5**

#### **3- realiza parte de todo el movimiento normalmente**

#### **4- completa todo el movimiento normalmente, pero lo realiza lentamente o con mucho esfuerzo**

#### **5- completa todo el movimiento normalmente a una velocidad normal**

#### **2.5. En MESUPES- mano, el paciente realiza todas las tareas activamente (por él mismo / ella misma).**

En el **test DE RANGO DEL MOVIMIENTO** se mide “la amplitud del

movimiento. Se puntúa el valor "**absoluto**" de la distancia conseguida en el momento y no la comparación con el otro lado. Utilizar un bloque de madera marcando una distancia de 1 y 2 cm o dos palos independientes de madera (1 cm y 2 cm).

Asignar una puntuación en el **test de Orientación** en función de la "orientación articular" durante el ejercicio en el lado afectado en comparación con la orientación normal. La realización del movimiento se evalúa **como tal** y no en comparación con el lado no afectado.

### 3. COMENTARIOS ESPECÍFICOS

#### **MESUPES-brazo**

**Ítem 1-2** Algunos pacientes levantan el codo para llegar a su estómago, otros no lo hacen (comparar con el otro lado para la estrategia que utilizan). Sostener el codo y la mano (dedos incluidos) cuando el movimiento es asistido y pasivo. **Asegurarse que el brazo está en una posición relajada antes de realizar el ítem 2.**

**Ítem 3-4** El brazo debe deslizar sobre la camilla. Si la camilla no es suficientemente grande, poner una mesa regulable al lado de la camilla. Sostener el codo y la mano (dedos incluidos) cuando el movimiento es asistido y pasivo. **Asegúrese que el brazo está en una posición relajada antes de realizar el ítem 4.**

**Ítem 5** El codo necesita retroceder y avanzar durante un movimiento continuo. Por tanto, poner la mesa **cerca** del paciente.

**Ítem 6** Mano hacia la boca debería realizarse con la flexión del codo y supinación del antebrazo para orientar la palma de la mano hacia la boca. El deslizamiento del codo desde la mesa indica que el paciente solo puede realizar parte del movimiento (puntuación 3).

**Ítem 7** La mano debe estar bien orientada hacia la botella durante el movimiento activo. Sostener la mano y el codo del paciente durante el intento pasivo y asistido.

**Ítem 8** Para puntuar todo el movimiento, la muñeca y los dedos están incluidos. Si el paciente realiza el test sin abducción en el lado no afectado independientemente de las instrucciones, comparar la calidad de movimiento en el lado afectado con el lado contralateral. Para obtener una puntuación de 3 el paciente debe levantar por lo menos el codo de la mesa. El dolor de hombro puede limitar la realización de todo el rango de movimiento entero.

#### **MESUPES-mano**

**Ítem 1** Medir los movimientos del dedo pulgar e índice por separado y considerar la distancia más corta de los movimientos para la puntuación. Por ejemplo: el pulgar se mueve 2 cm, el dedo índice se

mueve 1,5 cm; el paciente puntúa “amplitud de movimiento entre 1 y 2 cm “

**Ítem 2** No permitir la hiperextensión de los dedos durante la extensión de la muñeca. Medir la distancia en la articulación metacarpo-falángica del pulgar.

**Ítem 3** Medir los movimientos del dedo pulgar y dedo meñique por separado y considerar la distancia más corta de los movimientos para la puntuación. Por ejemplo: el pulgar se mueve 2 cm, el dedo meñique se mueve 1,5 cm; el paciente puntúa “amplitud de movimiento entre 1 y 2 cm”

**Ítem 4** La co-contracción de los otros dedos no está permitida. La muñeca se mantiene en contacto con la mesa.

**Ítem 5** Es normal que la gente aumente el tono de flexión de la muñeca para realizar este movimiento. Comparar el tono de la flexión en el otro lado.

**Ítem 6** La co-contracción de los otros dedos no está permitida. La muñeca se mantiene en contacto con la mesa.

## **Test de ORIENTACIÓN**

**Ítem 7-9** No hay comentarios específicos.

# ANEXO 5

## THE REACHING PERFORMANCE SCALE

<p><input type="checkbox"/> <b>1. Trunk Displacement</b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. No or almost no forward trunk displacement</li> <li>2. Small displacement of the trunk (flexion, rotation, or flexion accompanied by rotation)</li> <li>1. More than half the movement is made by the trunk</li> <li>0. Task is accomplished only by forward trunk displacement</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Appropriate forward trunk displacement related to the amount of elbow extension</li> <li>2. Excessive trunk displacement related to a limitation of the active movement of the elbow or shoulder</li> <li>1. Excessive trunk displacement: about half of the displacement of the hand toward the target is accomplished by the trunk, but the hand arrives at the target</li> <li>0. Excessive trunk displacement: more than three fourths of the displacement of the hand to the target is accomplished by the trunk, and the hand does not arrive at the target</li> </ol>
<p><input type="checkbox"/> <b>2. Movement Smoothness<sup>a</sup></b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. The combination of movement of the arm and trunk is fluid and smooth</li> <li>2. More than one movement of the arm is made to perform the task, or the movement is segmented (not smooth)</li> <li>1. Several small movements of the arm and trunk are made in a sequential manner</li> <li>0. Complete segmentation of arm and trunk movement</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. The combination of movement of the arm and trunk is fluid and smooth</li> <li>2. More than one movement of the arm is made to perform the task, or the movement is segmented (not smooth)</li> <li>1. Several small movements of the arm and trunk are made in a sequential manner</li> <li>0. Complete segmentation of arm and trunk movement</li> </ol>
<p><input type="checkbox"/> <b>3. Shoulder Movements</b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Adequate shoulder flexion and horizontal adduction with scapular elevation to perform the task</li> <li>2. Shoulder flexion and horizontal adduction occurs with excessive scapular elevation</li> <li>1. Shoulder flexion occurs only in combination with excessive scapular elevation. Shoulder horizontal adduction is decreased</li> <li>0. No or almost no shoulder flexion or horizontal adduction is possible (all the movement is made by the scapula)</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Adequate shoulder flexion and horizontal adduction with scapular protraction and elevation to perform the task</li> <li>2. Shoulder flexion and horizontal adduction occurs with excessive scapular protraction or elevation</li> <li>1. Shoulder flexion is combined with scapular elevation. Shoulder horizontal adduction is decreased.</li> <li>0. No or almost no shoulder flexion or horizontal adduction is possible (all the movement is made by the scapula)</li> </ol>
<p><input type="checkbox"/> <b>4. Elbow Movements</b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Extending the hand to the target is principally attributed to elbow extension</li> <li>2. More than half of the reaching movement is attributed to elbow extension</li> <li>1. Less than half of the reaching movement is attributed to elbow extension</li> <li>0. No elbow extension occurs</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Elbow extension is almost full</li> <li>2. More than half of the reaching movement is attributed to elbow extension</li> <li>1. Less than half of the reaching movement is attributed to elbow extension</li> <li>0. No elbow extension occurs</li> </ol>
<p><input type="checkbox"/> <b>5. Prehension</b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Adequate hand opening and closure to perform the task</li> <li>2. Opening or relaxing the hand is difficult</li> <li>1. Use of compensatory grasping strategies (eg, winding fingers around a cone, downward grasping)</li> <li>0. Prehension is not possible</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Adequate hand opening and closure to perform the task</li> <li>2. Opening or relaxing the hand is difficult</li> <li>1. Use of compensatory grasping strategies (eg, winding fingers around a cone, downward grasping)</li> <li>0. Prehension is not possible</li> </ol>
<p><input type="checkbox"/> <b>6. Global Score</b></p> <p><b>Close Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. The task can be done easily, with or without mild tremor or dysmetria, following a smooth and direct trajectory</li> <li>4. The task is done in the presence of tremor; dysmetria; small, jerky movements; arc-shaped trajectory; or segmentation. Prehension is possible but may be modified or difficult.</li> <li>5. The task is done partially (more than 50%) or with modification (such as stabilization of the cone, sliding the cone on the table, modification of table height, shorter distance to the cone). Prehension may be absent</li> <li>6. Less than the task is accomplished despite modifications</li> </ol>	<p><b>Far Target</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. The task can be done easily, with or without mild tremor or dysmetria, following a smooth and direct trajectory</li> <li>2. The task is done in the presence of tremor; dysmetria; small, jerky movements; arc-shaped trajectory; or segmentation. Prehension is possible but may be modified or difficult.</li> <li>3. The task is done partially (more than 50%) or with modification (such as stabilization of the cone, sliding the cone on the table, modification of table height, shorter distance to the cone). Prehension may be absent</li> <li>4. Less than the task is accomplished despite modifications</li> </ol>