



TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Efectos clínicos de la Punción Seca sobre la espasticidad y la función en un paciente con Accidente Cerebrovascular”

Autora:

Piquet, Rocío Mariel. 2657

Directora:

Lic. Melisa Taborda

Co-director:

Lic. Cristian Mendoza

Fecha de Presentación:

04/03/21

Firma de la Autora

RESUMEN

Introducción: En Argentina 1 de cada 100 sujetos sufre un Accidente Cerebrovascular (ACV), constituyendo la principal causa de discapacidad y la tercer causa de muerte en nuestro país. La espasticidad comúnmente observable en sujetos que han sufrido un ACV en conjunto con la debilidad de los grupos musculares interfieren en la capacidad de mantener el control postural, realizar movimientos coordinados y selectivos y adaptar los movimientos respecto a las necesidades del momento y el contexto, afectando entre otras funciones, la capacidad de marcha.

Objetivos: Evaluar los efectos clínicos a corto plazo de la PS como abordaje de la espasticidad en un sujeto con diagnóstico de ACV.

Métodos: El presente trabajo es un estudio de caso de un paciente con hemiparesia espástica secuelar de ACV. Se llevó a cabo una sesión de PS profunda sobre la musculatura plantiflexora de su miembro inferior parético. Las variables de medición consideradas incluyeron espasticidad, movilidad de tobillo y desempeño funcional, las cuales fueron evaluadas en cuatro instancias (T0,T1,T2 y T3).

Resultados: Se obtuvieron cambios positivos en la variable espasticidad, las mejoras tuvieron lugar en la evaluación a los 30 minutos y a las 72 horas, sin embargo, no hubo cambios significativos en la evaluación inmediata tras la punción. Se encontraron además incrementos significativos de la movilidad de tobillo a las 72 horas de la intervención, pero no se produjeron cambios de relevancia en la misma a la evaluación inmediata. Con respecto a la función no se consiguieron cambios significativos tras la intervención.

Conclusión: La utilización de una sola sesión de PS profunda en la musculatura plantiflexora de un paciente con diagnóstico de ACV parece tener un efecto positivo en la espasticidad y la movilidad articular, no habiendo inducido cambios en la función.

Palabras claves: Stroke, Spasticity, Dry needling, Muscle spasticity, Neurorehabilitation.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS	4
	II.a. Objetivo General:.....	4
	II.b. Objetivos Específicos:.....	4
III.	JUSTIFICACIÓN	5
IV.	MÉTODOS	6
	IV.a. Estrategia de búsqueda	6
	IV.b. Criterios de selección de artículos:	6
	IV.c. Procedimientos de evaluación:	7
	IV.c.1. Evaluación de la espasticidad:.....	7
	IV.c.2. Evaluación de la flexión dorsal de tobillo	8
	IV.c.3. Evaluación del desempeño funcional	9
V.	MARCO TEÓRICO	10
	V.a. La espasticidad como consecuencia del Accidente Cerebro Vascular	10
	V.b. Consecuencias clínicas de la espasticidad.....	11
	V.c. Efectos clínicos de la Punción seca sobre la espasticidad.	13
VI.	PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO. Paciente con hemiparesia braquiocrural izquierda secuelar de ACV.	17
	VI.a. Datos personales.	17
	VI.b. Antecedentes de jerarquía.....	17
	VI. c. Descripción de la lesión	17
	VI.d. Rehabilitación	17
VII.	EVALUACIÓN KINÉSICA Y APLICACIÓN TERAPÉUTICA.	19
	VII.a. Evaluación kinésica inicial	19
	VII.b. Intervención terapéutica mediante PS.....	19
	VII.c. Evaluación kinésica post intervención (inmediatamente).....	20
	VII.d. Evaluación kinésica post intervención (30 minutos).....	21
	VII.e. Evaluación kinésica post intervención (72 horas).....	22
VIII.	ANÁLISIS Y EXPOSICIÓN DE RESULTADOS	23
	VIII.a. Valoración de la espasticidad	23

VIII.b. Valoración de la movilidad.....	24
VIII.c. Valoración de la función.....	25
IX. DISCUSIÓN.....	27
X. CONCLUSIÓN.....	30
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
XII. ANEXOS	39
XII.a. ANEXO 1. ESCALAS UTILIZADAS PARA EVALUAR ESPASTICIDAD	39
XII.a.1. Escala de Ashworth Modificada Modificada (Modified Modified Ashworth Scale). 39	
XII.a.2. Escala de Tardieu Modificada (Modified Tardieu Scale).....	40
XII.b. ANEXO 2. EVALUACIÓN DE LA FLEXIÓN DORSAL DEL TOBILLO	41
XII.c. ANEXO 3. PUNCIÓN SECA PROFUNDA DEL MÚSCULO GASTROCNEMIO ...	42
XII.d. ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO	43

I. INTRODUCCIÓN

En Argentina 1 de cada 100 sujetos sufre un Accidente Cerebrovascular (ACV), constituyendo de este modo la principal causa de discapacidad y la tercer causa de muerte en nuestro país. El 80% de los mismos son de tipo isquémico, el riesgo de padecerlo incrementa con la edad y el sexo masculino es el más afectado. (1–4)

El ACV tiene su origen en la disminución brusca del aporte sanguíneo cerebral. Los de tipo isquémico, que como se mencionó constituyen la mayoría, se producen por el estrechamiento gradual (aterotrombosis) o por la oclusión súbita (embolismo) de alguna de las grandes arterias cerebrales. Los eventos hemorrágicos se originan por la ruptura de un vaso sanguíneo pudiendo dar lugar a una hemorragia intracerebral o subaracnoidea dependiendo de la zona. El evento en común es la isquemia cerebral, el flujo sanguíneo resulta insuficiente para mantener el metabolismo y funcionamiento normales de las células cerebrales, hay pérdida celular irreversible con lesión destructiva localizada en el territorio irrigado por la arteria afectada. Las células mueren por falta de oxígeno pudiendo causar la muerte de la persona o la discapacidad consecuente. (5)

Los signos clínicos posteriores al ACV son consecuencia de la lesión en la vía piramidal o corticoespinal y están relacionados con el sitio del cerebro en donde ocurre este evento. Dicha lesión da lugar al Síndrome de Motoneurona Superior que se caracteriza por la presencia de espasticidad y posturas anormales, disminución de la fuerza y la destreza. (6,7)

La espasticidad comúnmente observable en sujetos que han sufrido un ACV se define como: *“la respuesta del Sistema Nerviosa Central frente a un estímulo que supera el control inhibitorio individual”*.(8) La principal causa de aparición de espasticidad está dada por una lesión en la motoneurona superior que provoca la disminución del umbral de excitabilidad del reflejo miotático, produciendo una aumento en su respuesta. En adición, existe literatura que evidencia la presencia de cambios intrínsecos en los músculos. Estudios han mostrado cambios en las unidades motrices y en las propiedades contráctiles de los músculos paréticos. Se ha observado una reducción en el número de sarcómeros, que se debe a la posición acortada en la que se encuentran los músculos paralizados, situación que si no se revierte, con el paso del tiempo condiciona a las articulaciones a posturas viciosas, pudiendo provocar cuadros dolorosos. (6,9–12)

La presencia de este trastorno en combinación con la debilidad de los grupos musculares produce desequilibrios intra e intermusculares que alteran las sinergias necesarias, impidiendo de este modo la capacidad de mantener el control postural, realizar movimientos coordinados y selectivos y adaptar los movimientos respecto a las necesidades del momento y el contexto. Una de las principales problemáticas que presentan estos pacientes es la alteración del patrón de la marcha, siendo la espasticidad uno de los factores causantes de dicha alteración. Puede en primera instancia ser precedida por hipotonía y se observa predominantemente en músculos extensores de miembros inferiores. (8,11,13)

Como se observa es un cuadro complejo con múltiples variables a contemplar y que representa un gran desafío para el sistema de salud y para la sociedad en general. Es fundamental que el tratamiento de este evento y de las secuelas que provoca comience de manera precoz, buscando reducir su impacto en el funcionamiento del paciente. (8,13)

Existen múltiples opciones terapéuticas para el tratamiento de la espasticidad. Entre ellas podemos destacar la aplicación de Toxina Botulínica tipo A, la rizotomía posterior selectiva, medicación oral (ej: baclofeno), siendo éstas intervenciones médicas; por otro lado, desde las incumbencias kinésicas podemos mencionar estiramientos, ejercicios de fortalecimiento muscular, termoterapia y crioterapia, estimulación eléctrica neuromuscular (NEMS), estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y ultrasonido. Algunas de estas opciones de abordaje antes mencionadas, suelen ser costosas, presentan efectos adversos y tasas de recidiva, y la evidencia no es concluyente acerca de los cambios funcionales que dichas intervenciones pueden provocar. Por tal motivo sería importante comenzar a considerar otras opciones terapéuticas, que hoy se encuentran un tanto alejadas de la formación profesional y de la práctica clínica en el ámbito de la rehabilitación neurológica. (9,10,12,14–16)

En línea con lo expuesto anteriormente, la Punción Seca (PS) podría constituir una intervención terapéutica coadyuvante para el tratamiento de la espasticidad, se han obtenido resultados favorables al explorar los efectos de dicha técnica en los músculos flexores de muñeca, al igual que en los músculos de hombro y tobillo. Se ha observado una reducción de la espasticidad y de la excitabilidad de la motoneurona alfa, efectos mantenidos a corto plazo.(9–11,14,17) Realizando una breve búsqueda bibliográfica con la combinación de las palabras claves “dry needling” y “spasticity” podemos encontrar sólo

17(diecisiete) publicaciones sobre la temática en el período 2002-2020, lo cual pone en evidencia la necesidad de continuar investigando en dicha temática.

Cuanto mayor número de opciones terapéuticas se encuentren disponibles para el abordaje de las secuelas que derivan del ACV, principalmente para la espasticidad que tantas limitaciones y desbalances provoca, más posibilidades se tendrá de proporcionar un tratamiento eficaz que mejore la calidad de vida de éstos sujetos, les devuelva su autonomía y los reinserte de manera activa en la sociedad. (18)

Por lo expresado anteriormente se plantea: ¿Qué efectos clínicos provoca la utilización de Punción Seca en el tratamiento de la espasticidad en sujetos con diagnóstico de ACV?

II. OBJETIVOS

II.a. Objetivo General:

Evaluar los efectos clínicos a corto plazo de la PS como abordaje de la espasticidad en un sujeto con diagnóstico de ACV.

II.b. Objetivos Específicos:

- Describir los aspectos fisiopatológicos de la espasticidad en sujetos con diagnóstico de ACV.
- Analizar cambios en el tono muscular del miembro inferior parético de un paciente con diagnóstico de ACV.
- Analizar cambios en el desempeño funcional de un paciente con diagnóstico de ACV.
- Describir la duración de los efectos obtenidos sobre la espasticidad dentro del período de evaluación.
- Contrastar los efectos obtenidos en el caso presentado con los datos recolectados de la literatura consultada.

III. JUSTIFICACIÓN

Se conoce que en presencia de espasticidad ocurren no sólo los cambios a nivel central que dan origen a esta entidad, sino también, cambios dentro de las estructuras musculotendinosas. Si bien no se sabe cómo y en cuánto contribuyen éstos últimos en el proceso de producción y perpetuación de la espasticidad, es necesario incorporar en el tratamiento estrategias destinadas a mantener e incrementar la extensibilidad muscular necesaria para la movilidad normal.

La PS podría ser incluida dentro del plan kinésico con dichos objetivos, debido a que se utiliza con eficacia en el tratamiento de cuadros doloroso con aumento de la tensión muscular, como en el Síndrome Miofascial. Sin embargo, actualmente se dispone de poca evidencia respecto a sus efectos en cuadros neurológicos, y las publicaciones disponibles coinciden en que se requiere mayor investigación para revelar los efectos en músculos espásticos y para poder considerarla una terapéutica viable.

IV. MÉTODOS

IV.a. Estrategia de búsqueda

En primera instancia se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos en los que se tratan los efectos de la PS en el tratamiento de la espasticidad. Se consultaron las bases de datos Pubmed, Bireme, Biblioteca Virtual en Salud, Google Académico y la Biblioteca física del UGR, donde se utilizaron los términos Mesh, Decs y/o términos libres detallados en la siguiente tabla (Tabla 1).

Tabla 1.

Términos DeCS	Términos MeSH
“Accidente Cerebrovascular”	Stroke
“Espasticidad muscular”	“Muscle Spasticity”
Espasticidad	Spasticity
Neurorehabilitación	Neurorehabilitation
“Punción Seca”	“Dry needling”

Combinación de palabras claves:

- (Stroke OR Spasticity) AND Neurorehabilitation.
- Spasticity AND (Neurorehabilitation OR Dry needling).
- (Spasticity OR Muscle spasticity) AND Dry needling.
- Muscle spasticity AND (dry needling OR neurorehabilitation).
- (Muscle spasticity OR Stroke) AND Dry needling.

IV.b. Criterios de selección de artículos:

Se seleccionaron artículos publicados en idioma español, inglés y portugués, en el período 2000-2020 cuyo contenido principal es la aplicación de PS en pacientes adultos con espasticidad como consecuencia de ACV. Fueron excluidos artículos en los cuales

la espasticidad no era consecuencia de un ACV y artículos que utilizaron la PS en combinación con otras terapéuticas.

IV.c. Procedimientos de evaluación:

En una segunda etapa, se llevó a cabo un estudio de caso de un paciente con hemiparesia espástica secuelear de ACV, con el objetivo de evaluar los efectos de la aplicación de PS sobre la espasticidad de su miembro inferior parético. Se realizó un protocolo de intervención basado en la aplicación de PS sobre la musculatura plantiflexora de dicho miembro inferior. En dicha intervención participaron dos kinesiólogos. El kinesiólogo 1(Kin1) fue el encargado de realizar la evaluación clínica del paciente en cuatro instancias: previo a la intervención (T0), inmediatamente después (T1), a los 30 minutos (T2) y a las 72 horas (T3) luego de la intervención. El kinesiólogo 2 (Kin2) fue el encargado de realizar la aplicación de PS sobre la musculatura mencionada.

Las variables de medición consideradas en la evaluación clínica del paciente incluyeron espasticidad, evaluada mediante la Escala de Ashworth Modificada Modificada (MMAS, por su sigla en inglés) y la Escala de Tardieu Modificada (MTS), la movilidad articular del tobillo, mediante inclinometría, y el desempeño funcional mediante el TUG test y test de marcha de 10 metros.

IV.c.1. Evaluación de la espasticidad:

De manera objetiva se evaluó la espasticidad mediante la utilización de dos escalas, MMAS y MTS, cuya validez y confiabilidad intra e interevaluador han sido reportadas por la literatura. (19–21)

La MMAS es una herramienta clínica que se utiliza para medir la espasticidad, consiste en la modificación de la escala de Ashworth Modificada, en la cual se retiró el grado 1+ y se reformuló el grado 2. Es una escala numérica que va desde el 0 al 4. (ver ANEXO 1). (19,20)

El paciente se colocó en posición supina con el miembro inferior a evaluar extendido a nivel de rodilla, quedando el tobillo por fuera del borde de la camilla. El Kin1 realizó un movimiento pasivo de baja velocidad en su tobillo hacia la dorsiflexión evaluando la resistencia del segmento a dicho movimiento. En relación a la respuesta obtenida se asignó un valor numérico correspondiente a dicha escala.

Por su parte, la MTS evalúa la espasticidad mediante la movilidad pasiva a dos velocidades, una velocidad lenta y una rápida. El movimiento pasivo a velocidad lenta, se utiliza para medir el rango de movilidad articular pasivo, el cual recibe la denominación de R2. La movilidad pasiva a velocidad rápida evalúa la “captura” o “catch” del reflejo de estiramiento hiperactivo, conocido como ángulo de reacción muscular y denominado R1. El componente clave del MTS es el componente dinámico de la espasticidad, para lo cual el examinador compara el ángulo del rango de movimiento pasivo lento completo (R2) y el ángulo en que se manifiesta por primera vez la resistencia al movimiento pasivo rápido (R1) mediante la diferencia entre ambos valores. (R2-R1). Una gran diferencia entre R1 y R2 indica espasticidad, una diferencia pequeña sugiere cambios en los tejidos blandos y contractura. Además, la MTS evalúa la calidad de la respuesta muscular (CRM) a la movilidad pasiva, utilizando una escala de 0 a 5 (ver ANEXO 1)(21,22)

Siguiendo el protocolo de evaluación para cada músculo propuesto por Ben-Shabat y cols., (2013) (21) el paciente se colocó en decúbito supino con la rodilla en extensión máxima para evaluar los plantiflexores y partiendo desde máxima flexión plantar el kin1 realizó pasivamente la flexión dorsal de tobillo, tanto a velocidad lenta y rápida (R2 y R1) y se le asignó un valor del 0 al 5 de acuerdo a la respuesta muscular obtenida. Luego se realizó la diferencia entre R2 y R1.

IV.c.2. Evaluación de la flexión dorsal de tobillo

Para la valoración de la flexión dorsal del tobillo, se utilizó un inclinómetro digital (Marca Acumar, Modelo ACU001) evidenciando ser una herramienta confiable para su medición. En línea con esto, el error estándar de medición (SEM, por sus siglas en inglés) para el inclinómetro se encuentra entre 1,3 y 1,4° y el mínimo cambio detectable (MDC, por sus siglas en inglés) entre 4,6° interevaluador y 4,7° intraevaluador(23)

Para esta evaluación el paciente se colocó en posición de estocada con carga de peso, frente a una pared (ver ANEXO 2). La estocada se realizó en posición de pie con el talón en contacto con el suelo, la rodilla en línea con el segundo dedo y el hallux a 10 cm. de la pared. Para mantener el equilibrio se permitió el contacto con la pared utilizando 2 dedos de cada mano. Se pidió al paciente que se dirija hacia adelante, acercando la rodilla a la pared hasta que su rodilla tocó la pared. El pie se fue alejando de la pared 1 cm. cada vez y el sujeto repitió la estocada hasta que no pudo tocar la pared con la rodilla sin levantar el talón del suelo. Luego de que la rodilla no pudiera alcanzar la pared, el pie

se fue adelantando en incrementos más pequeños a la pared hasta que la rodilla hizo contacto con la pared con el talón en el suelo. Cuando el paciente alcanzó la posición de estocada final, se colocó un inclinómetro digital en la tibia (entre línea media de la TAT y tobillo) y se midió el ángulo de la tibia con respecto al suelo.(24) Se llevaron a cabo 3 (tres) mediciones y se calculó el promedio de ellas.

IV.c.3. Evaluación del desempeño funcional

Para esta valoración se tuvieron en cuenta aspectos que relacionan la actividad muscular del aparato extensor de la extremidad inferior con la capacidad de marcha. Con dicho fin, se utilizaron dos test funcionales, TUG test y test de marcha de 10 metros.

El TUG test es una prueba confiable y válida utilizada para evaluar la movilidad funcional en pacientes con ACV.(25,26) Este test cuenta con un MDC de 2,9 segundos y una diferencia real más pequeña (SRD, por sus siglas en inglés) del 23% en pacientes con ACV.(27)

Para realizar esta evaluación, en primera instancia, se le solicitó al paciente que se siente en una silla estándar, con los brazos descansando en los apoyabrazos. Luego se le indicó que se ponga de pie, camine tres metros (señalizados mediante un cono) a su máxima velocidad sin poner en riesgo su integridad, gire y vuelva a sentarse. La prueba fue cronometrada.

El test de marcha de 10 metros es una prueba con excelente confiabilidad para ser empleada en personas con ACV y cuenta con una mínima diferencia clínicamente importante (MCID, por sus siglas en inglés) de 0,16 m/s.(28,29) Se basa en medir el tiempo, en segundos, en el que la persona a evaluar recorre diez metros en línea recta. Si la persona recorre menos de 0,4 mts/seg. indica que tiene más probabilidades de ser deambulador doméstico, entre 0,4 y 0,8 mts/seg deambulador comunitario limitado, si camina a una velocidad mayor a 0,8 mts/seg. estamos frente a un deambulador comunitario.(29) Para evaluar la funcionalidad a través de ella, el paciente caminó 10 metros en línea recta mientras el kin1 cronometró la prueba, esto lo realizó dos veces y se obtuvo el promedio de ambas pruebas.

V. MARCO TEÓRICO

V.a. La espasticidad como consecuencia del Accidente Cerebro Vascular.

Una de las consecuencias de las lesiones en el Sistema Corticoespinal Descendente, es el desarrollo del Síndrome de Motoneurona Superior, el cual se constituye de diversos signos clínicos, siendo uno de ellos la espasticidad.(30) Sin lugar a dudas, la espasticidad es uno de los aspectos más abordados y discutidos por los terapeutas en el ámbito de la neuro-rehabilitación. Su incidencia en pacientes con ACV oscila entre el 20-30%,(30,31) con una prevalencia durante los primeros 3 meses entre 17-27%.(32,33)

La fisiopatología de la espasticidad en el ACV es compleja y deriva de la interacción de varios sistemas. Los pacientes con espasticidad pueden presentar signos motores similares aunque los mecanismos neurales que los originan sean distintos. Además, es necesario contemplar qué sucede en la periferia, es decir, en los componentes del tejido músculo-esquelético(34,35), los cuales pueden generar consecuencias clínicas que afecten el desempeño del paciente.

La espasticidad se define como un trastorno neuromotor con aumento del tono muscular en respuesta al estiramiento pasivo de un músculo. Representa la resistencia a dicho estiramiento dependiente de la velocidad, es decir, a mayor velocidad de estiramiento mayor aumento del tono muscular, debido a la alteración de los centros superiores(35,36). Este aumento en la actividad refleja comprende diferentes mecanismos de acción. Por un lado, la alteración de la inhibición pre-sináptica sobre las fibras Ia; con la lesión de la motoneurona superior que conforma la vía piramidal disminuyen las señales inhibitorias que descienden a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, al disminuir la actividad inhibitoria de la vía piramidal disminuye también la acción de las interneuronas GABA-A sobre las fibras Ia facilitando el reflejo miotático y por lo tanto la espasticidad. Por otro lado, puede darse una hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa y las motoneuronas gamma. Los sistemas alfa y gamma se liberan del control inhibitor superior también debido a la lesión de la vía piramidal, lo que también conduce a la facilitación del reflejo de estiramiento.(30,34–37)En presencia de espasticidad los neurotransmisores también se ven alterados. Hay incrementos de neurotransmisores excitatorios como Glutamato y Aspartato así como disminución en los inhibitorios como GABA-A, Glicina y Taurina en la médula espinal.(34)

Por su parte, a nivel periférico, se presentan cambios en las propiedades contráctiles de los músculos espásticos. Se describe una disminución de la fuerza, alteración de la actividad electromiográfica y cambios en las unidades motoras de tónicas a fásicas. Además, existe evidencia sobre la proliferación de colágeno, generando infiltración fibro-adiposa y aumento de la rigidez de los tejidos blandos, alterando la capacidad contráctil del músculo. Estos cambios pueden conducir al desarrollo de contracturas articulares, debilidad muscular y aparición de dolor.(30,34)

En conclusión, la espasticidad es un trastorno de evolución progresiva, causando un deterioro en los pacientes que altera en gran medida su capacidad funcional. En general, los músculos más afectados son los antigravitatorios y son los responsables de alterar los patrones de movimientos en las extremidades superior e inferior comprometidas.(30,35)La gestación de la espasticidad es variable y puede presentarse en el corto, mediano o largo plazo(30), siendo un desafío en la práctica clínica diaria.

V.b. Consecuencias clínicas de la espasticidad

La presencia de espasticidad en pacientes con diagnóstico de ACV, constituye uno de los factores que limitan su capacidad de movimiento. Dicho signo clínico afecta tanto a la musculatura de miembro superior como de miembro inferior, generando, de acuerdo a su magnitud, posturas estereotipadas de estos segmentos corporales, que alteran las sinergias típicas de movimiento. Además, como se mencionó anteriormente, se han evidenciado cambios estructurales en los músculos espásticos y en los tejidos blandos adyacentes, que con el tiempo pueden favorecer la disminución de la capacidad de movimiento. En relación a esto, ha sido estudiado el deterioro del desempeño funcional que presentan estos pacientes, sin embargo, la literatura es controversial en relación a la influencia de la espasticidad sobre el mismo. (6,38)

En lo que respecta a la distribución topográfica, la musculatura extensora del miembro inferior es la más afectada por la espasticidad, siendo el tríceps sural uno de los músculos que se compromete en la mayoría de los pacientes. La presencia de espasticidad en esta musculatura, implica en principio, un aumento de tono patológico, que condiciona el movimiento articular pasivo del tobillo y predispone a la articulación a una posición viciosa en plantiflexión. La espasticidad provoca cambios en la estructura

muscular, como la disminución de la longitud fascicular y del área de sección transversal (CSA, de su sigla en inglés), que a largo plazo conducen al acortamiento, aumento de la rigidez y alteración de la función muscular. Como consecuencia de estos cambios, se producen alteraciones en las propiedades mecánicas articulares, como disminución del ROM pasivo y aumento en la rigidez de tobillo, especialmente afectando la dorsiflexión.(39–41)

En adición, la disminución de la capacidad de movimiento, generada en parte por la presencia de espasticidad, condiciona la actividad muscular, pudiendo producir debilidad a largo plazo. Teniendo en cuenta la importancia del tríceps sural en la locomoción, es relevante destacar la debilidad generada principalmente en la porción medial del gastrocnemio, como consecuencia de los cambios mencionados anteriormente. Dicha condición, interfiere en la capacidad de marcha generando un patrón compensatorio. (42–44)

Escasos reportes evidencian las consecuencias de la espasticidad en la actividad muscular en pacientes con ACV durante la marcha. El 50% de los pacientes que han sufrido un ACV, inicialmente, no pueden caminar, mientras que el 12% puede hacerlo con ayuda; en contraste el 37% aproximadamente conserva la marcha independiente. Sin embargo, la marcha hemiparética espástica se caracteriza por tener menor velocidad, ser asimétrica, tener alteraciones en el equilibrio y un mayor consumo energético. Además, cuenta con fases de apoyo más largas, en ambos miembros inferiores pero más aún en el lado no afectado, de este modo disminuye la carga de peso sobre el miembro parético prolongando la oscilación de éste, y/o el apoyo no parético. La flexión plantar es la responsable, en la marcha normal, de la propulsión del peso corporal y de aumentar la longitud del paso contralateral. En este sentido, una postura característica presente en estos pacientes es el equinvaro del pie y tobillo, el cual podría ser consecuencia de la activación precoz del tríceps sural durante la fase de balanceo, quien en condiciones normales se activa a mitad de la fase de apoyo para estabilizar al tobillo mientras el cuerpo avanza sobre él; y por otra parte se presenta la incapacidad de levantar el pie durante la fase de balanceo, debido a que la actividad del músculo tibial anterior no logra contrarrestar la tensión ejercida por el tríceps sural en estos pacientes espásticos. La génesis de la actividad anticipada del tríceps se sitúa en los mecanismos neurológicos que rigen la marcha, en presencia de un ACV los mecanismos corticales son sustituidos por mecanismos subcorticales que justifican este patrón de marcha más primitivo, a través

del cual el tríceps se activa en simultáneo con los extensores de cadera y rodilla. Estas condiciones posicionan el pie en equino antes del contacto con el suelo.(45,46) El pie equinovaro espástico tiene un papel importante en las desviaciones de la marcha debido a que puede imposibilitar el apoyo plantígrado, retrasando o impidiendo la marcha en estos pacientes. Sin embargo, la evidencia es controversial respecto a la relación directa entre la espasticidad y las alteraciones de la marcha.(38,47–52)

En este contexto, es importante comprender los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a la alteración de los patrones de marcha, entendiendo que la espasticidad, la debilidad muscular, los déficits en el control motor y las alteraciones de la movilidad hacen que quienes conservan la marcha independiente presenten alteraciones respecto de las personas sanas. De esta manera, los terapeutas dedicados al área de neuro-rehabilitación podrían contar con mayores herramientas que permitan un adecuado razonamiento clínico en pos de optimizar las estrategias terapéuticas en torno a la recuperación funcional de dichos pacientes.

V.c. Efectos clínicos de la Punción seca sobre la espasticidad.

El manejo de la espasticidad se ha tornado un desafío en la práctica clínica de aquellos profesionales que se desempeñan en el ámbito de la neuro-rehabilitación. Dentro de las opciones terapéuticas podemos destacar el tratamiento quirúrgico, el farmacológico y el kinésico, llevados a cabo de manera aislada o combinados entre sí. El tratamiento kinésico es un pilar importante para su abordaje y son varias las intervenciones que pueden llevarse a cabo en el ámbito de la rehabilitación, entre ellas podemos mencionar estiramientos, movilidad pasiva, entrenamiento de la fuerza muscular, entrenamiento aeróbico y/o funcional, concepto Bobath, y agentes físicos (crioterapia, termoterapia, hidroterapia, ultrasonido, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea -TENS-, estimulación eléctrica neuromuscular -NEMS-, estimulación transcraneal de corriente continua -tDCS-, ondas de choque, estimulación magnética transcraneal repetitiva -TMS-).(15,16,30,53)

Estas modalidades de tratamiento persiguen los objetivos de aumentar la extensibilidad de las estructuras músculo-tendinosas, recuperar el movimiento funcional, facilitar el movimiento activo, aumentar la amplitud de movimiento, reducir la contractura,

el dolor y la espasticidad. Sin embargo, en muchas de estas modalidades no hay pautas claras sobre su práctica y la evidencia no es concluyente acerca de su eficacia en el tratamiento de la espasticidad. En este contexto, es importante ampliar el espectro terapéutico en la rehabilitación neurológica, brindando al paciente todas las herramientas disponibles para lograr una mejoría clínica. Lejos de los conceptos tradicionales como Bobath, FNP, Vojta, etc. la literatura nos permite observar nuevas intervenciones, como es el caso de la PS, siendo una técnica emergente que podría ser utilizada en el manejo de la espasticidad en pacientes con Parálisis cerebral, lesiones de la médula espinal y ACV.(15,16,30,53)

La utilización de agujas como intervención terapéutica es milenaria y deviene de la cultura oriental. La PS es una técnica utilizada a menudo en el tratamiento de puntos gatillo miofasciales y consiste en la introducción de finas agujas filiformes sobre la zona que se desea tratar. Las técnicas de aplicación son diversas (superficial o profunda; estática o dinámica) y su elección depende de los objetivos terapéuticos.

En la técnica superficial la aguja se inserta a una profundidad entre 5 a 10 mm, pudiendo dejarse de manera estática o utilizando una técnica de enrollado en el tejido que recubre la zona a tratar y se espera el alivio sintomático, sin esperar respuestas locales de contracción. Si luego de la intervención el dolor persiste puede repetirse el procedimiento dos o tres veces.(54–56) Otra opción de la técnica superficial es la punción superficial de Fu, que implica la inserción de agujas en un ángulo de 20° a 30°.(56)No obstante, la técnica superficial es más utilizada en áreas de posible riesgo de efectos adversos como en zonas cercanas a los pulmones o grandes vasos sanguíneos.(57)

En la técnica de PS profunda la aguja penetra el vientre muscular afectado, atravesando varias estructuras como piel, fascia y capas musculares y se manipula hasta obtener una respuesta de contracción localizada que se caracteriza por ser una contracción rápida e involuntaria de la musculatura involucrada.(54,56,58–60)Una vez insertada la aguja puede permanecer inmóvil, moverse en dirección vertical o en sentido rotatorio en torno a ella. En la práctica clínica, una de las opciones más utilizadas es la técnica de “entrada y salida rápida” descrita por Hong (61), y en cuanto a la disposición de la aguja generalmente la PS convencional comprende la inserción de manera perpendicular a la piel. Esta técnica ha demostrado ser más eficaz para el tratamiento del

dolor asociado a puntos gatillo en comparación con la punción superficial.(54–57,60,62,63)

Esta técnica estimula mecánicamente los tejidos generando cambios conformacionales en las células del tejido conjuntivo cuando se deja colocada la aguja por unos minutos, disminuyendo la tensión tisular e induciendo una relajación viscoelástica, para lo cual se requiere una distensión en un rango superior al habitual y cuya intensidad no lesione los tejidos.(55) Debido a que el método no se limita únicamente a los puntos gatillo sino que también se dirige a los tejidos neuronales, musculares y conectivos se sugiere que la PS puede provocar respuestas nerviosas a nivel local y central. De tal manera tanto los efectos mecánicos como neurofisiológicos podrían ser utilizados con el propósito de mantener o aumentar la extensibilidad de los tejidos musculares que se encuentran acortados producto de la espasticidad.(9,10,58,59,64–68)El estímulo mecánico generado por la aguja provoca respuestas en el tejido musculoesquelético abordado. En relación a esto puede observarse un aumento en la liberación de endorfinas y encefalinas endógenas, una disminución de la velocidad de conducción nerviosa como consecuencia de un bloqueo en la transmisión sináptica entre las fibras A-alfa, A-delta y C, una disminución de las concentraciones de sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina en respuesta a las contracciones locales manifestadas en el músculo tras la PS. Esto explicaría el aumento del umbral del dolor por presión (PPT) y el rango de movimiento, la disminución del tono muscular y del dolor demostrados con el uso de PS.(58,62,69)

Los mecanismos a través de los cuales la PS provoca cambios en el tono muscular y la espasticidad involucran, por un lado, los cambios intrínsecos en los músculos espásticos como el estiramiento localizado de las estructuras citoesqueléticas contracturadas y la reducción de la superposición entre los filamentos de actina y miosina que disminuirían de este modo la resistencia muscular al movimiento pasivo mediante el estímulo mecánico. Por otra parte, se ha sugerido que la PS puede tener efectos sobre el SNC y por ende podría reducir el componente central de la espasticidad.(9,10,64,65,68) Una hipótesis se basa en que la PS puede modular la actividad de las neuronas motoras modificando la transmisión sináptica de las aferencias musculares a las neuronas motoras de la médula espinal, y de este modo disminuir la excitabilidad de los reflejos espinales asociados con la espasticidad muscular.(9,64,67,68) Además se presume que esta hipótesis podría tener relación con las respuestas de contracción localizadas que se

desencadenan producto de la PS profunda, a las cuales se les adjudica un efecto inhibitor sobre la actividad eléctrica espontánea de las neuronas motoras alfa. Estas respuestas de contracción localizada, al parecer, son un reflejo espinal involuntario que se manifiesta al estimular una banda tensa con la inserción de la aguja y que ocurre en presencia de un procesamiento espinal sensorial alterado.(9,64,67,68) La evidencia es concluyente acerca de la necesidad de mayor investigación sobre estos mecanismos que hasta el momento son especulaciones sobre datos hipotéticos.(9,10,64,65,67,68)

Sin embargo, aunque los mecanismos de acción no estén del todo claros, diferentes reportes evidencian efectos positivos de la PS sobre la espasticidad en pacientes con diversas condiciones neurológicas como ACV, lesiones medulares, parálisis cerebral, etc.(10,11,64–66,68,70–72)Fresno y cols., (2004) evidenciaron una disminución de la hipertonia, la espasticidad y mejoras en la función después del daño neurológico en pacientes con lesiones incompletas de la médula espinal.(71)En adición, Gallego y cols. (2007) obtuvieron una reducción en la resistencia muscular al movimiento pasivo con la utilización de PS profunda en un niño con tetraparesia espástica. Además, otras publicaciones han demostrado una reducción de la espasticidad, mejoras en la sensibilidad al dolor por presión, mejoras en la amplitud de movimiento y funcionalidad tanto en miembros superiores como en miembros inferiores de pacientes con ACV mediante la utilización de PS.(10,11,64–66,68,70)Sin embargo, se necesitan mayores investigaciones sobre dicha temática, con el fin de brindar recomendaciones para una adecuada transferencia clínica.(10,11,64–66,68,70–72) Frente a este panorama es importante jerarquizar las intervenciones terapéuticas en rehabilitación neurológica y comprender que el abanico de posibilidades no está circunscrito a unas pocas opciones con el fin de brindar al paciente una atención más integral.

VI. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO. Paciente con hemiparesia braquiocrural izquierda secuelar de ACV.

VI.a. Datos personales.

Género: Masculino Edad: 60 años Peso: 80 kg Altura: 1,83 mts IMC: 23.89

Ocupación: Gestión de ventas en empresa de alimentos.

Actividad física/recreativa: Running, gimnasio.

VI.b. Antecedentes de jerarquía

El paciente refiere una lesión meniscal de larga data en el miembro inferior izquierdo, para la cual no ha recibido tratamiento, menisectomía parcial en rodilla derecha de seis años de evolución. Niega antecedentes de enfermedades crónicas no transmisibles.

VI. c. Descripción de la lesión

El día 2/7/2018 el paciente experimenta síntomas de paresia en el miembro superior izquierdo ante una tarea de higiene personal por un breve lapso de tiempo, sin darle jerarquía a dicho episodio. Al día siguiente, luego de una sesión de running, al llegar a su casa y pasados 60 minutos, el paciente relata síntomas de paresia en miembro inferior y superior izquierdo por lo cual es trasladado a un servicio de atención de urgencias, donde se le realiza la evaluación pertinente para arribar a un diagnóstico clínico. Acto seguido, con fecha 03/07/2018, el paciente recibe el diagnóstico de Accidente cerebro vascular isquémico con hemiparesia braquiocrural izquierda (2/5 según escala de Kendall), momento en el cual se decide su internación, tratamiento con medicación anticoagulante y conducta expectante de su evolución. Luego de cuatro días de internación, el paciente evoluciona favorablemente, es dado de alta y regresa a su casa para comenzar su rehabilitación.

VI.d. Rehabilitación

El día 11/07/2018 el paciente comienza la rehabilitación kinésica, sobre la cual relata haber sido abordado por un kinesiólogo no especializado en rehabilitación neurológica. Acude a la misma por un período de seis meses, momento en el cual, por una recomendación de su obra social, decide cambiar su lugar de rehabilitación por un centro especializado en rehabilitación neurológica. En el mes de febrero de 2019 en dicho espacio, comienza rehabilitación con un kinesiólogo especializado en rehabilitación

neurológica. En el mes de octubre del mismo año, decide nuevamente cambiar de profesional y de espacio de rehabilitación, siendo abordado desde ese momento hasta el día de la fecha, por una profesional kinesióloga especializada en rehabilitación neurológica. Dicha profesional constata en la evaluación clínica del paciente, una hemiparesia braquiocrural izquierda, con tendencia a un patrón espástico de flexión en miembro superior, y de extensión en miembro inferior. Respecto a la fuerza muscular se evidenció debilidad a predominio de flexores y rotadores externos de hombro, extensores de codo y dedos en miembro superior, mientras que en miembro inferior se observó debilidad de los grupos musculares extensores. Por último, en relación al desempeño funcional, el paciente presentó marcha independiente con un patrón asimétrico, evidenciando “hip hicking” y dorsiflexión con inversión de tobillo. Dicha alteración del patrón de marcha se evaluó de forma cuali-cuantitativa, mediante la observación y utilización de test funcionales.

En base a la evaluación clínica, el plan terapéutico del último año, tuvo como objetivo principal, mejorar la capacidad de marcha del paciente, para aumentar su independencia funcional en su hogar y en su trabajo, logrando así una mayor participación social del mismo. En pos de dicho objetivo, las estrategias terapéuticas seleccionadas se basaron, por un lado, en el entrenamiento de cualidades físicas como la fuerza de tronco y miembros inferiores y la capacidad aeróbica, y por el otro, en actividades de control motor selectivo principalmente del tronco inferior, pelvis y miembros inferiores, basadas en los principios de aprendizaje motor, para aumentar la capacidad de movimiento de su hemicuerpo izquierdo en las distintas fases de la marcha. En adición, se implementó la aplicación de electroestimulación funcional sobre el nervio peroneo, con el objetivo de mejorar la activación de los dorsiflexores y eversores durante la fase de balanceo de la marcha.

VII. EVALUACIÓN KINÉSICA Y APLICACIÓN TERAPÉUTICA.

VII.a. Evaluación kinésica inicial

A continuación, se exponen las diferentes variables evaluadas previo a la intervención mediante PS, realizadas por el Kin1.

Evaluación de la espasticidad:

Tabla 2.

MMAS	MTS				
	R2	CRM	R1	CRM	Dif
1	50°	1	40°	2	10°

*MMAS: Escala de Ashworth Modificada Modificada, *MTS: Escala de Tardieu Modificada, *R2: Movimiento pasivo a velocidad lenta, *R1: Movimiento pasivo a velocidad rápida, *CRM: Calidad de respuesta muscular, *Dif: Diferencia entre R2 y R1

Evaluación de la movilidad articular (promedio en grados):

Flexión dorsal de tobillo (Lunge Test): 31°

Evaluación funcional:

TUG Test: 16,59 seg.

10 mts. Test (velocidad de marcha expresado en metros por segundo): 0,62 m/s

VII.b. Intervención terapéutica mediante PS

La PS fue llevada a cabo por el Kin2. Para dicha intervención se utilizaron agujas esterilizadas de acero inoxidable (tamaño 0.30mm x 40 mm) con el paciente en decúbito prono, con una pequeña almohada en la cara anterior del extremo distal de la tibia y los pies por fuera del plano de la camilla (VER ANEXO 3). Para la determinación de los puntos a tratar se llevó a cabo la palpación manual de nódulos y bandas tensas a nivel de ambos vientres musculares del gemelo del miembro inferior izquierdo. Una vez identificados aquellos puntos de mayor irritabilidad, fueron marcados con una lapicera sobre la piel del paciente. Acto seguido se procedió a esterilizar la piel mediante la utilización de un algodón embebido en alcohol. Por último, el Kin2 retiró la aguja de su

envoltorio y procedió a la aplicación de la técnica de PS profunda con una entrada y salida rápida de la aguja (1Hz, regulada mediante metrónomo) durante 1 minuto o hasta que el paciente diera aviso verbal debido a la intolerancia de la técnica, observando la presencia de respuestas musculares locales.

VII.c. Evaluación kinésica post intervención (inmediatamente)

Evaluación de la espasticidad:

Tabla 3.

MMAS	MTS				
	R2	CRM	R1	CRM	Dif
1	56°	1	46°	2	10°

*MMAS: Escala de Ashworth Modificada Modificada, *MTS: Escala de Tardieu Modificada, *R2: Movimiento pasivo a velocidad lenta, *R1: Movimiento pasivo a velocidad rápida, *CRM: Calidad de respuesta muscular, *Dif: Diferencia entre R2 y R1

Evaluación de la movilidad articular (promedio en grados):

Flexión dorsal de tobillo (Lunge Test): 29,66°

Evaluación funcional:

TUG Test: 16,16 seg.

10 mts. Test (velocidad de marcha expresado en metros por segundo): 0,60 m/s

VII.d. Evaluación kinésica post intervención (30 minutos)

Evaluación de la espasticidad:

Tabla 4.

MMAS	MTS				
	R2	CRM	R1	CRM	Dif
0	60°	0	52°	2	8°

*MMAS: Escala de Ashworth Modificada Modificada, *MTS: Escala de Tardieu Modificada, *R2: Movimiento pasivo a velocidad lenta, *R1: Movimiento pasivo a velocidad rápida, *CRM: Calidad de respuesta muscular, *Dif: Diferencia entre R2 y R1

Evaluación de la movilidad articular (promedio en grados):

Flexión dorsal de tobillo (Lunge Test): 32,33°

Evaluación funcional:

TUG Test: 15,74 seg.

10 mts. Test (velocidad de marcha expresado en metros por segundo): 0,62 m/s

VII.e. Evaluación kinésica post intervención (72 horas)

Evaluación de la espasticidad:

Tabla 5.

MMAS	MTS				
	R2	CRM	R1	CRM	Dif
0	62°	0	51°	2	11°

*MMAS: Escala de Ashworth Modificada Modificada, *MTS: Escala de Tardieu Modificada, *R2: Movimiento pasivo a velocidad lenta, *R1: Movimiento pasivo a velocidad rápida, *CRM: Calidad de respuesta muscular, *Dif: Diferencia entre R2 y R1

Evaluación de la movilidad articular (promedio en grados):

Flexión dorsal de tobillo (Lunge Test): 39,33°

Evaluación funcional:

TUG Test: 16,33 seg.

10 mts. Test (velocidad de marcha expresado en metros por segundo): 0,58 m/s

VIII. ANÁLISIS Y EXPOSICIÓN DE RESULTADOS

VIII.a. Valoración de la espasticidad

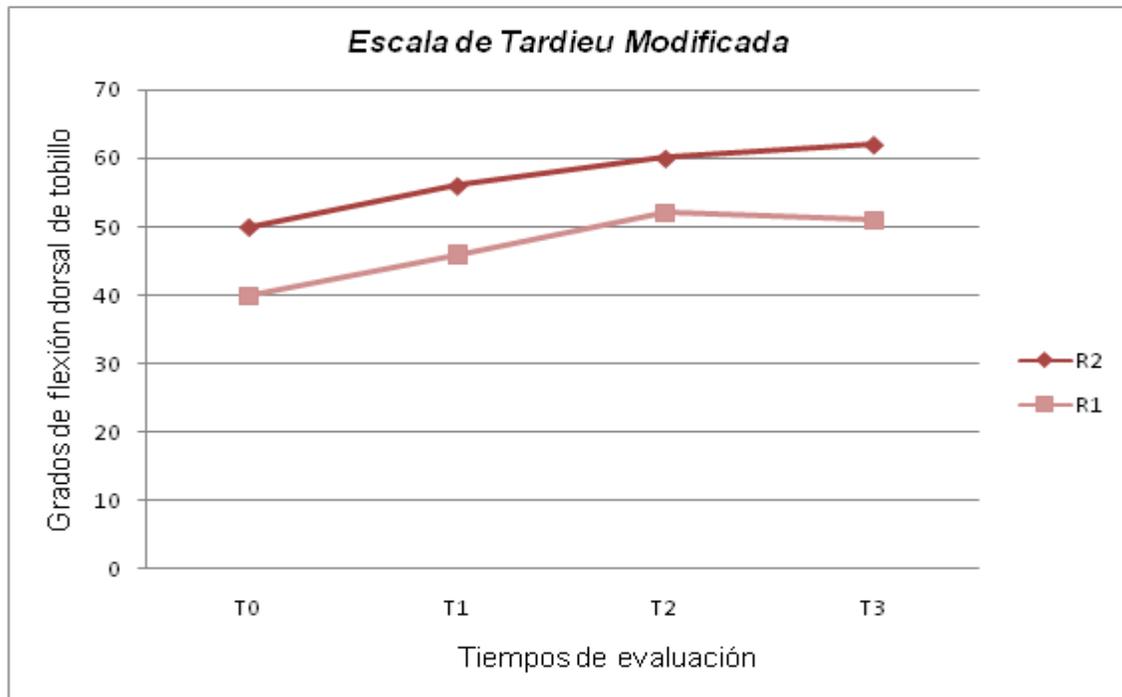
Los datos obtenidos en relación a la variable espasticidad, evidencian cambios positivos. Nótese que en ambos instrumentos de medición se evidenciaron mejoras durante la evaluación en T2 Y T3, respecto a T0. No obstante, no pudieron demostrarse cambios entre T0 y T1, pudiendo esto deberse a la irritabilidad provocada de forma inmediata por la intervención terapéutica. En relación a la MTS, se observó un aumento en el ángulo de flexión dorsal de tobillo en respuesta tanto a un movimiento pasivo a velocidad lenta como a velocidad rápida, poniendo en evidencia la posible activación de mecanismos de modulación tanto centrales como periféricos. (Tabla 6; Gráfico 1)

Tabla 6.

	MMAS	MTS				
		R2	CM	R1	CM	Dif
T0	1	50	1	40	2	10
T1	1	56	1	46	2	10
T2	0	60	0	52	2	8
T3	0	62	0	51	2	11

*MMAS: Escala de Ashworth Modificada Modificada, *MTS: Escala de Tardieu Modificada, *R2: Movimiento pasivo a velocidad lenta, *R1: Movimiento pasivo a velocidad rápida, *CM: Calidad de respuesta muscular, *Dif: Diferencia entre R2 y R1 *T0: pre intervención, T1: post intervención (inmediato), T2: post intervención (30 minutos), T3: post intervención (72 horas).

Gráfico 1.R2 Y R1 en MTS.



*T0: pre intervención, T1: post intervención (inmediato), T2: post intervención (30 minutos), T3: post intervención (72 horas).

VIII.b. Valoración de la movilidad.

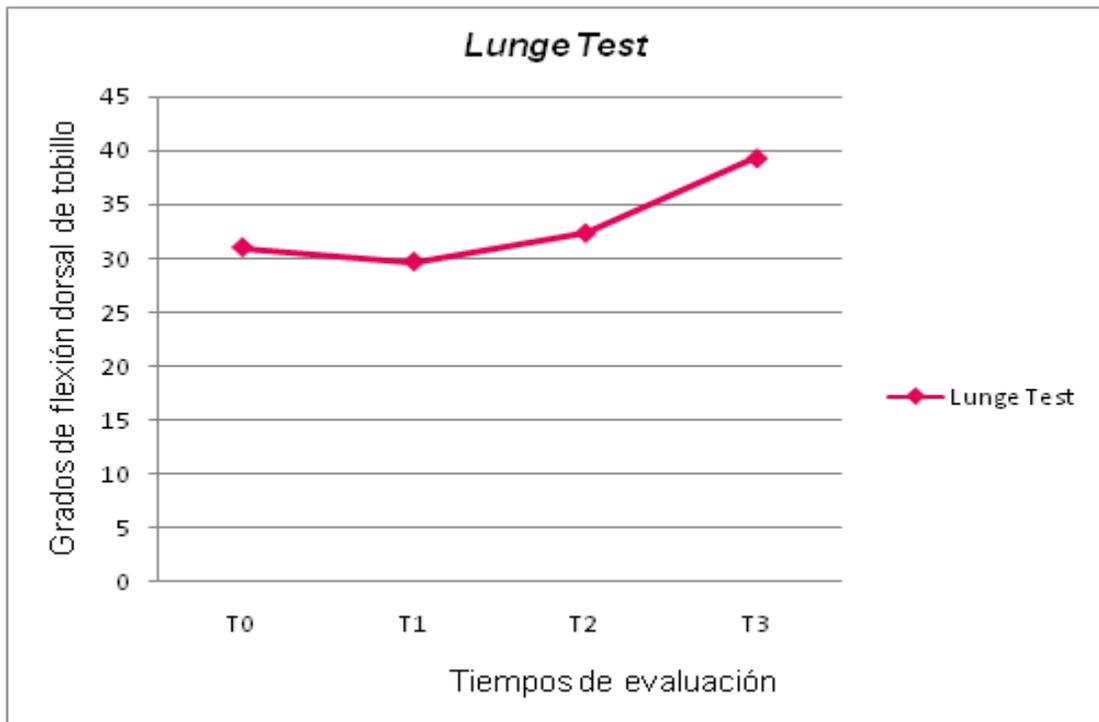
Se obtuvieron resultados favorables en la valoración de la movilidad en T2 Y T3 que evidencian incrementos de la misma en relación a T0. Sin embargo, no se obtuvieron mejoras entre T0 y T1, pudiendo adjudicar también este hecho a la irritabilidad que se presenta de inmediato tras la aplicación de PS. (Tabla 7; Gráfico 2)

Tabla 7.

	Lunge test (promedio en grados)
T0	31
T1	29,66
T2	32,33
T3	39,33

*T0: pre intervención, T1: post intervención (inmediato), T2: post intervención (30 minutos), T3: post intervención (72 horas).

Gráfico 2. Cambios en la movilidad.



*T0: pre intervención, T1: post intervención (inmediato), T2: post intervención (30 minutos), T3: post intervención (72 horas).

VIII.c. Valoración de la función.

Respecto a dicha variable no se detectaron cambios significativos en el TUG test y el test de 10 metros, ya que no se alcanzó el MCD y la MCID respectivamente, a pesar de que se observó una mejora en los resultados de ambos test en T3 en comparación con T0. (Tabla 8)

Tabla 8.

	TUG test (expresado en segundos)	10 mts test (velocidad m/s)
T0	16,59	0,62
T1	16,16	0,60
T2	15,74	0,62
T3	16,33	0,58

*T0: pre intervención, T1: post intervención (inmediato), T2: post intervención (30 minutos), T3: post intervención (72 horas).

IX. DISCUSIÓN

Los hallazgos del presente trabajo evidenciaron que con una única sesión de PS profunda en la musculatura plantiflexora disminuye la espasticidad y aumenta el ROM de tobillo, no habiéndose encontrado cambios significativos en la función.

Diferentes reportes de la literatura evidencian cambios en la espasticidad tras la aplicación de PS profunda tanto en la extremidad superior como inferior.(10,11,14,65,68,70,73) En línea con esto, Ansari y cols. (2017), Hernandez-Ortiz y cols. (2020) y Zhiyuan Lu y cols. (2020) demostraron una disminución de la espasticidad en flexores de muñeca, músculos de hombro y flexores de los dedos de las manos respectivamente, empleando la misma técnica. Respecto a la extremidad inferior, Salom-Moreno y cols. (2014) evidenciaron una disminución de la espasticidad en los músculos gastrocnemio y tibial anterior en sujetos que habían sufrido un ACV mediante la aplicación de una única sesión de PS. Calvo y cols. (2016) también notificaron la reducción de la espasticidad en los músculos bíceps braquial, tríceps braquial, recto femoral, semitendinoso, bíceps femoral, gastrocnemio medial y lateral con una sesión de PS profunda en pacientes con ACV, tanto después de la intervención como al seguimiento de tres semanas. De igual modo, Hadi y cols. (2018) y Ghannadi y cols. (2020), reportaron cambios favorables en la espasticidad de los flexores plantares con el uso de PS profunda en pacientes secueados de ACV.

Los resultados obtenidos en el presente caso clínico han evidenciado una disminución significativa de la espasticidad en T2 y T3, a través de ambas herramientas de medición (MMAS, MTS). Estos hallazgos están en concordancia con diversos reportes de la literatura, los cuales demuestran una disminución de la espasticidad a partir de los 10 minutos de la aplicación de PS.(10,11,65) Es bien conocido que la espasticidad presenta un componente biomecánico y uno neural. Respecto al primero, la presencia de espasticidad, conduce a cambios en la rigidez de los tejidos musculares, así como al desarrollo de contracturas. El estímulo mecánico de estiramiento sobre los tejidos musculares y la piel, producidos durante la aplicación de la PS, podrían reducir la rigidez presente en la musculatura espástica. En adición, la PS ha demostrado reducir el módulo de cizallamiento, evidenciado bajo elastografía.(74) Por otro lado, existe evidencia sobre los efectos indirectos de la PS sobre el sistema nervioso central.(14,75) Diversos autores plantean que la PS podría modificar la transmisión sináptica de las aferencias musculares a las neuronas motoras espinales, pudiendo disminuir de este modo la excitabilidad de los

reflejos espinales asociados con la espasticidad muscular, es decir que la PS podría modular el componente neural de la espasticidad.(9,64,67,68) En oposición a los resultados obtenidos en el presente caso, Mendigutia-Gomez y cols. en 2016 formularon que la inclusión de PS profunda en un programa de rehabilitación multimodal no indujo diferencias significativas en la espasticidad muscular de hombro. De todos modos, los autores recalcaron que el hecho de no haber encontrado diferencias significativas entre las intervenciones no implica que la PS profunda no sea eficaz en reducir la espasticidad de los músculos de hombro, debido a que ambas intervenciones indujeron disminuciones similares en el tono muscular. La diferencia fundamental entre éste último y el presente estudio radica en que Mendigutia-gomez y cols. administraron la PS profunda en combinación con un programa de rehabilitación multimodal y no como una técnica aislada. Además, las áreas que recibieron la intervención no fueron las mismas y el número de participantes tampoco.

Respecto a la movilidad articular, los hallazgos de éste trabajo evidencian un aumento significativo del ROM de tobillo en T3 respecto a T0. (MCD= 4,7°). Esto podría justificarse a través de la relación existente entre espasticidad y ROM articular. (GAO 2008, SUNG G CHUNG 2004, HARLAAR 2000). En consonancia, resultados similares fueron reportados por diferentes autores. Mendigutia y cols. (2016) reportaron un aumento del ROM de hombro, mediante la aplicación de PS profunda; del mismo modo, LU y cols. (2020) demostraron incrementos en el rango activo de movimiento mediante la utilización de PS en los flexores de los dedos de pacientes con ACV. Por su parte, Ghannadi y cols. (2020), reportaron resultados favorables en el rango pasivo de movimiento de tobillo en sujetos con ACV utilizando PS.

En última instancia, no se han demostrado cambios significativos en la función, tras la intervención. En contrapartida, Hadi y cols. (2018) y Ghannadi y cols. (2020) demostraron el impacto positivo de la aplicación de PS profunda en la función y velocidad de la marcha. Varios aspectos podrían fundamentar esta diferencia en los resultados. En primera instancia, el tamaño de la muestra era mayor en ambos trabajos en comparación con el presente estudio. En segunda instancia, los trabajos mencionados reportaron niveles mayores de espasticidad en sus participantes, lo cual podría permitir de manera más fácil la detección de cambios significativos a través de las herramientas de evaluación. En última instancia, se debe considerar que la literatura disponible plantea una relación controversial entre espasticidad y función, proponiendo que si bien la

espasticidad constituye uno de los trastornos que afectan la marcha hemiparética, por sí sola no justificaría un cambio en la función.(6,38)

Aunque los resultados de este trabajo son prometedores en cuanto a la espasticidad y el ROM de tobillo, deben reconocerse sus limitaciones. Primero, cabe destacar la subjetividad de las escalas utilizadas en la medición de la espasticidad, siendo esto una problemática que aún sigue vigente en la práctica clínica, no contándose con herramientas de mayor objetividad. Segundo, el trabajo se basó en el reporte de un solo caso, por lo que no permite ser concluyentes, respecto a la efectividad de la técnica. Finalmente, otro hecho limitante fue no haber incluido un software para análisis de la marcha que permitiera ver los cambios en el patrón de movimientos de tobillo, solo se usaron test funcionales donde se buscó la correlación con la capacidad de marcha.

En base a los resultados del presente trabajo y a la literatura consultada se sugiere que la PS debería ser considerada una herramienta coadyuvante dentro del abordaje integral de cuadros neurológicos, persiguiendo objetivos específicos como la disminución de la espasticidad y el aumento de la movilidad articular. Sin embargo, presenta limitaciones a la hora de abordar el desempeño funcional, para lo cual deberían plantearse intervenciones más integrales. El presente enfoque pone de manifiesto la necesidad de un cambio de paradigma en la neurorrehabilitación, donde el abanico terapéutico sea más amplio, incluyendo herramientas variadas como es el caso de la PS. Para este fin, es necesario el crecimiento profesional de dicha área acompañado de un mayor caudal de investigaciones que sustenten la eficacia de dichas intervenciones.

X. CONCLUSIÓN

A partir de los datos obtenidos en este trabajo, se puede concluir que una sólo sesión de PS profunda en la musculatura plantiflexora de un paciente con ACV logró disminuir la espasticidad a los 30 minutos postintervención, y dicho efecto se mantuvo a las 72 horas postintervención. En relación a la movilidad articular, la intervención demostró tener un efecto positivo, evidenciando un aumento de la misma a las 72 horas postintervención. Sin embargo, no produjo cambios sobre la función. Es necesario el aporte de futuras investigaciones con el fin de obtener datos concluyentes que avalen la utilización de la PS, como así también profundizar en los mecanismos que subyacen los posibles cambios centrales provocados por la PS, ya que la literatura disponible es escasa y controversial.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. *Neurol Argent*. 2018;10(1):8–15.
2. Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Álvarez HJ, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo. *Rev Med*. 2019;79.
3. Cm M, Mo M. Prevalence of stroke in an Argentine community [Internet]. *Neuroepidemiology*. 2006 [citado 15 de julio de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16902314/>
4. Mc B, MI C, Pm R, Le C, Ga R, Rd L, et al. First-Ever Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence and 30-Day Case-Fatality Rates in a Population-Based Study in Argentina [Internet]. *Stroke*. 2016 [citado 15 de julio de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27217510/>
5. Villalonga JM. Fisiopatología de la isquemia cerebral. MARGE BOOKS; 2008. 204 p.
6. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35(1):134-9.
7. Stokes M. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier España; 2006. 634 p.
8. Paeth Rohlf B. Experiencias con el Concepto Bobath. 2a ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2006.
9. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-Las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2016;39(5):348-58.
10. Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-de-las-Peñas C. 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. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014;37(8):569-79.
11. Fakhari Z, Ansari NN, Naghdi S, Mansouri K, Radinmehr H. A single group, pretest-posttest clinical trial for the effects of dry needling on wrist flexors spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation.* 2017;40(3):325-36.
 12. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology.* 2013;80(3 Suppl 2):S20-26.
 13. Stokes M. *Rehabilitación Neurológica.* 1a ed. Vol. vol 2. Madrid: Harcourt; 2000.
 14. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *Int J Rehabil Res Int Z Rehabil Rev Int Rech Readaptation.* 2016;39(4):372-6.
 15. Bethoux F. Spasticity Management After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* noviembre de 2015;26(4):625-39.
 16. Naro A, Leo A, Russo M, Casella C, Buda A, Crespantini A, et al. Breakthroughs in the spasticity management: Are non-pharmacological treatments the future? *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* mayo de 2017;39:16-27.
 17. Ansari NN, Naghdi S, Fakhari Z, Radinmehr H, Hasson S. Dry needling for the treatment of poststroke muscle spasticity: a prospective case report. *NeuroRehabilitation.* 2015;36(1):61-5.
 18. *fisioterapia_y_espasticidad.pdf* [Internet]. [citado 7 de julio de 2017]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/fisioterapia_y_espasticidad.pdf
 19. Ghotbi N, Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Jamshidpour B, Amiri S. Inter-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale in assessing lower limb muscle spasticity. *Brain Inj.* septiembre de 2009;23(10):815-9.
 20. Ghotbi N, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower-limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth Scale. *J Rehabil Res Dev.* 2011;48(1):83-8.

21. Ben-Shabat E, Palit M, Fini NA, Brooks CT, Winter A, Holland AE. Intra- and interrater reliability of the Modified Tardieu Scale for the assessment of lower limb spasticity in adults with neurologic injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2013;94(12):2494-501.
22. Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Rastgoo M, Amini M, Forogh B. Clinical assessment of ankle plantarflexor spasticity in adult patients after stroke: inter-and intra-rater reliability of the Modified Tardieu Scale. *Brain Inj.* 2013;27(5):605-12.
23. Cj P, Jm H, Mc H. Reliability and minimal detectable change of the weight-bearing lunge test: A systematic review [Internet]. *Manual therapy.* 2015 [citado 30 de enero de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25704110/>
24. Mm K, S M, Jm E, TI G. Reliability of three measures of ankle dorsiflexion range of motion [Internet]. *International journal of sports physical therapy.* 2012 [citado 1 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22666642/>
25. Ng SS, Hui-Chan CW. The Timed Up & Go Test: Its Reliability and Association With Lower-Limb Impairments and Locomotor Capacities in People With Chronic Stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 de agosto de 2005;86(8):1641-7.
26. Pp C, Ji ST, Mm T, Ss N. Reliability and Validity of the Timed Up and Go Test With a Motor Task in People With Chronic Stroke [Internet]. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2017 [citado 10 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28392324/>
27. Timed Up and Go [Internet]. Shirley Ryan AbilityLab. [citado 18 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/timed-and-go>
28. Dk C, M N, D B, Nm S. Validation of stroke-specific protocols for the 10-meter walk test and 6-minute walk test conducted using 15-meter and 30-meter walkways [Internet]. *Topics in stroke rehabilitation.* 2020 [citado 10 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31752634/>
29. 10 Meter Walk Test [Internet]. Shirley Ryan AbilityLab. [citado 18 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/10-meter-walk-test>

30. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno M-A, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj.* 2013;27(10):1093-105.
31. Sommerfeld DK, Gripenstedt U, Welmer A-K. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91(9):814-20.
32. L K, N T, M Z, B B. The Onset and Frequency of Spasticity After First Ever Stroke [Internet]. *Journal of the National Medical Association.* 2018 [citado 13 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30129501/>
33. Jörg Wissel. Towards an epidemiology of post-stroke spasticity. de enero de de 2013; Disponible en: https://n.neurology.org/content/80/3_Supplement_2/S13.short
34. Jiménez-Ponce Fiacro B-JR. Espasticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica. junio de 2011; Disponible en: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/51825996/NEURONA_MOTORA.pdf?
35. Bishop B. Spasticity: Its Physiology and Management: Part III. Identifying and Assessing the Mechanisms Underlying Spasticity. *Phys Ther.* 1 de abril de 1977;57(4):385-95.
36. Bishop B. Spasticity: Its Physiology and Management: Part I. Neurophysiology of Spasticity: Classical Concepts. *Phys Ther.* 1 de abril de 1977;57(4):371-6.
37. E. García Díez. Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y metodos. *Fisioterapia.* 1 de enero de 2004;26(1):25-35.
38. Yelnik A., Albert T., Bonan I., Laffont I. A Clinical Guide to Assess the Role of Lower Limb Extensor Overactivity in Hemiplegic Gait Disorders. *Stroke.* 1 de marzo de 1999;30(3):580-5.
39. Gao F, Grant TH, Roth EJ, Zhang L-Q. Changes in Passive Mechanical Properties of the Gastrocnemius Muscle at the Muscle Fascicle and Joint Levels in Stroke Survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 de mayo de 2009;90(5):819-26.

40. Chung SG, Rey E van, Bai Z, Roth EJ, Zhang L-Q. Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia¹. Arch Phys Med Rehabil. 1 de octubre de 2004;85(10):1638-46.
41. Harlaar J, Becher JG, Snijders CJ, Lankhorst GJ. Passive stiffness characteristics of ankle plantar flexors in hemiplegia. Clin Biomech. 1 de mayo de 2000;15(4):261-70.
42. Parvataneni K, Olney SJ, Brouwer B. Changes in muscle group work associated with changes in gait speed of persons with stroke. Clin Biomech. 1 de agosto de 2007;22(7):813-20.
43. Dias CP, Freire B, Goulart NBA, Onzi ES, Becker J, Gomes I, et al. Muscle architecture and torque production in stroke survivors: an observational study. Top Stroke Rehabil. 3 de abril de 2017;24(3):206-13.
44. Ghasemi E, Khademi-Kalantari K, Khalkhali-Zavieh M, Rezasoltani A, Ghasemi M, Baghban AA, et al. The Effect of Functional Stretching Exercises on Neural and Mechanical Properties of the Spastic Medial Gastrocnemius Muscle in Patients with Chronic Stroke: A Randomized Controlled Trial. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1 de julio de 2018;27(7):1733-42.
45. J P, RI W, T P. Electromyographic analysis of equinovarus following stroke [Internet]. Clinical orthopaedics and related research. 1978 [citado 9 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/657644/>
46. V D, J Q, W B. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia [Internet]. Brain : a journal of neurology. 1981 [citado 9 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7272709/>
47. Balaban B, Tok F. Gait Disturbances in Patients With Stroke. PM&R. 1 de julio de 2014;6(7):635-42.
48. Ryosuke Kitatani. Ankle muscle coactivation during gait is decreased immediately after anterior weight shift practice in adults after stroke. Gait Posture. 1 de marzo de 2016;45:35-40.

49. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait Posture*. 1 de abril de 1996;4(2):136-48.
50. Hsu A-L, Tang P-F, Jan M-H. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke¹. *Arch Phys Med Rehabil*. 1 de agosto de 2003;84(8):1185-93.
51. Lin P-Y, Yang Y-R, Cheng S-J, Wang R-Y. The Relation Between Ankle Impairments and Gait Velocity and Symmetry in People With Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1 de abril de 2006;87(4):562-8.
52. Lower limb muscle activity underlying temporal gait asymmetry post-stroke. *Clin Neurophysiol*. 1 de agosto de 2020;131(8):1848-58.
53. F K, B A, D B, A Y. Non-pharmacological interventions for spasticity in adults: An overview of systematic reviews [Internet]. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2019 [citado 22 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29042299/>
54. Boyles R, Fowler R, Ramsey D, Burrows E. Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: a systematic review. *J Man Manip Ther*. diciembre de 2015;23(5):276-93.
55. Fernández de las Peñas C (priDommerholt Jmero). *Punción Seca de los Puntos Gatillo*. Barcelona: Elsevier; 2013.
56. Zhou K, Ma Y, Brogan MS. Dry Needling versus Acupuncture: The Ongoing Debate. *Acupunct Med*. 1 de diciembre de 2015;33(6):485-90.
57. Kalichman L, Vulfsons S. Dry Needling in the Management of Musculoskeletal Pain. *J Am Board Fam Med*. 1 de septiembre de 2010;23(5):640-6.
58. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Musculoskeletal Conditions by Physical Therapists: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 28 de febrero de 2017 [citado 23 de diciembre de 2020]; Disponible en: <https://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2017.7096>

59. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flanagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev.* agosto de 2014;19(4):252-65.
60. Benito-de-Pedro M, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Elena Losa-Iglesias M, Rodríguez-Sanz D, López-López D, Palomo-López P, et al. Effectiveness of Deep Dry Needling vs Ischemic Compression in the Latent Myofascial Trigger Points of the Shortened Triceps Surae from Triathletes on Ankle Dorsiflexion, Dynamic, and Static Plantar Pressure Distribution: A Clinical Trial. *Pain Med.* 1 de febrero de 2020;21(2):e172-81.
61. Hong C-Z, Simons DG. Response to Treatment for Pectoralis Minor Myofascial Pain Syndrome After Whiplash. *J Musculoskelet Pain.* 1 de enero de 1993;1(1):89-132.
62. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic Effects of Dry Needling. *Curr Pain Headache Rep.* 1 de agosto de 2013;17(8):1-8.
63. Gerber LH, Shah J, Rosenberger W, Armstrong K, Turo D, Otto P, et al. Dry Needling Alters Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle and Reduces Pain in Subjects with Chronic Myofascial Pain. *PM R.* julio de 2015;7(7):711-8.
64. Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernández-de-Las-Peñas C. Effects of dry needling on post-stroke spasticity, motor function and stability limits: a randomised clinical trial. *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc.* 2018;36(6):358-66.
65. S H, O K, M H, Ay N, G O, B H, et al. The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study [Internet]. *Topics in stroke rehabilitation.* 2018 [citado 12 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29683410/>
66. L T, Y L, Qm H, Y Y. Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-stroke shoulder spasticity [Internet]. *Neural regeneration research.* 2018 [citado 13 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29722319/>
67. Ghaffari MS, Shariat A, Honarpishe R, Hakakzadeh A, Cleland JA, Haghighi S, et al. Concurrent Effects of Dry Needling and Electrical Stimulation in the Management of Upper Extremity Hemiparesis. *J Acupunct Meridian Stud.* junio de 2019;12(3):90-4.

68. Hernández-Ortíz AR, Ponce-Luceño R, Sáez- Sánchez C, García-Sánchez O, Fernández-de-las-Peñas C, de-la-Llave-Rincón AI. Changes in Muscle Tone, Function, and Pain in the Chronic Hemiparetic Shoulder after Dry Needling Within or Outside Trigger Points in Stroke Patients: A Crossover Randomized Clinical Trial. *Pain Med* [Internet]. [citado 22 de agosto de 2020]; Disponible en: <https://academic.oup.com/painmedicine/advance-article/doi/10.1093/pm/pnaa132/5850623>
69. D C, T H, J M, E N, J T, M W. A systematic review of manual therapy techniques, dry cupping and dry needling in the reduction of myofascial pain and myofascial trigger points [Internet]. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2019 [citado 26 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563367/>
70. S G, A S, Nn A, Z T, R H, J D, et al. The Effect of Dry Needling on Lower Limb Dysfunction in Poststroke Survivors [Internet]. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2020 [citado 23 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32327366/>
71. Fresno MJ. Dry needling of myofascial trigger points for hypertonia spastic in incomplete spinal injuries.
72. Gallego PH, del Moral OM. A Case Study Looking at the Effectiveness of Deep Dry Needling for the Management of Hypertonia. *J Musculoskelet Pain*. enero de 2007;15(2):55-60.
73. Lu Z, Briley A, Zhou P, Li S. Are There Trigger Points in the Spastic Muscles? Electromyographical Evidence of Dry Needling Effects on Spastic Finger Flexors in Chronic Stroke. *Front Neurol* [Internet]. 21 de febrero de 2020;11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7047231/>
74. Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of Dry Needling and Posture Effects on Myofascial Trigger Points Using Ultrasound Shear-Wave Elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 1 de noviembre de 2013;94(11):2146-50.
75. Herrero P, CalvoS, Ortiz M. Dry needling for hypertonia and spasticity (DNHS). *Minaya IFVF Ed Adv Tech Musculoskelet Med Physiother Using Minim Invasive Ther*.

XII. ANEXOS

XII.a. ANEXO 1. ESCALAS UTILIZADAS PARA EVALUAR ESPASTICIDAD

XII.a.1. Escala de Ashworth Modificada Modificada (Modified Modified Ashworth Scale).

Grado	Escala de Ashworth modificada (Bohannon y Smith, 1987)	Escala de Ashworth modificada modificada (Ansari et al, 2006)
0	Sin aumento del tono muscular.	Sin aumento del tono muscular.
1	Ligero aumento en el tono muscular, manifestado por un agarre y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando la(s) parte(s) afectada (s) se mueve en flexión o extensión.	Ligero aumento en el tono muscular, manifestado por un agarre y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando la(s) parte(s) afectada (s) se mueve en flexión o extensión.
1+	Ligero aumento del tono muscular, manifestado por un agarre, seguido de una resistencia mínima en todo el resto (menos de la mitad) del ROM (rango de movimiento).	
2	Aumento más marcado del tono muscular en la mayor parte del ROM, pero las partes afectadas se mueven con facilidad.	Aumento marcado en el tono muscular, manifestado por un agarre en el rango medio y resistencia durante el resto del rango de movimiento, pero las partes afectadas se movieron fácilmente.
3	Aumento considerable del tono muscular, dificultad para los movimientos pasivos.	Aumento considerable del tono muscular, dificultad para los movimientos pasivos.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión.	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión.

* Definiciones de la escala de Ashworth modificada y la escala de Ashworth modificada modificada. Extraído de "Inter and intrarater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale in patients with knee extensor poststroke spasticity"

XII.a.2. Escala de Tardieu Modificada (Modified Tardieu Scale)

Puntuación de 0 a 5 de la calidad de Resistencia al movimiento.

0-Sin resistencia durante el curso del movimiento pasivo

1-Ligera resistencia a lo largo del curso del movimiento pasivo; sin contracción clara en un ángulo preciso

2-Contracción muscular en un ángulo preciso, interrumpiendo el movimiento pasivo, seguido de liberación

3- Clonus fatigable (<10 s cuando se mantiene la presión) que aparece en un ángulo preciso

4- Clonus infatigable (> 10 s cuando se mantiene la presión) en un ángulo preciso

5- Articulación inamovible.

XII.b. ANEXO 2. EVALUACIÓN DE LA FLEXIÓN DORSAL DEL TOBILLO

Figura 1. Posición de estocada con carga de peso (Lunge test).



XII.c. ANEXO 3. PUNCIÓN SECA PROFUNDA DEL MÚSCULO GASTROCNEMIO

Figura 2. Posición del paciente durante la intervención.



XII.d. ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO

DOCUMENTACION DEL PROCESO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A. información para el participante

Título del Trabajo: “Efectos clínicos de la Punción Seca sobre la espasticidad y la función en un paciente con Accidente Cerebrovascular”

Profesional responsable: Lic. Melisa Taborda

Estamos invitando a participar en el estudio **“Efectos clínicos de la Punción Seca sobre la espasticidad y la función en un paciente con Accidente Cerebrovascular”**

a realizarse en Centro Universitario de Asistencia, Docencia e Investigación (CUADI-UGR), que tiene como objetivo evaluar los efectos clínicos a corto plazo de la Punción Seca como abordaje de la espasticidad en un sujeto con diagnóstico de ACV, que puede ser beneficiosa para sujetos que han sufrido un ACV y para profesionales de la salud destinados a la rehabilitación de dichos sujetos.

Usted ha sido diagnosticado con Accidente Cerebrovascular, por lo que puede resultar muy beneficioso para la continuidad de su tratamiento kinésico.

Como parte del estudio se le hará una única aplicación de Punción Seca en la musculatura plantiflexora de su miembro inferior parético. Los estudios que se le realizarán no implican riesgos ni molestias para usted.

La participación en esta investigación puede ser beneficiosa para usted y se espera que los resultados que se obtengan con el estudio sean beneficiosos para las personas con el problema de salud en estudio.

Su participación es voluntaria; usted tiene el derecho de retirarse del estudio en cualquier momento si así lo decide, sin que se resienta la atención que se le brinda en el efector. Si usted tiene dudas acerca del estudio o por los estudios realizados puede concurrir cualquier día al hospital y contactar al profesional responsable del estudio para aclarar sus dudas; los datos de los profesionales a cargo figuran en la Hoja de firmas.

La información que se recabe es estrictamente confidencial y se aplicará para dar respuesta a los objetivos del trabajo. En consecuencia, la información que se elabore como resultado de la presente investigación será enunciada en un sentido general y no habrá ninguna referencia a cuestiones individuales o personales.

Los resultados que se logren podrán ser presentados en congresos y/o publicaciones y la identidad del paciente y de su familia no será revelada y su privacidad será preservada.

DOCUMENTACION DEL PROCESO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

B. Hoja de firmas

Me explicaron y leí antes de firmar sobre la participación en este trabajo de investigación. Entendí que se trata de "Efectos clínicos de la Punción Seca sobre la espasticidad y la función en un paciente con Accidente Cerebrovascular".

Sé que puedo decidir libremente mi participación en este estudio y que, aunque decida no participar más en algún momento, continuaré recibiendo la atención habitual.

La participación es voluntaria y entendí que toda información personal que se recolecte es confidencial, y que no se me identificará en ningún momento.

He leído y comprendido la información contenida en este formulario; he podido hacer todas las preguntas que creí necesarias. Acepto y doy mi consentimiento

Se firman dos ejemplares iguales y se le entrega uno al firmante.

Firma del participante:.....

Lugar y Fecha..... Rosario, 24 de Noviembre 2020

Aclaración..... Sergio José Casero

DNI N°..... 13.830.699

Profesional que participó del proceso de Consentimiento informado

Firma.....

Aclaración..... Taborda Melisa

Lugar y Fecha..... Rosario, 24 de Noviembre de 2020

Para preguntas o información usted puede tomar contacto con:

(Incluir en este punto a los profesionales con los que el padre/ madre o tutor pueden tomar contacto)

Nombre y apellido..... Taborda Melisa

Lugar de contacto..... CUADIF

Teléfono..... 2477-15663051