

EFECTO DE LA VIBRACIÓN COMO  
TRATAMIENTO DE LA EXTREMIDAD  
SUPERIOR ESPÁSTICA EN  
PACIENTES POST-ICTUS SUBAGUDOS  
COMBINADA CON LA REALIZACIÓN  
DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES  
DE LA VIDA DIARIA

---

**Máster Universitario en Neurorehabilitación**  
**8.ª edición**

**Autora:** Laura Llópez Llongarriu

**Tutor:** Dr. Josep Medina

**Fecha de entrega:** 27-05-2019

# Índice

1.	INTRODUCCIÓN.....	- 1 -
1.1.	ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.....	- 1 -
1.1.1.	Clasificación.....	- 2 -
1.1.2.	Epidemiología: incidencia y prevalencia .....	- 2 -
1.1.3.	Factores de riesgo .....	- 3 -
1.1.4.	Evolución del ictus.....	- 3 -
1.1.5.	Secuelas.....	- 3 -
1.2.	ANATOMÍA FUNCIONAL DEL MIEMBRO SUPERIOR .....	- 4 -
1.3.	ESPASTICIDAD .....	- 7 -
1.3.1.	Control motor: bases anatómicas y fisiológicas del control motor .....	- 7 -
1.3.2.	Fisiopatología de la espasticidad.....	- 17 -
1.4.	APECTACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR .....	- 21 -
1.4.1.	Espasticidad en miembro superior.....	- 22 -
1.5.	PLASTICIDAD Y REORGANIZACIÓN DEL SNC.....	- 22 -
1.6.	TERAPIA OCUPACIONAL EN EL ÁMBITO DE LA NEURORREHABILITACIÓN .....	- 22 -
1.7.	EVALUACIÓN EN NEURORREHABILITACIÓN.....	- 24 -
1.7.1.	Valoración de la espasticidad .....	- 24 -
1.7.2.	Valoración del déficit motor.....	- 25 -
1.7.3.	Valoración de la discapacidad .....	- 26 -
1.7.4.	Valoración de la calidad de vida.....	- 27 -
1.8.	INTERVENCIÓN EN NEURORREHABILITACIÓN .....	- 27 -
1.8.1.	Tratamiento rehabilitador del miembro superior.....	- 28 -
1.8.2.	Tratamiento rehabilitador del miembro superior espástico.....	- 28 -
1.9.	TERAPIA DE VIBRACIÓN FOCAL.....	- 30 -
1.9.1.	Efectos neurofisiológicos de la vibración a nivel espinal y supraespinal .....	- 31 -
1.9.2.	Lugar de vibración .....	- 32 -
1.9.3.	Características del propio dispositivo vibrador.....	- 33 -
1.9.4.	Factores personales .....	- 35 -
2.	JUSTIFICACIÓN.....	- 36 -
3.	PROPUESTA DE INTERVENCIÓN: “EFECTO DE LA VIBRACIÓN COMO TRATAMIENTO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR ESPÁSTICA EN PACIENTES POST-ICTUS SUBAGUDO COMBINADA CON LA REALIZACIÓN DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA” .....	- 38 -
3.1.	HIPÓTESIS.....	- 38 -
3.2.	OBJETIVOS.....	- 38 -

3.3.	METODOLOGÍA (materiales y métodos) .....	- 39 -
3.3.1.	Métodos .....	- 39 -
3.3.2.	Pacientes: criterios de inclusión / exclusión .....	- 39 -
3.3.3.	Escalas de valoración.....	- 40 -
3.3.4.	Material.....	- 40 -
3.4.	INTERVENCIÓN .....	- 42 -
4.	CONCLUSIÓN .....	- 44 -
5.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	- 45 -
6.	ANEXOS .....	- 49 -

## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurológicas, pueden ser congénitas, adquiridas o degenerativas. El ictus es considerado un Daño Cerebral Adquirido, de causa interna. Las consecuencias neurológicas de las lesiones cerebrales son múltiples y complejas, pudiendo afectar el funcionamiento físico, cognitivo y psicosocial.(1,2)

El ictus es una de las principales causas de discapacidad a largo plazo, afecta a la globalidad de la persona y puede tener repercusiones en su entorno familiar, educativo, laboral y social.(2) Se considera la segunda causa de muerte y la primera de invalidez en personas adultas, existiendo una tendencia al aumento de invalidez relacionado con el descenso y control de los factores de riesgo principales y con las mejoras de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.(3) Actualmente, el 25 % de los pacientes con ACV necesitan ayuda para realizar las actividades de la vida diaria (AVD).(4)

Las manifestaciones clínicas son diferentes en cada paciente. Por lo general, el resultado es una hemiplejía, hemiparesia o hemiparestesia del lado contralateral del hemisferio afectado. Una de las complicaciones es la afectación de la extremidad superior (ES), que puede llegar a ser muy debilitante. Recuperar la movilidad en las extremidades superiores es, a menudo, más difícil que en las extremidades inferiores, lo que puede afectar seriamente el progreso de la rehabilitación.(5)

La espasticidad es uno de los síntomas que puede sufrir la ES, debido a la pérdida de control motor del sistema nervioso central (SNC), que limita su funcionalidad y recuperación. Esta limitación puede producir consecuencias irreversibles a largo plazo.

El objetivo de este trabajo es, tras realizar un estudio bibliográfico y una revisión de los artículos de neurorrehabilitación que hablan de la intervención en pacientes con ictus que presentan afectación del control motor de la ES con espasticidad, proponer una intervención que favorezca la recuperación de este control motor alterado, reduzca la espasticidad y mejore la funcionalidad de la ES, para que estos pacientes alcancen una mejor calidad de vida tras la desdicha de sufrir un ictus. Para ello, el estudio se centra en revisar la aplicación de la vibración como terapia neurorrehabilitadora, ya mencionada en libros de neurociencia y de espasticidad, por su influencia propioceptiva, pero que hasta la actualidad sigue sin estar claro su utilidad y protocolo de intervención.

### 1.1. ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el **ACV** como “el desarrollo rápido de síntomas clínicos indicativos de un trastorno local o generalizado de la función cerebral, con síntomas que persisten 24 horas o más o que conducen a la muerte sin que exista otra causa aparente que la vascular”.(6) También fue definido por la OMS como “un síndrome clínico de desarrollo rápido debido a una perturbación focal de la función cerebral de origen vascular y de más de 24 horas de duración”. Otras denominaciones para este cuadro

son los términos *ataque cerebral*, *enfermedad cerebrovascular* (ECV), *apoplejía*, *stroke* o *ictus*.(7,8)

### 1.1.1. Clasificación

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos. Principalmente se pueden dividir en dos grandes grupos:(3,6,8)

- **Ictus isquémico:** hay una disminución del flujo sanguíneo por estenosis, trombosis o embolismo, y representa el 80 % de los casos. Según si la duración es menor de 24 horas, se denomina accidente isquémico transitorio (AIT). Dentro de la isquemia cerebral se puede distinguir entre isquemia cerebral focal (localizada) o global (por ejemplo cuando ocurre una parada cardíaca). Por etiología se distingue entre: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa inusual y de origen indeterminado. Por topografía (TACI: infarto total de la circulación; PACI: infarto parcial de la circulación; LACI: infarto lacunar; POCI: infarto en la circulación posterior).
- **Ictus hemorrágico:** existe una extravasación de sangre por ruptura de algún vaso que puede ser intracerebral (cortical, subcortical, cerebelosa o troncoencefálica) o extraparenquimatosa (hematoma epidural, subdural, hemorragia intraventricular, subaracnoidea [HSA] por rotura de un aneurisma). Los ACV hemorrágicos representan entre un 15 % y un 20 % de los casos, pero son más invalidantes.

Otros subtipos que se usan para clasificar el ictus son: los vasos sanguíneos involucrados (ACI: arteria carótida interna; ACA: arteria cerebral anterior; **ACM:** arteria cerebral media [la más frecuente]; ACP: arteria cerebral posterior, incluida dentro del sistema vertebrobasilar, junto con la arteria vertebral y la arteria basilar).(8)

### 1.1.2. Epidemiología: incidencia y prevalencia

Casi 2 millones de personas al año sufren un ACV en los Estados Unidos y Europa. Según la OMS la incidencia en promedio mundial se sitúa en 200 casos nuevos por cada 100.000. En España, se estima que la incidencia puede oscilar entre 120-230 casos por 100.000 h/año, lo que equivale a 85.000 casos anuales. La prevalencia es de 80-50 casos por cada 10.000 individuos.(9)

Conforme avanza la edad aumenta el número de afectados por ACV y se acelera sensiblemente a partir de los 45-54 años.(1)

El 50 % de los sobrevivientes permanecen con discapacidades graves, con una mano o brazo crónicamente no funcional. Del 30 % al 66 % de las víctimas de ACV experimentan disfunciones motoras de la ES durante más de 6 meses.(9)

Hasta un 17 % de los pacientes con ictus presentan espasticidad un año después del episodio y para un 4 % esta espasticidad es discapacitante.(10) La incidencia de la espasticidad no se conoce con precisión. Existe un amplio y

variado rango de prevalencia de la espasticidad, del 19 % al 92 %, (11) o del 4 % al 42,6 %, siendo del 2 % al 13 % cuando la espasticidad es incapacitante. (12) Se estima que entre el 38 % y el 78 % de los pacientes post-ictus sufren espasticidad. (13) Alrededor del 16 % requieren tratamiento farmacológico y aproximadamente un tercio (5 % del total) se beneficiará de la inyección de toxina botulínica (TB). (14)

### 1.1.3. Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo para sufrir un ACV encontramos: (8)

- **Modificables:** HTA (que constituye la principal causa), tabaquismo, AIT previos, patología cardíaca, anemia de células falciformes y estenosis carotídea asintomática.
- **Potencialmente modificables:** diabetes mellitus, homocisteinemia, hipertrofia ventricular, dislipemia, otras cardiopatías (miocardiopatías, estenosis mitral,...), uso de anticonceptivos orales, consumo excesivo de alcohol, drogas, sedentarismo, obesidad, factores dietéticos, hematocrito elevado, hiperinsulinemia/resistencia a la insulina, desencadenantes agudos (estrés), migraña, estados de hipercoagulabilidad e inflamación, enfermedad subclínica, engrosamiento íntima-media, ateromatosis aórtica y factores socioeconómicos.
- **No modificables:** edad, sexo, factores hereditarios, raza/etnia, localización geográfica, clima y estación del año.

### 1.1.4. Evolución del ictus

La evolución del ictus se clasifica en 3 periodos: (10)

- **Ictus agudo:** desde que se instauran los síntomas y el paciente ingresa en la unidad de ictus del hospital de agudos (aproximadamente entre 1-3 meses). Los pacientes experimentan la mayor recuperación en los 3 primeros meses.
- **Ictus subagudos:** cuando han transcurrido entre 3-6 meses desde el ACV. La recuperación prosigue de manera más lenta.
- **Ictus crónico:** cuando hace más de 6 meses del ictus. Se han observado mejorías de recuperación hasta el año.

Tras ocurrir un ACV, la evolución más probable es de recuperación hasta alcanzar un máximo. Existe consenso en que la recuperación funcional global ocurre dentro de los primeros 6 meses desde el inicio del ACV, y que es precedida por la recuperación neurológica en un promedio de 2 semanas. (15)

### 1.1.5. Secuelas

Las consecuencias del ictus se deben a la falta del oxígeno que aporta el sistema vascular, que causa la muerte de las células nerviosas. Las secuelas se pueden clasificar en 4 grupos: (2,6)

- Problemas en las funciones cognitivas y en la comunicación.
- Problemas de control motor.
- Problemas en las emociones.
- Problemas en la recepción de la información.

Los principales déficits tras un ictus son:(8)

- Alteraciones motoras.
- Alteraciones sensoriales.
- Desequilibrio.
- Déficit cognitivo.
- Trastorno del lenguaje/habla.
- Trastornos visuales.
- Alteraciones emocionales.
- Fatiga física y psíquica.
- Crisis epilépticas.
- Dolor.

Un pequeño porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus grave o moderado, que se sitúa alrededor del 10 %, alcanzan una recuperación completa, el resto presenta secuelas que pueden interferir en su funcionalidad.(10)

El síndrome vascular de la ACM es el más frecuente. Produce déficits sensitivomotores de la mitad superior del cuerpo (faciobraquial) que provocan alteraciones a nivel del control motor, e involucran la extremidad superior.(2)  
Las alteraciones en relación con la ES que se pueden observar son:(10)

- Déficit motor: debilidad, descoordinación, pérdida control motor y pérdida selectiva del movimiento.
- Alteraciones sensoriales: en el tacto, sentido de la posición y otras, asociadas muy probablemente al déficit motor.
- Fatiga.
- Osteoporosis.
- Dolor de hombro.
- Subluxación del hombro hemipléjico.
- Espasticidad.
- Contracturas.
- Úlceras por presión (UPP).

Las alteraciones en el control motor de la ES generan una disminución de las capacidades funcionales diarias de la persona afectada por un ACV. Para ser conscientes del impacto que esto puede generar en una persona, primero sería conveniente mencionar la anatomía funcional de la ES sana.

## 1.2. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL MIEMBRO SUPERIOR

Yendo de proximal a distal, la primera articulación que nos encontramos en el miembro superior es el **hombro**. Es la articulación con mayor movilidad de todas las del cuerpo, lo que hace posible la movilidad del brazo en los tres planos articulares. Forma parte de la cintura escapular, donde se une el brazo con el tronco. Está compuesta por el esternón, la clavícula, la escápula y el húmero (hueso del brazo). Encontramos varias articulaciones en esta cintura, que es lo que le da la gran movilidad a la articulación del hombro. Estas son: la articulación esternocostoclavicular, acromio-clavicular, glenohumeral, subdeltoidea y escapulotorácica (estas dos últimas consideradas articulaciones falsas). La articulación más importante es la articulación glenohumeral (también llamada escapulohumeral), donde se une la cavidad glenoidea de la escápula con la cabeza del húmero. Es la que tiene mayor movilidad, debido a la

desproporción de tamaños entre la superficie de la cavidad glenoidea con la cabeza humeral, siendo esta última 3-4 veces mayor, lo que también disminuye la estabilidad articular, de ahí la tendencia a la luxación. Para que esta articulación se mantenga estabilizada, la rodean varios ligamentos, la cápsula y una potente musculatura. Los movimientos son: *flexión* (músculos deltoides anterior y pectoral mayor), *extensión* (músculos dorsal ancho, redondo mayor y deltoides posterior), *abducción (ABD)* (músculos supraespinoso y deltoides medio), *aducción (ADD)* (músculos pectoral mayor, subescapular y dorsal ancho), *rotación interna* (músculos pectoral mayor, coracobraquial, redondo mayor y dorsal ancho) y *rotación externa* (músculos infraespinoso y redondo menor). Toda esta movilidad permite realizar multitud de movimientos necesarios para desempeñar las AVD (peinado, vestido, ducha).(2,16)

La siguiente articulación que nos encontramos es el **codo**, donde se unen la porción distal del húmero con la porción proximal del radio (articulación húmeroradial) y del cúbito (articulación húmerocubital). Solo produce movimiento en un solo eje, transversal, el movimiento de *flexión* (músculo bíceps, braquial anterior y supinador largo) y *extensión* (músculo tríceps braquial). Este movimiento permite, por ejemplo, acercar la comida a la boca, el peine a la cabeza, lavar la cara.(2,16)

La articulación del codo (proximal), junto con la articulación de la muñeca (distal), articulan el radio y el cúbito (articulación radiocubital proximal y distal, respectivamente), que, junto con la membrana interósea, permiten a estos dos huesos producir un movimiento longitudinal, dando lugar a los movimientos de *pronación* (músculos pronador redondo, pronador cuadrado) y *supinación* (músculos supinador corto y bíceps cuando el codo está en flexión). Este movimiento se combina con el de flexo-extensión de codo para ajustar el movimiento, realizando, por ejemplo, pronación con la extensión de codo para pinchar la comida del plato y supinación con la flexión para dirigir el tenedor a la boca.(2,16)

Junto con la articulación radiocubital distal encontramos la articulación radiocarpiana, conocida como la **muñeca**, que une el antebrazo con la mano, articulando con los huesos del carpo (8 huesos distribuidos en dos hileras (hilera proximal y distal)). Esta articulación realiza el movimiento de *flexión palmar* (músculos flexor palmar largo, flexor radia y flexor cubital del carpo), *flexión dorsal* (músculos extensor radial largo y corto del carpo y extensor del carpo), *desviación cubital* (músculos cubital anterior y posterior) y *desviación radial* (músculos palmar mayor y primer radial).(2,16)

Seguida de la muñeca tenemos la **mano**, compuesta por la palma y los **5 dedos**, entre ellos, cabe destacar el **pulgar**, ya que gracias a él la mano dispone de una gran capacidad de posiciones, movimientos y acciones, siendo su función principal la prensión. El pulgar tiene un movimiento que le diferencia del resto de dedos, la *oposición* (músculo oponente del pulgar), gracias a la cual es capaz de ubicarse frente al resto de dígitos de la misma mano, pudiendo realizar pinza gruesa y fina, para coger objetos de diferentes tamaños. Esta gran movilidad es gracias a la articulación trapecio-metacarpiana, en forma de silla de montar, con la que realiza los movimientos de *flexión* (músculos flexor corto y largo del pulgar), *extensión* (músculos

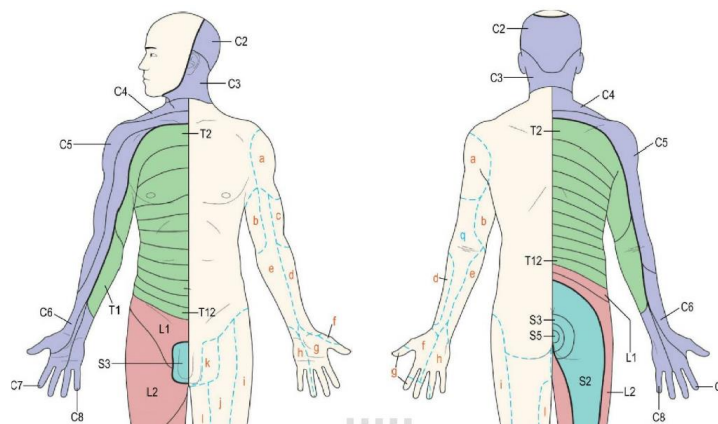


extensor corto y largo del pulgar), *ABD* (músculos abductor corto y largo del pulgar y extensor corto), y *ADD* (músculo aductor del pulgar). También tiene la articulación metacarpofalángica (MCF), que realiza los movimientos de *flexión* (músculo flexor corto del pulgar), *extensión* (músculo extensor corto del pulgar), *ABD* (músculo abductor corto del pulgar) y *ADD* (músculo aductor del pulgar). El pulgar también se diferencia del resto de dedos, por presentar solo dos falanges -proximal y distal-, por lo que solo dispone de una articulación interfalángica (IF), que realiza el movimiento de *flexión* (músculo flexor largo del pulgar) y *extensión* (músculo extensor largo del pulgar).(2,16)

En la mano encontramos las articulaciones MCF que unen los huesos metacarpianos con las primeras falanges de los dedos 2.º al 5.º dedo. Realiza movimiento de *flexión* (músculos lumbricales y flexor superficial de los dedos), *extensión* (músculos extensor común de los dedos y extensor propio del 2.º-5.º dedo), *ABD* (músculos interóseos dorsales y abductor del 5.º dedo), *ADD* (músculos interóseos palmares) y *oposición del meñique* (músculo oponente del 5.º). Seguida de esta articulación está la articulación IF proximal, que realiza el movimiento de *flexión* (músculo flexor común superficial de los dedos) y *extensión* (músculos lumbricales, extensor común de los dedos y extensor propio del 2.º y 5.º dedos) y la articulación IF distal del 2.º al 5.º dedo, que realiza el movimiento de *flexión* (músculo flexor común profundo de los dedos) y *extensión* (músculos lumbricales, extensor común de los dedos y extensor propio del 2.º y 5.º dedos).(2,16)

Para conseguir coger objetos de diferente tamaño y saber hacer uso de ellos, la mano también dispone de una gran capacidad sensitiva especialmente desarrollada y precisa para captar estímulos. En los pulpejos de los dedos es donde se encuentra el mayor número de receptores somatosensoriales, concretamente, los mecanorreceptores, capaces de detectar y discriminar el tacto fino, presión y vibración.(2,16,17)

La extremidad superior se encuentra **inervada** por lo que se conoce como el plexo braquial, un haz de conexiones nerviosas formadas por raíces anteriores y posteriores que nacen de la porción cervical de la médula espinal, desde C5 a D1.(2)



*Distribución cutánea de los dermatomas (extraído de Crossman et al.(2015)(18))*

Ante la respuesta de la espasticidad, la extremidad superior tiende a la rotación interna y aducción del hombro, flexión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca y dedos, con pulgar escondido en mano en puño, aunque este patrón puede variar. La pérdida del control motor de la ES imposibilita la correcta realización de las AVD, como peinarse, donde se requiere de flexión y ABD del hombro, pronosupinación del antebrazo, agarre manual; o alimentarse, donde se vería comprometida la extensión de codo para pinchar los alimentos del plato o la supinación, para poder dirigir el alimento a la boca, e incluso el agarre de un vaso.

### 1.3. ESPASTICIDAD

La espasticidad es una alteración presente en el **Síndrome de la motoneurona superior (MNS)**, como consecuencia de lesiones de las vías corticofugas y es una de las manifestaciones más frecuente y limitante en el ictus (38-78 % de los pacientes).(19) Se define como “un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad en el reflejo de estiramiento tónico”. Lance (1980) propuso la siguiente definición de consenso en una conferencia: “La espasticidad es un trastorno del sistema sensoriomotor caracterizado por un aumento dependiente de la velocidad en los reflejos de estiramiento tónico ('tono muscular') con espasmos tendinosos exagerados, como resultado de la hiperexcitabilidad de los reflejos de estiramiento, como un componente del síndrome de MNS".(11,13,14) Según Naro *et al.* (2017) “esto es el resultado de un procesamiento anormal espinal de entradas aferentes primarias. Dicho trastorno motor sigue a un daño en el SNC que disocia los componentes motores y sensoriales del arco reflejo, lo que induce una hiperexcitabilidad segmentaria”.(20,21)

Los mecanismos fisiopatológicos de la espasticidad pueden aportar claves importantes hacia su tratamiento efectivo. Para poder explicar la fisiopatología de la espasticidad en profundidad, primero se necesita comprender las bases generales de la neurofisiología del control motor.

#### 1.3.1. Control motor: bases anatómicas y fisiológicas del control motor

Algunos de los movimientos del ser humano son reflejos (para evitar peligros) o patrones generados (como la marcha), pero la mayoría son acciones planificadas y orientadas a un objetivo. El control motor voluntario es un sistema complejo que involucra casi todas las estructuras del SNC para coordinar inputs sensitivos, procesarlos e integrarlos con el proceso de planificación del movimiento y así, enviar una orden ajustada hacia el sistema musculoesquelético.(17)

El **SNC** contiene los diferentes centros involucrados en el Control Motor tanto del movimiento como de la postura. Están organizados jerárquicamente, pero cabe destacar que funcionan de forma cooperativa entre ellos. Estos centros se encuentran en: la **Corteza Cerebral**, el **Tronco del Encéfalo**, los **Ganglios Basales (GGBB)**, el **Cerebelo** y la **Médula Espinal (ME)**.(17)

Este control de la musculatura corporal en la postura, incluyendo el equilibrio y los movimientos finos realizados distalmente por las extremidades viene dado por las proyecciones descendentes de las MNS y por los circuitos intersegmentarios para modular el comportamiento motor.(17)

También mencionar que la información sensitiva está íntimamente ligada a la acción motora. Esta influencia sensorial en la motricidad se produce a través de los circuitos locales (reflejos espinales) y los circuitos largos que llegan a nivel cerebral.(19)

Los inputs sensitivos son percibidos por distintos conjuntos diferentes de receptores periféricos. Están:(17)

- Los **mecanoreceptores** cutáneos que median las sensaciones de tacto fino, vibración y presión. Hay 4 clases:
  - **Aferencias de las células de Merkel:** son fibras de adaptación lenta, es decir, que responden constantemente al estímulo. Tienen la resolución espacial más alta de todas, lo que las hacen procesar la información sobre formas y texturas.
  - **Aferencias de Meissner:** son fibras de adaptación rápida, es decir, responden en el momento del estímulo. Son más numerosas que las aferencias de Merkel y más sensibles a la deformación cutánea, al encontrarse más proximales a la superficie cutánea. Son particularmente eficientes en la transducción de la información vibratoria de baja frecuencia (3-40 Hz), como cuando se desliza una textura u objeto por la piel. Son las responsables de detectar el deslizamiento de objetos por la piel, por lo que su retroalimentación sirve para el control eficiente de la presión.
  - **Aferencias de Paccini:** son fibras de adaptación rápida. Perciben perturbaciones transitorias de altas frecuencias (250-350 Hz). Responden antes que los corpúsculos de Meissner a desplazamientos de la piel de hasta 10 nanómetros, siendo apropiados para detectar las vibraciones de los objetos, como por ejemplo al cortar pan, escribir,...
  - **Aferencias de Ruffini:** son fibras de adaptación lenta. Se encuentran en la profundidad de la piel y en ligamentos y tendones. La orientación paralela a la piel del corpúsculo de Ruffini lo hace sensible al estiramiento cutáneo, por lo que se cree que responden especialmente a los estímulos internos como es al movimiento del cuerpo. Éste, junto con los receptores musculares, contribuyen a proporcionar una representación exacta de la posición del cuerpo y de su conformación.
- Los **propioceptores**. Son receptores especializados que se asocian con músculos, tendones y articulaciones. Responsables de la propiocepción. Brindan información detallada y continua sobre la posición en el espacio del cuerpo para conseguir una ejecución exacta de los movimientos complejos. Están:
  - **Los Husos musculares:** corresponden a las **Fibras Intrafusales**, que se encuentran rodeadas por una cápsula de tejido conectivo, paralelas a las Fibras Extrafusales del músculo.

Aporta información propioceptiva de la posición en la que se encuentran los músculos. Estos receptores activan 2 tipos de aferencias:

- **Aferencias Ia (primarias):** dinámicas, fásicas. Tienen respuesta de adaptación rápida a los cambios longitudinales, captan la velocidad de estiramiento, el cambio brusco en la longitud muscular. Se inactivan cuando la longitud se acorta y vuelven a enviar respuestas sensitivas cuando la longitud vuelve a la normalidad. Inervan MN $\alpha$  y MN $\gamma$  dinámica. Detectan la tensión muscular.
- **Aferencias II (secundarias):** estáticas, tónicas. Responden a longitudes musculares constantes, captan el estiramiento sostenido (tono muscular), es decir, informan de la posición estática. Los axones sensitivos se mantienen activos aunque la longitud se acorte. Inervan MN $\alpha$  y MN $\gamma$  estática a través de Interneuronas II excitadoras.
- **Los órganos tendinosos de Golgi:** terminación nerviosa aferente encapsulada que se encuentra en la unión del músculo con el tendón. Entre las fibras de colágeno se encuentran las **fibras aferentes Ib**, que son las encargadas de enviar la información al SNC. Informan sobre los cambios en la tensión muscular.
- **Los receptores articulares:** desempeñan un papel protector del rango de movimiento articular de los dedos. Contribuyen poco a la propiocepción de las extremidades, pero parece ser que son importantes para determinar la posición de los dedos de las manos.
- Los **nociceptores**, que son receptores que informan sobre estímulos dolorosos, cambios de temperatura y el tacto grueso (térmicos, mecánicos y químicos). Sus aferentes son las **fibras aferentes A $\delta$  y C**, de conducción lenta.

## Control Motor Segmentario

Las aferencias somatosensoriales sinaptan con otras neuronas a nivel de la ME, concretamente con las **Motoneuronas Inferiores (MNI)**, o **interneuronas (IN)** que inervan MNI. Éstas inervan el **Sistema Musculoesquelético**, compuesto por la musculatura estriada, los huesos y las articulaciones. En la ME es donde se produce el control motor segmentario.

Las MNI son la vía final del SNC del control motor responsables de la contracción muscular para producir el movimiento. Sus somas se encuentran en la ME, concretamente en el asta anterior, organizados en columnas relacionadas con la musculatura que inervan. Las MNI de la musculatura axial se encuentran medialmente y las de la musculatura distal, lateralmente. Los cuerpos celulares envían sus axones por las raíces anteriores, creándose los nervios periféricos que se ramifican dentro del propio músculo. La unión de una MN con sus **fibras musculares (FM)** se llama **Unidad Motora (UM)**, considerándose la unidad básica del control motor. Hay dos tipos de MNI:(17)

- **MN $\alpha$** : inervan **FM Extrafusales** (fibras de músculo liso y estriado). Son las que realmente generan la fuerza (postura y movimiento). Existen tres tipos de UM, de tamaños diferentes, que inervan diferentes fibras musculares, ejerciendo fuerzas diferentes y proporcionando así, movimientos apropiados para circunstancias distintas:(19)
  - **UM S (Lentas)**: inervan **FM rojas**, de contracción lenta, ejercen poca fuerza pero son resistentes a la fatiga. Proporcionan el control postural.
  - **UM FR (Rápidas Resistentes a la Fatiga)**: inervan **FM rosadas**, de contracción rápida y resistentes a la fatiga. Proporcionan la fuerza suficiente para realizar una marcha lenta y suave.
  - **UM FF (Rápidas Fatigables)**: inervan **FM pálidas**, de contracción rápida pero fácilmente fatigables. Proporcionan la capacidad de carrera, salto.
- **MN $\gamma$** : son más pequeñas que las MN $\alpha$ . Inervan **FM Intrafusales** en los polos contráctiles. Constituye un **mecanismo de servo-ayuda** de la contracción muscular.(19) No participan directamente en el arco reflejo. Su función es regular las aferencias sensitivas de los husos musculares, provocando la contracción de las fibras intrafusales, hasta una longitud apropiada del músculo (tono muscular), manteniendo la tensión de las fibras intrafusales. Existen dos tipos de MN $\gamma$ :(17,22)
  - **MN $\gamma$  Dinámica**: cuando se activa, aumenta mucho la respuesta dinámica del aferente grupo *Ia*.
  - **MN $\gamma$  Estática**: cuando se activan, aumentan la respuesta estática del aferente grupo *II*.

A nivel segmentario nos encontramos los **Circuitos Reflejos**. Estos son:

### **Reflejo de Estiramiento (miotático)**

Estas MNI ( $\alpha$  y  $\gamma$ ) se ven influenciadas por las aferencias recibidas por los husos musculares (fibras *Ia* y *II*), que también envían la información al tronco del encéfalo. Proporcionan la respuesta sensitiva al **reflejo de estiramiento**. Ambos axones sensitivos hacen sinapsis con MN $\alpha$  del mismo músculo (aferencias *II* a través de IN excitadoras), proporcionando la contracción de éste, y además, hacen sinapsis colaterales con IN inhibitoras *Ia* y *II* que sinaptan con MN $\alpha$  antagonistas, produciendo así la relajación del músculo antagonista. Este arco reflejo de estiramiento es un bucle de retroalimentación negativa, utilizada para mantener la longitud del músculo en un valor deseado.(17,22)

### **Ganancia**

Con la activación de las MN $\gamma$  se aumenta la **Ganancia** de los receptores sensoriales del huso muscular. La ganancia de estiramiento se ajusta constantemente para cubrir requerimientos funcionales distintos. No depende solo de las MN $\gamma$  sino también de la excitabilidad de las MN $\alpha$ , que sirven como rama eferente de este circuito.(17)

Por lo tanto, la coactivación de MN $\alpha$  y MN $\gamma$  permite que funcionen los husos (envíen información centralmente) en todas las longitudes musculares durante el movimiento y la adaptación postural.(17,19)

### Reflejo Tendinoso

Su receptor sensitivo es el **Órgano tendinoso de Golgi**, sensible al aumento de *tensión*, relativamente insensible al *estiramiento pasivo*. Cuando se estimulan despolarizan los **aferentes Ib**, que conectan con circuitos locales Inhibidores en la ME (**IN inhibitoras Ib**). Estas IN hacen sinapsis con MN $\alpha$  del mismo músculo y en paralelo se induce la contracción del músculo antagonista. Este es un Sistema de Retroalimentación Negativa: regula la tensión muscular, es decir, reduce la actividad del músculo cuando es excesivamente grande (cuando percibe tensiones bruscas y súbitas) con la finalidad de proteger el músculo. Mantiene un nivel constante de fuerza que contrarresta a otros efectos que la disminuyen, como por ejemplo, la Fatiga.(17)

### Reflejo de Retirada

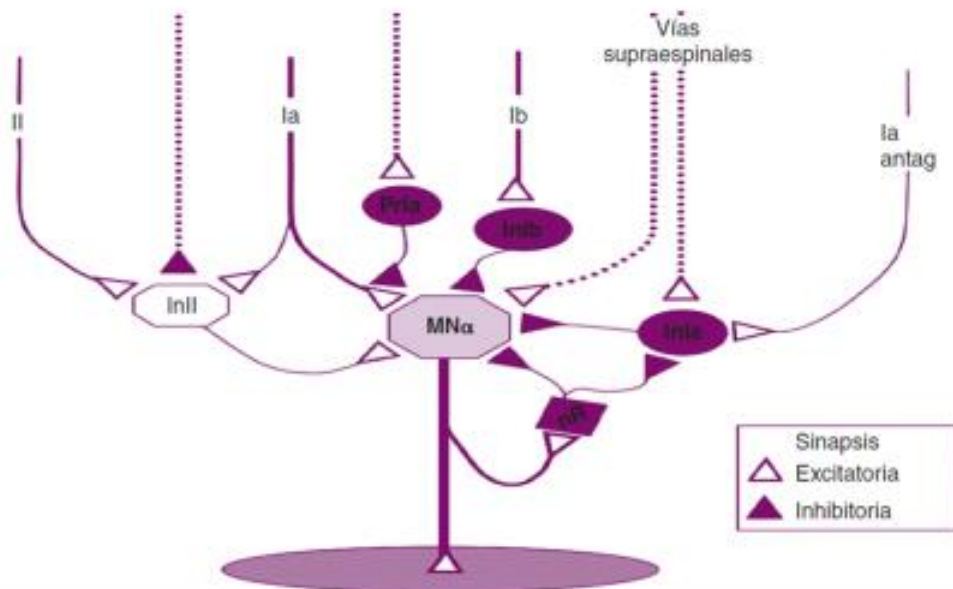
Además de los reflejos causados por la percepción del cambio en el sistema musculoesquelético, también se encuentra otro tipo de reflejo, sensible a estímulos externos, entre ellos, el dolor se considera el desencadenante principal, activando el **Reflejo de Retirada**. Los axones aferentes nociceptivos de conducción lenta sinaptan en la ME con IN en el asta posterior y a través de varias IN, provocan la retirada de la extremidad estimulada, por excitación de MN $\alpha$  que estimulan los músculos flexores homolaterales y también provocan la inhibición recíproca de MN $\alpha$  que hacen sinapsis con los músculos extensores homolaterales. A su vez, se produce una reacción opuesta contralateral, desencadenando el **Reflejo de Extensión Cruzada**, para dar soporte postural.(17)

Estas MNI, como se mencionó anteriormente, también se ven influenciadas por el **Sistema Somatosensitivo** aferente que, desde los receptores cutáneos y articulares, aporta información del tacto fino y grosero, vibración, presión, propiocepción, dolor y temperatura.(17)

Además de las aferencias de los reflejos descritos anteriormente, la ME recibe otras conexiones procedentes de IN, algunas son IN locales y otras están influenciadas por conexiones descendentes de las MNS, tanto de la corteza motora como de otras áreas sensoriales, como de los centros del tronco del encéfalo o de los sistemas neuromoduladores cerebrales, y participan en diversas actividades motoras durante el movimiento voluntario y la locomoción. Actúan como centros de integración premotoneuronal, modulando la activación de las MN, principalmente son inhibitorias. Estas IN son:(17)

- **IN inhibitoras Ia**: inhibición recíproca de las MN antagonistas a partir de la información procedente de las aferencias Ia de los husos musculares, receptores sensitivos o estímulos corticoespinales. Su función es facilitar el movimiento (agonista), evitando que la musculatura antagonista se co-active.

- **IN inhibitoras II:** responsables de diversas respuestas reflejas, a través de vías di- o tri-sinápticas, a partir de información procedente de las aferencias II, y también de las Ia de los husos musculares y vías reticuloespinales de modulación inhibitoria.
- **IN inhibitoras Ib:** inhibición no recíproca/autógena a partir de la integración de la información procedente de los órganos de Golgi, receptores cutáneos y articulares. Inhiben MN de la musculatura agonista (músculos sinergistas al movimiento). Su función es frenar el movimiento. Su actividad depende del estado motriz.
- **IN de inhibición Presináptica:** median la inhibición presináptica de manera Axo-axónica de aferencias Ia, Ib y II, permitiendo el control de varios circuitos reflejos (reduce la cantidad de neurotransmisores [NT] liberados por las terminaciones sensoriales a nivel medular). Están reguladas por vías descendentes o supraespinales (tracto reticuloespinal). Las IN presinaptica Ia presentan una actividad tónica. Permiten que el movimiento voluntario sea suave.
- **IN de Renshaw:** inhibición recurrente. Reciben conexiones colaterales de MN y neuronas sensitivas. Inhiben estas mismas MN y las sinergistas. También inhiben IN Ia, favoreciendo la actividad de las MN que intervienen en el movimiento postural. Su función es afinar el movimiento.
- **IN de los reflejos flexores:** circuitos polisinápticos, con diferentes subgrupos de IN que promueven respuestas reflejas de flexión. Excitan aferencias Ia musculares, cutáneas y articulares.



InIa, InIb, InII: Interneuronas; PrIa: presináptica Ia; nR: de Renshaw; MNα: motoneuronas α.

*Esquema de las principales vías aferentes e IN espinales que participan en la regulación de las MNα (extraído de García et al.(2009)(19))*

## Generador de Patrón Central

También cabe mencionar la posible existencia de unos **Generadores de Patrón Central (CPG)**, por sus siglas en inglés) que cada extremidad tiene, acoplados en forma variable, como circuitos locales adicionales, que no dependen de las aferencias sensitivas ni de las proyecciones descendentes desde los centros superiores. Estos son patrones rítmicos básicos de los movimientos de las extremidades, para los flexores y extensores, durante la locomoción.(17,24)

Así que, dependiendo de las demandas de movimiento, voluntarias o involuntarias, las MN $\alpha$  y MN $\gamma$ , en general, son activadas en forma simultánea por los centros superiores para impedir que los husos estén descargados o hiperactivados.(17)

## Control Motor Suprasegmentario

Explicado el control motor segmentario, continuaremos con el control motor suprasegmentario, siguiendo la organización jerárquica, donde encontramos las MNS, cuya función es organizar el movimiento al coordinar la actividad de la MNI, pudiendo también, modular la excitabilidad intrínseca de éstas. Incluye **centros del Tronco del Encéfalo** y algunas **Áreas Corticales del Lóbulo Frontal**.(17)

## Córtex Motor del Lóbulo Frontal

En la corteza motora están codificados los movimientos y no los músculos. Los **Homúnculos de Penfield** son, en realidad, mapas de movimientos organizados. Neuronas de regiones cercanas están conectadas por circuitos locales en la corteza y en la ME para organizar movimientos específicos. Una MNS inerva varios grupos de MNI que a su vez hacen sinapsis con dos o tres músculos, produciendo así el movimiento. Los movimientos dirigidos son mapeados en la corteza motora primaria (CM1), en contexto de conductas relevantes. Los movimientos precisos integran una población grande de MNS.(17)

El córtex motor recibe aferencias desde las regiones sensitivas del lóbulo parietal (área somatosensitiva, que aporta información táctil y propioceptiva), del córtex visual y auditivo, del hemisferio contralateral y relevos talámicos ventrolaterales, de los GGBB y del Cerebelo.(2,19) Su función es dar las órdenes para la ejecución de movimientos voluntarios, precisos y de complejidad variable y modular los programas motores de niveles subcorticales y espinales. Se compone de cuatro áreas:(17,19)

- **Corteza Motora Primaria (CM1):** se encuentra en la circunvolución precentral que corresponde al área 4 de Brodmann. Presenta una distribución somatotópica contralateral (homúnculo motor de Penfield), en la que cada columna cortical envía sus axones descendentes a controlar la actividad de un núcleo motor espinal determinado. A través de las proyecciones descendentes envía las órdenes de realización de movimientos voluntarios precisos, mediante la contracción de uno o



pocos músculos. Tiene gran fuerza de conexión con MNI, al hacer conexiones monosinápticas con MN $\alpha$ , sobre todo en el asta lateral. La magnitud, rapidez y dirección de la fuerza del movimiento se correlacionan al cambio en la frecuencia de descarga y el patrón de excitación de las neuronas en cada columna.

- **Corteza Premotora (CPM):** se encuentra por delante de la CM1, ocupando diferentes áreas de Brodmann que integran programas motores complejos, como es el área responsable de los movimientos manuales. Utiliza información de otras regiones corticales para seleccionar los movimientos apropiados, como son aferencias multisensitivas del lóbulo parietal, y señales más complejas relacionadas con la *motivación* y la *intención* de las divisiones rostrales (prefrontales) del lóbulo frontal. Influye en el comportamiento motor tanto de forma indirecta, por medio de conexiones recíprocas extensas con la CM1, como de forma directa, con axones que proyectan hacia neuronas de circuito local y MNI. Su función principal es la selección del movimiento o una secuencia de movimientos específicos del repertorio de movimientos posibles.
- **Área motora posrolándica (AS1: Área Somatosensorial primaria):** regiones somatosensitivas del lóbulo parietal anterior, en la circunvolución posrolándica. No participan directamente en el control motor superior de las MNI, sino que realiza proyecciones corticoespinales hacia el asta posterior de la ME. Está implicada en la integración sensoriomotora de la acción motora, y tiene también una representación somatotópica del cuerpo. Parece que tienen como función la participación en la modulación de la transmisión de las señales propioceptivas y otras aferencias mecanosensitivas relevantes para controlar los movimientos del cuerpo, interviniendo para guiar espacialmente el movimiento hacia el objeto.
- **Área motora suplementaria (AMS):** situada en la cara interna del hemisferio frontal, por encima y delante del CM1. Presenta una representación musculotópica poco diferenciada y bilateral. Tiene un papel importante en la programación de la secuencia de movimientos complejos, preferentemente de la mano y en la ejecución de programas de movimiento.

La CM1 y CPM son responsables de la planificación, inicio y el control preciso de las secuencias temporales complejas de movimientos voluntarios. Hay una relación entre una conducta hábil con el espacio ocupado de la corteza pre y poscentral.(17)

Las MNS proyectan descendientemente hasta las MNI de varias maneras, creando dos sistemas:(17)

- **Sistema Piramidal:** vía **directa** desde el córtex motor hasta la ME. Éste es el llamado **Tracto Corticoespinal**, que se divide en dos:
  - **Tracto Corticoespinal Ventral**, corresponde al 10 % del tracto corticoespinal. Sus axones descienden por la sustancia blanca medial y ventral de la ME y terminan ipsilateral y colateralmente en la línea media, a través de la comisura blanca ventral medular.

Este tracto va a controlar las MN de los músculos axiales y proximales. Ajustan la postura del cuerpo durante los movimientos voluntarios iniciados en la corteza.

- **El Tracto Corticoespinales Laterales:** corresponde al 90 % del tracto corticoespinal. Cruzan en el extremo caudal del bulbo raquídeo y discurre a través de la sustancia blanca lateral hasta hacer sinapsis con las MN de los músculos distales de las extremidades. Generan expresión voluntaria de movimientos finos y precisos, proporcionando velocidad y agilidad en los movimientos y permiten mayor grado de precisión en los movimientos fraccionados de los dedos (extremidades y rostro).
- **Sistema Extrapiramidal:** vía **indirecta** que desciende desde el córtex motor hasta los centros del tronco del encéfalo, concretamente sobre la Formación Reticular, Núcleo Vestibular o Núcleo Rojo. Hace referencia al **Tracto Corticobulbar**.

### Centros Motores del Tronco del Encéfalo

Las vías del tronco del encéfalo pueden organizar independientemente el control motor Grosero (sin la supervisión de las MNS de la corteza) y también funcionar de acuerdo con las divisiones de la corteza motora que organizan los movimientos voluntarios (actividades motoras dirigidas) y de sostén (reflejas).(19)

Sus axones transcurren por la sustancia blanca antero-medial de la ME y dan origen a los tramos colaterales, influyendo sobre la musculatura axial y músculos proximales de las extremidades. Sus centros de control motor son MNS que mantienen el equilibrio y gobiernan la postura, función útil para sostener conductas motoras hábiles distales. Existen 3 estructuras que dan origen a tractos motores que actúan sobre las MNI:(17)

**Núcleo Vestibular (NV):** tiene una función de retroalimentación compensadora rápida de cualquier inestabilidad postural detectada por los receptores vestibulares, el cerebelo, la formación reticular o el núcleo cuadrigémino superior, para mantener el equilibrio, recibiendo aferencias cerebelosas, tanto excitadoras como inhibitorias de las proyecciones cerebelo-vestibulares. Su efecto se produce sobre la postura y la posición del cuerpo en respuesta a perturbaciones ambientales de la posición y estabilidad del cuerpo. Prácticamente no recibe influencias directas de los mecanismos corticales. Generalmente hacen sinapsis con IN medulares, pero también hay sinapsis directa con MN $\alpha$ . El principal tracto descendente es el **Tracto Vestibuloespinal Lateral**, el cual tiene un efecto excitador sobre las MN de la musculatura axial y proximal extensora e inhibidor de la flexora, por lo que contribuyen a la contracción postural antigravitatoria.(17)

**Formación Reticular (FR):** se localiza de forma difusa en el tegmento del tronco, desde mesencéfalo hasta la ME, pero está bien organizada. Controlada en gran parte por centros motores de la corteza (córtex sensitivomotor), los GGBB, el cerebelo, el hipotálamo, el tálamo, centros del tronco del encéfalo (complejo vestibular) y vías sensoriales de receptores musculares y cutáneos (sobre todo aferencias nociceptivas). Dentro del control motor, tiene efecto

sobre la postura y el equilibrio del cuerpo en respuesta a perturbaciones autoinducidas de la posición y estabilidad del cuerpo, siendo su función principal conseguir el control postural por anteroalimentación en movimientos que afectan a múltiples músculos. Proyecta tanto por vías ascendentes como descendentes a casi todas las estructuras del SNC, realizando numerosas escalas sinápticas. Se divide en dos porciones, pontina y bulbar, de las que surgen 2 tractos reticuloespinales:(17)

- **Tracto Reticuloespinal Anterior:** desde la parte **pontina** se envían sus axones que tiene un efecto excitador de las MN extensoras de musculatura axial antigravitatoria que corresponde con la columna vertebral y extensora de las extremidades.
- **Tracto Reticuloespinal Lateral:** desde la parte **bulbar**, descienden los axones que inhibe las MN extensoras. Su activación permite contrarrestar la actividad excitadora de la región pontina.

El equilibrio entre estos dos sistemas permite que en condiciones normales la musculatura del cuerpo tenga un grado de tensión normal.(17)

Las fibras reticuloespinales que acompañan a la vía piramidal regulan el tono muscular, creando un efecto inhibitorio sobre el reflejo de estiramiento, mientras que la vía vestibuloespinal-lateral lo facilita.(22)

Tanto NV como FR tienen una influencia excitadora neta sobre la *ganancia* de los reflejos segmentarios.(17)

**Núcleo rojo:** interviene en la musculatura distal de las extremidades superiores. Sus axones forman el **Tracto Rubroespinal** que cruzan la línea media, descienden por el tronco del encéfalo contralateral a su origen y descienden por la ME, adyacente al tracto corticoespinal lateral (lateroventral en ME). Inerva pocos segmentos medulares, que parece ser, tiene relación principalmente con las MNI de la musculatura distal. Parece formar parte de la **vía indirecta**, constituyendo una conexión entre la corteza motora con MNI, aunque, parece ser que en humanos no tiene un papel importante para el control motor,(17) o que está casi ausente en los humanos.(11) El núcleo rojo se subdivide en 2: **Magnocelular** (recibe vías de entrada del córtex motor y de núcleos cerebelosos) y **Parvocelular** (se interconecta con la oliva inferior y el cerebelo. Fibras rubro-olivares. Descienden al núcleo olivar inferior ipsilateral).(17)

Dentro del control motor suprasegmentario encontramos también la influencia moduladora de los GGBB y el cerebelo. Estos envían información a la corteza, vía circuitos excitatorios e inhibitorios:(17)

Los **GGBB** son un conjunto grande y funcionalmente diverso de núcleos ubicados profundos en el interior de los hemisferios cerebrales. Los núcleos que participan en el control motor son responsables de la conexión del córtex cerebral y el resto de sistemas, por lo que recibe aferencias de diferentes áreas. Su función ante el control motor es la **modulación** del movimiento: Regulan la actividad de la MNS influyendo en el movimiento voluntario y en el control postural, inhibiendo los movimientos involuntarios, para conseguir el

normal movimiento voluntario. Responden antes de los movimientos y durante ellos. Participan en la planeación y programación del movimiento. Su función principal es iniciar y terminar los movimientos.(17)

El **Cerebelo** se localiza dorsal en el encéfalo. Su función principal es la regulación del equilibrio y el ajuste fino de los movimientos. Participa en los procesos de aprendizaje motor y regula la respuesta motora frente a estímulos sensitivos. Recibe aferencias de casi todo el sistema nervioso, inclusive la periferia (receptores somatosensoriales). Influye en los movimientos al modificar los patrones de actividad de prácticamente todas las MNS, pasando por relevos talámicos antes de llegar a las MNS. Integra acciones de los músculos y articulaciones de todo el cuerpo momento a momento, siendo su principal función detectar la diferencia o “error motor” entre el movimiento que se intentó y el real (reducir error). Regula la ejecución de los movimientos, tanto durante el curso de éste (tiempo real) como a largo plazo (aprendizaje motor). Dentro del cerebelo encontramos las Células Purkinje, únicas eferentes gabaérgicas inhibitorias, y neuronas de circuito local que modulan la actividad de las Células purkinje (eferencias espaciotemporales).(17)

### 1.3.2. Fisiopatología de la espasticidad

Los sobrevivientes de un ACV, a menudo muestran una constelación de signos y síntomas que juntos constituyen el **Síndrome de la MNS**. El síndrome consiste en *signos negativos*, que incluyen debilidad, pérdida de destreza, falta de coordinación, control/planificación de la motricidad alterada y fatigabilidad fácil, y *signos positivos* que incluyen aumento de los reflejos de estiramiento muscular, reflejos cutáneos anormales, clonus, espasmos y espasticidad. Cuando el daño es en corteza motora o en cápsula interna, se produce primero un periodo inicial de hipotonía inmediata de los músculos del cuerpo contralaterales a la zona lesionada, denominado **Shock Espinal**, considerándose éste como una reducción de la actividad de los circuitos espinales, privados súbitamente del control motor superior. Las manifestaciones agudas más graves se ven en las extremidades, sin fuerza y los reflejos quedan abolidos. Días después, por razones desconocidas, los circuitos de la ME recuperan gran parte de su función, que puede incluir el fortalecimiento de las conexiones restantes y la generación de nuevas conexiones. Genera un patrón consistente de signos y síntomas motores, entre ellos:(11,17)

- **Signo de Babinski:** respuesta anormal al estimular la planta del pie por rozamiento, se produce extensión del dedo gordo y apertura en abanico de los otros (reflejo primitivo).
- **Pérdida de la capacidad para realizar movimientos finos:** El daño de las vías directas del Tracto Corticoespinal Lateral presenta una recuperación limitada. Con el tiempo, puede aparecer cierta capacidad para realizar movimientos voluntarios, que son, en su mayor parte, gruesos, perdurando la pérdida, en la mayoría de los casos, de la capacidad para realizar movimientos fraccionados de los dedos.

- **Espasticidad:** causante de rigidez de los músculos flexores del brazo. Podemos encontrar los siguientes signos y síntomas dentro de la clínica de la espasticidad:(17,19,20)
  - Aumento de resistencia al estiramiento.
  - **Hipertonía muscular:** por descorticación, afectando a la musculatura flexora en ES por aumento de la resistencia al estiramiento muscular que varía en función de la velocidad con que se realice el estiramiento (al incrementar la velocidad de desplazamiento, la resistencia aumenta).
  - **Hiperreflexia**, por exageración de reflejos miotáticos que resulta de un procesamiento anormal de las aferencias espinales (propioceptivas).
  - También podemos encontrar **Rigidez por descerebración** cuando hay una lesión extensa de las MNS, afectando de manera generalizada a la musculatura extensora, que provoca exageración de reflejos de estiramiento tónico.
  - **Clonus:** debido a los reflejos miotáticos exagerados, cuando se produce el estiramiento, la descarga de los husos musculares en un músculo espástico, produce movimientos violentos que siguen un patrón rítmico de contracciones (3-7/segundo).
  - **Espasmos flexores**, por exageración de reflejos nociceptivos.
  - **Reflejo en Navaja:** cuando la tensión inducida en un músculo espástico es excesiva, conduce en cierto modo a la excitación intensa de los receptores tendinosos, que determina una relajación súbita del músculo.

La espasticidad es un síndrome multifactorial, siendo sus principales alteraciones la hipertonía, la hiperreflexia y la hiperactividad cinética voluntaria. Estas alteraciones pueden deberse a casi cualquier combinación de lesiones de vías motoras supraespinales que causarían la liberación del control motor descendente, con regulaciones descendentes anormales al eliminar la influencia inhibitoria de la corteza cerebral sobre los núcleos del tronco. También puede deberse a una deficiente función de diversos mecanismos de control espinal, donde se produce una adaptación de los reflejos a la falta del control supraespinal, con un procesamiento intraespinal anormal del reflejo de estiramiento, liberándose el sistema gamma y alfa. Dichas alteraciones originan un aumento de la excitabilidad de las MN $\alpha$  y MN $\gamma$  que provocan en los músculos mayor resistencia a la distensión pasiva, especialmente al inicio del intento de movimiento.(22) Ésta aparece cuando se produce el reordenamiento plástico posterior al shock espinal, dentro del cerebro, la médula espinal y los músculos, considerándose una **plasticidad no adaptativa**, entre la 1<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> semanas post-ictus.(25) Así es que sigue sin estar claro el significado funcional de la espasticidad ni su papel en el movimiento voluntario. Aun así se cree que al encontrarse el sistema inhibitorio intracortical suprimido puede representar una respuesta adaptativa que promueve el acceso al sistema de salida del motor residual para facilitar los cambios estructurales y, en última instancia, para promover la recuperación motora.(11,19)

A continuación se detallan los posibles cambios a nivel supraespinal, espinal y muscular:

### Alteraciones supraespinales:

La afectación de la vía piramidal ha demostrado una parálisis flácida, con hipotonía e hiporreflexia ante la afectación de la CM1, mientras que la afectación de la CPM determina espasticidad sin notable parálisis, y también de las áreas suplementarias. Por lo que, la espasticidad está debida, en gran medida, a la disfunción de las vías extrapiramidales, con contribución de las vías piramidales. La espasticidad depende de la abolición de estas influencias supraespinales inhibitorias, y de otras vías descendentes facilitadoras de las respuestas reflejas espinales.(19)

De la **FR bulbar** surge el principal tracto que inhibe la actividad refleja espinal, el cual recibe, sobre todo, influencias continuas de la corteza motora, aumentando las órdenes de inhibición del tono muscular hacia la ME, en paralelo a las órdenes de actividad motora voluntaria. Una lesión de las fibras corticobulbares, a nivel de la corteza o de la cápsula interna, elimina la facilitación cortical sobre la FR bulbar, por lo que, su afectación reducirá la influencia inhibitoria hacia los circuitos medulares, conduciendo a una reducción de las influencias inhibitorias y una dominancia de las excitatorias a nivel espinal (tracto reticuloespinal medial y tracto vestibuloespinal). Las lesiones en el tracto corticoreticuloespinal dorsal causarán con frecuencia disminución mixta piramidal y reticuloespinal.(19)

La evidencia experimental acumulada ha apoyado los orígenes supraespinales de la espasticidad, probablemente debido a un desequilibrio entre la inhibición descendente y la regulación facilitadora de los reflejos de estiramiento espinal secundarios a la desinhibición cortical después del ACV. Hay hallazgos experimentales sólidos que apoyan la hiperexcitabilidad del tracto reticuloespinal como un mecanismo subyacente prominente de la espasticidad posterior al ACV. Sin embargo, el posible papel de la hiperexcitabilidad del tracto vestibuloespinal no se puede descartar, aunque se cree que su afectación causa la rigidez de descerebración, más que espasticidad.(11,19)

Por lo tanto, como *mecanismo primario* tenemos la **hiperactividad del tracto reticuloespinal**, causado por el daño del tracto corticobulbar, influyendo menos sobre el tracto reticuloespinal, que viaja adyacentemente al tracto corticoespinal. Y como *factores secundarios* y de adaptación se produce el **procesamiento de la red intraespinal alterado**, donde destaca la **hiperactividad del reflejo de estiramiento**, y los **cambios musculares periféricos**, provocando así la espasticidad.(11)

### Alteraciones espinales:

Debido a alteraciones en la regulación de los reflejos motores espinales, se producen los mecanismos funcionales deficientes a nivel espinal. La hipertonia en la espasticidad se atribuye a un procesamiento anormal en la ME de la información propioceptiva que integra el reflejo miotático tónico. Puede deberse a diversas alteraciones, como son: hiperactividad de las MN $\alpha$  y MN $\gamma$ , hiperexcitabilidad de las IN excitadoras *Ia*, hiperactividad de los efectos facilitadores de aferentes *II*, reducción de la inhibición presináptica de aferentes *Ia*, reducción de la inhibición recíproca *Ia*, reducción de la inhibición autogénica

*Ib* y de la recurrente. Estos cambios dan como resultado una menor inhibición de los circuitos reflejos intraespinales en las MNI, de modo que las MNI se encuentran en el umbral inferior o con el disparo espontáneo.(19)

Se ha considerado como cambio primario intraespinal en los sobrevivientes de un ACV con espasticidad, la **hiperexcitabilidad de la MN $\alpha$** . Tras la lesión, la ganancia de reclutamiento de UM aumenta, de forma que un estímulo de baja intensidad provoca un patrón de descarga propio de las MN de bajo umbral. Al perderse el control de las vías supraespinales, se producen **cambios en las propiedades intrínsecas de las MNI**, que activan corrientes internas dependientes de voltaje y automodulan el grado de excitabilidad mediante la mayor o menor activación de canales de sodio y calcio persistentes, activando la musculatura utilizada en el mantenimiento postural, y produciéndose los espasmos.(19,26)

Por lo tanto, se considera que la actividad de los husos musculares es normal, y que la alteración aparece en el procesamiento dentro de la médula espinal. Se ha sugerido que la espasticidad podría depender de una exageración del reflejo monosináptico de estiramiento combinada con una reducida facilitación de los reflejos polisinápticos (aférens *I/*), encontrando un aumento de la entrada aferente a las MNI, donde la sensibilidad de los husos (aférens del grupo *Ia* y grupo *I/*) mejoran al activarse el sistema fusimotor gamma, i/o con los cambios adaptativos tras la inmovilización, hace que  **aumente la ganancia** del reflejo de estiramiento.(11,19)

Aparentemente la **hiperreflexia espástica** se correlaciona más con la afectación de la inhibición espinal de aférens *Ia* y la **hipertonía espástica** depende más de la liberación de las vías reflejas *I/*. Debido a la hiperreflexia, se produce también la hipertonía y el clonus.(19)

Existe evidencia de que los **cambios en las IN inhibitorias espinales** desempeñan un papel en la fisiopatología de la espasticidad: La reducción de la Inhibición presináptica de las aférens *Ia*, en reposo, provoca la incrementación de los impulsos excitadores de los husos a las MN, que aumentaría la contracción de la musculatura en respuesta a un estiramiento tónico (distonía espástica) o fásico (espasticidad); La reducción de la Inhibición recíproca en el musculo antagonista, contribuye al desarrollo de hiperreflexia, espasticidad y co-contracción de músculos antagonistas. Estas dos inhibiciones reducidas, ante movimientos voluntarios, no facilitan el movimiento normal; La inhibición recurrente, aparece normal en reposo pero aumentada durante el movimiento voluntario, aumentando la inhibición de las MN colaterales y de las IN inhibitorias *Ia*, por lo que no contribuye al desarrollo de la espasticidad; La Inhibición no recíproca/autógena de las IN *Ib*, está suprimida o incluso facilitada, siendo posible que hubiera una incrementada excitabilidad de las aférens *Ib* excitatorias. Esto se ve cuando hay hiperreflexia con hipertonía, pero no está alterada cuando hay hiperreflexia sin distonía espástica. Su alteración en excitación e inhibición ejerce un papel importante en la espasticidad; Las IN *I/* facilitan la transmisión en vías interneuronales excitatorias coactivadas por aférens *I/* y *Ia*, encontrando que las vías *I/* (tanto aférens *I/* como IN *I/*) están implicadas en el desarrollo de la distonía espástica en músculos antigravitorios.(19)

### Alteraciones de las propiedades intrínsecas del músculo:

En el momento del shock post-ictus, dentro del músculo se producen cambios, como es la pérdida de proteínas y sarcómeros y acumulación de tejido conectivo, grasa y fibroblastos, que si no se llega a tratar, se pueden producir las contracturas de músculos, tendones, tejidos blandos y deformidad de las extremidades, causado por la situación de paresia y por lo tanto, de inmovilidad, con posible posición de acortamiento. El posterior desarrollo de sobreactividad muscular representa un mecanismo adicional de contractura, que agrava la situación inicial. Así, se reduce la fuerza y la cantidad de actividad, apareciendo un nuevo tipo de unidad motora, lenta y fatigable. (14,19) Las principales alteraciones descritas implican: cambios en el tamaño y la distribución de tipos de fibras musculares; proliferación de material de la matriz extracelular; aumento de la rigidez de las fibras musculares y el tejido muscular; y reducción de las propiedades mecánicas del material extracelular. Estos cambios pueden contribuir al tono muscular espástico de forma directa, aunque hay autores que consideran la espasticidad solo como un fenómeno causado por alteraciones a nivel central del control motor.(19)

La hiperactividad gamma, la hiperexcitabilidad de la MN $\alpha$  y la modificación de la inhibición presináptica sobre las fibras *la* podrían ser los 3 elementos principales para originar la exageración del reflejo miotático en las lesiones del sistema nervioso.(22)

Este aumento de resistencia a la movilización activa y pasiva de la espasticidad, puede repercutir con las siguientes complicaciones: limitación en el rango de movimiento por inflexibilidad al movimiento, deformidades articulares, contracturas musculares, atrofia muscular, espasmos musculares, fatiga, patrones de posturas anormales, reducción de la mineralización ósea con un acumulación de tejido conectivo y grasa, dificultad o impotencia en la función, dificultades en las AVD, alteración de la marcha, dolor, riesgos de úlceras cutáneas, afectación en el sueño y en la vida afectiva. Todo ello impacta física y psicológicamente en la persona que la desarrolla.(13,20)

#### **1.4. AFECTACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR**

Las personas con hemiplejía post-ictus presentan una pérdida funcional de la ES que depende de varios factores, como la gravedad de la paresia, el grado de espasticidad, la contractura, la co-contracción y el grado de pérdida motora y sensorial. La paresia es una de las causas principales de discapacidad grave a largo plazo para la función de la mano.(27) Se ha reportado que el 14 % de los pacientes con paresia grave en la extremidad superior, con poco o ningún movimiento activo al ingreso, experimentaron una completa recuperación, mientras que un 30 % alcanzaron una recuperación parcial. Esto supone una causa de discapacidad grave a largo plazo para la función de la mano, que altera las capacidades funcionales de alcance, agarre y pinza, manipulación y exploración ambiental. También contribuye al dolor, la contractura articular y el malestar, lo que lleva a la falta de uso de la extremidad y con ello al no uso aprendido, afectando por tanto, a las diversas AVD y la calidad de vida.(9,28,29)



### **1.4.1. Espasticidad en miembro superior**

La espasticidad constituye una secuela motora importante y está presente en la mayor parte de los pacientes que han sufrido un ictus.(27) Es una condición común en la ES que afecta a la posición de las articulaciones estáticas y a los movimientos dinámicos de la ES.(19,20) Una espasticidad prolongada causa cambios en el tejido conjuntivo periarticular y conduce a un acortamiento de los músculos y tejidos conectivos, lo que da lugar a una reducción de los movimientos voluntarios de la ES. Esto conlleva una gran variedad de consecuencias negativas, pudiendo llegar a causar una discapacidad grave, como son: movimientos restringidos de las articulaciones, pérdida de destreza, posturas anormales de la extremidad y dolor. Todo ello puede suponer una gran limitación para la realización de las AVD, interfiriendo en la movilidad e independencia, dificultad para prestar la atención requerida, como mantener la higiene de la mano o aplicación de férula u ortesis, y afectar seriamente en la calidad de vida, restringiendo la participación en los roles sociales, lo que puede llevar a la falta de uso de la extremidad e impedir la recuperación funcional.(10,28)

De ahí que sea importante controlar el tono muscular lo antes posible para mejorar estos síntomas y, para ello, la espasticidad debe evaluarse cuidadosamente y requiere un manejo preciso a largo plazo.(20)

### **1.5. PLASTICIDAD Y REORGANIZACIÓN DEL SNC**

A diferencia del sistema nervioso periférico (SNP), en el que tras una lesión existe cierta reparación, en el SNC, desafortunadamente, la leve recuperación observada se atribuye a la reorganización de circuitos intactos remanentes que parece que sostengan, en parte, las funciones cuya representación primaria fue interrumpida tras la lesión. Esta reorganización puede deberse a la capacidad plástica de los circuitos de la corteza cerebral, donde son conocidos sobre todo los de la CM1, lo que favorece la recuperación funcional tras un ACV que lesiona esta zona. Puede ser que las conexiones más inactivas se desenmascaren tras un daño cerebral de otra zona y asuman la función perdida. También puede deberse a un cambio de la inhibición GABAérgica regulada por algunas conexiones horizontales o por la arborización local de ramas axónicas o dendríticas de estas neuronas intactas que reforzarían las conexiones restantes. En consecuencia, estos circuitos neuronales se reorganizarían sobre la base de los patrones perdidos para acomodarse a la recuperación funcional.(17)

Para favorecer esta recuperación hay que tener presente que la plasticidad depende del uso. Por eso, en el entrenamiento rehabilitador deben considerarse los principios fundamentales de la neuroplasticidad dependiente de la experiencia de Kleim & Jones (2008).(30)(Anexo 2)

### **1.6. TERAPIA OCUPACIONAL EN EL ÁMBITO DE LA NEURORREHABILITACIÓN**

La Terapia Ocupacional (TO) es una disciplina sociosanitaria centrada en el paciente, que persigue capacitar a las personas para alcanzar el máximo nivel

posible de competencia en el desempeño ocupacional, lo que permite a las personas la participación en las AVD, promoviendo el bienestar a través de la ocupación, y así, mejor calidad de vida. Para ello, el profesional debe valorar, restablecer, fortalecer, facilitar y mantener la funcionalidad de la persona en diferentes áreas ocupacionales (automantenimiento, productividad y ocio) a través de la intervención sobre los diferentes componentes de ejecución (sensoriomotor, cognitivo y psicosocial), además de valorar y adaptar el entorno (físico, social y cultural) de la persona.(1,31)

Dentro de la neurorrehabilitación, el enfoque de TO combina los conocimientos que éste tiene sobre las competencias y disfunciones ocupacionales y los conocimientos específicos del campo del daño cerebral. A continuación se muestra una imagen con los aspectos ocupacionales de la persona que el terapeuta ocupacional debe dominar para alcanzar un resultado óptimo de recuperación.(1)

ÁREAS DE OCUPACIÓN	CARACTERÍSTICAS DEL CLIENTE	DESTREZAS DE EJECUCIÓN	PATRONES DE EJECUCIÓN	CONTEXTOS Y ENTORNOS	DEMANDAS DE LA ACTIVIDAD
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividades de la Vida Diaria (AVD)*</li> <li>• Actividades Instrumentales de Vida Diaria (AIVD)</li> <li>• Descanso y Sueño</li> <li>• Educación</li> <li>• Trabajo</li> <li>• Juego</li> <li>• Ocio/Tiempo Libre</li> <li>• Participación Social</li> </ul> <p><i>*También conocida como Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) o Actividades Personales de la Vida Diaria (APVD)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valores, creencias y espiritualidad</li> <li>• Funciones del cuerpo</li> <li>• Estructuras del cuerpo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Destrezas Sensoriales</li> <li>• Destrezas Perceptuales</li> <li>• Destrezas motoras y praxis</li> <li>• Destrezas de Regulación Emocional</li> <li>• Destrezas Cognitivas</li> <li>• Destrezas de comunicación y sociales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hábitos</li> <li>• Rutinas</li> <li>• Roles</li> <li>• Rituales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cultural</li> <li>• Personal</li> <li>• Físico</li> <li>• Social</li> <li>• Temporal</li> <li>• Virtual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Objetos utilizados y sus propiedades</li> <li>• Demandas de espacio</li> <li>• Demandas sociales</li> <li>• Secuencia y tiempo</li> <li>• Acciones requeridas</li> <li>• Funciones del cuerpo requeridas</li> <li>• Estructuras del cuerpo requeridas</li> </ul>

*Aspectos del dominio de la Terapia Ocupacional (extraído de Ávila et al. 2010(31))*

El término AVD se podría aplicar a todas las tareas que los individuos realizan rutinariamente desde que se levantan hasta que se vuelven a levantar al día siguiente. Engloba desde las actividades fundamentales para la supervivencia, como son las actividades de autocuidado, hasta aquellas más complejas, como las actividades productivas y de ocio y tiempo libre, donde influye la cultura y entorno de cada persona, llevando a cabo un rol ocupacional. Estas actividades son uno de los pilares fundamentales en la práctica de la TO.(1,6)

Para el desempeño de las AVD se requiere de la interacción compleja de los sistemas sensitivomotor, cognitivo y perceptivo mientras se está realizando la actividad. Entonces, a la vez que el paciente está realizando una AVD, se está llevando a cabo una intervención por parte del terapeuta ocupacional. En este caso, el terapeuta ocupacional hace un uso propositivo de la actividad, ya que es el especialista en rehabilitación responsable de enseñar al paciente a lograr estas tareas, haciendo que la persona adquiera el conocimiento, las destrezas

y actitudes necesarias para desarrollar las tareas cotidianas requeridas y conseguir el máximo de autonomía e integración.(32)

Dentro de las AVD encontramos las AVD Básicas (ABVD), Instrumentales (AIVD) y Avanzadas (AAVD):(1,6,31,32)

- **ABVD:** hacen referencia a las actividades relacionadas con la independencia personal, el autocuidado (alimentación, higiene y ducha, vestido, control de esfínteres, uso del WC, sexualidad, uso y cuidado de ayudas ortopédicas y otros dispositivos como gafas, lentes de contacto,... transferencias, marcha y uso de escaleras).
- **AIVD:** Son actividades más complejas que las ABVD. Forman parte de la vida cotidiana en la casa y en la comunidad, como puede ser el cuidado de otros, bien sean otras personas, o bien sean animales domésticos, plantas,... crianza de los niños, uso de herramientas de comunicación (teléfono, ordenador,...), gestiones de la comunidad y financieras, movilidad en la comunidad, gestión y mantenimiento de la salud, establecimiento y gestión del hogar, limpieza del hogar, preparación de la comida, prácticas espirituales o religiosas, mantenimiento de la seguridad y respuesta a la emergencia, realización de las compras, etc. Indican la capacidad que tiene la persona para llevar una vida independiente en la comunidad.
- **AAVD:** corresponde con las actividades de ocio y tiempo libre (descanso y sueño, educación, trabajo, juego, hobbies, participación social). Son aquellas en las que participa el individuo para socializarse, relajarse o con el fin de satisfacer sus intereses y aficiones.

## 1.7. EVALUACIÓN EN NEURORREHABILITACIÓN

Existen factores predictivos para desarrollar la espasticidad post-ictus, que deben ser cuidadosamente reconocidos. Estos son: alto grado de parálisis al inicio del ictus, hipoestesia, paresia más grave a las 16 semanas en comparación con la primera semana, una puntuación  $\geq 2$  en al menos una articulación en la escala de Ashworth modificada dentro de las 6 semanas post-ictus y la obtención de puntuaciones más bajas del Índice de Barthel.(12,33) Es por ello que la mejor evaluación posible haría uso de una combinación de indicadores de deterioro clínico, de rendimiento motor, nivel de actividad, calidad de vida y las medidas de los resultados indicadas por los pacientes.(12)

### 1.7.1. Valoración de la espasticidad

La evaluación de la espasticidad es realizada por el médico, quien realiza una evaluación neurológica del paciente, incluido el tono, los reflejos, la fuerza y la coordinación.(14) La escala de valoración de la espasticidad más usada es la **Escala de Ashworth modificada (MAS)**. Fue creada por Ashworth en 1964 y modificada posteriormente por Bahannon y Smith en 1987.(4) Es un instrumento establecido y fiable, que utiliza una escala ordinaria de 5 puntos para calificar la resistencia de una extremidad relajada a un estiramiento pasivo rápido, donde 0 corresponde con un tono muscular normal o ligeramente

aumentado y 4 se refiere a un estado en el que el movimiento pasivo de la extremidad afectada es imposible.(21,28)(Anexo 3)

También se encuentra la **Evaluación Tardieu**. En esta prueba el examinador mueve los músculos a velocidades rápidas y lentas para ver si la resistencia cambia en relación a la velocidad del movimiento.

### 1.7.2. Valoración del déficit motor

**Dinamómetro:** Para medir la fuerza de agarre máxima.(28)

**Goniómetro:** para medir balance articular.(19)

**Fugl-Meyer Assessment:** escala de evaluación cuantitativa específica de la función sensoriomotora de la ES después del ictus (**FMA-UE**), desarrollada e introducida por Fugl-Meyer y col., 1975 *Scand J Rehab Med* 7.(34,35) Evalúa la actividad refleja, el control del movimiento y la fuerza muscular en 4 dominios principales (motor, sensorial, rango de movimiento, dolor articular). Tiene 4 subsecciones (hombro-brazo, muñeca, mano y coordinación y velocidad) diseñadas para medir el deterioro desde proximal a distal y sinérgico a movimientos voluntarios aislados. Basada en las etapas cronológicas de retorno de la función motora y sensorial en los pacientes con hemiplejía.(21) Permite medir de manera objetiva la recuperación sensoriomotora y planificar el tratamiento. Tiene 33 ítems que se califican en una escala ordinal de 3 puntos, del 0 al 2 (0 = no se puede realizar, 1 = se desempeña parcialmente, 2 = se desempeña completamente), lo que resulta en un rango de puntaje de entre 0-66 puntos. Tiene 4 niveles de afectación, cuyas características y opciones de tratamiento son: (36-38)(Anexo 4)

- **Muy grave:** 0-15 puntos. Presentan una importante dificultad de movimiento, sin capacidad de realizar movimientos de mano, muñeca o multiarticulares, y una capacidad limitada o nula para realizar un movimiento en relación con la actividad sinérgica muscular extensora-flexora de una sola articulación. Su enfoque de tratamiento consistiría en la activación general de los músculos proximales con tareas de estabilización del brazo parético durante las actividades bilaterales.
- **Grave:** 16-34 puntos. Se caracteriza por una marcada dificultad sin poder realizar movimientos sinérgicos y una capacidad limitada para realizar una actividad sinérgica muscular extensora-flexora de una sola articulación. Su enfoque de tratamiento consistiría en fomentar la función motora gruesa unilateral del brazo parético y la estabilización del brazo en tareas bilaterales.
- **Moderado:** 35-53 puntos. Presentan una dificultad moderada, con movimientos sinérgicos limitados, y una dificultad parcial para realizar actividad sinérgica extensora-flexora de una sola articulación y para realizar movimientos de mano, muñeca y multiarticulares. Su enfoque de tratamiento incluiría una gama más amplia de tareas, tanto uni como bilaterales antigraedad, y actividades funcionales.
- **Leve:** 54-66 puntos. Se caracterizan por tener una mínima dificultad de movimientos y ser capaces de realizar movimientos sinérgicos con toda la amplitud del brazo. Su enfoque de tratamiento se podría centrar en

recuperar las habilidades de manipulación y ganar un rango de movimiento completo.

**EVA (Escala Visual Analógica):** valoración numérica del dolor entre 0-10, siendo 0 nada de dolor y 10 el peor dolor imaginable. Es rápida y fácil de entender y aplicar, no requiere equipos y no depende de las habilidades motrices intactas.(4,36)(Anexo 5)

**Prueba de Box & Block:** evalúa la capacidad para realizar actividades manuales funcionales. Se usa una caja rectangular con 2 compartimentos cuadrados, con 150 cubos de madera y un cronómetro. La tarea a realizar es coger, transportar y soltar bloques de un lado a otro de la caja en 60 segundos. Puntúa el número de cubos pasados de un lado a otro de la caja en un minuto. (9,39)

**Prueba de función manual Jebsen-Taylor:** evalúa la movilidad y función de la ES en las AVD. Tiene 7 pruebas de manipulación (escribir, pasar páginas, recoger objetos diferentes tamaños,...) en las que se tiene en cuenta el tiempo.(38)

**Escala de la función motora de Lobo (WMFT):** Cuantifica la capacidad de movimiento de la ES a través de tareas temporizadas funcionales. Requiere pocas herramientas y una capacitación mínima. Tiene dos puntajes, el puntaje de tiempo de desempeño (time WMFT) y el puntaje de la Escala de Habilidad Funcional (WMFT FAS). FAS de 6 puntos que va desde 0 (incapacidad para usar el brazo involucrado) a 5 (movimiento normal).(4)

### 1.7.3. Valoración de la discapacidad

Es importante valorar la recuperación del rendimiento motor para ser capaces de volver a realizar las AVD que sean significativas para los pacientes con ictus. Con esta valoración se puede demostrar si hay mejoría en la calidad de vida de los pacientes con ACV en relación a la realización de las AVD, y así poder valorar el impacto a largo plazo del tratamiento.(21,36)

**FIM: La Escala de la Medida de Independencia Funcional** evalúa la discapacidad física y cognitiva en las AVD. Creada por Granger y col., 1986 *Top Geriatr Rehabil.*(39) Basada en la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalía, mide el nivel de discapacidad del paciente e indica cuanta asistencia se requiere para que la persona lleve a cabo las AVD. Esta escala se centra en la carga de la atención y tiene presente la movilidad y función de la ES en las AVD. La escala incluye 18 elementos: 13 elementos son dominios motores basados en el Índice de Barthel y 5 son elementos cognitivos. Cada ítem se califica de 1 a 7 puntos, según el nivel de independencia (1= asistencia/dependencia total; 7= independencia completa). Los puntajes totales varían de 18 a 126, y los puntajes más altos indican una mayor independencia.(21,36) (Anexo 6)

**Índice de Barthel:** escala de valoración funcional de las ABVD más utilizada en Europa. Diseñado por Mahoney y Barthel en 1955, publicada en 1965 y validada en 1988, *Plasticidad y Restauración Neurológica.*(40) Su puntuación

va de 0 a 100 (100: independiente; 91-99: dependencia escasa; 61-90: dependencia moderada; 21-60: dependencia severa; y <20: dependencia total). Los ítems se puntúan entre 0, 5, 10 y 15 puntos.(42,43)(Anexo 7)

**Índice de Lawton & Brody:** es uno de los instrumentos de medición de AIVD más utilizado internacionalmente. Desarrollada en el Centro Geriátrico de Filadelfia en 1969, *Galicia clínica*.(43) Contempla 8 ítems de actividades instrumentales de la vida diaria (capacidad para utilizar el teléfono, hacer compras, preparación de la comida, cuidado de la casa, lavado de la ropa, uso de medios de transporte, responsabilidad respecto a la medicación y administración de su economía). Cada área puntúa 0 o 1 (dependiente – independiente, respectivamente). Es una escala rápida de pasar ya que se realiza preguntando directamente al individuo o cuidador principal. Permite estudiar y analizar no solo la puntuación global, sino también cada uno de los ítems, para plantear el tipo de tratamiento. Los factores culturales y de entorno pueden influir en la puntuación y su tratamiento, como es el caso de que varias de las tareas se asocian al rol femenino. Es por esta razón que Menéndez y San José proponen una adaptación en la que se excluyen los ítems de preparación de la comida, cuidado de la casa y el lavado de la ropa cuando se realiza la escala a los hombres. La puntuación final oscila entre 0 (dependencia máxima) y 8 en mujeres y 5 en hombres (independencia total), clasificándose de la siguiente manera:(44)(Anexo 8)

MUJERES	HOMBRES
Dependencia total ( 0-1 )	Dependencia total ( 0 )
Dependencia severa ( 2-3 )	Dependencia severa ( 1 )
Dependencia moderada ( 4-5 )	Dependencia moderada ( 2-3 )
Dependencia ligera ( 6-7 )	Dependencia ligera ( 4 )
Autónomo ( 8 )	Autónomo ( 5 )

*Resultados de la escala de Lawton & Brody (extraído de (45))*

**Puntuación QuickDASH:** mide la discapacidad relacionada con la ES (hombro, brazo y mano) durante las AVD. Tiene 11 preguntas sobre la vida diaria.(38)

#### 1.7.4. Valoración de la calidad de vida

**Stroke Impact Scale (SIS):** cuestionario de autoevaluación sobre la recuperación percibida de un ACV. Desarrollado por Duncan *et al.* en el Centro Médico de la Universidad de Kansas.(46) Es una herramienta específica de la calidad de vida relacionada con la salud para medir las consecuencias multidimensionales del ACV.(9)(Anexo 9)

### 1.8. INTERVENCIÓN EN NEURORREHABILITACIÓN

La recuperación motora de la ES es un proceso complejo, confuso y multifacético, donde la “mejor práctica” aún no está clara.(4)

### 1.8.1. Tratamiento rehabilitador del miembro superior

En la neurorrehabilitación se hace uso de varias técnicas y métodos de intervención para el tratamiento de la ES, como son:(5,15)

**Técnicas de neurodesarrollo:** dirigidas a la intervención del tono muscular anormal y la facilitación de los patrones normales de movimiento. Estas son: el Método Bobath, el abordaje de Rood, la terapia del movimiento de Brunnstrom y la Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP).

**Terapia de movimiento inducido por restricción de la extremidad superior sana (CIMT, por sus siglas en inglés):** consiste en restringir los movimientos de la ES sana para ejecutar ejercicios de forma intensiva y repetitiva con la ES afectada.

**Terapia bimanual intensiva (TBI):** entrenamiento repetitivo de movimientos bimanuales de forma simétrica o alternante.

**Entrenamiento orientado a la tarea:** es una práctica repetitiva de tareas motoras significativas para mejorar las habilidades funcionales.

**Terapia espejo:** consiste en una terapia de ilusión perceptiva a través de un espejo colocado en el plano sagital al paciente, de modo que se ve reflejada la ES sana como si fuera la afectada.

**Realidad virtual:** tratamiento realizado con ordenador donde se puede visualizar un entorno similar a la realidad y crea una interfaz interactiva en tiempo real.

**Imaginería motora:** consiste en la evocación de un gesto o movimiento con el objetivo de aprender, afianzar o mejorar su ejecución.

### 1.8.2. Tratamiento rehabilitador del miembro superior espástico

Antes de iniciar el tratamiento de la espasticidad se debe considerar si el paciente necesita tratamiento, cuales son los objetivos a tratar, las indicaciones y expectativas para el tratamiento.(20) Las técnicas y terapias aplicadas en ES con espasticidad son:(15,20)

**Intervenciones Terapéuticas:** Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Hipoterapia, Hidroterapia.

**Modalidades físicas:**

- **Vibración:** La vibración mecánica generalmente se aplica en dos formas: una capaz de invadir *todo el cuerpo* y otra *localizada* y limitada al área muscular bien definida:(13,22,24,48).
  - WBV-vibración de cuerpo entero: consiste en la perturbación repetitiva de todo el cuerpo a través de una plataforma de vibración sobre la que se apoya el paciente. Aunque facilita el tono y el equilibrio postural, se ha considerado peligrosa para la salud.

- VMF-vibración muscular focal: descrita más adelante, es una técnica que aplica un estímulo vibratorio de forma focal, local o segmentaria. Ha mostrado varios efectos positivos.
- **Corrientes eléctricas:**
  - TENS-estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. Contiene dos electrodos que se colocan en la piel objetivo de tratamiento, creando un circuito de impulsos eléctricos que viajan a lo largo de las fibras nerviosas. Se utiliza en altas frecuencias para aliviar el dolor y a bajas frecuencia para reducir la hiperexcitabilidad segmentaria. Influye a nivel espinal y supraespinal, modificando la plasticidad cortical.
  - NMES-estimulación eléctrica neuromuscular: estimulación muscular a través de corrientes eléctricas capaz de crear movimientos funcionales.
  - FES-estimulación eléctrica funcional: es la NMES cuando se combina con una tarea motora, produciendo un movimiento funcional.
- **Termoterapia**: la aplicación de calor puede disminuir las aferencias de los husos musculares, inhibiéndose las entradas a las MN $\alpha$  y reduciéndose la respuesta de los husos al estiramiento,
- **Crioterapia**: La aplicación de frío local de los músculos espásticos reduce la sensibilidad de los aferentes de los husos musculares al estiramiento. Se aplica a la vez que se realiza un entrenamiento activo de los músculos antagonistas.
- **Neurorobótica**: dispositivo no invasivo capaz de detectar los movimientos del paciente para ajustar los parámetros. Facilita una retroalimentación visual y sensitiva al paciente. Realiza movimientos intensivos, repetitivos y orientados a la tarea. Se usa también en casos en los que la ES no presenta espasticidad.
- **Terapia de ondas de choque extracorpórea**: secuencia de puntos sónicos individuales caracterizados por una presión pico alta, un aumento rápido de la presión y una duración corta.
- **UsT - terapia de ultrasonido**: tiene efectos térmicos y mecánicos en los tejidos diana, que conduce a cambios viscoelásticos en los músculos espásticos y reduce la sensibilidad del huso muscular al estiramiento y la excitabilidad de la MN al aumentar la temperatura.
- **rTMS - Estimulación magnética transcraneal repetitiva**: técnica de neuromodulación no invasiva que permite explorar o tratar varios procesos neuronales.
- **tDCS - estimulación de corriente directa transcraneal**: técnica de neuromodulación no invasiva en la que se aplica corriente eléctrica directa de baja amplitud a través de electrodos de almohadilla colocados en el cuero cabelludo. Produce cambios en la polarización de las neuronas en reposo, sin desencadenar un potencial de acción.

**Ortesis**: dispositivo externo que puede ser encintado o férula de termoplástico, tanto estática como dinámica. Usadas para prevenir las contracturas, deformidades y reducir la espasticidad, modificar características estructurales o funcionales del sistema neuromusculoesquelético. Se usa tanto en ES con o sin espasticidad.



**TB-A - Toxina Botulínica tipo A:** tratamiento farmacológico de elección para tratar la espasticidad de músculos concretos para modificar los movimientos sinérgicos y reducir la espasticidad segmentaria, junto con FT y otras terapias (estimulación eléctrica).

**Agentes Antiespásticos:** actúa sobre la hiperactividad motora.

**Baclofeno Intratecal:** Es un tratamiento a largo plazo que se administra mediante administración intraespinal continua o flexible a través de una bomba implantada.

**Inyección de Fenol o Alcohol Etílico:** puede reducir la espasticidad durante un máximo de 6 meses, pero no se sabe si tiene un impacto en resultados funcionales.

**Intervención Quirúrgica:** no elimina la espasticidad. Es el último recurso, aunque a veces tienen indicaciones primarias específicas.

### 1.9. TERAPIA DE VIBRACIÓN FOCAL

Se ha demostrado que las intervenciones que estimulan entradas sensoriales repetitivas son un instrumento potencial para mejorar el rendimiento motor tras un ACV y constituyen uno de los moduladores más efectivos de la estructura cortical, la función y la plasticidad cerebral.(4,13) La vibración se considera una estrategia que sigue este enfoque, por lo tanto, la VMF es un fuerte estímulo **propioceptivo**, capaz de alcanzar la corteza somatosensorial y motora, y producir cambios a nivel espinal.(22,25,26) Se administra a través de un dispositivo mecánico o mecanoacústico, que consiste en una oscilación constante en todas las direcciones, de forma que se producen sollicitaciones muy rápidas en vaivén, por sucesión de presiones-depresiones. La VMF se caracteriza por una **amplitud baja y frecuencia alta**. Se puede aplicar en el vientre muscular, en tendón o en la unión miotendinosa.(36)

La **amplitud** se define como la cantidad de desplazamiento medido en mm de las fibras musculares. La **frecuencia** se define como el número de oscilaciones o ciclos completos por segundo y se mide en hercios (Hz), siendo esta el factor principal de la vibración.(48)

Los primeros en hacer uso de la estimulación vibratoria en rehabilitación fueron Hagbarth y Eklund en 1969.(20,24) Observaron que la vibración provocaba contracción involuntaria del músculo vibrado y relajación del antagonista, efecto conocido como el **reflejo de vibración tónica (RVT)**.(28,49)

**RVT:** Resulta de aplicar la vibración a una frecuencia alta (entre 100-200 Hz) y amplitud baja, lo que produce la contracción tónica del músculo agonista y la relajación del músculo antagonista, pudiendo causar actividad motora involuntaria como resultado de una inhibición recíproca, ya que estimula las fibras musculares como si fueran estiradas (fibras *Ia* y *II*). (24) Involucra los centros motores superiores del aparato neuromuscular. Induce a errores en el sentido de la posición e ilusión de movimiento. Según Murillo *et al.* (2014) “la aplicación de un estímulo vibratorio por debajo del umbral de RVT, es decir,

baja amplitud y alta frecuencia, aumenta el umbral reflejo, lo que disminuye la co-contracción, normaliza la excitabilidad del reflejo y mejora el control motor”.(36,49)

La vibración es capaz de estimular **todos los receptores corporales**. Dependiendo del tratamiento, se usan de manera diferente los diversos parámetros de vibración.(36,39) Se puede emplear con efectos analgésicos, mio-relajante o como agente de estimulación de los mecanorreceptores musculares y cutáneos en el marco de la reprogramación del movimiento. Los corpúsculos de Merkel y Ruffini son sensibles a frecuencias bajas (5-15 Hz), los corpúsculos de Meissner a frecuencias medias (20-50 Hz) y los corpúsculos de Paccini se activan a frecuencias altas (60-400 Hz).(49,50)

### **1.9.1. Efectos neurofisiológicos de la vibración a nivel espinal y supraespinal**

La vibración se considera un poderoso estímulo propioceptivo para el SNC, para lo que es importante que el paciente esté atento al estímulo, haciendo que los efectos perduren en el tiempo, por lo que la vibración produce un fuerte efecto en la plasticidad corticoespinal.(4,25,29) Actúa sobre el sistema neuromuscular, perturbando preferentemente los **aferentes Ia** de los husos musculares y también, pero en menor intensidad, los aferentes *Ib* del órgano tendinoso de Golgi,(39,48-52) que envían al SNC a nivel de la ME, donde sinaptan con MNI causando efectos motores, y también asciende a nivel supraespinal, haciendo que se reconozcan efectos sensoriales perceptivos. De este modo se consigue una mejor integración sensoriomotora y la modulación cortical mejora la actividad refleja espinal.(20,22,49,53)

#### **Efectos a nivel segmentario:**

Es el primero en interactuar con el estímulo vibratorio, mejorando el acoplamiento de agonista-antagonista. Los efectos de la vibración a este nivel causan la inhibición del reflejo monosináptico.(13,19-21) Esto es debido a un aumento de la **inhibición presináptica**, que activa preferentemente los aferentes *Ia* del huso muscular. También se modifica la inhibición recíproca y recurrente.(28) Puede que el aumento de tensión muscular causado por el RVT active vigorosamente el órgano tendinoso de Golgi.(38) Podría ser que se activen las fibras *Ia* de modo que se cree el efecto conocido como “línea ocupada”, sin dejar que respondan a otras entradas, enmascarando la sensación táctil.(24,25) También se producen variaciones en la biomecánica intrínseca y propiedades electrofisiológicas de los músculos diana.(36,49)

También se ha demostrado que la aplicación de la vibración en el **vientre del músculo agonista espástico** ha sido eficaz para disminuir la espasticidad, posiblemente por los fenómenos de depresión post-activación, un aumento del umbral reflejo o una disminución de la contracción.(13,21)

#### **Efectos a nivel suprasegmentario:**

La vibración ofrece fuertes entradas propioceptivas desde las fibras *Ia* de los husos musculares, en el AS1 y la CM1, aumentando la influencia sensorial en

los sistemas del control motor cortical, lo que conduce a importantes cambios plásticos que perduran más allá de la duración del estímulo.(21,26)

La activación del AS1 produce conexiones cortico-corticales a las regiones de la CM1, lo que modifica la organización sensitivomotora y se produce una reactivación de forma generalizada de la corteza, restaurando redes neuronales intactas, aunque preservadas y reclutando nuevas vías neuronales. (28,39,49) El efecto más importante es el **reequilibrio de la inhibición intracortical recíproca** de la FR bulbar, posiblemente por cambios de las interneuronas GABAérgicas, que producen una reorganización de los mapas motores del músculo espástico y su antagonista, aumentando la inhibición intracortical del músculo espástico y la reducción del antagonista.(4,20,21) Se facilita el reclutamiento de redes complejas que abarcan áreas sensitivomotoras y premotoras, modulando las conexiones de la CPM y CM1, pudiéndose, además, estimulación de la corteza somatosensorial 3ª y AMS y corteza cingulada.(53,54) Se producen cambios en las propiedades intrínsecas de las membranas neuronales que afectan a los circuitos corticales, a la excitabilidad de los potenciales motores evocados y al umbral motor.(28,29,36) Todo ello supone una alteración de la excitabilidad de la **vía corticoespinal**, que produciría el aumento de las proyecciones corticales motoras readaptadas de regreso a los músculos estimulados y a su antagonista, lo que resulta en un mejor control nervioso del reclutamiento de las fibras musculares,(24,25) reduciendo la excitabilidad de las proyecciones de los músculos espásticos y produciendo el efecto contrario del antagonista, lo que mejora la regulación de la excitabilidad refleja, reduce la co-contracción agonista-antagonista y el tono muscular y mejora las funciones motoras, por lo que se consigue una reducción de la espasticidad. Estos cambios **se mantienen** mucho después del cese de la estimulación vibratoria. (51-53,55)

Esta **modulación cortical**, que reequilibra la inhibición intracortical, parece ser el **mecanismo más probable del efecto de la vibración**, ya que reduce la liberación de NT, activando la inhibición presináptica y deprimiendo los potenciales post-sinápticos excitatorios en las MNI.(19)

### 1.9.2. Lugar de vibración

Uno de los elementos donde existe una gran variabilidad en el protocolo de vibración es el lugar en el que se aplica. Según la revisión de Mortaza *et al.* (2019) la mayoría de los artículos aplican la vibración en el músculo agonista espástico, y concluye que hay beneficios indistintamente de si se aplica en músculos agonistas o antagonistas,(38) apreciándose igualmente una reducción de la espasticidad. En ambos casos se produce el efecto plástico cortical de reequilibrio de la excitabilidad cortical y la inhibición presináptica y recíproca a nivel segmentario.(21,49) Según Franco *et al.* (2001), las ganancias son mayores cuando se aplica en músculo antagonista del espástico para reducir la espasticidad.(22)

Pero esto depende también de si se aplica en vientre, tendón o unión miotendinosa, encontrando también diversidad en la literatura.

A nivel del **vientre muscular** parece que la inhibición presináptica es más pronunciada, consiguiendo resultados más efectivos para reducir la hiperexcitabilidad espinal.(20,55) Al vibrar en el vientre del músculo espástico parece que los fenómenos producidos influyen más a nivel espinal. En este caso se produce depresión post-activación, que al aumentar la tensión del tendón por la inhibición recíproca, se activaría vigorosamente la respuesta de las aferencias *Ib*.(13,21,25,49,56)

A nivel del **tendón**, existe evidencia de mejoras en la influencia de las regiones corticales sensoriomotoras que participan en el control reorganizado del brazo, y de activación de toda la corteza cerebral, cuando se aplica la vibración en el tendón del músculo espástico, concretamente de los flexores de muñeca, lo que consigue mejoras a nivel segmentario de toda la extremidad, observándose en los resultados una mejora de la estabilidad también en hombro y codo. Esta mejora en la estabilidad se asocia con la disminución de la actividad de los músculos de todo el brazo, lo cual podría reflejar la normalización del control reflejo. Si la vibración ronda una frecuencia entre 70-80 Hz es capaz de facilitar las amplitudes de los potenciales motores evocados, manteniéndose su aumento en el tiempo, produciendo una respuesta adaptativa. Su efecto plástico cortical hace que el efecto estimulatorio perdure en el tiempo.(24,26,53-55) Su efecto a nivel espinal excita las aferencias *Ia*, y junto con estiramiento del músculo también las *II*, disminuyendo el reflejo de estiramiento, bloqueando la excitación de las aferencias *Ia*, y promoviendo la inhibición presináptica *Ia*.(19,22) Reduce la espasticidad del músculo del tendón vibrado, como es en bíceps braquial y flexores de muñeca.(26,53,54) También disminuye significativamente la actividad electromiográfica del flexor al aplicar la vibración en el tendón de los músculos extensores, provocando alivio sintomático a corto plazo del tono muscular.(55) Al vibrar en tendón del músculo antagonista, a una frecuencia de 100 Hz y una amplitud de 3 mm, junto con terapia física, conduce a mejor efecto de la reducción de la espasticidad y mejora del control motor, efectos que se extienden en el tiempo, por lo que activa tanto mecanismos centrales de inhibición de la actividad corticoespinal, como espinales de inhibición recíproca.(48)

Los estudios de Rood proponen que al aplicar la vibración en la **unión miotendinosa** cuando el músculo está estirado, puede estimular los husos musculares y activar el mecanismo de **inervación recíproca**.(22) Causa el RVT.(24) Además también resultaría un fuerte estímulo somatosensorial a nivel cortical. Algunos artículos han considerado más interesante aplicar la vibración en la unión miotendinosa porque involucra estructuras musculares y tendinosas.(4,25,39,52)

### **1.9.3. Características del propio dispositivo vibrador**

Constantemente se menciona que la terapia de vibración se aplica con una frecuencia alta y amplitud baja. Esta intensidad ha de estar por debajo del umbral para provocar el RVT o inducir movimiento. Existe mucha variabilidad al respecto, habiendo bastante incertidumbre en relación al **protocolo de vibración**.(36)(Anexo 10)

Especialmente existe una gran variabilidad en la **frecuencia** aplicada, que oscila de 20 a 500 Hz.(36,49) Las frecuencias altas 200-300 Hz estimulan diversos reflejos, actuando sobre las vías nerviosas centrales y produciendo cambios plásticos a largo plazo,(36,57) pero existe el riesgo de dañar la piel, y frecuencias de 150 Hz pueden causar dolor y malestar.(48) La facilitación post-vibratoria se consigue entre 100-200 Hz.(48) A frecuencias de 100 Hz en un músculo relajado se consigue contracción contra resistencia (movimiento involuntario).(48) Los mecanorreceptores son sensibles a un rango entre 50-120 Hz, sobre todo las aferencias *la* (13,20) y entre 75-120 Hz se puede modular la excitabilidad de la CM1.(50) Se habla de frecuencia óptima cuando se aplica en unión miotendinosa a 120 Hz, entrando dentro del rango más utilizado, entre 100-150 Hz, aumentando la actividad electromiográfica del músculo, la sincronización de las UM, y siendo particularmente eficaz en la red nerviosa central que subyace al control motor.(49,55) Entre 80-120 Hz se obtienen también los mejores resultados,(38) pero causan el RVT.(48) Sin embargo, a nivel tendinoso se habla de una frecuencia entre 70-80 Hz, siendo óptima y usada comúnmente de 75 Hz, que activa la mayoría de husos musculares (aferencias *la*) en la tasa de respuesta más alta, genera ilusión de movimiento, que depende de la amplitud aplicada, y evoca la corteza motora.(13,24) Sus efectos mejoran el control de retroalimentación de los movimientos de rastreo al elevar la excitabilidad de las regiones corticales que participan en el control reorganizado del brazo produciendo proyecciones neuronales directas de las aferencias *la* hacia la corteza somatosensorial 3ª y también corteza motora, CPM, AMS y corteza cingulada, por lo que aumenta la actividad y el impulso corticomotor.(24) Este rango de 70-80 Hz también aumenta el umbral reflejo, disminuye la co-contracción y normaliza la excitabilidad del reflejo.(22,26,53-55) Frecuencias inferiores, entre 60-20 Hz, producen un efecto mayormente de relajación.(48)

Una **amplitud** de 0,01 mm es suficiente para impulsar los aferentes *la* del huso muscular, permaneciendo por debajo del umbral para el RVT y evitar lesión de las fibras musculares.(48,54) El rango de amplitud oscila entre 0,01 a 4 mm,(48,54) aplicándose focalmente en vientre muscular entre 0,2-4 mm.(13) Los mejores resultados se obtienen con amplitudes superiores de 0,5 mm,(38) refiriéndose como valores óptimos entre 1-2 mm,(48) aunque para evitar sobrepasar el umbral causante de movimientos ilusorios o del RVT, el rango está entre 0,1-0,3 mm.(21)

El **tiempo** dedicado a la aplicación de la vibración también es un factor muy variable en el protocolo de tratamiento de vibración. Se habla de una duración favorecedora de entre 5-20 sesiones, sin sobrepasar los 6 meses de intervención.(9,38) Cuando se aplica por separado de otras terapias, el tiempo varía de 30 segundos a 90 minutos, siendo la franja que más se repite 30 minutos, y aplicándose en periodos de 10 minutos de estimulación y 1 minuto de descanso en la mayoría.(27) Cuando son duraciones largas de vibración sostenida se obtienen efectos duraderos sobre la excitabilidad cortical.(48,54)

Los efectos de la vibración a la respuesta propioceptiva aferente son similares a las entradas del sistema periférico durante los movimientos reales. La aplicación de la vibración **durante** los movimientos puede causar ilusiones cinemáticas, aunque, según Roll *et al.* (1995) "induce la sensación de la

posición de la articulación estabilizada”. Según Cordo *et al.* (2009) “los paradigmas de entrenamiento recientes que incorporan estímulos vibratorios durante la terapia sugieren que la entrada sensorial mejorada puede conducir a una función motora mejorada”, provocando cambios en el control motor.(38) Por lo tanto, nos referimos al combinar la actividad muscular voluntaria junto con un incremento en la sensación del movimiento con la terapia vibratoria.(36,51,52) La vibración combinada con otras terapias fortalece la mejora resultante del uso de la terapia en sí y su duración en el tiempo, en comparación con el uso de la terapia sola.(21)

#### 1.9.4. Factores personales

La eficacia de la terapia vibratoria se ha visto mayor en miembros con espasticidad focal leve a moderada. En espasticidades graves, se ha considerado más oportuno el uso de inyecciones farmacológicas más enfoques convencionales e instrumentales.

Se debe tener en cuenta la variabilidad de los **factores interpersonales** (variabilidad de respuesta en el individuos) e **intrapersonal** (variabilidad de respuesta en la misma persona en diferentes momentos) de cada pacientes.(48)

Algunos autores han referido que no existen **efectos secundarios** ni **complicaciones** al aplicar la terapia de vibración.(36,50,53) Otros en cambio mencionan el riesgo de trombosis al vibrar un segmento inmovilizado, pudiendo causar el desplazamiento de un trombo y producir un émbolo y también tener cuidado de vibrar pieles con propiedades elásticas alteradas porque la fricción podría dañarlas.(48)

Se ha utilizado la vibración para **varios propósitos**: para reducir la espasticidad, mejorar la contracción muscular, mejorar la marcha, mejorar la atención en heminegligencias y facilitar las tareas de control motor. Existen reportes que señalan que la vibración provoca un efecto inmediato en disminuir la espasticidad, pero no de manera temporal.(15,24) Según Calabrò *et al.* (2017) “la VMF es muy útil para reducir la espasticidad segmentaria, con el consiguiente efecto positivo en la función motora”.(21)

Igual que sucede con la terapia de Baclofeno, cuya función es aumentar la inhibición del circuito GABAérgico que termina por reducir la espasticidad, los estudios con terapia vibratoria demuestran que existe una correlación significativa entre la reducción del grado de espasticidad y la cantidad de inhibición intracortical, lo que favorece una mejora en la función motora. Esta misma correlación es significativa, al comprobar que el grado de espasticidad se reduce, al verse una reducción de la puntuación en MAS y la cantidad de inhibición intracortical.(21,25)

## 2. JUSTIFICACIÓN

Tras un ACV que lesiona la corteza motora o la cápsula interna se produce una afectación del hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral del paciente, lo que provoca alteraciones en la regulación del control motor de la ES, pudiendo sufrir espasticidad cuando se lesionan las influencias inhibitorias de la vía corticobulbar de la FR bulbar. Esto produce eferencias descendentes sobreexcitadas hacia la ME y causa hiperexcitabilidad de la MNI, hiperactividad gamma y una modificación de la inhibición presináptica, dando como resultado la exageración del reflejo de estiramiento. Toda esta fisiopatología cursa principalmente con hipertonia, hiperreflexia e hiperexcitabilidad segmentaria, y causa a largo plazo contracturas y limitaciones del rango de movimiento articular, afectando al movimiento funcional de la ES. De ahí que sea importante una intervención lo más precoz posible en pacientes en fase subaguda cuando todavía no se presentan alteraciones anatómicas de las articulaciones, y teniendo además en cuenta que la recuperación reporta los mejores resultados cuando se realiza en los primeros 6 meses.

En la espasticidad también se presenta una disociación de los componentes motores y sensoriales del arco reflejo, pudiendo presentar alteración de la propiocepción y disminución del tacto. La alteración somatosensorial puede mejorar al añadir estímulos sensoriales, cuya mejora se asocia con mejores resultados funcionales. La vibración aumenta el input propioceptivo a nivel cortical y produce cambios plásticos, entre ellos la modulación de la excitabilidad cortical y el circuito GABAérgico causante de la inhibición descendente hacia la ME, lo que influye sobre la inhibición presináptica y regula los reflejos espinales.

La aplicación de la vibración en los tendones distales de los músculos flexores de muñeca, a una frecuencia entre 70-80 Hz y amplitud baja, inferior a 0,03 mm, evita el RVT y la ilusión de movimiento. Aplicada durante la realización activa de una actividad, ha demostrado su eficacia en la mejora del rendimiento motor y en la estabilidad de toda la ES. Esto demuestra que hay una eficacia segmentaria, así se puede evitar el uso de varios aparatos vibratorios aplicados en varias zonas de la ES y resulta más cómodo para el paciente. Además, la posibilidad de colocar el aparato vibrador fijo a una parte del cuerpo, sin la necesidad de cables ni aparatos, facilita incluso los desplazamientos con él.

La terapia vibratoria se considera un estímulo repetitivo, bien tolerado, eficaz y fácil de usar, y puede aplicarse en combinación con otras terapias, lo que permite fortalecer las causas de ésta, reducir la espasticidad y promover el aprendizaje motor de múltiples articulaciones dentro de una actividad funcional.

Las AIVD son actividades complejas necesarias para vivir de manera independiente en la comunidad, viéndose amenazadas tras un ictus. Para realizar las actividades de uso del teléfono, preparación de la comida, limpieza de platos y manejo del dinero, se requiere de una interacción sensitivomotora y de una serie de movimientos funcionales de toda la ES, desde movimientos gruesos y proximales a finos distales. Son actividades propositivas que requieren de la atención del paciente y que le motivan para mejorar su autonomía y calidad de vida.

Al combinar la terapia de vibración con la realización de las AIVD se pretende fortalecer los resultados funcionales requeridos para llevar a cabo las AIVD y reducir la espasticidad de la ES.



### **3. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN: “EFECTO DE LA VIBRACIÓN COMO TRATAMIENTO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR ESPÁSTICA EN PACIENTES POST-ICTUS SUBAGUDO COMBINADA CON LA REALIZACIÓN DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA”**

#### **3.1. HIPÓTESIS**

Todos los pacientes que han sufrido un ictus y presentan afectación del miembro superior con espasticidad, tratados con vibración obtienen beneficios funcionales, mejora de su calidad de vida y también disminución del dolor de la extremidad.

#### **3.2. OBJETIVOS**

Es importante identificar claramente los objetivos del paciente y del cuidador. Los objetivos deben ser individualizados, específicos, medibles, alcanzables, realistas y centrados en el paciente, así como establecerse dentro del equipo interdisciplinar, junto con la participación del paciente.

Pueden centrarse en reducir los síntomas o deficiencias, con lo que también se consiguen objetivos a largo plazo, como mejorar el nivel de actividad y participación y la calidad de vida.

##### **Minimizar los déficits:**

- Reducir el grado de espasticidad.
- Aliviar signos y síntomas de la espasticidad: hipertonía, hiperreflexia, co-contracción.
- Prevenir consecuencias de la espasticidad: acortamiento muscular, articulaciones rígidas y doloras, subluxación articular, contracturas.
- Facilitar la propiocepción para promover el control motor en actividades funcionales.
- Mejorar la función motora de la extremidad superior: alcance, agarre, pinza.
- Reducir el dolor.

##### **Favorecer la realización de las actividades:**

- Reducir la discapacidad en la realización de las AVD.
- Potenciar la independencia en las AIVD.

##### **Potenciar la participación:**

- Poder participar en las AVD y en la rehabilitación.
- Poder llevar a cabo el rol del paciente.

##### **Mejorar la calidad de vida:**

- Mejorar la calidad de vida del paciente y/o cuidador.

- Prevenir deformidades de la extremidad: imagen corporal.

### 3.3. METODOLOGÍA (materiales y métodos)

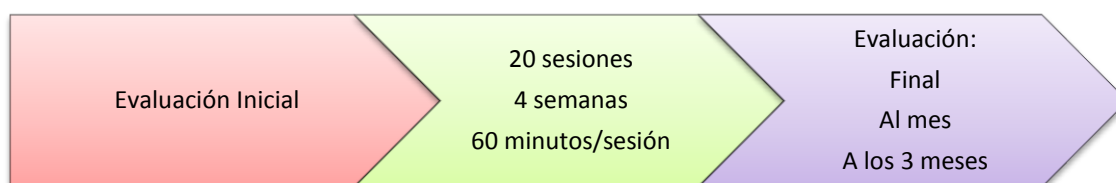
#### 3.3.1. Métodos

En primer lugar, se realizará la evaluación con las escalas estandarizadas antes de comenzar la intervención y se seleccionarán los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Cada paciente realizará en total 20 sesiones, de una hora de duración, de lunes a viernes durante cuatro semanas.

Al finalizar la intervención, se repetirá la misma evaluación, justo al terminar, al mes y a los tres meses, para valorar si los efectos perduran en el tiempo.

Las sesiones se realizarán en el área funcional de Terapia Ocupacional.



#### 3.3.2. Pacientes: criterios de inclusión / exclusión

Se seleccionarán pacientes que colaboren, en edad adulta (18-65 años), que hayan sufrido un ACV isquémico o hemorrágico, que haga menos de 6 meses (subagudo) de este ACV, con afectación hemiparética izquierda o derecha, y que presenten espasticidad en la ES a nivel de hombro, brazo y antebrazo. Las AIVD escogidas deberán ser significativas para los pacientes.

Los pacientes, además, deberán cumplir con los siguientes criterios de inclusión/exclusión:

CRITERIOS INCLUSIÓN	CRITERIOS EXCLUSIÓN
MAS: 2-3	Ausencia de sensibilidad propioceptiva
FMA-UE: 35-66 puntos. Afectación leve-moderado	No déficit cognitivo: MMSE $\geq$ 24 puntos
Estabilidad médica en el tratamiento de la espasticidad	Tratamiento reciente de TB (6 meses) u otros que intervienen en función neuromuscular
EVA $\leq$ 4 puntos	Otros trastornos neurológicos
Lawton & Brody: 0-1	Enfermedades osteoarticulares inflamatorias
Función motora:	Limitaciones articulares o intervenciones quirúrgicas de extremidad en tratamiento

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombro: flexión activa; ABD <math>\geq 45^\circ</math>.</li> <li>• Muñeca: extensión <math>\geq 20^\circ</math>.</li> <li>• Dedos: extensión MCF e IF <math>\geq 10^\circ</math>.</li> <li>• Pulgar: ABD <math>\geq 10^\circ</math></li> </ul>	Terapias anticoagulantes/antiepilépticas
	Traumatismo reciente

### 3.3.3. Escalas de valoración

Siguiendo la Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), de mayo del 2001, como modificación a la clasificación Internacional de Déficit, Discapacidad y Minusvalía (ICIDH), se hará uso de las siguientes escalas dentro de las categorías establecidas:

**Déficit:** Hemiparesia espástica de la ES.

- **MAS:** valoración realizada por médico neurorrehabilitador.
- **FMA-UE:** valoración realizada por terapeuta ocupacional instruido.
- **EVA:** valoración realizada por médico neurorrehabilitador.

**Limitación de la actividad:** dificultad que una persona puede tener en el desempeño o realización de las AVD.

- **FIM:** valoración realizada por terapeuta ocupacional instruido.
- **Índice de Barthel:** valoración realizada por terapeuta ocupacional.
- **Índice de Lawton & Brody:** valoración realizada por terapeuta ocupacional. Se aplicará la clasificación de 0-8 puntos de resultados tanto a hombres como a mujeres, para poder valorar la posible independencia en la comunidad y el hogar.

**Restricción de la participación:** impedimento para el cumplimiento o desempeño de un rol.

- **SIS:** autocuestionario realizado por el paciente.

Con la realización de estas escalas se busca analizar si la terapia vibratoria, es efectiva sobre todo para reducir la espasticidad y mejorar la función motora de la extremidad parética, si bien también se busca detectar si se producen cambios en la funcionalidad y autonomía en las AVD, en particular teniendo especial interés en las actividades instrumentales que han sido intervenidas junto con el estímulo vibratorio, y si a largo plazo mejora la calidad de vida del paciente y cuidador.

### 3.3.4. Material

**Aparato Vibratorio:**

Aparato de vibración terapéutico de dimensiones pequeñas, capaz de adaptarse a la muñeca de cada paciente con muñequera ajustable o férula personalizada, que permite realizar una presión suficiente para asegurar la

estimulación de la zona deseada. Deberá permitir ajustar la frecuencia a 75 Hz y la amplitud a 0,3 mm.



### *Ejemplos de aparato vibratorio*

El aparato vibrador se aplicará a nivel tendinoso de los flexores de muñeca de la extremidad parética, durante la realización de la intervención. El tiempo de estimulación vibratoria irá acompañado del tiempo de realización de cada AIVD (entre 10-15 minutos). Se procederá a un descanso de la estimulación vibratoria en el momento de cambiar de actividad, durante el cual el aparato permanecerá apagado entre 1-5 minutos.

### **AIVD:**

Realización de 4 AIVD durante una hora. Cada actividad durará entre 10-15 minutos, periodo en el que se cambiará de actividad y material. Se escogerán actividades bimanuales en las que la ES parética realice la actividad más elaborada, independientemente de que sea brazo dominante o no. Estas actividades y el material necesario para llevarlas a cabo son las siguientes:

Utilización del teléfono: teléfono fijo convencional inalámbrico con botones que no requieran de fuerza muscular elevada más una lista de números telefónicos.



Preparar la comida: se facilitará una olla o recipiente similar, con asas, donde se añadirá agua, y un cucharón.



Limpeza del hogar (limpiar los platos): se deberá disponer de un fregadero con un escurridor, que se localizará en el lado del fregadero que corresponda con el hemicuerpo parético del paciente. Se facilitará una variedad de utensilios de cocina (plato hondo, plato llano, vaso, un cubierto de cada, es decir, cuchara, cuchillo de untar [poco afilado] y tenedor, cucharón, espátula, olla y sartén...) junto con un estropajo y jabón para platos.



Manejo del dinero: se facilitará un monedero no muy pequeño, de fácil acceso, con variedad de monedas de diferentes tamaños y billetes.



### 3.4. INTERVENCIÓN

La intervención se realiza en el área de Terapia Ocupacional. El paciente se coloca sentado en la mesa, con una buena adaptación del entorno (altura de la mesa y silla), aunque esto dependerá del equilibrio y la actividad que se realice, pudiendo el paciente realizar la actividad en bipedestación. Se le colocará el aparato vibratorio a nivel tendinoso distal de los músculos flexores de muñeca (marcado en azul en imágenes), bien ajustado con suficiente presión para estimular los tendones, a una frecuencia de 75 Hz y amplitud de 0,3 mm, y se activará antes de iniciar cada actividad.

Las actividades se realizarán en el siguiente orden:

- 1º. Utilización del teléfono:** Con ES sana, el paciente cogerá el teléfono y con ES parética tendrá que marcar una serie de números de teléfono facilitados en una lista. Se le pedirá al paciente que alterne los dedos con los que marque los números, haciendo uso de todos. Finalizado el marcado, el paciente deberá cambiar el teléfono de mano por detrás de las cervicales dos veces, para que el intercambio varíe de elevar el teléfono con mano sana y parética.



- 2º. Preparar la comida:** La actividad consiste en sostener la olla con ES sana y con ES parética hacer agarre del cucharón para remover. El paciente deberá remover la mitad de tiempo hacia un lado y la otra mitad hacia el otro. En el caso de que la estabilidad del paciente en bipedestación no suponga riesgo de caída, podrá realizar la actividad de pie, ajustando la altura de la mesa para mantener una posición correcta, realizando así la actividad más acorde con la realidad.



- 3º. Limpieza del hogar (limpiar los platos):** el paciente se posicionará frente a un fregadero. Si tiene buena estabilidad en bipedestación, se realizará la actividad de pie. En caso de presentar riesgo de caída, se facilitará una banqueta o silla ajustable a una altura en la que la higiene postural del paciente sea adecuada. Con mano parética cogerá el bote de jabón y depositará una pequeña cantidad en el estropajo que tendrá cogido con mano sana. Dejará el bote y cambiará el estropajo de mano. Con ES sana cogerá



los utensilios de cocina y con ES parética realizará el movimiento de limpiarlos con el estropajo. Una vez enjabonado todo, procederá a enjuagar los utensilios: con mano parética abrirá el grifo y posteriormente, cogerá los utensilios con las dos manos para aclararlos. Por último, los depositará con mano parética en el escurridor.



**4º. Manejo del dinero:** El paciente sostendrá el monedero con ES sana y con ES parética deberá realizar pinza alterne (cambiando de 1<sup>er</sup> dedo con 2.<sup>o</sup>, luego con 3.<sup>o</sup>, 4.<sup>o</sup> y 5.<sup>o</sup>) de cada moneda y billete y depositar en la mesa. Posteriormente deberá coger las monedas, acumulando tres en la mano, y billetes de manera individual, de la mesa y devolver al monedero, dejando las monedas de una en una.

Siguiendo esta secuencia se gradúa la dificultad de la actividad de proximal a distal y de motricidad gruesa a fina: Se inicia con un trabajo de flexión y abducción de hombro, al cambiar el teléfono de mano desde la zona cervical posterior, además de precisión del movimiento de toda la extremidad y disociación de dedos al marcar los números. Prosigue con un ejercicio de estabilización al remover la olla, buscando que el movimiento sea cada vez más suave. Trabajo en contra gravedad al realizar agarre del material en la actividad de limpiar los platos, que se incorporaría la realización de diferentes presas con diferentes pesos (no pesa lo mismo un tenedor, que un plato, que una olla o la botella con jabón de platos). Por último, se procede a la actividad de mayor precisión que supone la realización de la pinza del dinero, habiéndose realizado previamente solo agarres.

Para evitar la sensación de frustración, se graduará la dificultad de la actividad en el caso que se requiera. De igual modo, se tendrá en cuenta los factores interpersonales de cada paciente para ajustar la potencia de vibración si es necesario.

#### **4. CONCLUSIÓN**

En la actualidad, sigue existiendo el problema de la espasticidad en los pacientes que han sufrido un ictus. Se ha demostrado que la terapia de vibración reduce la espasticidad,(13,48,50) favoreciendo la ejecución motora y la autonomía.(21,25,36,54) En investigación, la terapia de vibración ha cogido un peso significativo, si bien a día de hoy, no está muy presente como protocolo de intervención en neurorrehabilitación.

Esta propuesta de intervención ofrece información valiosa sobre una terapia sensorial con potencial para modular la excitabilidad corticoespinal, que reduciría los síntomas y consecuencias de la espasticidad y, con ello, favorecería la autonomía en las AVD a largo plazo. Para ello, la combinación de la terapia vibratoria con la realización de las AIVD puede fortalecer los resultados en cuanto a la mejora de la autonomía y el control motor.

La eficacia de la terapia de vibración, junto con su buena tolerancia, fácil uso y bajo coste, nos ofrece un complemento óptimo y adicional para la intervención en neurorrehabilitación como intervención temprana encaminada a favorecer la plasticidad corticoespinal,(13,24) minimizar las alteraciones neuromusculares de la espasticidad y normalizar la actividad motora en el menor tiempo posible.(38,47,50) Además, su cómoda aplicación y posible portabilidad hace que sea fácil de combinar con otras terapias, pudiendo ampliar su alcance a intervenciones en el ámbito comunitario, como en rehabilitación domiciliaria.

No obstante, es necesario seguir investigando con el fin de determinar unos parámetros concretos y poder así homogeneizar el protocolo de vibración.

En el presente trabajo se propone este modelo de intervención para la realización de un estudio de investigación con el que poder verificar si el efecto de la vibración combinado con la realización de las AVD produce beneficios funcionales, mejora la calidad de vida del paciente y también disminuye el dolor de la extremidad. El estudio tendrá asimismo la finalidad de determinar los parámetros óptimos del protocolo de vibración.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Polonio B RD. Terapia ocupacional aplicada al daño cerebral adquirido. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. 527 p.
2. Fernández Gómez E, Ruiz Sancho A, Sánchez Márquez G. Tratamiento de la extremidad superior en la hemiplejía desde Terapia Ocupacional. 2010.
3. Cudeiro Mazaiza FJ. Fundamentos de neurociencia y neurorehabilitación en terapia ocupacional. Madrid: Síntesis; 2015.
4. Caliandro P, Celletti C, Padua L, Minciotti I, Russo G, Granata G, et al. Focal Muscle Vibration in the Treatment of Upper Limb Spasticity: A Pilot Randomized Controlled Trial in Patients With Chronic Stroke. Arch Phys Med Rehabil. septiembre de 2012;93(9):1656-61.
5. Cotoi A, Iliescu A, Foley N, MScOT MM, Ot H, Dukelow S, et al. Upper Extremity Interventions. marzo de 2018;208.
6. Polonio López B. Terapia ocupacional en disfunciones físicas: teoría y práctica. 2016.
7. Mollano A. accidente\_cerebrovascular\_desde\_mirada\_rehabilitador.pdf. Rev Hosp Clín Univ Chile; 2010.
8. Estrategias en Ictus del Sistema Nacional de Sanidad. 2008.
9. Cordo P, Wolf S, Lou J-S, Bogey R, Stevenson M, Hayes J, et al. Treatment of Severe Hand Impairment Following Stroke by Combining Assisted Movement, Muscle Vibration, and Biofeedback: J Neurol Phys Ther. diciembre de 2013;37(4):194-203.
10. Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria, Agencia Laín Entralgo, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Espanya, Ministerio de Ciencia e Innovación, Espanya, et al. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con ictus en atención primaria: versión resumida. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo; 2009.
11. Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. Front Hum Neurosci [Internet]. 10 de abril de 2015 [citado 30 de enero de 2019];9. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2015.00192/abstract>
12. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. Neurology. 15 de enero de 2013;80(Issue 3, Supplement 2):S13-9.
13. Guang H, Ji L, Shi Y. Focal Vibration Stretches Muscle Fibers by Producing Muscle Waves. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. abril de 2018;26(4):839-46.
14. Brashear A, Elovic E, editores. Spasticity: diagnosis and management. New York: Demos Medical Pub; 2011. 448 p.
15. Guía Clínica Accidente Cerebro Vascular Isquémico, en personas de 15 años y más. 2013.
16. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Rude J, Voll MM, Wesker K. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015.



17. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, LaMantia A-S, White LE, et al. Neurociencia. En: Neurociencia. 2016.
18. Crossman AR, Neary D. NEUROANATOMÍA. TEXTO Y ATLAS EN COLOR. 2015;199.
19. Juan García FJ, Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad. Madrid: Médica Panamericana; 2009.
20. 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. mayo de 2017;39:16-27.
21. Calabrò RS, Naro A, Russo M, Milardi D, Leo A, Filoni S, et al. Is two better than one? Muscle vibration plus robotic rehabilitation to improve upper limb spasticity and function: A pilot randomized controlled trial. Nordez A, editor. PLOS ONE. 3 de octubre de 2017;12(10):e0185936.
22. Franco MA, García, E, Padilla, I. Vibroterapia en la inhibición de la espasticidad asociada a la enfermedad motriz cerebral. 2001;9.
23. Acebes XN, Bonet EU. Neurofisiología de la espasticidad. :15.
24. Murillo N, Valls-Sole J, Vidal J, Opisso E, Medina J, Kumru H. Focal vibration in neurorehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med. 2014;50(2):12.
25. Marconi B, Filippi GM, Koch G, Giacobbe V, Pecchioli C, Versace V, et al. Long-Term Effects on Cortical Excitability and Motor Recovery Induced by Repeated Muscle Vibration in Chronic Stroke Patients. Neurorehabil Neural Repair. enero de 2011;25(1):48-60.
26. Conrad MO, Gadhoke B, Scheidt RA, Schmit BD. Effect of Tendon Vibration on Hemiparetic Arm Stability in Unstable Workspaces. van Beers RJ, editor. PLOS ONE. 3 de diciembre de 2015;10(12):e0144377.
27. Rodríguez Mutuberría L, Serra Valdés Y, Pérez Parra S, Palmero Camejo R. La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev Cuba Med. junio de 2004;43(2-3):0-0.
28. Lee J-S, Kim C-Y, Kim H-D. Short-Term Effects of Whole-Body Vibration Combined with Task-Related Training on Upper Extremity Function, Spasticity, and Grip Strength in Subjects with Poststroke Hemiplegia: A Pilot Randomized Controlled Trial. Am J Phys Med Rehabil. agosto de 2016;95(8):608-17.
29. Marco P, Emanuela T, Massimo F, Patrizio S, Marco F, Valter S, et al. Segmental muscle vibration modifies muscle activation during reaching in chronic stroke: A pilot study. NeuroRehabilitation. 2014;(3):405–414.
30. Kleim JA, Jones TA. Principles of Experience-Dependent Neural Plasticity: Implications for Rehabilitation After Brain Damage. J Speech Lang Hear Res [Internet]. febrero de 2008 [citado 21 de mayo de 2019];51(1). Disponible en: <http://pubs.asha.org/doi/10.1044/1092-4388%282008/018%29>
31. Ávila Á A, Martínez P R, Matilla M R. Marco de Trabajo para la Práctica de la Terapia Ocupacional: Dominio y Proceso. 2010.

32. Cabeza ÁS. Terapia Ocupacional y Daño Cerebral Adquirido. Conceptos básicos Occupational Therapy and Acquired Brain Damage. Basic Concepts. 2005;34.
33. Wissel J, Verrier M, Simpson DM, Charles D, Guinto P, Papapetropoulos S, et al. Post-stroke Spasticity: Predictors of Early Development and Considerations for Therapeutic Intervention. PM&R. enero de 2015;7(1):60-7.
34. Fugl-Meyer AR, Jaascko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. 1975.
35. Barbosa NE, Forero SM, Galeano CP, Hernández ED, Landinez NS, Sunnerhagen KS, et al. Translation and cultural validation of clinical observational scales – the Fugl-Meyer assessment for post stroke sensorimotor function in Colombian Spanish. Disabil Rehabil. 24 de abril de 2018;1-7.
36. COSTANTINO C, GALUPPO L, ROMITI D. Short-term effect of local muscle vibration treatment versus sham therapy on upper limb in chronic post-stroke patients: a randomized controlled trial. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. febrero de 2017 [citado 3 de mayo de 2019];(1). Disponible en: <http://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y2017N01A0032>
37. Singer B, Garcia-Vega J. The Fugl-Meyer Upper Extremity Scale. J Physiother. enero de 2017;63(1):53.
38. Mortaza N, Abou-Setta A, Zarychanski R, Loewen H, Rabbani R, Glazebrook CM. Upper limb tendon/ muscle vibration in persons with subacute and chronic stroke: a systematic review and meta-analysis. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. marzo de 2019 [citado 4 de mayo de 2019]; Disponible en: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y9999N00A19031102>
39. Martínez-Martín P, Fernández-Mayoralas G, Frades-Payo B, Rojo-Pérez F, Petidier R, Rodríguez-Rodríguez V, et al. Validación de la Escala de Independencia Funcional. Gac Sanit. enero de 2009;23(1):49-54.
40. Solís CLB, Arrijoa SG, Manzano AO. Índice de Barthel (IB): Un instrumento esencial para la evaluación funcional y la rehabilitación. 2005;6.
41. Bernaola-Sagardui I. Validación del índice de Barthel en la población española. Enferm Clínica. mayo de 2018;28(3):210-1.
42. Trigás M. Índice de Barthel o Discapacidad de Maryland. Actividades básicas de la vida diaria.
43. Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Meijide-Míguez H. Escalas de valoración funcional en el anciano. Galicia Clínica. :6.
44. Trigás, M. ESCALA DE LAWTON Y BRODY. (PHILADELPHIA GERIATRIC CENTER) Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD).
45. de Lucas Vaquero MV. Complicación de técnicas para una evaluación multidimensional en la vejez. Un ejemplo de protocolo de evaluación. 2003.

46. Choi SU, Lee HS, Shin JH, Ho SH, Koo MJ, Park KH, et al. Stroke Impact Scale 3.0: Reliability and Validity Evaluation of the Korean Version. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(3):387.
47. Fattorini L, Ferraresi A, Rodio A, Azzena GB, Filippi GM. Motor performance changes induced by muscle vibration. *Eur J Appl Physiol*. septiembre de 2006;98(1):79-87.
48. Poenaru D, Cinteza D, Petrusca I, Cioc L, Dumitrascu D. Local Application of Vibration in Motor Rehabilitation – Scientific and Practical Considerations. 2016;5.
49. Casale R. Focal, local or segmental vibration? *Eur J Phys Rehabil Med*. agosto de 2015;51(4):507-8.
50. Celletti C, Camerota F. Preliminary evidence of focal muscle vibration effects on spasticity due to cerebral palsy in a small sample of Italian children. *Clin Ter*. 2011;162(5):e125-128.
51. Conrad MO, Scheidt RA, Schmit BD. Effects of wrist tendon vibration on arm tracking in people poststroke. *J Neurophysiol*. junio de 2011;106(3):1480-8.
52. Conrad MO, Scheidt RA, Schmit BD. Effects of Wrist Tendon Vibration on Targeted Upper-Arm Movements in Poststroke Hemiparesis. *Neurorehabil Neural Repair*. enero de 2011;25(1):61-70.
53. Rosenkranz K, Rothwell JC. The effect of sensory input and attention on the sensorimotor organization of the hand area of the human motor cortex: Muscle vibration and sensorimotor organization. *J Physiol*. noviembre de 2004;561(1):307-20.
54. Emanuela T, Marco P, Massimiliano M, Vesna M, Patrizio S, Marco F, et al. Segmental muscle vibration improves reaching movement in patients with chronic stroke. A randomized controlled trial. *NeuroRehabilitation*. 2013;(3):591–599.
55. Noma T, Matsumoto S, Etoh S, Shimodozono M, Kawahira K. Anti-spastic effects of the direct application of vibratory stimuli to the spastic muscles of hemiplegic limbs in post-stroke patients. *Brain Inj*. enero de 2009;23(7-8):623-31.
56. Casale R, Ring H, Rainoldi A. High frequency vibration conditioning stimulation centrally reduces myoelectrical manifestation of fatigue in healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol*. octubre de 2009;19(5):998-1004.
57. Marconi B, Filippi GM, Koch G, Pecchioli C, Salerno S, Don R, et al. Long-term effects on motor cortical excitability induced by repeated muscle vibration during contraction in healthy subjects. *J Neurol Sci*. diciembre de 2008;275(1-2):51-9.

## 6. ANEXOS

### ✓ Anexo 1: Glosario de acrónimos

- AAVD: actividades avanzadas de la vida diaria.
- ABD: abducción.
- ABVD: actividades básicas de la vida diaria.
- ACA: arteria cerebral anterior.
- ACI: arteria carótida interna.
- ACM: arteria cerebral media.
- ACP: arteria cerebral posterior.
- ACV: accidente cerebrovascular.
- ADD: aducción.
- AIT: accidente isquémico transitorio.
- AIVD: actividades instrumentales de la vida diaria.
- AMS: área motora suplementaria.
- AS1: área motora posrolándica/área somatosensorial primaria.
- AVD: actividades de la vida diaria.
- BA: balance articular.
- CIF: clasificación internacional del funcionamiento, discapacidad y salud.
- CIMT: Terapia de movimiento inducido por restricción de la extremidad superior sana
- CM1: corteza motora primaria.
- CPG: generador de patrón central.
- CPM: corteza premotora.
- ECV: enfermedad cerebro vascular.
- EI: extremidad inferior.
- EMG: electromiografía.
- ES: extremidad Superior.
- EVA: escala visual analógica.
- FES: estimulación eléctrica funcional.
- FIM: escala de la medida de independencia funcional.
- FM: fibra/s muscular/es.
- FMA-UE: fugl-meyer assessment-upper extremity.
- FNP: facilitación neuromuscular propioceptiva.
- FT: fisioterapia.
- FR: formación reticular.
- GGBB: ganglios basales.
- HRS-D y A: Escala de calificación de Hamilton para la depresión y ansiedad.
- HSA: hemorragia subaracnoidea.
- HTA: hipertensión arterial.
- Hz: Herz

- ICF: facilitación intracortical.
- ICIDH: clasificación internacional de déficit, discapacidad y minusvalía.
- IF: interfalángica.
- IN: interneuronas.
- LACI: infarto lacunar.
- MAS: escala de Ashworth modificada.
- MCF: metacarpofalángica.
- ME: médula espinal.
- MMSE: mini mental state examination
- MN: motoneurona.
- MNI: motoneurona inferior.
- MNS: motoneurona superior.
- NMES: estimulación eléctrica neuromuscular.
- NT: neurotransmisor/es.
- NV: núcleo vestibular.
- OMS: organización mundial de la salud.
- PACI: infarto parcial de la circulación.
- PCI: parálisis cerebral infantil.
- POCI: infarto en la circulación posterior.
- ROM: reflejos osteomusculares.
- RVT: reflejo de vibración tónico.
- rTMS: estimulación magnética transcraneal repetitiva.
- rVM: vibración muscular repetitiva.
- SICI: inhibición intracortical de corto alcance.
- SIS: stroke impact scale
- SNC: sistema nervioso central.
- SNP: sistema nervioso periférico.
- TACI: infarto total de la circulación.
- TB: toxina botulínica.
- TB-A: toxina botulínica tipo A.
- TBI: terapia bimanual intensiva.
- tDCS: estimulación de corriente directa transcraneal.
- TENS: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.
- TMS: estimulación magnética transcraneal.
- TO: terapia ocupacional.
- UM: unidad motora.
- UM FF: unidades motoras rápidas fatigables.
- UM FR: unidades motoras rápidas resistentes a la fatiga.
- UM S: unidades motoras lentas.
- UPP: úlcera por presión.
- UsT: terapia de ultrasonido.
- VM: vibración muscular.

- VMF: vibración muscular focal.
- VML: vibración muscular local.
- VMS: vibración muscular segmentaria.
- WBV: vibración de cuerpo entero.
- WMFT: Escala de la función motora de Lobo.
- WMFT –FAS: WMFT- habilidad funcional.
- WMFT-TIME: WMFT-tiempo.

## ✓ Anexo 2: Principios claves de neuroplasticidad

<b>Principios fundamentales de la neuroplasticidad dependiente de la experiencia.</b>	
<b>1. Úselo o piérdelo:</b>	Las redes neuronales que no participan activamente en la capacitación pueden degradarse.
<b>2. Úselo y mejore:</b>	El entrenamiento puede inducir el crecimiento dendrítico y la sinaptogénesis en regiones específicas del cerebro que mejoran el desempeño de la tarea.
<b>3. Especificidad:</b>	La naturaleza del entrenamiento dicta la naturaleza de la plasticidad.
<b>4. La repetición importa:</b>	La repetición es necesaria para inducir un cambio neuronal duradero (ejemplificación de habilidades).
<b>5. La intensidad importa:</b>	Una intensidad suficiente si se requiere estimulación para inducir la plasticidad.
<b>6. El tiempo importa:</b>	Diferentes formas de plasticidad ocurren en diferentes momentos durante el entrenamiento.
<b>7. Asuntos de saliencia:</b>	La experiencia de entrenamiento debe ser lo suficientemente gratificante para inducir la plasticidad.
<b>8. La edad importa:</b>	La plasticidad inducida por el entrenamiento se produce más fácilmente en el cerebro más joven.
<b>9. Transferencia:</b>	La plasticidad inducida por una experiencia de entrenamiento puede mejorar la adquisición de comportamientos similares.
<b>10. Interferencia:</b>	La plasticidad inducida por una experiencia de entrenamiento puede interferir con la adquisición de comportamientos similares.

✓ Anexo 3: MAS

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



✓ Anexo 4: FMA-UE

Rehabilitation Medicine, University of Gothenburg

**FUGL-MEYER ASSESSMENT  
UPPER EXTREMITY (FMA-UE)  
Assessment of sensorimotor function**

**ID:**  
**Date:**  
**Examiner:**

*Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S: The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med 1975, 7:13-31.*

<b>A. UPPER EXTREMITY, sitting position</b>				
<b>I. Reflex activity</b>		<b>none</b>	<b>can be elicited</b>	
Flexors: biceps and finger flexors		0	2	
Extensors: triceps		0	2	
Subtotal I (max 4)				
<b>II. Volitional movement within synergies, without gravitational help</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
Flexor synergy: Hand from contralateral knee to ipsilateral ear. From extensor synergy (shoulder adduction/ internal rotation, elbow extension, forearm pronation) to flexor synergy (shoulder abduction/ external rotation, elbow flexion, forearm supination). Extensor synergy: Hand from ipsilateral ear to the contralateral knee	Shoulder retraction	0	1	2
	elevation	0	1	2
	abduction (90°)	0	1	2
	external rotation	0	1	2
	Elbow flexion	0	1	2
	Forearm supination	0	1	2
	Shoulder adduction/internal rotation	0	1	2
	Elbow extension	0	1	2
	Forearm pronation	0	1	2
Subtotal II (max 18)				
<b>III. Volitional movement mixing synergies, without compensation</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
Hand to lumbar spine	cannot be performed, hand in front of SIAS hand behind of SIAS (without compensation) hand to lumbar spine (without compensation)	0	1	2
Shoulder flexion 0°-90° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion 90°, maintains 0° in elbow	0	1	2
Pronation-supination elbow at 90° shoulder at 0°	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains position complete pronation/supination, maintains position	0	1	2
Subtotal III (max 6)				
<b>IV. Volitional movement with little or no synergy</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
Shoulder abduction 0 - 90° elbow at 0° forearm pronated	immediate supination or elbow flexion supination or elbow flexion during movement abduction 90°, maintains extension and pronation	0	1	2
Shoulder flexion 90° - 180° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion, maintains 0° in elbow	0	1	2
Pronation/supination elbow at 0° shoulder at 30°-90° flexion	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains extension full pronation/supination, maintains elbow extension	0	1	2
Subtotal IV (max 6)				
<b>V. Normal reflex activity</b> evaluated only if full score of 6 points achieved on part IV				
biceps, triceps, finger flexors	0 points on part IV or 2 of 3 reflexes markedly hyperactive 1 reflex markedly hyperactive or at least 2 reflexes lively maximum of 1 reflex lively, none hyperactive	0	1	2
Subtotal V (max 2)				
<b>Total A</b> (max 36)				

<b>B. WRIST</b> support may be provided at the elbow to take or hold the position, no support at wrist, check the passive range of motion prior testing		none	partial	full
Stability at 15° dorsiflexion elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance is taken maintains position against resistance	0	1	2
Repeated dorsiflexion / volar flexion elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°, slight finger flexion	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
Stability at 15° dorsiflexion elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance is taken maintains position against resistance	0	1	2
Repeated dorsiflexion / volar flexion elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
Circumduction	cannot perform volitionally jerky movement or incomplete complete and smooth circumduction	0	1	2
<b>Total B</b> (max 10)				

<b>C. HAND</b> support may be provided at the elbow to keep 90° flexion, no support at the wrist, compare with unaffected hand, the objects are interposed, active grasp		none	partial	full
Mass flexion from full active or passive extension		0	1	2
Mass extension from full active or passive flexion		0	1	2
<b>GRASP</b>				
A – flexion in PIP and DIP (digits II-V) extension in MCP II-V	cannot be performed can hold position but weak maintains position against resistance	0	1	2
B – thumb adduction 1-st CMC, MCP, IP at 0°, scrap of paper between thumb and 2-nd MCP joint	cannot be performed can hold paper but not against tug can hold paper against a tug	0	1	2
C - opposition pulpa of the thumb against the pulpa of 2-nd finger, pencil, tug upward	cannot be performed can hold pencil but not against tug can hold pencil against a tug	0	1	2
D – cylinder grip cylinder shaped object (small can) tug upward, opposition in digits I and II	cannot be performed can hold cylinder but not against tug can hold cylinder against a tug	0	1	2
E – spherical grip fingers in abduction/flexion, thumb opposed, tennis ball	cannot be performed can hold ball but not against tug can hold ball against a tug	0	1	2
<b>Total C</b> (max 14)				

<b>D. COORDINATION/SPEED</b> after one trial with both arms, blind-folded, tip of the index finger from knee to nose, 5 times as fast as possible		marked	slight	none
Tremor		0	1	2
Dysmetria	pronounced or unsystematic slight and systematic no dysmetria	0	1	2
		> 5s	2 - 5s	< 1s
Time	more than 5 seconds slower than unaffected side 2-5 seconds slower than unaffected side maximum difference of 1 second between sides	0	1	2
<b>Total D</b> (max 6)				

<b>TOTAL A-D</b> (max 66)				
---------------------------	--	--	--	--

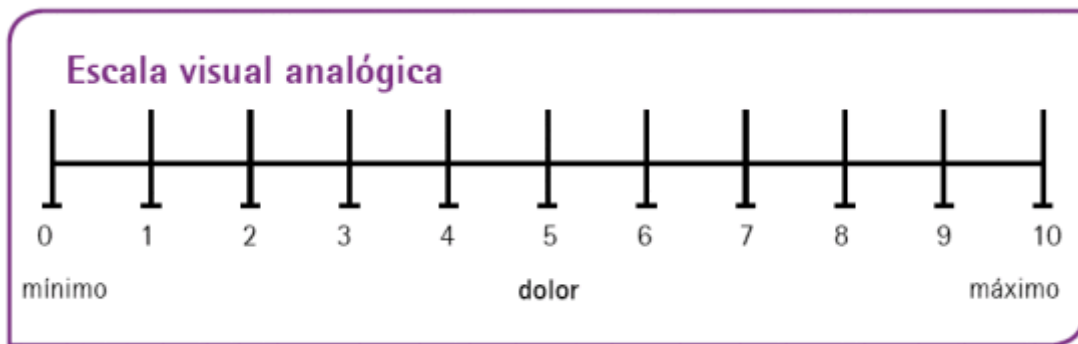
H. SENSATION, upper extremity blind-folded, compared with unaffected side		anesthesia	hypoesthesia dysesthesia	normal
Light touch	upper arm, forearm palmar surface of the hand	0 0	1 1	2 2
		absence less than 3/4 correct	3/4 correct considerable difference	correct 100% little or no difference
Position small alterations in the position	shoulder elbow wrist thumb (IP-joint)	0 0 0 0	1 1 1 1	2 2 2 2
<b>Total H</b> (max12)				

J. PASSIVE JOINT MOTION, upper extremity				J. JOINT PAIN during passive motion, upper extremity		
Sitting position, compare with unaffected side	only few degrees (less than 10° in shoulder)	decreased	normal	pronounced constant pain during or at the end of movement	some pain	no pain
<b>Shoulder</b>						
Flexion (0° - 180°)	0	1	2	0	1	2
Abduction (0°-90°)	0	1	2	0	1	2
External rotation	0	1	2	0	1	2
Internal rotation	0	1	2	0	1	2
<b>Elbow</b>						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
<b>Forearm</b>						
Pronation	0	1	2	0	1	2
Supination	0	1	2	0	1	2
<b>Wrist</b>						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
<b>Fingers</b>						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
<b>Total</b> (max 24)				<b>Total</b> (max 24)		

A. UPPER EXTREMITY	/36
B. WRIST	/10
C. HAND	/14
D. COORDINATION / SPEED	/6
<b>TOTAL A-D (motor function)</b>	<b>/66</b>

H. SENSATION	/12
J. PASSIVE JOINT MOTION	/24
J. JOINT PAIN	/24

✓ Anexo 5: EVA



✓ Anexo 6: FIM

**Medida de Independencia Funcional**

**Nombre:**..... **Edad:**.....

**N° de Beneficiario:**..... **DNI:**.....

**Institución:**.....

<b>Medida de Independencia Funcional (FIM)</b>		
<b>Actividad</b>		
<b>Auto Cuidado</b>		<b>Puntaje</b>
1	Comida (Implica uso de utensilios, masticar, tragar)	
3	Aseo (implica lavarse la cara y manos, peinarse, lavarse los dientes)	
4	Vestirse parte superior ( implica vestir de la cintura hacia arriba, así como colocar ortesis o prótesis)	
5	Vestirse parte inferior ( implica vestirse de la cintura hacia abajo, ponerse los zapatos, colocarse ortesis o prótesis)	
6	Uso del baño (implica mantener la higiene perineal y ajustar sus ropas antes y después del uso del baño)	
<b>Control de Esfínteres</b>		
7	Controlar intestino (implica el control completo e intencional de la evacuación intestinal y el uso de equipo o agentes necesarios para la evacuación)	
8	Controlar vejiga (implica control completo e intencional de la evacuación vesical y el uso de equipo o agentes necesarios para la evacuación como sondas)	
<b>Modalidad</b>		
<b>Transferencia</b>		
9	Transferencia de pie o de una silla de ruedas a silla y/o cama (implica pasarse desde la silla de de ruedas hasta una silla, cama y volver a la posición inicial, si camina lo debe hacer de pie)	
10	Transferencia a toilet (implica sentarse y salir del inodoro)	
11	Transferencia a la ducha o bañera ( implica entrara y salir de la bañera o ducha)	
<b>Locomoción</b>		
12	Marcha/ silla de ruedas (implica caminar sobre una superficie llana una vez que esta en pie o propulsar su silla de ruedas si no puede caminar)	
13	Escaleras (implica subir y bajar escalones)	
<b>Comunicación</b>		
14	Comprensión (implica la el entendimiento de la comunicación auditiva o visual)	
15	Expresión (implica la expresión clara del lenguaje verbal o no verbal)	
<b>Conexión</b>		
16	Interacción social (implica habilidades relacionadas con hacerse entender y participar con otros en situaciones sociales)	
17	Resolución de problemas (implica resolver problemas cotidianos)	
18	Memoria(implica la habilidad para el reconocimiento y memorización de actividades simples y/o rostros familiares)	
<b>Puntaje FIM TOTAL</b>		

**Puntaje:**

**Independiente**

7 Independiente Total

6 Independiente con adaptaciones

**Dependiente**

5 Solo requiere supervisión (no toca al sujeto)

4 Solo requiere minima asistencia ( sujeto aporta 75% o más)

3 Requiere asistencia moderada (sujeto aporta 50% o más)

2 Requiere asistencia máxima (sujeto aporta 25% o más)

1 Requiere asistencia total (sujeto aporta menos 25%)

**Equipo Evaluador/ Medico tratante:**.....

**Fecha:**.....

✓ Anexo 7: Índice de Barthel

Índice Barthel		
Actividad	Descripción	Puntaje
Comer	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.	5
	3. Independiente (la comida está al alcance de la mano)	10
Trasladarse entre la silla y la cama	1. Incapaz, no se mantiene sentado	0
	2. Necesita ayuda importante (1 persona entrenada o 2 personas), puede estar sentado	5
	3. Necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal)	10
	4. Independiente	15
Aseo personal	1. Necesita ayuda con el aseo personal	0
	2. Independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse	5
Uso del retrete	1. Dependiente	0
	2. Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo solo	5
	3. Independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)	10
Bañarse o Ducharse	1. Dependiente	0
	2. Independiente para bañarse o ducharse	5
Desplazarse	1. Inmóvil	0
	2. Independiente en silla de ruedas en 50 m	5
	3. Anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)	10
	4. Independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador	15
Subir y bajar escaleras	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta	5
	3. Independiente para subir y bajar	10
Vestirse y desvestirse	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda	5
	3. Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.	10
Control de heces	1. Incontinente (o necesita que le suministren enema)	0
	2. Accidente excepcional (uno/semana)	5
	3. Continente	10
Control de orina	1. Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa	0
	2. Accidente excepcional (máximo uno/24 horas)	5
	3. Continente, durante al menos 7 días	10



✓ Anexo 8: Índice de Lawton & Brody

## ÍNDICE DE LAWTON DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA

<b>Capacidad para usar el teléfono</b> 1 Utiliza el teléfono por iniciativa propia y sin ayuda. 1 Marca números bien conocidos. 1 Contesta al teléfono pero no marca. 0 No usa el teléfono en absoluto.
<b>Ir de compras</b> 1 Realiza todas las compras necesarias sin ayuda. 0 Compra pequeñas cosas. 0 Necesita compañía para realizar cualquier compra. 0 Es incapaz de ir de compras.
<b>Preparación de la comida</b> 1 Planea, prepara y sirve sin ayuda las comidas adecuadas. 0 Prepara las comidas si le proporcionan los ingredientes. 0 Prepara la comida, pero no mantiene una dieta adecuada. 0 Necesita que se le prepare la comida.
<b>Cuidar la casa</b> 1 Cuida la casa sin ayuda o ésta es ocasional. 1 Realiza tareas domésticas ligeras. 1 Realiza tareas domésticas pero no mantiene un nivel de limpieza aceptable. 0 Necesita ayuda en todas las tareas de la casa. 0 No participa en ninguna tarea doméstica.
<b>Lavado de la ropa</b> 1 Lo realiza sin ayuda. 1 Lava o aclara algunas prendas. 0 Necesita que otro se ocupe de todo el lavado.
<b>Medio de transporte</b> 1 Viaja de forma independiente. 1 No usa transporte público, salvo taxis. 1 Viaja en transporte público si le acompaña otra persona. 0 Viaja en taxi o automóvil solamente con la ayuda de otros. 0 No viaja en absoluto.
<b>Responsabilidad sobre la medicación</b> 1 No precisa ayuda para tomar correctamente la medicación. 0 Necesita que le sean preparadas las dosis o las pastillas con antelación. 0 No es capaz de responsabilizarse de su propia medicación.
<b>Capacidad para utilizar dinero</b> 1 No precisa ayuda para manejar dinero ni llevar cuentas. 1 Necesita ayuda para ir al banco, para grandes gastos... 0 Incapaz de manejar dinero.

✓ **Anexo 9: SIS**

**Escala de impacto del ictus**

<b>En las dos últimas semanas, ¿qué dificultad tuvo para...</b>	<b>Puntuación</b>
Vestirse la parte superior de su cuerpo?	
Bañarse usted solo?	
Llegar al baño a tiempo?	
Controlar su vejiga de la orina (no sufrir un "accidente")?	
Controlar su intestino (no sufrir un "accidente")?	
Mantenerse de pie sin perder el equilibrio?	
Ir de compras?	
Llevar a cabo tareas domésticas duras (p.e. usar la aspiradora, lavar la ropa o arreglar su jardín)?	
Mantenerse sentado sin perder el equilibrio?	
Caminar sin perder el equilibrio?	
Trasladarse solo de la cama a una silla?	
Caminar deprisa?	
Subir por las escaleras una planta?	
Caminar rodeando una manzana (o cuadra) de casas?	
Entrar y salir de un coche (o carro)?	
Transportar objetos pesados (p.e. una bolsa con la compra de alimentos) con su mano afectada?	
Total de puntos:	

Para cada una de las actividades de los ítems se adjudican:

**Puntos según la realización**

<b>Puntuación</b>	<b>Realización</b>
1 punto	No la pudo realizar en absoluto
2 puntos	La realizó con mucha dificultad



3 puntos	La realizó con bastante dificultad
4 puntos	La realizó con ligera dificultad
5 puntos	La realizó sin dificultad alguna

La suma de todos los puntos (mínimo = 16 y máximo = 80) marca el grado de incapacidad

✓ Anexo 10: Parámetros de la vibración

Autores	Vibración aplicada	Frecuencia / Amplitud	Duración del tratamiento	Paciente, espasticidad, deterioro motor	Área de administración de la vibración	Escalas, momento valoración	Resultados
<b>Guang et al. 2018</b> (13)	VMF	75 Hz / 1,2 mm	20 segundos repetidos 20 veces. Intervalo entre experimentos de 5 minutos	Pacientes con ACV con espasticidad en ES	Vientre muscular del bíceps braquial	Grabaciones con cámara de alta velocidad de Bordes Canny (i-SPEED, OLYMPUS)	Estiramiento de las fibras musculares
<b>Calabrò et al. 2017</b> (21)	VMF constante durante el tratamiento robótico Armeo-Power	80 Hz / 0,3-0,1 mm	40 sesiones de 1 hora en 8 semanas, 5 días/semana	20 pacientes con ACV crónico con deterioro leve-grave, con espasticidad en ES MAS: 1+ - 3	En vientre muscular de tríceps braquial, supraespinoso y deltoides	MAS, SICI, ICF, FMA-UE, FIM, HRS-D y A, Armeo-Power, EMG, TMS: Antes, inmediatamente después, 4 semanas después	Reducción de: MAS (-1 punto), HMR, y SICI (músculos vibrados). Aumento más evidente de SICI en bíceps. Mayor función de ES hasta 4 semanas después
<b>Costantino et al. 2017</b> (36)	VML posterior a tratamiento FT convencional	300 Hz. / 2 mm	12 sesiones de 30 minutos en 4 semanas, 3 días/semana	Pacientes con ACV crónico con espasticidad 1-4 en al menos una articulación de la ES	Vientre muscular del tríceps braquial y extensor largo y corto del carpo radial	Hand grip strength test, dinamómetro, MAS, Puntual Quick Dash, FIM, FMA-UE, Prueba funcional manual Jebsen-Taylor, EVA: antes y después	Mejora de: fuerza de agarre, dolor y calidad de vida. Reducción de la espasticidad
<b>Conrad et al. 2015</b> (26)	VML durante el tratamiento robótico	70 Hz/ <1 mm	5 bloques de 20 intentos	10 pacientes con ACV crónico con FMA-UE: 21-63 puntos y 5 personas sanas	Tendones del músculo flexor de la muñeca	FMA-UE, EMG: antes durante y después de la vibración.	Aumento de: la estabilidad durante la vibración, velocidad de movimiento, actividad muscular y fuerza de agarre
<b>Marco et al. 2014</b> (29)	VMS Posterior a tratamiento FT convencional	120 Hz / 0,01 mm	10 sesiones en 2 semanas: FT 60 minutos + VMS 30 minutos: trenes de 6 segundos dividido entre 1 segundo de pausa	22 pacientes con ACV crónico y 10 personas sanas	Vientre músculo bíceps braquial, flexor cubital del carpo	EMG, FMA-UE, determinación de la etapa de Brunnstrom, MAS: antes, 4 semanas después	Mejor: movimiento de alcance, tiempo inicio muscular menos anticipados, relación modulación. Disminución de: co-contracción, grado contracción en bíceps. Cambios observables 4 semanas después
<b>Cordo et al. 2013</b> (9)	VMF durante tratamiento robótico asistido + biofeedback	No determinado	30 sesiones de 30 minutos cada una durante 12 semanas	43 pacientes ACV crónico con deterioro severo, con MAS: ≤3	Tendones flexores y extensores de los dedos	FMA-UE, SIS, Prueba de Box and Block	No pruebas concluyentes: Aumento FMA-UE y SIS. -No mejoría en Prueba Box and Block

<b>Emanuela et al. 2013</b> (54)	VMS posterior a tratamiento FT convencional	120Hz/ 0,01 mm	10 sesiones, 2 semanas: 5 días/ semana 30 minutos: trenes de 6 segundos, 1 segundo de descanso	44 pacientes con ACV crónico	Unión miotendinosa de bíceps braquial y flexor cubital del carpo	No disponible	Mejoras: suavidad de movimiento, velocidad lineal y angular media de hombro, distancia al objetivo, duración de movimiento
<b>Caliandro et al. 2012</b> (4)	rVM antes de programa rehabilitador (30 minutos)	100 Hz / 0,2-0,5 mm	3 días consecutivos, 3 sesiones de 10 minutos (1 minuto sin VML). Total 30mins	49 pacientes ACV crónico con deterioro grave	Unión miotendinosa del pectoral menor, bíceps braquial y flexor del carpo	WMFT-FAS, MAS, EVA: antes, 1 semana después, 1 mes después	Potencial de mejora a largo plazo en WMFT-FAS. No variación de MAS ni EVA
<b>Marconi et al. 2011</b> (25)	rVM antes de tratamiento FT convencional	100 Hz / 0,2-0,5 mm	3 días consecutivos 3 veces al día durante 10 minutos	30 pacientes con ACV crónico con deterioro grave y MAS 1-3	Flexor carpo radial y bíceps braquial,	TMS, EMG, MAS, índice de motricidad para ES, WMFT-FAS: antes, 1 hora después, 1 semana después, 2 semanas después	Mejoras a largo plazo: Reducción: del umbral motor en reposo; de SICI en extensores; de espasticidad. Aumento: del área y volumen mapa motor del músculos vibrados; de SICI en flexores; de la función motora
<b>Conrad et al. 2011</b> (51)	1.º tarea de seguimiento solo robótico, y después tarea seguimiento robótico + vibración	70Hz	36 ensayos: se aplicó la VML 1 segundo antes de la tarea y se mantuvo toda la prueba. Pausa de la VML entre bloques y ensayos durante 1 minuto	10 pacientes con ACV crónico con FMA-UE: 21-63 puntos y 5 sujetos sanos	Tendón del músculo flexor de muñeca	EMG y FMA-UE: Antes, durante y después.	Mejora: rendimiento seguimiento de longitud de la trayectoria de la mano y movimiento más suaves. Reducción de la variabilidad de velocidad máxima y de la actividad EMG de hombro
<b>Conrad et al. 2011</b> (52)	rVML durante tratamiento robótico	70 Hz	Movimientos planares. 80 solo movimiento, 40 con vibración y 80 sin vibración	10 pacientes con ACV crónico con FMA-UE 13-62 puntos	Tendón del músculo flexor de muñeca	Goniómetro, EMG y FMA-UE, en hombro, codo y muñeca: antes, durante y 3 semanas después	Mejora de la estabilidad del brazo. Reducción de la actividad muscular del brazo y de la presión de agarre
<b>Celleti et al. 2011</b> (50)	rVML antes de tratamiento FT convencional	100 Hz / 0,05-0,5 mm	3 días consecutivos, 30 minutos al día: 10 min de vibra, 30 segundos de descanso	Pacientes con PCI con espasticidad de EI	De manera superficial en ambos lados del tendón de Aquiles	MAS y ROM: 7 días antes, 24 horas después, 30 días después y 12 semanas después	Mejoras a largo plazo: Espasticidad en un 40 % y ROM en un 77 %

<b>Marconi et al. 2008</b> (57)	rVML	100Hz / 0.05-0.1mm	3 días consecutivos, 3 veces al día, durante 10 minutos. Total 90min	Sujetos sanos	Unión miotendinosa de flexor radial del carpo	TMS	Cambios en la excitabilidad cortical: aumento del mapa del músculo agonista y antagonista y de SICl del músculo vibrado. Reducción de SICl del antagonista y de la espasticidad. Mejor movimiento funcional
<b>Rosenkranz and Rothwell et al. 2004</b> (53)	VML + TMS	80 Hz / 0,2-0,5 mm	15 minutos: alterne 2 segundos encendido y 2 segundos apagado	6 sujetos sanos diestros	Vientre muscular del primer interóseo dorsal y en abductor corto del pulgar	TMS: Antes, 15 minutos después y 30 minutos después	Cambios a largo plazo (>30min)
<b>Franco et al. 2001</b> (22)	VML	80 Hz / 10 mm	10 sesiones de 8 minutos: 5 sesiones de VML sobre tríceps con codo en flexión; y 5 sesiones sobre bíceps con codo en extensión	20 pacientes con PCI (27-49 años) con cierta espasticidad en bíceps	Unión miotendinosa de bíceps y tríceps	Goniómetro: Valoración BA pasivo de extensión del codo: previo, inmediatamente después del tratamiento y a los 10 y 20 minutos tras finalizar aplicación	Ganancias mayores cuando se aplica la VML en antagonista.