

ESPASTICITAT I PUNCIÓ SECA

TREBALL FINAL DE MÀSTER



INSTITUT
GUTTMANN

UAB

Universitat Autònoma
de Barcelona

AUTOR: MÍRIAM CALVO DE MORA TORRES

TUTOR: SERGIU ALBU

MÀSTER EN NEUROREHABILITACIÓ 2015-2017

INSTITUT GUTTMANN | 28/06/2017 BADALONA.

ÍNDEX DE CONTINGUTS:

INTRODUCCIÓ:

Definició de l'espasticitat.....	4
i. Clínica de l'espasticitat.....	5
ii. Diagnòstic diferencial de l'espasticitat.....	5
iii. Espines irritatives de l'espasticitat.....	6
iv. Conseqüències de l'espasticitat.....	6
Dades epidemiològiques de l'espasticitat.....	7
Fisiopatologia de l'espasticitat.....	7
i. Estructura i organització del control motor.....	7
ii. Síndrome de la Motoneurona superior.....	14
iii. Alteracions del control motor a nivell supraespinal.....	15
iv. Alteracions en el control motor a nivell espinal.....	16
• Alteració dels reflexes espinals.....	17
• Canvis en la inhibició de les motoneurons.....	17
v. Alteracions en les propietats intrínseques del múscul.....	19
Mètodes diagnòstics de l'espasticitat.....	20
i. Avaluació de l'espasticitat mitjançant escales clíniques.....	20
ii. Escales clíniques específiques segons la malaltia d'origen.....	21
iii. Escales clíniques per a les disfuncions associades a l' espasticitat.....	22
iv. Avaluació neurofisiològica de l' espasticitat.....	22
Pla d'intervenció per a l' espasticitat.....	23
i. Tractament Farmacològic.....	24
ii. Tractament no farmacològic.....	26
iii. Tractament quirúrgic.....	29
Síndrome de dolor miofascial.....	30
i. Definició.....	30
ii. Punts Gallet.....	30
iii. Classificació.....	32
iv. Fisiopatologia dels PG.....	33
v. Etiologia dels PG.....	34

vi.	Fenòmens d'activació i de perpetuació dels PG.....	35
vii.	Diagnòstic d' un PG.....	36
viii.	Modulació dels PG: Punció Seca.....	36
	Punció Seca.....	36
i.	Definició.....	36
ii.	Directrius de Seguretat.....	36
iii.	Mecanismes d'acció de la Punció Seca.....	37
iv.	Indicacions i Contraindicacions.....	39
v.	Procediment de la punció seca.....	40
	Punció seca en el Pacient espàstic:	41
i.	Mecanismes d'acció de la Punció seca en l'espasticitat.....	41
ii.	Valoració del pacient espàstic abans de la DNHS	42
iii.	Pautes d'aplicació.....	44
iv.	Literatura de Punció seca i espasticitat.....	44
	Proposta d'estudi: Efectivitat de la punció seca en l'espasticitat amb lesionats medul·lars incomplets.....	47
	Bibliografia.....	55
	Annexos.....	59

DEFINICIÓ DE L'ESPASTICITAT:

La **definició de l'espasticitat** ha estat discutida i modificada al llarg dels anys. La primera definició d'espasticitat està datada per Lance al 1980, considerant-la com “ a un desordre del sistema sensoriomotriu caracteritzat per un augment dependent de velocitat dels reflexes tòncics d'estirament (to muscular), amb els reflexes osteotendinosos exagerats degut a la hiperexcitabilitat del reflex d'estirament, com a un component del Síndrome de la Motoneurona Superior.(1,2) Per contra, altres autors, han preferit donar més rellevància als aspectes més clínics en la definició de l'espasticitat, en la que s'inclou el clonus els espasmes i la hiperreflèxia, però altres són més estrictes, i només es centren en la definició d'hipertonia. A banda d'aquests criteris, altres autors centren més la causa de l'espasticitat en els canvis en les propietats dels músculs, i no tant en aspectes com l'hiperreflèxia i les alteració en el processament sensorial de la informació aferent.(3)

En la regulació d'aquests reflexes exagerats hi participa un gran nombre de vies, és per aquest motiu la gran variabilitat en l'expressió clínica. L'espasticitat no està produïda per un únic mecanisme, sinó per l'engloba't de vies i connexions que formen part d'aquest control sensoriomotriu.(4)(5)

El **to muscular normal** es definit per la tensió que genera un múscul al seu estirament passiu. Aquest to normal està influenciat per les pròpies característiques connectives del teixit muscular i pel component neural que aporten els reflexes d'estirament. Aquesta última característica, en casos normals, està regulada per fibres aferents de tipus la que connecten monosinàpticament amb una neurona motora. Quan s'esdevé un augment del to muscular, tal i com succeeix amb l'espasticitat, són els grups de fibres IA i II les que tenen un rol molt important en aquest augment del to, a través de processos tant monosinàptics, com polisínàptics.(6)

Clínica de l'espasticitat:

La **clínica de l'espasticitat** es pot mostrar focal o generalitzada. Aquest aspecte és molt important alhora de tractar-la, ja que poden fer diferir el tractament.(5) Dos dels signes clínics característics són el **signe de la navalla** i el **clonus**. El primer està caracteritzat per un augment bruscat de la resistència, que després va cedint, i el clonus és tracte d'una contracció rítmica constant en un període de uns quants temps per segon, que pot ser desencadenat per un estirament sobtat del múscul. Normalment es dona a la musculatura de l'extremitat inferior, amb contraccions tant del solí com del gastrocnemi causant així una dorsiflexió alternant del peu.

En el cas que el pacient tingui una musculatura molt escurçada del tríceps sural,

comporta que en una posició normal del peu, ja es pot desencadenar el clonus. Aquests espasmes o moviments involuntaris acostumen a anar acompanyats de l'espasticitat i comporten una disminució de la destresa i de la coordinació.(7)

Un altre tipus de reacció que mostra un augment de l'activitat motora és ***l'espasticitat Distònica induïda a una acció***. En la clínica s'observa en els pacients post ictus, el quals l'extremitat inferior s'els col·loca en extensió de genoll i flexió plantar més inversió del peu durant la marxa, i l'extremitat superior en una flexió progressiva del colze, fet que s'anomena una reacció associada. Aquesta reacció també sol ocórrer durant una activitat motora voluntària en altres parts del cos, o en moviments involuntaris com tossir, o esternudar.(8)

També les ***co-contraccions espàstiques***, on hi ha una inadequada activació de la musculatura agonista i antagonista davant d'un moviment voluntari. Visualment s'aprecia pèrdua de destresa i moviments lents. La causa és per una pèrdua d'inhibició recíproca durant l'acte motor.(9) I els ***espasmes***; moviments involuntaris que acostumen anar relacionats amb més d'un grup muscular i articular. Es creu que el reflex de retirada es troba exagerat, reflexe mediat per vies polisinàptiques intersegmentals dins dels circuits medul·lars.(9). Finalment, també hi ha el quadre clínic de la distonia espàstica, representat per un augment del to muscular no precedit per a res que el pugui alterar. És a dir, les unitats motores no són capaces d'aturar la seva activitat i creen postures mantingudes com l'espatlla en adducció i rotació interna, causant de molts escurçaments musculars, dolor i discapacitat en les AVD's.(9)

Diagnòstic diferencial de l'espasticitat:

El diagnòstic diferencial de l'espasticitat inclou diversos signes:

La ***contractura*** és un escurçament i la reducció de l'elasticitat dels músculs, tendons, lligaments, càpsules articulars, i la pell, que s'acompanya d'un augment de la resistència a l'estirament passiu. Després de la immobilització, els sarcòmers dels músculs s'escurcen i el múscul i el teixit elàstic es reemplacen per teixit connectiu. El detall a observar per a poder realitzar un bon diagnòstic, és que l'escurçament, a diferència de l'espasticitat, no mostra canvis dinàmics com el fenomen de la navalla, i la variació de to amb la velocitat del moviment, i la posició de les extremitats.(6)

Es interessant també diferenciar entre el concepte d'espasticitat i de rigidesa. Els dos comporten un augment del to muscular, però la diferència es troba en l'origen. L'espasticitat està causada per lesions en els tractes piramidals, com es pot donar en un ictus, o en mielopaties, però en el cas de la ***rigidesa***, l'etiologia és

extrapiramidal, degut a una alteració en els ganglis basals. Clínicament, el que s'observa és que l'espasticitat mostra una resistència a la musculatura antigravitatòria extensora d' extremitat inferior i flexora d' extremitat superior, però en canvi, la rigidesa mostra una resistència passiva tant a la musculatura agonista com a la antagonista en tot el rang del moviment i no canvia amb la velocitat d'aquest. (10)

Una altre diagnòstic diferencial a fer és la **Catatonía**, un síndrome neuropsiquiàtric caracteritzat per una postura anormal que presenta signes com l'excitació, la impulsivitat, la perseverança, la combativitat, l'obediència automàtica, estupor, mutisme, ganyotes, moviments estereotipats, ecolalia i ecopràxia... El **Gegenhalten o Counterhold** és un augment en el to muscular proporcional a la força aplicada, com si el pacient s'oposa activament al moviment.(6)

Espines irritatives de l'espasticitat:

Els aspectes que poden condicionar un increment de l'espasticitat són molts variats, i tenen relació amb la fisiopatologia de l' espasticitat i els propis mecanismes d'aquesta, tal com s'explica més endavant. Els més comuns són els canvis en la temperatura corporal, la roba molt ajustada, la fatiga en excés, les úlceres per pressió, les escares, el propi dolor que puguin presentar, les fractures, les infeccions, les ossificacions periarticulats i la trombosis venosa profunda. Tot i així, són les úlceres per pressió la complicació més freqüent en els lesionats medul·lars, ja que la seva formació està condicionada per la pròpia clínica de l'espasticitat: l'escurçament muscular, les deformitats articulares i l'absència de sensibilitat.(4,11)

Conseqüències de l'espasticitat:

El que comporta l'espasticitat és dolor, trastorns en la marxa, trastorns d' esfínters i l' alteració en els moviments, fatiga i caigudes, de manera que l'espasticitat té una relació indirecta amb la qualitat de vida. L' evidència clínica demostra que els pacients amb un grau d'espasticitat major, tenen més discapacitats. (12) (13)

Els grups musculars que presenten sovint més afectació són generalment els adductors de les espatlles; els flexors dels colzes, canells, dits; i pronadors de l'avantbraç. Una excessiva flexió dels dits i adducció del polze, dona la deformitat característica del "polze al palmell de la mà". En el cas de l'extremitat inferior, és la musculatura antigravitatòria la més afectada. Destaquen els adductors del maluc, els flexors dels genolls i els flexors plantars i inversors del turmell. L' hiperextensió del dit gros del peu a causa de l'augment del to muscular del extensor llarg del dit gros és una altra de les característiques de l'espasticitat, i els pacients poden reportar dificultats en l'ús del calçat.(4,6)

En un estudi realitzat a pacients amb Esclerosis múltiple, un 97% d'ells tenien espasticitat en les extremitats inferiors, i un 50% en les superiors. (14)

Té especial interès el fet que l'espasticitat de l'extremitat inferior sigui majoritàriament de la musculatura antigravitatòria, ja que aquest tipus de patró espàstic en l'extremitat inferior promou la locomoció, per tant és necessari considerar el tractament de l'espasticitat d'una manera acurada considerant els aspectes positius i els negatius d'aquesta.(15) Altres beneficis de l'espasticitat són també el fet de mantenir to el to muscular i la circulació sanguínia(16):

DADES EPIDEMIOLÒGIQUES DE L'ESPASTICITAT:

Es considera que el número de persones a Espanya amb espasticitat sense tenir en compte l'etiologia d'aquesta és de 300.000 a 400.000, és a dir, 10 per a cada 1000 habitants la presenten.(11)

No hi ha una excessiva documentació sobre l'epidemiologia, però el que aporten els estudis és que la prevalença de l'espasticitat en les diferents lesions neurològiques és variada; en el cas dels lesionats medul·lars trobem que un 60-67 % tindrà espasticitat, però un 39% és susceptible de tractament. L' incidència d'espasmes en els lesionats medul·lars es troba entre un 19-15% .(11)

En el cas dels ictus, la prevalença és d' un 60%, però als dotze mesos després de l' ictus és d' un 38%. Un altre estudi, estigma que l' espasticitat ocorre en un 46% dels pacients que han patit un ictus dotze mesos després del accident.(17) I un altre en el que s'estudia la prevalença de l'espasticitat al llarg dels sis mesos després del ictus, es va observar que l'espasticitat apareixia majoritàriament en el primer mes després del ictus i que persistia en aquests pacients. També s'estableix que com més severa sigui la parèsia inicial, més severa podrà ser en un futur l'espasticitat.(18)

L'hemorràgia subaracnoidea, presenta la mateixa prevalença de presentar o no espasticitat que la dels ictus. (19) I pel que fa a l'esclerosis múltiple s'estima que entre un 40-80% dels pacients presenten espasticitat. (20)

FISIOPATOLOGIA DE L'ESPASTICITAT:

Considerant l'espasticitat com a un trastorn del control motor, primerament cal conèixer com s'estructura aquest control motor, els centres que el controlen i com actuen.

Estructura i organització del control motor i del to muscular:

L'organització del control motor tant del moviment com de la postura, està organitzat

en centres distintius del nostre **Sistema Nervios Central (SNC)**, organitzats d'una manera jeràrquica, però des d'un punt de vista cooperatiu.(15) Els conjunts neuronals implicats en el control del moviment són els següents: el Còrtex cerebral juntament amb el Tronc de l'Encèfal, el Cerebel, els Ganglis Basals i la medul·la espinal.(1) L'estructura final a la qual li arriba la informació nerviosa i permet el moviment és el sistema musculoesquelètic, que alhora capta informació somatosensitiva i permet que la informació sensorial arribi al Sistema Nervios Central i es pugui produir alguna resposta en el cas que sigui necessari. Aquesta influència sensorial en la motricitat, és a causa de circuits locals (reflexes espinals) i circuits més llargs que arriben a nivell cerebral. Per tant, l'informació sensorial i l'acció motora estan molt unides.(21)

Començant l'explicació seguint el criteri jeràrquic del control motor, trobem el **sistema musculoesquelètic**, format per òssos, musculatura i articulacions.(1) L'innervació motora del sistema musculoesquelètic és a través de les neurones motores inferiors, que són les responsables de la contracció de la musculatura i es troben situades a la Medul·la Espinal i en el Tronc de l'encèfal. Són les pròpies neurones motores inferiors les que reben inputs de les vies superiors descendents, de neurones sensibles i d'Interneurones. Quan hi ha una alteració en aquest tipus de neurones el signe típic que es presenta és el de la paràlisi instantània, arreflexia, debilitat, pèrdua de to muscular amb atrofies importants i canvis en l'excitabilitat de les fibres musculars afectades provocant fibril·lacions i fasciculacions. Tot aquest quadre clínic rep el nom de **síndrome de motoneurona inferior**.(21)

D'altra banda, l'innervació sensorial d'aquest sistema ve donada pel Sistema Somatosensitiu, el qual gràcies als seus subsistemes, és capaç de diferenciar informacions de tacte fi, vibració, pressió, informacions propioceptives, dolor, temperatura i tacte groller(1).

L'estructura fisiològica dels músculs està dividida en dues parts: una estructura *extrafusals* (genera força) i una estructura *intrafusals* com és el fus muscular, que permet aportar informació propioceptiva de la posició en la que es troben els músculs.(22) Els **fusos musculars** són fibres intrafusals envoltades per una càpsula de teixit conjuntiu. La distribució d'aquestes fibres és paral·lela a les fibres extrafusals dels músculs, i la seva *innervació sensitiva* ve donada per les aferències Ia (ràpides, detecten canvis en la longitud muscular) i aferències tipus II (lentes, detecten la longitud muscular constantment). Hi ha també una darrera aferència, que aporta informació dels canvis en la tensió muscular gràcies als òrgans tendinosos de Golgi, mitjançant les fibres de tipus Ib. Tota aquesta informació sensitiva captada a nivell muscular arriba al Sistema Nervios Central, concretament a la Medul·la Espinal formant vies ascendents, descendents i col·laterals.¹³⁵

Aquesta musculatura intrafusar és contràctil, i té *innervació motora* a través del **sistema eferent Gamma**. Les motoneurons Gamma dinàmiques, donen innervació al sac nuclear del fus neuromuscular, a diferència de les estàtiques, que innerven a la cadena nuclear del fus. Les dues motoneurons gamma s'encarreguen de regular la sensibilitat del fus neuromuscular, del control del to muscular i formen part del sistema de servo-ajuda al moviment. Sistema que davant d'un moviment voluntari (on hi ha una activació de les MN-alfa), produeix una excitació de les MN gamma, que contrauen la musculatura intrafusar, i activen a les fibres sensibles la I i II, que exciten les MN alfa. D'aquesta manera, es crea un cicle en el que intervien les MN alfa i gamma i participen ambdues en aconseguir un augment de la tensió muscular durant el moviment. (15)

Les Motoneurons Gamma no participen directament en l'arc reflex, tan sols reben inputs sensorials per a contribuir en la modulació de la contracció del fus⁴, permetent el manteniment de l'activitat excitadora dels receptors dels fusos musculars. (15)

A **nivell medul·lar** hi trobem la *via final comú del moviment*, on es localitzen les motoneurons inferiors situades la majoria a la banya anterior de la medul·la espinal, concretament a la làmina IX de Rexed. De **motoneurons** n'hi ha de dos tipus, les MN-alfa, pròpies de la musculatura extrafusar (regula postura i el moviment) i les MN-Gamma, situades dins els fusos musculars (regulen les aferències sensibles). En termes generals, l'organització d'aquestes motoneurons és formant columnes de Nuclis motors per a cada múscul. La localització d'aquests nuclis motors depèn de la localització de la musculatura que innerva, és a dir, els nuclis motors que innerven musculatura axial, es troben a la part més medial de la Medul·la Espinal, i els que innerven musculatura més distal, es situen més lateralment. En aquests nuclis motors hi ha els cossos neuronals de les Motoneurons, que enviaran els seus axons a través de les arrels anteriors i els nervis perifèrics per a ramificar-se dins del propi múscul. Una motoneurona i les fibres musculars que innerven constitueixen una unitat motora.¹³³⁵

A la vegada, per les astes posteriors de la Medul·la espinal, hi ha les fibres sensibles, que capten les variacions del medi extern i intern. Aquesta informació sensible una vegada ha arribat al Sistema Nerviós Central dona ramificacions, una de les quals constitueix la via reflexa de la medul·la espinal.

A part de les *vies reflexes* de postura i moviment, hi ha les vies reflexes ocasionades per estímuls sensitius dolorosos, que quan els nociceptors reben l'estímul, sinapten amb les Motoneurons seguint un criteri de patró creuat: flexió homolateral, inhibició recíproca homolateral i extensió contralateral.¹

Reflexes motors espinals:

Reflex miotàtic:

Davant de l'estirament d'un múscul, les fibres aferents sensibles la (disposades paral·lelament a les fibres musculars), s'exciten i transmeten la informació a la medul·la espinal, on sinapten amb les MN- alfa homònimes, despolaritzant-les, i causant així, una contracció reflexa del múscul que ha estat estirat prèviament.(15)

Alhora, les fibres aferents sinapten amb interneurons inhibitoris la i II que connecten amb motoneurons antagonistes produint la relaxació del múscul antagonista.

Reflex estirament dinàmic Ia:

Controla la longitud muscular davant d'un moviment.

Quan es troba exagerat produeix hiperreflèxia i clonus.

Reflex estirament estàtic II:

Controla la longitud del múscul durant la postura. Quan es troba exagerat dona lloc a hipertonia.

Ambdós reflexes comparteixen el mateix mecanisme, la diferència està en que un és en moviment i l'altre en estàtic.(15)

Reflex tendinós:

El reflex tendinós controla la tensió dels músculs durant el moviment. Aquesta tensió és captada per receptors tendinosos de Golgi, que envien impulsos aferents mitjançant fibres Ib on sinapten amb la medul·la amb interneurons Ib inhibeixen a les motoneurons alfa del múscul homònim produint així una reducció de la tensió muscular. A la vegada es produeix la contracció del múscul antagonista.(15)

Reflex de retirada:

El reflex de retirada determina el patró de locomoció formant la base de generador de patró central medul·lar.

Aquesta modulació continua per part de les motoneurons superiors, ja sigui excitant o inhibint, està ajustada gràcies a tota la informació sensitiva que li arriba per a cobrir les necessitats funcionals en qualsevol dels moments. Aquesta integració entre les ordres aferents o descendents entre el sistema supraespinal i la Medul·la Espinal, està regulat per Interneurons, que fan d'integradores. Aquestes, modulen l'excitació de les Motoneurons, de manera que les alteracions en

aquestes Interneurones, tindran un paper important en el mecanisme fisiopatològic de l'espasticitat, ja que participen en el moviment voluntari i en la locomoció.

El conjunt d' Interneurones espinals és el següent:

Interneurones Ia: inhibeixen les Motoneurones antagonistes al moviment (inhibició recíproca).

Interneurones II: inhibeixen vies Reticuloespinals.

Interneurones IB: inhibeixen Motoneurones de la musculatura sinèrgica al moviment, és a dir, musculatura agonista (inhibició no recíproca).

Interneurones d'inhibició presinàptica: mitjançant el neurotransmissor GABA es redueix la quantitat de neurotransmissor alliberat per les terminacions sensorials a nivell de la Medul·la Espinal. Permet el control de varis circuits reflexes, i estan regulades per vies descendents o supraespinals.¹³

Interneurones de Renshaw: inhibeixen a les Interneurones Ia, afavorint l'activitat de les Motoneurones que intervenen en la postura.³⁸⁽³⁾

Fins aquest punt del control motor comentat, que engloba el sistema musculoesquelètic i la medul·la espinal, el control és segmentari. Cal a dir però, que a la mateixa vegada, estan regits per un control suprasedgmentari per part de centres especialitzats a l'encèfal, i que constitueixen els **centres superiors o supraespinals**.

Els cossos de les **neurones motores superiors**, que són les que s'originen en el còrtex cerebral i connecten amb les neurones motores inferiors per a formar la via final comuna del moviment, és troben al còrtex motor, i tenen la funció principal d'executar moviments voluntaris i complexes, així com controlar i modular els programes motors subcorticals i espinals. Pel que fa a les aferències que rep el còrtex motor, aquest les rep d'un gran nombre de zones cerebrals com són les àrees somatosensorials, les àrees del còrtex visual i auditiu, els nuclis del tàlem, el cerebel i els ganglis basals entre d'altres.¹³

Les àrees cerebrals encarregades del control motor són les següents:

Motora primària MI: on els cossos neuronals estan organitzats en columnes que controlen els Nuclis motors espinals de la Medul·la Espinal, però l'organització és segons la representació dels moviments, i no els músculs individualment. És on s'origina la via Corticoespinal.

Àrea motora postrolàndica: relacionada amb l' integració sensitiva de l' acció motora.

Àrea Motora suplementària (SMA): encarregada de la programació de moviments complexos i programes de moviment.

Àrea Premotora (PMA): Zona d'integració de programes motors complexos, influent de manera directe o indirecte en les neurones motores inferiors. En aquesta regió del còrtex té especial interès la regió ventrolateral, que s'activa quan observem una acció realitzada per algú, aquest fet és gràcies a les neurones motores en mirall. Es tracte d'un sistema que té un pes en la codificació de les intencions i accions rellevants conductuals.¹³³⁵

Les neurones motores superiors, poden interferir en el reflexes espinals. Les eferències que surten de les neurones motores superiors són bàsicament dues: una via directa cap a la Medul·la Espinal¹, anomenada **via corticoespinal**, i una **via Corticobulbar**, que va del còrtex als Nuclis motors subcorticals del tronc de l'encèfal, que són el Nucli Roig, els Nuclis vestibulars, i la Formació Reticular, formant així el **tracte rubroespinal** (influeix en les motoneurons distals de les extremitats), **el tracte tectoespinal** (rep un paper important en la musculatura axial del coll, per aconseguir una bona orientació de la mirada), el **tracte vestibuloespinal** (activa les motoneurons de la musculatura axial extensora, e inhibeix la musculatura flexora) i **el tracte Reticuloespinal anterior** (exciten les motoneurons de la musculatura extensora) i **el lateral** (inhibeixen les motoneurons de la musculatura extensora) respectivament.³⁵ El paper fonamental de la via reticuloespinal és la del manteniment de l'equilibri i la postura erecta.

Un altre via que influeix en l'excitabilitat intrínseca de les motoneurons de la Medul·la Espinal, són **els tractes aminèrgics descendents del nucli del Rafe o del Nucli Ceruleus**. El mecanisme pel qual ho fan és gràcies a la obertura dels receptors metabotròpics, que causen a la seva vegada, una activació dels canals de sodi i calci, provocant així un augment o amplificació de la resposta motora en les motoneurons quan reben un impuls sinàptic excitador. La situació idònia per a l'activació d'aquestes dues vies és davant de situacions d'estrès o d'arousal.¹³

Independentment del còrtex, en el tronc de l'encèfal hi ha també centres motors encarregats de mantenir l'equilibri, el to postural i l'orientació de la mirada. Aquest conjunt de circuits del **Tronc de l'encèfal**, s'encarrega de dirigir el comportament motor sense la supervisió dels centres motors superiors del còrtex. Principalment el tronc de l'encèfal s'encarrega de controlar el cycle cardíac i respiratori, el control dels reflexes sensoriomotrius, coordinar els moviments oculars, regular el cycle sonvigília i coordinar temporoespacialment el moviment de les extremitats i del cos.

Referent al to muscular, la funció principal del tronc de l'encèfal és la d'influir en els ajustos anterògrads per a estabilitzar la postura davant dels moviments progressius,

és a dir, el control postural requereix d'un mecanisme anticipatiu.

Els altres centres neuronals corticals amb suma importància en el moviment i el control motor, són els **Ganglis Basals i el Cerebel**. Aquestes dues estructures no es projecten directament a les neurones motores inferiors, però sí que influeixen en el moviment regulant l'activitat de les neurones motores superiors. La funció principal dels Ganglis basals és la de facilitar la iniciació d'un moviment i seleccionar els programes motors adequats suprimint els que interfereixen en l'acció. En canvi, el Cerebel, regula moviments altament especialitzats, planifica i executa seqüències espacials- temporals, i controla el reflex vestibular(postura i equilibri), en altres paraules, el cerebel detecta l' error motor entre el moviment que s'ha intentat i el moviment real que s'ha realitzat.³⁵

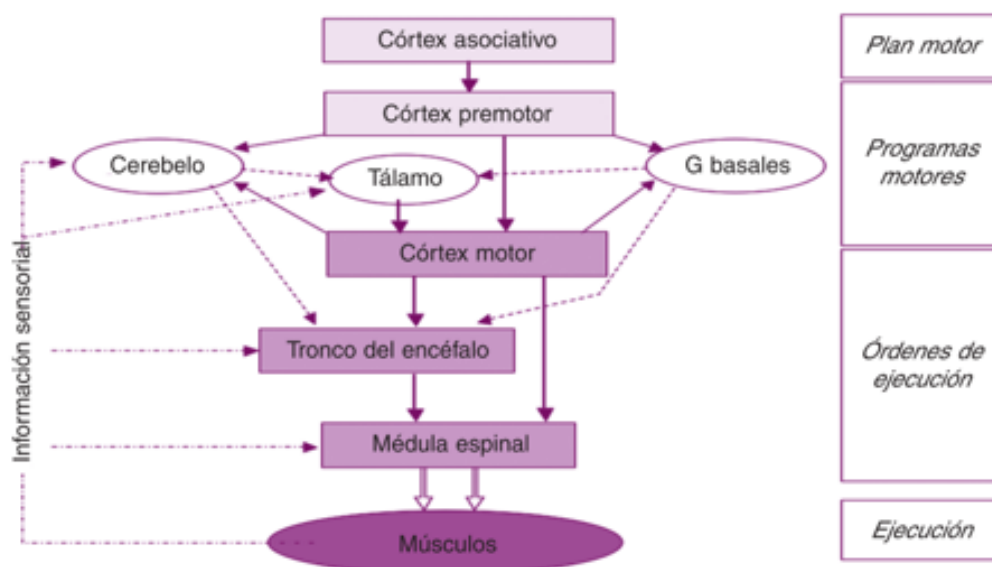


Figura 1:Esquema de l'organització de les estructures neuronals del control motor.(15)

Tot aquest conjunt de vies descendents influeixen en la funció motora de la Medul·la espinal, és a dir, influeixen en l'activitat de les motoneurons inferiors alfa i Gamma. Les motoneurons de Medul·la Espinal i el Tronc de l' Encèfal són la connexió directa entre el Sistema Nerviós Central i els músculs.¹³⁷

Fins aquí, ja han estat descrits els centres principals que s'encarreguen del control motor en un context de normalitat. En resum, les aferències sensorials (reflexes espinals), les vies descendents del còrtex motor, les vies descendents del tronc de l'encèfal, i les pròpies interneurons espinals, són les aferències que tenen les MN alfa de la medul·la espinal, i per tant són aquestes vies les que poden cursar una alteració en l'activitat d'aquestes MN alfa.(15)

A posterior, s'esmenta el que succeeix quan hi ha alguna interrupció d' aquestes vies i quines intervenen en el procés de l'espasticitat.⁴³⁵

Síndrome de la Motoneurona Superior:

Quan hi ha una lesió en alguna de les vies motores descendents, es produeix el Síndrome de la Motoneurona Superior. Aquest síndrome es defineix com a un conjunts de signes neurològics positius i negatius que es manifestaran al cantó contralateral del cos i del rostre, i que són els següents:

Signes positius: augment dels reflexes tendinosos, presència de clonus (contraccions musculars rítmiques e involuntàries). El signe de Babinski és positiu (extensió del dit gros del peu i apertura en ventall dels dits en resposta a un estímul tàctil a la planta del peu), espasticitat, espasmes flexors i extensors (espontanis o en resposta a estímuls), co-contraccions espàstiques durant el moviment (contraccions musculars simultànies dels agonistes i antagonistes, que interfereixen en el moviment voluntari correcte) i reaccions associades durant el moviment voluntari i altres distonies espàstiques disinèrgiques i estereotipades.(23)

Signes negatius: debilitat muscular (pèrdua de força), disminució de la destresa (menys precisió del moviment) i fatigabilitat (precisen de més esforç).

Gràcies a la organització topogràfica del sistema motor, a través de les parts afectades, podem conèixer on s'ha produït el lloc de la lesió. (20)

A partir del moment en el quan es produeix una lesió en la via, els signes neurològics positius i negatius sorgeixen , esdevenen i interactuen entre ells, donant com a resultat una clínica dinàmica en l'evolució de la lesió.

L'evolució més habitual és que en un primer moment s'estableixi la fase de "Shock medul·lar" que cursa amb una parèsia, hipotonia i flacidesa que s' atribueix a un reclutament insuficient d'unitats motores o a una freqüència de descàrrega insuficient d'aquestes. Els reflexes estan abolits, a conseqüència d'aquest fet, i amb el pas del temps i de l' immobilització pròpia de la parèsia, hi ha certa tendència a que certs músculs perdurin en una posició d'escurçament, fet que a la llarga es pot perpetuar i produir escurçaments.(24) En aquesta fase es mostra una reducció absoluta dels reflexes espinals, ja que no reben cap tipus d' aferència els centres motors supraespinals.

També és amb el pas del temps que gradualment els reflexes van esdevenint, inclús podent arribar a ser exagerats. És en aquest punt on apareixen tots el patrons de signes i símptomes motors que corresponen als signes positius del síndrome de la MN superior. El mecanisme no és coneix a la perfecció, però s' atribueix l' aparició de canvis plàstics en el SNC, amb el conseqüent sprouting neuronal de fibres

nervioses, i a un enfortiment de les connexions prèvies.

Respecte l'augment de la hiperactivitat espinal dins dels signes positius de la SMSuperior, es postulen tres explicacions:

- Desinhibició de l'activitat reflex normal dels reflexes tendinosos profunds (reflex d'estirament) i dels de retirada (reflex nociceptiu)
- Alliberació dels reflexes primitius, tals com el de Babinski
- L'activació del reflex d'estirament tònic, augmenta l'espasticitat. (25)

Aquest procés pot succeir en qualsevol moment, però aproximadament es sol donar entre la primera i la sisena setmana després de la lesió, fet que representa que hi ha canvis neuronals de plasticitat després d'una lesió, però en aquest cas es tracta d'un fenomen de plasticitat mal adaptativa.(1,26,27)

Tal i com s'observa en l'explicació anterior, l'espasticitat no és més que un signe clínic dins del síndrome de la Motoneurona superior, i la literatura suporta la idea que es tracta d'un desequilibri entre els inputs descendents inhibitoris i els excitadors, degut a una desinhibició cortical produïda per una lesió o interrupció de les vies neuronals.(1)

Per entendre correctament l'espasticitat cal conèixer quines alteracions en cada un dels estadis de l'arc reflex són les responsables d'aquesta hiperreflèxia pròpia de l'espasticitat. Aquests canvis en les vies que transmeten el reflex espinal poden trobar-se a tots els nivells: que estigui alterat la via descendent supraespinal, que l'alteració sigui a nivell cel·lular en la medul·la, on s'hagin produït els canvis després de la lesió, o que sigui a nivell més muscular. A continuació s'exposen les principals variacions que conformen la fisiopatologia de l'espasticitat.(3)

Alteracions del control motor a nivell supraespinal:

Després d'una lesió en el Sistema Nerviós Central amb una implicació de la via Corticoespinal o Corticotroncal, es produeix una interrupció de les ordres motores.(24)

Són tres els llocs de lesió que s'estima que poden produir l'aparició de l'espasticitat.: el tronc de l'encèfal, el còrtex cerebral, i la medul·la espinal. És considera que el tracte Corticoespinal no és el que té més repercussió en el síndrome de la motoneurona superior, mentre que les vies corticobulbars si. Les lesions corticals acostumen a presentar cert grau d'espasticitat, hiperreflèxia i clonus, però solen ser d'un menor grau en comparació a les lesions medul·lars.(25) Les lesions corticals per a produir espasticitat, han d'involucrar a àrees motores secundàries (premotora o suplementària). D'altra banda, les lesions per sota del còrtex motor cursen amb

espasticitat tan sols si afecten a la via corticoreticuloespinal.(27) El tracte Reticuloespinal dorsal té un gran poder inhibitori cap a la Medul·la espinal, i per tant, cap al reflex d'estirament. A més a més, el tracte Reticuloespinal Dorsal, rep facilitació per part del còrtex gràcies a les vies Corticoreticulars, i actua com el sistema Suprabulbar. Per contra, la via Reticuloespinal Medial, juntament amb la via Vestibuloespinal, tenen efectes excitadors en els reflexes espinals. Aquestes dues vies són les encarregades d'aportar aquest equilibri descendent entre els inputs excitadors i inhibitoris en el reflexe d'estirament, de manera que qualsevol desequilibri en aquests dos tractes conduirà a un reflex d'estirament anormal.¹ El fascicle Vestibuloespinal, no sembla que tingui especial interès en la producció de l'espasticitat, sinó més aviat en la rigidesa per descerebració. (27)

En el cas concret de l' Esclerosis Múltiple, sovint implica afectació del cordó lateral, del tracte corticoespinal lateral i el tracte reticuloespinal dorsolateral, de manera que es condueix a una espasticitat severa.

Les vies descendents del Tronc del Encèfal (Rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal i Reticuloespinal) després d'una lesió de la via corticoespinal, són més demandades, de manera que juntament amb un augment de la demanda d'aquestes vies, alhora hi ha una desinhibició frontal. Les vies es troben sempre activades i contribueixen a un augment del to muscular.(24)

Alteracions del control motor a nivell espinal.

A conseqüència de l' anormal informació descendent de la via corticoreticuloespinal, hi ha també certes anormalitats en les vies medul·lars. La informació aferent dels fusos musculars és correcte, però el processament medul·lar és el que està alterat.(28)

No hi ha evidència que l'augment de la sensibilitat del fus muscular esdevingui per un augment de l'activitat gamma eferent.(8)

L' excitabilitat d'aquestes neurones motores espinals es veu alterada després d'una lesió en el Sistema Nerviós Central. El que succeeix en la medul·la espinal és un augment de la guanyança del reflex, és a dir hi ha més activitat del reflex espinal, produint respostes musculars (nombre d'unitats motores activades) davant d' estímuls més reduïts. Un exemple pot ser quan davant d'un simple estímul cutani, la Motoneurona dispara incontroladament potencials d'acció excitadors provocant la contracció muscular, ja que no hi ha vies descendents que puguin inhibir aquestes corrents iòniques persistents.

Estudis neurofisiològics demostren una hiperexcitabilitat de les motoneurones alfa.

En el cas específic de les lesions medul·lars, l'afectació pot diferir si la lesió és completa o incompleta. Les lesions incompletes, si s' ha lesionat plenament la via

inhibitòria, però la excitadora s'ha mantingut intacte, presentaran un grau elevat d'espasticitat, inclús més que aquelles lesions medul·lars completes on s'ha lesionat la via inhibitòria i la excitadora.(25)

En l'espasticitat precedida per una lesió en la medul·la espinal, s'ha observat diferències en els neurotransmissors. Hi ha una disminució dels aminoàcids inhibitoris (GABA i glicina), ambdós relacionats amb la inhibició sinàptica i presinàptica de les motoneurones, deixant a la medul·la espinal en un estat de desinhibició.

Finalment, la importància de la glicina ha estat demostrada a una gran rigidesa muscular semblant a la observada en un estudi amb animals que presentaven un defecte en el receptor de la glicina. És el sistema inhibitori endocannaboid, el que modula tant els receptors GABA com els de la glicina en la Medul·la Espinal.(28)

Alteració dels reflexes espinals:

L'excitabilitat d'un arc reflex depèn del equilibri entre la regulació descendent inhibitòria del tracte Reticuloespinal dorsal, i l'informació excitadora del tracte reticuloespinal medial i el tracte vestibuloespinal, però també depèn del propi processament de totes aquestes informacions dins la medul·la espinal. En altres paraules, l'hiperexcitabilitat pot ser a causa de l'absència d'inhibició descendent, o d'un incorrecte processament espinal dels reflexes. En el cas que la Medul·la espinal no pugui realitzar un processament normal de les informacions que li arriben, pot ser per diverses causes: que hi hagi un augment de l'Input aferent a les motoneurones, la sensibilitat del fus muscular referent als receptors Ia i II està elevat degut a la activació del sistema eferent gamma, o simplement als canvis produïts per la immobilització, que disminueixen l'umbral d'activació dels receptors. Una altre causa pot ser degut a una disminució de l'inhibició presinàptica de les fibres Ia, una facilitació de receptors Ib, una facilitació dels receptors II i una disminució de l'inhibició recíproca. Tots aquests canvis comporten una disminució de l'inhibició del reflexa espinal, cosa que comportarà que les motoneurones estiguin molt excitables i s'esdevingui la hiperreflèxia.(1)

Certs estudis demostren el paper d'aquesta excitabilitat de les motoneurones alfa, com el primer canvi intraespinal que s'esdevé després d'una lesió en les Neurones Motores Superiors. Electrofisiològicament, s'ha observat canvis en els "plateau potencials" de les motoneurones. És a dir, es produeix una despolarització continuada, de manera que la resposta de les Motoneurones està amplificada.(3)

Canvis en la inhibició de les motoneurones:

Aquests canvis no tan sols poden ser deguts a aquesta supressió d'influències de

les vies descendents, sinó que també a canvis neuronals a nivell medul·lar per sota de la lesió, en els casos de Lesió Medul·lar.(15)

Són moltes les vies que gràcies als seus efectes inhibitoris, controlen les Motoneurons per a assolir un bon control postural i voluntari. Els canvis en les següents Interneurons espinals són les que es creu que tenen un major rol en l'inhibició de les Motoneurons, i per tant, en l'espasticitat:(3)

Inhibició presinàptica:

Al incrementar la senyal excitadora dels receptors fusals a les Motoneurons, s'incrementa també la resposta contràctil davant d'un estirament, ja sigui tònic o fàsic. Estudis han demostrat que en l'espasticitat, aquest tipus d'inhibició es troba reduïda.

Inhibició Recíproca Disinàptica:

Es tracte d'una via inhibidora que s'encarrega de relaxar la musculatura antagonista mentre s'executa un moviment voluntari. Si hi ha una reducció d'aquesta inhibició, hi ha un augment de la hiperreflexia, de l'espasticitat i una activació de la musculatura antagonista davant d'un moviment voluntari.(3)

Estudis no han trobat una correlació entre el grau de l'espasticitat (segons l'escala de Ashworth) i el grau de reducció de la inhibició recíproca. Tot i així, es considera com a un dels aspectes més rellevants en la fisiopatologia de l'espasticitat.

S'ha trobat una reducció de la inhibició recíproca la en els flexors plantars del turmell en pacients espàstic amb esclerosi múltiple, ictus, lesionats medul·lars i amb parèsia espàstica hereditària.

Inhibició Recurrent:

Mitjançant les cèl·lules de Renshaw situades a la banya anterior de la Medul·la espinal, aquestes reben inputs excitadors de les MN col·laterals i projecten cap a les Motoneurons de la mateixa manera que ho fan les interneurons inhibidores la. Per tant, actuen evitant l'excitació de les motoneurons i de les Interneurons inhibidores la. S'ha demostrat que aquest tipus d'inhibició apareix correctament quan l'individu es troba descansant, però quan es sol·licita un moviment voluntari, aquest tipus de inhibició es troba danyada o alterada. Tot i així, una alteració en aquest tipus de IN, està més associada a la disminució de la funcionalitat, que a l'espasticitat.(15)

Inhibició autogènica:

Aquest tipus d'inhibició causada per l'activació de les fibres aferents Ib que es troben

en els òrgans tendinosos de Golgi, s'encarreguen de regular l'activitat de les MN del mateix múscul que ha activat aquestes fibres, és a dir, del múscul homònim. La funció d'aquesta inhibició és la de protegir al múscul de la tensió, si aquest mecanisme està alterat el múscul es contrauria sempre. Canvis en l'equilibri de les vies neuronals que inhibeixen o exciten aquestes fibres IB estan relacionades amb l'espasticitat.³ Des d'un punt de vista clínic, s'ha pogut observar aquesta disminució de l'inhibició recurrent en pacients hemiplègics.

IN II:

S'associa les aferències del grup II, amb la funció d'inhibir la musculatura extensora i facilitar la flexora, de manera que ocasiona canvis tòncics davant d'un estirament muscular. La literatura ha demostrat que existeix una facilitació d'aquestes vies en pacients espàstics, és per aquest motiu que alteracions en aquest tipus de vies neuronals tenen certa implicació en els casos de distonies espàstiques de músculs antigravitatòris.

Alteracions en les propietats intrínseques del múscul:

A més a més, en el curs de l'espasticitat també pot estar-hi implicades les alteracions en les propietats intrínseques dels músculs. Així com la definició d'espasticitat inclou el terme d'hipertonia, és necessari saber que aquesta pot dependre bé de les vies reflexes, o bé simplement de la tensió intrínseca de la qual disposa aquell propi múscul. La causa majoritària és degut a les llargues estades d'immobilització en una posició d'escurçament de la musculatura. Això provoca menys tensió longitudinal en el múscul, cosa que a la llarga pot propiciar a:

-Eскурçament muscular perllongat amb augment de la rigidesa de les fibres musculars i del teixit fascial, muscular, lligamentós i articular.

-Pèrdua de massa muscular

-Canvis en el la grandària i la distribució de les fibres musculars

-Pèrdua de sarcòmers

-Augment de teixit connectiu i grassa en el múscul. Desenvolupament de la matriu extracel·lular, que és amorf.

-Volum mitocondrial menor

-Reducció de les propietats mecàniques del múscul.(26,29) (30)

Aquests conjunt de factors poden contribuir directament en el to muscular espàstic o tenir un efecte en les respostes reflexes mitjançant les aferències musculars.

S' ha observat una significat relació entre el grau d'espasticitat i els escurçaments musculars, així com una disminució del balanç articular.(31)

Cal a dir, que alguns autors posen més pes en aquest concepte de la fisiopatologia de l'espasticitat, i altres consideren que és més deguda a les alteracions en el processament central del control motor. La finalitat de conèixer exactament quina característica és la que té més repercussió en l'espasticitat és precisament per a poder optar a un bon tractament i enfocar més aquest en la diana terapèutica.¹³¹⁰

MÈTODES DIAGNÒSTICS DE L'ESPASTICITAT:

Els mètodes de valoració i de diagnòstic de l'espasticitat són principalment una historia clínica complerta i una exploració física neurològica complerta. (20)

La valoració objectiva sempre va associada a una valoració dels aspectes de la vida personal de la persona. S' ha de considerar l' impacte de l'espasticitat en l'estat d'ànim, la consciència del propi cos i la motivació de la persona. En l'anamnesi convé preguntar problemes que està tenint, les preocupacions en les que s'enfronta el pacient, o quina direcció vol que tingui el seu tractament. És important detectar si té dificultats en problemes específics mèdics, tals com l'autosondatge degut als adductors espàstics, per exemple, veure com fa les sedestacions i preguntar la medicació i la simptomatologia associada que pugui presentar el pacient.(7)

En termes generals, l'avaluació ha de tenir en compte tres aspectes bàsics: l'observació estàtica (posicionament, alineament, espasmes involuntaris), l'observació del moviment actiu (debilitat, manca de destresa) i la resistència al moviment passiu (per discriminar el component neural i el no neural)(7)

Els signes clínics de rellevància per al diagnòstic de l'espasticitat són:

-Resistència al moviment passiu dels membres afectats, que augmenta amb la velocitat.

-Presència d'espasmes

-Hiperactivitat dels reflexes tendinosos.

-Reflexes cutaneoplantars en extensió, o clonus aquilí.

-Co-contracció de grups musculars antagonistes.(20)

Les escales clíniques més emprades són:

Avaluació mitjançant escales clíniques:

L'escala d' Ashworth, en la que s'ofereixen 4 graus d'espasticitat de menor a

major.(11) És l'escala més utilitzada en la valoració de la resistència passiva i el moviment actiu.⁸ És ràpida, fàcil i no precisa d'un equipament específic per a realitzar-la, però té moltes discrepàncies entre els autors.(14) Es tracte d'una escala purament clínica en la que es permet classificar la severitat de l'espasticitat sigui quina sigui la seva causa, mesurant la resistència passiva que ofereix un articulació, per tant, s'ha de mobilitzar l' articulació a valorar passivament en la totalitat del rang articular, i percebre la resistència que ofereix l'articulació analitzada. Es tracte d'una valoració quantitativa dins els valors del 0-4.

L' Escala d' Ashworth Modificada té un ítem afegit, de manera que en el grau número 1 hi ha dues categories més en funció de si la resistència és al final del rang de moviment (grau 1) o al principi (grau 1+).

La gran crítica a les escales d' Ashworth és la subjectivitat de les resistències i el fet que la velocitat empleada no estigui definida.(2)

L' escala Modificada de Tardieu, es considera que és l'escala que permet valorar l'espasticitat seguint els criteris definits per Lance de l'espasticitat, com és el fet que l'espasticitat sigui velocitat-dependent.(32)(33) L' escala de Tardieu, mesura l' intensitat de la reacció dels músculs en diferents velocitats de moviment. Les quatre variables a tenir en compte són: l' intensitat, la duració, la velocitat i l' angle articular. La relació entre R1 i R2 té més importància que els valors individuals. A més diferència, indica més espasticitat, i a menys diferència, té més relació amb els escurçaments musculars.

L'escala de Penn, valora el número d'espasmes del pacient en un temps determinat.(4) L' escala modificada de Penn, està formada per dos components: el primer component es tracte d'una escala d'una puntuació entre 0 i 4 en la que es mesura la freqüència dels espasmes, considerant la puntuació 0, com l'absència d'espasmes, i la 4 com a espasmes espontanis en un període de més de 10 espasmes per hora. I el segon component, consisteix en una escala de 3 nivells, en la que la severitat dels espasmes en classifiquen en una puntuació de 3 nivells: lleu, moderat i sever.(16)

El Wartenberg's Pendulum Test, consisteix en mesurar la rigidesa i l'espasticitat a través del moviment passiu de l'articulació del genoll.(32)

L'escala NINDS "National Institute of Neurological Disorders ans Stroke" permet valorar els reflexes osteotendinosos entre la puntuació del 0 al 4.(2)

La Santa Casa Evaluation Spasticity fa una valoració de l'espasticitat segons la dificultat que presenti el pacient en fer les Activitats de la vida diària.(2) I **la Tone Assesment Scale**, permet fer una valoració del to muscular a través de dotze ítems que valoren la postura, el descans, la resposta al moviment passiu i les possibles reaccions associades.(2)

Escales clíniques específiques segons la malaltia d'origen:

Finalment, les escales clíniques de valoració de l'espasticitat específiques segons

la malaltia present d'origen són: l'escala "**Spinal Cord Assessment Tool for spastic Reflexes**"(SCAT) (16) o la "**Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool**" (SCI-SET)(34) en els casos d'espasticitats per lesions medul·lars. En les lesions medul·lars, alhora, s'utilitza l'escala ASIA "**American Spinal Injury Association**" per a determinar el nivell de lesió medul·lar. La relació entre l'escala ASIA i la severitat de l'espasticitat no és ben bé clara, ja que no s'ha observat diferències considerables entre el grau d'espasticitat i la classificació de la lesió medul·lar segons l'escala ASIA, però un nivell neurològic C en l'escala ASIA s'associa amb la forma d'espasticitat més severa.(11)

Per a les LM, hi ha una escala com és **L'escala Prism** que valora el impacte de la qualitat de vida d'aquests pacients mitjançant 7 subescales, amb un total de 65 ítems.(2)

L'escala MSSS-88, específicament per a espasticitats en pacients amb Esclerosis Múltiple, es tracte de 88 ítems que quantifiquen el impacte de l'espasticitat en diverses àrees clínicament rellevants.(2)

Escales clíniques per a les disfuncions associades a l'espasticitat.

Per acabar, sabem que l'espasticitat a més a més de ser un trastorn motor, comporta una sèrie de disfuncions associades que han de formar part de la valoració de l'espasticitat. Per a valorar les Activitats de la vida diària s'utilitza l' **escala EuroQol 5D**.(4), així com per a la independència de la persona i la discapacitat, existeix el "**Kurtzke Functional System Scale**", on es valora específicament el deteriorament i la discapacitat de la persona. Una altra escala per a la valoració del impacte negatiu de l'espasticitat en la qualitat de vida és la HEQOL "**Health Related Quality of Live**".(17) També hi ha l'escala del FIM (**Funcional Independence Measure**)¹²i l'Escala Visual Analògica (**EVA**), que no es tracte d'una escala específica d'espasticitat, però és una bona eina per a utilitzar i per veure l'evolució referent a la satisfacció personal del pacient o del grau de dolor d'aquest, després del tractament o les intervencions. Consisteix en una escala gràfica en la qual el pacient pot seleccionar el grau d'algun ítem.(16)

Avaluació neurofisiològica de l'espasticitat:

L'avaluació de l'espasticitat des d'un punt de vista més neurofisiològic, i no clínic, és a dir, l'avaluació més objectiva i pròpia dins d'un caire de recerca o investigació referent a l'espasticitat, ve donat a través de la valoració del Reflex-H, l'ona F, el reflex de vibració tònic, el reflex tendinós, el d'estirament, i el de retirada. Totes aquestes proves el que fan és mesurar l'activitat elèctrica evocada del múscul a través d'una electromiografia.(11,34)

Cal a dir que l'avaluació d'un múscul espàstic relaxat, sense estar estimulat o

manipulat no té sentit. Quan hi hagi presència d'activitat elèctrica espontània, indicarà la presència de distonies musculars o d'espasmes. L'avaluació precisa de l'espasticitat requereix l'activació del reflex d'estirament. (23)

El **reflex H** avalua la integritat i el funcionament correcte del arc reflex, aportant informació sobre l'excitabilitat de la motoneurona alfa quan s'activen les aferències la. S'utilitza per a l'estudi no invasiu de l'integració sensoriomotriu i la plasticitat en el SNC. Estima l'excitabilitat de la MN-alfa quan l'inhibició presinàptica i l'excitabilitat intrínseca d'aquella MN-alfa estan constants. En l'espasticitat, el reflex H es troba augmentat en el membre espàstic respecte el no espàstic o en subjectes sans. (35)(36)

Consisteix en l'aplicació d'un estímul elèctric a una fibra sensitiva. Té un gran paper en l'estudi de tots els mecanismes medul·lars relacionats amb l'espasticitat. Per tal d'evitar errors de variabilitat fisiològica, es calcula el rati entra l'amplitud màxima del reflex H i l'amplitud màxima de la Ona M ($H\ Max/ MMax$), i d'aquesta manera, s'analitza l'excitabilitat de la motoneurona alfa, podent també obtenir informació de les unitats motores activades quan s'activa un reflex respecte del total d'unitats motores existents.

L'**Ona F**, és una mesura que informa de la conducció proximal del sistema nerviós perifèric. S'ha observat que el valor d'aquesta mesura es troba augmentat en pacients amb espasticitat, degut a un augment de l'excitabilitat neuronal.

En el **reflex tendinós**, hi ha menys Umbral i més amplitud de resposta en pacients espàstics davant d'un reflex tendinós, i finalment també s'estudia el reflex d'estirament, (provocat per un estirament passiu de la musculatura) i la **relació que té amb la Ona M**, ja que podria informar sobre l'excitabilitat de les motoneurons davant d'un estirament.

En si, els estudis neurofisiològics no tenen gran repercussió en la valoració de l'espasticitat, però sí que són importants sobretot en l'estudi dels mecanismes fisiopatològics d'aquesta.(2)

L'últim pas de la valoració, una vegada ja s'han aplicat algunes de les escales esmentades, és establir els objectius del tractament, enfocats sobretot amb les prioritats personals del pacient espàstic.(7)

PLA D'INTERVENCIÓ EN L'ESPASTICITAT:

El pla d'intervenció pel tractament de l'espasticitat és multidisciplinar, i l'objectiu és intervenir en totes les àrees en les quals l'espasticitat té alguna repercussió. Cal recordar, que el impacte de l'espasticitat s'estén més enllà dels efectes físics, als aspectes psicològics i socials de la vida.⁷ És per aquest motiu que el centre de qualsevol tractament és l'educació, que el pacient conegui què és l'espasticitat, que tingui consciència de la malaltia, que sàpiga que comporta i com és poden

autogestionar per tal d'evitar i prevenir símptomes. Alhora, també és molt adient que sàpiguen de tots els símptomes que poden augmentar l'espasticitat, per tal d'evitar-los. Pel que fa estrictament al tractament antiespàstic, el podem dividir en farmacològic i no farmacològic. (11)

Tractament Farmacològic:

El tractament farmacològic és variat i l'eficàcia d' aquest està relacionat amb el tipus de lesió neurològica. El més important és saber en quin moment s'hauria de començar la farmacoteràpia i la resposta és troba en el moment en que l'espasticitat provoca una disfuncionalitat, o que interfereix en les activitats de la vida diària bàsiques.

Cal ser conscient que el tractament farmacològic com a tal, tan sols tracta l'espasticitat, per tant, aquest tractament no té cap repercussió en els escurçaments musculars ni en la funcionalitat del pacient. És per aquest motiu, el qual convé realitzar un tractament farmacològic, alhora que el pacient fa un programa rehabilitador. D'aquesta manera els beneficis que s'obtindran, seran majors.

Tot el conjunt de fàrmacs antiespàstics actuen manipulant l'activitat dels neurotransmissors en el Sistema Nerviós Central, ja sigui promovent l'activitat inhibidora, o l' excitatòria. La direcció del tractament farmacològic és la de reduir l'anormal input sensorial, que té un impacte excessiu i incontrolat en les motoneurons alfa.(11)(12)

La **classificació dels tres tipus de fàrmacs** que existeixen és la següent: els fàrmacs que actuen sobre el sistema GABA, els que actuen sobre el sistema adrenèrgic α -2 i els que bloquegen l'alliberament de calci en els músculs. Tot i que aquests fàrmacs s'han utilitzat des de fa dècades , no hi ha directrius basades en l'evidència per a l'elecció d'un o de l' altre.(9)

Els fàrmacs més utilitzats són els següents:

Diazepam:

És el fàrmac antiespàstic més antic que encara està en ús (3). Consisteix en una benzodiazepina que bloqueja els receptors GABA i actua augmentant l' inhibició presinàptica. Presenta molts efectes secundaris amb un gran impacte a la funció cognitiva i motora, podent crear debilitat i descoordinació motora. El diazepam està més indicat en espasticitats d'origen medul·lar com és en les lesions medul·lars incompletes o en la esclerosi múltiple.(11,37,38)

Baclofé Oral:

Provoca una disminució dels neurotransmissors excitadors i millora la inhibició

presinàptica. Clínicament millora els espasmes en flexo-extensió i causa una disminució dels reflexes (tant els polisinàptics, com els monosinàptics). També té efectes secundaris, sobretot és dosis-dependent, però té menys efectes secundaris que el diazepam. Els efectes secundaris del Baclofé poden provocar sedació, alteracions cognitives, confusionals i problemes de memòria i atenció.(37,38)

L'administració pot ser oral o intratecal mitjançant una bomba de perfusió continua. La prescripció d'un o de l'altre depèn del grau de severitat de l'espasticitat.

Està indicat en espasticitats d'origen medul·lar.

Baclofé Intratecal (ITB):

Els efectes són exactament idèntics que el Baclofé oral, però presenta l'avantatge que s'administra a dosis molt menors, concretament s'administra un 1% de les dosis que s'administren oralment, i s'aconsegueix una alta concentració del fàrmac dins de la medul·la espinal, fet que resulta en una bona relaxació muscular sense efectes secundaris sistèmics de manera que es redueix moltíssim el nombre d' efectes secundaris.(7,38) La dosi de Baclofé intratecal no està relacionat amb l'edat o el pes i requereix d'un augment gradual. El Baclofé intratecal s' administra a través d'una bomba implantable parametrizable amb un dipòsit recarregable. S'implanta sota la pell de l'abdomen a través d' un catèter a nivell de l'espai intratecal, però abans d' implantar una bomba intratecal de Baclofé, convé realitzar un assaig en el qual s'implanta la medicació via punció lumbar o via catèter, i finalment, una vegada la bomba està implantada precisa de bateria. (37)Contínuament, la bomba necessitarà ser mantinguda per recàrregues periòdiques de dipòsit, de programació, canvis de dosi, i un control de la bateria.(38)

Està indicada en espasticitats secundàries a lesions de la Medul·la espinal, accidents cerebrovascular, i esclerosi múltiple, concretament en pels pacients amb espasticitat de les extremitats significativa, on el tractament amb fàrmacs antiespàstics orals no ha aportat bons resultats al pacient.⁷

Dantrolene:

Es tracte de l' únic fàrmac amb efectes fóra del Sistema Nerviós Central. Causa una inhibició perifèrica de l'alliberació del Calci, de manera que el seu efecte és disminuir l'excitació o la contracció muscular. Aquesta inhibició del calci afecta tant a les fibres intrafusals com a les extrafusals, per tant té un efecte directe en l'arc reflex. El seu ús es troba limitat pels efectes secundaris, que són principalment gastrointestinals o hepatotòxics, tot i que malauradament, a nivell clínic, és dels que més efectes sobre l'espasticitat d' origen cerebral presenta.(37,38)

Tizanidine:

És un α_2 agonista que actua tant a nivell medul·lar com supraespinal. Provoca una disminució de les Interneurones d'activitat presinàptica excitadora, causant una hiperpolarització de les motoneurones, cosa que fa, que el to muscular disminueixi.(37) Tenint en compte la literatura, l'indicació de la Tizanidine és més aviat per a espasticitats d'orígens medul·lars. S'administra via oral.(37,38)

Agents neurolítics:

Tals com les injeccions de fenol o d'alcohol, que provoquen en un estat final una degeneració Wal·leriana del nervi.(38) Aquesta opció de tractament s'utilitza davant de casos en els quals els nervis disposen d'una baixa activitat sensorial i un predomini elevat d'activitat motora. Aquest tractament focal per neuròlisi química en general no s'utilitza com un tractament de primera línia.(24)

Fins aquests punt, el tractament és més adequat per a espasticitats més generalitzades, en el cas que l'espasticitat sigui més local, el fàrmac que s'utilitza és la toxina botulínica.(38)

Toxina botulínica:

És una neurotoxina potent, que s'injecta en els músculs espàstics e inhibeix l'alliberament del neurotransmissor Acetilcolina, cosa que provoca una paràlisi muscular que pot perllongar clínicament de tres a quatre mesos, podent començar a tenir efecte de manera òptima a partir del primer mes.(12)

Depenent de la lesió neurològica pot veure's alterada l'eficàcia de tractament farmacològic, és a dir, en el cas de les lesions medul·lars el tractament per elecció és el Baclofè en un 89% dels casos, seguit del Diazepam. Per contra la Tizadinina sembla ser menys efectiva que el Baclofè en les espasticitats d'origen medul·lar.(11)

Tractament no farmacològic:

Finalment, el tractament no farmacològic engloba moltes àrees. En l'àmbit de la teràpia física rehabilitadora, l'objectiu principal és el de promoure l'activitat neural en l'hemisferi afectat (en el cas del dany cerebral) i evitar al màxim qualsevol canvi en les propietats del teixit connectiu o dels músculs.(39) La fisioteràpia té un paper essencial per ajudar al pacient a adaptar-se als canvis.(24)

Si no tractem adequadament l'espasticitat, aquesta pot conduir a l'escurçament dels teixits, que en el cas dels nens pot conduir a un anormal creixement del ossos, provocant grans deformacions i inestabilitats articulars amb degeneracions⁸. En aquest àmbit infantil, on els pacients espàstics s'estan desenvolupant, l'expressió clínica de l'espasticitat va evolucionant, i és en aquest moment on s'esdevenen

aquestes deformacions musculoesquelètiques.²⁸

El tipus d'intervenció que és realitza per a aconseguir aquests objectius és el següent, però no hi ha evidència científica que consideri una tècnica de tractament millor que una altra.²⁸

-Higiene postural i posicionament: amb l'objectiu de mantenir la musculatura amb una bona elasticitat, i les articulacions en un aposició òptima. La posició del coll del pacient és un criteri que fa variar el grau d'espasticitat del pacient.²¹

-Mobilitzacions passives i estiraments musculars passius, els quals l'efecte neurofisiològic de l'estirament muscular és el de modificar l'excitabilitat de les motoneurons. Hi ha estudis que demostren efectes beneficiosos de l'estirament en l'espasticitat, però en canvi, altres afirmen que no hi ha diferències notables entre els pacients que sí van obtenir els estiraments i els que no. Hi ha diverses maneres d'aconseguir l'estirament: passivament, activament, amb el posicionament perllongat de l'estructura a estirar, mitjançant un estirament isokinètic amb l'ús de màquines, o l'estirament isotònic. Tots els estiraments passius tenen l'objectiu de mantenir les propietats viscoelàstiques del múscul, reduir l'escurçament muscular, i millorar la funció motora.²⁹

Un estudi dissenyat amb l'objectiu de valorar l'efectivitat en l'excitabilitat de les Motoneurons i l'efectivitat del estirament muscular passiu perllongat, va demostrar que aquests estiraments perllongats van millorar l'angle passiu de l'articulació estudiada i que hi havia alhora una disminució de l'excitabilitat de les Motoneurons del múscul del dit.³⁰

-Promoure la bipedestació i la marxa, ja que tenen un efecte inhibitori també cap a l'espasticitat. L'entrenament de la marxa amb suspensió parcial del pes és molt favorable per al reaprenentatge de la marxa en un pacient espàstic, juntament amb la cinta sense fi²⁸

-Fer exercici aeròbic i sol·licitar moviment actiu. L'exercici com a tal, la reeducació de patrons de moviment correctes, la millora de la flexibilitat i l'exercici cardiovascular no han demostrat cap augment de l'espasticitat, de fet els resultats són favorables per a la fatiga i per la funció cognitiva. Estudis, tot i que pocs, demostren els efectes beneficiosos de la bipedestació tant per a l'espasticitat com per una part més psicològica. La bibliografia no determina ni el moment ni la duració de la bipedestació, però es considera que 30 minuts diaris ja és un objectiu de tractament considerable. Hi ha evidència que l'entrenament de la resistència produeix un augment de la força, la velocitat de la marxa, i dels resultats funcionals juntament amb una millor qualitat de vida sense exacerbació de l'espasticitat.³¹

-**Tècniques de desenvolupament neural**, és a dir, tècniques de facilitació neuromuscular que faciliten el moviment voluntari amb l'objectiu d' inhibir l'espasticitat i que promoguin l' enfortiment de la musculatura antagonista²⁸. També, tot amb la finalitat d' aconseguir reeducar les activitats de la vida diària perdudes i les adaptacions necessàries al domicili²⁸.

-**Treball amb imatge motora**: La pràctica mental és una tècnica mitjançant la qual les habilitats físiques poden ser assajades cognitivament. La plasticitat cerebral que s' esdevé durant l'adquisició gradual d'una seqüència motora, es reflecteix en la producció d'aquest comportament expert utilitzant la imatge motora. D' aquí sorgeix la hipòtesi que la imatge motora pot contribuir a l'activació de bucles neuronals i patrons de moviment. Recentment, la imatge motora s'ha introduït en un ambient de rehabilitació de l'accident cerebrovascular per augmentar l'aprenentatge d'habilitats motores i el rendiment.²⁷

-**Treball de teràpia en mirall**, els estudis en els que es valora l' efectivitat de la teràpia en mirall, no han demostrat canvis objectivables pròpiament en l'espasticitat dels pacients, però sí, en la seva funcionalitat, concretament la de la mà. Tenint en compte que l'espasticitat comporta una disfuncionalitat en les extremitats, la teràpia en mirall està indicada pel tractament de les conseqüències motores produïdes per l'espasticitat.³²

-**L' ús d' òrtesis o de fèrules** pot ajudar a mantenir la musculatura en una bona posició a fi d'evitar els escurçaments musculars, però s' ha de ser conscient que es tracte d'una teràpia que ha d'anar acompanyada de totes les tècniques físiques de rehabilitació per treure'n el màxim de profit.²⁸

-**Crioteràpia i termoteràpia**: l'aplicació de calor localment a la musculatura espàstica s'utilitza per a reduir la resistència d' aquesta a l' estirament.²⁷

-**La NMES** (Estimulació Eléctrica Neuromuscular), consisteix en estimular la Motoneurona inferior per activar els músculs paralitzats o parètics. La NMES abans i després de la teràpia mostra una disminució de l' espasticitat immediata a l'aplicació de la NMES.²³

- **L'estimulació elèctrica funcional** (FES), produeix un moviment funcional, facilitant actes motores i reorganitzant el moviment cortical per a la reorganització cap a l'adquisició de noves d'habilitats, o simplement el re aprenentatge.²⁷ Pot ser utilitzada per a millorar funcions específiques com caminar, facilitar l'estirament muscular o simplement, reduir l' espasticitat, tal i com han demostrat alguns estudis.
⁶ L'estimulació Eléctrica, ha demostrat ser efectiva en la reducció de l'espasticitat

en la musculatura antagonista a l' estimulació.²¹

-Estimulació magnètica transcranial repetida: consisteix en estimular el córtex amb l'objectiu d'augmentar l' input inhibitori d'aquest sobre les neurones motores corticals, reduint així l'espasticitat.²⁷ S'ha observat que altes freqüències d' estimulació magnètica transcranial sobre l'àrea motora primària de la cama, modula l'espasticitat en els casos de Lesions Medul·lars incomplets segons l'escala d' ASIA, inclús una setmana després del tractament. Malauradament, els canvis van ser clínics, i no neurofisiològics.²⁴

-De cara a futures intervencions, s'està estudiant el fet de l' estimulació elèctrica espinal, per disminuir l'augment de l'activitat neuronal i l'excitabilitat, i aconseguir una reducció de l'espasticitat.³³

- **Vibració:** En lesions medul·lars completes i incompletes, l'aplicació de vibració en la musculatura proximal de la cama, provoca una important disminució de l'espasticitat en tota l' extremitat inferior, però no es coneix la perdurabilitat d'aquest efecte en el temps.³⁴

Tractament quirúrgic:

Per acabar, la cirurgia ortopèdica i la neurocirurgia poden tenir un paper important en el tractament de l'espasticitat, però no és la primera línia de tractament a causa dels seus potencials efectes adversos. Les tècniques quirúrgiques han d' estar absolutament adaptades a diferents objectius: la higiene, la marxa, les transferències, i l' ús de dispositius d'ajuda (per exemple; les sabates, les òrtesis, bastons, cadires de rodes). La cirurgia ortopèdica té la pretensió de reequilibrar les forces en una articulació, i alhora corregir les deformitats osteoarticulars produïdes per la pròpia espasticitat.

Hi ha tres tipus de tècniques quirúrgiques:

-Tècniques d' alliberació de la tensió muscular: tenotomies , allargaments tendinosos

-Tècniques que potencien la musculatura debilitada: transferències tendinoses.

- Tècniques de recol·locació de les articulacions mal alineades.

Però totes les tècniques quirúrgiques anteriors, tenen l'inconvenient que per una bona cicatrització, s'ha de dur a terme una immobilització de 3-4 setmanes.²⁸

En resum, la cirurgia musculo-esquelètica és el tractament de les conseqüències de la hiperactivitat muscular, les contractures i les deformitats articulars. Les transferències de tendons o els allargament són els tractaments conservadors més comuns. A vegades, l' artròdesis pot ser l'única solució per estabilitzar les articulacions, especialment les articulacions del peu i del turmell en cas de parèsia greu associada amb una forta hiperactivitat muscular.²¹

D'altre banda, El tractament quirúrgic sobre el sistema nerviós central consta de tècniques neurolesives, que tenen l'objectiu de disminuir l'espasticitat preservant al màxim l'activitat sensoromotora (neurotomies, rizotomies posteriors selectives o funcionals). I també tècniques de neuromodulació, com és la Bomba de Baclofó intratecal i l'estimulació dels cordons posteriors medul·lars.²⁸

Els procediments quirúrgics poden incloure una o més de les tècniques descrites a continuació: neurotomia perifèrica (resecció parcial i segmentària, amb la participació de branques col·laterals motores dels músculs hiperactius), per tal d'equilibrar els agonistes i antagonistes. Respecte els membres inferiors, els objectius comuns són les branques col·laterals dels nervis tibial posterior i el nervi obturador. En canvi, en l'extremitat superior, els bons resultats s'han obtingut a partir de neurotomia del musculocutani, el nervi mitjà i el cubital²¹.

SINDROME DE DOLOR MIOFASCIAL:

Definició:

El ***Síndrome de Dolor Miofascial (SDM)*** està descrit com el conjunt de símptomes sensitius, motors i autonòmics causats per un punt gallet miofascial (PG). Pot estar associat amb altres alteracions neuromusculoesquel·lètiques i poden estar empitjorades o perpetuades per condicions com l'estrès mecànic, metabòlic o psicològic.(40) En altres paraules, el SDM es tracta d'una disfunció neurofuncional complexa que comporta anomalies motores i sensitives que engloben al SNC i SNP.(41)

Punts Gallet:

Els **Punts Gallets (PG)** són zones hiperirritables localitzades dins la banda tensa d'un múscul que produeixen dolor local o referit, a la compressió, a l'estirament, a la sobrecàrrega o la contracció muscular. Són petites contractures musculars causades per una disfunció en la placa motora.(42–44)(45)(46) (42) Els PG poden ser identificats per ultrasons, Ressonància Magnètica Elastogràfiques, a través de la palpació, tècniques microanalítiques o través d'una agulla amb electromiografia.(47)

La simptomatologia causada per l'activació d'un PG pot ser la següent:

MOTORS	Alteració de la funció motora
	Debilitat muscular/ lleugera atrofia
	Rigidesa muscular
	Descoordinació motora
	Disminució del rang articular.
	Augment de la sensibilitat a l'estirament.
	Retràs en la recuperació muscular, en la relaxació post exercici físic
Espasmes musculars observats amb EMG.	

SENSITIUS	Hipersensibilitat local
	Dolor local i referit
	Sensibilització central
	Sensibilització perifèrica
AUTONÒMICS	Vasoconstricció
	Resposta pilomotora
	Ptosis
	Hipersecreció

La **Sensibilització perifèrica** és la reducció del llindar del dolor, que comporta un augment de l'activitat dels nociceptors. La **sensibilització central** és a causa d'un desequilibri entre la modulació del dolor. El processament sensorial supraespinal es troba alterat i hi ha un augment de l'activitat espontània de les neurones posteriors de la medul·la espinal. L'analgesia endògena es troba disfuncional, els camps receptius s'expandeixen i hi ha una reducció del llindar del dolor, amb un augment de l'activitat de les vies facilitadores de la transmissió nociceptiva.(43)La sensibilització central es pot millorar i mantenir mitjançant processos supraespinals

com la cognició, l'atenció, l'emoció i la motivació.(43) Els signes d'aquesta sensibilització són l'*al·lodínia* (dolor a estímuls no dolorosos) i la *hiperalgèsia* (augment de la resposta dolorosa). (45) La sensibilització central podria ser la major causa de l'activació del PG i causar dolor espontani sense estimulació.(41) Alhora, són els propis PG els desencadenants d'aquesta sensibilització.

La base biomecànica del desenvolupament de la sensibilització perifèrica i central en el dolor muscular està relacionada amb l'activació química del nociceptors i de les substàncies alliberades pel teixit lesionat que comporten una cascada de substàncies inflamatòries com a resposta.(41)

Classificació:

Un ***Punt gatell actiu*** cursa amb dolor clínic espontani local i referit. Quan un punt gallet actiu és estimulat el pacient reconeix el dolor, i l'*al·lodínia* i la *hiperalgèsia* poden estar presents. (43) El dolor referit pot ser desenvolupat amb major facilitat a través de la PS en comparació a l'estimulació manual o palpatòria.(40)

El dolor muscular propi d'un PG es percep poc localitzat. El dolor referit és un dolor profund i pot estar associat a sensacions de cremor o de formigueig. S'han establert els patrons de dolor referit però pot variar entre pacients.

La compressió en el PG desenvolupa en el pacient el dolor que està acostumat (dolor reconegut).(41)

Els PG actius es van observar que tenien un patró d'activació motora alterats, i que eliminar els PG's, reconstruiria aquesta mala activació motora. També, van observar, que les restriccions articulars en el turmell desapareixien després d'una inactivació dels PG's en el múscul solí.

Una palpació perpendicular i ràpida a les fibres musculars per sobre del PG actiu, comporten una ***Reacció d'Espasme Local*** (REL), que es tracte d'una contracció brusca de les fibres musculars al voltant de la banda tensa. La PS en el PG també pot causar una REL.(40) La REL és un reflex espinal produït durant l'estimulació d'un PG,(ja sigui manual o a través de la PS), que comporta una contracció involuntària de les fibres musculars dins d'una banda tensa.(41)

En un estudi de cas es va arribar a la conclusió que els REL's depenen del SNC, donat que l'activitat electromiogràfica dels REL's en el múscul denervat era bastant reduïda.(48)

El ***Punt gatell latent*** comparteix totes les característiques clíniques amb el punt gallet actiu però tant sols es dolorós quan es palpa. Des d'un punt de vista clínic, si un PG latent no es tracte o està associat a una patologia subjacent, es pot

desenvolupar en un PG actiu, així com la regió de dolor pot estendre's i crear nous PG's actius.(41)

El mecanisme que dona una explicació al dolor referit es desconeix. Es considera que regions del múscul poden estar connectades amb les regions de l'asta dorsal mitjançant sinapsis ineficaces, que només s'activaran quan la zona estigui hipersensibilitzada.

Un PG actiu pot recuperar-se espontàniament (si no, pot continuar sense progressió, i pot empitjorar si els factors de perpetuació es mantenen o si no és tracta adequadament).(49)

Fisiopatologia dels PG:

En els humans, en el punt màxim de sensibilitat en la banda tensa correspon amb la zona on hi ha un augment de l'activitat elèctrica espontània, és a dir, en la unió neuromuscular.(3) Per a comprovar-ho, estudis han bloquejat o inhibit la Acetilcolinesterasa (Ach-E), i al cap d'uns minuts, la contracció dels sarcòmers s'ha trobat en la unió neuromuscular.(45)

S'ha observat una relació directament proporcional entre la quantitat del soroll de la placa motora, i la intensitat del PG.(44)

La **hipòtesis integrada** que explica la formació dels PG, i que està basada en la combinació de l'evidència electrodiagnòstica i histopatològica, va ser explicada inicialment per Simons i desenvolupada més extensament per Gerwin. Explica que primerament es *desenvolupa la banda tensa a causa d'una activitat anormal de la placa motora*. La banda tensa és una constant en un PG actiu, però també pot trobar-se en PG inactius. Apareix com a la primera anomalia en resposta als factors predisposants per a la formació d'un PG.(43)

En aquesta placa motora del múscul hi ha un *excessiu alliberament d'Acetilcolina Ach*, fet que comporta un augment del calci intracel·lular de les fibres musculars procedent del reticle sarcoplasmàtic. Aquest calci provoca un augment del metabolisme i un escurçament incontrolat dels sarcòmers, que alhora causen una afectació de la circulació local, pèrdua d'oxigen i de nutrients a la zona (isquèmia local i hipòxia). Es forma així una *crisis energètica* i les bandes tenses es formen.(49) Aquest fet comporta un alliberament de substàncies sensibilitzants que produeixen dolor. Alhora, és el propi alliberament de substàncies sensibilitzants el que provoca un augment de l'alliberació espontània d' Ach, creant-se així, **un cercle viciós**. (50) (51)

L'activitat de la placa motora depèn de:

- Estat del **Receptor de l' Ach-R**: Els factors que afecten a l'activitat del

receptor de la Ach-R són: la temperatura, els canvis en el PH local, substàncies endògenes alliberades en l'ambient local i canvis induïts farmacològicament.

- **Concentració de Ach₂**, que ve donada per la Ach-E i el Ach-R. L'Alliberació de l' Ach pot ser espontàniament, provocada per l'activació del nervi motor, o pot haver-hi un augment de l'alliberació de la Ach per una inhibició de la Ach-E. Aquesta activitat de la Ach-E és PH dependent; el medi àcid la inhibeix. La inhibició de La Ach-E també pot venir donada pel CGRP.(50)
- Un altre element que també modifica la concentració de Ach en la fossa sinàptica és el **CGRP**. Coexisteix justament amb la Ach, i actua com a un facilitador de l' alliberament d'aquesta. Aquest pèptid s'allibera per l'estimulació elèctrica o per l'acumulació de l' Ach.(50) L'augment del CGRP tal i com succeeix en la isquèmia, comporta un dany muscular i pot també comportar un augment de la Ach.

Etiologia dels PG:

Qualsevol sobreús muscular o trauma directe pot desenvolupar la formació d'un PG(43)(46)

El sobreús muscular engloba totes aquelles contraccions que s'excedeixen de la capacitat del múscul, i són les següents:

- Contraccions de baix-nivell mantingudes o repetides,
- Contraccions excèntriques
- Contraccions concèntriques màximes o submàximes.

Durant una contracció muscular, el flux sanguini capil·lar es troba temporalment obstruït, però és recupera immediatament amb la relaxació muscular, tal i com passa en el cas de les contraccions rítmiques dinàmiques, que es forma un bombeig muscular del flux sanguini. A més a més, la constricció capil·lar està augmentada per l'activitat adrenèrgica del sistema nerviós simpàtic. Per contra, en les **contraccions musculars mantingudes**, degut a l' obstrucció sanguínia, el metabolisme muscular es troba dependent d'oxigen i de glucosa. Aquest augment del gradient de pressió en les contraccions de baix nivell mantingudes podria contribuir al desenvolupament del dolor i també a la formació dels PG. Per a la producció d'energia muscular es necessita primerament oxigen i glucosa, que degut a la disminució del flux sanguini es troben en baix grau, de manera que es produeix **una crisi energètica** i el múscul es troba en situacions anaeròbiques de glicòlisis per a la formació d'ATP. Sota aquestes circumstàncies anaeròbiques es produeix àcid pirúvic que augmenta l'acidesa intramuscular. L'acidesa intramuscular té un

important paper en la iniciació i perpetuació del dolor muscular, com més acidesa més activació dels nociceptors i més hiperalgèsia mecànica. S'ha trobat que els PG actius tenien un PH per sota de 5, en comparació a PG no actius. (43) (50) (46)

En un estudi utilitzant un ultrasó, es va demostrar que hi havia diferència entre la circulació sanguínia dels PG actius respecte dels PG latents o de les zones normals.(43) També s'ha observat, que la hipòxia (nivells baixos de pO_2) s'associa als PG's, fet que es relaciona amb la hipoperfusió dels PG's, ja que la isquèmia comporta hipòxia.(50)

Pel que fa a l' **exercici excèntric muscular**, s'associa a dolor muscular i a dany muscular. Després d'una contracció excèntrica el citoesquelet de la fibra muscular està interromput. La integritat muscular cel·lular s'ha perdut i hi ha zones del múscul hipercontracturades, produint-se una invasió cel·lular inflamatòria de les fibres musculars.(50) El dolor muscular sorgeix com a resultat de la lesió muscular, dels canvis inflamatoris i la sensibilització dels nociceptors.(50)

Petits augments de la concentració de H^+ , tal i com es veu en l'inflamació produïda pel treball muscular intens i la isquèmia, condueixen a una hiperalgèsia mecànica i a una sensibilització central. A més, aquesta acidesa desregula l'acció de la Ach-E, augmentant l'eficàcia de la Ach i mantenint els sarcòmers en contracció.(43)

És important conèixer també (ja que forma part de la crisi energètica) que la relaxació dels músculs des d'un punt de vista fisiològic, és dóna quan la unió entre la actina i la miosina desapareix, i això és gràcies a l'ATP, que també introdueix en el reticle sarcoplasmàtic el Calci lliure. Quan hi ha una gran demanda energètica, i per conseqüent, un gran esgotament muscular, no hi ha suficient ATP per a la relaxació muscular i els sarcòmers es mantenen contracturats. Elevades concentracions de Calci intracel·lular estan associats amb la contracció del sarcòmer sostingut, el dany muscular i la formació del PG.(43)

Finalment, pel que fa a **un trauma directe** en el sistema musculoesquelètic, pot crear un conjunt de fenòmens que constitueixen un cercle viciós, tan sols pel conjunt de substàncies sensibilitzants que es formen a causa de la fibra muscular danyada, i que poden activar l'aparició d'un PG.(45)

Fenòmens d'activació i de perpetuació dels PG:

Els fenòmens d'activació i de perpetuació són tots aquells aspectes explicats en l'apartat anterior. És important conèixer-los per tal d'evitar-los i prevenir el seu desenvolupament i recurrència.

- **Mecànics:** postura, desequilibri de l' allargada de les cames, escoliosis, torsió pèlvica, hipermobilitat articular, estressors ergonòmics, incorrecte biomecànica del cos, etc.
- **Nutricionals i metabòlics:** com la deficiència de vitamina B-12, la deficiència de Ferro (molt important en la generació d'energia), i el dèficit de vitamina D.
- **Psicològics:** l'estrès psicològic pot activar un PG. S' ha demostrat electromiogràficament un augment de l'activitat motora en el punt gallet en resposta a un augment de l'estrès mental i emocional. Els trastorns del son són també un factor important en la perpetuació dels PG' s.(45)

Diagnòstic d'un PG:

No existeix diagnòstic per la imatge o proves de laboratori que facilitin el diagnòstic dels PG's. La identificació és realitza a través de la palpació, ja sigui plana (sempre ha de ser perpendicular a les fibres musculars) o en pinça.

En el diagnòstic d'un PG s'ha d'observar les següents característiques clíniques:

- Presència de nòdul en el ventre muscular
- Presència de REL's (poden ser observades visualment, electromiogràficament o amb u ultrasò).
- Dolor referit
- Reproducció de la simptomatologia del pacient que augmenta amb la estimulació del PG.(45)

Modulació dels PG:

El més important per modular els PG sempre és conèixer quin ha estat el mecanisme d'activació d'aquest, ja que si desconeixem aquest punt, o si el coneixem però hi ha la presència d'una patologia subjacent, podem inactivar el PG temporalment, però mai completament. S' ha de localitzar i eliminar factors perpetuants del PG, aportant una bona educació.(41)

Una vegada hagin estat localitzats, ja poden ser modulats. La modulació pot ser no invasiva (termoteràpia, teràpia manual...) i invasiva, on el mètode de tractament més utilitzat és la **PUNCIÓ SECA**.

Definició:

La **Punció Seca (PS)**, és una tècnica que s'utilitza pel dolor neuromuscular i les alteracions del moviment que consisteix en la penetració de la pell mitjançant una

agulla, sense la introducció de cap fàrmac. S'utilitza una agulla sòlida, sense forat central. Es tracte d'una tècnica econòmica, de fàcil aprenentatge amb un bon entrenament, de riscos baixos i una modalitat de tractament de mínimament invasiu.(41)(42-44)

La pràctica de la PS està ben reconeguda, tot i que l'efecte analgèsic del mecanisme de la punció seca, encara no es coneix al complet.(41)

De tècniques d'aplicació de la PS n'hi ha varies, però es poden classificar en:

- **Superficial**, l' agulla no entra en contacte amb el PG i es troba amb teixits més superficials
- **Profunda**, l' agulla arriba al punt gatell i el travessa. La tècnica més extensa va ser descrita per Hong, on primerament era per a infiltracions, però s'utilitza per a la PS. S' anomena Fast-in Fast-out, on l' agulla s' inserta i travessa repetidament el PG amb l' objectiu d' aconseguir el màxim de REL's possibles sempre tenint en compte la tolerància del pacient.(42)

Directrius de seguretat de la punció seca:

La PS comporta risc tant pel pacient com per el professional sanitari, es necessari per tant una bona directriu per tal d'evitar riscos.

Els riscos que es poden donar són l' hematoma, el pneumotòrax, una infecció, i una lesió d'estructures internes i hemorràgics.

Abans de la PS, s' ha de dur a terme la higiene de les mans, l' ús de guants, preparar la pell del pacient desinfectant-la i controlar les agulles.(44)

Mecanismes d'acció de la punció seca:

Tot i que hi ha resultats positius en estudis individuals, el nivell d'evidència de l'eficàcia de la PS és insuficient. No hi ha evidència científica a través de valoracions objectives, sobretot pel que respecta als canvis en el to muscular.(30)

El mecanisme d'acció de la PS consisteix en la disrupció de la placa motora del múscul que es troba disfuncional.(52)

La PS és igual d' afectiva que la injecció de diverses substàncies en el tractament dels PG' s.(42)

Efecte de la PS en la banda tensa i la hipertonia muscular:

Considerant aspectes mecànics, la PS podria trencar els nòduls de contracció presents en els PG, crear una distensió en els sarcòmers que estan contracturats, i reduir el solapament entre l'actina i la miosina. Alhora, provoca una destrucció de la placa motora, provocant una lleugera dennervació axonal distal, que provoca

modificacions en el receptor Ach-R i la Ach, de la mateixa manera que succeeix quan hi ha una regeneració muscular fisiològica.(44) (53)

A dia d' avui, encara no ha estat demostrada la disrupció mecànica de la placa motora però sí que ha estat demostrat com la PS influeix d'una manera inhibidora a l'activitat espontània elèctrica amb la reproducció d'una REL. La inserció d'una agulla a la placa motora es considera que provoca un augment de les descàrregues de manera que immediatament hi ha una disminució a la fosa sinàptica de Ach i per tant l' activitat elèctrica espontània disminueix. (54)(43)

La PS permet reduir la hipertonia muscular. (53) Es possible que la PS pugui modular l'activitat de les motoneurons i/o modificar la transmissió sinàptica aferent a través de mecanismes reflexes. La punció seca pot modular el SNC gràcies al seu efecte antinociceptiu.(55)

Baldri, considerava que una REL altera la longitud i la tensió de les fibres musculars i estimula els Mecanoreceptors com són les fibres A-beta(43)

Efectes en la circulació sanguínia:

És un bon conjunt d'estudis els que han demostrat que la PS augmenta l'oxigenació i el corrent sanguini muscular gràcies a ultrasons Doppler. L'alliberament de substàncies vasoactives com són el CGRP i la SP, activen les fibres nociceptives i permet la vasodilatació de petits vasos incrementant el corrent sanguini. La PS augmenta la circulació sanguínia en el PG i l'oxigena.(43) (56)(51)

Efectes en la sensibilització perifèrica:

Concentracions de SP i CGRP eren majors en els PG actius en comparacions als latents o teixits musculars normals. Després de la PS i de l'obtenció dels REL aquestes concentracions van disminuir, fet que demostra que a curt termini l'efecte immediat de la PS és la de disminuir dolor. Les REL' s produeixen un rentat de substàncies sensibilitzants (substàncies químiques algògenes), fet que la seva presència pot promocionar la persistència de la placa motora disfuncional.(57) (44)

Un altre estudi utilitzant models animals van demostrar que una sola sessió de PS millora els nivells d'endorfines en sang i en teixit muscular immediatament després de la PS.(43)

Hi ha evidència que la PS quan inactiva el punt gatell primari inhibeix la inactivitat del punt gatell satèl·lit o latent. Alhora, es va trobar que la PS en el PG distal tenia efectes en la reducció de la irritabilitat dels PG' s proximals.(41)

Efectes en la sensibilització central:

El mecanisme més relacionat amb la disminució del dolor mitjançant la PS és la hiperestimulació analgèsica.

La PS estimula intensament les fibres sensibles mielinitzades i fibres C mitjançant l'alliberament de mediadors inflamatoris. Amb la PS s'envien aferències cap a la via dorso-lateral de la medulla espinal i es trenca el cercle viciós del circuit del PG. Aquestes aferències poden activar vies supraespinals relacionades amb el processament i la percepció del dolor:

- Inhibició segmental /Gate control
- Alliberament d'opioides endògens
- Activació de la substància gris periaqueductal i el còrtex cingulat anterior.(47)
- Alliberament de neurotransmissors: serotonina i noradrenalina.(43)

Estudis clínics realitzats per Ceccherelli han demostrat que la PS profunda dona millor efecte analgèsic en comparació a la PS superficial.(43)

Efecte placebo:

Al tractar-se d'una tècnica invasiva per el pacient, aquest és conscient, i això pot conduir a que l'expectació d'aquest moduli significativament el dolor. Les proves de neuroimatge han demostrat que els circuits subcorticals relacionats amb l'efecte placebo estan relacionades amb la percepció del dolor. Són varies les àrees que s'estimulen alhora amb la PS.(43)

A mode de resum final, la PS modifica el medi químic del PG, redueix el soroll de placa motora, i la sensibilitat dels PG's, ja sigui per una hiperestimulació analgèsica o per una disrupció del circuit del PG, però els mecanismes específics respecte com l'agulla provoca tot això encara no estan descoberts. (41). S' atribueix tots els beneficis anteriors a l'aparició de REL's quan es realitza la PS. Hong, en un estudi, va demostrar que injectant lidocaïna en els PG, i fent PS, va trobar millor resposta quan van sorgir REL's a la PS en comparació amb les puncions que no es van provocar REL's. L'efectivitat de la lidocaïna no va ser significativa en comparació amb la PS, per tant es suggereix que l' essencial procediment per l'obtenció d'una millora del dolor és l'aparició dels REL's.(58)

Indicacions i Contraindicacions:

Contraindicacions Absolutes:

- Fòbia a les agulles

- Pacients que refusin el procediment ja sigui per por o per creences
- Pacients que per motius cognitius o de llenguatge no puguin acceptar el consentiment informat
- Presència d'una necessitat mèdica aguda
- Realitzar punció seca a una extremitat amb un limfedema, ja que pot augmentar risc d'infecció o de cel·lulitis
- Altre motiu

Contraindicacions Relatives:

- Pacient amb tendència a patologia hemorràgica (hemofília, tractament anticoagulant...), per tal d'evitar hemorràgies o hematomes en la zona de la punció. És molt important aplicar pressió quan es retira l'agulla per a una bona hemostàsia.
- Pacient amb afectació del sistema immune: tenen més predisposició a patir infeccions. Són pacients d'aquest tipus els immune deprimits, malalties immunitàries, pacients debilitats o amb malalties cròniques...)
- Malaltia vascular, tenen més predisposició a infeccions, hematomes, hemorràgies i traumatisme tissular.
- Pacients amb diabetis, poden tenir una dificultat major a la regeneració tissular, presenten dèficits sensitius, i alteracions a la circulació perifèrica
- Embaràs
- Nens, sempre autoritzats pels pares/tutors fins a la majoria d'edat.
- Pacients epilèptics. Vigilar la tolerància a l'estimulació sensitiva profunda.
- Estat psicològic
- Al·lèrgics als metalls, sobretot al níquel i al crom.

Procediments de la PS:

Primerament, el pacient ha d'estar educat en PS. Ha de conèixer en què consisteix, quins són els objectius post-PS i que espera durant la PS. També les precaucions que ha de tenir en compte i els possibles efectes secundaris.

Seguidament, ja es podrà procedir a realitzar la PS. Els passos a seguir són els següents:

1. Palpació de la banda tensa, ja sigui en pinça o a través de la palpació plana (dependrà del múscul a explorar, l'orientació de les fibres, i la localització i direcció que haurà de tenir l'agulla per a la PS). El principal factor per inhibir un PG és la precisió de la PS en el seu punt màxim de dolor.(41)
2. Insertar l'agulla a la pell, i guiar-la en direcció al PG (ofereix resistència).

3. Una vegada s'hi arriba, s'obté una REL. Part indispensable per a un benefici terapèutic de la PS.
4. Continuar amb l'obtenció de les REL's fins a una disminució en el número d'aparició d'aquestes.
5. Retirar l'agulla i fer pressió en el punt de la punció, per a una bona correcte hemostàsia.
6. Revaloració del PG i veure s'hi s'ha assolit els resultats esperats.
7. Posteriorment a la PS, es poden realitzar també mobilitzacions manuals del teixit muscular, pressions en el PG, exercicis terapèutics, re-educació neuromuscular, entrenament funcional, estirament de la musculatura implicada i l'aplicació de termoteràpia.(25)

L' ÚS DE LA PUNCIÓ SECA EN EL PACIENT ESPÀSTIC:

La PS constitueix un mètode innovador en el tractament de l'espasticitat.

L'espasticitat i els PG's comparteixen una sèrie de característiques clíniques com són: el dolor, disminució del rang articular, debilitat muscular, rigidesa, descoordinació motora, augment de la sensibilitat a l'estirament, espasmes musculars i escurçament de parts toves. A més a més, el pacient espàstic, degut a les seves característiques específiques, fa pensar que tindrà més facilitat per a tenir PG en comparació a la població sense patologia del SNC ja que els factors de perpetuació dels PG en el pacient espàstic estan presents diàriament. Degut a totes aquestes similituds, sorgeix la idea de modular els PG i aconseguir un benefici en l'espasticitat.

És des de l'any 2004 que hi ha estudis basats en casos clínics de pacients neurològics amb espasticitat i hipertonia. El nivell d'evidència no es excessiu, però si es poden tenir en compte aquests resultats i prendre'ls com un punt de partida per a futures investigacions, que puguin demostrar l'eficàcia causa-efecte del tractament a través de la PS.

Existeix una tècnica específica de PS per l'espasticitat que s'anomena_“**Dry Needling Hypertonia and Spasticity**” **DNHS** que estableix una sèrie de criteris diagnòstics, una pauta d'aplicació i indicacions/ contraindicacions fonamentada en l'aplicació de la PS dels PG de la musculatura afectada sense la introducció de cap substància a dins de l'organisme.(52)(35) (59)

Mecanisme d'acció de la PS en el pacient espàstic:

La tècnica DNHS resumeix de la següent manera els possibles efectes de la PS a tots els nivells del SNC:

Efecte en la placa motora:

La normalització dels nivells de Ach i del rentat de substàncies sensibilitzants gràcies a les REL's, provocaria una reprogramació i modificació de la informació aferent, fet que normalitza transitòriament el processament de la informació i millora la resposta motora.

Efecte en els Reflexes espinals:

S'ha observat que en els pacients espàstics, es poden observar REL's, i també Respostes d'espasme global (REG) que són una contracció del múscul o de varis de forma global. Degut a que tant les REL's, les REG's i el Reflex miotàtic (alterat en l'espasticitat) són reflexes medul·lars i comparteixen el fet que estan formats per un conjunt de vies ascendents i descendents, porta a pensar el fet que quan s'aconsegueix una REL gràcies a la PS, es podria tenir un efecte neuromodulador en el reflex miotàtic, i una millora de l'espasticitat. També es postula el fet d'aconseguir certa plasticitat neuronal mitjançant la modificació del llinar d'activació de les neurones, ja sigui activant vies compensatòries o creant noves sinapsis colaterals.

Efecte en les vies neurals del SNC:

La Ach té efectes irritants en el SNC, de manera que la disminució dels nivells d'aquesta en la placa motora, podria tenir efectes indirectes en el SNC a causa dels efectes irritants que té la Ach sobre el SNC.

Un estudi observava els canvis a l'encèfal després de la PS en el múscul espàstic en dos pacients que van patir un ictus. Van valorar mitjançant una electroencefalografia quantitativa les principals ones cerebrals, i el valor de cordància electroencefàlica abans i després de la PS. El valor de cordància aporta valors positius (funcionament cerebral normal) i negatius (lesió i baixa perfusió cerebral i metabòlica). Els resultats van ser de canvis estadísticament significatius en totes les ones excepte la theta, canvis que predisposen a l'estat de vigília, l'activitat sensoriomotora i la coordinació de funcions cerebrals. L'altre valoració també va aportar dades significatives en un augment de l'activitat cerebral posterior a l'aplicació de la PS. Va haver-hi un augment de la cordància principalment en regions frontals i prefrontals. (35)

Valoració del pacient espàstic abans de la DNHS:

S'ha de revisar la història clínica, realitzar una anamnesi, conèixer els fàrmacs que utilitza (anticoagulants o antiepilèptics) i fer una acurada exploració física.

És necessari identificar els músculs dominants i fer una valoració analítica de cadascun d'ells a la resistència passiva que ofereixen, i si aquesta és velocitat-dependent. Aquest aspecte és el que ens informarà si el component de restricció és central (velocitat dependent), o si és més aviat perifèric (no velocitat dependent). (35)

Un altre aspecte que hem d'explorar, i que pot encaminar-nos a l'eficàcia que podrem obtenir amb la PS és l' *end-feel de les articulacions* (sensació final del moviment). Un end-feel tou indica restriccions de tipus musculars, fet que la punció seca pot intervenir en aconseguir una millora. Per contra, si l' end-feel és més aviat dur, es tractarà d'una restricció de tipus capsular, i la PS no té tanta competència, per tant els efectes es veuran més limitats. (60)

L'últim pas és el de detectar els ventres musculars més tensos i reactius a través de l'estirament a baixa velocitat (tensió) i a alta velocitat (reactius). Una vegada ja tenim aquest punt, només cal identificar els PG's.

Criteris diagnòstics dels PG:

ESSENCIALS:	CONFIRMATORIS:
Banda tensa que mostra el major gran de tensió dins de tot el conjunt de bandes tenses	Identificació visual o tàctil d'una REG o REL al insertar una agulla en la zona nodular.
Presència d'una zona nodular dins la banda tensa	Alliberació neural
Valoració del moviment i la funció del pacient	Demostració electromiogràfica de l'activitat elèctrica espontània a la placa motora.
Restricció del rang de moviment, augment de la resistència passiva al moviment, o desencadenament del reflex miotàtic.	

Hi ha certes variacions als criteris exposats inicialment per Simons, ja sigui perquè el pacient neurològic acostuma a tenir alterada la sensibilitat de manera que el dolor no serà la principal característica de diagnòstic. En el cas que no es pugui obtenir la informació, ens basarem en la palpació del nòdul que tingui major tensió, o el més nodular. (60)

Pautes d'aplicació de la PS:

La indicació de la PS en el pacient espàstic és per a tota aquella musculatura que ofereixi resistència passiva al moviment (hipertònica), i que estigui dificultant alguna funció motora. S'aplica a agonistes, antagonistes, i els que comparteixen innervació, per tant d'aconseguir algun efecte neuromodulador.(35). Les contraindicacions són les mateixes que les del SDM.

Els passos a seguir són els següents:

1. Múscul en posició submàxima d'estirament, d'aquesta manera és més fàcil diferenciar bandes tenses i facilita també l'alliberació neural provocada per la separació real entre l'actina i la miosina.
2. Introduir l'agulla de PS fins aconseguir un REL o REG, i per consegüent l'alliberació neural. Molt important tenir la part a tractar ben estabilitzada, degut a que la intensitat de les REL's i les REG's pot ser molt elevada.
3. Mantenir la posició fins que l'alliberació neural permeti una nova posició d'estirament submàxima.
4. Treure l'agulla, col·loquem múscul de nou en estirament submàxim i tornem a realitzar la punció seca.(35)(60)

La **periodicitat** recomanada és cada 7-10 dies per a un mateix múscul per tal de respectar la reparació neuromuscular que comporta la punció seca. Tot i així, si la si el fisioterapeuta realitza la PS en diferents músculs, pot anar alternant la musculatura sense cap contraindicació. El més important és respectar la següent normativa: NO es farà punció seca a una mateixa zona si no han transcorregut com a mínim 7 dies.(35)

La part més important de la PS i que permet més millories funcionals, és el fet d'aprofitar els efectes de la PS. Es recomana que post-punició, el pacient hauria de fer un programa de rehabilitació funcional que li permeti integrar els beneficis aconseguits. En els casos de programes d'investigació convindria realitzar tests que valorin les capacitats motores, per tal de veure l'evolució.(30)(35)

Literatura de punció seca i espasticitat:

Un estudi per a valorar l'eficàcia de la tècnica DNHS, van utilitzar com a mètodes de valoració la MMAS, i una Tensiomiografia (TMG). Es tracte d'un procediment tecnològic que mesura les propietats contràctils del múscul a través del desplaçament màxim oscil·latori (Dm) que realitza en resposta a un estímul elèctric en el ventre muscular. Aquest paràmetre és dependent de l'elasticitat del múscul i detecta les variacions de la rigidesa muscular. Valors baixos d'aquest Dm

s'atribueixen a més rigidesa i hipertonia, per contra, valors més alts refereixen valors menors de rigidesa i hipertonia.

L' estudi va tenir com a resultat un augment de la Dm immediatament després de la DNHS. Els autors del estudi informen que hi ha hagut una disminució de l'espasticitat d' un punt a l'escala MMAS en els supinadors d'avantbraç i extensors de dits. El rati Hmax/Mmax va disminuir immediatament després de la PS (des de 0.39 a 0.29) i el balanç articular (en el cas de la supinació) va augmentar de 30° a 75° al realitzar la DNHS.(52)

Un altre estudi va realitzar 3 sessions de PS, una per setmana, utilitzant la tècnica de Fast-in Fast-out de PS descrita per Hong. En l'aplicació, una vegada van obtenir el primer REL, van fer PS d' aproximadament 45-60 segons a cada múscul a tractar. Els resultats van mostrar un augment significatiu en el balanç articular de l' espatlla i la rotació externa, fet que pot ser de gran ajuda en la realització de les AVD's. També ha demostrat ser efectiu en la sensibilitat a la pressió, que ha augmentat la tolerància a la pressió. En referència a l'espasticitat, no varen trobar canvis significatius en l'espasticitat segons l'escala MMAS , tan sols s' observa una disminució de l'espasticitat en el múscul infraespinós. (30)

En un estudi de cas es va valorar el balanç articular i la MMAS de l'extremitat superior en un pacient amb tetraparèsia espàstica. Es van realitzar 9 sessions de PS dues vegades per setmana fins a la sessió 4 i les darreres sessions 1 per setmana. Els resultats van ser d'una millora significativa en l'espasticitat segons la MMAS en tota la musculatura tractada. La MMAS en l'estudi d'aquests casos té la limitació que no distingeix acuradament quin paràmetre de la hipertonia és el que millora (espasticitat o propietats viscoelàstiques del múscul). (57)

Un altre estudi va realitzar una sessió de PS al gastrocnemi i al tibial anterior portant a terme la tècnica de fast-in fast-out descrita per Hong(58), i es mesura els canvis en l'espasticitat (reducció en la MMAS després de la PS), els canvis en la Pressure Pain Sensitivity (augmentada significativament en ambdós costats), i els canvis en la baropodometria (augment significatiu en la superfície de suport, però no en la distribució de forces ni en el percentatge de carga). Les dades demostren que una sola sessió de PS disminueix l'espasticitat i la sensibilitat dolorosa a la pressió en persones que pateixen espasticitat a causa d'un ictus.

Alhora, va ser efectiu per harmonitzar la pressió plantar i la superfície de suport, fet que augmentar l'àrea de contacte pot ser útil per a la rehabilitació de la marxa del pacient espàstic.(53)

En aquest estudi realitzat a 29 pacients es va valorar la MMAS, la Hmax/Mmax i la latència del reflex-H abans (T0), immediatament després (T1) i 1 hora més tard (T2)

a la PS. La resistència a la força passiva, la mobilitat activa de l'extensió de canell, la passiva i un test funcional (Box and Block text BBT) també van ser valorats. Els resultats van ser d'un augment significatiu de T1 respecte T0 en tots els paràmetres. Per contra, no va haver-hi una diferència significant entre els valors T1-T2. La conclusió del estudi és que la PS va aportar una millora en l'espasticitat dels flexors de canell i en l'excitabilitat de les MN-alfa al cap d'una sessió de PS de 2 minuts en els flexors de canell. (59)

Un estudi de PS dut a terme a 101 pacients, tenia l'objectiu de valorar l'eficàcia de la PS pel dolor del SDM a l'espatlla hemiparètica a causa d'un Accident cerebrovascular. La valoració va ser a través del Rivermead Motricity Index test, la Escala Visual Analògica pel dolor, i un qüestionari final de qualitat del son i de posicionament a la cadira. Per a fer l'estudi van dividir els pacients en dos grups, els qual un rebia PS i tractament de fisioteràpia, i l'altre grup només rebia fisioteràpia. Els resultats van ser d'una disminució del dolor al realitzar fisioteràpia, i una millora en el descans. Alhora, els pacients tractats amb PS van mostrar una reducció de la freqüència i la intensitat del dolor a l'espatlla. Van trobar una relació estadística indirectament proporcional entre la mobilitat articular de l'espatlla i el dolor. La conclusió final del estudi és que la combinació entre la PS i la teràpia neurorehabilitadora podria millorar el dolor de l'espatlla neurològica. (61)

Finalment i per a concloure aquest apartat, són pocs els estudis que fan referència a aquesta tècnica com a mètode de modulació de l'espasticitat, però els pocs que hi ha, tot i ser amb baixa evidència científica perquè la majoria són estudis de cas, els resultats semblen mostrar dades esperançadores, de manera convindria continuar investigant.

EFFECTIVITAT DE LA PUNCIÓ SECA EN L'ESPASTICITAT AMB LESIONATS MEDULARS INCOMPLETS:

ABSTRACT

Background:

Spinal Cord Injury represents the damage to the spinal cord that causes paralysis of voluntary movements and alterations in sensations below the affected area.

Spasticity is a common complication after a spinal cord injury. Dry needling is an innovative method for modulation of muscle spasticity.

Objective: The aim of this study was to determine the effects of deep dry needling (DDN) on spasticity, Hoffmann reflex, ratio Hmax/Mmax, VAS, joint mobility and SCI-SET in patients with spasticity following incomplete spinal cord injury

Methods: A randomized -blinded controlled trial was conducted at the Institute Guttmann in 50 subjects diagnosed with incomplete spinal cord injury according to the ASIA scale. The sample was divided into two groups. One was treated with pharmacotherapy, neurorehabilitation and deep dry needling whereas the control group underwent pharmacotherapy and neurorehabilitation only. The assessment was performed with Modified Ashworth scale, Modified Tardieu scale, Visual Analogue Scale, H-reflex and Hmax/Mmax ratio and a functional SCI-SET scale at baseline, at the end of treatment and 4 and 8 weeks of follow-up.

Results:

Conclusions: The study suggests that DDN...

Key words (MeSH): spasticity, Trigger Point, Dry Needling, Incomplete Spinal Cord Injury

HIPOTESIS:

Els pacients espàstics presenten una sèrie de característiques clíniques que porten a pensar en el desenvolupament de PG, ja que tant els factors d'activació d'aquests com els de perpetuació estan presents. Aquests PG per si sols podrien ser responsables d'incrementar la hipertonia del múscul espàstic i també crear un quadre de dolor que comporti un augment de l'espasticitat. Per tant, tenint en compte l'anterior comentat, sorgeix la idea que al tractar un PG, s'hauria d'obtenir alguna repercussió en la hipertonia del múscul espàstic, tant en el component central com en el perifèric.

MATERIAL I MÈTODES:

Objectiu de l'estudi:

L'objectiu és valorar l'eficàcia de la PS en la musculatura espàstica en pacients amb lesió medul·lar incompleta.

Disseny de l'estudi:

L'estudi proposat és un assaig clínic experimental emmascarat i aleatoritzat. Per tant, es tracta d'un estudi analític, longitudinal prospectiu i experimental. Primerament es portarà a terme una reunió informativa referent a l'estudi que es pretén dur a terme a tots els participants. En ella s'exposarà l'objectiu de l'estudi, en què consistirà, i la metodologia per aconseguir-ho. Els participants per a poder formar part del estudi, hauran de firmar el consentiment informat. Abans de poder realitzar l'estudi, s'haurà d'enviar al comitè ètic d'investigació de l'Institut Guttmann per a l'aprovació d'aquest. L'estudi seguirà la normativa legal confidencial de dades.

Participants:

La selecció de pacients va ser a través dels pacients que estaven ingressats a l'Institut Guttmann, estaven diagnosticats de LM incompleta segons l'escala d'ASIA i que van arribar en el període de temps entre l'any 2016 i 2017 (ja que és important que l'evolució dels pacients sigui la mateixa perquè així podrà ser comparable), Tots els pacients, presentaven els criteris següents:

Criteris d'inclusió:

- Període d'edat d'entre 18-60 anys.
- Lesió medul·lar incompleta segons l'escala ASIA de B/C/D.
- Espasticitat amb una puntuació mínima en l'escala de Ashworth de 1+.
- Previsió d'estabilitat en el tractament farmacològic antiespàstic que tenen en el moment de l'estudi.
- Consentiment informat acceptat per a participar.

Criteris d'exclusió:

- Tractament previ de menys de 6 mesos amb bloquejos nerviosos, toxina botulínica o bomba de baclofè intratecal.
- Dèficit cognitiu, que no permeti establir una bona comunicació en el moment de la PS.
- Por a les agulles
- Malaltia associada que constitueixi una contraindicació pròpia de la PS (medicació anticoagulant, infeccions...).

Examen del tamany de la mostra:

No hi ha literatura anterior que permeti conèixer la desviació típica de les variables a estudiar, i el meu estudi, al tractar-se d'un estudi pilot no és possible realitzar un càlcul del tamany mostral

Procediment:

A la cohort inicial de l'estudi farem la valoració i recollirem informació per a la nostre base de dades de l'estudi mitjançant:

- Història clínica dels pacients:
 - Demogràfiques
 - Diagnòstic
 - Nivell de lesió
 - Duració (temps des de l'inici de la LM)
- Exploració Neurològica prèvia
- Escala de valoració:
 - Escala Modificada d' Ashworth
 - Escala Modificada de Tardieu
 - Reflex-H
 - Ratio Hmax/Mmax:
 - EVA del dolor
 - Balanç articular
 - SCI-SET

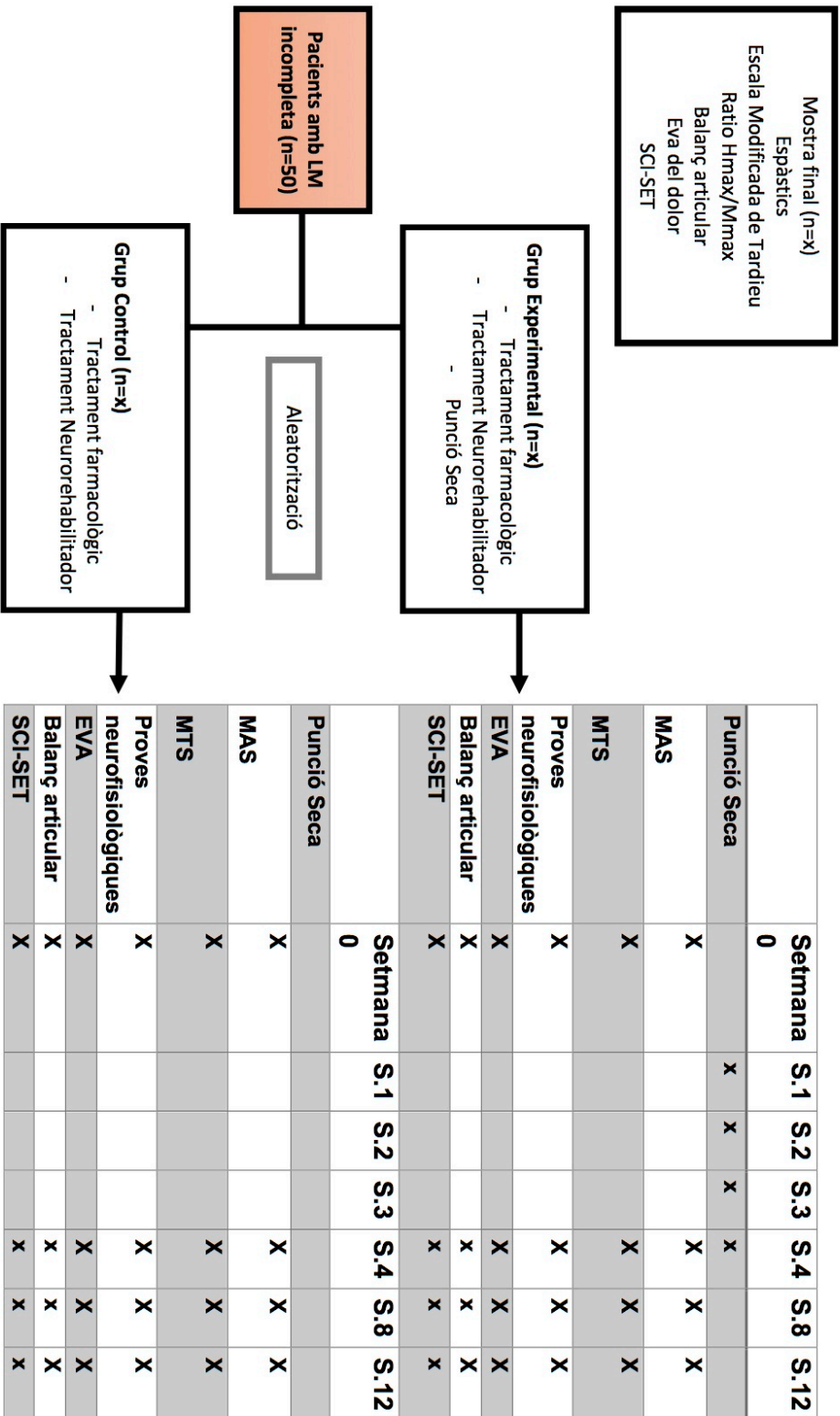
Una vegada tenim un grup de pacients el més homogeni possible, amb variables d' edat, sexe, malalties i comorbiditats, diagnòstic, medicació i espasticitat, s' assignaran en dos grups de forma aleatòria mitjançant una llista d'aleatorització generada per un programa informàtic.

Obtindrem un grup control (G1), que realitzarà tractament farmacològic i tractament neurorehabilitador, i un grup experimental (G2) que faran tractament farmacològic, tractament neurorehabilitador i punció seca.

La punció seca en el grup experimental serà d'una sessió a la setmana de 45 minuts durant 4 setmanes.

Farem una reavaluació a la quarta setmana, una altre al mes després de la última sessió, i una última als dos mesos. D'aquesta manera obtindrem resultats a curt-termini (post-punció) i a llarg termini (4 setmanes post-punció i 8 setmanes post-punció). Aquestes valoracions seran a través dels mateixos tests que haurem realitzat en el començament de l'estudi.

La durada de l'estudi per tant serà de dotze setmanes.



Anàlisi estadístic:

Una vegada disposem de totes les dades, es crearà una base de dades amb el programa d' Excel, on s'introduiran els pacients amb les dades obtingudes en la valoració del estudi.

Seguidament, es realitzarà amb el programa SPSS, un anàlisi descriptiu de les variables, mitjançant freqüències i mitjanes. Posteriorment, es farà una regressió logística, per veure la influència de cadascuna de les variables analitzades amb el resultat final. Podrem fer un relació per a cada variable (espasticitat/dolor/rang articular) i comprovar si la influència de la PS té alguna repercussió en alguna d'aquestes variables.

Es consideraran resultats estadísticament significatius quan s'obtingui una $p < 0.05$ amb un interval de confiança (IC) del 95%.

Tipus de variables:

- Modificada de Tardieu: variable qualitativa categòrica
- Eva dolor: qualitativa categòrica
- Reflex-Hoffmann: quantitatiu
- Ratio Hmax/Mmax: quantitativa
- SCI-SET: qualitativa categòrica

Les relacions que s'establiran són:

- Comparacions entre grups control i grup experimental: ANOVA (dos variables qualitatives categòriques)
- Qualitativa categòrica +quantitativa: Coeficient de correlació de Pearson
- Les relacions entre les variables que podem fer són infinites, seria adequat relacionar grau d'espasticitat amb millories de l'espasticitat/ milloria de l'espasticitat amb l'edat/nivell de restricció articular amb classificació d' ASIA/ puntuació de l'espasticitat en l'escala d' Ashworth comparant-la amb la puntuació de la Modificada de Tardieu i veure la sensibilitat als canvis de ambdues escales.

Escales de valoració:

- Escala Modificada de Tardieu:

Tota la literatura anterior d'estudis d'espasticitat i de punció seca, o al menys a tota a la qual he pogut accedir realitzen la valoració de l'espasticitat amb l'escala modificada d' Ashworth, de manera que al final de l'estudi no es pot assegurar amb certesa si els canvis en l'espasticitat segons l' escala D' Ashworth són deguts al component central de l' espasticitat o a la millora de les propietats viscoelàstiques del múscul (component perifèric). En aquest estudi proposa fer ús d'una escala de valoració que integra el component velocitat-dependent en la valoració clínica de l'espasticitat. Aquesta escala té

en compte la resistència passiva al moviment en dues velocitats diferents: una lenta (V1) i una ràpida (V3). Fa una valoració de dos aspectes:

1. Qualitat de la reacció muscular: Valor entre 0-5. El primer (0) indica que no hi ha resistència al moviment passiu, i el 5 indica que la articulació es troba immòbil.
2. Angle de la reacció muscular: La diferència entre R2-R1, ens mostra el components dinàmic de l'espasticitat.
 - a. R1: és l'angle on es produeix la reacció muscular a una velocitat ràpida (V3)
 - b. R2: és el màxim balanç articular que pot tenir l' articulació a una velocitat lenta (V1)

La MAS disposa de més fiabilitat per poder determinar l'espasticitat de les extremitats inferiors en pacients amb LM, ja que disposa d' una excel·lent fiabilitat entre els avaluadors, però la MTS pot ser útil com a una eina complementària per informar de les decisions de tractament en pacients amb LM gràcies al component de R2-R1.(62)

- Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool (SCI-SET):
Es tracte d'un qüestionari de 35 ítems que té en compte els 7 dies anteriors i valora la repercussió de l'espasticitat (negativa i positiva) en la vida diària puntuant del -3 als +3. No precisa d'equipament, i és una escala específica per a LM que permet examinar la capacitat de resposta al canvi.(13)
 - -3: l' espasticitat intervé exageradament i és disfuncional
 - +3: l'espasticitat es extremadament útil per a la vida diària.
- Estudis Neurofisiològics:
 - Reflex-H: evocat a través d'un EMG. La intensitat de la estimulació es regulada en funció de l'aparició de Reflex H. Es comença per sota del llindar del reflex-H i es va incrementant fins a assolir la Hmax i la Mmax.
 - Ratio Hmax/Mmax
- EVA del dolor:
Escala subjectiva de la percepció de dolor en funció dels valors compresos entre 0-10.
 - 0: No dolor
 - 10: Dolor insuportable
- Balanç articular:
Amb l'ús d'un goniòmetre estàndard. En general s'accepta una variació d'entre 6º-11º necessària per tal de confirmar que s'ha produït un canvi en el balanç articular.(30)
Realitzarem el balanç articular als següents moviments articulars:

- Flexió de genoll
- Extensió de genoll
- Flexió plantar de turmell
- Flexió dorsal de turmell

Procediments:

L'agulla de punció seca utilitzada en el grup experimental és una "Stainless steel sterilized needle" de 0,30x40mm o de 0,30x50 mm (en funció de les característiques de grossos del múscul a punxar) de la marca Agupunt. La tècnica de PS es realitza per un professional acreditat que realitza la tècnica de de fast-in fast-out. S'inserta l'agulla als PG de la musculatura espàstica que ens interessa valorar i i per a cada múscul s'ha d'aconseguir un mínim de 3 REL' s en cada sessió. Prèviament, la pell ha estat netejada amb alcohol. La duració de la PS és aproximadament d' un minut per múscul. Cada pacient rep PS als PG dels següents músculs que compleixen els criteris confirmatoris d'aplicació de la DNHS:

1. QUÀDRICEPS:

- Recte femoral: el PG es situa proximal a la Espina ilíaca antero Inferior i es localitza a través de la palpació plana.
- Vast medial: el PG es localitza proper a la vora medial del múscul. Punxem el PG1, el més distal.
- Vast lateral: els PG es troben directament contra l'ós subjacent.

2. ISQUIOTIBIALS:

- Semimembranós i Semitendinós: cara medial de la cuixa fent pinça o palpació plana contra el fèmur uns 8-12 cm per sobre de la flexura del genoll.
- Bíceps femoral: el PG es troba a la part postero-lateral de la cuixa contra el fèmur.

3. GASTROCNEMIS:

Amb palpació de pinça o plana, en funció de la capa adiposa que hi ha per sota del PG, es PG1 i PG2 proximals al punt mig dels ventres del múscul al llarg de la vora medial o lateral. Sondeig ampli amb l'agulla per assegurar-nos d'inactivar correctament els PG de la zona.

4. SOLI:

El PG es troba uns 3 cm per sota de la vora que marca el gastrocnemi, o uns 14 cm per damunt del taló aproximadament. El PG1 i el PG3 es poden palpar en pinça per davant del tendó calcani.(63)

Tot aquest conjunt de PG són els que es realitzarà la PS, però només es portarà a terme en els que tinguin espasticitat

Resultats:

- Canvis en l'espasticitat

- Canvis en el reflex-H
- Canvis en la EVA

Discussió/Conclusions:

Aquest estudi és una primera aproximació a la utilització de la PS com a eina terapèutica per a pacients amb LM incompleta.

L' Escala modificada de Tardieu ens farà una discriminació més real a la obtinguda fins ara en la literatura, entre si els beneficis són deguts al component perifèric de la hipertonia, al component central, o ambdós.

Proposo nous estudis per acabar de conèixer com funciona la PS a nivell fisiopatològic, i quin és el paper exacte de l'agulla quan travessa el PG, per poder identificar quins són els circuits neuronals implicats en el mecanisme de la formació del PG.

La viabilitat de l'estudi dins d'un context econòmic és positiva, i la difusió que se li podria fer a l'estudi aniria enfocada en l'elaboració d' un pòster, en portar l'estudi a congressos i sobretot explicar els resultats als pacients o al propi hospital, per tal de fer investigacions més extenses i crear un protocol d'actuació en el cas que els resultats siguin favorables.

Pel que fa a les limitacions de l'estudi, són les següents:

1. La principal limitació és la del tamany mostral, ja que es necessita d'una mostra molt més elevada en nombre de participants per tal d'obtenir una validesa externa al nostre estudi. L' objectiu és permetre que els resultats obtinguts es puguin aplicar a la població general. En un assaig clínic la mostra és seleccionada i analitzada en condicions ideals.
2. Una altre limitació del estudi és el fet que hi ha molts factors i paràmetres que poden influir en l'evolució d'un pacient, per tant, tot i pretendre que la mostra sigui el més homogènia possible, els pacients seran força heterogenis, de manera que és molt complicat de poder determinar les diferències entre ells i afirmar que les possibles diferències obtingudes, siguin només per l'efecte de la PS o per altres factors que el creador de l'estudi no pot controlar.
3. Una altre limitació de l'estudi pot ser el fet de no englobar més músculs que possiblement tinguin afectació, ja sigui per l'espasticitat, o per retraccions musculars pel fet d'anar amb cadira de rodes.
4. Només hi ha estudis de casos concrets de espasticitat i PS i són amb patologia de dany cerebral adquirit.
5. Hi ha força variabilitat entre els examinadors pel que fa a la localització dels PG. Convindria establir un criteri diagnòstic més objectiu i que sigui fàcilment extrapolable a la practica clínica.
6. A causa de la naturalesa invasiva de la PS, realitzar un estudi doble cec placebo controlat és molt difícil, per tant, el component placebo sempre pot alterar els resultats pels motius que s'expliquen anteriorment en el treball.

BIBLIOGRAFIA:

1. Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Front Hum Neurosci*. 2015;9:192.
2. Cuerda RC de la, Hellín EM, Soriano JG, Taylor J, Gutiérrez RO. Valoración y cuantificación de la espasticidad:: revisión de los métodos clínicos, biomecánicos y neurofisiológicos. *Rev Neurol*. 2012;55(4):217-26.
3. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta Physiol Oxf Engl*. febrero de 2007;189(2):171-80.
4. [Consensus document on spasticity in patients with multiple sclerosis. Grupo de Enfermedades Desmielinizantes de la Sociedad Española de Neurología]. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 16 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24081891>
5. Amatya B, Khan F, La Mantia L, Demetrios M, Wade DT. Non pharmacological interventions for spasticity in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 28 de febrero de 2013;(2):CD009974.
6. Nair KPS, Marsden J. The management of spasticity in adults. *BMJ*. 5 de agosto de 2014;349:g4737.
7. Stevenson VL. Rehabilitation in practice: Spasticity management. *Clin Rehabil*. abril de 2010;24(4):293-304.
8. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R*. septiembre de 2009;1(9):827-33.
9. Spasticity: Pathophysiology, evaluation and management (PDF Download Available) [Internet]. [citado 16 de mayo de 2017]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/230849458_Spasticity_Pathophysiology_evaluation_and_management
10. Huang H-W, Ju M-S, Lin C-CK. Flexor and extensor muscle tone evaluated using the quantitative pendulum test in stroke and parkinsonian patients. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. mayo de 2016;27:48-52.
11. Esclarín de Ruz A, Sánchez Polo MT, Valdazo Rojo M, Díaz González P, Turrillo Dorado JL, Sánchez Díaz MM, et al. Estudio de prevalencia de la espasticidad en el paciente con lesión medular. *Rehabilitación*. :6-12.
12. Ward AB. Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm Vienna Austria* 1996. 2008;115(4):607-16.
13. Adams MM, Ginis KAM, Hicks AL. The Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool: Development and Evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*. septiembre de 2007;88(9):1185-92.
14. Barnes MP, Kent RM, Semlyen JK, McMullen KM. Spasticity in multiple sclerosis. *Neurorehabil Neural Repair*. marzo de 2003;17(1):66-70.
15. Acebes XN, Bonet EU i. Neurofisiología de la espasticidad. En: *Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad, 2009*, ISBN 978-84-9835-252-8, págs 1-15 [Internet]. Editorial Médica Panamericana; 2009 [citado 17 de mayo de 2017]. p. 1-15. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5274625>

16. Spasticity outcome measures in spinal cord injury: psychometric properties and clinical utility. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 17 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17909559>
17. Gillard PJ, Sucharew H, Kleindorfer D, Belagaje S, Varon S, Alwell K, et al. The negative impact of spasticity on the health-related quality of life of stroke survivors: a longitudinal cohort study. *Health Qual Life Outcomes* [Internet]. 29 de septiembre de 2015 [citado 16 de mayo de 2017];13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4587810/>
18. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med.* abril de 2010;42(4):296-301.
19. Prevalence of spasticity after aneurysmal subarachnoid haemorrhage (PDF Download Available) [Internet]. [citado 16 de mayo de 2017]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/258348284_Prevalence_of_spasticity_after_aneurysmal_subarachnoid_haemorrhage
20. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil.* agosto de 2002;16(5):515-22.
21. Purves D. *Neurociencia*. Editorial Médica Panamericana S.A.; 2007. 856 p.
22. Stifani N. Motor neurons and the generation of spinal motor neuron diversity. *Front Cell Neurosci.* 2014;8:293.
23. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno M-A, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj.* 2013;27(10):1093-105.
24. Yelnik A, Simon O, Parratte B, Gracies J. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med.* 2010;42(9):801-7.
25. Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. *Eur J Neurol.* enero de 2012;19(1):21-7.
26. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve.* mayo de 2005;31(5):552-71.
27. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* julio de 1994;57(7):773-7.
28. Kagamihara Y. [Pathophysiology of spasticity]. *Brain Nerve Shinkei Kenkyu No Shinpo.* septiembre de 2014;66(9):1019-29.
29. Kilbride C, McDonnell A. Spasticity: the role of physiotherapy. *Br J Ther Rehabil.* febrero de 2000;7(2):61-4.
30. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-Las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther.* junio de 2016;39(5):348-58.
31. Biering-Sørensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord.* diciembre de 2006;44(12):708-22.
32. Rekand T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta Neurol Scand Suppl.* 2010;(190):62-6.
33. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil.* 1 de enero de 2006;28(15):899-907.
34. Kumru H, Murillo N, Samsó JV, Valls-Sole J, Edwards D, Pelayo R, et al. Reduction of Spasticity With Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Patients With Spinal Cord Injury. *Neurorehabil Neural Repair.* junio de 2010;24(5):435-41.

35. Punción seca en el paciente neurológico: técnica DNHS® (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity). (PDF Download Available) [Internet]. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/275347549_Puncion_seca_en_el_paciente_neurologico_tecnica_DNHSR_Dry_Needling_for_Hypertonia_and_Spasticity?enrichId=rgreq-10789b3453c700b444b48867e77f200a-XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdlOzI3NTM0NzU0OTtBUzoyMjE2NTcwODUwMjYzMDRAMTQyOTg1ODU3NTI0Mg%3D%3D&el=1_x_3&_esc=publicationCoverPdf
36. Bolaños-Jiménez R, Arizmendi-Vargas J, Tostado C-Á, Luis J, Carrillo-Ruiz JD, Rivera-Silva G, et al. Espasticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica. *Rev Mex Neurocienc.* 2011;12(3):141-8.
37. Krach LE. Pharmacotherapy of spasticity: oral medications and intrathecal baclofen. *J Child Neurol.* enero de 2001;16(1):31-6.
38. Abbruzzese G. The medical management of spasticity. *Eur J Neurol.* mayo de 2002;9 Suppl 1:30-34; discussion 53-61.
39. Physical treatment interventions for managing spasticity after stroke | Cochrane [Internet]. [citado 16 de mayo de 2017]. Disponible en: /CD009188/STROKE_physical-treatment-interventions-managing-spasticity-after-stroke
40. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* julio de 1998;79(7):863-72.
41. Chou L-W, Kao M-J, Lin J-G. Probable Mechanisms of Needling Therapies for Myofascial Pain Control. *Evid Based Complement Alternat Med.* 31 de diciembre de 2012;2012:e705327.
42. Moral OM del. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *J Musculoskelet Pain.* 1 de octubre de 2010;18(4):411-6.
43. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep.* agosto de 2013;17(8):348.
44. Dommerholt J, Peñas CF de las. Punción seca de los puntos gatillo : una estrategia clínica basada en la evidencia. Elsevier; 2013. 281 p.
45. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. *J Man Manip Ther.* octubre de 2006;14(4):203-21.
46. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of Myofascial Trigger Points. *Curr Pain Headache Rep.* octubre de 2012;16(5):439-44.
47. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev.* agosto de 2014;19(4):252-65.
48. Hong CZ. Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Arch Phys Med Rehabil.* enero de 1994;75(1):12-6.
49. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* julio de 1998;79(7):863-72.
50. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation (PDF Download Available) [Internet]. [citado 27 de mayo de 2017]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/8208674_An_expansion_of_Simons%27_integrated_hypothesis_of_trigger_point_formation
51. Butts R, Dunning J, Perreault T, Mourad F, Grubb M. Peripheral and Spinal Mechanisms of Pain and Dry Needling Mediated Analgesia: A Clinical Resource Guide for Health Care Professionals. *Int J Phys Med Rehabil* [Internet]. 21 de marzo de 2016 [citado

- 2 de junio de 2017];4(2). Disponible en: <https://www.omicsonline.org/open-access/peripheral-and-spinal-mechanisms-of-pain-and-dry-needling-mediatedanalgesia-a-clinical-resource-guide-for-health-care-professional-2329-9096-1000327.php?aid=71582>
52. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *Int J Rehabil Res Int Z Rehabil Rev Int Rech Readaptation*. diciembre de 2016;39(4):372-6.
 53. Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-de-las-Peñas C. Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther*. octubre de 2014;37(8):569-79.
 54. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. octubre de 2001;80(10):729-35.
 55. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med*. mayo de 2010;42(5):463-8.
 56. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther*. diciembre de 2012;35(9):685-91.
 57. A Case Study Looking at the Effectiveness of Deep Dry Needling for the Management of Hypertonia (PDF Download Available) [Internet]. ResearchGate. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/232057992_A_Case_Study_Looking_at_the_Effectiveness_of_Deep_Dry_Needling_for_the_Management_of_Hypertonia
 58. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. agosto de 1994;73(4):256-63.
 59. Fakhari Z, Ansari NN, Naghdi S, Mansouri K, Radinmehr H. A single group, pretest-posttest clinical trial for the effects of dry needling on wrist flexors spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2017;40(3):325-36.
 60. Legal M. Efectos de la técnica de punción seca DNHS® sobre la espasticidad: implicaciones clínicas y líneas de investigación Effects of dry needling DNHS® technique on spasticity: clinical implications and research lines | [Internet]. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.dnhs.es/efectos-de-la-tecnica-de-puncion-seca-dnhs-sobre-la-espasticidad-implicaciones-clinicas-y-lineas-de-investigacion/>
 61. Hemiparetic Shoulder Pain Syndrome Treated with Deep Dry Needling During Early Rehabilitation: A Prospective, Open-Label, Randomized Investigation: *Journal of Musculoskeletal Pain*: Vol 12, No 2 [Internet]. [citado 30 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1300/J094v12n02_04
 62. Akpınar P, Atıcı A, Özkan FU, Aktas I, Kulcu DG, Sarı A, et al. Reliability of the Modified Ashworth Scale and Modified Tardieu Scale in patients with spinal cord injuries. *Spinal Cord*. 9 de mayo de 2017;
 63. Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo. Ed. Médica Panamericana; 2004. 752 p.

ANNEXOS:

1. ESCALA D'ASHWORTH:

Table 1 The Ashworth and Modified Ashworth scales^{19,20}

<i>Ashworth scale</i>	<i>Score</i>	<i>Modified Ashworth scale</i>
No increase in tone	0	No increase in muscle tone
Slight increase in tone giving a 'catch' when the limb was moved in flexion or extension	1	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance at the end range of motion when the affected part(s) is moved in flexion or extension
—	1 + (2)	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch, followed by minimal resistance throughout the remainder (less than half) of the ROM
More marked increase in tone but limb easily flexed	2 (3)	More marked increase in muscle tone through most of the ROM, but the affected part(s) is easily moved
Considerable increase in tone – passive movement difficult	3 (4)	Considerable increase in muscle tone, passive movement is difficult
Limb rigid in flexion or extension	4 (5)	Affected part(s) rigid in flexion or extension

ROM, range of movement

In bracket, transcription sometimes used for the Modified Ashworth Scale

2. ESCALA MODIFICADA DE TARDIEU

Modified Tardieu Scale

X: Quality of movement mobilization

- 0 No resistance throughout the course of the passive movement
- 1 Slight resistance throughout the course of passive movement, no clear catch at a precise angle
- 2 Clear catch at a precise angle, interrupting the passive movement, followed by release
- 3 Fatigable clonus with less than 10 seconds when maintaining the pressure and appearing at the precise angle
- 4 Unfatigable clonus with more than 10 seconds when maintaining the pressure and appearing at a precise angle
- 5 Joint is fixed

V: Measurements take place at three different velocities

- V1 As slow as possible
- V2 Speed of limb segment falling under gravity
- V3 As fast as possible

Y: Angle of catching (muscle reaction)

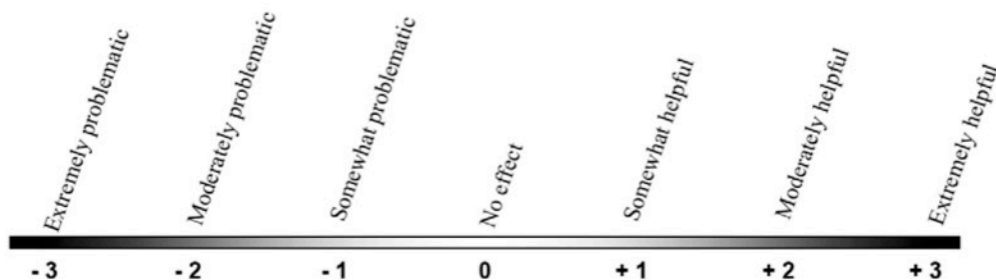
3. ESCALA DE PENN

Table 3 Penn spasm frequency scale³³ and the Spasm frequency score³⁴

<i>Penn spasm frequency scale</i>	<i>Score</i>	<i>Spasm frequency score</i>
No spasms	0	No spasms
Mild spasms at stimulation	1	One or fewer spasms per day
Irregular strong spasms less than 1 time/h	2	Between 1 and 5 spasms per day
Spasms more often than 1 time/h	3	Five to less than 10 spasms per day
Spasms more than 10 times/h	4	Ten or more spasms per day, or continuous contraction

4. SCI-SET:

For each of the following, please choose the answer that best describes how your spasticity symptoms have affected that area of your life **during the past 7 days**. When I talk about “spasticity symptoms”, I mean:
 a) uncontrolled, involuntary muscle contraction or movement (slow or rapid; short or prolonged),
 b) involuntary, repetitive, quick muscle movement (up and down; side to side), c) muscle tightness, and
 d) what you might describe as “spasms”. Please let me know when a question is not applicable to you.



DURING THE **PAST 7 DAYS**, HOW HAVE YOUR SPASTICITY SYMPTOMS AFFECTED:

	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
1. your showering?								
2. your dressing/undressing?								
3. your transfers (to and from bed, chair, vehicle, etc.)?								
4. your sitting positioning (in your chair, etc.)?								
5. the preparation of meals?								
6. eating?								
7. drinking?								
8. your small hand movements (writing, use of computer, etc.)?								
9. your ability to perform household chores?								
10. your hobbies/recreational activities?								
11. your enjoyment of social outings?								
12. your ability to stand/weight-bear?								
13. your walking ability?								
14. your stability/balance?								
15. your muscle fatigue?								
16. the flexibility of your joints?								
17. your therapy/exercise routine?								
18. your manual wheelchair use?								

	<i>Extremely problematic</i>	<i>Moderately problematic</i>	<i>Somewhat problematic</i>	<i>No effect</i>	<i>Somewhat helpful</i>	<i>Moderately helpful</i>	<i>Extremely helpful</i>
	- 3	- 2	- 1	0	+ 1	+ 2	+ 3
DURING THE <u>PAST 7 DAYS</u>, HOW HAVE YOUR SPASTICITY SYMPTOMS AFFECTED:							
19. your power wheelchair use?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
20. your lying positioning (in bed, etc.)?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
21. your ability to change positions in bed?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
22. your ability to get to sleep?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
23. the quality of your sleep?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
24. your sex life?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
25. the feeling of being annoyed?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
26. the feeling of being embarrassed?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
27. your feeling of comfort socially?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
28. your feeling of comfort physically?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
29. your pain?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
30. your concern with falling?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
31. your concern with getting injured?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
32. your concern with accidentally injuring someone else?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
33. your ability to concentrate?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
34. your feelings of control over your body?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A
35. your need to ask for help?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3 N/A

Number of (+) items: _____	Negative score: _____
Number of (-) items: _____	Positive score: _____
Number of (0) items: _____	Total score: _____
	Applicable items (#): _____
	Average score: _____

5. CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA PS

Tractament dels punts gallet miofascials mitjançant punció seca. Informació.

Llegeixi aquest full amb atenció i faci les preguntes que vostè cregui convenients per entendre perfectament el procediment per al qual li demanem el seu consentiment informat per al tractament de _____

Què és un punt gallet miofascial?

Un punt gallet miofascial és una zona de contractura situada dins d'una banda tensa muscular. El punt és dolorós a la compressió i pot provocar dolor i limitació de moviment.

En què consisteix el tractament d'aquests punts amb punció seca?

El tractament es duu a terme introduint una agulla d'acupuntura en el punt gallet miofascial (PGM). La majoria de vegades s'apliquen diverses punxades sense treure l'agulla. S'estableix una pauta d'una sessió setmanal fins a un màxim de 6 sessions. Si després de la tercera sessió no es notés cap millora, el tractament se suspendria.

La tècnica és realitzada per fisioterapeutes formats específicament per aplicar-la i que disposen de la titulació que ho acredita.

Quins objectius es volen assolir amb l'aplicació d'aquesta tècnica?

L'objectiu és fer disminuir el dolor i els altres problemes derivats dels punts gallet miofascials.

Quines alternatives hi ha a aquest tractament?

Els PGM es poden tractar també manualment amb estiraments, pressions, massatges... Aquestes tècniques s'acostumen a combinar amb la punció.

Puc patir efectes secundaris o complicacions en ser tractat amb aquesta tècnica?

És habitual sentir molèsties en el lloc d'aplicació de la tècnica, que desapareixen al cap d'unes hores. Les persones molt sensibles poden marejar-se durant la punció, però, com que s'aplica sempre amb el pacient ajagut, aquesta complicació no representa cap risc per a la salut.

També són possibles altres efectes secundaris (dermatitis de contacte, hematoma, espasme muscular, mioedema, infecció...), tot i que són molt poc freqüents. Per evitar la infecció, s'aconsella deixar passar 24 hores després del tractament abans de banyar-se en una piscina o en banyos públics.

Si es punxen músculs del tòrax existeix el risc de provocar un pneumotòrax (entrada d'aire a l'espai pleural). Tanmateix, l'aplicació de la tècnica amb les precaucions adequades converteix aquest risc en una possibilitat remota.

També, en punxar en zones on hi ha nervis, la incisió de l'agulla pot provocar una sensació de rampa desagradable. S'ha d'avisar al fisioterapeuta per tal que pugui modificar la zona de la punxada per evitar que el nervi afectat es lesioni.

Hi ha altres riscos derivats de l'estat de salut prèvia del pacient?

En les al·lèrgies als metalls, especialment al níquel, no es poden utilitzar les agulles d'acupuntura normals. L'embaràs no constitueix cap contraindicació, però si vostè està embarassada, ens ho hauria de fer saber. Els pacients tractats amb anticoagulants són més propensos a fer hemorràgies, així com els immunodeprimits o limfadenectomitzats a patir infeccions. En hipotiroidisme es poden provocar edemes en el múscul punxat, i s'ha d'evitar la punció seca en malalties de la pell com la psoriasi.

Si vostè es troba en alguna d'aquestes circumstàncies comunicuï-ho al fisioterapeuta.

Per què li demanem el consentiment per realitzar-li la punció?

El propòsit no és alarmar-lo ni lliurar de responsabilitat el fisioterapeuta que l'atén. Només representa un esforç perquè vostè, a partir d'aquesta informació, pugui prendre la decisió, lliure i voluntària, d'autoritzar o refusar aquest procediment.

Comissió d'Aparell Locomotor

**Tratamiento de los puntos gatillo miofasciales mediante punción seca.
Declaración de consentimiento:**

Yo, con
..... años de edad
Yo, con
..... años de edad y con DNI, en calidad de (padre, madre, tutor, etc.).

DECLARO

Que he sido informado por de los riesgos y beneficios del tratamiento con punción seca; que me han explicado las posibles alternativas y que sé que, en cualquier momento, puedo revocar mi consentimiento.

Que estoy satisfecho con la información recibida, que he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas y que me han sido aclaradas todas las dudas planteadas.

En consecuencia, doy mi consentimiento.

....., de de

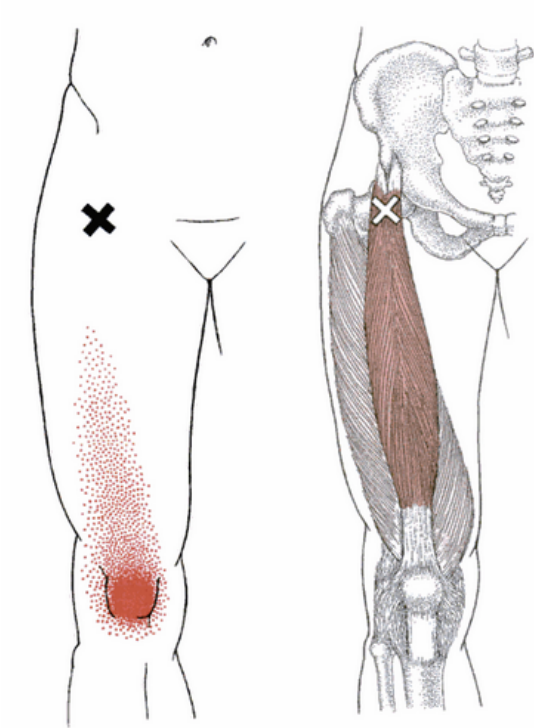
Firma del paciente	Firma del representante legal (si fuese necesario)	Firma del/de la fisioterapeuta Nombre: Núm. Colegiado/a

Que revoco el consentimiento otorgado el día de de y no deseo continuar con el tratamiento, que doy por finalizado con esta fecha.

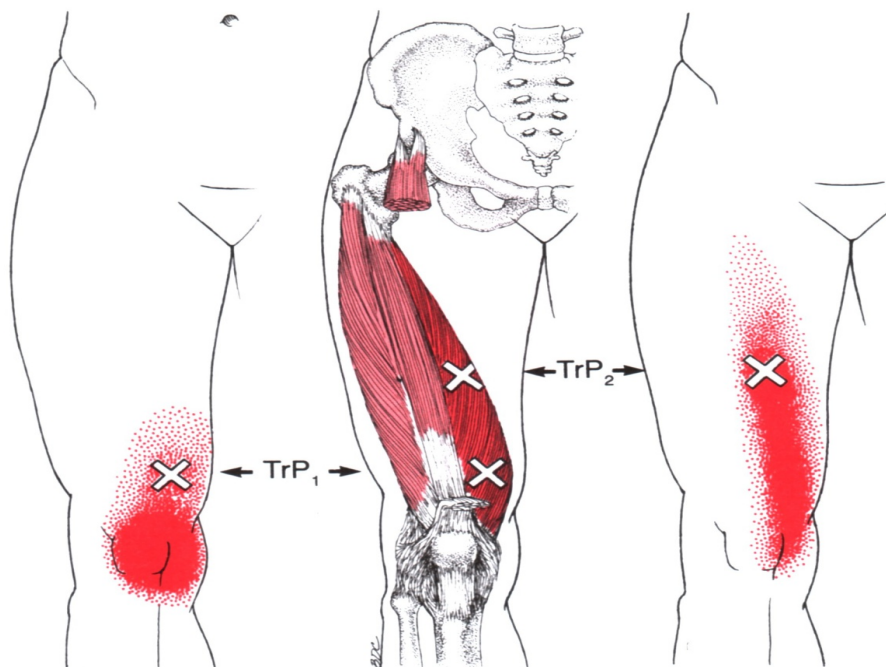
....., de de

Firma del paciente	Firma del/de la fisioterapeuta Nombre: Núm. Colegiado/a

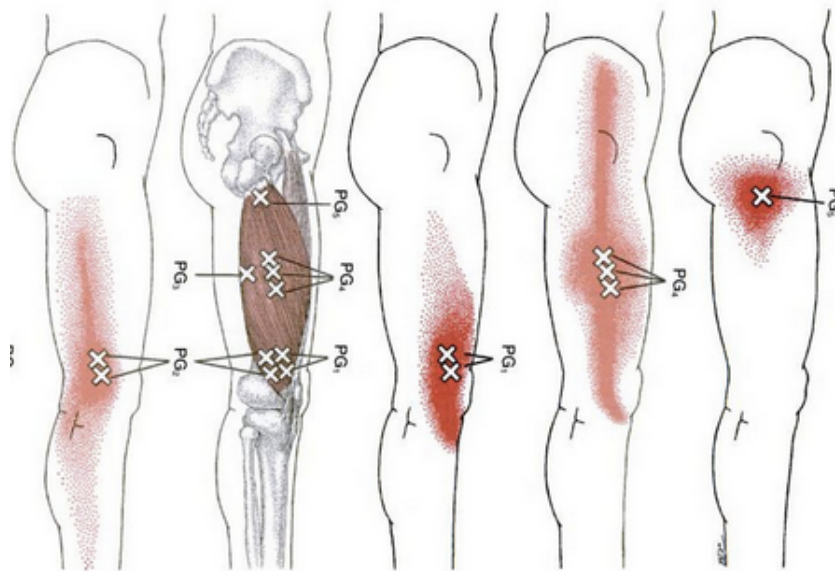
6. PG QUÀDRICEPS FEMORAL:(63)



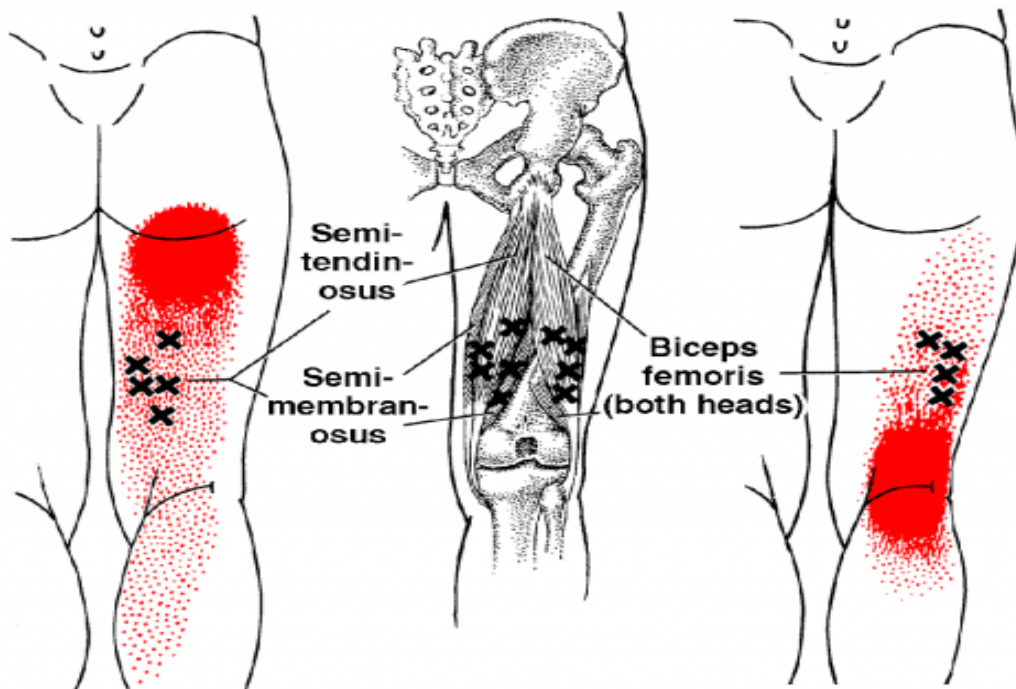
7. PG QUÀDRICEPS VAST MEDIAL:



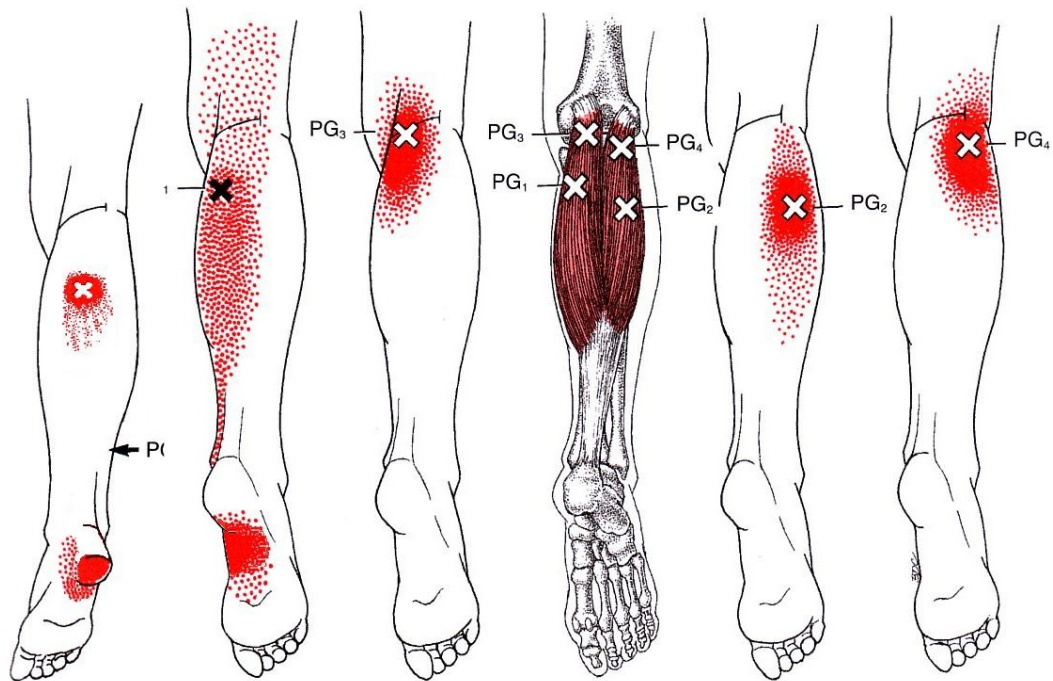
8. PG QUADRICEPS VAST LATERAL:



9. PG ISQUIOTIBIALS



10. PG GASTROCNEMIS(63)



11. PG SOLI(63)

