

TESI DOCTORAL

Influència del tractament conservador dels punts gallet miofascials en els pacients amb ictus isquèmic en fase aguda i subaguda

Estudi experimental

Pablo Ventura Martínez



TESI DOCTORAL

Influència del tractament conservador dels punts gallet miofascials en els pacients amb ictus isquèmic en fase aguda i subaguda

Estudi experimental

Pablo Ventura Martínez

Directores de tesi: **Eva Cirera i Viñolas; Dolores Cocho Calderón**

Programa de doctorat: **Cures Integrals i Serveis de Salut**

Facultat: **Ciències de la Salut i el Benestar**

Vic 2020

 **UNIVERSITAT DE VIC**
UNIVERSITAT CENTRAL DE CATALUNYA

Escola de Doctorat

La directora i tutora, Dra. EVA CIRERA I VIÑOLAS, Diplomada en Estadística. Màster en Salut Pública. Doctora en Biomedicina per la Universitat Pompeu Fabra. Professora agregada de la Facultat de Ciències de la Salut i el Benestar de la Universitat de Vic – Universitat Central de Catalunya.

La directora, Dra. DOLORES COCHO CALDERÓN, Llicenciada en Medicina i Cirurgia. Especialista en Neurologia. Doctora en Medicina per la Universitat Autònoma de Barcelona. Cap del Servei de Neurologia de l'Hospital General de Granollers – Hospital Universitari. Professora adjunta de la Universitat Internacional de Catalunya.

CERTIFIQUEN:

Que la present Tesi Doctoral titulada

INFLUÈNCIA DEL TRACTAMENT CONSERVADOR DELS PUNTS GALLET MIOFASCIALS EN ELS PACIENTS AMB ICTUS ISQUÈMIC EN FASE AGUDA I SUBAGUDA: ESTUDI EXPERIMENTAL.

ha estat realitzada sota la seva direcció/tutorització pel Diplomant en Fisioteràpia Pablo Ventura Martínez.

I per a que així consti a tots els efectes, s'estén el present certificat a

Vic, a 27 de gener de 2020.

Dra. Eva Cirera i Viñolas

Dra. Dolores Cocho Calderón

El camí marca una direcció. I una direcció és molt més que un resultat.

Jorge Bucay

Aquesta tesi doctoral te la dedico a tu, pare.

Agraïments

El camí ha estat intens i en ocasions complicat des de que a l'any 2005 em diplomés com a fisioterapeuta a la Universitat de Vic. Un camí ple de dificultats, però també de grans satisfaccions tant a nivell professional com personal, que han fet que mantingui el mateix sentiment de passió cap a la meva professió. Un sentiment que em fou transmès per l'equip de docent d'aquell moment, aleshores coordinat pel Sr. Sebastià Canamasas, i que ha estat fins al moment la meva principal eina en la lluita contra les diferents adversitats.

Amb aquesta tesi finalitzo una altra etapa en la meva formació, que em dona l'oportunitat de conèixer nous camins laborals tant en l'àmbit de la recerca com el de la docència. Es per això que agraïxo sincerament:

- En primer lloc, a les meves dues directores de tesi, la Dra. Eva Cirera i a la Dra. Dolores Cocho, per haver-me donat l'oportunitat i confiança per realitzar aquesta tesi. Agraïxo tot el suport rebut per part vostra durant tot aquest llarg període de quasi quatre anys, arribant a aconseguir crec que un bon engranatge de la fisioteràpia, la neurologia i l'estadística aplicades en el nostre treball de recerca. Realment heu fet que reconegui que em quedarà un buit nostàlgic dels moments de dur treball que hem fet plegats.
- Als meus pares, en Salvador Ventura i la Juana Martínez, i a la meva germana, l'Andrea Ventura, per haver-nos recolzat sempre entre nosaltres com fa un gran bon equip. Fent-nos d'entrenador l'un de l'altre, donant-nos consells en el nostres camins, transmetent-nos força en els moments més difícils, fent pròpies les alegries derivades dels èxits de cadascun, i sempre alimentant un sentiment d'amor mutu. Estic orgullós de formar part de d'aquest equip i vull que sàpigues pare, que des d'allà on siguis sé que continues aquí amb nosaltres.
- A la meva parella, l'Eva Sanz, per donar-me suport i consells amb la tesi durant tot el temps que portem junts. Tu ets la responsable que hagi portat millor els moments de dur treball, sent per a mi un exemple en el cas que pertoca de persona compromesa i responsable amb els seus objectius. Veure't a vegades també estudiant i treballant al meu costat ha fet que em transmetessis seguretat, confiança i amor.
- A la Lourdes Costa, per la seva revisió de la gramàtica i ortografia del contingut en anglès, tant de l'article publicat com del resum de la tesi.

- A les dues membres de la comissió de seguiment de la meva tesi, la Dra. Montserrat Vall i la Dra. Ester Goutan, pels seus suggeriments de millora. Aquests varen resultar claus per a la confecció tant del marc teòric com del pràctic.
- Al Dr. Daniel Jiménez, docent del Grau en Fisioteràpia a la UVic-UCC, per donar el seu vistiplau a la meua idea d'estudi quan li vaig presentar al 2016, i per la seva ajuda, consells i suport moral durant tot el període de la tesi.
- A molts dels professors del Grau de Fisioteràpia de la Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya per donar-me ànims durant la realització de la tesi.
- Als meus dos grans companys de l'equip de fisioterapeutes d'aguts de l'Hospital General de Granollers, en Maxi García i en Jordi Pérez (també coautor de l'article publicat derivat d'aquest estudi), per haver aconseguit consolidar al meu parer un equip capaç de donar resposta a les necessitats del servei, incloent la gestió dels pacients inclosos en el present estudi.
- Als coordinadors de l'equip de fisioterapeutes de l'Hospital General de Granollers, la Teresa Riera i l'Antoni Martí, per facilitar la realització de l'estudi al mateix centre hospitalari.
- Al Dr. Jordi Espinosa, neuròleg de l'Hospital General de Granollers, per col·laborar en la recollida de dades de Neurologia de l'estudi i per revisar l'article publicat derivat del mateix.
- Al Comitè d'Ètica i al Departament de Recerca de l'Hospital General de Granollers per autoritzar i donar suport durant la realització de l'estudi.
- Al Dr. Esteve Xavier Rifà, docent d'Estadística de la UVic-UCC, per l'assessorament rebut inicialment per a la realització del càlcul de la grandària de la mostra del nostre estudi.
- A la Gemma Armengol, bibliotecària de l'Àrea de Recerca i Innovació de l'HGG-HU, i en Ramón Benito, bibliotecari de la UVic-UCC, pel seu suport en la revisió de la citació bibliogràfica.
- Al Dr. Orlando Mayoral, fisioterapeuta de l'Hospital Provincial de Toledo, per l'entusiasme amb el que va exercir com a docent durant la meua formació en abordatge conservador i invasiu de la síndrome de dolor miofascial al període 2006-2008, sent capaç de transmetre tant els seus coneixements teòrico-pràctics, com les possibles línies obertes de recerca.

ÍNDIX

RESUM.....	1
ABSTRACT	3
ÍNDIX DE TAULES	5
ÍNDIX DE FIGURES.....	6
ABREVIATURES.....	8
JUSTIFICACIÓ DEL TREBALL	11
1. INTRODUCCIÓ	7
1.1. Anatomia i fisiologia bàsica de l'encèfal.....	9
1.1.1. Estructures encefàliques.....	9
1.1.2. Vascularització encefàlica.....	13
1.1.3. La neurona i els circuits neuronals com a unitats funcionals del sistema nerviós	14
1.1.4. Plasticitat neuronal cerebral de la persona adulta com a fenomen d'adaptació a l'experiència	15
1.2. L'ictus.....	17
1.2.1. Definició i tipologia en funció de la seva causa i manifestació clínica.....	17
1.2.2. Epidemiologia	19
1.2.3. Factors de risc d'ictus isquèmic	21
1.2.4. Possibles dèficits neurològics	22
1.2.5. Possibles complicacions.....	22
1.2.6. Discapacitat que comporta.....	23
1.2.7. Mortalitat.....	23
1.2.8. Repercussió econòmica	23
1.2.9. Actuació sanitària	24
1.3. Els punts gallet miofascials.....	39
1.3.1. Definició de punts gallet miofascials i síndrome de dolor miofascial.....	39
1.3.2. Etiologia dels punts gallet miofascials	39
1.3.3. Tipologia de punts gallet miofascials.....	41
1.3.4. Factors d'activació i perpetuació dels PGMs	42
1.3.5. Característiques clíniques pròpies dels PGMs.....	43
1.3.6. Diagnòstic dels PGMs.....	46

1.3.7. Tractament fisioterapèutic dels PGMs	46
1.4. Els punts gallet miofascials en pacients amb ictus.....	50
1.5. Conclusions de la revisió bibliogràfica.....	51
2. HIPÒTESI I OBJECTIUS	53
2.1. Hipòtesi:.....	55
2.2. Objectius:.....	55
2.2.1. Objectius principals.....	55
2.2.2. Objectius secundaris.....	55
3. MATERIAL I MÈTODES.....	57
3.1. Disseny de l'estudi.....	59
3.1.1. Tipus d'estudi.....	59
3.1.2. Àmbit de l'estudi.....	59
3.1.3. Període de l'estudi	59
3.2. Població d'estudi i mostra	60
3.2.1. Participants	60
3.2.2. Criteris de selecció dels participants	60
3.2.3. Càlcul de la mida mostral plantejat inicialment	61
3.3. Variables a estudiar i instruments de mesura.....	63
3.3.1. Variables dependents	63
3.3.2. Variables independents	63
3.3.3. Variables d'ajust.....	66
3.4. Descripció de la intervenció	69
3.4.1. Recursos humans.....	69
3.4.2. Recursos materials.....	69
3.4.3. Aleatorització i emmascarament de l'assignació.....	70
3.4.4. Descripció detallada de les intervencions i recollida de dades	71
3.5. Anàlisi estadístic.....	76
3.5.1. Per als objectius principals	76
3.5.2. Per als objectius secundaris.....	77
3.5.3. Software utilitzat	78
3.6. Finançament de l'estudi	79
3.7. Responsabilitats ètiques.....	80

3.7.1. Informació proporcionada als participants, tipus de consentiment sol·licitat.....	80
3.7.2. Confidencialitat de les dades.....	80
4. RESULTATS	83
4.1. Resultats relacionats amb els objectius principals.....	85
4.2. Resultats relacionats amb els objectius secundaris	89
4.3. Càlcul de la mida mostral per a un futur assaig clínic a partir dels resultats obtinguts.....	90
5. DISCUSSIÓ.....	93
5.1. Interpretació dels resultats	95
5.1.1. En relació a l'estudi de la presència de PGMs	95
5.1.2. En relació a l'estudi de l'efecte del tractament conservador dels PGMs.....	96
5.2. Limitacions i fortaleses del nostre estudi.....	98
5.3. Aplicabilitat dels resultats	100
5.4. Futures línies de recerca.....	101
5.5. Publicacions derivades d'aquesta tesi doctoral	102
5.5.1. Article de revista	102
5.5.2. Conferència.....	102
6. CONCLUSIONS	103
7. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES	107
8. ANNEXOS	121
8.1. Classificació TOAST	123
8.2. Classificació OCSP	125
8.3. Relació entre les lesions vasculars i els dèficits neurològics secundaris	126
8.4. Programes internacionals de sensibilització de l'íctus encaminats a l'activació dels serveis d'emergència.....	128
8.4.1. Programa "Stroke 112"	128
8.4.2. Programa "FAST"	128
8.5. Pràctica basada en l'evidència en fisioteràpia	129
8.5.1. Nivells d'evidència científica en estudis d'intervenció	129
8.5.2. Graus de recomanació per a estudis d'intervenció	129

8.6. Recomanacions dels equips de rehabilitació i àmbits d'atenció.....	130
8.7. Tractament convencional de fisioteràpia.....	131
8.7.1. Recomanacions de fisioteràpia durant la fase d'enllitament.....	131
8.7.2. Recomanacions de fisioteràpia durant la fase post-enllitament.....	131
8.8. Tractament dels punts gallet miofascials.....	139
8.8.1. Tractament conservador d'alliberació.....	139
8.8.2. Tractament invasiu amb punció seca.....	143
8.9. Cronologia de l'elaboració, aprovació i seguiment de l'estudi.....	146
8.2.1. Cronologia de l'elaboració i aprovació del pla d'investigació i el pla de recerca.....	146
8.2.2. Cronologia del seguiment de l'estudi per part de la UVic-UCC i l'HGG-HU.....	146
8.2.3. Cronologia de l'anàlisi de les dades i obtenció de conclusions.....	146
8.10. Informe de la Comissió de Recerca de l'HGG-HU.....	148
8.11. Informe del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU.....	149
8.12. Quadern de recollida de dades.....	150
8.12.1. Dades de la valoració a en el moment d'ingrés hospitalari.....	150
8.12.2. Dades de la valoració a l'alta hospitalària.....	157
8.12.3. Dades de la valoració als 90 dies després de l'íctus.....	164
8.13. Escala NIHSS.....	165
8.13.1. Ítems corresponents al grau de força de les extremitats de l'escala NIHSS.....	168
8.14. Escala de Rankin modificada.....	170
8.15. Qüestionari simplificat de l'Escala de Rankin modificada.....	171
8.16. Escala d'Ashworth modificada.....	172
8.17. Fulls d'informació de l'estudi.....	173
8.17.1. Versió en català.....	173
8.17.2. Versió en castellà.....	176
8.18. Full de consentiment informat.....	179
8.18.1. Versió en català.....	179
8.18.2. Versió en castellà.....	181
8.19. Càlcul de la mida de la mostra.....	183
8.20. Tractament convencional de fisioteràpia adaptat a l'estudi.....	184
8.21. Tractament conservador amb major eficàcia sobre els PGMs.....	188
8.21.1. Tractament del supraespinós.....	188
8.21.2. Tractament de l'infraespinós.....	189

8.21.3. Tractament del rodó menor	191
8.21.4. Tractament del deltoides.....	191
8.21.5. Tractament del gluti major	195
8.21.6. Tractament del gluti mig.....	197
8.21.7. Tractament del tensor de la fàscia lata.....	199
8.21.8. Tractament del recte femoral.....	200
8.22. Tractament de teràpia manual sense efectes descrits sobre els PGMs.....	202

RESUM

Objectius: Determinar en pacients amb ictus isquèmic agut, la presència de punts gallet miofascials (PGMs) actius i latents en 4 músculs d'espatlla i 4 de maluc de les extremitats parètiques i no parètiques, i analitzar si existeix relació amb el grau de força de les pròpies extremitats parètiques en el moment d'ingrés hospitalari. Avaluar si el tractament conservador dels PGMs detectats a la musculatura de les extremitats parètiques, com a complement al tractament de fisioteràpia convencional realitzat durant l'ingrés hospitalari, millora el grau de força de les mateixes extremitats i l'autonomia funcional en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies després de l'ictus.

Participants i mètodes: Es varen seleccionar 22 pacients amb ictus isquèmic de menys de 5 dies d'evolució, ingressats a la Unitat d'Ictus d'un centre hospitalari, que cursaren amb una gravetat neurològica lleu o moderada (valors 3-15 a l'escala National Institute of Health Stroke Scale; NIHSS) amb parèsia braquial o crural, i que prèviament a l'ingrés presentaven autonomia funcional o incapacitat lleu o molt lleu (valors 0-2 a l'escala Rankin modificada; ERm). En el moment d'ingrés es varen enregistrar per una banda els PGMs de 4 músculs de fàcil accés palpatori de cada espatlla i 4 de cada maluc, seguint els criteris diagnòstics de Simons, Travel & Simons; i per l'altra, els valors relacionats amb el grau de força de les extremitats parètiques, a partir dels ítems específics de l'escala NIHSS corresponents al grau de força de cada extremitat. Durant l'ingrés hospitalari a tots els pacients se'ls hi aplicà un programa de fisioteràpia convencional. Com a complement a aquest tractament, als pacients del grup d'intervenció (GI) se'ls hi aplicà un tractament conservador dels PGMs detectats i al del grup control (GC) un tractament de teràpia manual en sense efectes descrits sobre els PGMs. En el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies s'enregistraren els valors de força de les extremitats parètiques i de funcionalitat fent servir les escales descrites.

Resultats: En el moment d'ingrés es van detectar PGMs latents a la musculatura d'espatlla i maluc parètics de tots els pacients, detectant una major freqüència a l'infraespínol (94%) i al gluti major (78,9%). El grau de força de les extremitats parètiques es va correlacionar amb el grau de presència de PGMs latents en determinades àrees d'ambdós músculs. En el moment de l'alta hospitalària es va observar una major probabilitat de millora del grau de força de les extremitats parètiques i de la funcionalitat en el GI, però no es va observar aquest fet als 90 dies post-ictus.

Conclusions: Els resultats obtinguts en el moment d'ingrés mostren una elevada presència de PGMs predominantment latents, a l'espatlla i maluc de les extremitats parètiques secundàries a l'ictus isquèmic, amb una possible correlació entre la pròpia presència de PGMs latents i el grau de força de les extremitats parètiques. Hem detectat una major millora en quant a recuperació de força a les extremitats parètiques i de la funcionalitat en el moment de l'alta hospitalària en tots aquells pacients que varen rebre el tractament conservador dels seus PGMs. En canvi aquest efecte no sembla mantenir-se als 90 dies post-ictus. Tot i així, calen futurs estudis amb una major mida mostral que puguin permetre corroborar els resultats obtinguts.

Paraules clau

Ictus; Infart cerebral; Parèsia; Dèficit motor, Punt gallet miofascials; Síndrome de dolor miofascial.

ABSTRACT

Objectives: To determine in patients with acute ischemic stroke the presence of active and latent myofascial trigger points (MTrPs) in 4 muscles of the shoulder and 4 hip muscles of the paretic and non-paretic limbs, and to analyze if there is a relationship of MTrPs with the degree of strength of one's own paretic limbs at the time of hospital admission. To evaluate if the conservative treatment of MTrPs detected in the paretic limb muscles, in addition of the conventional physiotherapy treatment performed during hospital admission, improves the strength of the same limbs and their functional autonomy ant the time of hospital discharge and 90 days after the stroke.

Patients and methods: We selected 22 patients with ischemic stroke of less than 5 days of evolution, who were admitted to the Hospital Ictus Unit, who had a mild or moderate neurological severity (values 3-15 on the National Institute scale of Health Stroke Scale; NIHSS) with brachial or crural paresis, which previously had a functional autonomy or a mild or very minor disability (values 0-2 on the modified Ranking Scale; mRS). At the time of entry, the MTrPs of 4 muscles with easy palpatory access on each shoulder and 4 on each hip were registered, following the diagnostic criteria of Simons, Travel & Simons; and also, the values related to the degree of strength of the paretic limbs, from the specific items of the NIHSS scale corresponding to the degree of strength of each limb. During hospital admission all patients were given a conventional physiotherapy program. In addition to this treatment, patients in the intervention group (IG) were applied a conservative treatment of the MTrPs detected and the control group (CG) is given a manual therapy treatment with no effects reported on MTrPs. At the time of hospital discharge and at 90 days from discharge, the strength values of paretic limbs and functionality were registered using the described scales.

Results: At the time of admission, latent MTrPs were detected in the shoulder and hip paretic muscles of all patients, with a higher frequency being detected in the infraspinatus (94%) and in the gluteus maximus (78.9%). The degree of paretic limb strength was correlated with the degree of presence of latent MTrPs in certain areas of both muscles. At the time of hospital discharge, a greater likelihood of improvement in the strength of the paretic limbs and the functionality in the GI was observed, but this was not seen after 90 days after stroke.

Conclusions: The results obtained at the time of admission show a high presence of predominantly latent MTrPs in the shoulder and hip of the paretic limbs secondary to ischemic stroke, with a possible correlation between the presence of latent MTrPs and the degree of strength of the paretic limbs. We found a greater improvement in recovery of paretic limb strength and functionality at the time of hospital discharge in all those patients who received the conservative treatment of their MTrPs.

However, this effect does not seem to persist after 90 days post-stroke. Having said that, future studies with a larger sample size are needed which may corroborate the results obtained.

Keywords

Stroke; Paresis; Motor deficit; Myofascial trigger point; Myofascial pain syndrome.

ÍNDIX DE TAULES

Taula 1. Distribució percentual dels subtipus d'ictus isquèmic segons la classificació TOAST.....	18
Taula 2. Criteris diagnòstics d'ictus embòlic de causa indeterminada (ESUS).....	19
Taula 3. Incidència d'ictus en funció de la seva tipologia (%) a Espanya.....	20
Taula 4. Incidència d'ictus segons tipus en la població Europea (taxa x 100.000 habitants).....	20
Taula 5. Percentatge de risc de patir un ictus isquèmic en funció del factor.....	21
Taula 6. Dades econòmiques en relació a les despeses sanitàries anuals de l'ictus a Espanya.....	24
Taula 7. Dades econòmiques en relació a les despeses socials anuals de l'ictus a Espanya.....	24
Taula 8. Criteris diagnòstics essencials dels PGMs.....	46
Taula 9. Hipòtesi del test de Mann-Whitney.....	77
Taula 10. Resultats relacionats amb els valors corresponents al grau de força del braç parètic a l'escala NIHSS segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.....	86
Taula 11. Resultats relacionats amb els valors corresponents al grau de força de la cama parètica a l'escala NIHSS segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus ...	87
Taula 12. Resultats relacionats amb els valors del grau d'autonomia funcional a l'ERm segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.....	88
Taula 13. Dades obtingudes del grau d'autonomia funcional a l'ERm segons el grup assignat el moment de l'alta hospitalària.....	91
Taula 14. Relació aproximada entre l'artèria de mitjà o gran diàmetre afectada per l'ictus i els possibles dèficits neurològics secundaris.....	126
Taula 15. Relació aproximada entre la regió del SNC afectat per les artèries cerebrals de petit diàmetre i els possibles dèficits neurològics secundaris (síndromes lacunars).....	127
Taula 16. Versió espanyola de l'escala d'ictus del National Institute of Health (NIHSS).....	165
Taula 17. Versió espanyola de l'escala de Rankin modificada (ERm).....	170
Taula 18. Versió espanyola de l'escala d'Ashworth modificada.....	172
Taula 19. Accions aplicades per a la millora de la capacitat de deambulació i altres funcions relacionades amb la.....	184
Taula 20. Accions relacionades amb l'ús d'ajudes facilitadores de la deambulació.....	186
Taula 21. Accions aplicades per a la millora de la destresa.....	186
Taula 22. Acció aplicada per a la millora de l'autonomia en les activitats bàsiques i instrumentals de la vida diària.....	187

ÍNDEX DE FIGURES

Figura 1. Lòbuls cerebrals.	9
Figura 2. Homuncle de Penfield.	11
Figura 3. Tronc encefàlic.	11
Figura 4. Ganglis basals, tàlem, hipotàlem, amígdala i cerebel.	12
Figura 5. Vascularització cerebral.	14
Figura 6. Estructura de la neurona.	14
Figura 7. Tipus de sinapsis.	15
Figura 8. Tipologia d'ictus.	17
Figura 9. Fases de l'abordatge del pacient amb ictus.	24
Figura 10. Trombólisi intravenosa mitjançant r-TPA i trombectomia mecànica mitjançant el dispositiu "stent retriever"	28
Figura 11. Modalitats de tractament.	34
Figura 12. Interaccions entre els components de la CIF.	36
Figura 13. Esquema del complex d'un PGM en una secció longitudinal d'un múscul.	39
Figura 14. Representació esquemàtica del procés de disfunció d'una placa motora segons la hipòtesi integrada.	40
Figura 15. PGMs centrals del bíceps braquial (imatge de l'esquerra) i PGM insercional de l'extensor comú dels dits de la mà (imatge de la dreta).	41
Figura 16. Palpació plana de la banda tensa i el seu PGM.	44
Figura 17. Patró de dolor referit de 3 PGMs del múscul infraespinós.	44
Figura 18. Tècnica de compressió aplicada en un PGM del múscul infraespinós.	47
Figura 19. Tècnica de punció seca profunda aplicada en un PGM del infraespinós.	48
Figura 20. Distribució topogràfica dels PGMs als músculs de l'espatlla i maluc.	65
Figura 21. Cronograma de les intervencions i recollides de dades de l'estudi.	75
Figura 22. Fórmula de Campbell per al càlcul de la mostra.	90
Figura 23. Programa "FAST"	128
Figura 24. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat superior en sedestació.	168
Figura 25. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat superior en decúbit.	168
Figura 26. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat inferior en decúbit.	168
Figura 27. Qüestionari simplificat de l'ERm validat en castellà.	171
Figura 28. Estirament del múscul supraespinós.	188

Figura 29. Contraccions isomètriques del múscul infraespinós seguides de períodes de relaxació. .	189
Figura 30. Higiene postural per evitar el sobreestirament del múscul infraespinós.	190
Figura 31. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul infraespinós mitjançant una pilota de tennis.	190
Figura 32. Estirament del múscul infraespinós amb relaxació post-isomètrica.	190
Figura 33. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul rodó menor mitjançant una pilota de tennis.	191
Figura 34. Alliberació per pressió dels PGMs del múscul deltoïdes.....	192
Figura 35. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres anteriors del múscul deltoïdes.	192
Figura 36. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres mitges del múscul deltoïdes amb flexió de 90° d'espatlla.....	193
Figura 37. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres mitges del múscul deltoïdes amb rotació interna d'espatlla.	193
Figura 38. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres posteriors del múscul deltoïdes.....	193
Figura 39. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul gluti major.....	195
Figura 40. Autoestirament del múscul gluti major.	195
Figura 41. Higiene postural en decúbit supí per prevenir l'escurçament del múscul gluti major.	196
Figura 42. Higiene postural en decúbit lateral per prevenir l'estirament dolorós del múscul gluti major.	196
Figura 43. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres anteriors del múscul gluti mig.	197
Figura 44. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres posteriors del múscul gluti mig.....	197
Figura 45. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul gluti mig mitjançant una pilota de tennis.	198
Figura 46. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul tensor de la fàscia lata.	199
Figura 47. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul recte femoral.	200
Figura 48. Estirament del múscul recte femoral.....	201
Figura 49. Tècnica mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap de l'húmer respecte de la glenoides humeral.	202
Figura 50. Tècnica de mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap del fèmur respecte de l'acetàbul.	202

ABREVIATURES

ABVD: Activitats bàsiques de la vida diària

ACA: Artèria cerebral anterior

ACE: Artèria caròtida externa

ACI: Artèria caròtida interna

ACM: Artèria cerebral mitjana

AIT: Accident isquèmic transitori

AsCA: Assaig Controlat Aleatoritzat

BM: Balanç motor

CAPD: Comissió Acadèmica del Programa de Doctorat

CEIC: Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica

CIF: Classificació Internacional del Funcionament, de la Discapacitat i de la Salut

CR: Comitè de Recerca

D: Deltoides

DLP: Dislipèmia

DM: Diabetis mellitus

DNI: Document nacional d'identitat

ENM: Estimulació neuromuscular

ERm: Escala de Rankin modificada

ESUS: Embolic Stroke of Unknown Source

EVA: Escala visual analògica

FA: Fibril·lació auricular

FC: Freqüència cardíaca

FEV₁: Volum exhalat en el primer segon durant la maniobra d'inspiració

GC: Grup control

GI: Grup d'intervenció

GMA: Gluti major

GMI: Gluti mig

HA: Hemicòs afectat

HDL: High-density lipoprotein

HGG-HU: Hospital General de Granollers – Hospital Universitari

HS: Hemicòs sa

HTA: Hipertensió arterial

IAM: Infart agut de miocardi

IE: Infraespínós

LACI: Infart lacunar

LDP: Llindar de dolor a la pressió

MTrPs: Myofascial trigger points

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

NIP: Número d'identificació personal

OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project

OR: Odds ratio

PACI: Infart parcial de la circulació anterior

PC: Parell cranial

PDMVC: Pla Director de Malaltia Vasculat Cerebral

PEDro: Physiotherapy Evidence Database

PGC: Punt gallet central

PGI: Punt gallet insercional

PGM: Punt gallet miofascial

POCI: Infart de la circulació posterior

REL: Resposta d'espasme local

RF: Recte femoral

RM: Rodó menor

RMN: Ressonància magnètica nuclear

RS: Revisió sistemàtica

SN: Sistema nerviós

SDM: Síndrome de dolor miofascial

SE: Supraespínós.

smRSq: Qüestionari simplificat de l'escala Rankin modificada

TACI: Infart complet o total de la circulació anterior

TC: Tomografia computeritzada

TENS: Estimulació nerviosa elèctrica transcutània

TFL: Tensor de la fàscia lata

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

UVic-UCC: Universitat de Vic – Universitat Central de Catalunya

VO₂ max: consum màxim d'oxigen

JUSTIFICACIÓ DEL TREBALL

L'ictus és una malaltia d'elevada incidència i repercussió socioeconòmica (1–4), caracteritzant-se per ser la primera causa de discapacitat als països desenvolupats i la segona de demència (5) i mortalitat al món (6).

Actualment el tractament mèdic hospitalari a la fase hiperaguda de l'ictus isquèmic es basa principalment en la restauració del flux sanguini cerebral, mitjançant la recanalització de l'artèria cerebral obstruïda (7,8) i la reversió o reducció dels possibles efectes de la isquèmia del teixit cerebral, mantenint la viabilitat de l'àrea de penombra i instaurant mesures de prevenció secundària tals com el control dels factors de risc cardiovascular (9,10).

Posteriorment a la fase aguda i subaguda, i a partir d'un abordatge multidisciplinari realitzat a les Unitats d'Ictus dels centres hospitalaris, es pretén evitar les complicacions, establir una orientació sobre la causa de l'ictus, oferir les millors cures possibles, iniciar el tractament rehabilitador, mantenir una prevenció secundària de l'ictus i readaptar a la persona afectada a la seva nova situació funcional (7).

El fisioterapeuta, aplicant un abordatge convencional basat en l'evidència (11), juga un paper molt important des de l'ingrés hospitalari en afavorir la recuperació factible dels dèficits neurològics, ajudar a prevenir les possibles complicacions i en optimitzar el grau d'autonomia funcional (12). En aquest sentit cal destacar, que malgrat alguns estudis comencen a orientar sobre la presència i possible repercussió del tractament dels punts gallet miofascials (PGMs) en la recuperació motora i funcional dels pacients amb ictus (13–18), encara no s'ha inclòs en els programes de tractament convencional en no haver-se descrit de forma detallada la seva presència dels PGMs i en no haver-se demostrat encara la seva eficàcia.

Descriure de forma detallada la presència dels PGMs a la musculatura d'espatlla i maluc parètics durant la fase aguda i demostrar l'eficàcia del seu tractament durant l'ingrés hospitalari, suposaria un gran avanç en l'estudi i tractament d'aquesta patologia. Per aquests motius, el present treball pretén:

1. Analitzar la presència dels PGMs situats a la musculatura d'espatlla i maluc de les extremitats parètiques i no parètiques, en el seu moment d'ingrés hospitalari.
2. Avaluar l'efecte del tractament conservador durant l'ingrés hospitalari dels PGMs detectats a la musculatura d'espatlla i maluc de les extremitats parètiques, en termes de "grau de força

de les pròpies extremitats” i “grau de discapacitat global de la persona”, en el moment de l’alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.

1

Introducció

- 1.1. Anatomia i fisiologia bàsica de l'encèfal
- 1.2. L'ictus
- 1.3. Els punts gallet miofascials
- 1.4. Els punts gallet miofascials en pacients amb ictus
- 1.5. Conclusions de la revisió bibliogràfica

1. INTRODUCCIÓ

1.1. Anatomia i fisiologia bàsica de l'encèfal

L'encèfal humà, és un òrgan anatòmicament ubicat dins del crani i envoltat de les meninges (tres capes de teixit fibrós que el protegeixen)(19). Es troba constituït per neurones interconnectades anatòmicament i funcionalment (20) i se'l considera el centre del sistema nerviós (SN), encarregant-se de funcions sensibles, motores, associatives i mentals superiors (21).

1.1.1. Estructures encefàliques

Els hemisferis cerebrals, el tronc encefàlic, el cerebel i els ganglis basals són les estructures que conformen l'encèfal i treballen de forma conjunta, gràcies a la seva organització neuronal en xarxa (22):

- Els **hemisferis cerebrals**, constitueixen la part més voluminosa de l'encèfal i consten de 10 bilions de neurones (23). Anatòmicament es pot dividir segons la lateralitat en dos hemisferis cerebrals, esquerre i dret, els quals es troben units per una estructura central anomenada "cos callós" (21). Una altra forma de divisió anatòmica del cervell és en lòbuls, i aquesta nomenclatura deriva dels ossos del crani que els recobreixen (*Figura 1*)(24).

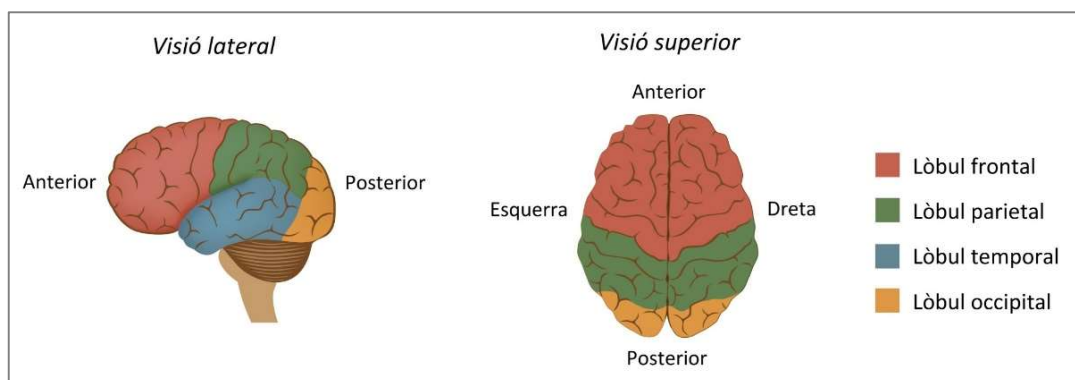


Figura 1. Lòbuls cerebrals.

- o El lòbul frontal: és la part més anterior de l'encèfal. Conté l'escorça motora, la qual es troba relacionada amb els moviments esquelètics, oculars, així com amb l'execució del llenguatge tant parlat com escrit, gràcies a l'àrea de Broca. De l'àrea motora primària s'originen neurones que s'estenen fins a la medulla espinal (els anomenats tractes corticoespinals)(25) encarregats del control motor. Per altra banda, es considera el responsable del control conductual, la iniciativa i la formulació de metes i plans d'acció (26).

- Els lòbuls parietals: situats en una posició superior al lòbul occipital i posteriorment al lòbul frontal, s'encarreguen de processar les dades sensibles a mesura que es van rebent. Ajuden a interpretar les sensacions d'origen tàctil (textura, forma, mida, discriminació de dos punts, pressió, temperatura, dolor), visuals, auditives, gustatives i olfactòries. Per altra banda, també controlen el reconeixement de les diferents parts corporals i de la consciència de la seva posició en l'espai (sensibilitat propioceptiva) (25,27).
- Els lòbuls temporals: situats a la part lateral i inferior de l'encèfal, són els responsables de la percepció i interpretació dels sons. També participen en la integració del sentit de l'olfacte, del gust i de l'equilibri, així com de la interpretació del llenguatge a través de l'àrea de Wernicke (25,28).
- El lòbul occipital: és la part més posterior de l'encèfal, conté el centre primari de la visió (el còrtex visual primari) i és l'encarregat de la interpretació de les dades visuals (25,29).
- El cos callós: és el nexa d'unió dels dos hemisferis cerebrals, a excepció de les porcions més anteriors dels lòbuls temporals, comunicats a través de la comissura anterior (30).

La substància gris, que recobreix les superfícies cerebrals, és l'anomenada escorça o còrtex cerebral. De forma diferenciada es pot distingir:

- *L'escorça motora primària* o còrtex motor primari: la qual es troba ubicada a la circumvolució precentral, i està formada per neurones que controlen els moviments voluntaris dels músculs esquelètics del costat contralateral del cos (29,31).
- *L'escorça sensitiva primària* o còrtex sensitiu primari: ubicada a la circumvolució postcentral s'encarrega de la recepció i processament dels estímuls sensitius i sensorials.

Tots dos còrtex primaris (motor i sensitiu), contenen un mapa topogràfic on es representa la meitat contralateral del cos anomenat "homuncle de Penfield" (**Figura 2**). En la part inferior d'aquesta àrea queden representats la cara, la llengua i els llavis, mentre que a la part superolateral queden representats el tronc i l'extremitat superior. L'extremitat inferior, amb un àrea més reduïda, queda representada a la part medial de l'hemisferi (29,31).

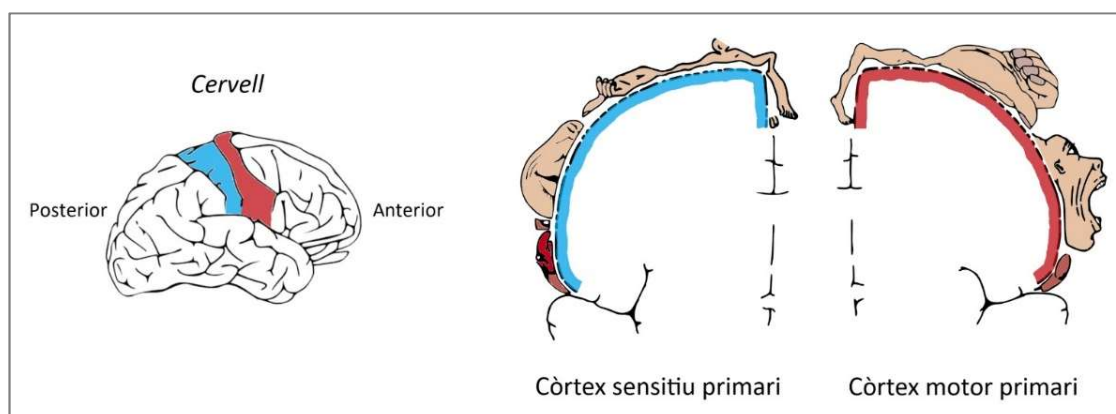


Figura 2. Homuncle de Penfield.

- El **tronc encefàlic**, situat sota els hemisferis cerebrals, davant del cerebel i just per sobre de la medul·la espinal. És la via de comunicació entre l'escorça cerebral i la medul·la espinal, originant la majoria dels nervis anomenats "parells cranials" (PC), ja que el primer i segon PC s'originen directament de l'encèfal.

El tronc encefàlic es pot dividir anatòmica i funcionalment en tres estructures (**Figura 3**):

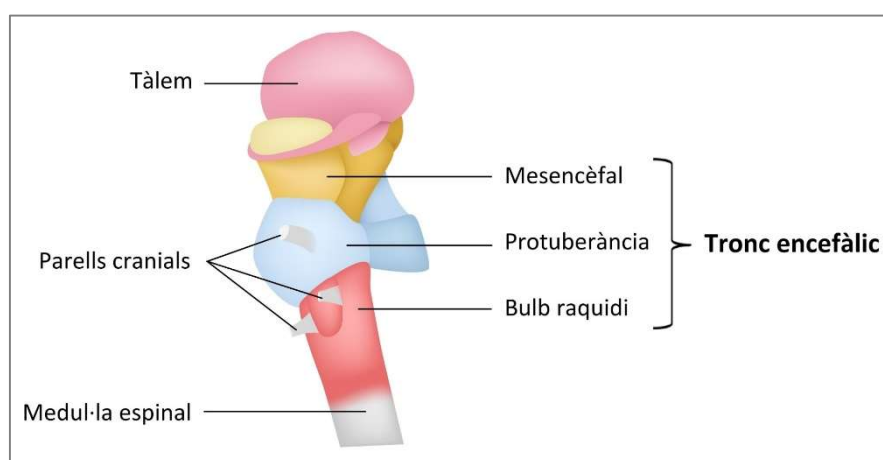


Figura 3. Tronc encefàlic

- Mesencèfal: es la part més superior del tronc encefàlic i participa principalment en el control dels moviments oculars. A més, conté nuclis de relleu dels sistemes visual, auditiu i extrapiramidal com el nucli roig i la substància negra (32).
- Protuberància: ubicada entre el mesencèfal i el bulb raquidi participa en la regulació del moviment ocular, de la sensibilitat i mobilitat facial, així com en l'equilibri i manteniment de la postura (32).

- **Bulb raquidi:** ubicat just per sota de la protuberància i per sobre la medul·la espinal. Conté els centres autonòmics cardio-respiratoris, i controla els estímuls auditius i vestibulars, així com els reflexos nauseós i tussigen (32).

Aproximadament entre el 75 i el 90% dels axons motors provinents de l'escorça cerebral es creuen a nivell del bulb raquidi (és la zona anomenada "decussació piramidal"). Aquesta característica anatòmica fa que els moviments d'un costat del cos siguin controlats per l'hemisferi cerebral contralateral (25,33,34).

- El **cerebel:** ubicat a la fosa posterior del crani (**Figura 4**), s'encarrega de la integració del moviment voluntari juntament amb l'escorça motora del cervell. Té la capacitat de processar la informació sensitiva procedent dels ulls, de les oïdes, dels receptors tàctils i del sistema musculoesquelètic, el que li permet controlar tant el reflex del to muscular, l'equilibri, la postura o els moviments precisos de les mans (21,25).

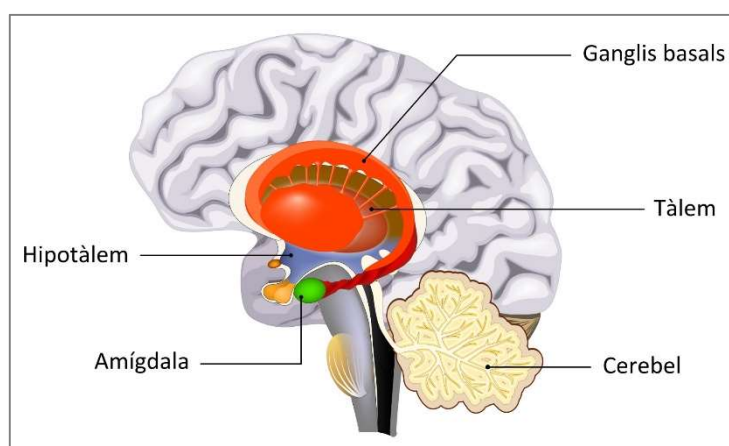


Figura 4. Ganglis basals, tàlem, hipotàlem, amígdala i cerebel.

- Els **ganglis basals:** es localitzen a la base del cervell i es troben constituïts pel nucli caudat, lenticular i per l'amígdala (**Figura 4**). Mentre que l'amígdala forma part del sistema límbic i participa en l'emoció, la resta de components formen part del sistema extrapiramidal. A través de les seves interconnexions amb el tàlem, l'escorça motora, la formació reticular i la medul·la espinal, modulen i refinen els moviments voluntaris del cos (21,25).
- Els **tàlem:** constituent el 80% de l'anomenat diencèfal (27) i és la porta d'entrada a l'escorça cerebral dels impulsos sensitius, motors i autònoms provinents del tronc encefàlic i de la medul·la espinal (**Figura 4**). Els seus nuclis processen totes les projeccions sensorials, a excepció del olfacte (35).

- L'**hipotàlem**: és la part del diencèfal que s'encarrega de la regulació neuroendocrina i del control de les funcions visceral, tals com la regulació de la temperatura, de la gana, de la sensació de set, de la reproducció, del comportament sexual, del part i la lactància, de la regulació respiratòria i cardiovascular, així com de les respostes a l'estrès (**Figura 4**)(27,35).

1.1.2. Vascularització encefàlica

La vascularització arterial del teixit nerviós és imprescindible per a la seva activitat metabòlica. En el cas de l'encèfal, aquesta vascularització ve donada per quatre grans vasos sanguinis: les dues artèries caròtides internes (ACIs) i les dues artèries vertebrals que formen l'artèria basilar.

Les ACIs proporcionen aproximadament el 80% del subministrament, fent arribar sang arterial a la tot el telencèfal i gran part del diencèfal. Mentre que les artèries vertebrals subministren el 20% restant, irrigant el tronc cerebral, el cerebel, parts del diencèfal, la medul·la espinal, els lòbuls occipitals i la cara medial del lòbul temporal (36,37).

Cada artèria caròtida comú (esquerra i dreta) ascendeix per la cara anterior del coll bifurcant-se generalment a nivell del cartílag tiroides en una artèria caròtida externa (ACE) i en una artèria caròtida interna (ACI). Cadascuna d'aquestes ACIs entra al crani pel forat lacerat i es divideix a la base del cervell en l'artèria cerebral mitjana (ACM) i en l'artèria cerebral anterior (ACA).

Les **artèries vertebrals** en canvi, ascendeixen a través de les apòfisis transverses cervicals (normalment des de C6 a C1, podent existir variabilitat anatòmica) i es fan intracranials a través del forat magne. A nivell intracranial es fusionen formant l'artèria basilar (38,39).

La circulació cerebral anterior i posterior, així com esquerra i dreta, queden interconnectades a la base de l'encèfal gràcies al Polígon de Willis (**Figura 5**). Es tracta d'un anell vascular que de forma general queda limitat de la següent manera:

- Anteriorment: per les artèries cerebrals anteriors (esquerra i dreta) originades a les ACIs, que es comuniquen entre si per l'artèria comunicant anterior.
- Posteriorment: les artèries cerebrals posteriors (esquerra i dreta) originades de l'artèria basilar es comuniquen amb les ACIs mitjançant les artèries comunicants posteriors (36).

Aquesta interconnexió proporciona un flux sanguini colateral entre les circulacions antero-posterior i esquerra-dreta de l'encèfal amb l'objectiu de protegir la circulació cerebral en cas d'episodis de malaltia o dany vascular en una àrea (39).

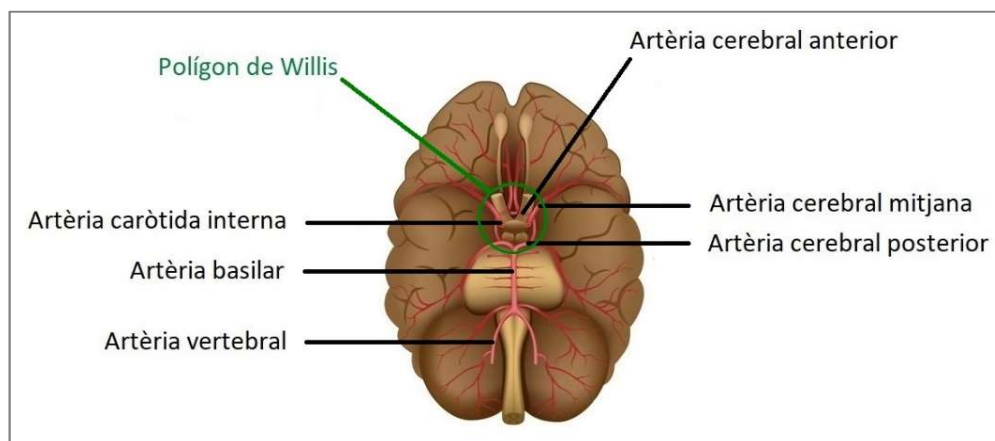


Figura 5. Vascularització cerebral.

1.1.3. La neurona i els circuits neuronals com a unitats funcionals del sistema nerviós

Se sap que el sistema nerviós (SN), tant central (encèfal i medul·la espinal), com perifèric (nervis i ganglis que connecten el SN central amb la resta del cos) es troba constituït per una xarxa de comunicacions que permeten a l'organisme la interactuació amb el seu entorn, tant intern (els seus propis òrgans i cavitats), com extern (el medi ambient) (20).

Les *neurones*, considerades les unitats estructurals bàsiques del SN, són les cèl·lules especialitzades en la comunicació i transmissió de senyals. Aquestes es troben constituïdes per les següents parts: per un cos (també anomenat **soma**), per unes branques que surten d'aquest cos (les anomenades **dendrites**), per una prolongació llarga (l'**axó**) i per unes terminacions que majoritàriament sorgeixen de l'axó (les anomenades **terminals presinàptiques**) (Figura 6)(40,41).

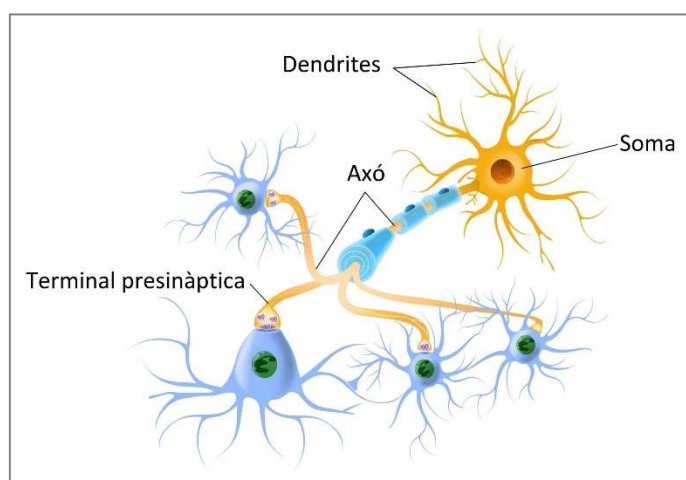


Figura 6. Estructura de la neurona.

La transmissió de senyal que es porta a terme entre les diferents neurones s'anomena *sinapsi neuronal*. Es tracta d'una comunicació entre les terminals presinàptiques d'una neurona i pràcticament qualsevol altre part d'una altra neurona. En funció de la zona de contacte o transmissió entre neurones queda estipulada la tipologia de sinapsis: axodendrítica (entre l'axó i les dendrites), axosomàtica (entre l'axó i el soma) i axoaxònica (entre dos axons) (*Figura 7*)(41).

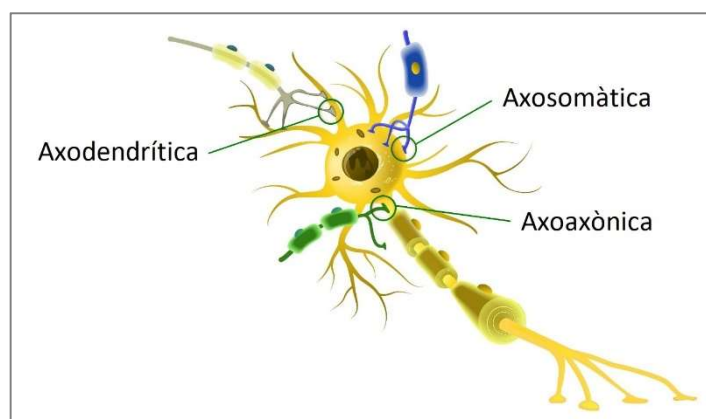


Figura 7. Tipus de sinapsi.

1.1.4. Plasticitat neuronal cerebral de la persona adulta com a fenomen d'adaptació a l'experiència

Les diferents parts de la neurona tenen funcions especialitzades i la seva morfologia i organització depèn del seu citoesquelet. Aquest citoesquelet, compost per estructures fibril·lars, proporciona en el cas específic dels axons i les dendrites la capacitat de canviar de forma i per lo tant, la capacitat de desplaçament. Aquesta característica, sumada a la capacitat d'eliminació d'aquests propis axons i dendrites, proporciona a les neurones una capacitat plàstica i de remodelació estructural en xarxa coneguda amb el nom de **plasticitat neuronal** o neuroplasticitat (40,42).

La plasticitat neuronal és la base neurobiològica de capacitat d'adaptació i aprenentatge a partir de l'experiència (43). O dit d'una altra manera, l'experiència de la persona amb el medi extern té la capacitat de modular la seva estructura cerebral afavorint l'adaptació al mateix (44).

La plasticitat neuronal en el cervell s'incrementa molt durant els primers períodes després de néixer, i durant molt de temps es pensava que aquesta quedava limitada més endavant. Però estudis realitzats sobre l'escorça cerebral sensorial primària varen revelar un grau substancial de plasticitat en el cervell madur. De fet, sovint la plasticitat al neocòrtex adult es manté inactiva i es reactiva mitjançant modificacions a la seva entrada sensorial o amb interaccions sensorials-motores, les quals poden alterar tant el nivell com el patró de l'activitat dels circuits de l'escorça cerebral (45).

1.1.4.1. Relació entre plasticitat cerebral i l'aprenentatge dels moviments voluntaris

L'ésser humà necessita del moviment per fer les seves activitats, pel que tant durant les primeres etapes del seu desenvolupament, com posteriorment necessita de l'aprenentatge d'habilitats motores (46). Durant aquest aprenentatge motor, interactuen dinàmicament els mecanismes d'aprenentatge de reflexes i de moviments voluntaris.

Mentre els moviments reflexes són aquells que automàticament són desencadenats per un estímul extern, els **moviments voluntaris** són aquells iniciats per una decisió interna d'actuació. O definit d'una altra manera, són aquells que es troben sota el control conscient del cervell.

En el cas dels moviments voluntaris, les accions impliquen l'elecció entre diferents alternatives de moviment, inclosa l'elecció de no actuar, i sempre tenen la finalitat de l'assoliment d'un determinat objectiu. Però el control neuronal d'aquests tipus de moviments implica molt més que simplement generar un patró particular d'activitat muscular, suposa la integració de processos que normalment son considerats de caire sensorial, perceptiu i cognitiu (47).

Per tant, el moviment voluntari s'organitza seqüencial i jeràrquicament de la següent manera:

1. El plantejament de l'objectiu del moviment requereix de la participació de l'escorça prefrontal.
2. La formació d'un pla motor necessita de les interaccions entre les àrees parietal posterior i pre-motora de l'escorça cerebral.
3. L'especificació de les característiques espacials del moviment precisa de l'escorça motora en base a la informació sensorial rebuda per l'escorça parietal posterior sobre el medi extern i sobre la posició del cos a l'espai.
4. La coordinació dels detalls espai-temporals de les contraccions musculars que calen per a l'execució del moviment planificat s'executa a l'escorça motora primària, al tronc encefàlic i a la medul·la espinal (48).

«En relació al control dels moviments voluntaris o control motor sabem que millora amb l'experiència gràcies al fenomen de la plasticitat cerebral (47,49) i que l'exposició a oportunitats d'aprenentatge amb una intensitat i una durada suficient, contribueixen a reorganitzar l'àrea motora, la sensitiva i àrees de comunicació cerebrals (46,50). Aquest fet permet que el sistema motor pugui aprendre noves estratègies de comportament davant possibles variacions i perturbacions predicibles del medi extern (47)»

1.2. L'ictus

1.2.1. Definició i tipologia en funció de la seva causa i manifestació clínica

L'**ictus**, segons la Organització Mundial de la Salut, queda entès com a *“el ràpid desenvolupament de signes clínics focals (a vegades globals) que alteren la funció cerebral, durant més de 24 hores o que condueixen a la mort sense una altra causa aparent a la de l'origen vascular”* (51). No obstant, degut als avenços científics en el coneixement de la causa, el temps, la forma de presentació clínica i els significatius canvis en neuroimatge moderna (la ressonància magnètica nuclear, RMN), l'*American Heart Association/American Stroke Association* ha hagut de redefinir tant el concepte d'ictus com el d'accident isquèmic transitori (AIT)(52):

- Ictus: *“mort de teixit cerebral, de la medul·la espinal o de la cèl·lula retinina secundària a isquèmia (podent ser aquesta pel resultat d'un infart o d'una hemorràgia cerebral)”* (53).
- AIT: *“episodi transitori de disfunció neurològica provocada per una isquèmia focal al cervell, a la medul·la espinal o a la retina, sense infart agut”*. (51)

A nivell cerebral, en funció de la naturalesa, de la durada i del coneixement de la seva causa, es pot distingir actualment entre dos tipus principals d'ictus (**Figura 8**):

- **Isquèmic**: per obstrucció d'un vas sanguini o sistema vascular que impedeix el flux sanguini cerebral. Es tracta del tipus d'ictus més freqüent, representant el 70-80% de tots els casos (54,55).
- **Hemorràgic**: per la ruptura de vasos sanguinis cerebrals que suposen el 20-30% dels casos. Dins d'aquest subtipus d'ictus podem diferenciar l'hemorràgia parenquimatosa, si l'extravasació de sang es produeix en el parènquima cerebral, i l'hemorràgia subaracnoïdal si l'extravasació es produeix a nivell de l'espai subdural (54,55).

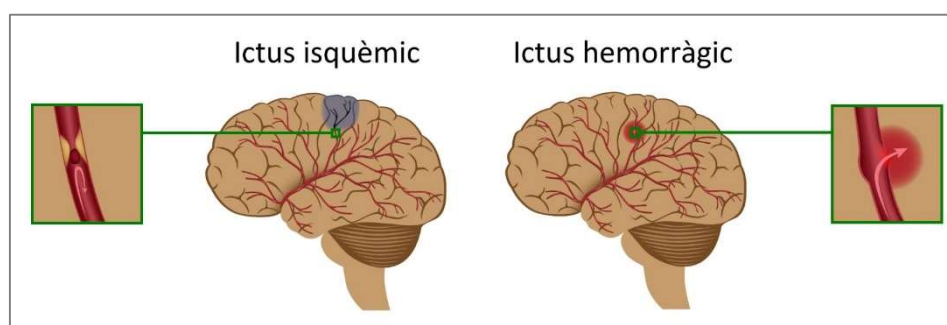


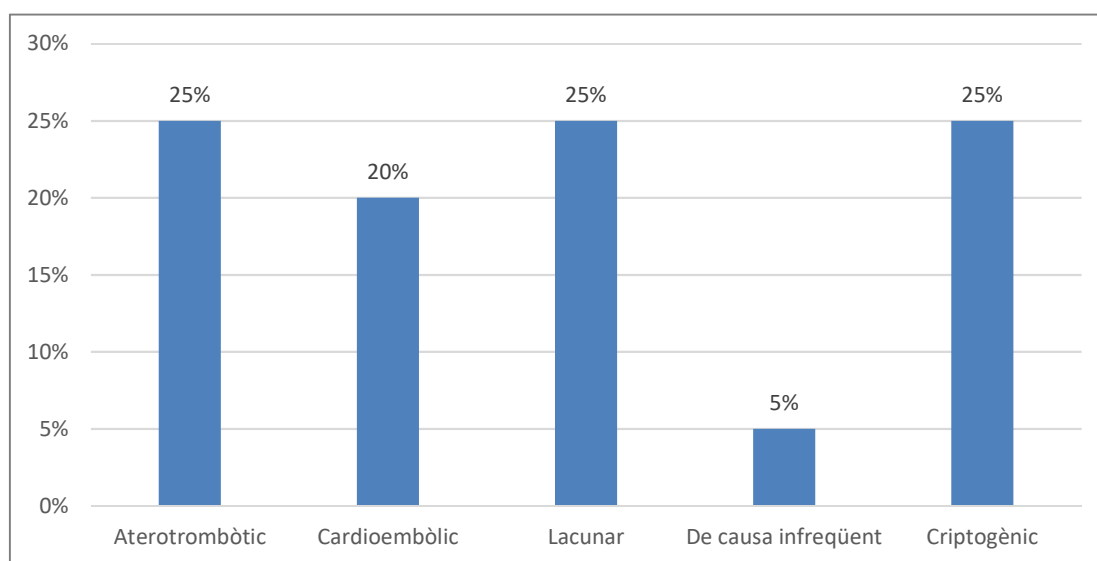
Figura 8. Tipologia d'ictus

De forma específica, segons l'etiologia i les seves manifestacions clíniques l'**ictus isquèmic** es pot subclassificar:

1. Segons la seva causa

Una de les classificacions més utilitzades d'aquest subtipus d'ictus, des de la seva concepció a l'any 1993, ha estat la "*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*" (TOAST) (56). Aquesta diferencia entre 5 categories diferents d'ictus: *l'arterioesclerosi de gran artèria (també anomenat ictus aterotrombòtic), el cardioembolisme, l'oclusió de petita artèria (o també anomenat ictus lacunar), l'ictus de causa infreqüent, i l'ictus criptogènic (o de causa indeterminada)* (veure l'apartat **8.1. Classificació TOAST**)(57,58) A la **Taula 1** es mostra la distribució percentual dels subtipus d'ictus isquèmic segons estudis europeus i nord-americans (59).

Taula 1. Distribució percentual dels subtipus d'ictus isquèmic segons la classificació TOAST.



Per altra banda, en els últims anys s'ha definit també el terme ESUS, un nou tipus d'ictus fins al moment classificat en el grup d'ictus criptogènic. Aquest terme (acrònim en anglès per a *Embolic Stroke of Unknown Source* i que literalment significa "ictus embòlic de causa indeterminada") defineix el subtipus d'ictus isquèmic embòlic (no lacunar) sense causa cardioembòlica d'alt risc identificada i sense una obstrucció ateromatosa significativa de les artèries del territori infartat. A la **Taula 2** es descriuen els seus criteris diagnòstics (59).

Taula 2. Criteris diagnòstics d'ictus embolic de causa indeterminada (ESUS).

- Ictus isquèmic (no lacunar) detectat per TC o RMN que no és del tipus lacunar.
- Absència d'aterosclerosi extracranial o intracranial causant $\geq 50\%$ d'estenosi a la llum de les artèries subministradores de la zona amb isquèmia.
- Absència d'una font embòlica cardiovascular de gran risc.
- Absència d'una causa específica d'identificació d'ictus (com per exemple l'arteritis, la dissecció, la migranya / el vasoespasme o una mala utilització farmacològica).

2. Segons la seva manifestació clínica: permetent detectar de forma senzilla l'extensió de la lesió, els seu mecanisme etiopatogènic més probable, els seu pronòstic més exacte i l'acció terapèutica possible. En aquest cas la classificació més utilitzada va ser la creada a l'any 1991, anomenada "*Oxfordshire Community Stroke Project*" (OCSP). A diferència de l'anterior, realitza una diferenciació entre 4 síndromes neurovasculars desencadenats: *l'infart complet o total de la circulació anterior (TACI)*, *l'infart parcial de la circulació anterior (PACI)*, *l'infart lacunar (LACI)* i *l'infart de la circulació posterior (POCI)* (veure l'apartat [8.2. Classificació OCSP](#)) (60).

1.2.2. Epidemiologia

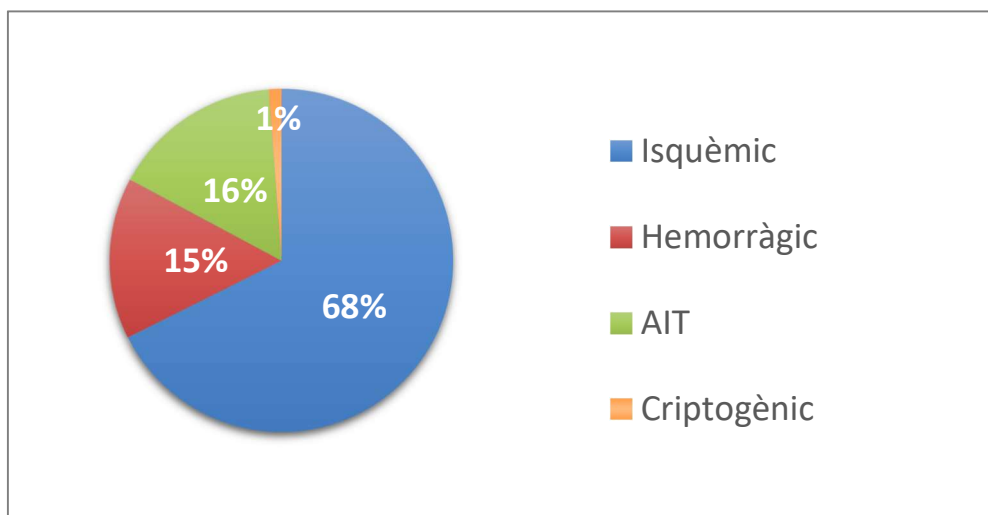
L'ictus és una malaltia d'elevada incidència i repercussió socioeconòmica (1–4), caracteritzant-se per ser la primera causa de discapacitat als països desenvolupats i la segona de demència (5) i mortalitat al món (6).

El darrer estudi epidemiològic realitzat a Espanya s'objectivaren les següents dades epidemiològiques (1):

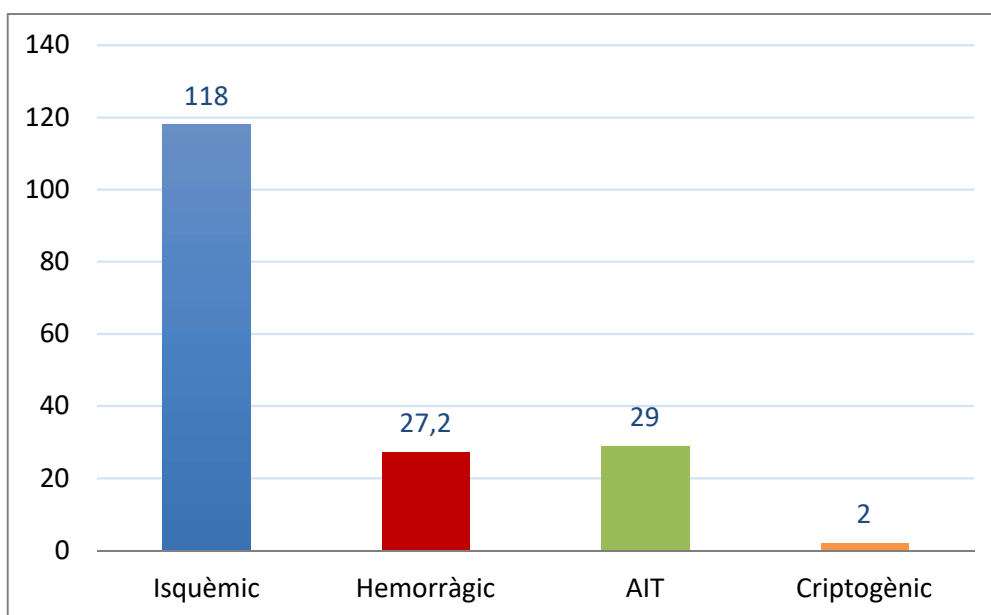
- Una ratio d'incidència d'ictus de 187 casos/100.00 habitants, similar a Suècia, superior a països com els Estats Units d'Amèrica, Anglaterra, Alemanya, Polònia i França, i inferior a Itàlia, Ucraïna, Grècia, Noruega, Portugal i Estònia.
- Un increment exponencial dels casos d'ictus a partir dels 65 anys, detectant el 80% de la totalitat dels casos a partir d'aquesta edat.
- Una discreta major prevalença de casos al gènere masculí (53%) en comparació al femení (47%), però objectivant-se una relació invertida (1:2) a partir dels 85 anys.

- Una taxa de mortalitat del 14% durant l'ingrés hospitalari.
- Una major incidència de l'ictus tipus isquèmic en relació a la resta. Proporcions que varen coincidir amb la incidència enregistrada a nivell europeu (veure la **Taula 3** i la **Taula 4**)(1).

Taula 3. Incidència d'ictus en funció de la seva tipologia (%) a Espanya.



Taula 4. Incidència d'Ictus segons tipus en la població Europea (taxa x 100.000 habitants).



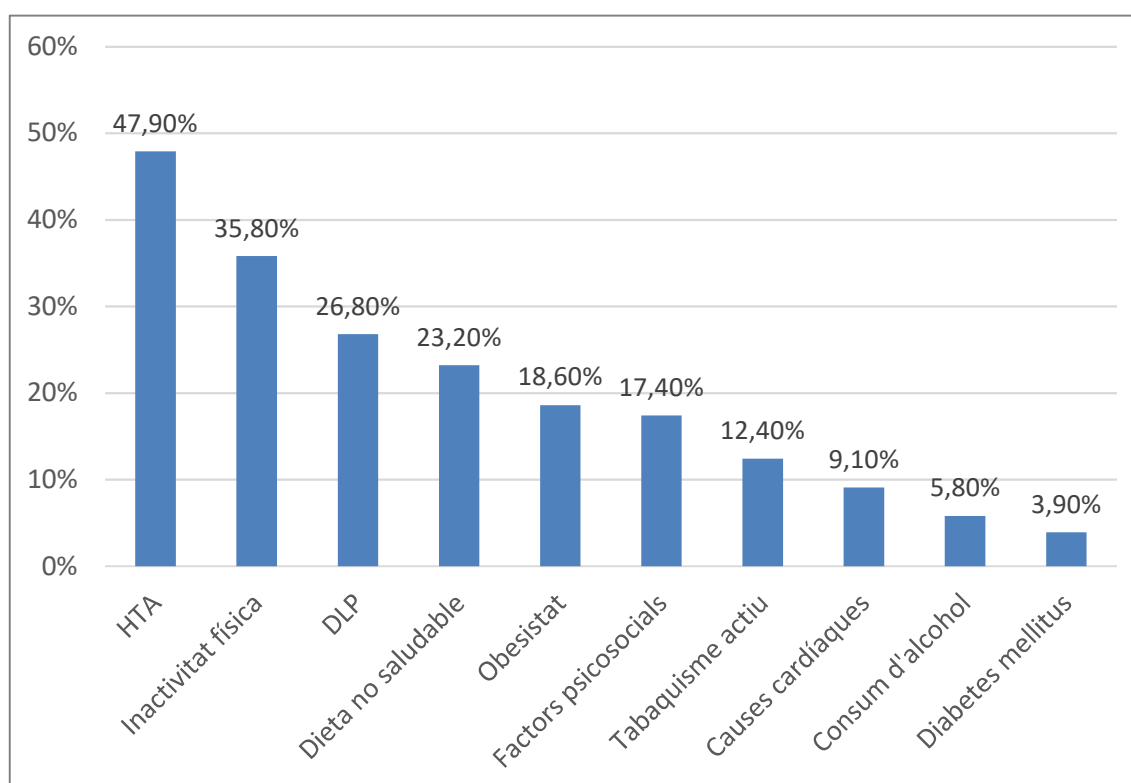
En el cas de Catalunya, amb una població de 7.496.276 habitants a l'any 2017, es van descriure més de 13.000 ingressos hospitalaris per ictus, el que va suposar 173 casos de cada 100.000 habitants. És a dir, es va observar com es trobaven discretament per sota dels valors de prevalença en la totalitat de l'estat espanyol (61).

L'estudi més recent que va analitzar i comparar l'etiologia específica de l'ictus isquèmic durant la primera dècada del segle XXI, va evidenciar a nivell internacional una tendència a la disminució del nombre de casos d'ictus lacunar i a l'increment dels ictus cardioembòlics. Es va argumentar que aquests fets podrien estar justificats per tres factors principals: l'envelliment de la població, la millor control en l'actualitat de la hipertensió arterial i la major capacitat de detecció de les arrítmies cardioembòliques a les Unitat d'Ictus (62).

1.2.3. Factors de risc d'ictus isquèmic

Segons l'estudi *INTERSTROKE*, publicat al 2016 a la revista *Lancet*, en el que es van estudiar 26.919 pacients de 32 països diferents dels 5 continents, es van determinar els següents 10 factors associats a un risc del 90% de patir ictus isquèmic (63): la hipertensió arterial (considerant-se $\geq 140/90$ mmHg) amb un percentatge d'atribució de risc d'ictus a la població del 47.9%, la inactivitat física (amb un risc del 35,8%), la dislipèmia (26,8%), la dieta no saludable cardiovascularment (baixa puntuació a l'"*Alternative Healthy Eating Index*" (64)) (23,2%), l'obesitat (18,6%), els factors psicosocials (17,4%), el tabaquisme actiu (12,4%), les causes cardíques (9,1%), el consum d'alcohol (5,8%) i la diabetis mellitus (3,9%). Veure la **Taula 5**.

Taula 5. Percentatge de risc de patir un ictus isquèmic en funció del factor.



D'aquests 10 factors, el 80% de risc s'acumula en 5 d'ells (la hipertensió arterial, el tabaquisme, l'obesitat, la inactivitat física i una dieta inadequada) per qualsevol dels tipus d'ictus.

Es va descriure la hipertensió arterial (HTA) com el factor de risc més important per patir qualsevol tipus d'ictus, sent modificable en prendre accions com la reducció de la ingesta de sal a la dieta o l'administració de medicació antihipertensiva (63).

1.2.4. Possibles dèficits neurològics

Tot i que la presentació de la clínica de l'ictus no permet distingir de manera exacta entre lesions hemorràgiques o isquèmiques, sí que es coneixen les relacions aproximades entre les àrees afectades i els dèficits neurològics secundaris. A l'apartat *8.3. Relació entre les lesions vasculars i els dèficits neurològics secundaris* es detalla cadascuna de les relacions (65,66). Entre els dèficits neurològics descrits, l'anomenada "**parèsia**" o debilitat muscular del braç i la cama contralaterals a la lesió cerebral, és un dels dèficits amb capacitat de condicionar negativament el grau de mobilitat i funcionalitat dels pacients afectats (67–69).

1.2.5. Possibles complicacions

Després de patir l'ictus els pacients poden patir complicacions mèdiques que poden influir en la seva capacitat de recuperació. Algunes d'elles poden ser secundàries als efectes d'alguns medicaments durant el seu ajust, com pot ser la hipotensió ortostàtica deguda als antihipertensius, o bé, la somnolència per administració d'anticonvulsivants o analgèsics (70).

La freqüència general de complicacions mèdiques observades durant la rehabilitació dels pacients amb ictus és la següent:

- En un 40%: la infecció del tracte urinari o respiratori per disfàgia.
- En un 30%: la depressió i el dolor musculoesquelètic.
- En un 25%: la retenció del tracte urinari i les caigudes.
- En un 20%: l'erupció fúngica i la hipertensió arterial.
- En un 15%: la hipotensió arterial, les ferides incipients per pressió, els valors a l'alça o a la baixa de glicèmia i l'azotèmia.
- En un 10%: l'encefalopatia tòxico-metabòlica, la pneumònia i l'arrítmia cardíaca.
- En un 5%: la insuficiència cardíaca congestiva, l'angina de pit, la tromboflebitis, la reacció al·lèrgica i el sagnat gastrointestinal.
- En menys d'un 5%: el tromboembolisme pulmonar, l'infart agut de miocardi, les úlceres per pressió, la recurrència d'ictus i les convulsions (70).

1.2.6. Discapacitat que comporta

L'ictus està considerat la primera causa de discapacitat a l'edat adulta i la segona en demència. El 50% de les persones afectes d'ictus acaben tenint algun grau de discapacitat i el 20% dels mateixos acaben requerint una institucionalització definitiva. Aquest fet, sumat a la seva encara elevada incidència a nivell internacional i a l'increment dels supervivents del mateix, comporta un gran increment de persones amb discapacitat (71,72). El que provoca a la vegada, no només un gran impacte social, sinó també una gran despesa econòmica (veure l'apartat [1.2.8. Repercussió econòmica](#))(73).

1.2.7. Mortalitat

S'han descrit com a factors associats a un major risc de mortalitat després de patir l'ictus els següents: l'edat, la gravetat de l'ictus, el gènere, l'ètnia, la situació funcional prèvia, la hiperglucèmia, la hipertèrmia, la hipertensió arterial o la hipotensió arterial, la fibril·lació auricular (FA), la insuficiència cardíaca, la patologia coronària i l'estenosi o oclusió arterial (74).

A quasi tots els països industrialitzats la taxa de mortalitat per ictus ha anat reduint-se amb el pas del temps, probablement en estar en relació amb la prevenció primària de la malaltia vascular o a la supervivència post-ictus degut a la millora de les cures fetes durant les diferents fases de la malaltia. (71)

Al nostre medi s'ha observat una disminució de la taxa de mortalitat durant més de 20 anys, sent aquesta reducció de forma quasi paral·lela entre els dos gèneres. Un estudi publicat l'any 2012, va reflectir un 14% de mortalitat durant l'ingrés hospitalari (1), i actualment l'ictus és la segona causa de mort en el homes i la primera en les dones de més de 70 anys, tot i que la incidència s'ha mantingut considerablement superior en els primers (71).

1.2.8. Repercussió econòmica

S'estima que l'ictus consumeix el 3-4% de la despesa sanitària als països amb rendes més elevades (75). El cost econòmic anual de l'ictus a la Unió Europea és de 45 bilions. D'aquests, el 44% són despeses derivades de l'assistència sanitària, el 22% es deuen a la pèrdua de productivitat i un 35% a les cures informals que reben els pacients (76).

En el cas específic del nostre medi l'impacte econòmic sanitari i social, també és de gran transcendència (veure la **Taula 6** i la **Taula 7** on es mostren les dades publicades de la "European Heart Network") (76).

Taula 6. Dades econòmiques en relació a les despeses sanitàries anuals de l'ictus a Espanya.

Despeses sanitàries anuals				
Atenció primària	Cures ambulatòries	Accident i emergència	Cures hospitalàries	Medicació
189.955€	148.882€	62.146€	663.171€	180.659€
Total = 1.244.812€				

Taula 7. Dades econòmiques en relació a les despeses socials anuals de l'ictus a Espanya.

Despeses socials anuals		
Pèrdua de productivitat per mortalitat	Pèrdua de productivitat per morbiditat	Cures informals
261.334€	474.482€	923.611€
Total = 1.659.427€		

1.2.9. Actuació sanitària

1.2.9.1. Actuació en funció de la fase de l'ictus

En l'abordatge del pacient amb ictus es diferencien cinc fases diferents, ordenades de forma cronològica (veure la **Figura 9**). En aquestes es descriu tant la detecció precoç, com el diagnòstic i el tractament que actualment es realitza.



Figura 9. Fases de l'abordatge del pacient amb ictus.

1.2.9.1.1. Actuació a la fase prèvia a l'ictus: prevenció primària

Contempla totes les actuacions realitzades des d'atenció primària per tal de disminuir la incidència d'ictus, tant en pacients amb factors de risc de patir-ne un, com a la resta de la població general actuant sobre els determinants de la seva salut (7).

Per altra banda, també queden incloses totes les accions realitzades sobre els professionals de la salut i sobre la resta de la població, per tal de detectar els signes i símptomes d'alerta de l'ictus i poder actuar el més ràpidament possible en l'activació del Codi Ictus (descriu al *següent apartat*). (7).

1.2.9.1.2. Actuació en fase hiperaguda: diagnòstic precoç i tractament mèdic urgent

Sabem que per cada minut sense tractament després d'un ictus isquèmic es produeix mort i pèrdua d'interconnexió del teixit cerebral.

«En el cas per exemple de l'ictus de gran vas, es coneix que el pacient perd de mitjana uns 1,9 milions de neurones, 13.800 sinapsis i 12 km de fibres axonals per cada minut d'isquèmia cerebral. I cada hora sense tractament es perd el mateix nombre de neurones que amb 3,6 anys d'envelliment normal (77)»

Es diu per tant, que "el temps és cervell" (de l'anglès "time is brain") i que cal realitzar per a qualsevol tipus d'ictus la seva detecció i tractament mèdic el més ràpid possible, amb l'objectiu de reduir al màxim les seves possibles seqüeles. Considerant-se llavors l'ictus com una urgència neurològica, es va crear l'anomenat "codi ictus" als diferents sistemes de salut internacional.

«El codi ictus és un sistema d'alerta que s'activa davant les persones amb clínica suggestiva d'ictus agut, per tal de poder actuar ràpida i eficaçment contra la malaltia a la seva etapa extra i intrahospitalària" (7) »

Les primeres 6 hores des de l'inici de la clínica d'ictus són considerades la *fase hiperaguda* de l'ictus i és en aquesta en la que cal fer-ne la detecció precoç dels signes i símptomes, el trasllat a l'hospital, la confirmació diagnòstica de la malaltia i el seu tractament inicial. En funció de la ubicació del pacient i de les actuacions a realitzar aquesta etapa es subdivideix en les tres següents: fase d'*atenció urgent extrahospitalària*, d'*atenció urgent intrahospitalària* i de *tractament de reperfusió*.(7)

1.2.9.1.2.1. Atenció Urgent Extrahospitalària (AUE)

Aquesta fase consta de l'actuació ràpida dels mitjans de transport d'emergències i el trasllat urgent dels pacients a centres hospitalaris, en funció de la seva clínica, l'hora d'inici d'aquesta, el temps de trasllat i la disponibilitat de recursos per ser atès (7).

Per tal de poder activar l'actuació dels mitjans de transport d'emergències el més ràpidament possible, a nivell internacional s'han fet campanyes en els diferents sistemes de salut dirigits a la població general, per tal de conscienciar a la mateixa sobre els signes bàsics d'alarma que es manifesten davant d'un ictus i poder trucar immediatament als seus serveis d'emergència (*telèfon 112*). En aquest sentit, els dos programes d'educació per a la població més fets servir internacionalment actualment són els anomenats "*Stroke 112*" i "*FAST*" (veure l'apartat *8.4. Programes internacionals de sensibilització de l'ictus encaminats a l'activació dels serveis d'emergència*)(78). Seguint amb la mateixa idea, a Catalunya particularment es va implantar a part per als professionals del Servei d'Emergències Mèdiques i per a la població general, l'acrònim RÀPID, fent referència a 3 símptomes de l'ictus: **Riu, Aixeca els braços, Parla, Ictus?, De pressa** (79).

1.2.9.1.2.2. Atenció urgent intrahospitalària

En aquesta fase el metge d'urgències rep al pacient afectat i realitza de forma immediata l'avaluació general i neurològica, amb l'objectiu de mantenir la seva estabilitat cardiorespiratòria i d'establir un diagnòstic neurològic correcte (7).

1.2.9.1.2.2.1. Diagnòstic mèdic

Tant a Espanya, segons el "Boletín Oficial del Estado" (80,81), com a la resta de la Unió Europea, segons la "Declaració de Helsinborg"(82), s'estipula que la competència diagnòstica de l'ictus és del metge, i de forma més específica de l'especialitzat en Neurologia. S'estipula d'aquesta manera en considerar-se a aquest professional com a l'únic capaç de proporcionar un tractament específic que eviti l'avanç de la mort del teixit cerebral.

En quant al procediment per arribar al diagnòstic, el metge necessita respondre a les dues següents preguntes (83):

1. **Quin mecanisme** és el que ha estat causant de l'ictus? Podent ser hemorràgic (subaracnoïdal o intracerebral) o isquèmic (trombòtic, embòlic o per disminució de la perfusió global).
2. **On** es troba anatòmicament la lesió? Referint-se a la ubicació dins del cervell i al sistema vascular de subministrament i drenatge d'aquest.

Per a poder respondre a la primera pregunta el metge necessita agafar com a referència:

- Els antecedents personals i familiars de malalties passades i presents.
- La presència i naturalesa d'accidents cerebrovasculars passats (incloent els AITs).
- L'activitat a l'inici de l'ictus (com per exemple, l'exercici físic).
- La cronologia dels signes i símptomes neurològics relacionats amb l'ictus.
- Els símptomes acompanyants, tals com cefalea, vòmits, convulsions i disminució del nivell de consciència.

Mentre que per al cas de la segona, aquest es basa en l'anàlisi de:

- Els símptomes neurològics i la seva distribució.
- Les troballes a l'exploració neurològica.
- Les troballes d'imatges cerebrals i vasculars. (83)

Una vegada realitzada l'anterior valoració i en cas de diagnosticar-se un ictus isquèmic, el propi metge és qui activa el "codi ictus" a l'àmbit intrahospitalari, iniciant la cadena assistencial i coordinant als professionals de la salut responsables de la seva atenció immediata (7).

1.2.9.1.2.2.2. Protocol mèdic de reversió / reducció dels efectes de la isquèmica cerebral

Una vegada arribat al diagnòstic d'ictus isquèmic, el neuròleg realitza el següent protocol terapèutic enfocat a restaurar el flux sanguini cerebral i revertir o reduir els possibles efectes de la isquèmia del teixit cerebral (8,9):

1. **Tractament de reperfusió:** dins de l'àrea isquèmica cerebral es distingeixen dues zones, el core de l'infart que és l'àrea cerebral que mor al cap de pocs minuts de l'inici dels símptomes, i l'àrea de penombra que correspon a la zona perifèrica al core de l'infart, amb perfusió arterial compromesa però sense lesió establerta i que es considera un teixit salvable. Per tant, l'objectiu de la recanalització precoç de l'artèria cerebral obstruïda, s'aconsegueix afavorint la reperfusió del teixit cerebral recuperable (àrea de penombra isquèmica) (9). Aquest pot realitzar-se mitjançant la fibrinòlisi o trombòlisi intravenosa, o bé endovascularment mitjançant la trombectomia mecànica (veure la **Figura 10**)(7,8).

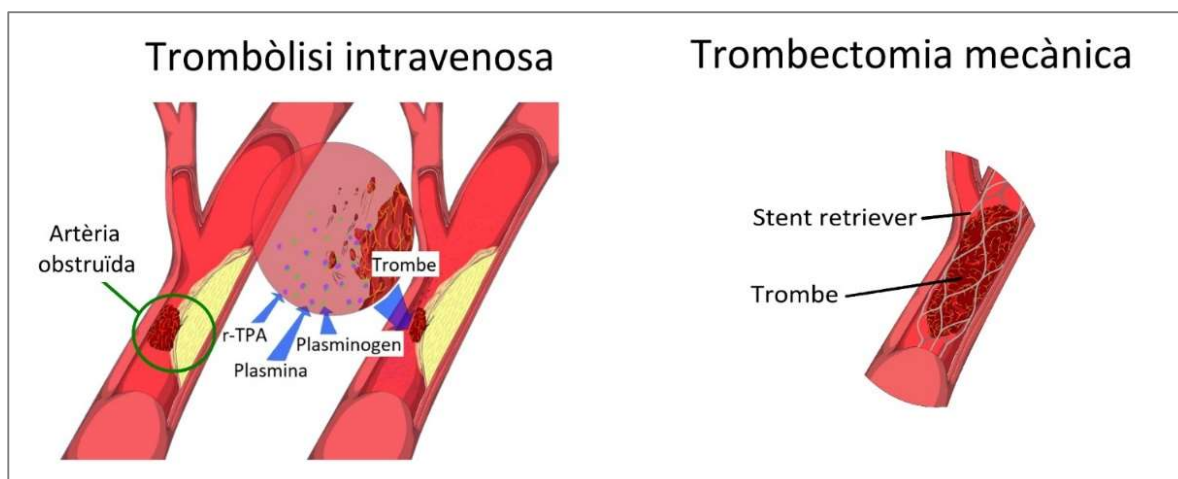


Figura 10. Trombòlisi intravenosa mitjançant r-TPA i trombectomia mecànica mitjançant el dispositiu "stent retriever"

2. **Protecció cerebral a la Unitat d'Ictus:** una vegada recanalitzat el teixit isquèmic, el manteniment de la viabilitat de l'àrea de penombra el major temps possible evita el creixement de l'infart, preserva la integritat de la barrera hematoencefàlica, i es disminueix el risc de transformació hemorràgica, permetent l'inici dels processos de reparació cerebral.
3. **Prevenió secundària de la possible reoclusió arterial una vegada recanalitzada:** instauració de mesures de prevenció secundària (9), tals com per exemple el control dels factors de risc cardiovascular (hipertensió arterial, dislipèmia, diabetis mellitus, fibril·lació auricular, etc.) (10) evita la recurrència d'ictus.

1.2.9.1.3. Actuació en fase aguda

Aquesta fase pot ser considerada com la compresa entre l'ingrés del pacient al centre hospitalari i l'estabilització dels símptomes, sent entre els 3 i els 5 dies. O dit d'una altra manera, entre l'ingrés i la no modificació de la clínica en hores o dies. En el cas de que l'ictus pertanyi al territori carotidi han de transcórrer un mínim de 24 hores, mentre que en cas de pertànyer al territori vertebral basilar el mínim és de 72 hores.

L'objectiu en aquest cas és evitar les complicacions, establir una orientació sobre la causa de l'ictus, oferir les millors cures possibles, iniciar el tractament rehabilitador, la prevenció secundària i l'adaptació del pacient a la nova situació funcional (7).

En el marc europeu, segons la Declaració de Helsinborg (82), es recomana que durant aquesta fase de l'ictus tots els pacients tinguin accés a les tècniques diagnòstiques i tractaments amb demostrada eficàcia. A més, s'aconsella realitzar el tractament dels pacients a les "Unitats d'Ictus" del centres hospitalaris, ja que aquestes han demostrat millorar l'evolució una vegada reduïda la morbimortalitat, reduir la probabilitat de complicacions, disminuir el grau de dependència funcional, i proporcionar un balanç cost/efectiu favorable (84).

La declaració estipula que aquestes unitats han d'incloure mínimament el següent:

- Llits dedicats a pacients amb ictus.
- Un equip format per un neuròleg, infermeres, fisioterapeutes, logopedes i terapeutes ocupacionals.
- La disponibilitat de 24h/dia per a la realització de tècniques d'imatge immediates, com la tomografia computeritzada (TC) o la ressonància magnètica (RM) en cas de que no s'hagin fet a la sala d'urgències (criteri a vegades no possible de complir a totes les Unitats d'Ictus de tots els països per limitacions econòmiques).
- La disponibilitat de protocols i guies clíniques sobre procediments de diagnòstic, de tractament en fase aguda i de supervisió tant per a la prevenció de possibles complicacions, com per prevenir un nou ictus.
- La possibilitat d'inici de la mobilització immediata del pacient una vegada estabilitzades les funcions vitals, assegurant un accés precoç a la rehabilitació.
- Reunions setmanals multidisciplinàries amb el pacient.
- Formació continuada per als pacients, les seves famílies i resta de possibles cuidadors. (82)

La valoració i l'inici del tractament específic de **rehabilitació funcional** per part de fisioteràpia ha de realitzar-se en aquesta fase una vegada el pacient es troba estabilitzat mèdicament. A l'aparat 8.7. *Tractament convencional de fisioteràpia* es descriu l'abordatge específic a realitzar des de la Fisioteràpia, tant en aquesta fase com en les següents.

1.2.9.1.4. *Actuació en fase subaguda*

Aquesta fase pot ser considerada com aquella a partir del 3r-5è dia d'ingrés a la Unitat d'Ictus, durant la qual les intervencions multidisciplinàries van encaminades a determinar la causa definitiva de l'ictus, prevenir les possibles complicacions, recidives (prevenció secundària), proporcionar suport socio sanitari i continuar amb els objectius rehabilitadors des d'un punt de vista també multidisciplinari (7).

L'atenció rehabilitadora en aquest cas pot ser donada als següents àmbits (85):

- A nivell hospitalari: per a persones amb discapacitat moderada o greu de dues o més àrees funcionals, amb necessitat d'atenció per part d'Infermeria, i amb unes condicions mèdiques i cognitives que els hi pugui permetre realitzar teràpies d'alta intensitat amb l'objectiu de superar o reduir la discapacitat, per tal de retornar al seu medi habitual.
- A nivell ambulatori: per a persones no afectades de dèficits cognitius importants, amb discapacitats lleus / moderades en una o dues àrees funcionals, amb bon suport sociofamiliar i amb possibilitat de desplaçar-se o ser desplaçats als serveis de rehabilitació.
- A nivell domiciliari: per a persones amb discapacitat moderada o greu, amb un suport sociofamiliar suficient per poder ser-hi al seu domicili, i amb dificultats per poder desplaçar-se o ser desplaçats als serveis de rehabilitació.
- En residències o centres de llarga estada: per a persones en situació de discapacitat en les activitats bàsiques de la vida diària (ABVD), amb suport sociofamiliar insuficient per poder residir al seu domicili.

1.2.9.1.5. Actuació en fase de cronicitat

Aquesta fase és considerada com aquella en la que el pacient presenta seqüeles post-ictus estabilitzades. En aquest cas, l'abordatge multidisciplinari en el que es troba integrada també la figura del fisioterapeuta, es realitza mitjançant estructures sanitàries i/o sociosanitàries en l'àmbit comunitari que faciliten l'assistència i el manteniment adient de les persones afectades (85).

De forma específica, l'atenció en aquesta fase es basa principalment:

- en la realització d'un seguiment i control dels factors de risc modificables d'ictus (7);
- en la revisió de les necessitats de rehabilitació a llarg termini, com per exemple per a la possible revisió de les ortesis i productes de suport o complicacions amb capacitat de provocar un deteriorament funcional i la necessitat d'intervencions específiques (com poden ser els casos d'afectació d'espasticitat)(79);
- i en la lluita contra les limitacions referents a les activitats i les restriccions en la participació secundàries a les possibles seqüeles, amb l'objectiu d'afavorir la reintegració de la vida familiar i social; sent en aquest cas necessària la implicació tant del propi pacient, com dels cuidadors o familiars (86).

1.2.9.2. Resultats de la gestió sanitària de l'ictus a Catalunya al període 2004-2018

A Catalunya, degut a la gran repercussió epidemiològica l'ictus a la seva població, el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya va crear i posar en marxa el Pla Director de Malaltia Vasculat Cerebral (PDMVC) a l'any 2004. Els objectius fonamentals eren analitzar la necessitat de salut i serveis, plantejar formes de planificació, ordenació i avaluació de serveis, acordar amb els professionals assistencials i de recerca les línies d'actuació prioritàries, fomentar la intersectorialitat i la transversalitat, cooperar en la millora dels serveis en temes de qualitat i oferir línies de formació i recerca en àmbit de la malaltia vasculat cerebral.

Alguns dels resultats més rellevants de l'aplicació del PDMVC han estat:

- L'increment considerable de les taxes tant de trombòlisi intravenosa (4,6 casos/10⁴ habitants als 2005 i 16,6 al 2017), com de trombectomia (0,5 casos/10⁴ habitants al 2008 i 10 al 2017).
- La notable millora en relació al temps d'assistència en fase aguda entre l'any 2011 i 2017:
 - o Passant de 60 a 38 minuts el temps des de l'arribada de la persona afectada al centre fins a l'administració de la medicació trombolítica (temps porta-agulla).
 - o I passant de 170 a 68 minuts el temps des de l'arribada al centre fins a l'inici del tractament de trombectomia mecànica o vasculat (temps porta-punció).
- La reducció de la taxa de mortalitat del mateix durant els darrers anys en el territori català, arribant a ser al 2015 una de les més baixes d'Europa (29,5 morts per cada 10⁵ habitants/any) i estant allunyada de la taxa mundial (49 morts per cada 10⁵ habitants/any).
- L'equilibri positiu en quant a beneficis respecte als costos econòmics, en relació a les mesures tant preventives com terapèutiques en relació a l'afectació per ictus, durant el període de 2005 a 2012.
- Segons les dades obtingudes al 2018, la realització de l'estudi complert neurovasculat durant les primeres 48 hores en el 78% dels casos d'ictus transitori.
- La precocitat en l'inici de la rehabilitació en els hospitals de referència, realitzant-se segons les dades de l'any 2018, una avaluació per part de l'equip rehabilitador durant les primeres 24 hores en el 57% dels casos i entre les 24 i 48 hores en el 100%, i sent al menys sempre constituït aquest equip per neuròlegs, metges rehabilitadors, fisioterapeutes i logopedes (61).

1.2.9.3. Rehabilitació funcional

Donat l'elevada incidència de discapacitat que comporta l'ictus (ja descrita a l'apartat 1.2.6. *Discapacitat que comporta*), les guies internacionals de pràctica clínica tenen com a objectiu orientar cap al tractament de la discapacitat, intentant aconseguir la màxima capacitat funcional factible, la reintegració a l'entorn familiar, social i laboral de la persona, i reduint el seu risc tant d'institucionalització com de mortalitat (87,88).

1.2.9.3.1. Capacitat espontània de recuperació neurològica i necessitat d'estratègies de facilitació

Per tal d'entendre com facilitar la recuperació del pacient afecte d'ictus isquèmic, cal comprendre el mecanisme fisiològic de recuperació del teixit cerebral. En aquest sentit, sabem que el cervell té la possibilitat de recuperar-se parcialment després d'un dany adquirit, ja que conserva la capacitat plàstica i de remodelació estructural en xarxa de les seves neurones. Aquesta plasticitat neuronal (ja descrita anteriorment) és un fenomen espontani i permet al cervell del pacient "tornar aprendre" a partir de noves experiències sensitives i motrius (43,89).

Tot i que hi han enfocaments prometedors sobre la promoció de la recuperació motora i funcional a través d'alguns fàrmacs possiblement afavoridors de la plasticitat cerebral, encara calen més assajos clínics abans de poder ser aplicats en humans (43,90,91). Entre els fàrmacs en estudi es troben els "*inhibidors selectius de la recaptació de la serotonina*", però tot i que es considerava que podrien arribar convertir-se en un tractament important i a baix cost per als pacients amb ictus en la seva fase inicial (92), encara no existeix una evidència fiable sobre les seves capacitats de millora del procés de recuperació (93).

El que sí ha demostrat eficàcia en la millora de l'activitat motora de l'escorça cerebral i de la funcionalitat dels pacients afectes, han estat les tècniques de fisioteràpia en aplicar-se de forma intensiva, repetitiva i de forma orientada a tasques específiques (11,94,95). És per aquest motiu, pel que es troba sempre recomanada internacionalment a les diferents guies clíniques de rehabilitació de l'ictus (91,96).

1.2.9.3.2. Membres de l'equip rehabilitador

Els principals membres que han de conformar qualsevol equip rehabilitador del pacient afecte d'ictus són el següents:

- El pacient i els seus familiars i/o cuidadors: havent-se associat el seu elevat nivell de participació i compromís amb uns millors resultats en la rehabilitació post ictus (97–99).
- L'equip multidisciplinari ben coordinat dels següents professionals sanitaris, considerant-se com la forma més òptima de garantir la rehabilitació del pacient amb ictus: metge/metgessa (preferiblement especialitzat en Neurologia), infermer/a, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, logopeda, dietista, psicòleg i treballador social (100).

«Cal recordar que la figura del fisioterapeuta es troba integrada dins de d'un equip rehabilitador interdisciplinari, de tal manera que el terme "rehabilitació" no pot ser confós amb el de "fisioteràpia"»

1.2.9.3.3. Procediment d'actuació de rehabilitació post-ictus agut segons el Pla Director de Malaltia Vascular Cerebral

En nostre medi, el PDMVC recomana rehabilitació després de l'ictus agut atenent a les seqüeles del pacient a cadascun dels àmbits de la rehabilitació, segons l'algoritme que es mostra a la **Figura 11** (79,87).

En el marc d'aquest algoritme d'actuació, cal destacar tant la importància de la precocitat i la intensitat de la teràpia a realitzar, com la capacitat dels programes de suport a l'alta hospitalària d'accelerar l'alta a domicili i d'incrementar la probabilitat d'aconseguir la independència funcional a llarg termini. En aquest sentit, l'efectivitat d'aquests programes esdevé de la correcta selecció dels pacients i de la coordinació amb els diferents serveis comunitaris, socio-sanitaris i socials (96,101).

Els nivells de evidència de les recomanacions actuals d'acord amb els equips de rehabilitació i els àmbits d'atenció queden descrits a l'apartat **8.6. Recomanacions dels equips de rehabilitació i àmbits d'atenció** (79).

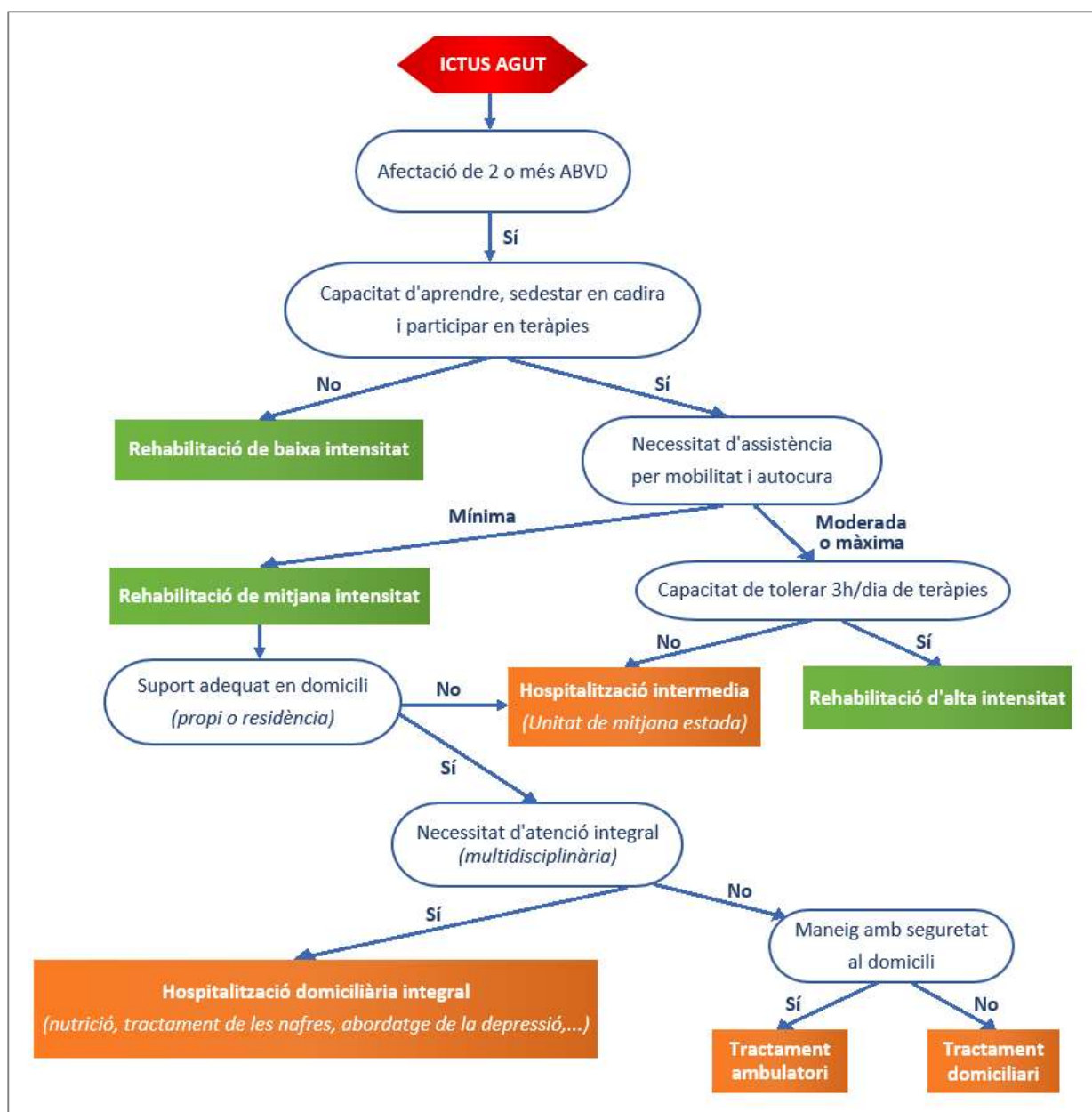


Figura 11. Modalitats de tractament.

Rehabilitació de baixa intensitat: *programes de manteniment (pacient amb objectius funcionals d'educació sanitària, adaptació a l'entorn, manteniment,...) a nivell domiciliari, en unitats de llarga estada o en residència.* Rehabilitació de mitjana intensitat: *programa interdisciplinari de 1 hora/dia en unitats de mitjana estada, a nivell ambulatori o domiciliari.* Rehabilitació d'alta intensitat: *programa interdisciplinari de 3 hores/dia a nivell hospitalari o ambulatori.*

1.2.9.3.4. Paper específic de la fisioteràpia en el procés rehabilitador

Dins de l'equip rehabilitador l'actuació del fisioterapeuta juga un paper important, no només en la recuperació factible dels dèficits neurològics, sinó també per tenir la capacitat d'actuar sobre algunes de les possibles complicacions i sobre la funcionalitat, en termes de recuperació, habilitació, rehabilitació i/o readaptació (12). D'aquesta forma, els objectius generals del fisioterapeuta, els quals són compartits amb la resta de membres de l'equip rehabilitador, passen per promoure, mantenir, restablir i augmentar el nivell de salut de la persona afectada d'ictus amb la finalitat de millorar la seva qualitat de vida i facilitar la seva reinserció social plena (102).

1.2.9.3.4.1. Objectius específics de fisioteràpia

De forma resumida, i seguint la classificació de la "Classificació Internacional del Funcionament, de la Discapacitat i de la Salut"(CIF) (veure la **Figura 12**) (72), es plantegen els següents objectius específics propis del fisioterapeuta en 4 nivells (95,103):

1. Deficiències a les funcions i estructures corporals

- Millora de la força, to muscular i funció motora de la cama i/o braç afectats.
- Millora del dolor a l'espatlla afectada.
- Millora del rang articular actiu en canell i dits de la mà afectada.
- Millora del rang articular passiu del braç afectat.
- Evitar / prevenir la subluxació glenohumeral del braç afectat.
- Millorar la deambulació en termes de: velocitat confortable, velocitat màxima, distància màxima a recórrer i paràmetres temporoespacials del propi patró de la deambulació.
- Millorar el balanceig postural.
- Millorar la capacitat aeròbica.
- Afavorir la normalització de la freqüència cardíaca màxima.
- Millorar la càrrega de treball.
- Millorar les funcions respiratòries.
- Millora el temps de moviment de la mà afectada.
- Disminuir l'ansietat.
- Disminuir la depressió.
- Millorar la comprensió gestual.

2. Limitacions en les activitats

- Millorar l'equilibri durant la sedestació i bipedestació.
- Millorar l'habilitat de deambular.
- Millorar la quantitat i qualitat d'ús del braç i mà afectats en les activitats de la vida diària.
- Millorar la capacitat o autonomia per a realitzar les diferents activitats de la vida diària.
- Promoure/facilitar l'activitat física.

3. Restriccions de participació

- Millorar la qualitat de vida.
- Millorar la participació en activitats d'oci.

4. Factors contextuais

- Reduir la possible càrrega del cuidador.

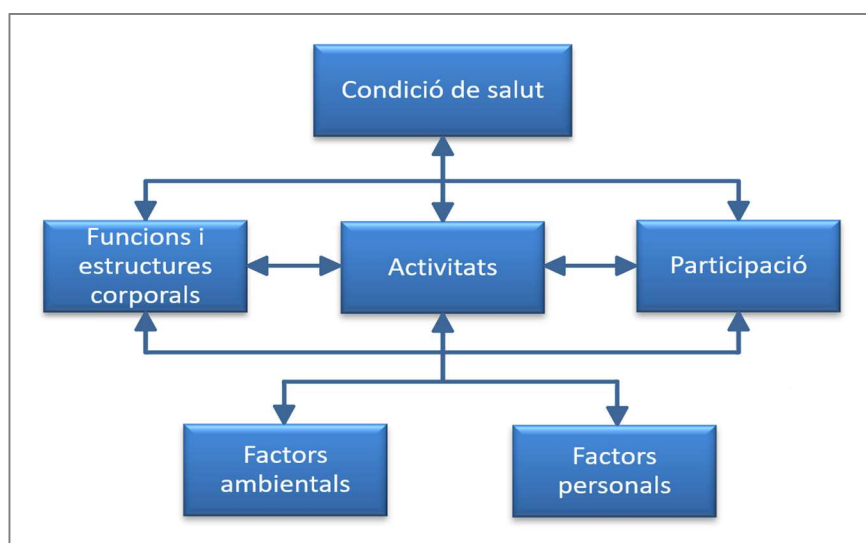


Figura 12. Interaccions entre els components de la CIF.

1.2.9.3.4.2. Tractament de fisioteràpia convencional

L'actuació pròpia del fisioterapeuta és realitza en dues fases seqüencials: durant el període d'enllitament i durant el període post-enllitament. A l'apartat [8.7. Tractament convencional de fisioteràpia](#) es mostren les accions a realitzar per part d'aquest professional de la salut, classificant-les en funció del grau de recomanació amb intervencions basades amb un nivell A1 i A2 d'evidència científica (veure l'apartat [8.5. Pràctica basada en l'evidència en fisioteràpia](#))(11).

1.2.9.3.4.2.1. *Inici, grau d'intensitat i finalització del tractament de fisioteràpia*

La recuperació funcional cal iniciar-la lo més precoçment possible, però sempre una vegada el pacient es troba estabilitzat clínicament. Es considera aquesta una premissa indispensable per tal de disminuir la probabilitat de patir efectes adversos secundaris a la pròpia intervenció i poder arribar a la màxima recuperació funcional factible (104,105).

La precocitat de la intervenció en sí queda justificada en saber que els màxims guanys factibles de funcionalitat, entesa com el grau d'autonomia per a les diferents activitats bàsiques de la vida diària, es produeixen durant les primeres setmanes per a tots els casos d'ictus. En aquest sentit, es coneix que de forma general:

- de mitjança s'assoleix el 85% de la recuperació factible de la funcionalitat al mes i mig i el 95% als tres mesos,
- entre el 4t i el 6è mes es considera una etapa de recuperació gairebé en altoplàn, durant la qual poden detectar-se millores funcionals en menor grau.
- I a partir del 6è mes és difícil objectivar-ne guanys, tot i que alguna millora pot arribar a detectar-se (103,106,107).

Hi ha una evidència sòlida en relació a que a un major temps de dedicació terapèutica diària i sobretot als primers 3 mesos post-ictus, es relaciona amb majors guanys en termes de funcionalitat (108–110). Però també sabem que simplement incrementar el temps de fisioteràpia, en absència de la realització de tasques específiques per part del pacient durant la resta del dia limita els possibles beneficis (111). Es per aquest motiu, que la figura del fisioterapeuta no pot limitar-se a la simple actuació terapèutica en presència seva, sinó que ha d'afavorir la col·laboració per part de la resta de l'equip rehabilitador (en el que s'inclou tant al propi pacient, com als familiars i/o cuidadors i la resta de professionals sanitaris) informant, revisant i actualitzant les pautes a seguir en absència d'ell.

Finalment, és important saber delimitar el final del tractament de fisioteràpia agafant com a referència els objectius terapèutics plantejats (95,103). En aquest sentit, es considera que cal finalitzar el tractament amb atenció directa del fisioterapeuta en cas de donar-se alguna de les següents condicions (11):

- en el cas de que s'aconsegueixi assolir els objectius terapèutics plantejats,
- o bé, en el cas de considerar que el pacient pot ser capaç d'arribar a assolir els objectius de forma autònoma sense l'ajut o major orientació del fisioterapeuta.

1.2.9.3.5. *Pronòstic funcional*

A partir dels estudis existents, a continuació es descriuen segons el seu grau d'evidència, les variables que determinen un pitjor pronòstic funcional dels pacients amb ictus (107):

- Amb un grau d'evidència A: l'edat avançada, la clínica i/o discapacitat severa inicial, la complicació de l'ictus amb edema o sagnat i la presència d'apràxia o disfàgia.
- Amb un grau d'evidència B: el dèficit perceptiu (hemianòpsia, inatenció tàctil o visual,...), el baix nivell de consciència a les 48 hores, l'absència de control del tronc en sedestació, el deteriorament funcional previ, la percepció d'un escàs suport social i la recidiva d'ictus.

1.2.9.4. ***Necessitat d'estudiar la presència i el tractament dels punts gallet miofascials el pacients post-ictus***

Diferents estudis han pogut demostrar la influència del tractament de recuperació funcional precoç en la neuroplasticitat cerebral, objectivant-se canvis en l'escorça motora cerebral i una millora dels dèficits motors i funcionals (11,91,97,106,112). Però també sabem que alteracions concomitants a l'ictus, com és el cas del dolor musculoesquelètic (ja descrit a l'apartat [1.2.5. Possibles complicacions](#)), amb capacitat de desencadenar aferències nociceptives des del sistema nerviós perifèric fins al sistema nerviós central, poden arribar a dificultar la reorganització de l'escorça motora (43,113). Els "Punts Gallet Miofascials" (PGMs) presents a les extremitats afectades pot ser una d'aquestes alteracions, caracteritzant-se, per poder generar estímuls dolorosos que originen un feedback negatiu sobre el control motor cortical, inhibint la plasticitat neuronal i disminuint la reparació cortical (43,113,114).

1.3. Els punts gallet miofascials

Tal i com s'ha descrit a l'apartat 1.2.5. *Possibles complicacions* la presència de punts gallet miofascials (PGMs) és una de les possibles causes de dolor musculoesquelètic en pacients amb ictus. A continuació es detallen els PGMs i la síndrome de dolor miofascial (SDM) ocasionada pels mateixos com a entitat clínica.

1.3.1. Definició de punts gallet miofascials i síndrome de dolor miofascial

Simons et al. (115) defineixen els conceptes de PGM i SDM, entenent al PGM com una zona hiperirritable de teixit múscul esquelètic associada a un nòdul palpable hipersensible, ubicat dins d'un grup de fibres musculars de gran tibantor (les anomenades *bandes tenses*) (**Figura 13**); i a la SDM com al conjunt de signes i símptomes sensorials, motors i autonòmics ocasionats pels PGMs (115).

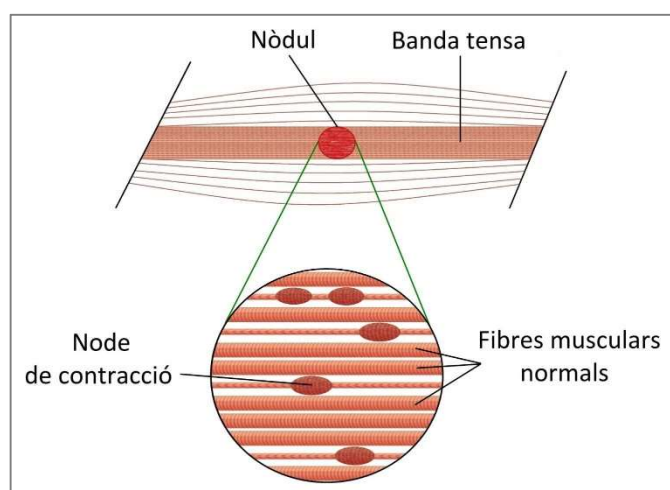


Figura 13. Esquema del complex d'un PGM en una secció longitudinal d'un múscul.

1.3.2. Etiologia dels punts gallet miofascials

La *teoria de la hipòtesi integrada* intenta explicar l'etiologia dels PGMs basant-se en els coneixements obtinguts a partir de l'electrodiagnòstic i la histopatologia. De forma seqüencial segons aquesta teoria:

1. Tot s'iniciaria amb un increment excessiu en la producció i alliberació d'acetilcolina a la terminació nerviosa motora en condicions de repòs.
2. Posteriorment i degut al gran increment dels potencials de placa, es produiria un manteniment en la despolarització de la membrana postsinàptica de la fibra muscular.
3. Aquesta despolarització mantinguda generaria en el reticle sarcoplàsmic local la seva alliberació continuada d'ions de calci i la seva disminució en la captació dels mateixos.

4. El fenomen anterior desencadenaria l'escurçament mantingut dels sarcòmers, provocant indirectament la compressió dels vasos sanguinis ubicats localment.
5. Aquesta compressió dels vasos provoca una disminució del subministrament energètic en forma d'oxigen i nutrients a la zona.
6. L'increment de la demanda energètica a nivell muscular, juntament amb la disminució del subministrament energètic rebut, desencadenaria l'anomenada "crisis energètica". Aquesta es basaria en l'alliberació de substàncies sensibilitzats de les fibres nervioses nociceptives i vegetatives que travessen la zona. En aquest sentit, mentre les primeres fibres transmetrien aferències de caire nociceptiu, les vegetatives alliberen substàncies neuroactives que incrementarien novament la producció d'acetilcolina en el terminal del mateix nervi motor, provocant el tancament d'un cycle patològic tancat. (116)

A la **Figura 14** es representa de forma esquemàtica la seqüència de processos descrita anteriorment.

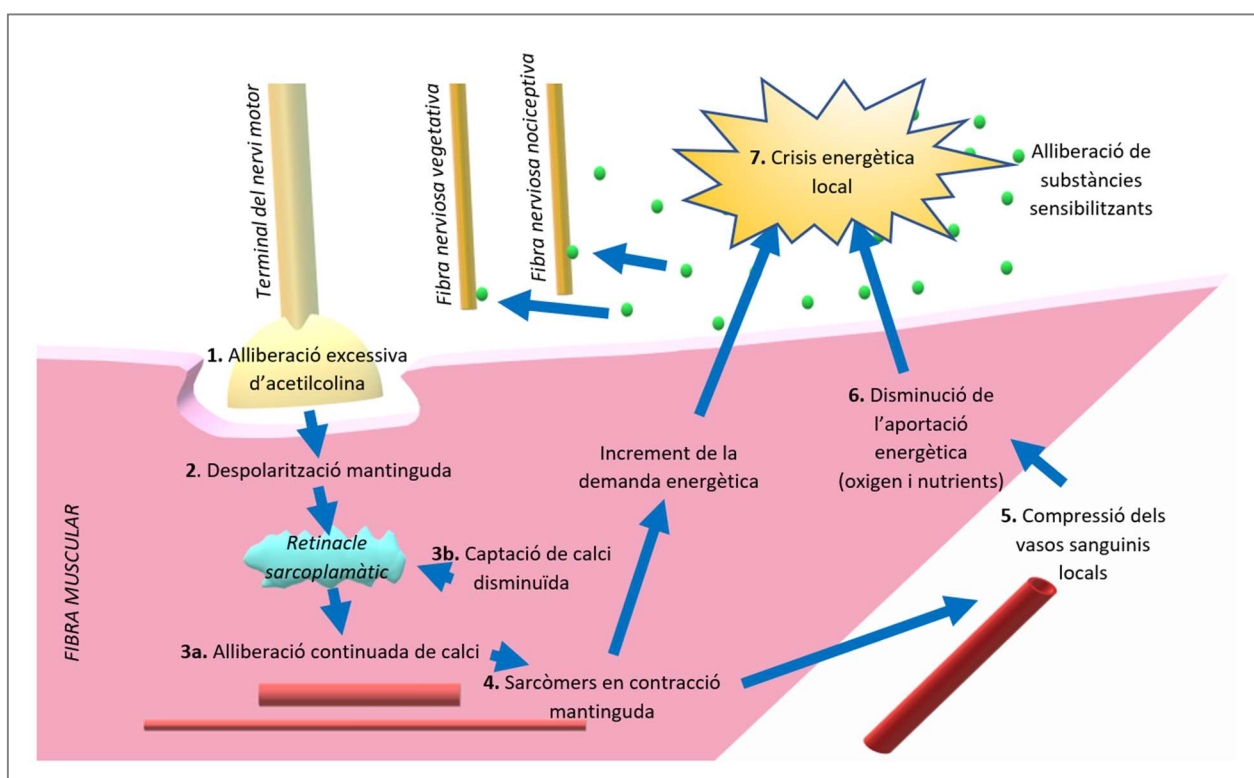


Figura 14. Representació esquemàtica del procés de disfunció d'una placa motora segons la hipòtesi integrada.

1.3.3. Tipologia de punts gallet miofascials

Els PGMs es poden classificar:

- Segons la seva **activitat** en actius i latents: els PGMs actius tenen la capacitat de provocar dolor espontani i ser dolorosos a la pressió, mentre que els latents, són PGMs que no provoquen dolor espontani, però que sí que ho desencadenen en ser pressionats. Ambdues tipologies de PGMs generen disfunció motora en forma de debilitat, disminució de l'extensibilitat i pèrdua de tolerància a l'esforç a la musculatura allà on es troben ubicats (115).
- Segons la seva **ubicació** dins del múscul en centrals i insercionals: els PGMs centrals són aquells que s'ubiquen al ventre muscular, mentre que els insercionals són aquells que es troben a la seva inserció o interfase múscul-tendinosa (veure la **Figura 15**). (115).

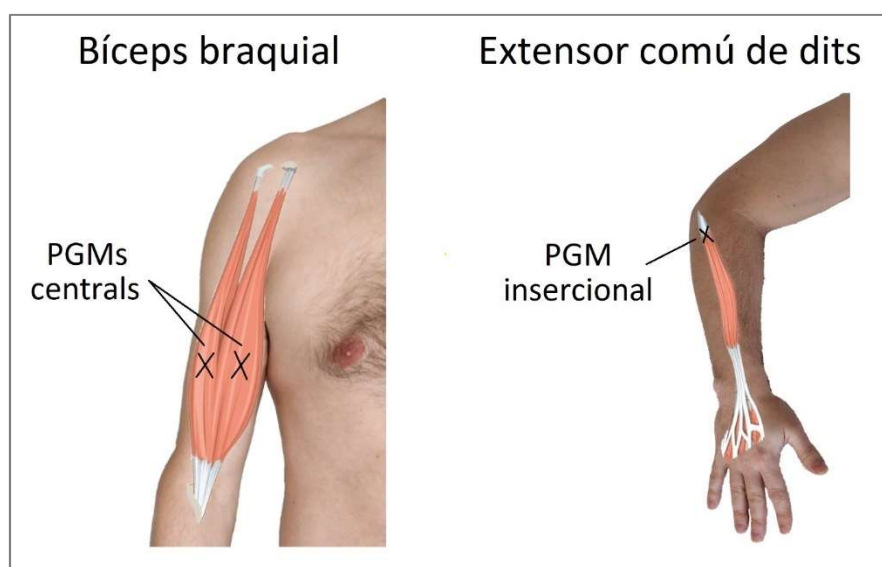


Figura 15. PGMs centrals del bíceps braquial (imatge de l'esquerra) i PGM insercional de l'extensor comú dels dits de la mà (imatge de la dreta).

- Segons la relació de **desencadenament de l'activitat** en primaris, claus, satèl·lits (o secundaris) i associats: els PGMs primaris són aquells activats de forma directa per sobrecàrrega aguda o crònica, o per sobreús repetitiu del múscul en el que es troba, sense ser ocasionat per l'activitat d'un PGM d'un altre múscul. Els PGMs claus, són aquells que són responsables d'activar o inactivar a un o més d'un PGM situat a distància. Els PGMs satèl·lits o secundaris, són aquells que precisament són induïts mecànic i neurogènicament per l'activitat d'un PGM clau. Finalment, es defineixen els PGMs associats com aquells que es presenten a la vegada que altres PGMs al mateix múscul, podent existir una relació de desencadenament d'un respecte a l'altre o un origen comú mecànic o neurològic (115).

«És important destacar que un PGM clau responsable de l'activitat del PGM satèl·lit, pot comportar-se a la vegada com a PGM satèl·lit d'un altre PGM clau i per tant no podem considerar PMG clau i PGM primari com un mateix concepte.»

1.3.4. Factors d'activació i perpetuació dels PGMs

En l'abordatge dels PGMs sempre cal tenir present els possibles factors causants, tant de la seva activació com de la seva perpetuació, ja que només així pot aconseguir-se incrementar la probabilitat d'èxit del tractament.

De forma general, es classifiquen en els següents factors d'activació i perpetuació:

1. L'**estrès mecànic**: aquest pot ser degut a trastorns estructurals (com per exemple la dismetria d'extremitats inferiors, causant de la inclinació pèlvica en bipedestació i de l'escoliosi secundària), tensions posturals (per exemple degudes a l'ús d'un mobiliari mal adaptat, postures inadequades, sobreús de determinada musculatura, la immobilitat o la sobrecàrrega secundària a moviments repetitius) i la pressió constrictora perllongada sobre la musculatura (com per exemple l'ús d'un cinturó massa apretat al voltant de la cintura, o bé la sedestació en un seient amb la vora anterior tant elevada que no permeti repenjar còmodament els peus al terra).
2. Els **trastorns nutricionals**: tals com nivells anormalment baixos de vitamines B₁, B₆, B₁₂ i/o àcid fòlic (tots aquests responsables de l'alleujament transitori durant els tractament específic de la musculatura afectada per PGMs), el dèficit de vitamina C (responsable de l'increment del sagnat a les zones d'infiltració), el dèficit de ferro i l'anèmia (en augmentar la gravetat dels PGMs), el dèficit de calci, potassi, magnesi i d'altres minerals (en resultar indispensables per al correcte funcionament muscular).
3. Els **trastorns metabòlics relacionats amb el desequilibri energètic**: l'hipotiroïdisme (havent-se observat en aquests casos una major predisposició a presentar PGMs, un alleujament transitori del dolor miofascial amb el tractament específic dels PGMs, i per presentar manifestacions de dolor muscular, rigidesa i rampes) i la hipoglucèmia (en agreujar l'activitat dels PGMs i reduir la resposta al seu tractament específic).
4. La **hiperuricèmia**: sent considerat com un trastorn metabòlic **no** relacionat amb el desequilibri energètic. En aquest cas s'ha observat com per raons desconegudes, la gent que la pateix presenta una major predisposició a patir PGMs i una pitjor resposta al tractament específic.
5. Els **factores psicològics**: com l'ansietat (en poder-se expressar en forma de tensió muscular), la depressió (entre d'altres motius, en associar-se en ocasions per part del pacient a la falsa

creença de no haver-hi solució pel seu problema, i per tant, a la manca d'implicació en el tractament), la *“Síndrome del tipus dur”* (tenint el sentit contrari a la hipocondria, fa que la percepció de dolor sigui percebuda com un signe de debilitat, provocant la ignorància d'aquesta percepció i inclús el seu desafiament sobrecarregant encara més la musculatura i agreujant la clínica dels PGMs), l'anomenat *“Guany secundari”* (referint-se com a terme de Psicologia als avantatges de lliurar-se de les responsabilitats laborals i/o d'interacció social madura, com a recompensa a la percepció del dolor) i la conducta malaltissa apressa (sent aquella que inclou per exemple determinades postures antiàlgiques, restricció de l'activitat o increment del repòs que perpetuen la malaltia).

6. Les **infeccions cròniques**: en general per qualsevol malaltia viral sistèmica (en incrementar l'activitat dels PGMs i la percepció de dolor), infecció bacteriana (ja que l'absorció dels productes tòxics de les bactèries afavoreix el desenvolupament del PGM) o infestacions (tènia solium, giardiosi, amebiasi) que poden reduir l'absorció de la vitamina B₁₂, o produir toxines musculars.
7. **Altres factors**: aquests poden la rinitis al·lèrgica (ja que es considera que la hipersensibilitat als al·lèrgens juntament amb l'alliberació d'histamina podrien comportar-se com a perpetuadors dels PGMs), els trastorns de la son (considerant-se que l'alteració de la son fa que la percepció del dolor muscular augmenti), el pinçament nerviós (per la possible correlació existent entre la compressió del teixit nerviós i la major presència de PGMs actius de la musculatura innervada per aquest)(117,118).

«Els diferents factors d'activació i perpetuació de PGMs citats anteriorment poden presentar-se de forma conjunta en una mateixa persona»

1.3.5. Característiques clíniques pròpies dels PGMs

A continuació es mostra de forma resumida les característiques clíniques dels PGMs citades per Mayoral O. (118). Segons l'autor, aquestes podrien considerar-se com a criteris diagnòstics de l'existència de PGMs en una determinada musculatura, tot i que actualment es troben estipulats com a criteris mínims els descrits al següent apartat (1.3.6. *Diagnòstic dels PGMs*).

1. La musculatura amb PGMs és percebuda com a “tensa” amb la palpació (veure la **Figura 16**). De fet, mitjançant la palpació manual es pot ubicar el PGM dins d'un grup de fibres musculars de major tensió. A aquest grup de fibres se li anomena “banda tensa” i el PGM ubicat sempre dins d'aquesta correspon al punt de màxima percepció de dolor amb la pressió exercida digitalment.

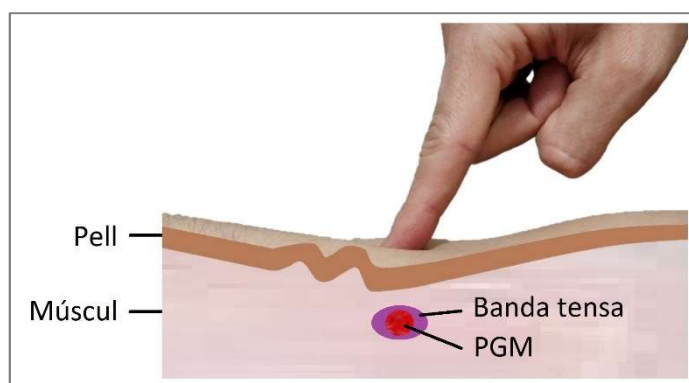


Figura 16. Palpació plana de la banda tensa i el seu PGM.

2. La palpació ràpida i transversal sobre les fibres de la banda tensa d'allà on es troba el PGM, o bé la pròpia punció directa sobre el PGM, desencadena l'anomenada "resposta d'espasme local". Es tracta d'una resposta local en forma d'espasme muscular. Per altra banda, els PGMs tenen també la capacitat de poder induir "l'espasme" a altres músculs normalment ubicats a l'àrea de dolor referit.
3. El dolor referit per part dels PGMs respon a patrons específics i característics per a cadascun d'ells i en el 73% dels casos acostuma a trobar-se fora de la zona del propi PGM que el desencadena (veure la *Figura 17*).



Figura 17. Patró de dolor referit de 3 PGMs del múscul infraespinós.

4. A part de la percepció d'un dolor profund a l'àrea de dolor referit, els PGM actius també poden provocar percepció de disestèsia a la mateixa àrea.

5. El grau d'irritabilitat dels PGMs condiciona, tant el grau de severitat com el grau d'extensió del seu patró de dolor referit. Per altra banda, el llindar d'estrès que es necessita per a desencadenar el seu dolor miofascial és fluctuant en el temps.
6. La pressió exercida digitalment durant la palpació d'un PGM actiu desencadena el "signe del salt". Es tracta d'una reacció de resposta desproporcionada per part del pacient en relació a la pressió exercida, consistent en el crit i la retirada immediata del contacte davant la percepció d'una intensificació sobtada del dolor.
7. El manteniment d'una pressió moderada a sobre d'un PGM desencadena una intensificació del dolor percebut a la seva àrea de referència. Però aquest fet no passa en casos amb PGMs ja activats al màxim de forma espontània.
8. A part de percepció de dolor, els PGM també poden provocar clínica vegetativa (vasoconstricció localitzada, activitat pilomotora, llagimeig, suor, salivació), alteracions propioceptives (tinitus, mareig, desequilibri i alteració en la percepció del pes dels objectes en aixecar-los amb les mans), alteracions en la coordinació motora, i rigidesa, escurçament i debilitat de la musculatura d'allà on es troben ubicats.
9. Els PGM satèl·lits acostumen a estar situats a l'àrea de dolor referit del PGM clau, a l'àrea de dolor referit d'una víscera malalta, o bé a músculs agonistes o antagonistes amb presència de PGMs primaris.
10. Tant la contracció de forma enèrgica de la musculatura afectada de PGMs davant d'una resistència estàtica, com l'estirament d'un múscul amb PGM actius, incrementa la intensitat del dolor percebut.
11. El traumatisme directe, la fatiga per sobreesforç, la sobrecàrrega muscular aguda o crònica, i el refredament muscular són considerats com a desencadenants de l'activació dels PGMs.
12. Finalment, també es coneix que la clínica de l'activitat d'un PGM és més persistent en el temps que els seus possibles factors desencadenants.

1.3.6. Diagnòstic dels PGMs

Actualment no existeix una exploració diagnòstica que per si sola constitueixi un criteri satisfactori per a la identificació clínica d'un PGM. Però en base als estudis experimentals disponibles fins al moment, actualment es consideren els criteris mostrats a la **Taula 8** com a criteris mínims essencials per al seu diagnòstic. (116)

Taula 8. Criteris diagnòstics essencials dels PGMs.

1. Banda tensa palpable.
2. Dolor local a la pressió d'un nòdul dins de la banda tensa.
3. Reconeixement per part del pacient de la queixa dolorosa habitual en pressionar sobre el nòdul sensible (en cas de que es tracti d'un PGM actiu).
4. Limitació dolorosa a l'amplitud de mobilitat en l'estirament complet.

1.3.7. Tractament fisioterapèutic dels PGMs

Tot i que encara no s'ha pogut demostrar que siguin més eficaces que el tractament placebo (119–121), de forma general es distingeixen els següents quatre tipus de tractament acceptat dels PGMs:

1. El tractament conservador basat en l'alliberació dels PGMs.
2. El tractament conservador basat en la realització d'accions correctives.
3. El tractament invasiu mitjançant l'ús de l'anomenada "punció seca" (*"dry needling"* com a terme en anglès).
4. El tractament invasiu mitjançant la infiltració d'alguna substància tal com anestèsics, antiinflamatoris no esteroïdals, aigua estèril, sèrum salí isotònic, o toxina botulínic A. (122,123).

El tractament conservador basat en l'alliberació dels PGMs té com a objectiu la normalització de la longitud dels sarcòmers escurçats dels PGMs, tot afavorint en teoria un increment de l'arribada d'oxigen i nutrients al mateix teixit muscular (124,125). Lluch E. i Mayoral O. (126) varen analitzar i descriure cadascuna de les tècniques d'aquest tractament classificant-les manuals i instrumentals. En quant a tècniques manuals varen contemplar les *tècniques de compressió* (veure la **Figura 18**); l'estirament analític; l'esprai i estirament (fred intermitent amb estirament); la percussió i estirament; la massoteràpia; les tècniques de relaxació postisomètrica; l'estabilització rítmica; el sosteniment-relaxació; les tècniques d'inhibició muscular; la tècnica de tensió-contratensió de Jones; la tècnica

d'inhibició neuromuscular integrada de Chaitow; i la tècnica Suïssa o "*Dejung's Technique*". Mentre que en quant a les tècniques instrumentals varen analitzar l'ús de l'ona ultrasònica amb finalitats terapèutiques, la termoteràpia superficial mitjançant el calor humit; i l'electroteràpia. En no haver-se demostrat encara - tant en les tècniques manuals com instrumentals - una eficàcia superior d'alguna de les tècniques respecte de la resta, a la pràctica clínica s'acostuma a fer-les servir de forma combinada amb l'objectiu de millorar els resultats terapèutics (126). La descripció detallada de cadascuna de les tècniques conservadores d'alliberació dels PGMs es mostra a l'apartat *8.8.1. Tractament conservador d'alliberació*.



Figura 18. Tècnica de compressió aplicada en un PGM del múscul infraespinós.

El tractament conservador basat en la realització d'accions correctives té com a objectiu aconseguir una recuperació que perduri en el temps (123). En aquest sentit s'educa als pacients a tenir cura dels músculs afectats o amb afectació prèvia de PGMs, mantenint la seva capacitat de contracció, relaxació i estirament en tota la seva amplitud de moviment. De forma específica el fisioterapeuta educa sobre:

- els exercicis indicats per estirar, enfortir o readaptar a l'activitat la musculatura afectada o amb afectació prèvia,
- el tipus i quantitat d'activitat física a realitzar,
- les posicions i postures a tenir presents per tal d'evitar la contracció mantinguda o l'escurçament perllongat dels músculs,
- els consells per evitar el refredament muscular (factor activador dels PGMs),
- tot insistint sobre la importància de comprometre's a complir amb el tractament indicat (condició indispensable per a l'èxit del tractament)(123).

El tractament invasiu mitjançant la punció seca busca inactivar i eliminar els PGMs. (122). Mayoral O. (122) va mostrar la classificació i descripció de les tècniques invasives mitjançant l'ús de punció seca, diferenciant-les en "punció superficial" (introducció d'una agulla d'acupuntura al teixit cutani i subcutani que recobreix el PGM amb una profunditat màxima d'1 cm), "punció profunda" (introducció de l'agulla d'acupuntura arribant a nivell muscular; veure la **Figura 19**) i "punció amb electroestimulació intramuscular" (utilització d'agulles d'acupuntura a mode d'elèctrodes per l'aplicació d'una corrent elèctrica amb l'objectiu d'eliminar el PGM i la seva banda tensa). A l'apartat **8.8.2. Tractament invasiu amb punció seca** es mostren de forma detallada els mecanismes analgèsics, la tipologia, els efectes adversos i les contraindicacions de la punció seca. En relació a aquest darrer punt cal destacar la contraindicació descrita de la punció seca en pacients amb tractament anticoagulant, fet que limita la seva utilització en alguns pacients amb ictus.



Figura 19. Tècnica de punció seca profunda aplicada en un PGM del infraespínol.

«La punció seca no és una tècnica terapèutica de competència exclusiva de la fisioteràpia, sinó que és compartida amb altres especialitats relacionades amb la salut com poden ser l'acupuntura, l'osteopatia, la quiropràxia, l'odontologia o la podologia, entre d'altres (127)»

Finalment, l'anomenada infiltració busca inactivar els loci actius dels PGM centrals (122,123). Aquest últim tipus de tractament, a diferència de la punció seca (127,128), no és competència del fisioterapeuta, en no veure's contemplat legalment a la seva titulació a nivell nacional (a la "Orden CIN/2135/2008, de 3 de julio")(129), ni en estar contemplat a nivell internacional al pla d'estudis de la titulació de Fisioteràpia proposat per la *World Confederation for Physical Therapy* (130). Per altra banda l'eficàcia del tractament sembla que podria ser deguda a l'efecte en sí de la pròpia punció, més que no pas al tipus de substància injectada en el procediment (128).

«Totes les tècniques dels quatre tipus d'abordatge poden arribar a combinar-se entre elles per tal d'obtenir una millor eficàcia, sempre i quan es realitzi de forma adaptada a les condicions individuals de cada pacient. (126,131)»

«Al igual que amb el tractament conservador d'alliberació dels PGMs (132), encara no existeix suficient evidència científica sobre l'eficàcia de l'ús de la punció seca en el tractament dels PGMs (120,133–135). Malgrat aquest fet, actualment es fan servir aquests mètodes de tractament donat els indicis clínics i experimentals sobre la seva possible eficàcia.»

1.4. Els punts gallet miofascials en pacients amb ictus

Actualment existeix evidència clínica de que la percepció d'estímuls dolorosos inhibeixen la capacitat neuroplàstica de l'escorça motora cerebral (43,113), interferint tant en les capacitats motores ja adquirides com en l'aprenentatge de noves (136). Malgrat aquest fet, encara a dia d'avui són pocs els estudis que hagin valorat la influència de la presència i tractament dels PGMs, generadors d'estímuls dolorosos entre d'altres efectes, en pacients amb ictus amb dèficit motor adquirit a les extremitats en forma de parèsia.

De Oliveira RAA et al. (13), van ser suggerir una relació de comorbiditat entre la presència de PGMs actius a l'hemicòs afectat i el dolor central posterior al ictus. A la vegada van informar com la pròpia presència del dolor a les extremitats parètiques provocava que els propis pacients evitessin mobilitzar-les. Villafañe JH et al. (14), en canvi, varen arribar a demostrar la presència elevada de PGMs, tant actius com latents, a la musculatura de l'espatlla parètica dolorosa post-ictus. A més, detectaren correlacions moderades entre la intensitat del dolor referit pels pacients i la presència de PGMs actius i latents al múscul supraespinós; i entre el grau de discapacitat objectivat del braç parètic i la detecció de PGMs actius al supraespinós i latents a l'infraespinós.

Des d'un enfoc de valoració de l'eficàcia del tractament dels PGMs en pacients amb ictus, diversos estudis (15–18) varen valorar la influència del tractament dels PGMs actius detectats en persones afectades de parèsia braquial post-ictus. Aquests varen detectar una millora referida per part dels pacients de la intensitat del seu dolor espontani al braç parètic, juntament amb la millora de la mobilitat activa i funcionalitat de tot el braç. Tot i així, la mostra als tres estudis va ser heterogènia en termes de dèficits neurològics presents i únicament es va valorar als pacients afectats amb dolor espontani i l'eficàcia del tractament invasiu.

Excepte l'estudi de Villafañe JH et al. (14), la resta d'estudis citats (13,15–18) només varen examinar a pacients amb dolor espontani (amb presència de punts gallet actius i no latents), i en dos d'ells (16,18) s'inclouïen pacients afectats per espasticitat. Però com ja s'ha descrit anteriorment (veure l'apartat [1.3.3. Tipologia de punts gallet miofascials](#)) els PGMs latents tenen la capacitat de provocar debilitat, disminució de l'extensibilitat i pèrdua de tolerància a l'esforç a la musculatura on es troben ubicats, pel que haurien de ser considerats en futurs estudis. Atenent a la seva fisiopatologia, aquest tipus de PGMs podrien presentar-se de forma concomitant amb la parèsia d'extremitats secundària a l'ictus, tenint la capacitat d'interferir en els processos de recuperació motora i funcional descrits.

1.5. Conclusions de la revisió bibliogràfica

Hem pogut observar com l'encèfal humà és un òrgan complex intracranial format per bilions de neurones que s'encarrega de gestionar l'activitat del sistema nerviós. La seva vascularització és imprescindible per al seu metabolisme, pel que la seva manca d'irrigació en cas de produir-se l'anomenat "ictus" provoca la mort neuronal i l'alteració de les funcions relacionades amb les àrees del teixit danyat.

L'ictus és una patologia d'una gran incidència i amb repercussió socioeconòmica a nivell internacional, arribant a representar la primera causa de discapacitat i la segona de demència i mortalitat de tot el món. El diagnòstic i el tractament precoç per part del personal mèdic resulten imprescindibles, tant per aconseguir aturar i/o disminuir al màxim la mort neuronal i establir clínicament el pacient, com per iniciar i coordinar els processos de rehabilitació. Una vegada s'ha aconseguit l'estabilització clínica del pacient amb ictus per part mèdica, cal fer un abordatge precoç i intensiu de fisioteràpia convencional amb objectius generals de millora en l'àrea de les funcions i estructures corporals, de les possibles limitacions en les activitats i en les possibles restriccions de participació, tenint present factors contextuals, com pot ser el suport a rebre per part del familiar i/o cuidador.

De forma específica, l'exercici terapèutic plantejat per als casos amb afectació de *parèsia braquial i crural secundàries* a l'ictus resulta indispensable per a contrarestar la consegüent davallada motora i funcional sobtada i mantinguda. En aquest sentit, cal tenir present el dolor musculoesquelètic – segona complicació més freqüent després de la infecció del tracte urinari – en la recuperació d'aquests dèficits, ja que s'ha demostrat que pot limitar la capacitat fisiològica de recuperació de l'escorça motora cerebral.

La SDM provocada pels PGMs és un tipus de dolor musculoesquelètic que pot presentar-se com a complicació en pacients amb ictus, condicionant negativament el seu procés de rehabilitació funcional. Estudis previs (13,14) han valorat la presència dels PGMs en els pacients amb ictus, però únicament en pacients amb dolor espontani, o a pacients amb afectació braquial, respectivament. Per altra banda, diversos estudis (15–17) han analitzat si el tractament dels PGMs presents podria desencadenar canvis en la recuperació motora i funcional dels pacients amb ictus. En aquests estudis només es van tractar els PGMs actius, a nivell braquial i amb punció seca, sent aquesta una maniobra limitada en molts pacients amb tractament anticoagulant i desaconsellada per provocar la percepció d'un estímul dolorós que pot limitar la neuroplasticitat. Les conclusions d'aquests estudis són difícilment extrapolables o poc concloents, atès que la mostra de pacients avaluats va ser heterogènia respecte al tipus d'ictus i al grau de dèficit neurològic.

Per tant, tenint present la major capacitat de neuroplasticitat cerebral i de recuperació funcional durant les fases aguda i subaguda de l'ictus, cal considerar com a noves línies d'investigació:

1. L'estudi detallat sobre la presència dels PGMs en pacients amb parèsia braquial i crural a la fase aguda.
2. La valoració de l'eficàcia del tractament conservador dels PGMs detectats a la fase aguda i subaguda, en termes de millora del grau de força de les extremitats parètiques i autonomia funcional.

En cas de que els resultats relacionats amb l'abordatge dels PGMs fossin positius en termes de millora de la parèsia i/o de la funcionalitat, caldria plantejar la inclusió del diagnòstic i tractament dels PGMs tant actius com latents en pacients amb i sense dolor espontani, en properes guies i protocols d'intervenció, incloent una anàlisi sobre quins PGMs tractar.

En cas de que els resultats relacionats amb l'abordatge no fossin positius, caldria replantejar si podrien existir altres possibles beneficis del tractament dels PGMs en termes per exemple de percepció del dolor en el cas dels pacients amb PGMs actius, o restricció de mobilitat articular i qualitat de vida en pacients amb qualsevol dels dos tipus de PGMs.

2

Hipòtesi i objectius

2.1. Hipòtesi

2.2. Objectius

2. HIPÒTESI I OBJECTIUS

2.1. Hipòtesi:

El tractament conservador dels PGMs d'espatlla i maluc parètics en la fase aguda i subaguda de l'ictus isquèmic, durant la hospitalització del pacient, millora el grau de força de les mateixes extremitats parètiques i la funcionalitat global a l'alta i als 90 dies.

2.2. Objectius:

2.2.1. Objectius principals

- Avaluar si el tractament conservador dels PGMs d'espatlla i maluc parètics durant la fase aguda i subaguda de l'ictus isquèmic en el pacient hospitalitzat, millora significativament el **grau de força** de les mateixes extremitats parètiques a l'alta i als 90 dies, mesurada amb els ítems corresponents a la funció motora d'extremitats superiors i inferiors de l'escala NIHSS.
- Avaluar si el tractament conservador dels PGMs d'espatlla i maluc parètics durant la fase aguda i subaguda de l'ictus isquèmic en el pacient hospitalitzat millora significativament el **grau de funcionalitat** a l'alta i als 90 dies, mesurada amb l'ERm.

2.2.2. Objectius secundaris

- Descriure la presència i característiques dels PGMs en 4 músculs d'espatlla i 4 de maluc de les extremitats parètiques i no parètiques en pacients amb ictus isquèmic agut en el moment d'ingrés.
- Valorar la possible correlació dels PGMs detectats a l'espatlla i maluc parètics amb el grau de força de les pròpies extremitats afectades (mesurada amb els ítems motors d'extremitats de l'escala NIHSS) en el moment d'ingrés.

3

Material i mètodes

- 3.1. Disseny de l'estudi
- 3.2. Població d'estudi i mostra
- 3.3. Variables a estudiar i instruments de mesura
- 3.4. Descripció de la intervenció
- 3.5. Anàlisi estadístic
- 3.6. Finançament de l'estudi
- 3.7. Responsabilitats ètiques

3. MATERIAL I MÈTODES

3.1. Disseny de l'estudi

3.1.1. Tipus d'estudi

L'estudi plantejat és un assaig clínic aleatoritzat a doble cec de tractament no farmacològic unicèntric (137), amb dos grups de comparació: el grup d'intervenció (GI) i grup control (GC).

Aquest va ser aprovat per la Comissió de Recerca de l'Hospital General de Granollers – Hospital Universitari (HGG-HU) (codi de registre **CR20176003**) i el Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica del mateix centre (codi **CEIC 20172007**) i per la Comissió de Doctorat de la UVic-UCC.

En els aparats [8.9](#), [8.10](#) i [8.11](#) de l'annex es pot consultar la cronologia del procés d'elaboració, aprovació i seguiment de l'estudi, i els documents que ho acrediten.

3.1.2. Àmbit de l'estudi

L'estudi es va realitzar en pacients amb ictus isquèmic ingressats inicialment en règim hospitalari a la Unitat d'Ictus i visitats posteriorment de forma ambulatoria a consultes externes del servei de Neurologia de l'HGG-HU.

L'**HGG-HU** és un centre hospitalari d'atenció sanitària, sociosanitària i social, integrat al "*Sistema sanitari integral d'utilització pública de Catalunya*".

La **Unitat d'Ictus** és una unitat de caire multidisciplinari, integrada per un neuròleg, un metge rehabilitador, infermeres, fisioterapeutes, logopedes, treballadors socials, neuropsicòlegs i l'equip de la "*Unitat Funcional Interdisciplinària Sociosanitària*". Es tracta d'una unitat encarregada de donar una atenció al pacient afecte d'ictus en fase aguda actuant de forma precoç sobre els seus dèficits neurològics i complicacions derivades, i sobre la repercussió d'aquests en forma de limitacions en les activitats i restriccions en la participació.

3.1.3. Període de l'estudi

La recollida total de les dades de l'estudi es realitzà entre els mesos de juny de 2017 i juny de 2019.

3.2. Població d'estudi i mostra

3.2.1. Participants

La població d'estudi la formaven persones afectades per ictus isquèmic agut i subagut que es trobaven inicialment ingressades en règim hospitalari a la Unitat d'Ictus del HGG-HU, entre els mesos de juny de 2017 i març de 2019.

3.2.2. Criteris de selecció dels participants

La selecció dels participants es realitzà durant el seu ingrés hospitalari seguint els següents criteris:

3.2.2.1. Criteris d'inclusió

- Ingrés hospitalari en els primers 5 dies des de l'inici de la clínica del propi ictus.
- Edat igual o superior a 18 anys.
- Situació prèvia a l'ingrés de total autonomia funcional (valor 0), o bé de dependència molt lleu (valor 1) o lleu (valor 2) segons l'escala ERm.
- Gravetat neurològica amb una puntuació d'entre 3 i 15 punts segons l'escala NIHSS.
- Almenys un tipus de parèsia (braquial o crural) secundària a l'ictus actual.
- Compromís per part del pacient a assistir a la visita programada amb el seu neuròleg als 90 dies després de l'ictus, a consultes externes del mateix centre hospitalari.

3.2.2.2. Criteris d'exclusió

- Ingrés hospitalari per accident isquèmic transitori (AIT) o ictus hemorràgic.
- Antecedent de qualsevol tipus d'ictus.
- Alteracions sensitives o motores de les extremitats superiors o inferiors prèvies a l'ictus.
- Espasticitat (valors del 1 al 4 a l'escala d'Ashworth modificada (138)) detectada en alguna de les quatre extremitats (veure l'apartat [8.16. Escala d'Ashworth modificada](#)).
- Dèficit de sensibilitat nociceptiva a les àrees d'espatlles i malucs.
- Anosognòsia.
- Hemisomatognòsia.
- Heminègligència.
- Dificultats en la comunicació secundàries a deteriorament cognitiu o afàsia del tipus severa (valor 2) o global (valor 3) segons l'ítem "9. Llenguatge" de l'escala NIHSS.
- Malaltia de base amb una esperança de vida inferior a l'any.

- Atàxia prèvia de mínim una de les extremitats o de tronc.
- Antecedent de disfàgia orofaríngia.
- Antecedent de tractament antidepressiu actiu previ a l'ingrés.
- Antecedent d'amputació d'alguna de les quatre extremitats.
- Participació del pacient en un altre assaig clínic durant l'ingrés hospitalari.

Els criteris d'exclusió relacionats amb la conservació de la sensibilitat nociceptiva, la consciència de la pròpia afectació neurològica i la capacitat de comunicació varen ser necessaris per tal de que els pacients poguessin referir el seu possible dolor durant les maniobres exploratòries dels PGMs (veure l'apartat [1.3.6. Diagnòstic dels PGMs](#)). Per altra banda, el criteri d'exclusió relacionat amb la disfàgia orofaríngia es va contemplar per tal d'evitar el possible biaix de la malnutrició.

L'estudi va ser aprovat tant per la "Comissió de Recerca" (veure l'apartat [8.10. Informe de la Comissió de Recerca de l'HGG-HU](#)) com pel "Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica" del HGG-HU (veure l'apartat [8.11 Informe del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU](#)). Tots els pacients varen rebre uns fulls d'informació sobre l'estudi (veure l'apartat [8.17. Fulls d'informació de l'estudi](#)) i, una vegada aclarits els seus possibles dubtes, varen donar el seu consentiment informat (veure l'apartat [8.18. Full de consentiment informat](#)) per tal de poder participar en ell. Tant els fulls d'informació com el de consentiment es facilitaren en català o castellà, a elecció del propi pacient.

3.2.3. Càlcul de la mida mostral plantejat inicialment

Per tal de calcular la mida mostral es va tenir en compte les característiques de les variables principals d'estudi. De les tres variables principals del nostre estudi ("puntuació dels ítems de l'escala NIHSS corresponents al grau de força del braç parètic", "puntuació dels ítems de l'escala NIHSS corresponents al grau de força de cama parètica" i "puntuació del grau d'autonomia funcional a l'ERm"), la utilitzada per a calcular la mida mostral va ser la variable ordinal "puntuació del grau d'autonomia funcional a l'ERm". Es va escollir aquesta variable en lloc de la "puntuació dels ítems de l'escala NIHSS corresponents al grau de força de braç parètic" (únicament feta servir en pacients amb parèsia braquial) o la "puntuació dels ítems de l'escala NIHSS corresponents al grau de força de cama parètica" (únicament feta servir en pacients amb parèsia crural), en fer-se servir per a tots els pacients representant el seu grau de funcionalitat.

També va ser necessari tenir en compte quatre elements: l'error de tipus I (α), el poder estadístic, l'efecte discapacitant dels PGMs en el GC i la magnitud de l'efecte del tractament dels PGMs en la funcionalitat dels pacients tractats (veure l'apartat *8.19. Càlcul de la mida de la mostra*) (139).

Fins a la proposta de disseny d'aquest estudi no s'havia descrit cap altre que pogués agafar-se com a referència per a l'estimació de la distribució dels esdeveniments en el GC (és a dir, l'efecte discapacitant dels PGMs en el GC) i la magnitud de l'efecte del tractament d'interès (la magnitud de l'efecte que esperàvem trobar amb el nostre tractament dels PGMs en la funcionalitat).

Per altra banda, tenint present que el treball es realitzaria en una unitat hospitalària petita, també érem conscients de la capacitat real de tenir casos de les característiques del centre hospitalari.

En aquestes circumstàncies, el càlcul de la mida de la mostra es va focalitzar en el càlcul del poder estadístic (139), és a dir: quina era la qualitat de la informació (potència) que es podria obtenir amb les dades del nombre màxim de participants que podia atendre el centre durant el període d'estudi. Per aquest motiu, en base al perfil previ dels pacients tractats durant els darrers anys al mateix centre hospitalari (HGG-HU) es va estimar el nombre màxim de pacients que complirien criteris per participar a l'estudi mensualment. Per calcular-ho es va agafar com a referència la base de dades de la seva Unitat d'Ictus, corresponent a l'estudi de 475 pacients diagnosticats d'ictus isquèmic agut (quedant així exclosos tant els pacients afectes d'AIT i ictus hemorràgic) amb un valor 0-2 a l'escala ERm, la qual va ser elaborada durant 5 anys consecutius (des de l'any 2009 fins al 2013).

Tenint en compte també una mortalitat al llarg de l'estudi del 2% i la necessitat de complir els altres criteris d'inclusió i exclusió, es va estimar que complirien criteris uns 4-5 pacients mensualment (50 pacients aproximadament a l'any). Per tant, en dos anys de seguiment podíem assolir aproximadament uns 50 pacients per grup. Assumint un error tipus I (α) del 5%, un efecte de millora absoluta del 25% en l'escala ERm (variable de tipus ordinal) amb el tractament proposat, el poder estadístic assolit seria de 0,54 (valor inferior als generalment utilitzats de 0,8 o 0,9), pel que es va prendre la decisió de plantejar un **estudi de prova de concepte** amb els pacients que es poguessin reclutar durant el període establert.

3.3. Variables a estudiar i instruments de mesura

A continuació es mostren les variables recollides durant l'estudi en funció de la seva tipologia.

3.3.1. Variables dependents

- **Grau força de cadascuna de les quatre extremitats** a partir de la puntuació dels ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) adaptada a l'espanyol (140) (veure l'apartat [8.13. Escala NIHSS](#)). Per a l'enregistrament de la puntuació s'assignà la nomenclatura *NIHSS de braç esquerre*, *NIHSS de braç dret*, *NIHSS de cama esquerra* i *NIHSS de cama dreta* en funció de l'extremitat a explorar i es quantificà individualment de 0 a 4 de major a menor grau de força.

Aquestes variables es varen controlar en el moment de l'ingrés hospitalari, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies després de l'ictus pel neuròleg (cec a la intervenció del fisioterapeuta 1).

- **Grau d'autonomia funcional:** a partir de la puntuació obtinguda a l'Escala Rankin modificada (ERm)(141) (veure l'apartat [8.14. Escala de Rankin modificada](#)). Aquesta escala va permetre quantificar de major a menor el grau d'autonomia funcional amb valors del 0 al 6 respectivament. Es va escollir aquesta escala per ser utilitzada tant a nivell internacional de forma extensa, com a la Unitat d'Ictus del mateix centre hospitalari en el moment que s'inicià l'estudi (142).

Aquesta variable es va recollir com a variable dependent en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus pel neuròleg (cec a la intervenció del fisioterapeuta 1). Com a variable d'ajust també es va recollir en el moment d'ingrés el grau d'autonomia previ a l'ictus (veure l'apartat [3.3.3. Variables d'ajust](#)).

3.3.2. Variables independents

- El **Grup d'assignació:** indicant "Grup d'intervenció" (GI) o "Grup control" (GC) en funció del resultat del procés d'aleatorització (veure l'apartat [3.4.3. Aleatorització i emmascarament de l'assignació](#)). El grup d'assignació determinà el tipus de tractament a rebre per cada pacient durant tot l'ingrés hospitalari, de forma complementària al tractament convencional de fisioteràpia.

Aquesta variable la va enregistrar el fisioterapeuta 1 (l'investigador principal) en el moment de la inclusió del pacient en l'estudi.

- **Presència i característiques dels PGMs** en el moment d'ingrés i a l'alta hospitalària de la següent musculatura de les dues espatlles i malucs: supraespinós, infraespinós, rodó menor, deltoides, gluti major, gluti mig, tensor de la fàscia lata, recte femoral.

En no disposar d'un consens previ establert sobre quina musculatura, ni quins PGMs avaluar, es varen seleccionar els anteriors donat el seu fàcil accés palpatori (el que reduïa el marge d'error durant la detecció dels PGMs en l'exploració manual) o per tenir una major influència en el manteniment actiu de les posicions de flexió d'espatlla i maluc (posicions amb les que es va valorar el grau de força de les extremitats amb l'escala NIHSS).

Es va enregistrar la "presència" tant a les extremitats parètiques com a les no parètiques per part del fisioterapeuta 2 (cec a la intervenció), amb la finalitat de poder-les comparar posteriorment.

L'enregistrament de cadascun dels PGMs va incloure la seva **localització**, el seu **tipus d'activitat (activa o latent)** i la **intensitat del dolor** referida pel pacient mitjançant l'escala visual analògica EVA (143) en cas de tractar-se d'un PGM actiu. L'aplicació d'aquesta escala consistí en sol·licitar al pacient que indiqués quin grau d'intensitat de dolor sentia en una escala del 0 al 10 en repòs, representant el valor 0 absència de dolor i 10 la major intensitat de dolor que hagués patit mai.

Per tal de facilitar l'exploració i l'enregistrament dels PGMs, el fisioterapeuta 2 va disposar d'una ubicació topogràfica predefinida dels mateixos, basada en les distribucions descrites per Simons, Simons & Travell (144–151). Les àrees allà on es podrien trobar els PGMs varen ser diferenciades entre si mitjançant una assignació numèrica sense relació ordinal (veure la **Figura 20** ubicada a la pàgina següent).

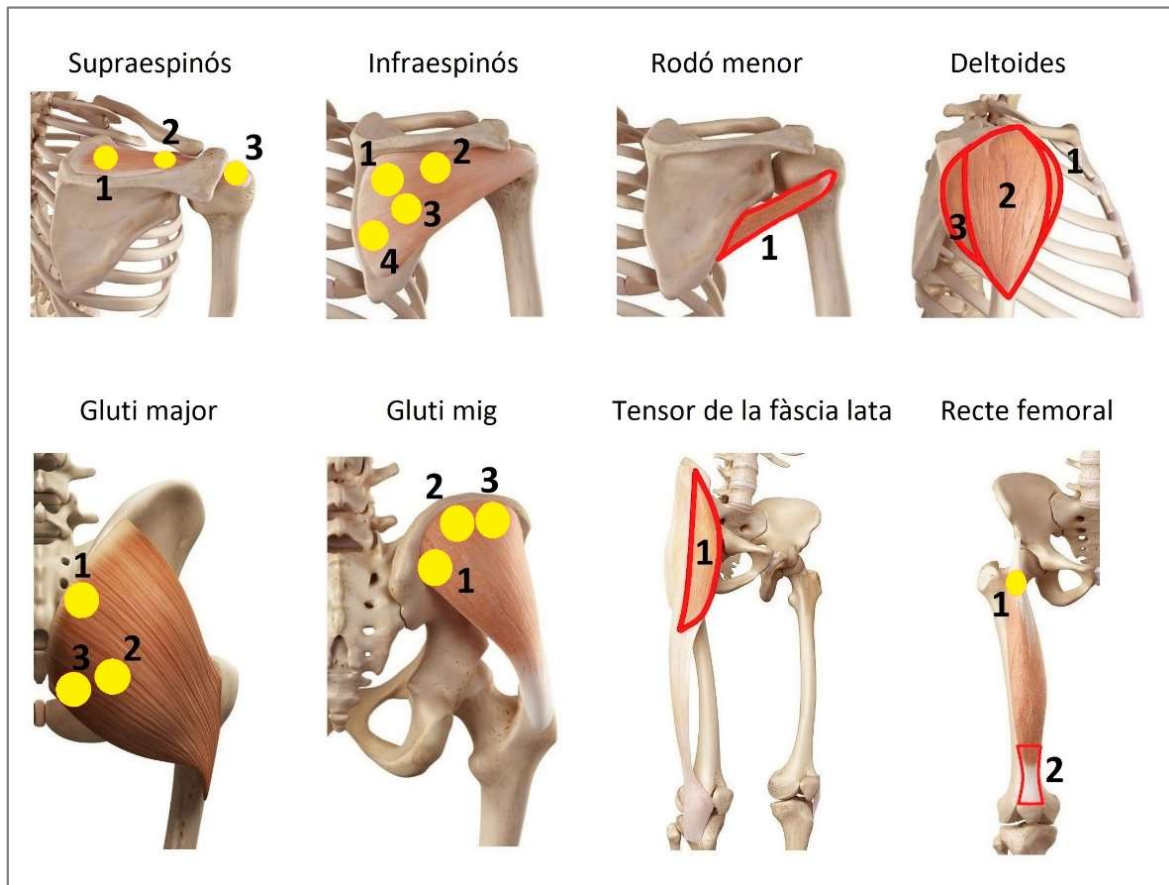


Figura 20. Distribució topogràfica dels PGMs als músculs de l'espatlla i maluc.

PGMs del supraespinós: àrea 1, just per sobre de l'espina de l'escàpula a uns centímetres de la seva vora medial; 2, entre l'espina de l'escàpula i la clavícula, just medialment a l'acromi, i 3, a la inserció del múscul al cap de l'húmer. *PGM de l'infraespinós*: localització 1 i 2, a nivell superior medial i lateral del múscul (en aquest ordre); 3, a nivell central i més inferior que la localització 1 i 2; 4, a la vora medial de l'escàpula. *PGMs del rodó menor*: a qualsevol part del múscul. *PGMs del deltoïdes*: 1, a les fibres del deltoïdes anterior, sent més freqüent a nivell proximal; 2, a les fibres del deltoïdes mig; 3, a les fibres del deltoïdes posterior, sent més freqüent a nivell distal. *PGMs del gluti major*: 1, lateralment a la inserció sacra del gluti major; 2, lleugerament cranial a la tuberositat isquiàtica; 3, a la bora inferior del múscul. *PGMs del gluti mig*: 1, a la zona més medial del múscul; 2, més anteriorment i cranialment que la localització 1; 3, més anteriorment que la 2. *PGMs del tensor de la fàscia lata*: 1, a qualsevol zona del ventre muscular. *PGMs del recte femoral*: 1, per sota de l'espina ilíaca anteroinferior; 2, fins a uns 10 cm. per sobre de la bora superior de la ròtula.

3.3.3. Variabls d'ajust

- **Eat:** sent quantificada en anys.
- **Gènere:** enregistrant-se com a "home" o "dona".
- **Presència de factors de risc vascular:** es varen controlar les següents variables de forma dicotòmica (Sí/No):
 - o **Hipertensió arterial (HTA):** en cas de presentar una tensió arterial sistòlica de >140 mmHg i/o una tensió arterial diastòlica >90 mmHg en diversos controls durant les 24 hores post-íngres, en cas de diagnòstic mèdic previ d'HTA o en cas de consum previ d'hipotensors (152).
 - o **Dislipèmia (DLP):** en cas de presentar un colesterol total > 220 mg/dL, un colesterol-HDL <35 mg/Dl, un quocient de colesterol total/HDL-colesterol >4,5, un triglicèrids > 200 mg/Dl, o un colesterol LDL > 100-120mg/dL (152).
 - o **Diabetis mellitus (DM):** en cas de presentar una glucèmia basal >126 mg/dL, diagnòstic mèdic previ de DM o consum previ d'hipoglucemians orals o d'insulina (152).
 - o **Fibril·lació auricular (FA):** en cas d'haver estat diagnosticat mèdicament (anterior o detecció durant l'íngres) de taquiarítmia supraventricular amb activació auricular no coordinada (153).
 - o **Cardiopatia isquèmica:** en cas d'haver estat diagnosticat mèdicament (anterior o detecció durant l'íngres) d'angina de pit o infart de miocardi (154).
 - o **Tabaquisme actiu habitual:** en cas de ser consumidor habitual de tabac de forma activa (63).
 - o **Íngesta moderada o elevada habitual d'alcohol:** en cas ser consumidor habitual de més de 7 begudes alcohòliques per setmana (155).
- **Grau d'autonomia funcional prèvia a l'íctus:** sent mesurada a partir de la puntuació a l'Escala Rankin modificada (ERm) (instrument de mesura ja descrit a l'apartat [3.3.1. Variables dependents](#)).
- **Gravetat neurològica global a l'íngres:** enregistrant la puntuació a l'escala NIHSS adaptada a l'espanyol (140). Aquesta escala va permetre mesurar la gravetat neurològica global de forma numèrica, de menor a major afectació amb una puntuació de 0 a 42 respectivament (veure l'apartat [8.13. Escala NIHSS](#)).

- **Tipus de parèsia a l'ingrés:** enregistrant-se com a *braquial esquerra, braquial dreta, crural esquerra, crural dreta, braquiocrural esquerra o braquiocrural dreta* en cas de que en el moment d'ingrés l'extremitat a explorar presentés un valor igual o superior a 1 a l'ítem de l'escala NIHSS corresponent al grau de la seva força (veure l'apartat [8.13.1. Ítems corresponents al grau de força de les extremitats de l'escala NIHSS](#)).
- **Tipus d'ictus isquèmic segons la seva causa:** enregistrant-se segons la classificació "*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*" (TOAST) (56) (veure l'apartat [8.1. Classificació TOAST](#)), com a *arterioesclerosi de gran artèria, cardioembolisme, oclusió de petita artèria, ictus de causa infreqüent o ictus criptogènic*.
- **Tipus d'ictus isquèmic segons la seva localització topogràfica:** enregistrant-se mitjançant la classificació proposada per la *Oxfordshire Community Stroke Project* (60) (veure l'apartat [8.2. Classificació OCSF](#)), com a *Infart Total de la Circulació Anterior (TACI), Infart Parcial de la Circulació Anterior (PACI), Infart LACunar (LACI) o Infart de la Circulació POsterior (POCI)*.
- **Presència d'atàxia** durant l'ingrés hospitalari i als 90 dies post-ictus: enregistrant-se de forma dicotòmica (Sí/No), considerant en cas afirmatiu la incoordinació general del moviment d'almenys una de les quatre extremitats i/o de tronc(156).
- **Presència de disfàgia orofaríngia** durant l'ingrés hospitalari: enregistrant-se de forma dicotòmica (Sí/No), considerant en cas afirmatiu qualsevol la dificultat per a la deglució, sent o no aquesta simptomàtica (157).
- **Episodi/s de pneumònia secundària a broncoaspiració** durant l'ingrés hospitalari (recollida als 90 dies post-ictus): enregistrant-se de forma dicotòmica (Sí/No), considerant en cas afirmatiu el diagnòstic mèdic de pneumònia secundària a l'entrada de sòlids o líquids per l'arbre bronquial a causa d'una fallida en els mecanismes de defensa contra l'aspiració (158).
- **Presència de trastorn depressiu** durant l'ingrés hospitalari avaluat amb l'escala de Hamilton per a la depressió (159)(recollida de la dada en el moment de l'alta hospitalària) i post-alta hospitalària (recollida als 90 dies post-ictus): enregistrant-se de forma dicotòmica (Sí/No), considerant en cas afirmatiu l'existència d'una prescripció mèdica de tractament antidepressiu.
- **Durada del període d'hospitalització:** sent quantificada com el nombre dies d'ingrés hospitalari.
- **Durada de la intervenció de fisioteràpia** durant l'ingrés hospitalari: sent quantificada com el nombre dies de recepció per part del pacient dels dos tipus de tractament de fisioteràpia (el tractament convencional i el tractament assignat dels PGMs).

- **Recurrència d'ictus i tipologia** durant l'ingrés hospitalari i en el període comprés entre l'alta hospitalària i els 90 dies post-ictus: sent enregistrades les variables en cas d'absència d'un nou ictus com a "no", i en cas contrari com a "isquèmic" o "hemorràgic" en funció de la seva tipologia.
- **Èxitus i causa** durant l'ingrés hospitalari i en el període comprés entre l'alta mèdica i els 90 dies post-ictus: sent enregistrades les variables en cas de no produir-se la mort com a "no", i en cas contrari com a "vascular" o "no vascular" en funció de la seva causa.

Totes les variables d'ajust, tret de la "durada de la intervenció de fisioteràpia" (recollida pel fisioterapeuta 1) varen ser recollides pel neuròleg (cec a la intervenció de fisioteràpia).

3.4. Descripció de la intervenció

3.4.1. Recursos humans

Per a la realització del present estudi es va requerir la participació del següent personal ja contractat per l'Hospital General de Granollers-Hospital Universitari (HGG-HU):

- Dos fisioterapeutes del Servei de Fisioteràpia amb activitat assistencial i de recerca a la Unitat d'Ictus (el **fisioterapeuta 1** o *investigador principal* i el **fisioterapeuta 2**) amb una experiència superior als 5 anys en l'exploració i tractament de PGMs.
- Un **neuròleg** amb activitat assistencial i de recerca de la Unitat d'Ictus.
- I la resta de l'equip multidisciplinari amb dedicació assistencial als pacients ingressats a la mateixa unitat: principalment el personal d'infermeria, teràpia ocupacional, logopèdia, dietètica i nutrició, psicologia i treball social.

3.4.2. Recursos materials

Per a l'atenció els pacients de l'estudi i la gestió de les seves dades personals es va utilitzar el següent material ja disponible de la Unitat d'Ictus, del Servei de Neurologia i del Servei de Fisioteràpia de l'HGG-HU: habitacions hospitalàries assignades per a cada pacient amb condicions bàsiques de privacitat, llum, aigua i calefacció, consultori d'atenció per a visites externes, lliteres regulables en alçada, butaques i cadires amb reposabraços, tauletes regulables en alçada amb rodes, llençols, baranes de passadís, mantes i coixins, guants de nitril sense pols, la resta del material propi per a l'abordatge mèdic i d'Infermeria, crema hidratant, *RehabMedic® Cold Spray de 400 ml*, mirall abatible quadriculat de 180x70x60cm, *Airex® Balance-pad* (plataforma de goma escuma), equip *TensMed S82* de la marca *Enraf Nonius®*, llasts per a turmells de 0,5 kg, ortesis antiequines de termoplàstic de diferents mides per als dos peus del tipus "Ranxo dels amics", bastons de puny, bastons anglesos, bastons quadripodals, cadira de rodes bàsica autopropulsable), l'equipament informàtic, els formularis de recollida de dades (veure l'apartat [8.12. Quadern de recollida de dades](#)) i la resta de material d'oficina tal com sobres opacs i arxivadors. Per altra banda, per a l'anàlisi estadístic de les dades obtingudes de l'estudi es varen utilitzar els paquets estadístics *IBM® SPSS® Statistics versió 23 per a Windows (IBM Corp. 2015; Armonk, New York)*, i *Stata 12.1 per a Windows (StataCorp. 2011. Stata Statistical Software: Release 12. College Station, TX: StataCorp LP)*, facilitats per la Universitat de Vic – Universitat Central de Catalunya.

3.4.3. Aleatorització i emmascarament de l'assignació

L'assignació de les intervencions de l'estudi va ser a l'atzar, generant-se una seqüència d'assignació aleatòria a raó 1:1. Per a l'aleatorització dels dos grups (intervenció i control) es va fer servir el tutorial disponible a www.randomizer.org per al disseny dels *blocs permutats*.

Es realitzà un *emmascarament a doble cec*, on una de les dues directores de la tesi (la Dra. Dolores Cocho) va ser la persona encarregada de generar la seqüència d'assignació aleatòria de la intervenció a realitzar. Posteriorment, agafant com a referència aquesta llista d'aleatorització, va fer servir un sistema de sobres tancats, opacs i numerats de forma seqüencial amb l'assignació del tractament a realitzar al seu interior.

Els sobres es trobaven disponibles, identificats i ordenats seqüencialment de nº 1 al 140 en un arxivador d'ús exclusiu per a l'estudi i s'assignaven als pacients inclosos en aquest *per ordre d'arribada*. Es varen fer 140 assignacions en lloc de 100 (mostra estimada a reclutar) per tal de que en casos d'abandonament, es poguessin assignar de nous tractaments als nous pacients que es reclutessin fins arribar a la mostra estimada.

L'**investigador principal (fisioterapeuta 1)** va ser el responsable de preparar la documentació dels tres investigadors i de reclutar els pacients. El **neuròleg (cec)** i el **fisioterapeuta 2 (també cec)** eren informats per l'investigador principal de les noves inclusions de pacients a l'estudi i realitzaren les seves corresponents intervencions habituals basades en el *tractament mèdic de Neurologia (neuròleg)* i en el *tractament convencional de Fisioteràpia (fisioterapeuta 2)*. Per altra banda, el **fisioterapeuta 1** realitzava el tractament que s'indicava en el sobre assignat a cada pacient.

La documentació que es va generar des del reclutament dels pacients a l'estudi fins a la recollida de dades als 90 dies post-ictus va ser custodiada pel fisioterapeuta 1, de tal manera que els altres investigadors (fisioterapeuta 2 i neuròleg) varen tenir accés únicament a la seva part del document de recollida de dades. Per altra banda, els documents relatius a l'aleatorització i al registre d'assignació als grups també varen ser ocultats fins al final de l'estudi al fisioterapeuta 2 i al neuròleg, mantenint-se arxivats durant tot l'estudi en un armari tancat sota clau.

Durant el procés descrit es va realitzar una correcta coordinació entre els diferents professionals implicats sense enregistrar-se cap incidència.

3.4.4. Descripció detallada de les intervencions i recollida de dades

Les intervencions per part del **neuròleg** es varen produir durant l'ingrés hospitalari dels pacients (des del moment d'ingrés fins al moment de l'alta) i als 90 dies post-ictus (durant la visita programada a la consulta externa del Servei de Neurologia en el mateix centre hospitalari). En canvi les intervencions del fisioterapeuta 1 (investigador principal) i fisioterapeuta 2 es varen realitzar únicament durant la fase d'ingrés hospitalari de cada pacient inclòs a l'estudi.

Les variables clíniques a estudiar varen ser recollides pels 3 investigadors en un quadern de recollida de dades (veure l'apartat [8.12. Quadern de recollida de dades](#)) en tres talls temporals: en el moment d'**ingrés hospitalari** (durant les primeres 24-48 hores post-ictus), en el moment de l'**alta hospitalària** (en l'últim dia d'ingrés hospitalari o 7è dia d'ingrés) i als **90 dies post-ictus** (ambulatòriament a la consulta externa de Neurologia) (veure la **Figura 21** de la pàgina 75 corresponent al cronograma de les intervencions i recollides de dades de l'estudi).

3.4.4.1. En el moment d'ingrés hospitalari

Davant de cada pacient ingressat per ictus isquèmic a la Unitat d'Ictus, el **neuròleg** de la mateixa unitat va valorar una vegada aconseguida l'estabilitat clínica a la fase aguda, si complia o no amb els criteris de selecció de participants (veure l'apartat [3.2.2. Criteris de selecció dels participants](#)) per tal de poder-li oferir la seva participació voluntària a l'estudi. En cas afirmatiu ho notificà al **fisioterapeuta 1** (investigador principal) per tal que aquest informés al possible candidat de les característiques de l'estudi. Aquesta informació era donada tant per escrit, mitjançant la facilitació d'uns fulls d'informació sobre l'estudi (veure l'apartat [8.17. Fulls d'informació de l'estudi](#)), com verbalment. Una vegada aclarits tots els possibles dubtes i en cas de que els pacients volguessin participar, se'ls hi facilità el full de consentiment informat (veure l'apartat [8.18. Full de consentiment informat](#)), per tal de que mitjançant la seva signatura donessin l'autorització voluntària per participar en l'estudi. En cas de no ser possible degut a una possible discapacitat física secundària al propi ictus, es donà la possibilitat de que donés aquesta autorització un representant.

Una vegada donada l'autorització per a la participació en l'estudi, el fisioterapeuta 1 a partir de l'aleatorització realitzada (veure l'apartat [3.4.3. Aleatorització i emmascarament de l'assignació](#)) va enregistrar el "Grup d'assignació" (intervenció o control) al "Quadern de recollida de dades". Aquesta assignació va ser oculta durant tot l'estudi a la resta d'investigadors (neuròleg i fisioterapeuta 2).

Posteriorment, el fisioterapeuta 1 informà sobre la inclusió del nou pacient a l'estudi:

- Al *neuròleg*, per tal de que aquest enregistrés les dades corresponents al gènere, edat, factors de risc vascular, grau d'autonomia funcional prèvia a l'ictus (valor a l'ERm), gravetat neurològica global a l'ingrés (valor total a l'escala NIHSS), grau de força de cadascuna de les quatre extremitats a l'ingrés (valors corresponents als ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS) i el tipus de parèsia secundària a l'ictus.
- Al *fisioterapeuta 2*, per tal de que explorés al pacient i enregistrés les dades corresponents a la presència i característiques dels PGMs de les àrees de la musculatura proposada de l'estudi (veure l'apartat [3.3.2. Variables independents](#)), tant en extremitats sanes com de l'hemicòs afectat a nivell motor per l'ictus, seguin els criteris diagnòstics essencials dels PGMs (veure l'apartat [1.3.6. Diagnòstic dels PGMs](#)).

3.4.4.2. Durant l'ingrés hospitalari

Una vegada enregistrades les dades anteriors, el fisioterapeuta 1 inicià sense presència dels altres investigadors el tractament dels PGMs en funció del grup d'assignació:

- En el cas de que el grup assignat fos el d'intervenció (**GI**), es va realitzar un tractament amb major possible eficàcia sobre els PGMs. Aquest va consistir en el tractament dels PGMs detectats per part del *fisioterapeuta 2*, mitjançant tècniques no invasives descrites per Simons, Travell & Simons per a la musculatura de l'estudi (144–151), dirigides a l'alliberació dels PGMs, i a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs (veure l'apartat [8.21. Tractament conservador amb major eficàcia sobre els PGMs](#)). Aquest tractament va tenir una durada diària màxima de 20 minuts.

«En el cas d'aconseguir resoldre la SDM abans de l'alta hospitalària, el fisioterapeuta 1 dedicà el temps restant de les sessions diàries a fer el tractament de prevenció de l'activació i perpetuació dels PGMs»

- I en cas de que el grup assignat fos el de control (**GC**), es va realitzar un tractament sense efectes descrits sobre els PGMs, basat en la realització de tècniques de teràpia manual reportades per F. Kaltenborn (veure l'apartat [8.22. Tractament de teràpia manual sense efectes descrits sobre els PGMs](#)). En aquest cas la durada diària fou de 30 segons per maniobra.

«Ja que el tractament del GC havia de ser creïble per als propis pacients en relació a la seva possible eficàcia en el tractament dels PGMs, i donat que qualsevol estímul sensitiu o motor a la zona podia arribar a influir positivament en el fenomen de recuperació del grau de força de les extremitats parètiques, es va haver d'escollir aquest tractament per tenir una possible menor influència sobre l'evolució dels PGMs»

Posteriorment el fisioterapeuta 2 inicià el tractament de fisioteràpia convencional, seguint les recomanacions de tractament a realitzar durant la fase d'enllitament i post-enllitament, vigents en el moment de l'inici de l'estudi i amb possibilitat de ser aplicades a la Unitat d'Ictus del centre hospitalari (veure l'apartat [8.20. Tractament convencional de fisioteràpia adaptat a l'estudi](#))(11). En aquest cas la durada diària de tractament fou d'entre 30 i 60 minuts en funció dels objectius terapèutics plantejats.

Per tant, els dos tractaments realitzats pels fisioterapeutes es varen aplicar diàriament en diferents espais de temps durant tot l'ingrés hospitalari, evitant així que el fisioterapeuta 2 i el neuròleg poguessin conèixer el tipus d'intervenció realitzada pel fisioterapeuta 1.

Per altra banda, el control mèdic per part del neuròleg, ja iniciat des de l'arribada del pacient al servei d'Urgències i sense diferenciació del grup d'assignació, va ser l'habitual durant l'ingrés hospitalari per a aquest tipus de casos basat en la *“Guia de diagnòstic i tractament de les malalties vasculares cerebrals”* de la Societat Catalana de Neurologia (79).

3.4.4.3. En el moment de l'alta hospitalària

El mateix dia que el neuròleg va donar l'alta hospitalària els tres investigadors varen fer la segona recollida de dades de la següent manera:

- El **neuròleg** enregistrarà:
 - La durada en nombre de dies del període d'hospitalització.
 - El tipus d'ictus isquèmic segons la seva causa (a partir de la classificació TOAST) i segons la seva localització (a partir de la classificació OCSP).
 - A data de l'alta novament el grau de força de cadascuna de les quatre extremitats (valors corresponents als ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS) i el grau d'autonomia funcional (valor a l'ERm).
 - Si durant el període d'ingrés el pacient si va presentar disfàgia orofaríngia i/o episodi/s de pneumònia secundària a broncoaspiració, si va rebre tractament antidepressiu, i

finalment si va patir un nou ictus (indicant en cas afirmatiu el tipus com a “isquèmic” o “hemorràgic”) o un èxitus (indicant en cas afirmatiu la causa com a “vascular” o “no vascular”).

- El **fisioterapeuta 1** enregistrarà el nombre de dies que el pacient va rebre el tractament de fisioteràpia.
- I el **fisioterapeuta 2** enregistrarà novament a data de l’alta les dades corresponents a la presència i característiques dels PGMs, seguint el mateix procediment que el fet servir per a l’enregistrament en el moment de l’ingrés.

3.4.4.4. Als 90 dies post-ictus

Passats els 90 dies després de l’ictus el pacient fou visitat amb el neuròleg a la consulta externa del Servei de Neurologia del mateix centre hospitalari.

En aquest cas el neuròleg, com a visita de control, valorà i enregistrarà les següents variables amb present data:

- El grau de força de cadascuna de les quatre extremitats (valors corresponents als ítems específicament relacionats de l’escala NIHSS) i el grau d’autonomia funcional (valor a l’ERm).
- La presència o no d’atàxia en el moment de la visita.
- La pauta mèdica o no de tractament antidepressiu després de l’alta.
- La recidiva o no d’ictus després de l’alta hospitalària.

En cas de que el pacient no es presentés a la visita concertada als 90 dies post-ictus, el neuròleg tenia previst revisar la història clínica per confirmar un possible cas d’èxitus amb l’enregistrament de la seva data.

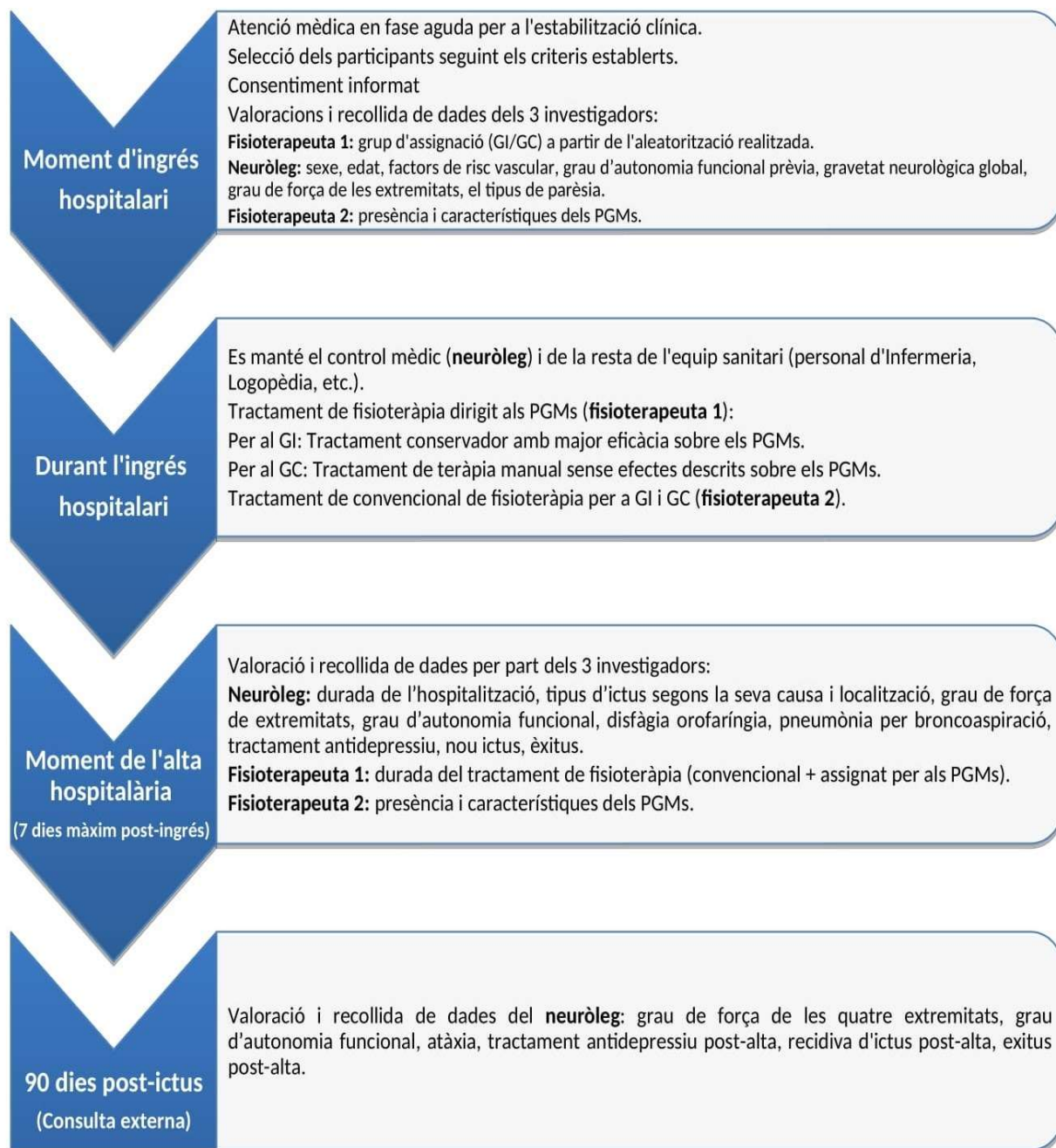


Figura 21. Cronograma de les intervencions i recollides de dades de l'estudi.

3.5. Anàlisi estadístic

3.5.1. Per als objectius principals

L'anàlisi estadístic a realitzar en un estudi depèn tant la tipologia de les variables principals, com de la mida de la mostra.

En el nostre cas, les variables principals del nostre estudi (el valor del grau de força de l'extremitat superior afectada en l'escala NIHSS, el valor del grau de força de l'extremitat inferior a l'escala NIHSS i el valor del grau de funcionalitat a l'ERm) són de tipus ordinal. Les nostres hipòtesis són que tant la força (NIHSS) com la funcionalitat (ERm) estan relacionades amb el tipus de tractament realitzat i alhora, poden haver-hi d'altres variables amb capacitat d'influenciar en aquesta relació.

Inicialment s'esperava un reclutament de 100 pacients (50 per grup), pel que la metodologia estadística a utilitzar de primera intenció fou la **regressió logística multinomial** (160). Aquest tipus d'anàlisi paramètric és el més indicat quan la variable dependent és ordinal, com en el nostre cas, i hi poden haver altres variables que l'afectin a banda del tractament utilitzat, que és la nostra variable independent.

Finalment, en disposar d'una mostra petita (12 pacients al GC i 10 al GI), es va optar per aplicar el test no paramètric de **U de Mann-Whitney** (161) en lloc de la regressió logística multinomial.

3.5.1.1. El test U de Mann-Whitney

Aquest test és de tipologia no paramètrica i contrasta si dues mostres procedeixen de poblacions distribuïdes de forma equitativa. A diferència de les proves paramètriques, les condicions que han de complir les dades per a poder utilitzar aquest test són menors. En aquest cas les variables simplement han de ser independents, ordinals, no és necessari que les mostres es distribueixin de forma Normal, però sí que ho és que la variància sigui igual entre els dos grups.

Si les dues mostres que es comparen provenen de la mateixa població, en ordenar-les juntes de menor a major, esperaríem que sortissin intercalades de forma aleatòria. En canvi, en cas de que les mostres fossin de diferents poblacions i una prengués valors més petits o més grans que l'altre, en ordenar-les, observariem una tendència a l'agrupació de forma que les d'una mostra estarien per sobre de les de l'altra (162).

A partir d'aquesta idea, la hipòtesi del test de Mann-Whitney és que la probabilitat de que una observació de la població X superi a una observació de la població Y, és la mateixa que una observació de la població Y superi a una de la població X (Taula 9) (163).

$$H_0: P(X > Y) = P(Y > X)$$

$$H_1: P(X > Y) \neq P(Y > X)$$

Taula 9. Hipòtesi del test de Mann-Whitney

A la vegada, l'estadístic U de Mann-Whitney també és la millor mesura de la **mida de l'efecte** per a les nostres dades, ja que no assumeix normalitat en la distribució de les variables dependents (el valor motor de l'extremitat superior afectada en l'escala NIHSS, el valor motor de l'extremitat inferior a l'escala NIHSS i el valor a l'ERm) en cadascun dels grups. (164)

La mida de l'efecte és la mesura de la diferència entre els dos grups de comparació, i és important valorar-la ja que, a diferència de la significació estadística, la mida de l'efecte no està influenciada per la mida de la mostra (165,166).

El test determina la mida de l'efecte a partir de la probabilitat de que un individu d'un dels grups obtingui puntuacions superiors a les d'un individu de l'altre grup. En el nostre cas aquesta mesura seria equivalent a determinar la probabilitat de que una persona assignada al grup d'intervenció tingui un millor resultat en la funció motora o en la funcionalitat, que una persona assignada al GC (164).

3.5.2. Per als objectius secundaris

L'anàlisi estadístic relacionat amb els dos primers objectius secundaris (1: Descriure la presència i característiques dels PGMs en 4 músculs d'espatlla i 4 de maluc de les extremitats parètiques i no parètiques en pacients amb ictus isquèmic agut en el moment d'ingrés; 2: Valorar la possible correlació dels PGMs detectats a l'espatlla i maluc parètics amb el grau de força de les pròpies extremitats afectades, mesurada amb els ítems motors d'extremitats de l'escala NIHSS, en el moment d'ingrés) es troba descrit a l'article publicat pel nostre equip investigador a la revista "Fisioteràpia" i que es referència de la següent forma (167):

Ventura P, Pérez J, Espinosa J, Cocho D, Cirera E. Presencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes con ictus isquémico agudo: estudio piloto descriptivo transversal. Fisioterapia. 2019;41(6):305-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ft.2019.08.001>

3.5.3. Software utilitzat

L'anàlisi es va portar a terme amb el paquets estadístics *IBM® SPSS® Statistics versió 23 per a Windows* (IBM Corp. 2015; Armonk, New York), i *Stata 12.1 per a Windows* (StataCorp. 2011. *Stata Statistical Software: Release 12*. College Station, TX: StataCorp LP).

3.6. Finançament de l'estudi

Per al present estudi es va requerir la col·laboració de l'Hospital General de Granollers – Hospital Universitari a través de l'autorització per part del seu Comitè de Recerca (CR) i Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica (CEIC), per a l'accés a l'atenció de pacients de la seva Unitat d'Ictus en el mateix marc de l'estudi. De forma voluntària i gratuïta el CR i el CEIC de l'hospital van autoritzar l'ús de l'espai i material sanitari de les mateixes unitats necessaris per a les estudi.

Els tres investigadors (fisioterapeuta 1, fisioterapeuta 2 i neuròleg) varen ser personal ja contractat amb l'hospital dins *“Segon Conveni Col·lectiu de treball dels Hospitals d'Aguts, centres d'Atenció Primària, centres Sociosanitaris i centres de Salut Mental, concertats amb el Servei Català de la Salut”* (168), amb dedicació assistencial a la Unitat d'Ictus. Durant la seva activitat habitual varen oferir de forma complementària l'atenció als pacients de la Unitat seguint les tasques descrites a l'estudi.

Els pacients inclosos a l'estudi varen ser atesos de forma voluntària i sense cap benefici econòmic a les diferents visites d'intervenció i seguiment. El desplaçament des de els seus respectius domicilis fins al lloc en el que es va realitzar la visita de seguiment als 90 dies varen córrer a càrrec dels propis participants.

No es va requerir finançament per al disseny i anàlisi de l'estudi. Per altra banda, es va utilitzar tant el material disponible a la Unitat d'Ictus i al Servei de Fisioteràpia de l'HGG-HU, com el facilitat per la UVic-UCC al seu alumnat (veure l'apartat [3.4.2. Recursos materials](#)).

Per tot l'anterior, no és quantificable com a tal el pressupost total final de l'estudi.

3.7. Responsabilitats ètiques

El present estudi va ser revisat i autoritzat el 30 de maig del 2017 pel Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica del l'Hospital General de Granollers – Hospital Universitari (veure l'apartat [8.11. Informe del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU](#)). Per tant, s'acull als principis ètics per a la recerca mèdica en éssers humans de la darrera revisió de la Declaració de Helsinki de la *World Medical Association* (169).

3.7.1. Informació proporcionada als participants, tipus de consentiment sol·licitat

Es va informar a tots els participants sobre la finalitat i tipologia de l'estudi. Se'ls va informar sobre la metodologia de les intervencions, sobre la possibilitat de rebre un tractament amb efectes descrits (en cas de ser assignat de forma aleatòria al GI) o sense efectes per als PGMs (en cas de que l'assignació fos al GC), sobre els possibles beneficis per a la seva salut en cas de rebre el tractament assignat del GI i sobre la inexistència de riscos potencials per a la seva salut del propi tractament en cas de rebre qualsevol dels dos possibles tractaments.

Tota aquesta informació es va transmetre en el moment del reclutament tant verbalment, com mitjançant l'entrega d'uns fulls d'informació sobre l'estudi (veure l'apartat [8.17. Fulls d'informació de l'estudi](#)). Posteriorment, una vegada aclarits els seus possibles dubtes, tots els pacients inclosos, o bé el seus familiars o testimonis (en cas d'incapacitat del pacient per poder signar), varen signar el full de consentiment informat (veure l'apartat [8.18. Full de consentiment informat](#)) per tal de poder participar en ell. Tanmateix, s'informà a cada pacient que amb l'entrega d'aquest document mantindria el seu dret de renúncia a la participació en l'estudi, en qualsevol moment i de forma lliure. Per altra banda, se l'informà que d'aquesta manera autoritzava a l'equip investigador a fer servir les seves dades clíniques assegurant la confidencialitat de les mateixes.

Tant les informacions relatives a l'estudi, com els fulls d'informació i el de consentiment informat es facilitaren a cada pacient en català o castellà, en funció de la seva preferència.

3.7.2. Confidencialitat de les dades

De conformitat amb la normativa vigent en matèria de protecció de dades a l'inici de l'estudi (*"Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal"*) es va assegurar la confidencialitat de les dades personals i clíniques de tots els pacients de l'estudi.

La identitat del participant als documents de l'estudi varen ser codificats, i únicament l'investigador principal des de l'inici del reclutament és qui ha mantingut l'accés a detalls personals identificables, per si es portessin a terme procediments de verificació de dades en els que s'exigís la inspecció d'aquests detalls.

4

Resultats

- 4.1. Resultats relacionats amb els objectius principals
- 4.2. Resultats relacionats amb els objectius secundaris
- 4.3. Càlcul de la mida mostral per a un futur assaig clínic a partir dels resultats obtinguts

4. RESULTATS

4.1. Resultats relacionats amb els objectius principals

Per a cada un dels objectius principals es mostren els resultats en forma de taula. En cada una d'elles es pot veure, de forma gràfica, la distribució de les puntuacions de força o funcionalitat (en funció de l'objectiu) segons el grup assignat i els resultats del *test U de Mann Whitney* en termes de: nombre de casos (n), estadístic de contrast (z), p-valor (p) i mida de l'efecte.

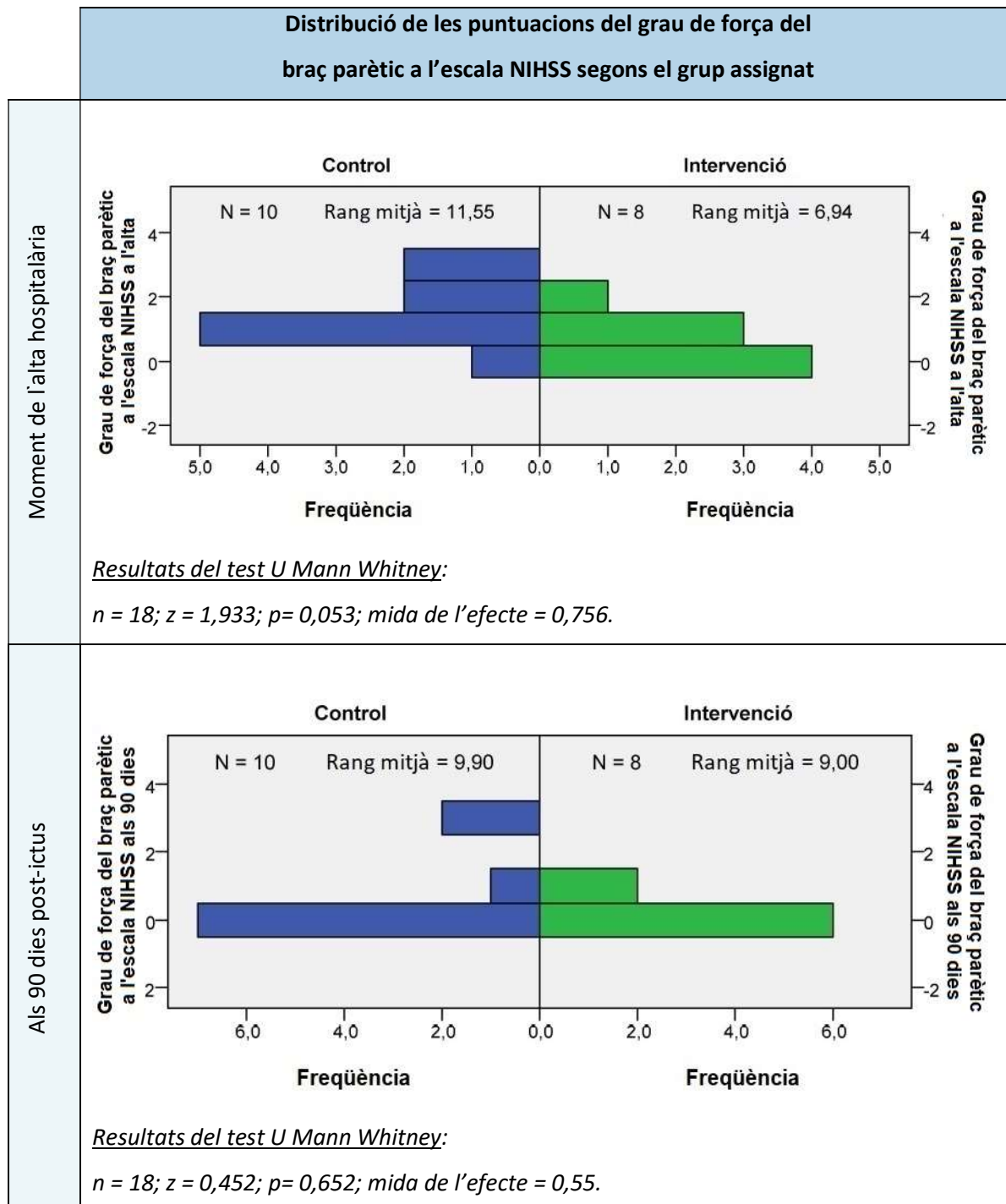
1r objectiu principal: *Avaluar si el tractament conservador dels PGMs d'espatlla i maluc parètics durant la fase aguda i subaguda de l'íctus isquèmic en el pacient hospitalitzat, millora significativament el grau de força de les mateixes extremitats parètiques a l'alta hospitalària i als 90 dies, mesurada amb els ítems corresponents a la funció motora d'extremitats superiors i inferiors de l'escala NIHSS (140).*

En aquest cas, i tal i com es pot comprovar a les **Taules 10 i 11**, cap de les comparacions realitzades va mostrar diferències estadísticament significatives. Però sí que en analitzar la mida de l'efecte, es va poder observar com en el moment de l'alta hospitalària la probabilitat de que un pacient del GI tingués un millor grau de força que un pacient del GC (valors menors del grau de força de l'extremitat afectada en l'escala NIHSS) fou del 75,6% en l'ES i del 69% en l'EI. En canvi, als 90 dies post-íctus, ja no es va poder observar aquests efectes.

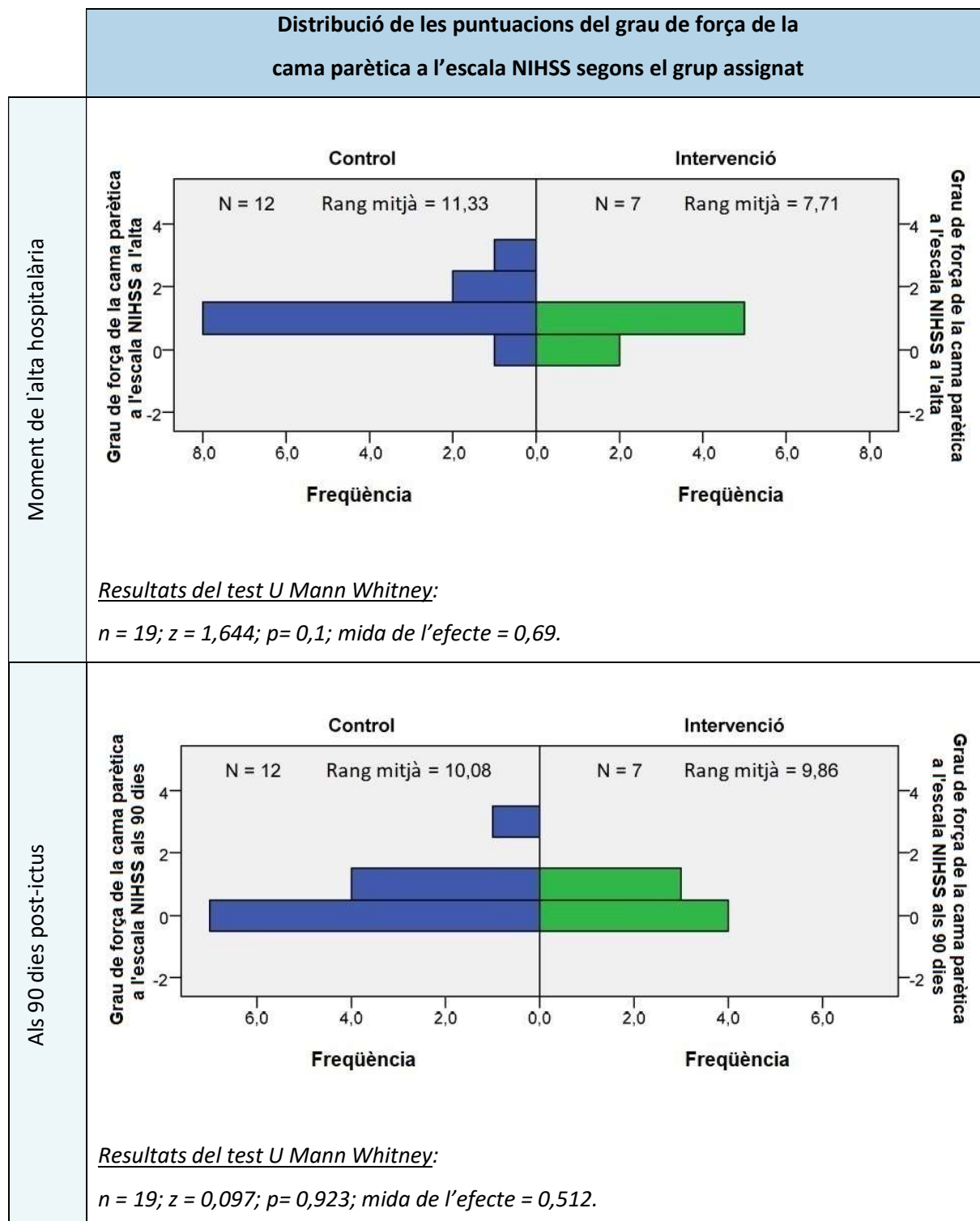
2n objectiu principal: *Avaluar si el tractament conservador dels PGMs d'espatlla i maluc parètics durant la fase aguda i subaguda de l'íctus isquèmic en el pacient hospitalitzat, millora significativament el grau de funcionalitat a l'alta i als 90 dies, mesurada amb l'escala ERm (142).*

En aquest cas, i tal i com es pot comprovar als resultats que es mostren a la **Taula 12**, cap de les comparacions realitzades tampoc va mostrar diferències significatives. El que sí que es va observar va ser com en el moment de l'alta hospitalària la probabilitat de que un pacient del GI tingués un major grau d'autonomia funcional que un del GC (valors més baixos a l'escala ERm) fou del 68%. En canvi, als 90 dies, tampoc es va poder observar el manteniment d'aquest efecte.

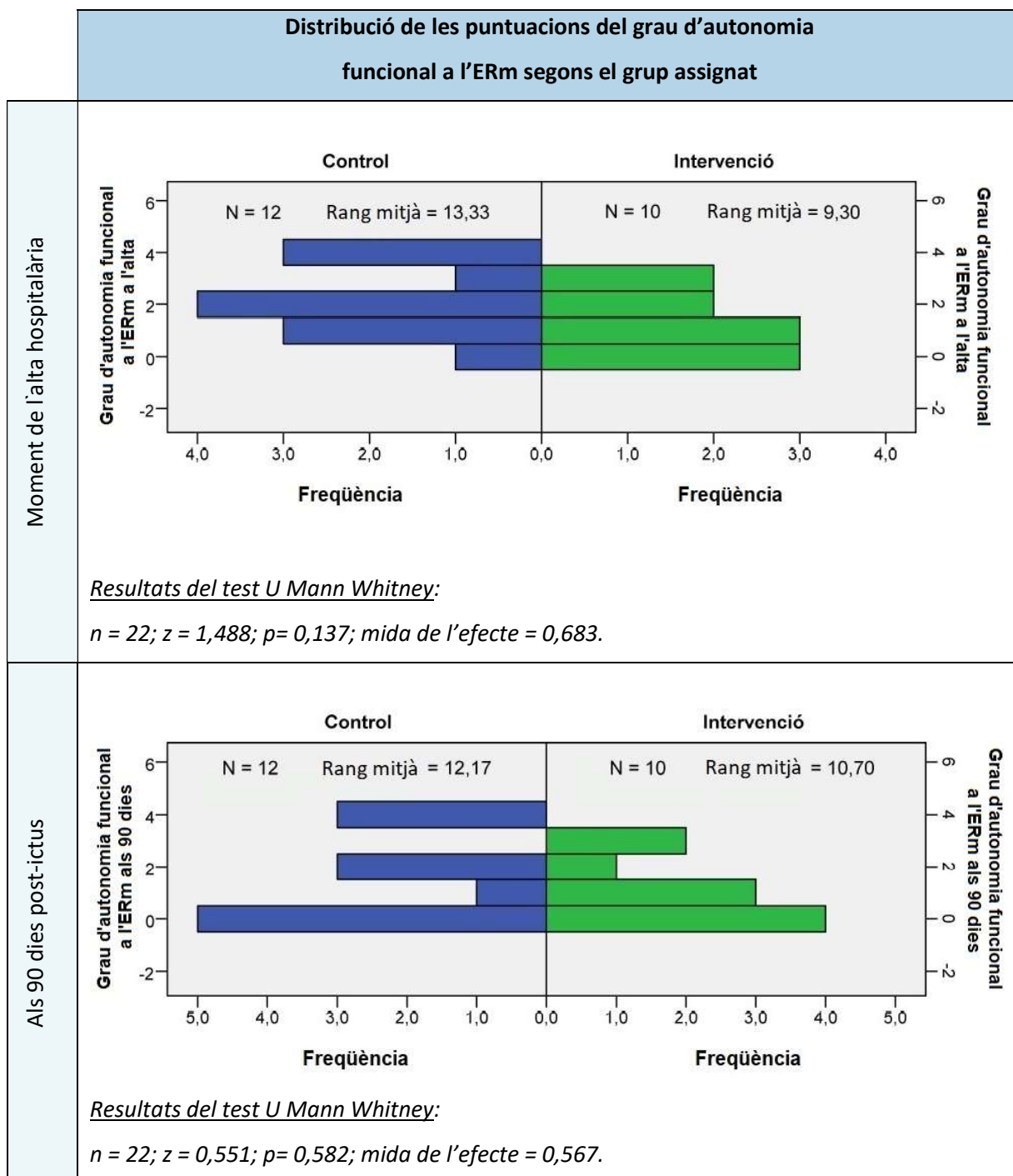
Taula 10. Resultats relacionats amb els valors corresponents al grau de força del braç parètic a l'escala NIHSS segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.



Taula 11. Resultats relacionats amb els valors corresponents al grau de força de la cama parètica a l'escala NIHSS segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus



Taula 12. Resultats relacionats amb els valors del grau d'autonomia funcional a l'ERm segons el grup assignat, en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.



4.2. Resultats relacionats amb els objectius secundaris

Els resultats i la discussió relacionats amb els dos primers objectius secundaris (1: Descriure la presència i característiques dels PGMs en 4 músculs d'espatlla i 4 de maluc de les extremitats parètiques i no parètiques en pacients amb ictus isquèmic agut en el moment d'ingrés; 2: Valorar la possible correlació dels PGMs detectats a l'espatlla i maluc parètics amb el grau de força de les pròpies extremitats afectades, mesurada amb els ítems motors d'extremitats de l'escala NIHSS, en el moment d'ingrés) es troben descrits a l'article publicat pel nostre equip investigador a la revista "Fisioterapia", el qual es referencia de la següent forma (167):

Ventura P, Pérez J, Espinosa J, Cocho D, Cirera E. Presencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes con ictus isquémico agudo: estudio piloto descriptivo transversal. Fisioterapia. 2019;41(6):305-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ft.2019.08.001>

4.3. Càlcul de la mida mostral per a un futur assaig clínic a partir dels resultats obtinguts.

Durant el període reclutament es varen produir canvis en la gestió sanitària dels pacients afectats d'ictus (79). Es va incrementar la derivació dels pacients afectes d'ictus durant la fase hiperaguda a l'hospital de referència de tercer nivell, reduint-se a 22 pacients finalment el nombre de pacients estudiats.

En tractar-se d'un estudi pilot - tal i com es justifica a l'apartat [3.2.3. Càlcul de la mida mostral plantejat inicialment](#) – es varen utilitzar els resultats d'aquests 22 pacients per tal de calcular d'una forma més precisa la mida de la mostra necessària per portar a terme un assaig clínic aleatoritzat no farmacològic per aconseguir els nostres objectius inicials.

Donat que la nostra variable dependent és una variable categòrica ordinal, la fórmula a utilitzada per al càlcul de la mostra és la proposada per Campbell (161) (veure la **Figura 22**).

$$m = \frac{6 (z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta})^2 / (\log OR)^2}{\left[1 - \sum_{i=1}^k p_i^{-3}\right]}$$

Figura 22. Fórmula de Campbell per al càlcul de la mostra.

Essent:

- La OR (Odds Ratio) la possibilitat que té un pacient del GI de trobar-se a la categoria "i", o en una categoria inferior de la variable a analitzar (grau d'autonomia funcional) en comparació a un pacient del GC,
- "k" el nombre de categories de la variable a analitzar,
- "p_i" la proporció mitjana de pacients esperada a la categoria "i" d'aquesta variable. És a dir, $p_i = (p_{Ai} + p_{Bi}) / 2$ on p_{Ai} y p_{Bi} són les proporcions esperades a la categoria "i" per als dos grups (A i B respectivament).

Amb un error alfa del 5% i un poder del 80% i el càlcul de la OR i de p, a partir de les dades de la **Taula 13** es va arribar al resultat de que la mostra necessària per a la realització de l'assaig seria de **27 pacients per cada grup**.

Taula 13. Dades obtingudes del grau d'autonomia funcional a l'ERm segons el grup assignat en el moment de l'alta hospitalària.

Valor a l'ERm	Nombre de pacients del grup control	Nombre de pacients del grup intervenció
0	1	3
1	3	3
2	4	2
3	1	2
4	3	0
	12	10

5

Discussió

- 5.1. Interpretació dels resultats**
- 5.2. Limitacions i fortaleces del nostre estudi**
- 5.3. Aplicabilitat dels resultats**
- 5.4. Futures línies de recerca**
- 5.5. Publicacions derivades d'aquesta tesi doctoral**

5. DISCUSSIÓ

5.1. Interpretació dels resultats

Segons el nostre coneixement, aquest és el primer treball que avalua en pacients amb ictus isquèmic:

- la **presència dels PGMs** situats a la musculatura d'espatlla i maluc de les extremitats parètiques i no parètiques, en el seu moment d'ingrés hospitalari;
- I l'**efecte del tractament conservador** durant l'ingrés hospitalari dels PGMs detectats a la musculatura d'espatlla i maluc de les extremitats parètiques, en termes de "grau de força de la pròpia extremitat" i "grau d'autonomia funcional de la persona" en el moment de l'alta hospitalària i als 90 dies post-ictus.

5.1.1. En relació a l'estudi de la presència de PGMs

L'estudi posa de manifest l'elevada detecció de PGMs a la musculatura de les extremitats parètiques a diferència de les no parètiques. Aquests PGMs eren majoritàriament de característiques latents i d'observar-se en els músculs infraespinós i gluti major de les extremitats parètiques es relacionaven amb el grau de força detectat en les maniobres exploratòries de l'escala NIHSS. Es desconeix però la causa d'aquesta relació, però durant les maniobres descrites en el cas de l'infraespinós podria ser degut a la seva gran acció estabilitzadora d'espatlla (170–172) i en el cas del gluti major tant a la seva gran acció estabilitzadora de pelvis com per la seva contribució en evitar la rotació interna en la flexió de maluc de 30º (148,173).

Cal destacar l'alta presència observada de PGMs latents en la musculatura de les extremitats parètiques en aquesta fase, fins i tot en pacients amb escàs dèficit neurològic o amb poc dèficit de força de les extremitats parètiques. Aquests escassos dèficits s'explicarien per un major predomini de pacients afectats per ictus lacunar en el moment de l'ingrés.

Donat que en el nostre estudi només hi havien pocs pacients amb PGMs actius no podem comparar aquests resultats amb els estudis de Oliveira et al.(13) i Villafañe et al. (14), pel que fa a l'anàlisi d'aquesta tipologia de PGMs.

Els resultats obtinguts de presència de PGMs latents en 3 dels 4 músculs de l'espatlla parètica (supraespinós, infraespinós i rodó menor) són similars als resultats de prevalença obtinguts a l'estudi de Villafañe et al. (14), en el que analitzava la presència de PGMs tant actius com latents en pacients

amb espatlla parètica dolorosa. No hi ha cap estudi però, per ser comparat amb els nostres resultats de presència de PGMs a la musculatura estudiada de maluc.

Al nostre estudi, quasi no es varen detectar PGMs – ni actius ni latents – a la musculatura d’espatlla i maluc no parètics. I en cas de ser detectats, la seva proporció va ser molt inferior als detectats al costat parètic, sent sempre de característiques latents. Tot i així, aquesta darrera dada no s’ha pogut comparar amb estudis previs, en no haver-se publicat cap que realitzés l’anàlisi dels PGMs a les extremitats no parètiques.

La correlació detectada entre el grau de força de les extremitats parètiques i la presència de PGMs latents a determinades ubicacions de la seva musculatura proximal (infraespínol en extremitats superior i gluti major en extremitat inferior), fan que guanyin pes els resultats obtinguts per Villafañe et al. (14), DiLorenzo et al. (15), Yang et al. (16), Zhou et al. (17) i Liporaci et al. (18), relacionats amb el possible efecte negatiu d’aquesta tipologia de PGMs sobre la capacitat de neuroplasticitat del teixit cerebral danyat i, en conseqüència, sobre la capacitat de recuperació motora i funcional.

5.1.2. En relació a l’estudi de l’efecte del tractament conservador dels PGMs

Els resultats de l’estudi mostren un possible efecte de millora del grau de força de les extremitats parètiques i del grau de funcionalitat en el moment de l’alta hospitalària en tractar els PGMs detectats de la musculatura seleccionada. Aquest efecte, produït en una mostra afectada principalment per PGMs latents, en canvi no semblaria mantenir-se als 90 dies post-ictus en cessar el tractament dels PGMs. Per aquest motiu, caldria proposar dos nous estudis: inicialment un en el que es valorés en quin moment es perd l’efecte del tractament, i a partir dels resultats obtinguts un altre en el que es valorés una possible intervenció ambulatoria a partir del mateix moment.

Els resultats del nostre treball no són directament comparables amb cap dels estudis publicats fins a l’actualitat en aquest àmbit, ja que al present s’ha inclòs l’anàlisi del tractament conservador dels PGMs tant actius com latents, en àrees tant d’espatlles com de malucs, i en pacients tant amb presència com no de dolor espontani a les mateixes. En canvi, els estudis publicats fins al moment (15,18) ho varen abordar de forma invasiva i únicament a nivell d’espatlles amb dolor referit espontani, fet que exclouia automàticament a pacients afectes únicament de PMGs latents.

A diferència de l'estudi de DiLorenzo et al. (15) - estudi amb algunes característiques similars - en el que es tractaven només els PGMs detectats amb punció seca, en el nostre estudi basat en el tractament conservador dels PGMs es varen tractar també els *1.3.4. Factors d'activació i perpetuació dels PGMs*, el que incrementava les possibilitats d'èxit del propi tractament.

A diferència d'altres estudis publicats (15–18,174), el nostre és l'únic que ha valorat i orientat sobre els possibles efectes del tractament conservador, en lloc d'invasiu, dels PGMs en pacients d'aquest perfil o similar. Els resultats obtinguts, reforçats amb la contraindicació descrita del tractament invasiu en pacients anticoagulats (175) creen la necessitat de plantejar nous estudis en els que s'opti per l'abordatge conservador en lloc de l'invasiu.

5.2. Limitacions i fortaleeses del nostre estudi

Es considera una limitació del nostre treball la reduïda mostra aconseguida, tant per a l'estudi de la presència dels PGMs com per a l'avaluació de l'eficàcia del seu tractament conservador. Aquest fet ha impedit obtenir resultats concloents, de tal manera que:

- Des del punt de vista descriptiu a la fase aguda no ha permès establir una relació causal definitiva entre la presència de PGMs a espatlla o maluc parètics i el grau de força de les extremitats parètiques.
- Des d'un punt de vista analític no s'ha pogut demostrar l'eficàcia del tractament dels PGMs, malgrat que la mida de l'efecte orienta cap a la seva positiva influència en el procés de recuperació del grau de força de les extremitats parètiques i del grau d'autonomia funcional durant l'ingrés hospitalari.

El fet de que aquest estudi hagi estat de fàcil aplicabilitat a les dinàmiques ja instaurades dels professionals del servei de Fisioteràpia i Neurologia del centre hospitalari i d'un cost econòmic reduït en quant al material utilitzat, facilita el plantejament d'un nou estudi multicèntric a realitzar en centres hospitalaris de característiques similars. Aquest fet permetria l'obtenció d'una mostra més gran, necessària per poder obtenir resultats concloents.

El criteri de selecció dels participants han acotat de forma important el tipus de pacients a qui s'adreçava l'estudi, el que comporta que els resultats obtinguts no siguin generalitzables a tots els pacients amb ictus, sobretot als de major gravetat neurològica (NIHSS >10). El motiu d'aquesta selecció era poder reduir el risc de biaix de possibles factors relacionats amb la capacitat d'influir en el diagnòstic, tractament i evolució dels pacients (com per exemple l'alteració en la comprensió i/o l'expressió del llenguatge i la depressió). Malgrat aquest fet, l'haver obtingut resultats orientatius en pacients de menor gravetat neurològica reforça la idea de plantejar futurs estudis on es valorin pacients més greus amb capacitat conservada per a la col·laboració activa en el diagnòstic i tractament conservador dels PGMs.

El fet que l'estudi es realitzés a doble cec, va permetre reduir els riscs de biaix en la recollida de les diferents dades.

Malgrat la manca de consens dels estudis previs sobre quina musculatura i quines àrees haurien de ser avaluades i tractades en pacients amb parèsia secundària a l'ictus, el present treball ha argumentat detalladament la musculatura i les àrees seleccionades a raó del seu fàcil accés palpatori – el que facilitava el diagnòstic dels PGMs - i de la seva major influència en les posicions de valoració del grau

de força de les pròpies extremitats de l'escala NIHSS. Com a limitacions en aquest sentit cal contemplar el no haver valorat ni la musculatura més profunda d'espatlla o de maluc - precisament per evitar el biaix en el diagnòstic dels PMGs - ni la musculatura de la resta de les extremitats.

Durant l'estudi les escales de valoració del grau de força de les extremitats - ítems específics de l'escala NIHSS- i del grau d'autonomia funcional (l'ERM) únicament va ser aplicades per un únic examinador (neuròleg cec) entrenat en l'ús de les mateixes, el que va reduir el risc de biaix en l'enregistrament de la variable. Per altra banda, el seu ús també va quedar justificat per ser utilitzades tant internacionalment en l'àmbit de la neurologia, com habitualment pel Servei de Neurologia del centre hospitalari. Altres escales amb major especificitat per a valorar el grau de d'autonomia funcional com són la *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand* (176) o l'escala *Fugl-Meyer* (177) finalment varen ser descartades durant el disseny de l'estudi principalment per no complir el requisit d'experiència de l'examinador en l'ús de les mateixes.

El nostre estudi és l'únic que ha proposat un tipus d'abordatge conservador per als PMGs en pacients amb ictus, el que a diferència de l'invasiu – contraindicat per a pacients anticoagulats - ha permès tindre un ventall més gran de pacients a tractar i que els propis pacients participessin activament en el tractament proposat (sobretot controlant els factors d'activació i perpetuació dels PMGs). En aquest sentit, seria necessària la realització de més estudis que valoressin aquest tipus de tractament conservador.

La manca de contraindicacions del diagnòstic i tractament, així com l'avantatge per part del pacient de ser visitat als 90 dies en una visita de control pel seu neuròleg, ha afavorit la participació i no abandonament de tots els pacients als que se'ls hi va proposar participar en l'estudi després de ser informats i donar el seu consentiment.

5.3. Aplicabilitat dels resultats

Els resultats de l'estudi no permeten establir conclusions definitives sobre la presència de PGMs en pacients amb ictus, ni sobre l'efecte en si del tractament, però sí orienten cap a una elevada presència de PGMs i sobre la possible influència en la recuperació de la força de les extremitats parètiques i sobre la funcionalitat en tractar els mateixos. En aquest sentit, tot i que els resultats no permeten una aplicabilitat immediata de la proposta de tractament en el model d'intervenció rehabilitador d'aquest tipus de pacients, sí que permeten establir futures línies de recerca per tal de valorar la seva inclusió. Aquestes es detallen en el següent apartat.

5.4. Futures línies de recerca

El present treball permet orientar sobre quines àrees musculars podrien ser susceptibles de ser analitzades en futurs estudis. En aquest sentit, el mètode descrit al nostre treball resultaria ser fàcilment reproduïble en centres hospitalaris de característiques similars, el que permetria fer un anàlisi multicèntric, facilitant el reclutament de la mostra necessària (27 pacients per cada grup). D'aquesta forma es podria valorar amb més potència l'eficàcia del tractament realitzat a les fases aguda i subaguda hospitalàries de l'ictus isquèmic.

A continuació es descriuen els possibles objectes d'anàlisi per a futurs estudis relacionats amb el tema:

- La descripció de la musculatura i les àrees de mateixa amb major influència en el procés de recuperació de la força de les extremitats parètiques i de la funcionalitat perduda, en cas de presentar-ne PGMs. En aquest sentit, la metodologia realitzada el nostre treball podria servir de guia per a l'anàlisi, però també es podria avaluar la musculatura situada més profundament implicada en els moviments examinats en els test d'avaluació de força muscular.
- La influència d'un abordatge dels PGMs actius i latents en el període comprès entre l'alta hospitalària i els 90 dies post-ictus.
- Les possibles diferències en quant a la influència dels PGMs en el grau de força de les extremitats parètiques en funció de la seva tipologia - actius o latents - en pacients amb dolor espontani.
- La costo-eficàcia de la inclusió del tractament conservador dels PGMs en els programes de tractament convencional de fisioteràpia de les diferents fases de l'ictus isquèmic en pacients amb característiques similars.
- La relació fisiopatològica entre els PGMs i la parèsia d'extremitats d'origen central, ja que un millor coneixement en aquest sentit facilitaria la realització d'un abordatge més eficaç en termes de diagnòstic, prevenció i tractament.
- Comparar els resultats del nostre estudi amb altres en els que els grau de funcionalitat fos avaluat amb escales de valoració més específiques, com podria ser el "Qüestionari simplificat de l'Escala de Rankin modificada" (smRSq)(veure l'apartat [8.15. Qüestionari simplificat de l'Escala de Rankin modificada](#))(178).

5.5. Publicacions derivades d'aquesta tesi doctoral

El present treball ha conduït a la publicació d'un article en una revista científica dels resultats obtinguts relacionats amb els objectius secundaris i a una presentació en una conferència a nivell comarcal de neurologia sobre el possible tractament a realitzar (veure els apartats [5.5.1](#) i [5.5.2](#)). Per altra banda, s'espera també poder publicar en breu en una revista científica els resultats obtinguts relacionats amb els objectius principals.

5.5.1. Article de revista

Presencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes con ictus isquémico agudo: estudio piloto descriptivo transversal.

Pablo Ventura, Jordi Pérez, Jordi Espinosa, Dolores Cocho, Eva Cirera.
Fisioterapia. 2019;41(6):305-13.

5.5.2. Conferència

Tractament del dolor i la disfunció miofascial en el pacient amb ictus. Presentat a la X Jornada neurològica en patologia vascular cerebral del Vallès Oriental 2018.

Pablo Ventura.
Hospital General de Granollers - Hospital Universitari.

6

Conclusions



6. CONCLUSIONS

Una vegada analitzats els resultats obtinguts queden resumides a continuació les principals conclusions derivades del present treball:

1. Els resultats mostren una elevada presència de PGMs predominantment latents, a la musculatura d'espatlla i maluc de les extremitats parètiques en pacients amb ictus isquèmic en el moment d'ingrés, independentment de que aquests refereixin o no dolor espontani a les mateixes àrees.
2. Els PGMs actius poden estar presents a la musculatura d'espatlla i maluc parètics però semblen tenir una menor presència que els PGMs latents en pacients amb ictus isquèmic agut.
3. La presència de PGMs latents al múscul infraespinós (a la seva àrea corresponent a la vora medial de l'escàpula) sembla estar relacionada amb el grau de parèsia braquial i la presència de PGMs latents al múscul gluti major (a la seva àrea lleugerament cranial a la tuberositat isquiàtica) amb el grau de parèsia crural.
4. El tractament conservador dels PGMs detectats – tant actius com latents - a la musculatura d'espatlla i maluc parètics com a complement al tractament de fisioteràpia convencional durant l'ingrés hospitalari, sembla que podria aportar una major efectivitat en la recuperació del grau de força de les extremitats parètiques i en el grau d'autonomia funcional en el moment de l'alta hospitalària. Aquesta millora descrita respecte al tractament únic amb fisioteràpia convencional, no sembla que pugui mantenir-se als 90 dies post-ictus, en cessar el tractament específic dels PGMs en el moment de l'alta.
5. Caldria realitzar un assaig clínic de les mateixes característiques que el present amb una mida mostral mínima de 27 pacients per subgrup (GI i GC), per tal de poder corroborar els resultats obtinguts.
6. En cas de contemplar altres possibles estudis que valoressin l'eficàcia del tractament dels PGMs en pacients amb parèsia braquial o crural caldria incloure l'abordatge dels PGMs latents, evitant excloure aquells pacients que no referissin dolor espontani a les àrees a analitzar.

7

Referències bibliogràfiques



7. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. Díaz-Guzmán J, Egido J-A, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):272-81.
2. Vila-Córcoles A, Satué-Gracia E, Ochoa-Gondar O, Diego-Cabanes C de, Vila-Rovira Á, Bladé J, et al. Incidencia y letalidad del ictus isquémico en la población mayor de 60 años del área de Tarragona, España (2008-2011). *Rev Neurol.* 2014;59(11):490-6.
3. The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke.* 2009;40(5):1557-63.
4. Fernández de Bobadilla J, Sicras-Mainar A, Navarro-Artieda R, Planas-Comes A, Soto-Alvarez J, Sánchez-Maestre C, et al. Estimación de la prevalencia, incidencia, comorbilidades y costes directos asociados en pacientes que demandan atención por ictus en un ámbito poblacional español. *Rev Neurol.* 2008;46(7):397-405.
5. Murie-Fernández M, Irimia P, Martínez-Vila E, John Meyer M, Teasell R. Neurorehabilitación tras el ictus. *Neurología.* 2010;25(3):189-96.
6. World Health Organization. Disease burden and mortality estimates. World Health Organization; 2016.
7. Bestué Cardiel M, Marta Moreno J, Martínez Borobio G, coord. Plan de atención al ictus en Aragón - Actualización 2019-2022. Gobierno de Aragón. Dirección General de Asistencia Sanitaria; 2018.
8. Rengel M, Gil Romero J, De Freytas Rodriguez A, Sanchis García J, Guijarro Rosaleny J, Palmero Da Cruz J. Trombectomía mecánica en el ictus: análisis retrospectivo en un año de experiencia. *Intervencionismo.* 2018;18(3):89-97.
9. Gállego-Culleré J. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. *Medicine.* 2019;12(70):4130-7.
10. Coutts SB, Wein TH, Lindsay MP, Buck B, Cote R, Ellis P, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Secondary prevention of stroke guidelines, update 2014. *Int J Stroke.* 2015;10(3):282-91.
11. Royal Dutch Society for Physical Therapy. KNGF Clinical Practice Guideline for Physical Therapy in patients with stroke. KNGF. Amersfoort; 2014.
12. Jette DU, Latham NK, Smout RJ, Gassaway J, Slavin MD, Horn SD. Physical Therapy interventions for patients with stroke in inpatient rehabilitation facilities. *Phys Ther.* 2005;85(3):238-48.
13. de Oliveira RAA, de Andrade DC, Machado AGG, Teixeira MJ. Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated myofascial pain syndrome. *BMC Neurol.* 2012;12(1):89.
14. Villafañe JH, Lopez-Royo MP, Herrero P, Valdes K, Cantero-Téllez R, Pedersini P, et al. Prevalence of myofascial trigger points in post-stroke patients with painful shoulders: a cross sectional study. *PM R.* 2019;11(10):1077-82.
15. DiLorenzo L, Trallesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation. *J Musculoskelet Pain.* 2004;12(2):25-34.
16. Yang J, Xiao H. The effect of floating-needle therapy combined with rehabilitation training for the hand function recovery of post-stroke patients. *Zhongguo Zhen Jiu.* 2015;35(8):758-62.
17. Zhou Z, Zhuang L, Chen Z, Lang J, Li Y, Jiang G, et al. Post-stroke shoulder-hand syndrome treated with floating-needle therapy combined with rehabilitation training: a randomized controlled trial. *Zhongguo Zhen Jiu.* 2014;34(7):636-40.
18. Liporaci FM, Mourani MM, Riberto M. The myofascial component of the pain in the painful shoulder of the hemiplegic patient. *Clinics (Sao Paulo).* 2019;74:e905.

19. Rohini N, Yousem DM. Cranial Anatomy. En: Rohini N, Yousem DM, editors. *Neuroradiology: The Requisites*. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 1-39.
20. Sierra-Camerino R, Jiménez-Moragas JM. El sistema nervioso. En: Cárdenas Cruz A, Roca Guíseris J, editors. *Tratado de Medicina Intensiva*. 1ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. p. 134-41.
21. Swartz MH. Sistema nervioso. En: Swartz MH. *Tratado de semiología: Anamnesis y exploración física*. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2015. p. 598-652.
22. Camprodón JA, Roffman JL. Neurociencias psiquiátricas: inclusión de la fisiopatología en la formulación de casos clínicos. En: Stern TA, Fava M, Wilens TE, Rosenbaum JF, editors. *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 445-63.
23. Williamson CA, Meurer WJ. Brain resuscitation. En: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and clinical practice*. 9ª ed. Elsevier; 2018. p. 77-84.
24. Rosenow JM. Anatomy of the Nervous System. En: Krames ES, Peckham PH, Rezai AR, editors. *Neuromodulation: comprehensive textbook of principles, technologies, and therapies*. 2ª ed. London: Academic Press; 2018. p. 25-39.
25. Ball JW, Dains JE, Flynn JA, Solomon BS, Stewart RW. Sistema neurológico. En: Ball JW, Dains JE, Flynn JA, Solomon BS, Stewart RW, editors. *Manual Seidel de exploración física*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2015. p. 544-80.
26. Delgado-Mejía ID, Etchepareborda MC. Trastornos de las funciones ejecutivas. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol*. 2013;57(Supl 1):S95-103.
27. Gupta D. Neuroanatomy. En: Prabhakar H, editor. *Essentials of Neuroanesthesia*. 1ª ed. London: Elsevier Inc.; 2017. p. 3-40.
28. Somme J, Zarranz JJ. Trastornos de las funciones cerebrales superiores. En: Zarranz JJ, editor. *Neurología*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 181-1217.
29. Standring S. Cerebral hemispheres: The anatomical basis of clinical practice. En: Standring S, editor. *Gray's Anatomy*. 41ª ed. New York: Elsevier; 2016. p. 373-398.e2.
30. Hall JE. Cerebral cortex, intellectual functions of the brain, learning, and memory. En: Hall JE. *Guyton and Hall: Textbook of Medical Physiology*. 13ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 737-50.
31. Serafini S, Waldau B, Haglund MM. Motor, sensory, and language mapping and monitoring for cortical resections. En: Winn HR, editor. *Youmans and Winn: Neurological Surgery*. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2017. p. 454-462.e2.
32. Costanzo LS. Neurophysiology. En: Costanzo LS. *Physiology*. 6ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 69-116.
33. Fearon C, Murray B, Mitsumoto H. Disorders of upper and lower motor neurons. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 7ª ed. London: Elsevier Inc.; 2016. p. 1484-1518.e3.
34. Standring S. Brainstem. En: Standring S, editor. *Gray's Anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 41ª ed. New York: Elsevier Limited; 2016. p. 309-330.e1.
35. Felten DL, O'Banion K, Maida MS. Diencephalon. En: Felten DL, O'Banion K, Maida MS. *Netter's Atlas of Neuroscience*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2016. p. 289-93.
36. Vanderah TW, Gould DJ. Blood supply of the brain. En: Vanderah TW, Gould DJ. *Nolte's the human brain*. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 126-53.
37. Felten DL, O'Banion MK, Maida MS. Vasculature. En: Felten DL, O'Banion MK, Maida MS. *Netter's Atlas of Neuroscience*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2016. p. 93-124.
38. Goldstein LB. Aproximación a las enfermedades cerebrovasculares. En: Goldman L, Schafer AI, editors. *Tratado de Medicina Interna*. 25ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. p. 2424-33.

39. S Millán-Ruiz D, Barnett BP, Gailloud P. Craniocervical Vascular Anatomy. En: Maduro MA, Murphy KPJ, Thomson KR, Venbrux AC, Morgan RA, editors. *Image-Guided Interventions*. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p. 627-647.e2.
40. Ransom BR. Organization of the nervous system. En: Boron WF, Boulpaep EL, editors. *Medical Physiology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2017. p. 254-274.e1.
41. Connors BW. Synaptic transmission in the nervous system. En: Boron WF, Boulpaep EL, editors. *Medical Physiology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2017. p. 307-333.e1.
42. Sailor KA, Schinder AF, Lledo P-M. Adult neurogenesis beyond the niche: its potential for driving brain plasticity. *Curr Opin Neurobiol*. 2017;42:111-7.
43. Pekna M, Pekny M, Nilsson M. Modulation of neural plasticity as a basis for stroke rehabilitation. *Stroke*. 2012;43(10):2819-28.
44. Thomas C, Baker CI. Teaching an adult brain new tricks: A critical review of evidence for training-dependent structural plasticity in humans. *Neuroimage*. 2013;73:225-36.
45. Hübener M, Bonhoeffer T. Neuronal plasticity: Beyond the critical period. *Cell*. 2014;159(4):727-37.
46. Lusardi MM, Bowers DM. Motor control, motor learning, and neural plasticity in orthotic and prosthetic rehabilitation. En: Lusardi MM, Jorge MM, Nielsen C, editors. *Orthotics and Prosthetics in Rehabilitation*. 3ª ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2013. p. 38-71.
47. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ. Voluntary movement: The primary motor cortex. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ, editors. *Principles of Neural Science*. 5ª ed. London: McGraw-Hill Medical; 2013. p. 835-64.
48. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ. Movement. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ, editors. *Principles of Neural Science*. McGraw-Hill Medical; 2013. p. 739-42.
49. Chéron G. Neurofisiología del movimiento. Aprendizaje motor. *Kinesiterapia - Med Física*. 2018;39(2):1-11.
50. Hosoda C, Nariai T, Nonaka Y, Okanoya K. Structural plasticity induced by motor learning - implication to optimize brain stimulation. *Brain Stimul*. 2017;10(2):525.
51. McGrath E, Canavan M, O'Donnell M. Stroke. En: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, Anastasi J, et al., editors. *Hematology: Basic principles and practice*. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. p. 2133-41.
52. Gorelick PB, Min J, Farooq MU. Cerebrovascular Disease. En: Bakris GL, Sorrentino MJ, editors. *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 3a ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. p. 335-40.
53. Hicks KA, Mahaffey KW, Mehran R, Nissen SE, Wiviott SD, Dunn B, et al. 2017 Cardiovascular and stroke endpoint definitions for clinical trials. *Circulation*. 2018;137(9):961-72.
54. Howell J. Principles and components of upper limb orthoses. En: Webster JB, Murphy DP, editors. *Atlas of orthoses and assistive devices*. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019. p. 134-145.e1.
55. Sudlow C, Warlow C. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke*. 1997;28(3):491-9.
56. Chen P-H, Gao S, Wang Y-J, Xu A-D, Li Y-S, Wang D. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. *CNS Neurosci Ther*. juny 2012;18(6):452-6.
57. Ferro JM. Ischaemic stroke of undetermined cause. *Lancet Neurol*. setembre 2015;14(9):871-2.
58. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
59. Hart RG, Diener H-C, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. abril 2014;13(4):429-38.

60. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
61. Fundació Ictus. L'impacte de l'ictus a Catalunya. En: Fundació Ictus. Catalunya i Europa davant l'Ictus. Madrid: Springer Healthcare Ibérica; 2018. p. 7-26.
62. Sánchez-Larsen, García-García J, Ayo-Martín O, Hernández-Fernández F, Díaz-Maroto I, Fernández-Díaz E, et al. Has the aetiology of ischaemic stroke changed in the past decades? Analysis and comparison of data from current and historical stroke databases. *Neurología*. 2018;33(6):369-77.
63. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
64. Chiuve SE, Fung TT, Rimm EB, Hu FB, McCullough ML, Wang M, et al. Alternative dietary indices both strongly predict risk of chronic disease. *J Nutr*. 2012;142(6):1009-18.
65. Goldsmith C, Krishnamohan P. Acute Ischemic Stroke. En: Ferri FF, editor. *Ferri's Clinical Advisor 2020*. 1ª. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019. p. 1306-1309.e2.
66. Sánchez-Camacho-Maroto P, Borralló-López JA, Sanjuán-Menéndez E, Cruz-Díaz V, Cepeda-Bautista M, Rodrigo-Gil J. Infarto de la PICA, síndrome de Wallenberg; a propósito de un caso. *Rev Cient Soc Esp Enferm Neurol*. 2010;32:55-8.
67. Skyhøj Olsen T. Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation. *Stroke*. 1990;21(2):247-51.
68. Harris JE, Eng JJ. Paretic upper-limb strength best explains arm activity in people with stroke. *Phys Ther*. 2007;87(1):88-97.
69. Patterson SL, Forrester LW, Rodgers MM, Ryan AS, Ivey FM, Sorkin JD, et al. Determinants of walking function after stroke: differences by deficit severity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(1):115-9.
70. Dobkin BH. Neurological Rehabilitation. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 7ª ed. London: Elsevier Inc.; 2016. p. 784-813.e2.
71. Castillo J, Luna A, Rodríguez-Yáñez M, Ugarriza I, Zarranz JJ. Enfermedades vasculares cerebrales. En: Zarranz JJ, editor. *Neurología*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 301-57.
72. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF. 1ª ed. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2001.
73. Mar J, Arrospide A, Begiristain JM, Larrañaga I, Elosegui E, Oliva-Moreno J. The impact of acquired brain damage in terms of epidemiology, economics and loss in quality of life. *BMC Neurol*. 2011;11:46.
74. Alvarez-Sabín J. Mortalidad hospitalaria por ictus. *Rev Española Cardiol*. 2008;61(10):1007-9.
75. Blanco M. Aspectos demográficos y epidemiológicos del ictus. En: Sánchez JC, Martín IJ, editors. *Reeducación funcional tras un ictus*. 1ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2015. p. 11-20.
76. Wilkins E., Wilson I., Wickramasinghe K., Bhatnagar P., Leal J., Luengo-Fernandez R., et al. *European Cardiovascular Disease Statistics 2017*. Brussels: European Heart Network; 2017.
77. Saver JL. Time is brain - Quantified. *Stroke*. 2006;37(1):263-6.
78. Zhao J, Eckenhoff MF, Sun W-Z, Liu R. Stroke 112: A universal stroke awareness program to reduce language and response barriers. *Stroke*. 2018;49(7):1766-9.
79. Gomis M, Martí-Fàbregas J, Purroy F, Rodríguez-Campello A, coord. *Diagnòstic i tractament de les malalties vasculars cerebrals*. Societat Catalana de Neurologia; 2018.

80. Orden ECI/332/2008, de 13 de febrero, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Médico. Boletín Oficial del Estado. 2008;(40):8351-5.
81. Orden SCO/528/2007, de 20 de febrero, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Neurología. Boletín Oficial del Estado. 2007;(59):10298-306.
82. Kjellström T, Norrving B, Shatchkute A. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc Dis.* 2007;23(2-3):229-41.
83. Caplan LR. Clinical stroke diagnosis. En: Caplan LR, Bille J, Leary MC, Lo EH, Thomas AJ, Yenari M, et al., editors. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. 2ª ed. London: Academic Press; 2017. p. 659-63.
84. Collaboration SUT. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;17(4):CD000197.
85. Matías-Guía J, coord. *Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud*. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
86. Van Der Zee CH, Visser-Meily JMA, Lindeman E, Kappelle LJ, Post MWM. Participation in the chronic phase of stroke. *Top Stroke Rehabil.* 2013;20(1):52-61.
87. Bowen A, James M, Young G, editors. *National Clinical Guideline for Stroke*. 5ª ed. London: Intercollegiate Stroke Working Party; 2016.
88. Wolfe CDA. The impact of stroke. *Br Med Bull.* 2000;56(2):275-86.
89. Grau Pellicer M. *Fisioteràpia després de l'íctus: Revisió bibliogràfica*. Actualitzacions en Fisioteràpia. 2008;4:13-6.
90. Ziemann U, Meintzschel F, Korchounov A, Ilic T. Pharmacological modulation of plasticity in the human motor cortex. *Neurorehabil Neural Repair.* 2006;20(2):243-51.
91. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-99.
92. Mead GE, Hsieh CF, Lee R, Kutlubaev M, Claxton A, Hankey GJ, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for stroke recovery: A systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2013;44(3):844-50.
93. Legg L, Tilney R, Hsieh C, Wu S, Lundström E, Rudberg A, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for stroke recovery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;(11):CD009286.
94. Liepert J, Bauder H, Miltner WHR, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke.* 2000;31(6):1210-6.
95. Veerbeek JM, van Wegen E, van Peppen R, van der Wees PJ, Hendriks E, Rietberg M, et al. What Is the Evidence for Physical Therapy Poststroke? A Systematic Review and Meta-Analysis. Quinn TJ, editor. *PLoS One.* 4 febrer 2014;9(2):e87987.
96. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. *Int J Stroke.* 2016;11(4):459-84.
97. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. *Stroke.* 2005;36(9):e100-43.
98. Tsouna-Hadjis E, Vemmos KN, Zakopoulos N, Stamatelopoulos S. First-stroke recovery process: The role of family social support. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(7):881-7.
99. Lloyd A, Roberts AR, Freeman JA. 'Finding a balance' in involving patients in goal setting early after stroke: A Physiotherapy perspective. *Physiother Res Int.* 2014;19(3):147-57.
100. Garay Sánchez A, Marcén Román Y. La importancia de la fisioterapia en el ictus. *Fisioterapia.* 2015;37(4):143-4.
101. Langhorne P, Baylan S. Early supported discharge services for people with acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(7):CD000443.

102. Real decreto 1001/2002, de 27 septiembre, por el que se aprueban los Estatutos Generales del Concejo General de Colegios de Fisioterapeutas. Boletín Oficial del Estado. 2002;(242):35642-54.
103. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke Care 2: Stroke rehabilitation. *Lancet*. 2011;377(9778):1693-702.
104. Kwakkel G, Van Peppen R, Wagenaar RC, Dauphinee SW, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: A meta-analysis. *Stroke*. 2004;35(11):2529-36.
105. Langhorne P, Collier J, Bate P, Thuy M, Bernhardt J. Very early versus delayed mobilisation after stroke (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(10):CD006187.
106. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(5):406-12.
107. Arias Cuadrado Á. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*. 2009;70(3):25-40.
108. Kwakkel G, Van Peppen R, Wagenaar RC, Dauphinee SW, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: A meta-analysis. *Stroke*. 2004;35(11):2529-36.
109. Luo L, Zhu S, Shi L, Wang P, Li M, Yuan S. High intensity exercise for walking competency in individuals with stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(12):104414.
110. Luo L, Meng H, Wang Z, Zhu S, Yuan S, Wang Y, et al. Effect of high-intensity exercise on cardiorespiratory fitness in stroke survivors: A systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2019;S1877-0657(19):30117-4.
111. English C, Veerbeek J. Is more physiotherapy better after stroke? *World Stroke Organ*. 2015;10(4):465-6.
112. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(8):2532-53.
113. Farina S, Tinazzi M, Le Pera D, Valeriani M. Pain-related modulation of the human motor cortex. *Neurol Res*. 2003;25(2):130-42.
114. Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons? *J Musculoskelet Pain*. 2010;18(4):348-53.
115. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Glosario. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad Superior del cuerpo. 2a ed.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 1-11.
116. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Visión general. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 13-114.
117. Gerwin RD, Simons DG, Travell JG, Simons LS. Factores de perpetuación. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 225-300.
118. Mayoral del Moral O, Martínez Cuenca JM. Dolor muscular agudo. Síndrome de dolor miofascial. En: Salvat Salvat I, coord. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia. 1a ed.* Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 8-19.
119. Huguenin LK. Myofascial trigger points: The current evidence. *Phys Ther Sport*. 2004;5(1):2-12.
120. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(7):986-92.
121. Dommerholt J, Bron C. Myofascial Pain Syndrome: Trigger Points. *J Musculoskeletal Pain*. 2013;21(2):183-95.

122. Mayoral del Moral O. Técnicas de tratamiento invasivo para el síndrome de dolor miofascial. En: Salvat Salvat I, editor. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia*. 1a ed. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 34-45.
123. Simons DG, Travell JG, Simons LS. A propósito de todos los músculos. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo*. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 115-224.
124. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2002;6(2):81-8.
125. Charles D, Hudgins T, MacNaughton J, Newman E, Tan J, Wigger M. A systematic review of manual therapy techniques, dry cupping and dry needling in the reduction of myofascial pain and myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2019;23(3):539-46.
126. Lluch Girbés E, Mayoral del Moral O. Tratamiento conservador de los puntos gatillo miofasciales. En: Salvat Salvat I, editor. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia*. 1a ed. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 20-33.
127. Mayoral del Moral O, Torres Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest fisioter*. 2009;38(3):206-17.
128. Vulfsons S, Ratmansky M, Kalichman L. Trigger point needling: Techniques and outcome. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(5):407-12.
129. Orden CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta. *Boletín Oficial del Estado*. 2008;(174):31684-7.
130. World Confederation for Physical Therapy. WCPT guideline for physical therapist professional entry level education. World Confederation for Physical Therapy; 2011.
131. Salinas Bueno I, Moreno Gómez C, Velasco Roldán O, Aguiló Pons A. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje de puntos gatillo: revisión bibliográfica. *Fisioterapia*. 2009;31(1):17-23.
132. Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: a systematic review of the literature. *Int J Osteopath Med*. 2006;9(4):120-36.
133. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The effectiveness of trigger point dry needling for musculoskeletal conditions by physical therapists: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2017;47(3):133-49.
134. Jackson MD, Rowe K, Davenport TE, Todd Davenport PE. Trigger point dry needling for musculoskeletal pain and disability: a systematic review of comparative effectiveness research. *Orthop Phys Ther Pract*. 2016;28(3):178-87.
135. Boyles R, Fowler R, Ramsey D, Burrows E. Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: A systematic review. *J Man Manip Ther*. 2015;23(5):276-93.
136. Lefaucheur JP. The complex relationship between pain and motor cortex. *Brain Stimul*. 2017;10(2):382.
137. Barbour V, Bhui K, Chescheir N, Clavien PA, Diener MK, Glasziou P, et al. CONSORT Statement for randomized Trials of nonpharmacologic treatments: A 2017 update and a CONSORT extension for nonpharmacologic Trial Abstracts. *Ann Intern Med*. 2017;167(1):40-7.
138. Allen DD, Widener GL. Alteraciones del tono. En: Cameron MH, editor. *Agentes físicos en Rehabilitación*. 5a ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 73-104.
139. Schulz KF, Grimes DA. Sample size calculations in randomised trials: Mandatory and mystical. *Lancet*. 2005;365(9467):1348-53.
140. Montaner J, Álvarez-Sabin J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología*. 2006;21(4):192-202.

141. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for stroke clinical trials. A literature review and synthesis. *Stroke*. 2007;38(3):1091-6.
142. Díaz Guzmán J. Ictus. En: Bermejo Pareja F, Porta Etessam J, Díaz Guzmán J, Martínez Martín P, editors. Más de cien escalas en Neurología. 1ª ed. Aula Médica; 2008. p. 263-92.
143. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the Visual Analog Scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med*. 2001;8(12):1153-7.
144. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Músculo supraespinoso. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 663-80.
145. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Músculo infraespinoso. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 681-94.
146. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Músculo redondo menor. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 695-704.
147. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Músculo deltoides. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1 Mitad superior del cuerpo. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 769-84.
148. Simons DG, Travell JG. Músculo glúteo mayor. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2 Extremidades inferiores. 1a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 165-86.
149. Simons DG, Travell JG. Músculo glúteo medio. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2 Extremidades inferiores. 1a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 187-208.
150. Simons DG, Travell JG. Músculo tensor de la fascia lata y músculo sartorio. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo Vol. 2 Extremidades inferiores. 1a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 269-91.
151. Simons DG, Travell JG. Cuádriceps femoral. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2 Extremidades inferiores. 1a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 307-56.
152. Moreno VP, García-Raso A, García-Bueno MJ, Sánchez-Sánchez C, Meseguer E, Mata R, et al. Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. *Rev Neurol*. 2008;46(10):593-8.
153. Pistoia F, Sacco S, Tiseo C, Degan D, Ornello R, Carolei A. The epidemiology of atrial fibrillation and stroke. *Cardiol Clin*. 2016;34(2):255-68.
154. Martínez-Vila E, Irimia P. Factores de riesgo del ictus. *An Sist Sanit Navar*. 2009;23(Supl 3):25-31.
155. Smyth A, Teo KK, Rangarajan S, O'Donnell M, Zhang X, Rana P, et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality: A prospective cohort study. *Lancet*. 2015;386(10007):1945-54.
156. Nawaz K, Hack M, Kass JS. Ataxia. En: Ferri FF, editor. *Ferri's Clinical Advisor 2020*. 1ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2020. p. 169.e2-169.e3.
157. Matsuo K, Palmer JB. Dysphagia. En: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD, editors. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019. p. 724-8.
158. Feng M, Lin Y, Chang Y, Chen C, Chiang H, Huang L, et al. The mortality and the risk of aspiration pneumonia related with dysphagia in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(5):1381-7.
159. Ramos-Brieva J. Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr*. 1986;(14):324-34.

160. Agresti A. Modelling ordered categorical data: Recent advances and future challenges. *Stat Med.* 1999;18(17-18):2191-207.
161. Campbell MJ, Julious SA, Altman DG. Estimating sample sizes for binary, ordered categorical, and continuous outcomes in two group comparisons. *BMJ.* 1995;311(7013):1145-8.
162. Mann HB, Whitney DR. On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *Ann Math Stat.* 1947;18(1):50-60.
163. Fagerland MW, Sandvik L. Performance of five two-sample location tests for skewed distributions with unequal variances. *Contemp Clin Trials.* 2009;30(5):490-6.
164. Conroy RM. What hypotheses do “nonparametric” two-group tests actually test? *Stata J.* 2012;12(2):182-90.
165. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* 2^a ed. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
166. Sullivan GM, Feinn R. Using effect size - or why the P value is not enough. *J Grad Med Educ.* 2012;4(3):279-82.
167. Ventura P, Pérez J, Espinosa J, Cocho D, Cirera E. Presencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes con ictus isquémico agudo: estudio piloto descriptivo transversal. *Fisioterapia.* 2019;41(6):305-13.
168. *El Conveni Col·lectiu de treball dels hospitals d'atenció primària, centres sociosanitaris i centres de salut mental, concertats amb el Servi Català de la Salut.* Departament de Treball. Generalitat de Catalunya; 2017.
169. World Medical Association. *Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects.* Korea: World Medical Association; 2008.
170. Labriola JE, Lee TQ, Debski RE, McMahan PJ. Stability and instability of the glenohumeral joint: The role of shoulder muscles. *J Shoulder Elb Surg.* 2005;14(1 Suppl S):S32-8.
171. Pontillo M, Orishimo KF, Kremenich IJ, McHugh MP, Mullaney MJ, Tyler TF. Shoulder musculature activity and stabilization during upper extremity weight-bearing activities. *N Am J Sport Phys Ther.* 2007;2(2):90-6.
172. Kapandji AI. El hombro. En: Kapandji AI. *Fisiología articular: Miembro superior.* 5^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 10-81.
173. Kapandji AI. La cadera. En: Kapandji AI. *Fisiología articular: Miembro inferior.* 5^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 10-73.
174. Tang L, Li Y, Huang QM, Yang Y. Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-stroke shoulder spasticity. *Neural Regen Res.* 2018;13(4):673-6.
175. Mayoral del Moral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia.* 2005;27(2):69-75.
176. Hervás MT, Navarro Collado MJ, Peiró S, Rodrigo Pérez JL, López Matéu P, Martínez Tello I. Versión española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Med Clin (Barc).* 2006;127(12):441-7.
177. Fugl-Meyer A, Jaasko L, I L, Oisson S, Stenglind S. The post-stroke hemiplegic patient: a method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehabil Med.* 1975;7(1):13-31.
178. Fernández Sanz A, Ruiz Serrano J, Tejada Meza H, Marta Moreno J. Validación del cuestionario simplificado de la escala modificada Rankin (smRSq) telefónico en castellano. *Neurol. En prensa* 2019.
179. Van Peppen RPS, Hendriks HJM, Van Meeteren NLU, Helders PJM, Kwakkel G. The development of a clinical practice stroke guideline for physiotherapist in The Netherlands: A systematic review of available evidence. *Disabil Rehabil.* 2007;29(10):767-83.
180. Stein J. Stroke. En: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD, editors. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation.* 4^a ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019. p. 931-6.

181. Furnari A, Calabrò RS, Gervasi G, La Fauci-Belponer F, Marzo A, Berbiglia F, et al. Is hydrokinesitherapy effective on gait and balance in patients with stroke? A clinical and baropodometric investigation. *Brain Inj.* 2014;28(8):1109-14.
182. Mitchell FL, Mitchell PKG. *The muscle energy manual*. 1^a ed. Vol. 1. Michigan: MET Press; 1995.
183. Lewit K, Simons D. Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65(8):452-6.
184. Cotchett MP, Munteanu SE, Landorf KB. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2014;94(8):1083-94.
185. Mejuto-Vázquez MJ, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Truyols-Domínguez S, Fernández-De-Las-peñas C. Short-Term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: A randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014;44(4):252-60.
186. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlusser JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013;43(9):620-34.
187. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med.* 2010;42(5):463-8.
188. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther.* 2004;8(3):160-6.
189. Dommerholt J, Fernández-de-las-Peñas C. Mecanismos y efectos de la punción seca de los puntos gatillo. En: Dommerholt J, Fernández-de-las-Peñas C, editors. *Punción seca de los puntos gatillo: Una estrategia clínica basada en la evidencia*. 2^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2019. p. 21-30.
190. Martín-Pintado-Zugasti A, Mayoral del Moral O, Gerwin RD, Fernández-Carnero J. Post-needling soreness after myofascial trigger point dry needling: Current status and future research. *J Bodyw Mov Ther.* 2018;22(4):941-6.
191. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med.* 2007;13(6):617-23.
192. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2013;2013:260806.
193. Lee JH, Lee H, Jo DJ. An acute cervical epidural hematoma as a complication of dry needling. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(13):E891-3.
194. McCutcheon L, Yelland M. Iatrogenic pneumothorax: safety concerns when using acupuncture or dry needling in the thoracic region. *Phys Ther Rev.* 2011;16(2):126-32.
195. Huguenin L, Brukner PD, McCrory P, Smith P, Wajswelner H, Bennell K. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: a randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sports Med.* 2005;39(2):84-90.
196. Unverzagt C, Berglund K, Thomas JJ. Dry needling for myofascial trigger point pain: a clinical commentary. *Int J Sports Phys Ther.* 2015;10(3):402-18.
197. World Health Organization. *Directrices sobre capacitación básica y seguridad en la acupuntura*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2002.
198. Bruno A, Close B, Switzer JA, Hess DC, Gross H, Nichols FT, et al. Simplified modified Rankin Scale questionnaire correlates with stroke severity. *Clin Rehabil.* 2013;27(8):724-7.
199. Zurawski E, Behm K, Dunlap C, Koo J, Ismail F, Boulias C, et al. Interrater reliability of the modified ashworth scale with standardized movement speeds: A pilot study. *Physiother Canada.* 2019;71(4):348-54.
200. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a Modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67(2):1986-7.

201. McEvoy J. Punción seca de los puntos gatillo: directrices de seguridad. En: Dommerholt J, Fernández de las Peñas C, editors. Punción seca de los puntos gatillo: Una estrategia clínica basada en la evidencia. 1ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 39-60.
202. Kaltenborn FM. Hombro. En: Kaltenborn FM Fisioterapia manual Extremidades. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2001. p. 161-72.
203. Kaltenborn FM. Juego articular translatario. En: Kaltenborn FM Fisioterapia manual Extremidades. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2001. p. 23-32.
204. Kaltenborn FM. Cadera. En: Kaltenborn FM Fisioterapia manual Extremidades. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2001. p. 266-77.

8

Annexos



8. ANNEXOS

8.1. Classificació TOAST

Seguint la classificació TOAST, els cinc subtipus clínics d'ictus isquèmic segons la seva etiologia són els següents (58,79):

1. **Ateroesclerosi de gran artèria** (també anomenat com a ictus aterotrombòtic): caracteritzat per una lesió cortical, cerebel·losa o del tronco encefàlic o bé infarts hemisfèrics subcorticals amb una mida superior a 1,5 cm de diàmetre a la TC o a la RMN. Cal evidenciar-ne a les proves de doppler o arteriografia una estenosi superior al 50% d'una artèria intra o extracranial, probablement secundària a l'aterosclerosi. Cal per altra banda evidenciar-ne l'absència d'una font d'embòlia cardiogènica.

Les troballes clíniques inclouen les relacionades amb el deteriorament cortical cerebral (afàsia, negligència, compromís motor restringit, etc.), o bé amb la disfunció del tronco encefàlic o del cerebel.

La història de claudicació intermitent, els AITs a la mateixa regió vascular, el buf carotidi, o bé la disminució del pols ajuda a realitzar el diagnòstic clínic.

2. **Cardioembolisme**: provocat per l'oclusió arterial, presumptament a causa d'un èmbol sorgit del cor. S'ha d'identificar com a mínim una font cardíaca per a una embòlia.

Els resultats clínics i d'imatge cerebral són aproximats als ja descrits per a l'ateroesclerosi de gran artèria.

El diagnòstic clínic d'aquest tipus d'ictus pot quedar reforçat amb l'evidència d'un antecedent d'AIT, d'un ictus amb en més d'un territori vascular, o bé d'una embòlia sistèmica. Per altra banda cal descartar en aquest cas les potencials fonts ateroscleròtiques, causants de la trombosi o l'embolisme.

Finalment, queden considerats com a tal tot aquells casos amb risc mitjà de tenir una causa cardíaca d'embolisme i que no presenten cap altra causa de l'ictus.

3. **Oclusió de petita arteria** (també anomenat com a ictus lacunar): caracteritzat perquè el pacient presenta algun dels tradicionals síndromes lacunars (*hemiparèsia motora pura, síndrome sensitiva pura, síndrome sensitivomotor, atàxia-hemiparèsia i mà feixuga-disàrtria*), però mèdicament no pot evidenciar-se la disfunció cortical cerebral.

Radiològicament es contempla amb un TC o RMN normals, o bé amb una lesió rellevant del tronc encefàlic o hemisfèrica subcortical d'un diàmetre inferior a 1,5 cm. Per altra banda, no estan presents en aquest cas les potencials fonts cardíaques d'embolisme. I durant l'avaluació de les grans artèries extracranials no es pot demostrar una estenosi superior al 50% a l'artèria homolateral.

4. **Ictus de causa infreqüent:** caracteritzat per ser provocat per causes rares d'ictus, tals com les vasculopaties no ateroescleròtiques, els estats d'hipercoagulació, o altres desordres hematològics.

En aquests casos radiològicament es presenten troballes d'ictus isquèmic agut a la TC o a la RMN, independentment de la seva localització o mida. Els estudis diagnòstics com l'anàlítica de sang o l'arteriografia, revelen alguna de les causes inusuals de l'ictus.

Finalment, en diagnòstic diferencial s'exclouen les possibles fonts cardíaques d'embolisme i d'aterosclerosi de gran artèria.

5. **Ictus de causa indeterminada** (també anomenat com a criptogènic): caracteritzat per no poder-se determinar la causa amb cap grau de confiança, per no tenir una causa probable malgrat les avaluacions realitzades, o bé per existir dues o més causes potencials d'ictus, fet que impedeix al metge realitzar un diagnòstic definitiu.

8.2. Classificació OCSF

Seguint la classificació OCSF, els quatre subtipus clínics d'ictus isquèmic segons la seva ubicació topogràfica són els següents (60,71):

1. **Infart complet o total de la circulació anterior (TACI):** inclou la combinació de l'alteració de les funcions corticals (ex. disfàsia, afàsia, discalculia o el trastorn visuoespacial), l'hemianòpsia homònima i el dèficit sensitiu i/o motor que afecti a almenys dues àrees de la cara, braç i cama. En cas de que el pacient presenti una disminució del nivell de consciència, es considera que existeix una afectació de les funcions cerebrals corticals i del camp visual
2. **Infart parcial de la circulació anterior (PACI):** compleix dues de les tres característiques del TACI, amb una major disfunció cerebral aïllada, o amb un major dèficit sensitiu/motor que al classificat com a LACI.
3. **Infart lacunar (LACI):** afecta en forma de dèficit motor pur, dèficit sensitiu pur, dèficit sensorimotriu o atàxia-hemiparèsia. Pot ser asimptomàtic de forma individual, però de forma acumulativa es considera causant de deteriorament cognitiu, de l'equilibri, la marxa i del control d'esfínters.
4. **Infart de la circulació posterior (POCI):** es presenta en forma de paràlisi del nervi cranial homolateral amb dèficit sensitiu i/o motor contralateral, de dèficit sensitiu i/o motor bilateral, de trastorn del moviment conjugat ocular, de disfunció cerebel·losa sense dèficit del tracte longitudinal homolateral (ex. hemiparèsia atàxica), o d'hemianòpsia homònima.

8.3. Relació entre les lesions vasculars i els dèficits neurològics secundaris

El quadre clínic de l'ictus varia principalment en funció de la lesió vascular existent i l'àrea de teixit neuronal danyat, tal i com queda descrit de forma aproximada a les **Taula 14** i **Taula 15** (65,66).

Taula 14. Relació aproximada entre l'artèria de mitjà o gran diàmetre afectada per l'ictus i els possibles dèficits neurològics secundaris.

	Artèria afectada	Possibles dèficits neurològics
Artèries de diàmetre mitjà o gran	Artèria cerebral mitjana dominant	Pèrdua de sensibilitat i força a l'hemicara, braç i cama del costat dominant. Afàsia d'expressió, comprensió o mixta. Hemianòpsia.
	Artèria cerebral mitjana no dominant	Pèrdua de sensibilitat i força a l'hemicara, braç i cama del costat no dominant, amb heminegligència. Hemianòpsia.
	Artèria cerebral anterior	Pèrdua de sensibilitat i força de la cama contralateral.
	Artèria caròtida interna	Combinació dels dèficits neurològics de l'artèria cerebral mitjana contralateral i de l'artèria cerebral anterior.
	Artèria basilar	Pèrdua aguda de consciència precedida de vertigen, nàusees, vòmits i diplopia. Quadriparèsia o quadriplegia. "Síndrome de la captivitat".
	Artèria cerebral posterior	Hemianòpsia unilateral. Ceguera amb anosognòsia ("Síndrome d'Anton") en cas d'ésser bilateral.
	Artèria cerebel·losa posterior-inferior	"Síndrome de "Wallenberg": vertigen sobtat, seguit de nàusees, vòmits, atàxia homolateral, increment del to muscular, pèrdua homolateral de la sensibilitat nociceptiva (a la punxada d'una agulla) i tèrmica a l'hemicara homolateral, i pèrdua de sensibilitat nociceptiva (també a la punxada d'una agulla) i tèrmica a l'hemicòs contralateral. "Síndrome de Horner": ptosis palpebral, anhidrosis, enfonsament del globus ocular i/o midriasi homolaterals. Debilitat orofaríngia homolateral, amb disàrtria i disfàgia secundàries.

Taula 15. Relació aproximada entre la regió del SNC afectat per les artèries cerebrals de petit diàmetre i els possibles dèficits neurològics secundaris (síndromes lacunars).

	Regió del SNC afectat per isquèmia	Possibles dèficits neurològics (síndromes lacunars)
Artèries cerebrals de diàmetre petit	Càpsula interna i protuberància	Hemiparèsia sense alteració sensitiva (afectació purament motora).
		Atàxia-hemiparèsia: atàxia no proporcional al grau d'hemiparèsia.
	Tàlem	Afectació purament sensitiva.
	Càpsula interna i tàlem	Afectació sensitiva i motora.
	Localitzacions múltiples, però normalment de la protuberància	“Síndrome de disàrtria amb incoordinació de la mà”: parèsia facial, disàrtria i lleu manca de la destresa i força de la mà.

8.4. Programes internacionals de sensibilització de l'ictus encaminats a l'activació dels serveis d'emergència

8.4.1. Programa "Stroke 112"

Aquest programa mostra de forma bàsica amb imatges i un text reduït traduït en diferents idiomes, els següents 3 signes bàsics per a la ràpida identificació del possible ictus (78):

- L'observació d'una (1) cara desigual o irregular.
- La detecció d'un (1) braç dèbil en intentar aixecar els dos alhora
- Dificultat amb els llavis (2) per parlar o detecció d'una mala pronunciació
- Truqui al **112** si vostè o alguna persona pateix aquests signes.

8.4.2. Programa "FAST"

Aquest segon programa "FAST", en anglès, explica aproximadament el mateix que l'anterior, però juga amb les lletres "FAST" (ràpid), significat el següent respectivament (veure la **Figura 23**):

- "F": Face (Cara) → Face look uneven? (La cara es veu desigual?)
- "A": Arm (Braç) → One arm hanging down? (Un braç queda penjant?)
- "S": Speech (Parla) → Slurred speech? (Parla mal articulada?)
- "T": Time (Temps) → Call 112 NOW (trucar al 112 ARA) (78)

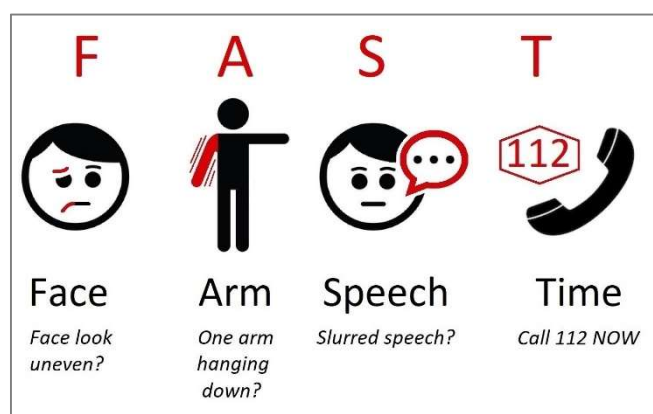


Figura 23. Programa "FAST".

8.5. Pràctica basada en l'evidència en fisioteràpia

8.5.1. Nivells d'evidència científica en estudis d'intervenció (179)

A1. *Revisions sistemàtiques (metanàlisi) que incloquin al menys 2 o més Assaigs Controlats Aleatoritzats (AsCAs) de qualitat A2, que mostrin resultats consistents entre els estudis.*

A2. *Al menys 2 AsCAs de bona qualitat metodològica (≥ 4 punts a l'Escala PEDro) amb suficient potència i consistència.*

B. *Al menys 2 AsCAs de moderada qualitat metodològica (≤ 3 punts a l'Escala PEDro) o potència insuficient, o al menys 2 Assaigs Clínics Controlats, o un AsCA amb ≥ 4 punts a l'escala PEDro.*

C. *Estudis pre-experimentals.*

D. *Opinió d'experts.*

8.5.2. Graus de recomanació per a estudis d'intervenció (11)

1. *Basat almenys en 1 Revisió Sistemàtica incloent al menys 2 AsCAs de nivell A2.*

2. *Basat en 1 AsCA de qualitat metodològica A2.*

3. *No basat en la recerca de nivell A.*

4. *Basat en l'opinió d'experts.*

8.6. Recomanacions dels equips de rehabilitació i àmbits d'atenció

Els nivells de evidència de les recomanacions actuals d'acord amb els equips de rehabilitació i els àmbits d'atenció per a pacients afectats per ictus són els següents (79):

- Cal avaluar a la fase aguda, tant les necessitats de rehabilitació en cadascú dels pacients com l'àmbit d'atenció més adient (nivell A).
- En el moment de l'alta a la Unitat d'Ictus, cal tractar en unitats específiques amb professionals experts a aquells pacients amb necessitat d'hospitalització i capacitat de participació en els programes de rehabilitació d'alta intensitat (Nivell A).
- Cal que els serveis de rehabilitació tant socio-sanitaris com comunitaris, disposin d'un equip expert en rehabilitació de l'ictus per tal de poder tractar als pacients després de l'alta de les unitats d'atenció aguda (Nivell C).
- L'equip rehabilitador ha d'estar format per metges especialitzats en rehabilitació, infermers, fisioterapeutes, terapeutes ocupacionals, logopedes, treballadors socials (Nivell A) i neuropsicòlegs (Nivell C).
- El programa de rehabilitació ha de contenir intervencions basades en l'evidència, sent definides a les corresponents guies de pràctica clínica de referència (Nivell B).
- Cal fer ús d'instruments vàlids estandarditzats per a l'avaluació de les deficiències, limitacions de l'activitat i restriccions en la participació relacionades amb l'ictus (Nivell B).
- En pacients mèdicament estables amb discapacitats moderades o lleus són eficaços els serveis de suport a l'alta precoç en menys de 7 dies (Nivell A).
- En el moment de l'alta hospitalària cal que els pacients que ho necessitin segueixin programes ambulatoris o domiciliaris especialitzats, portats a terme per equips multidisciplinaris de rehabilitació (Nivell A).
- Cal que els diferents serveis de rehabilitació hospitalaris i comunitaris estiguin altament coordinats als diferents territoris per tal de poder assegurar la continuïtat dels programes rehabilitadors (Nivell C).

8.7. Tractament convencional de fisioteràpia

8.7.1. Recomanacions de fisioteràpia durant la fase d'enllitament

Durant la **fase d'enllitament** es recomana la següent activitat de fisioteràpia:

- A. Aconsellar les posicions correctes del cos al llit, havent-se comprovat que aquestes resulten a la vegada confortables per al propi pacient (*Grau 4 de recomanació*).
- B. Educar i fer seguiment sobre com realitzar els canvis posturals al llit per tal de prevenir úlceres per pressió (*Grau 3*) i l'edema de l'extremitat superior parètica (*Grau 2*) i, quan sigui necessari, informar a Infermeria per tal de que es realitzin de la forma descrita.
- C. Realitzar un seguiment dels dèficits motors i funcionals, com el grau de parèsia, els trastorns somatosensorials, el grau de resistència als moviments passius i el balanç articular (*únic punt del que no es descriu grau de recomanació, però que és considerat bàsic en formar part de qualsevol exploració neurològica de pacients amb ictus (180)*).
- D. Assegurar el manteniment d'una ventilació pulmonar òptima i l'eliminació del possible esput:
 1. Fent canvis posturals regulars al llit per tal de prevenir la broncopneumònia (*Grau 3*).
 2. Realitzant exercicis de respiració i de compressió manual del tòrax per tal d'optimitzar la funció pulmonar i la claredat de l'esput. Tot i que no s'ha demostrat una major eficàcia que amb la realització d'altres intervencions (*Grau 3*).
 3. Entrenant la musculatura inspiradora, tot i que encara no hagi demostrat ser un mètode més eficaç que altres intervencions (*Grau 1*). (11)

8.7.2. Recomanacions de fisioteràpia durant la fase post-enllitament

Durant la **fase post-enllitament** es **recomanen** les següents accions argumentant la seva decisió principalment en funció de l'eficàcia demostrada als estudis realitzats fins al moment (*es cita el grau de recomanació de cadascuna d'elles*), tot i que de forma excepcional alguna de les accions* es continuen recomanant malgrat no existir-hi encara evidència (11).

A) Accions dirigides a millorar la **capacitat de deambulació i altres funcions relacionades amb la mobilitat i habilitats**:

1. La mobilització precoç al llit (dins de les 24 hores posteriors a l'íctus), sempre i quan el pacient estigui estable cardiovascularment i ho autoritzi el neuròleg* (*Grau 1 de recomanació*).
 - Es recomana tot i no haver demostrat encara major eficàcia que la mobilització posterior en termes de *complicacions, deteriorament de l'estat neurològic, astènia i ABVD*.
2. Els exercicis d'equilibri en sedestació, mitjançant exercicis del braç no parètic i prenent consciència de la pròpia postura corporal (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de l'equilibri en sedestació i de la velocitat d'arribada del braç des de la sedestació*.
3. Els exercicis de control postural en bipedestació amb feedback visual a sobre d'una plataforma (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *influència en la millora de la postura*.
4. Els exercicis d'equilibri durant diferents activitats (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de l'equilibri en sedestació i bipedestació; millor rendiment a les ABVD*.
5. La reeducació de la deambulació en cinta de caminar amb arnès per reduir el pes corporal (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la velocitat de la deambulació i la distància deambulada*.
6. La reeducació de la deambulació assistida per un robot (ús d'arnès i exoesquelet capaç de controlar les cames), ja sigui en combinació amb electroestimulació funcional del múscul quàdriceps i nervi peroneal comú, per pacients amb que no poden deambular o que necessiten l'ajuda o supervisió d'una o dues persones (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la freqüència cardíaca, l'equilibri en el pas de sedestació a bipedestació, la capacitat de deambular, la velocitat màxima de la deambulació i l'autonomia per a la realització de les ABVD*.

7. La reeducació de la deambulació en cinta rodant sense arnés (sense reducció del pes corporal), amb increment progressiu de la velocitat i /o pendent, distància i durada de l'exercici per a pacients capaços de deambular de forma autònoma o que necessiten al com a molt de la supervisió d'una persona (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *increment de la velocitat màxima i l'amplada de pas de la deambulació.*
8. La reeducació de la deambulació en superfície sòlida en pacients que puguin deambular de forma autònoma sense suport físic (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la distància deambulada i evitar l'efecte d'ansietat que deambulant en cinta de caminar.*
9. La reeducació de la deambulació en contextos funcionals en espais públics, com carrers o parcs, i en diverses condicions (amb diferents superfícies, obstacles i condicions climàtiques)(*Grau 1*)*.
 - Es recomana tot i no haver-se demostrat encara una major eficàcia que altres mètodes de reeducació de la deambulació en termes de *velocitat màxima deambulada.*
10. La realització d'un circuit per deambular i altres funcions, preestablert i adaptat pel fisioterapeuta, sempre de forma supervisada per part d'aquest, amb 6-10 estacions de treball, i sent únicament indicat per a pacients amb la capacitat de deambular de forma autònoma uns 10 metres (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de l'equilibri per sedestar i bipedestar; millora de la distància i velocitat en la deambulació; reducció de la inactivitat.*
11. La reeducació de la deambulació i d'altres activitats funcionals amb supervisió del cuidador, amb educació prèvia d'aquest per part del fisioterapeuta (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de l'autonomia per a les ABVD; reducció de la percepció de càrrega per part del cuidador.*
12. L'entrenament de la força muscular de la cama parètica o de les dues cames, treballant els principals grups musculars amb equips d'exercicis, entrenament funcional o amb peses. Es recomana una freqüència mínima de 2-3 vegades/setmana, fent entre 1- 3 series de 10-15 repeticions per a 8- 10 grups musculars (*Grau 1*).

- Efectes demostrats: *disminució de la resistència al moviment passiu; increment de la força muscular; millora del patró de deambulació (cadència, simetria i longitud de pas).*
13. L'entrenament de la resistència aeròbica, fent servir els principals grups musculars. Això pot comportar deambular, pedalejar en un ergòmetre o realitzar exercicis de pujar i baixar un esglaó. Es recomana amb una freqüència mínima de 3 vegades/setmana, 20-60' per sessió (o varies sessions de 10'), amb la següent intensitat VO₂ max 40-70%, FC de reserva 40-70%, FC màxima 50-80% o una puntuació de 11-14 a l'Escala de Borg (escala amb una puntuació compresa entre 6-20 punts)(Grau 1).
- Efectes demostrats: *increment del consum màxim d'oxigen; millora de les funcions respiratòries (FEV₁, flux espiratori per minut i càrrega de treball de la musculatura respiratòria).*
14. L'entrenament de la resistència aeròbica combinat amb entrenament de la força muscular d'extremitats inferiors. Es recomana portar-ho a terme respectant els mateixos paràmetres que a l'apartat anterior, però amb una freqüència de 2-3 vegades/setmana (Grau 1).
- Efectes demostrats: *millora dels moviments selectius, la força de la cama parètica, la velocitat normal i màxima de la deambulació, la distància deambulada, el consum màxim d'oxigen, la freqüència cardíaca durant l'esforç, l'equilibri, el nivell d'activitat física diària i la qualitat de vida.*
15. Hidroteràpia amb l'objectiu de guanyar força muscular, realitzant un entrenament aeròbic, entrenament funcional de la marxa i exercici amb els mètodes "Halliwick" i "Ai Chi" (181)(Grau 1).
- Efectes demostrats: *millora del grau de força de la cama parètica.*
16. Electroestimulació de la cama parètica amb "estimulació neuromuscular" (ENM) o "estimulació nerviosa elèctrica transcutània" (terme "TENS" en anglès), aplicant-se per exemple al nervi peroneal, o bé als músculs tibial anterior, tríceps sural o quàdriceps, sempre i quan el pacient tingui cert control del moviment voluntari de la cama (Grau 1).
- Efectes demostrats: *millora dels moviments selectius, la força muscular, la resistència als moviments passius, la capacitat de deambular i les activitats relacionades.*
 - Observacions: *malgrat els efectes demostrats, es desconeixen els valors de freqüència i intensitat de treball més idonis.*

17. Teràpia amb mirall per a la cama parètica, us de pesos externs (llasts) a la cama parètica durant les diferents activitats funcionals (*Grau 2*).

- Efectes plausibles: *millora dels moviments selectius de la cama parètica i indirectament l'autonomia en les diferents ABVD.*

18. Proporcionar una retroalimentació a cada sessió al pacient sobre la seva velocitat de la marxa, fent servir el "10 Meter Walk Test" (*Grau 2*).

- Efectes plausibles: *millora de la velocitat de la marxa.*

B) Accions relacionades amb l'ús d'ajudes facilitadores de la **deambulació**.

1. Ús de bastons de puny, bastons anglesos, bastons tripodals i bastons quadripodals (*Grau 4*).

- Possibles efectes segons l'opinió per part dels autors de la guia: *millora de l'autonomia, confiança, seguretat i eficiència en la deambulació.*
- Observacions: *cal adaptar-ne el tipus d'ajuda tècnica a cada cas.*

2. Ús d'ortesis d'extremitat inferior en pacients en casos de peu caigut responsable d'obstaculitzar la fase d'oscil·lació de la mateixa cama durant la deambulació:

- Per a *millorar la velocitat i distància de la deambulació (Grau 1)*, en haver-se demostrat aquests efectes.
- Per a *reduir el consum energètic* respecte a la deambulació amb ortesis (*Grau 2*), en considerar-se aquest un efecte plausible.

3. Autopropulsió amb cadira de rodes autopropulsable adaptada, a partir de l'ús del braç i/o cama no parètics:

- Per a pacients incapaços de deambular de forma autònoma amb capacitat preservada per sedestar (*Grau 2*), en *no considerar-se com a efecte advers plausible l'increment del grau d'espasticitat ni de dependència a la resta de les ABVD.*
- Per a la *millora de la seguretat, autonomia i l'espai en el que poder-se mobilitzar (Grau 4)*.

C) Les dirigides a **millorar la destresa**:

1. Posicionament confortable i estable del braç parètic en estar en decúbit o sedestació (*Grau 1*).
 - Es realitza simplement aquesta recomanació per evitar l'impingement i el dolor d'espatlla parètica, en lloc del "Posicionament terapèutic de cos i braç parètic". Els motius són principalment perquè aquest últim *no ha demostrat la seva eficàcia* i existeix *poc consens sobre com portar-ho a terme*.
2. Recolzament del braç parètic en sedestació a sobre del reposabraços de la butaca, cadira o cadira de rodes (*Grau 1*).
 - Es realitza aquesta recomanació donat la manca d'eficàcia de "*l'ús de tècniques i dispositius de suport per a la prevenció i/o tractament de la subluxació glenohumeral i/o del dolor de l'espatlla parètica*".
3. Fer un entrenament simultani de braços amb accions independents, cícliques i repetitives (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la destresa, la força muscular i la percepció del braç parètic, i millorar indirectament la seva funcionalitat en les ABVD*.
4. Teràpia "original" de restricció-inducció de moviment (immobilització del braç no parètic, sent normalment combinat amb l'entrenament específic del braç parètic), sent únicament aplicable en pacients altament motivats i a la fase crònica de recuperació (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la percepció de l'ús del braç, la destresa, la qualitat dels moviments de mà i braç afectats i la qualitat de vida*.
5. Entrenament assistit d'espatlla, colze i canell del braç parètic mitjançant l'ús d'un dispositiu electromecànic connectat a un ordinador (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora del dolor atípic del braç parètic i del seu grau de força i moviments selectius*.
6. Entrenament del braç i mà parètic mitjançant dispositius de realitzat virtual, electroestimulació de braç i mà parètics, realitzant-se sempre com a complement d'un exercici regular de la mateixa extremitat. En aquest cas cal respectar una durada de 30'/sessió, uns 5 dies/setmana, unes poques setmanes (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de l'autonomia per a les ABVD*.

7. Electroestimulació de braç i cama parètics com a complement de l'exercici regular, aplicant:
 - "Electroestimulació Neuromuscular Desencadenada - Electroestimulació Neuromuscular" o només ENM en canell i dits parètics (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de la seva força muscular, del seu recorregut actiu articular i dels seus moviments selectius.*
 - ENM als músculs de l'espatlla parètica (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *reducció del risc de subluxació gleno-humeral.*
8. Entrenament de la força muscular del braç i la cama parètics, fent servir aparells de gimnàs o d'entrenament funcional amb una freqüència mínima de 2-3 vegades/setmana, realitzant 1-3 sèries de 10-15 repeticions per a 8-10 grups musculars (*Grau 1*).
 - *Els autors de la guia ho recomanen, tot i que encara no s'hagi pogut demostrar que es tracti d'una intervenció més efectiva que d'altres per a la millora del dolor, del recorregut actiu de moviment, de la força muscular, dels moviments selectius o de la destresa.*
9. Intervencions destinades a millorar les funcions somatosensorials de les extremitats parètiques, sent integrades sempre en programes d'exercicis per a millorar la destresa (mai aplicant-les de forma aïllada) (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora de les funcions somatosensorials; disminució de la resistència als moviments passius.*
10. Circuit d'exercicis d'entrenament del braç parètic amb durada una de 60 minuts per cada sessió, realitzant-ne 3 per setmana i realitzant-lo durant varies setmanes (*Grau 2*).
 - Efectes plausibles: *millora dels moviments selectius i la destresa.*

D) Intervencions per **millorar l'autonomia en les activitats bàsiques i instrumentals de la vida diària**

1. Entrenament del gest en pacients amb ictus d'hemisferi esquerre amb dispràxia o apràxia (*Grau 2*).
 - Efectes plausibles: *millora de l'autonomia per a les ABVD i per a tasques no entrenades. Aquests efectes es mantenen a llarg termini.*

2. Intervencions dirigides a l'aprenentatge / re-aprenentatge i a la represa de les activitats de lleure o socials en l'entorn de la llar (com per exemple la jardineria o la pintura), en coordinació amb teràpia ocupacional i sobretot en cas de que el propi pacient ho sol·liciti (*Grau 1*).
 - Efectes demostrats: *millora en la participació en les activitats de lleure.*

8.8. Tractament dels punts gallet miofascials

El tractament dels PGMs pot realitzar-se de forma conservadora o invasiva.

A continuació es descriu de forma resumida les diferents tècniques i procediments descrits més àmpliament utilitzats a partir de l'anàlisi realitzat per Lluch E. i Mayoral O. (122,126).

8.8.1. Tractament conservador d'alliberació

Amb l'objectiu d'aconseguir uns millors resultats terapèutics les següents tècniques poden combinar-se. I aquesta combinació pot ser aconsellada de forma diferent en funció del múscul a tractar.

8.8.1.1. Tècniques de tractament manuals

- ***Tècnica d'alliberació per pressió:***

Consisteix en la realització d'una pressió manual progressiva sobre el PGM des d'una posició d'estirament confortable del múscul on s'ubica. S'aconsella que aquesta pressió es realitzi per sota del llindar del dolor referit local referit pel pacient i que la seva durada màxima sigui d'uns 90 segons.

- ***Tècnica d'estirament analític:***

Es basa en l'estirament analític de les fibres del múscul amb presència de PGMs.

Aquest estirament pot ser del tipus *actiu*, en cas de que sigui la contracció concèntrica de la musculatura antagonista la que el produeixi, o bé *passiu*, en cas de ser produït per un agent extern com pot ser l'acció del terapeuta.

El temps indicats per a l'estirament analític de les fibres a tractar son inferiors en cas de ser actiu, per tal d'evitar els efectes adversos secundaris a la musculatura antagonista, donada la seva contracció en posició d'escurçament.

- ***Tècnica d'esprai i estirament:***

Consisteix en la combinació de l'estirament del múscul amb presència de PGMs amb l'aplicació d'un esprai refrigerant a l'àrea cutània on el pacient refereix la sensació de dolor pel propi estirament. D'aquesta manera, es pretén que l'efecte analgèsic produït per l'aplicació de l'esprai refrigerant permeti facilitar una major distensió de les fibres musculars.

Aquesta tècnica es troba contraindicada en casos d'alteracions de la sensibilitat, ruptures fibril·lars, inestabilitat articular, tendinitis aguda, tendinosi, dolor d'origen radicular i quan el mecanisme d'activació del PGM hagi estat un sobreestirament del múscul.

- ***Tècnica de percussió i estirament:***

Es fonamenta en posicionar el múscul afectat en posició d'estirament i colpejar l'àrea del PGM amb un martell de reflexos 10 vegades, amb una freqüència no superior a 1 cop per segon i no inferior a 1 cop cada 5 segons.

Es considera la major eficàcia de la tècnica amb l'ús de freqüències baixes.

Es troba contraindicada la seva aplicació per als compartiments anterior i posterior de les cames per existir la possibilitat de desencadenar una síndrome compartimental.

- ***Tècniques de massoteràpia:***

Considerant-se un dels procediments més eficaços en el tractament dels PGMs, la massoteràpia té com a objectiu fer l'estirament local dels sarcòmers del múscul escurçats. I per a portar-ho a terme, poden realitzar-se les següents tècniques específiques:

- L'amassament: assolint l'estirament del PMG en múltiples direccions.
- La vibració: aplicant-se per exemple de forma combinada amb l'estirament local.
- El freq longitudinal profund: consistint en la realització de freqs profunds lents (a una velocitat aproximada de 8 mm/segon) sobre la pell prèviament lubricada i de forma longitudinal a les fibres del múscul.

- ***Tècniques de relaxació post-isomètrica:***

Aquest tipus de tècniques tenen com a objectiu millorar de forma progressiva la longitud muscular mitjançant la realització de contraccions voluntàries, seguides de l'estirament actiu o passiu de les pròpies fibres musculars. La consegüent recuperació del recorregut articular lliure i sense dolor inactiva els PGMs.

Entre aquest tipus de tècniques s'inclouen les clàssiques descrites per exemple per Mitchell FL i Mitchell PKG (182), i Lewit K i Simons DC (183).

- ***Estabilització rítmica:***

Es basa en la realització de contraccions isomètriques alternes de la musculatura agonista i antagonista, finalitzant amb contraccions isotòniques de la musculatura agonista.

Per a ser eficaces en l'abordatge dels PGMs aquestes contraccions cal realitzar-les des del recorregut articular en el que apareix la barrera de resistència a l'estirament.

- ***Tècnica de sosteniment-relaxació del mètode Kabat:***

Basada en l'aplicació d'una resistència màxima en les contraccions isomètriques ("sosteniment") i l'assistència del moviment durant la contracció activa concèntrica de la musculatura agonista durant la fase de "relaxació" de la musculatura antagonista.

- ***Tècnica de tensió-contratensió de Jones:***

Aconsellada en combinació amb altres tècniques es basa seguint aquest ordre en la localització del PGM, la cerca de la posició de màxim confort (on disminueix el dolor secundari al PGM al menys en un 70%), el manteniment d'aquesta posició de confort (fins als 90 segons, o bé, fins que el terapeuta percebi la relaxació del teixit sense tenir la necessitat de mantenir la pressió) i en la tornada lenta i passiva cap a la posició inicial.

- ***Tècnica d'inhibició neuromuscular integrada de Chaitow:***

Basada en el següent ordre en la realització d'una tècnica d'alliberació per pressió del PGM, l'estirament longitudinal de les fibres musculars que el presenten des d'una posició de cert estirament muscular, l'aplicació de la tècnica de tensió-contratensió de Jones, la contracció isomètrica en la posició aconseguida amb la pròpia tècnica de Jones, l'estirament del múscul fent una relaxació post-isomètrica en cas de nos estar contraindicat en si l'estirament (contraccions excèntriques en el cas de que si ho estigui), l'estirament mantingut durant 30 segons a la primera resistència, i les contraccions actives lliures en tot el recorregut articular (des de la posició de màxim escurçament fins a la de màxim allargament muscular).

- ***Tècnica Suïssa, o també anomenada "Dejung's Technique":(126)***

Descrita per la següent seqüència d'accions:

1. Pressió manual per part del terapeuta sobre el PGM fins al llindar del dolor en posició d'estirament confortable del múscul. I mantenint el mateix grau de pressió, sol·licitud de 10 contraccions actives (preferiblement isomètriques) d'aproximadament 1 segon de durada, alternades amb períodes de relaxació de temps similar.

2. Nou increment progressiu de la pressió sobre el PGM fins arribar a un nou llindar de dolor a la pressió (LDP), i a partir d'aquesta aplicar-ne una tècnica d'alliberació per pressió o de compressió intermitent.
3. Estirament local del PGM durant 1-2 minuts en posició d'estirament muscular.
4. Massatge fascial amb pinça rodada o fent servir els artells.
5. Alliberació d'adherències mitjançant la fricció amb els dits als envans intermusculars, o bé sol·licitar contraccions actives de la musculatura afectada mantenint els dits a l'envà intermuscular.
6. Estirament muscular, o bé fer contraccions excèntriques o tècniques més suaus com per exemple la de relaxació post-isomètrica de Lewit K i Simons DC (183).
7. Exercicis d'autoestirament.
8. *Punció seca: aquesta tècnica, descrita a l'apartat 8.8.2. Tractament invasiu amb punció seca, és la única de la tècnica Suïssa que no forma part del tractament conservador.*
9. Contraccions actives lliures en tot el recorregut articular des de la posició de màxim escurçament a la de màxim allargament.

8.8.1.2. Tècniques de tractament instrumentals

- **Termoteràpia superficial mitjançant la calor humida:**

Ús d'aquest tipus de calor en lloc del sec, en considerar-lo Travell més eficaç per al tractament dels PGMs (123) i sent aplicat de forma única o en combinació amb les altres tècniques. Tot i així, encara no hi ha cap estudi que ho hagi demostrat aquesta major eficàcia, ni tampoc la de l'ús d'altres tipus de termoteràpia.

- **Tècniques d'electroteràpia:**

Ús amb finalitats terapèutiques sobre els PGMs de corrents per exemple del tipus TENS, interferencials, galvàniques, diadinàmiques o Träbert. Però no existeix encara evidència de que siguin més eficaces que el tractament placebo (119).

8.8.2. Tractament invasiu amb punció seca

8.8.2.1. Mecanismes analgèsics de la punció seca en el tractament dels PGMs

La punció seca té un efecte analgèsic a la musculatura del voltant dels PGMs degut a:

1. L'increment de la microcirculació sanguínia a nivell local i als canvis de l'entorn bioquímic al voltant de l'àrea de tractament (184,185), equilibrant-se les substàncies químiques associades al dolor (com per exemple la bradiquinina, pèptid relacionat amb el gen de la substància P i la calcitonina)(186).
2. L'estimulació produïda a les fibres nervioses $\alpha\delta$. Aquest fet desencadena l'alliberació d'endorfines i encefalines endògenes, i per tant, l'elevació dels llindars de dolor a la pressió i la disminució del to muscular (133).
3. L'activació de les fibres mielinitzades grans en el punt desencadenant de dolor (187).

8.8.2.2. Tipologia de punció seca

- **Punció superficial:**

Consisteix en la introducció d'una agulla d'acupuntura al teixit cutani i subcutani que recobreix el PGM, realitzant-se amb una màxima profunditat d'un cm, i sense arribar-hi mai a penetrar-hi al múscul. Aquest tipus de tècnica ha demostrat ser més eficaç en el tractament dels PGMs latents que en els actius (188).

- **Punció profunda:**

A diferència de la punció superficial, les tècniques d'aquesta tipologia de punció consisteixen en la penetració amb una agulla d'acupuntura en les fibres musculars implicades en el PGM, amb l'objectiu d'arribar a resoldre els nodes de contracció, l'acoblament del sarcòmer contracturat, i aconseguir reduir la superposició existent entre els filaments d'actina i miosina (189).

La seva eficàcia depèn de la capacitat de provocar les respostes d'espasme local (REL), entenent aquestes com els reflexos involuntaris de la medulla espinal de les fibres musculars d'una banda tensa, en aplicar-ne la pròpia punció o la palpació perpendicular de la banda tensa. Pel que es considera que l'eficàcia de la punció seca profunda es superior en cas de poder ser desencadenada la pròpia REL. I alhora, la capacitat de desencadenar aquesta REL es superior en cas de fer servir una major velocitat d'inserció de la pròpia agulla (122).

- **Punció amb electroestimulació intramuscular:**

Consisteix en l'ús de la corrent elèctrica a través de les agulles utilitzades a la punció profunda a mode d'elèctrode, amb l'objectiu eliminar el PGM i la seva banda tensa. En aquest cas es fan servir elèctrodes de pinça que fixen la part de les agulles que queda fora de la pell i corrents amb capacitat de provocar contraccions musculars involuntàries del teixit a tractar, incloent el repòs entre els períodes de contracció.

Es freqüent l'ús de la corrent tipus TENS a baixa freqüència (1-10 Hz) amb una amplada de pols de 40-120 µs, amb una intensitat dins del llindar de tolerància del pacient i amb una durada d'aplicació curta (15-20 minuts)(122,189).

8.8.2.3. Efectes adversos i contraindicacions

El tractament amb punció seca és un tractament segur i efectiu per al tractament dels PGMs, però ha de portar-se a terme per fisioterapeutes adequadament formats (128), tenint sempre presents el següents possibles efectes adversos i respectant les contraindicacions descrites.

Els principals efectes adversos del tractament amb punció seca que s'han descrit són:

1. El **dolor post-punció**: sent probable que aquest sigui el resultat de la lesió neuromuscular i els canvis hemorràgics i inflamatoris produïts per l'agulla (190,191).
2. El **sagnat** a la zona de punció (192).
3. L'**edema muscular** (normalment relacionat amb la presència d'hipertiroïdisme)(122).
4. L'**espasme muscular** (175).
5. El **dany neuronal**, tot i que cal tenir present que el que es produeix de forma parcial a nivell intramuscular s'acompanya d'un fenomen de ràpida reinnervació (192).
6. L'**hematoma epidural cervical agut** (193).
7. El **pneumotòrax iatrogènic** (194).
8. La **dermatitis** de contacte en cas d'al·lèrgia a les agulles (175).
9. L'**agreujament de la clínica** del PGM (122).
10. Les **respostes sincopals**, sent aquestes de ràpida recuperació (175,195).

Mentre que les contraindicacions establertes per a la seva integració dins d'un programa de tractament són les següents:

- La por a les agulles (175).
- **Problemes de coagulació** o estar rebent un tractament **anticoagulant** (pel risc a patir-ne una hemorràgia) (175).
- Hipotiroïdisme: degut al risc de patir un edema muscular (descriu anteriorment com a possible efecte advers) (122).
- Immunodepressió, degut al risc de patir infeccions a través del mecanisme d'entrada de bacteries oportunistes ubicades a nivell cutani (175,196).
- Limfadenectomització: degut al risc de patir un limfedema (175).

Finalment, al igual que en els tractaments d'acupuntura, també cal tenir present el risc d'infecció per part del fisioterapeuta en cas d'autopunxar-se de forma accidental amb una agulla contaminada (197).

8.9. Cronologia de l'elaboració, aprovació i seguiment de l'estudi

8.1.1. Cronologia de l'elaboració i aprovació del pla d'investigació i el pla de recerca

El disseny inicial de l'estudi es va portar a terme entre els mesos de febrer i juliol de 2016, sent presentat el 12 de juliol del mateix any com a "Pla d'investigació" a la "Comissió Acadèmica del Programa de Doctorat" (CAPD) de la UVic-UCC, dins del marc del "Programa de Doctorat en Cures Integrals i Serveis de Salut". Més tard, amb data de 19 de setembre de 2016, la mateixa CAPD el va resoldre com a *favorable*.

El 20 de març de 2017 es presentà el mateix disseny d'estudi com a "Projecte de Recerca" a la "Unitat de Recerca i Innovació" del HGG-HU, per tal de portar-ho a terme al mateix centre. Aquest projecte es basà en el "Pla d'investigació" de la UVic-UCC seguint els requeriments estipulats per la mateixa unitat.

El 20 d'abril de 2017 la "Comissió de Recerca" de l'HGG-HU certificà tenir el coneixement de la present tesi doctoral, avaluant *favorablement* a efectes de presentació i viabilitat l'esmentat projecte, i informant de que el centre disposava de les instal·lacions i els mitjans apropiats per a desenvolupar el projecte (veure l'apartat [8.10. Informe de la Comissió de Recerca de l'HGG-HU](#)). Posteriorment, el 30 de maig de 2017 el Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU va també *acceptar* l'esmentat projecte d'investigació al mateix centre hospitalari acreditant-me a mi (Sr. Pablo Ventura) com a investigador principal (veure l'apartat [8.11. Informe del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU](#)).

8.1.2. Cronologia del seguiment de l'estudi per part de la UVic-UCC i l'HGG-HU

Aquest va ser realitzat per les comissions de seguiment de la CAPD de la UVic-UCC els dies 8 de juny de 2017, 5 de setembre de 2018 i 22 d'octubre de 2019, avaluant-lo com a apte.

Per altra banda, es va haver d'informar de l'evolució de l'estudi el 14 d'abril de 2018 i el 6 de febrer de 2019 a la Comissió de Recerca de l'HGG-HU.

8.1.3. Cronologia de l'anàlisi de les dades i obtenció de conclusions

Al mes de març de 2019 es varen recollir les últimes dades relacionades amb el primer tall de l'estudi (situació basal dels pacients ingressats a la unitat d'ictus que complien els criteris d'inclusió i exclusió – veure l'apartat [3.2.2. Criteris de selecció dels participants](#)), pel que durant el mateix mes i al mes següent aquestes varen ser analitzades i es varen obtenir les corresponents conclusions.

La informació obtinguda anteriorment s'envià el 18 d'abril de 2019 en forma de manuscrit a la revista "Fisioterapia" (indexada a les bases de dades bibliogràfica *Scopus*, *Dialnet*, *Latindex*, *Bibliomed*, *CINAHL*, *Eventline* i *IBECs*) per a la seva publicació com a article original. El manuscrit en aquest cas es va titular "*Presencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes con ictus isquémico agudo: estudio piloto descriptivo transversal*" i va ser publicat on-line el 3 de setembre de 2019 (167).

Posteriorment, del mes juny de al mes de setembre de 2019, s'analitzaren les dades recollides al segon i tercer tall de l'estudi i s'obtingueren també les corresponents conclusions en el context del marc final de la tesi.

8.10. Informe de la Comissió de Recerca de l'HGG-HU

INFORME DE LA COMISSIÓ DE RECERCA

La Dra. Diana Navarro Llobet, Cap de l'Àrea de Recerca i Innovació de la Fundació Hospital Asil de Granollers, i actuant com a presidenta de la Comissió de Recerca de la institució,

CERTIFICA

- Que la Comissió de Recerca ha tingut coneixement de la tesis doctoral amb el títol *"ESTUDI TIS (Trigger point treatment in Ischemic Stroke): Repercussió de l'alliberació no invasiva dels punts gallet miofascials, en la recuperació funcional del pacient afecte de parèsia secundària a infart cerebral durant els primers 90 dies"*, codi **CR20176003** proposat pel **Sr. Pablo Ventura** de la Unitat de Fisioteràpia, de Direcció d'Infermeria.
- Que la Comissió de Recerca ha avaluat l'estudi favorablement a efectes de presentació i viabilitat de l'esmentat projecte.
- Que el centre disposa de les instal·lacions i els mitjans apropiats per a desenvolupar el projecte.

Granollers, a 20 d'Abril de 2017



Dra. Diana Navarro
Presidenta de la Comissió de Recerca

8.11. Informe del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de l'HGG-HU

INFORME DEL COMITÈ D'ÈTICA D'INVESTIGACIÓ CLÍNICA

El Dr. **Felipe Ojeda Pérez**, President del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica de la Fundació Hospital Asil de Granollers,

CERTIFICA

- Que aquest Comitè reunit en data 30 de Maig 2017 i segons l'ordre del dia corresponent ha avaluat la proposta del projecte d'investigació titulat "ESTUDI TIS (Trigger point treatment in Ischemic Stroke)" amb codi CEIC 20172007, proposat pel Sr. Pablo Ventura de la Unitat de Fisioteràpia de la Direcció d'Infermeria de l'Hospital General de Granollers.
- I considera que:
 - S'acompleixen els requisits necessaris de idoneïtat del protocol en relació amb els objectius de l'estudi i estan justificats els riscos i molèsties pel subjecte.
 - La capacitat dels investigadors i les instal·lacions i els mitjans disponibles son apropiats per a dur a terme l'estudi.
- I que aquest Comitè accepta que l'esmentat projecte d'investigació sigui realitzat a l'Hospital General de Granollers pel **Sr. Pablo Ventura** com a investigador principal tal com recull l'acta de la reunió del dia 30 de Maig de 2017.

Granollers, 30 de Maig de 2017



Dr. Felipe Ojeda Pérez
 President del CEIC

8.12. Quadern de recollida de dades

8.12.1. Dades de la valoració a en el moment d'ingrés hospitalari

NIP: _____ Data: ___/___/_____

Dades recollides pel fisioterapeuta 1

- Grup d'assignació (punt no visible pels altres investigadors):
 - Grup d'intervenció
 - Grup control

Dades recollides pel neuròleg

- Gènere: Home Dona
- Edat: _____
- Factors de risc vascular:
 - HTA DLP DM FA
 - Cardiopatia isquèmica (angor o IAM) Tabaquisme actiu
 - Ingesta moderada o elevada habitual d'alcohol
- Grau d'autonomia funcional prèvia a l'íctus (valor a l'ERM): _____
- Gravetat neurològica global a l'ingrés (valor total a l'escala NIHSS): _____
- Grau de força de les 4 extremitats a l'ingrés hospitalari (valor dels ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS):
 - o Braç esquerre: _____
 - o Braç dret: _____
 - o Cama esquerra: _____
 - o Cama dreta: _____
- Tipus de parèsia a l'ingrés:
 - Braquial esquerra Braquial dreta
 - Crural esquerra Crural dreta
 - Braquiocrural esquerra Braquiocrural dreta

Dades recollides per l'investigador fisioterapeuta 2

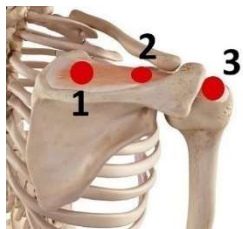
- Musculatura d'espatlla de l'**HEMICÒS SA** (HS)

Supraespinós (SE)

HS_BasalPGMSE1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMSE1Actiu → EVA:___



HS_BasalPGMSE2:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMSE2Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMSE3:

- Absent Latent¹ Actiu

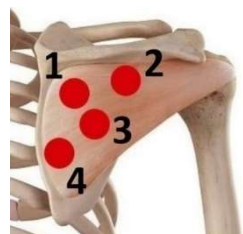
HS_BasalPGMSE3Actiu → EVA:___

Infraespinós (IE)

HS_BasalPGMIE1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMIE1Actiu → EVA:___



HS_BasalPGMIE2:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMIE2Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMIE3:

- Absent Latent Actiu

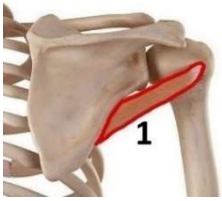
HS_BasalPGMIE3Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMIE4:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMIE4Actiu → EVA:___

Rodó menor (RM)

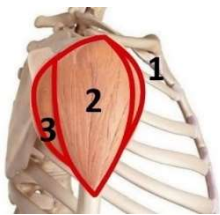


HS_BasalPGMRM1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMRMActiu → EVA:___

Deltoides (D)



HS_BasalPGMD1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMD1Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMD2:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMD2Actiu → EVA:___

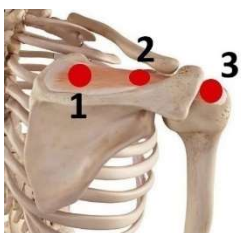
HS_BasalPGMD3:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMD3Actiu → EVA:___

- Musculatura d'espalla de l'**HEMICÒS AFECTAT** (HA)

Supraespínós (SE)



HA_BasalPGMSE1:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMSE1Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMSE2:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMSE2Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMSE3:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMSE3Actiu → EVA:___

Infraespinós (IE)

HA_BasalPGMIE1:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMIE1Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMIE2:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMIE2Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMIE3:

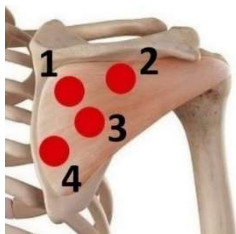
 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMIE3Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMIE4:

 Absent Latent Actiu

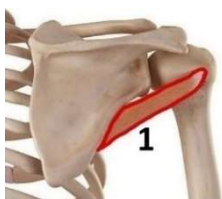
HA_BasalPGMIE4Actiu → EVA:___

**Rodó menor (RM)**

HA_BasalPGMRM1:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMRMActiu → EVA:___

**Deltoides (D)**

HA_BasalPGMD1:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMD1Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMD2:

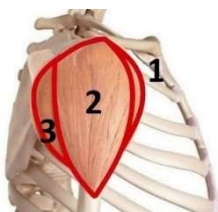
 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMD2Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMD3:

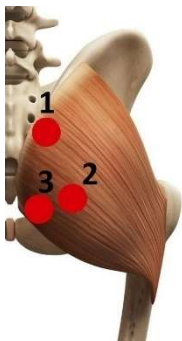
 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMD3Actiu → EVA:___



- Musculatura de maluc de l'**HEMICÒS SA** (HS)

Gluti major (GMA)



HS_BasalPGMGMA1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMGMA1Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMGMA2:

- Absent Latent Actiu

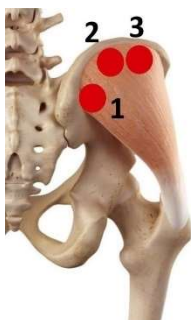
HS_BasalPGMGMA2Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMGMA3:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMGMA3Actiu → EVA:___

Gluti mig (GMI)



HS_BasalPGMGMI1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMGMI1Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMGMI2:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMGMI2Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMGMI3:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMGMI3Actiu → EVA:___

Tensor de la fàscia lata (TFL)



HS_BasalPGMTFL1:

- Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMTFL1Actiu → EVA:___

Recte femoral (RF)

HS_BasalPGMRF1:

 Absent Latent Actiu

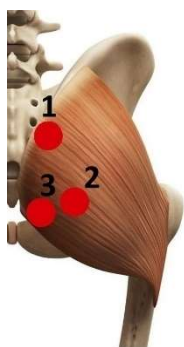
HS_BasalPGMRF1Actiu → EVA:___

HS_BasalPGMRF2:

 Absent Latent Actiu

HS_BasalPGMRF2Actiu → EVA:___

- Musculatura de maluc de l'**HEMICÒS AFECTAT** (HA)

Gluti major (GMA)

HA_BasalPGMGMA1:

 Absent⁰ Latent¹ Actiu²

HA_BasalPGMGMA1Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMGMA2:

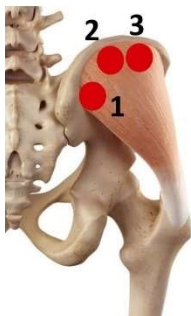
 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMGMA2Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMGMA3:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMGMA3Actiu → EVA:___

Gluti mig (GMI)

HA_BasalPGMGMI1:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMGMI1Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMGMI2:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMGMI2Actiu → EVA:___

HA_BasalPGMGMI3:

 Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMGMI3Actiu → EVA:___



Tensor de la fàscia lata (TFL)

HA_BasalPGMTFL1:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMTFL1Actiu → EVA: ___

Recte femoral (RF)



HA_BasalPGMRF1:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMRF1Actiu → EVA: ___

HA_BasalPGMRF2:

- Absent Latent Actiu

HA_BasalPGMRF2Actiu → EVA: ___

8.12.2. Dades de la valoració a l'alta hospitalària

Data: ___/___/_____

Dades recollides per l'investigador neuròleg

- Durada del període d'hospitalització: _____ dies
- Tipus d'ictus isquèmic segons la seva causa (classificació TOAST)^{TOAST}:
 - Aterosclerosi de gran artèria Cardioembolisme
 - Oclusió de petita artèria De causa infreqüent Criptogènic
- Tipus d'ictus isquèmic segons la seva localització topogràfica (classificació OCSP)^{OCSP}:
 - TACI PACI LACI POCI
- Grau de força de les 4 extremitats a l'alta hospitalària (valor dels ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS):
 - o Braç esquerre: _____
 - o Braç dret: _____
 - o Cama esquerra: _____
 - o Cama dreta: _____
- Grau d'autonomia funcional a l'alta hospitalària (valor a l'ERm): _____
- Presència d'atàxia durant l'ingrés hospitalari: No Sí
- Presència de disfàgia orofaríngia durant l'ingrés hospitalari: No Sí
- Episodi/s de pneumònia secundària a broncoaspiració durant l'ingrés hospitalari: No Sí
- Tractament antidepressiu durant l'ingrés hospitalari: No Sí
- Recurrència d'ictus durant l'ingrés hospitalari i tipologia:
 - No Isquèmic Hemorràgic
- Èxitus durant l'ingrés hospitalari: No Sí:
 - o Causa:
 - Vascular No vascular

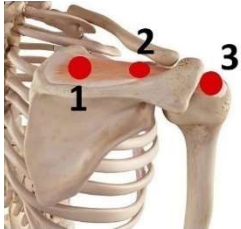
Dades recollides pel fisioterapeuta 1

- Durada de la intervenció de fisioteràpia: _____ dies

Dades recollides per l'investigador fisioterapeuta 2

- Musculatura de l'espatlla de l'**HEMICÒS SA** (HS)

Supraespinós (SE)



HS_AltaPGMSE1:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMSE1Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMSE2:

- Absent Latent Actiu

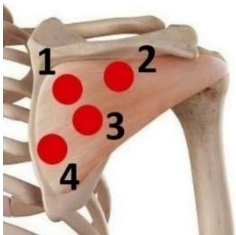
HS_AltaPGMSE2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMSE3:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMSE3Actiu → EVA:___

Infraespinós (IE)



HS_AltaPGMIE1:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMIE1Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMIE2:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMIE2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMIE3:

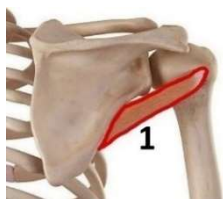
- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMIE3Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMIE4:

- Absent Latent Actiu

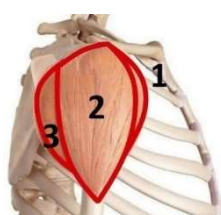
HS_AltaPGMIE4Actiu → EVA:___

Rodó menor (RM)

HS_AltaPGMRM1:

 Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMRMActiu → EVA:___

Deltoides (D)

HS_AltaPGMD1:

 Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMD1Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMD2:

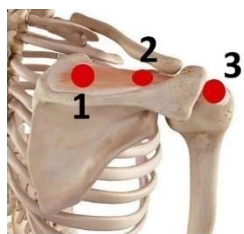
 Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMD2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMD3:

 Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMD3Actiu → EVA:___

- Musculatura de l'espatlla de l'**HEMICÒS AFECTAT** (HA)**Supraespinós (SE)**

HA_AltaPGMSE1:

 Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMSE1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMSE2:

 Absent Latent Actiu

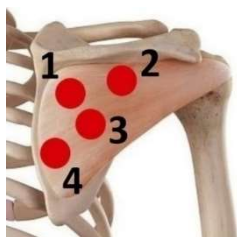
HA_AltaPGMSE2Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMSE3:

 Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMSE3Actiu → EVA:___

Infraespinós (IE)



HA_AltaPGMIE1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMIE1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMIE2:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMIE2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMIE3:

- Absent Latent Actiu

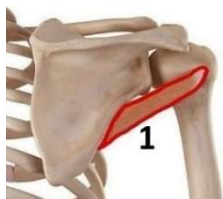
HA_AltaPGMIE3Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMIE4:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMIE4Actiu → EVA:___

Rodó menor (RM)

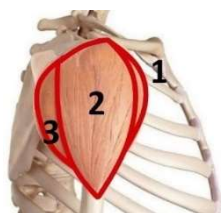


HA_AltaPGMRM1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMRMActiu → EVA:___

Deltoides (D)



HA_AltaPGMD1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMD1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMD2:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMD2Actiu → EVA:___

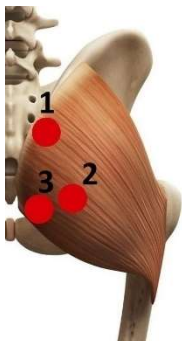
HA_AltaPGMD3:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMD3Actiu → EVA:___

- Musculatura de maluc de l'**HEMICÒS SA** (HS)

Gluti major (GMA)



HS_AltaPGMGMA1:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMGMA1Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMGMA2:

Absent Latent Actiu

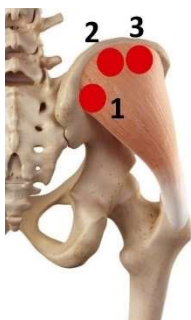
HS_AltaPGMGMA2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMGMA3:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMGMA3Actiu → EVA:___

Gluti mig (GMI)



HS_AltaPGMGMI1:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMGMI1Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMGMI2:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMGMI2Actiu → EVA:___

HS_AltaPGMGMI3:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMGMI3Actiu → EVA:___

Tensor de la fàscia lata (TFL)



HS_AltaPGMTFL1:

Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMTFL1Actiu → EVA:___

Recte femoral (RF)



HS_AltaPGMRF1:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMRF1Actiu → EVA:___

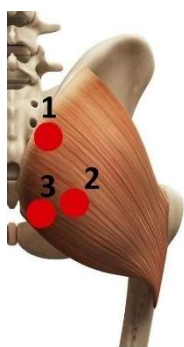
HS_AltaPGMRF2:

- Absent Latent Actiu

HS_AltaPGMRF2Actiu → EVA:___

- Musculatura de maluc de l'**HEMICÒS AFECTAT** (HA)

Gluti major (GMA)



HA_AltaPGMGMA1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMGMA1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMGMA2:

- Absent Latent Actiu

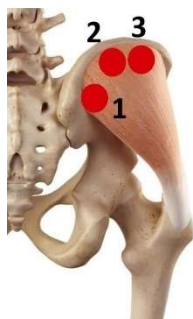
HA_AltaPGMGMA2Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMGMA3:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMGMA3Actiu → EVA:___

Gluti mig (GMI)



HA_AltaPGMGMI1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMGMI1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMGMI2:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMGMI2Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMGMI3:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMGMI3Actiu → EVA:___

Tensor de la fàscia lata (TFL)

HA_AltaPGMTFL1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMTFL1Actiu → EVA:___

Recte femoral (RF)

HA_AltaPGMRF1:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMRF1Actiu → EVA:___

HA_AltaPGMRF2:

- Absent Latent Actiu

HA_AltaPGMRF2Actiu → EVA:___

8.12.3. Dades de la valoració als 90 dies després de l'ictus

Data: ___/___/_____

Dades recollides per l'investigador neuròleg

- Grau de força de les 4 extremitats als 90 dies post-ictus (valor dels ítems específicament relacionats de l'escala NIHSS):
 - o Braç esquerre: ____
 - o Braç dret: ____
 - o Cama esquerra: ____
 - o Cama dreta: ____
- Grau d'autonomia funcional als 90 dies post-ictus (valor a l'ERM): ____
- Presència d'atàxia als 90 dies post-ictus: No Sí
- Tractament antidepressiu pautat post-alta hospitalària: No Sí
- Recurrència d'ictus entre l'alta hospitalària i els 90 dies post-ictus:
 - No Isquèmic Hemorràgic
- Èxitus en el període comprès entre l'alta mèdica i els 90 dies post-ictus: No Sí:
 - o Causa:
 - Vascular No vascular

8.13. Escala NIHSS

L'escala d'íctus del *National Institute of Health* (NIHSS), utilitzada internacionalment per a valorar la gravetat neurològica de pacients amb afectació neurovascular, va ser adaptada a l'espanyol pels neuròlegs *Montaner J.* i en *Álvarez-Sabín J.* de la següent manera (**Taula 16**)(140):

Taula 16. Versió espanyola de l'escala d'íctus del National Institute of Health (NIHSS).

Ítem	Descripció	Grado
Nivel de consciencia	Alerta	0
	Somnoliento	1
	Estuporoso	2
	Coma	3
Preguntas relacionadas con el nivel de consciencia	Responde ambas correctamente	0
	Responde una correctamente	1
	Incorrecto	2
Órdenes relacionadas con el nivel de consciencia	Realiza ambas correctamente	0
	Realiza una correctamente	1
	Incorrecto	2
Mirada	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación oculocefálica	2
Campos visuales	Sin déficit campimétrico	0
	Cuadrantanopsia	1
	Hemianopsia homónima	2
	Hemianopsia homónima bilateral, ceguera	3
Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos	0
	Paresia ligera	1
	Parálisis parcial	2
	Parálisis completa	3

Brazo izquierdo	No claudica. BM 5	0
	Claudica. BM 4	1
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3
	Ningún movimiento. BM 0	4
Brazo derecho	No claudica. BM 5	0
	Claudica. BM 4	1
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3
	Ningún movimiento. BM 0	4
Pierna izquierda	No claudica. BM 5	0
	Claudica. BM 4	1
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3
	Ningún movimiento. BM 0	4
Pierna derecha	No claudica. BM 5	0
	Claudica. BM 4	1
	Algún esfuerzo contra gravedad. BM 3	2
	Sin esfuerzo contra gravedad. BM 2-1	3
	Ningún movimiento. BM 0	4
Ataxia de miembros	Ausente	0
	Presente en una extremidad	1
	Presente en dos extremidades	2
	Si está presente se localiza en:	
	Brazo derecho (1: sí; 0: no)	
Brazo izquierdo (1: sí; 0: no)		

	Pierna derecha (1: sí; 0: no)	
	Pierna izquierda (1: sí; 0: no)	
Sensibilidad	Normal	0
	Hipoestesia ligera o moderada	1
	Hipoestesia severa o anestesia	2
Lenguaje	Normal, sin afasia	0
	Afasia ligera o moderada	1
	Afasia severa. Broca, Wernicke...	2
	Afasia global o mutismo	3
Disartria	Articulación normal	0
	Ligera o moderada	1
	Severa o anàrtria	2
Extinción	Sin anormalidad	0
	Parcial (solo una modalidad afectada)	1
	Completa (más de una modalidad)	2

“La gradación del déficit motor aparece como la empleamos habitualmente (BM: Balance motor)”.

8.13.1. Ítems corresponents al grau de força de les extremitats de l'escala NIHSS

De forma específica per a la valoració del grau de força de les 4 extremitats (veure a l'apartat anterior el corresponent a "brazo izquierdo", "brazo derecho", "pierna izquierda" i "pierna derecha") els mateixos autors varen consensuar les maniobres exploratòries a aplicar i el grau de força assignar en funció del resultat obtingut amb aquestes.

La descripció literal de les maniobres exploratòries va ser la següent: **"Motor. Brazo y pierna. La extremidad se sitúa en la posición correcta: extender los brazos (con las palmas hacia abajo) 90° si el paciente está sentado y 45° si está en decúbito supino y la pierna 30° (siempre explorado en decúbito). Claudica si el brazo cae antes de 10 segundos o la pierna antes de 5 segundos. Al paciente afásico se le insiste verbalmente y con pantomima, pero no con estímulos dolorosos. Exploramos cada extremidad empezando por el brazo no parético. Sólo en caso de amputación o fusión articular en hombro o cadera se puntúa 9 y el examinador debe escribir claramente la explicación de porqué puntúa 9."** A les **Figures 24, 25 i 26** es mostren les maniobres citades.



Figura 24. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat superior en sedestació.



Figura 25. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat superior en decúbit.



Figura 26. Maniobra exploratòria del grau de força de l'extremitat inferior en decúbit.

I la correlació entre el resultat obtingut i el grau de força a assignar es va consensuar de la següent forma:

- Per a cada braç:

“0: No claudica. La extremidad se mantiene a 90° (o 45°) durante los 10 s. Balance muscular (BM): 5

1: Claudica, la extremidad se mantiene a 90° (o 45°), pero claudica antes de los 10 s; no golpea la cama u otro soporte. BM: 4

2: Algún esfuerzo contra gravedad, la extremidad no puede llegar o mantenerse (si fue ayudado) a 90° (o 45°) grados, claudica hacia la cama, pero hace algún esfuerzo contra la gravedad. BM: 3

3: No hace esfuerzo contra la gravedad, la extremidad cae. BM: 2-1

4: Ningún movimiento. BM: 0

9: Amputación, fusión articular. Explicación: brazo izquierdo o brazo derecho”.

- I per a cada cama:

“0: No claudica. La pierna se mantiene a 30° durante 5 s. BM: 5

1: Claudica. La pierna cae al final del período de 5 s, pero no golpea la cama. BM: 4

2: Algún esfuerzo contra gravedad; la pierna cae a la cama en los 5 s, pero hace algún esfuerzo contra la gravedad. BM: 3

3: No hace esfuerzo contra la gravedad; la pierna cae inmediatamente a la cama. BM: 2-1

4: Ningún movimiento. BM: 0

9: Amputación, fusión articular. Explicación: pierna izquierda o pierna derecha”.

8.14. Escala de Rankin modificada

Escala utilitzada per quantificar el grau de discapacitat global dels pacients supervivents a un ictus (*Taula 17*) (141,142).

Taula 17. Versió espanyola de l'escala de Rankin modificada (ERm).

Grado	Clínica
0	Ausencia de síntomas.
1	Síntomas leves que no interfieren con las actividades habituales del paciente.
2	Incapacidad leve. Síntomas que no imponen alguna restricción en las actividades del paciente, pero no impiden que sea capaz de cuidarse por sí mismo.
3	Incapacidad moderada. Síntomas que restringen de forma significativa las actividades habituales del paciente y le impiden una existencia completamente independiente.
4	Incapacidad moderada-severa. Imposibilidad para una existencia independiente, pero no requiere atención constante.
5	Incapacidad severa. Requiere atención constante noche y día.
6	Muerte.

8.15. Qüestionari simplificat de l'Escaleta de Rankin modificada

Per tal de que l'ERm fos més fàcil d'aplicar i alhora més fiable, es va crear el qüestionari simplificat de l'escala de Rankin modificada (smRSq)(198), el qual va ser validat al castellà a l'any 2019 (178).

Aquest qüestionari es troba constituït per una sèrie de preguntes dicotòmiques relacionades amb el grau d'autonomia funcional del pacient afectat per ictus. En aquest cas, sent les possibles respostes "sí" o "no" poden ser facilitades pel propi pacient o bé pel seu cuidador. En funció de les respostes donades, com es pot observar a la **Figura 27**, s'assigna el valor numèric exacte del 0 al 5 a l'ERm (veure l'apartat 8.14. *Escaleta de Rankin modificada*).

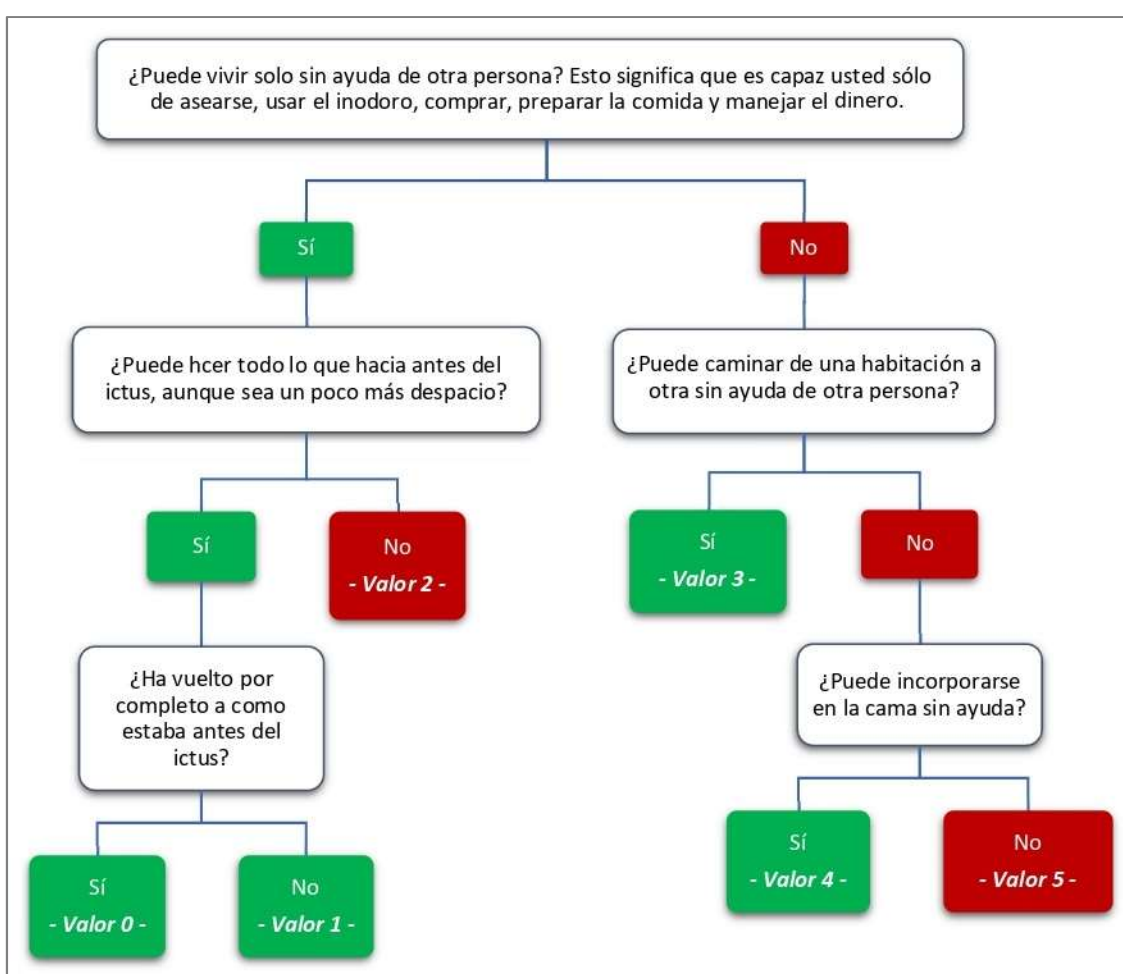


Figura 27. Qüestionari simplificat de l'ERm validat en castellà.

8.16. Escala d'Ashworth modificada

Aquesta escala és utilitzada per quantificar el grau d'espasticitat de la musculatura. És senzilla d'utilitzar, es troba àmpliament difosa internacionalment i té una elevada fiabilitat interobservador sobretot en l'avaluació d'extremitat superior. Com a aspecte en contra cal dir que és poc sensible i poc discriminativa (138,199,200).

Amb aquesta escala es permet mesurar l'espasticitat graduant-la en 5 valors tal i com es mostra a la **Taula 18**.

Taula 18. Versió espanyola de l'escala d'Ashworth modificada.

Grado	Descripción
0	Sin aumento del tono muscular.
1	Ligero aumento del tono muscular que se caracteriza por un tirón y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando las partes afectadas se mueven en flexión o extensión.
1+	Ligero aumento del tono muscular manifestado por un tirón, seguido de una resistencia mínima en todo el resto (menos de la mitad) del rango de movimiento.
2	Aumento más marcado del tono muscular en casi todo el rango de movimiento, pero las partes afectadas se mueven fácilmente.
3	Aumento considerable del tono muscular, siendo el movimiento pasivo difícil.
4	Las partes afectadas se mantienen rígidas en flexión o extensión

8.17. Fulls d'informació de l'estudi

8.17.1. Versió en català

Sr./Sra.,

Actualment, vostè està diagnosticat d'un ictus isquèmic.

Aquesta malaltia es caracteritza per provocar dèficits de l'estructura i la funció corporal en forma de dèficits neurològics i altres complicacions, els quals poden arribar a repercutir en la seva mobilitat, la seva autocura, el seu equilibri al caminar, la seva productivitat, les seves activitats d'oci i en la seva adaptació a l'entorn.

A més del tractament de recuperació funcional convencional que vostè farà amb el fisioterapeuta del centre hospitalari que l'atengui durant els dies d'ingrés, el qual ha demostrat evidència científica en quant a la seva eficàcia, li proposem participar en un estudi experimental.

Aquest estudi experimental, **no exclouent del tractament anterior**, pretén avaluar la **repercussió del tractament dels punts gallet miofascials (PGMs) a nivell d'espatlla i/o maluc** (dels quals vostè també ha estat diagnosticat per part del fisioterapeuta investigador principal de l'estudi durant l'ingrés), sobre la recuperació de la força muscular del seu braç i/o cama afectat/des i sobre la recuperació de la seva funcionalitat.

Els PGMs són zones de contractura situats dins de fibres musculars tibants. Aquests poden provocar tant dolor en ser pressionats, com increment de la tensió del múscul o escurçament del mateix entre d'altres efectes.

En el cas de que decideixi participar en l'estudi, implicarà:

- L'acceptació de poder ser assignat de forma aleatòria en un **grup d'intervenció** (on rebrà un tractament conservador amb efectes descrits sobre els PGMs detectats, consistent en maniobres manuals a la/es mateixa/es zona/es principalment) o en un **grup control** (rebut un tractament també manual a la/les mateixa/es zona/es principalment sense efectes descrits sobre els PGMs detectats, i sense efectes negatius en la recuperació de la seva mobilitat i funcionalitat). Vostè serà assignat a un dels dos grups de forma aleatòria i ningú sabrà a quin grup pertany abans de que signi el full adjunt de consentiment informat. Posteriorment el fisioterapeuta investigador principal, després de fer l'aleatorització i durant tot l'estudi, serà l'únic coneixedor.

- L'acceptació de **participar activament diàriament durant els dies d'ingrés**, tant amb el tractament de recuperació funcional convencional proposat pel seu fisioterapeuta, com amb el tractament dels PGMs proposat pel fisioterapeuta investigador principal de l'estudi (sense conèixer en aquest cas si el tractament correspon al del grup d'intervenció o al del grup control).
- **L'enregistrament de les seves dades clíniques** (edat, gènere, factors de risc vascular, gravetat neurològica, tipus d'ictus, presència d'atàxia, disfàgia orofaríngia, pneumònia o trastorn depressiu, dies d'ingrés, possibles recurrències d'ictus, tractament de fisioteràpia rebut durant l'ingrés, grau de força de braços i cames, grau d'autonomia funcional, presència i característiques dels punts gallet miofascials), per part del fisioterapeuta investigador principal. **Per mantenir el seu anonimat**, a vostè se li assignarà un número identificatiu durant la recollida de dades clíniques independent del de la seva història clínica.
- **Ser avaluat dels PGMs** d'espatlles i/o malucs per un fisioterapeuta investigador el primer dia en que comenci el seu tractament de recuperació funcional i el dia de l'alta hospitalària (podria ser avaluat un o dos dies abans en el cas de que l'alta es produís en dissabte o diumenge respectivament).
- **Ser avaluat principalment del seu grau de força muscular i de la seva funcionalitat** per un neuròleg investigador, tant a l'ingrés hospitalari, com a l'alta i als 90 d'haver patit l'ictus isquèmic (en aquest darrer cas, mitjançant una visita concertada a Consultes Externes de la Secció de Neurologia del mateix centre hospitalari). En aquesta darrera visita l'investigador també podrà recollir dades clíniques referents al període entre l'alta hospitalària i el moment de la visita (recurrència d'un possible nou ictus, presència d'atàxia, tractament antidepressiu pautat després de l'alta hospitalari, possibles recurrències d'ictus i mortalitat).
- La recollida de totes les dades descrites anteriorment en uns qüestionaris dissenyats específicament per aquest estudi, per tal de poder ser analitzades.

El present estudi ha estat aprovat pel Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica d'aquest centre.

La seva participació és totalment voluntària i ningú li pressionarà perquè hi participi en l'estudi.

Si decideix participar-hi, és lliure d'interrompre'l quan ho desitgi, sense que això afecti a l'assistència sanitària que rebi en el futur.

Si desitja formar part de l'estudi, haurà de firmar el seu consentiment. Al fer-ho no cedeix cap dels seus drets, només està afirmant que desitja participar a l'estudi i que ha entès els seus objectius i el que se li demana.

Així mateix, se li donarà una còpia del full de consentiment informat que signi.

De conformitat amb la normativa vigent en matèria de protecció de dades (*Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal*), vostè consent expressament a la inclusió de les dades de la seva història clínica, així com els resultats de la seva participació en l'estudi en un fitxer de dades personals "Investigació i assaigs clínics" sota la responsabilitat de la Fundació Privada Hospital Asil de Granollers.

L'accés a la seva informació personal quedarà restringit al metge de l'estudi i seus col·laboradors, autoritats sanitàries, Comitè Ètic d'Investigació i als monitors i auditors del promotor, que estaran sotmesos al deure de secret inherent a la seva professió, quan ho necessitin, per comprovar les dades i procediments de l'estudi, però sempre mantenint la confidencialitat de les mateixes d'acord amb la legislació vigent.

Finalment, vostè pot exercir els drets d'accés, rectificació, cancel·lació i oposició de dades, per a això s'haurà de dirigir al centre on s'hagi desenvolupat l'estudi: Pablo Ventura Martínez – Fundació Privada Hospital General de Granollers. Medicina Interna. Avinguda Francesc Ribas s/n, 08402 Granollers (Barcelona). Tel. 93 842 50 00 Ext. 2675 (despatx de Medicina Interna).

8.17.2. Versió en castellà

Sr./Sra.,

Actualmente, usted se encuentra diagnosticado de ictus isquémico.

Esta enfermedad se caracteriza tanto por provocar déficits de la estructura y la función corporal en forma de déficits neurológicos y otras complicaciones, los cuales pueden llevar a repercutir en su movilidad, su autocuidado, su equilibrio al caminar, su productividad, sus actividades de ocio y su adaptación al entorno.

Además del tratamiento de recuperación funcional convencional que usted hará con el fisioterapeuta del centro hospitalario que le atienda durante los días de ingreso, el cual ha demostrado evidencia científica en cuanto a su eficacia, le proponemos participar en un estudio experimental.

Dicho estudio experimental, **no excluyente del tratamiento descrito anteriormente**, pretende evaluar la **repercusión del tratamiento d los puntos gatillo miofasciales (PGMs) a nivel de hombro y/o cadera** (de los cuales usted también ha sido diagnosticado por parte del fisioterapeuta investigador principal del estudio durante el ingreso), sobre la recuperación de la fuerza muscular de su brazo y/o pierna afectada/das y sobre la recuperación de su funcionalidad.

Los PGMs son zonas de contractura situadas dentro de fibras musculares tibantes. Estos pueden provocar tanto dolor en ser presionados, como incremento de la tensión del músculo o acortamiento del mismo entre otros efectos.

En el caso de que decida participar en el estudio, implicará:

- La aceptación de poder ser asignado de forma aleatoria en un **grupo de intervención** (en el que recibirá un tratamiento conservador con efectos descritos sobre los PGMs detectados, consistente en maniobras manuales de la/s misma/s zona/s principalmente) o en un **grupo control** (recibiendo un tratamiento también manual en la/s misma/s zona/s principalmente sin efectos descritos sobre los PGMs, y sin efectos negativos en la recuperación de su movilidad y funcionalidad). Usted será asignado a uno de los dos grupos de forma aleatoria y nadie sabrá a qué grupo pertenece antes de que firme la hoja adjunto de consentimiento informado. Posteriormente el fisioterapeuta investigador principal, después de realizar la aleatorización y durante todo el estudio, será el único conocedor.

- La aceptación de **participar activamente de forma diaria durante los días de ingreso**, tanto con el tratamiento de recuperación funcional convencional propuesto por su fisioterapeuta, como con el tratamiento de los PGMs propuesto por el fisioterapeuta investigador principal del estudio (sin conocer en este caso si el tratamiento corresponde al del grupo de intervención o al del grupo control).
- El **registro de sus datos clínicos** (edad, sexo, factores de riesgo vascular, gravedad neurológica, tipo de ictus, presencia de ataxia, disfagia orofaríngea, neumonía o trastorno depresivo, días de ingreso, posibles recurrencias de ictus, tratamiento de fisioterapia recibido durante el ingreso, grado de fuerza de brazos y piernas, grado de autonomía funcional, presencia y características de los puntos gatillo miofasciales), por parte del fisioterapeuta investigador principal. **Para mantener su anonimato**, a usted se le asignará número identificativo durante la recogida de datos clínicos independiente del de su historia clínica.
- **Ser evaluado de los PGMs** de hombros y/o caderas por un fisioterapeuta investigador el primer día en que comience su tratamiento de recuperación funcional y el día del alta hospitalaria (podría ser valorado uno o dos días antes en el caso de que el alta se produjera en sábado o domingo respectivamente).
- **Ser evaluado principalmente de su grado de fuerza muscular y de su funcionalidad** por un neurólogo investigador, tanto al ingreso hospitalario, como al alta y a los 90 días de haber sufrido un ictus isquémico (en este último caso, mediante una visita concertada en Consultas Externas de la Sección de Neurología del mismo centro hospitalario). En esta última visita, el investigador también podrá recoger datos clínicos referentes al periodo entre el alta hospitalaria y el momento de la visita (recurrencia de un posible nuevo ictus, presencia de ataxia, tratamiento antidepresivo pautado después del alta hospitalaria, posibles recurrencias de ictus y mortalidad).
- La recogida de todos los datos descritos anteriormente en unos cuestionarios diseñados específicamente para dicho estudio, con el objetivo de poder ser analizados.

El presente estudio ha estado aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica de este centro.

Su participación es totalmente voluntaria y nadie le presionará para que participe en el estudio.

Si decide participar, es libre de interrumpirlo cuando lo desee, sin que ello afecte a la asistencia sanitaria que reciba en el futuro.

Si desea formar parte del estudio, tendrá que firmar su consentimiento. En hacerlo no cede ninguno de sus derechos, solamente está firmando que desea participar en el estudio y que ha comprendido sus objetivos y lo que se le solicita.

Asimismo, se le facilitará una copia de la hoja de consentimiento informado que firme.

De conformidad con la normativa vigente en materia de protección de datos (*Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal*), usted consiente expresamente la inclusión de los datos de su historia clínica, así como los resultados de su participación en el estudio en un archivo de datos personales “Investigació i assaigs clínics” bajo la responsabilidad de la Fundació Privada Hospital Asil de Granollers.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio y a sus colaboradores, autoridades sanitarias, Comité Ético de Investigación y a los monitores y auditores del promotor, que estarán sometidos a derecho de secreto inherente en su profesión, cuando lo necesiten, para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de las mismas de acuerdo con la legislación vigente.

Finalmente, usted puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición de datos, para ello se tendrá que dirigir al centro donde se ha desarrollado el estudio: Pablo Ventura Martínez – Fundació Privada Hospital General de Granollers. Medicina Interna. Avinguda Francesc Ribas s/n, 08402 Granollers (Barcelona). Tel. 93 842 50 00 Ext. 2675 (despacho de Medicina Interna).

8.18. Full de consentiment informat

8.18.1. Versió en català

ESTUDI "TIS" (Trigger point treatment in Ischemic Stroke)

Jo, (Nom i cognoms), declaro que:

- he estat informat sobre la finalitat de l'estudi,
- he pogut fer preguntes sobre l'estudi,
- he rebut suficient informació sobre l'estudi,
- he parlat amb el Sr. Pablo Ventura Martínez (investigador principal),
- comprenc que la meva participació és voluntària,
- comprenc que puc retirar-me de l'estudi en les següents situacions:
 1. quan vulgui,
 2. sense haver de donar explicacions,
 3. sense que això repercuteixi en les meves atencions mèdiques,
- presto lliurement la meva conformitat per a participar en l'estudi.

Firma del participant

Nom i cognoms:

Data:

Firma del familiar responsable o testimoni (en cas d'incapacitat del pacient per poder signar):

Nom i cognoms:..... DNI.....

Parentesc (marit, muller, germà/na, fill/a,..) o testimoni:

Data:

Li he explicat aquest projecte al participant i he contestat totes les seves preguntes. Crec que ell comprèn la informació descrita en aquest document i accedeix a participar de forma voluntària.

Firma de l'investigador

Nom i cognoms: Pablo Ventura Martínez.

Data:

De conformitat amb la normativa vigent en matèria de protecció de dades (*Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal*), vostè consent expressament a la inclusió de les dades de la seva història clínica així com el resultat de la seva participació en l'estudi en un fitxer de dades personals "Investigació i assaigs clínics" sota la responsabilitat de la Fundació Privada Hospital Asil de Granollers.

L'accés a la seva informació personal quedarà restringit al metge de l'estudi i seus col·laboradors, autoritats sanitàries, Comitè Ètic d'Investigació i als monitors i auditors del promotor, que estaran sotmesos al deure de secret inherent a la seva professió, quan ho necessitin, per comprovar les dades i procediments de l'estudi, però sempre mantenint la confidencialitat de les mateixes d'acord amb la legislació vigent.

Finalment, vostè pot exercir els drets d'accés, rectificació, cancel·lació i oposició de dades, per a això s'haurà de dirigir al Centre on s'hagi desenvolupat l'estudi: Pablo Ventura Martínez (Medicina Interna) – Fundació Privada Hospital General de Granollers. Medicina Interna. Avinguda Francesc Ribas s/n, 08402 Granollers (Barcelona). Tel. 93 842 50 00 Ext. 2675 (despatx de Medicina Interna).

8.18.2. Versió en castellà**ESTUDIO "TIS" (Trigger point treatment in Ischemic Stroke)**

Yo, (Nombre y apellidos), declaro que:

- he estado informado sobre la finalidad del estudio,
- he podido hacer preguntas sobre el estudio,
- he recibido suficiente información sobre el estudio,
- he hablado con el Sr. Pablo Ventura Martínez (investigador principal),
- comprendo que mi participación es voluntaria,
- comprendo que puedo retirarme del estudio en las siguientes situaciones:
 1. cuando quiera,
 2. sin tener que dar explicaciones,
 3. sin que ello repercuta en mis atenciones médicas,
- presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Firma del participante

Nombre y apellidos:

Fecha:

Firma del familiar responsable o testimonio (en caso de incapacidad del paciente para poder firmar):

Nombre y apellidos:..... DNI.....

Parentesco (marido, mujer, hermano/na, hijo/a,..) o testigo:

Fecha:

Le he explicado este proyecto al participante y he contestado todas sus preguntas. Creo que él comprende la información descrita en este documento y accede a participar de forma voluntaria.

Firma del investigador

Nombre y apellidos: Pablo Ventura Martínez.

Fecha:

De conformidad con la normativa vigente en materia de protección de datos (*Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal*), usted consiente expresamente la inclusión de los datos de su historia clínica, así como los resultados de su participación en el estudio en un archivo de datos personales "Investigació i assaigs clínics" bajo la responsabilidad de la Fundació Privada Hospital Asil de Granollers.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio y a sus colaboradores, autoridades sanitarias, Comité Ético de Investigación y a los monitores y auditores del promotor, que estarán sometidos a derecho de secreto inherente en su profesión, cuando lo necesiten, para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de las mismas de acuerdo con la legislación vigente.

Finalmente, usted puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición de datos, para ello se tendrá que dirigir al centro donde se ha desarrollado el estudio: Pablo Ventura Martínez – Fundació Privada Hospital General de Granollers. Medicina Interna. Avinguda Francesc Ribas s/n, 08402 Granollers (Barcelona). Tel. 93 842 50 00 Ext. 2675 (despacho de Medicina Interna).

8.19. Càlcul de la mida de la mostra

Pel càlcul de la mida de la mostra del present estudi varen ser necessaris els següents 4 components (139):

- L'**error tipus I (α)**, que mesurava la probabilitat d'arribar a una conclusió positiva falsa. En aquest cas, establint un 0,05 significava que es desitjava una probabilitat inferior al 5% d'arribar a una conclusió positiva falsa.
- El **poder estadístic**, que representava la probabilitat de detectar una diferència assumint que existís una diferència entre els grups d'estudi. En aquest cas, indicant per exemple una prova amb un poder estadístic del 80%, equivalia a una probabilitat del 80% de poder arribar a detectar una diferència entre 2 tractaments, en cas de que hi existís una diferència real a la població d'estudi.
- La **distribució dels esdeveniments en el grup control**, que representava al GC l'efecte discapacitant dels PGMs en no ser tractats.
- La magnitud de l'**efecte del tractament d'interès**, que representava a GI la magnitud de l'efecte que esperàvem trobar amb el nostre tractament dels PGMs en la funcionalitat.

8.20. Tractament convencional de fisioteràpia adaptat a l'estudi

El tractament convencional de fisioteràpia aplicat pel Fisioterapeuta 2 es va basar en les recomanacions aplicables a la Unitat d'Ictus del centre hospitalari, descrites en el moment de l'inici de l'estudi (11).

El neuròleg responsable va definir inicialment el període de temps obligatori en el qual el pacient havia de romandre al llit en funció del seu context clínic. Durant aquest període, anomenat com a "fase d'enllitament", el fisioterapeuta 2 va aplicar íntegrament les recomanacions descrites a l'apartat 8.7.1. *Recomanacions de fisioteràpia durant la fase d'enllitament*, mentre que durant la "fase post-enllitament" va aplicar algunes de les recomanacions descrites a l'apartat 8.7.2. *Recomanacions de fisioteràpia durant la fase post-enllitament* (veure les **Taules 19, 20, 21 i 22**)

Taula 19. Accions aplicades per a la millora de la capacitat de deambulació i altres funcions relacionades amb la mobilitat i habilitats.

Accions	Objectius
Mobilitzar precoçment al llit tot el cos (dins de les 24 hores posteriors a l'ictus), sempre i quan el pacient estigui estable cardiovascularment i ho autoritzi el neuròleg.	<i>Reduir les complicacions, el deteriorament neurològic, l'astènia i reduir la dependència per a les ABVD.</i>
Fer exercicis d'equilibri en sedestació, mitjançant exercicis del braç no parètic i prenent consciència de la pròpia postura corporal.	<i>Millorar l'equilibri en sedestació i la velocitat d'arribada del braç des de la sedestació.</i>
Fer exercicis de control postural en bipedestació amb feedback visual amb mirall quadriculat (de 180x70x60cm), sobre el terra o sobre una plataforma de goma escuma (<i>Airex® Balance-pad</i>).	<i>Millorar la postura i l'equilibri en bipedestació.</i>
Fer exercicis d'equilibri durant diferents activitats.	<i>Millorar l'equilibri en sedestació i bipedestació. Indirectament millorar el rendiment a les ABVD.</i>

<p>Reeducar la deambulació en superfície sòlida en pacients que puguin deambular de forma autònoma sense suport físic.</p>	<p><i>Millorar la distància deambulada i evitar l'efecte d'ansietat que es produeix en deambular sobre una cinta de caminar.</i></p>
<p>Reeducar la deambulació i altres activitats funcionals amb supervisió del cuidador, amb educació prèvia d'aquest per part del fisioterapeuta.</p>	<p><i>Millorar l'autonomia per a les ABVD; reduir la percepció de càrrega per part del cuidador.</i></p>
<p>Entrenar la força muscular de la cama parètica o de les dues cames, treballant els principals grups musculars amb equips d'exercicis, entrenament funcional o amb peses.</p> <p>Freqüència mínima recomanada de 2-3 vegades/setmana, fent entre 1- 3 series de 10-15 repeticions per a 8- 10 grups musculars.</p>	<p><i>Disminuir la resistència al moviment passiu, incrementar la força muscular, i millorar el patró de deambulació en termes de cadència simetria i longitud de pas.</i></p>
<p>Aplicar electroestimulació de la cama parètica amb ENM (<i>TensMed S82</i> de la marca <i>Enraf Nonius®</i>), aplicant-se el programa de 50Hz de freqüència, 200µs de durada del puls, 2 s de temps d'acceleració, 5 s de funcionament, 15 s de descans, 2 s de desacceleració, uns 20 minuts de durada una vegada al dia (programa 8 del model citat), per exemple al nervi peroneal, o bé als músculs tibial anterior, tríceps sural o quàdriceps, sempre i quan el pacient tingui cert control del moviment voluntari de la cama.</p>	<p><i>Millorar els moviments selectius, la força muscular, la resistència als moviments passius, la capacitat de deambular i les activitats relacionades.</i></p>
<p>Fer teràpia amb mirall per a la cama parètica (amb un mirall quadriculat de 180x70x60cm) i utilitzar llasts per a turmells de 0,5 kg a la mateixa durant les diferents activitats funcionals.</p>	<p><i>Millorar el moviments selectius de la cama parètica i indirectament l'autonomia en les diferents ABVD.</i></p>

Taula 20. Accions relacionades amb l'ús d'ajudes facilitadores de la deambulació.

Accions	Objectius
Fer servir bastons de puny, bastons anglesos o bastons quadripodals (<i>adaptar-ne el tipus d'ajuda tècnica a cada cas</i>).	<i>Millorar l'autonomia, la confiança, la seguretat i l'eficiència en la deambulació.</i>
Ús d'ortesis antiequina de termoplàstic del tipus "Ranxo dels amics" en casos d'afectació de peu caigut, responsable d'obstaculitzar la fase d'oscil·lació de la mateixa cama durant la deambulació.	<i>Millorar la velocitat i distància de la deambulació, reduint el consum energètic.</i>

Taula 21. Accions aplicades per a la millora de la destresa.

Accions	Objectius
Posicionar de forma confortable i estable el braç parètic en les posicions de descans, tant en decúbit com en sedestació.	<i>Evitar l'impingement i el dolor d'espatlla parètica.</i>
Fer el recolzament del braç parètic en sedestació a sobre del reposabraços de la butaca, cadira o cadira de rodes.	<i>Prevenir i/o tractar la subluxació glenohumeral i/o el dolor de l'espatlla parètica.</i>
Fer un entrenament simultani de braços amb accions independents, cíclics i repetitives.	<i>Millorar la destresa, la força muscular i la percepció del braç parètic, i millorar indirectament la seva funcionalitat en les ABVD</i>
Intervencions destinades a millorar les funcions somatosensorials de les extremitats parètiques, sent integrades sempre en programes d'exercicis per a millorar la destresa (mai aplicant-les de forma aïllada).	<i>Millorar les funcions somatosensorials i disminuir la resistència als moviments passius.</i>

Taula 22. Acció aplicada per a la millora de l'autonomia en les activitats bàsiques i instrumentals de la vida diària.

Acció	Objectius
Entrenament del gest en pacients amb ictus d'hemisferi esquerre amb dispràxia o apràxia.	<i>Millorar l'autonomia per a les ABVD i per a tasques no entrenades i mantenir aquests efectes a llarg termini.</i>

8.21. Tractament conservador amb major eficàcia sobre els PGMs

De forma complementària al *tractament convencional de fisioteràpia adaptat a l'estudi* aplicat pel fisioterapeuta 2, el fisioterapeuta 1 va aplicar un tractament sobre els PGMs basat en tècniques no invasives descrites per *Simons, Simons & Travell* a tots els pacients assignats al GI.

Donat la variabilitat entre els diferents músculs a estudiar en termes de disposició anatòmica, tipus de treball muscular, factors d'activació i de perpetuació dels PGMs, el tractament escollit va ser diferent per a cadascun d'ells (123).

A continuació s'especifiquen les intervencions realitzades en funció de la musculatura afectada.

8.21.1. Tractament del supraespinós

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Tècnica d'esprai-estirament del múscul.
- Alliberació per pressió dels PGMs.
- Massatge profund de la banda tensa.
- Alliberació post-isomètrica.

- Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:

- Estirament passiu lent i ferm en sedestació portant el braç afectat per darrere de l'esquena (en rotació interna d'espatlla). Veure la **Figura 28**.
- Alliberació per pressió dels PGMs amb posició d'adducció confortable d'espatlla.
- Informació al pacient sobre les accions a evitar que provoquessin la contracció mantinguda del múscul, com el fet de transportar o aixecar objectes pesats per sobre del cap. (144)



Figura 28. Estirament del múscul supraespinós.

8.21.2. Tractament de l'infraespinós

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Tècnica d'esprai-estirament del múscul.
- Alliberació per pressió dels PGMs.
- Massatge profund de la banda tensa.
- Restauració en cas de que calgués de la mobilitat passiva articular restringida de les articulacions d'espatlla (articulacions acromioclavicular, esternocostoclavicular, glenohumeral, escapulotoràtica) i colze, mitjançant la teràpia manual.
- Realització de contraccions isomètriques seguides de relaxacions en posició de partida de decúbit supí amb abducció de 90° d'espatlla i flexió de colze (veure la **Figura 29**).



Figura 29. Contraccions isomètriques del múscul infraespinós seguides de períodes de relaxació.

- Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:

- Informació al pacient sobre les accions a evitar que provoquessin la sobrecàrrega muscular. En aquest cas es va aconsellar evitar moviments repetitius o mantinguts en flexió-abducció d'espatlla homolateral, com podia ser el fet d'agafar objectes de la tauleta de nit amb la mateixa extremitat superior.
- Aplicació de calor local mitjançant un "hot pack" durant 15-20 minuts al múscul abans d'anar-se'n a dormir per tal de poder reduir la irritabilitat dels PGMs.
- Higiene postural, aconsellant al pacient que descansés el braç afecte sobre un coixí en la posició de decúbit supralateral, per tal de mantenir una posició neutra d'espatlla i evitar el sobreestirament muscular (veure la **Figura 30**).



Figura 30. Higiene postural per evitar el sobreestirament del múscul infraespinós.

- Autocompressió dels PGMs col·locant-se a la llitera en decúbit supí a sobre d'una pilota de tennis (aquesta havia de quedar entre la llitera i el mateix infraespinós; veure la **Figura 31**): amb el propi pes corporal calia mantenir o incrementar la pressió sobre els punts durant uns 1-2 minuts diàriament. Durant aquest exercici es buscava alhora incrementar la relaxació del múscul durant les espiracions.
- Estirament de l'infraespinós amb relaxació post-isomètrica: per fer-ho el pacient s'havia de col·locar en decúbit supí amb el colze a 90° de flexió i fora de la vora de la llitera. Des d'aquesta posició havia d'inspirar de forma lenta profunda, per tal de que durant l'espiració es relaxés i l'efecte de la gravetat provoqués una rotació interna d'espatlla, tensant així el múscul. De forma voluntària, alhora el pacient també podia induir la rotació interna d'espatlla baixant voluntàriament la mà (veure la **Figura 32**).



Figura 31. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul infraespinós mitjançant una pilota de tennis.



Figura 32. Estirament del múscul infraespinós amb relaxació post-isomètrica.

8.21.3. Tractament del rodó menor

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Restauració la mobilitat passiva articular restringida de les articulacions d'espatlla en cas de que fos necessari.
- Tècnica d'esprai-estirament al múscul i posteriorment aplicació escalfor local mitjançant un "hot pack" durant 15-20 minuts.
- Alliberació per pressió dels PGMs.
- Alliberació dels PGMs facilitada amb relaxació post-isomètrica i/o amb inhibició recíproca.

- Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:

- Autocompressió dels PGMs col·locant-se a la llitera en decúbit supí a sobre d'una pilota de tennis seguint el mateix procediment que en el cas de l'aplicació a nivell del infraespínol, però en aquest cas al rodó menor (veure la **Figura 33**).
- Higiene postural, evitant els treballs repetitius de l'extremitat superior afectada per sobre del cap, les càrregues excessives i repetitives del múscul i les posicions d'escurçament muscular durant els períodes de repòs.
- Aplicació d'escalfor local (146).

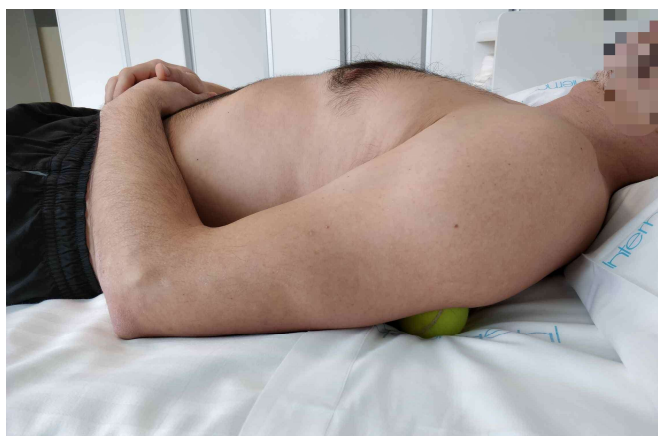


Figura 33. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul rodó menor mitjançant una pilota de tennis.

8.21.4. Tractament del deltoïdes

- **Per a l'alliberació dels PGMs:**

- Relaxació post-isomètrica i inhibició recíproca per separat o conjuntament amb la tècnica d'esprai-estirament.
- Alliberació per pressió dels PGMs contra l'húmer amb el deltoïdes relaxat, amb el braç ben recolzat en posició de 45° d'abducció d'espatlla (veure la **Figura 34**).



Figura 34. Alliberació per pressió dels PGMs del múscul deltoïdes.

- Tècnica d'esprai-estirament fent una aplicació diferent en funció de la ubicació dels PGMs:
 - En el cas de ser-hi presents a les *fibres anteriors*: la posició de partida per estirar el múscul va ser en abducció horitzontal i rotació externa d'espatlla. Amb l'aplicació lenta de l'esprai en el recorregut de les fibres (solament a la zona de patró de dolor referit), el fisioterapeuta havia d'afavorir el guany de mobilitat aplicant una tensió-estirament suau (veure la **Figura 35**).



Figura 35. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres anteriors del múscul deltoïdes.

- En el cas de ser-hi presents a les *fibres mitges*: la metodologia va ser la mateixa però la posició del braç afecte del pacient va ser en flexió de 90° d'espatlla (el fisioterapeuta havia d'aguantar el braç del pacient des del colze, el qual es troba flexionat; veure la **Figura 36**) o en rotació interna d'espatlla (amb el braç darrere de l'esquena; veure la **Figura 37**).

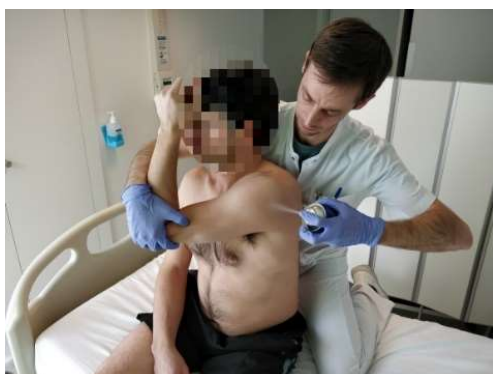


Figura 36. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres mitges del múscul deltoides amb flexió de 90° d'espatlla.



Figura 37. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres mitges del múscul deltoides amb rotació interna d'espatlla.

- En el cas de ser-hi presents a les *fibres posteriors*: també es va fer el mateix procediment però col·locant l'espatlla en adducció horitzontal. En aquest cas es va tenir present l'aplicació de l'esprai també de proximal a distal a les fibres del supraespinós i infraespinós, especialment si també tenien PGMs o si no s'aconseguia l'amplitud de moviment completa de l'espatlla després de l'aplicació d'aquesta tècnica al deltoides posterior (veure la **Figura 38**).



Figura 38. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres posteriors del múscul deltoides.

- **Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:**
 - Estirament diari de les fibres musculars corresponents a la localització del PGM detectat (per les fibres anteriors provocant l'obertura anterior de l'espatlla i per a les fibres posteriors apropant el colze cap al pit).
 - Prevenció de caigudes, per tal d'evitar una possible reacció de defensa de frenada de la caiguda amb el propi braç (fet que podria provar una sobrecàrrega del mateix múscul).
 - Higiene postural, evitant:
 - En el cas de les *fibres anteriors*: la tensió repetitiva del múscul deltoïdes degut al manteniment del braç aixecat aguantant un pes a l'alçada de l'espatlla, o bé, els sobreesforços episòdics.
 - En el cas de les fibres posteriors: l'extensió d'espatlla de forma repetitiva contra resistència.
 - En cas de les fibres mitges: l'abducció d'espatlla repetitiva. (147)

8.21.5. Tractament del gluti major

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Tècnica d'esprai-estirament: fent-la amb el pacient en posició de decúbit lateral supralateral i aplicant l'esprai a les fibres del múscul de proximal a distal. A mesura que s'alliberés la tensió del múscul gluti major, el fisioterapeuta havia de de forçar suaument la flexió de maluc (en posició de flexió de genoll per reduir la tensió dels músculs isquiotibials) per tal de tensar-lo novament, evitant l'aparició de la seva contracció muscular involuntària (veure la **Figura 39**). Posteriorment s'havia d'aplicar calor local sol·licitant al pacient que alhora realitzés varis cicles de flexió i extensió de maluc en tot el seu recorregut articular.



Figura 39. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul gluti major.

- Higiene postural, evitant en la mesura que fos possible la rotació íliaca antero-posterior o latero-medial.
- Autoestirament passiu del mateix múscul en posició decúbit supí sense que s'arribés a provocar dolor (veure la **Figura 40**).



Figura 40. Autoestirament del múscul gluti major.

- **Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:**

- Correcció de la possible dismetria d'extremitats inferiors de 5 mm o més: en aquest cas es va valorar la necessitat d'un alça en cas de que existís una dismetria real.
- Correcció de les possibles disfuncions sacroilíaqües mitjançant tècniques d'energia muscular.
- Higiene postural en sedestació: evitant estar de forma estàtica en aquesta posició durant més de 15 o 20 minuts (cali alternar-la amb la bipedestació i/o la deambulació) i evitant durant la mateixa fer un recolzament sobre la zona dels PGM detectats.
- Higiene postural:
 - En el cas d'estar en *decúbit supí*: aconsellant-se l'ús d'un petit coixí sota els genolls per tal d'evitar l'escurçament del gluti major (veure **Figura 41**).
 - En el cas d'estar en *decúbit supralateral*: aconsellant-se la col·locació d'un coixí entre els genolls per tal de que s'evités l'adducció de maluc (veure la **Figura 42**), ja que aquesta posició, sumada a la flexió de maluc podia desencadenar un possible estirament dolorós del múscul.



Figura 41. Higiene postural en decúbit supí per prevenir l'escurçament del múscul gluti major.



Figura 42. Higiene postural en decúbit lateral per prevenir l'estirament dolorós del múscul gluti major.

- En el cas d'estar en *sedestació i bipedestació*: aconsellant-se evitar el cap avançat per tal de reduir la càrrega de la musculatura extensora.
- En fer el *pas de sedestació a bipedestació*: aconsellant-se l'impuls des dels reposabraços per tal de reduir la càrrega sobre el gluti major (148).

8.21.6. Tractament del gluti mig

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Alliberació per pressió dels PGMs o massatge longitudinal per fer un estirament local de la banda tensa.
- Tècnica d'esprai-estirament en decúbit supralateral, amb aplicació de proximal a distal en les fibres del múscul o en el patró de dolor referit en el cas de que el pacient presentés PGMs actius.
 - En el cas de ser-hi presents a les *fibres anteriors*: després de varies passades d'esprai el fisioterapeuta havia d'afavorir els moviments d'extensió i adducció de maluc. I en el cas de que el pacient també presentés PGMs al tensor de la fàscia lata, havia de fer la mateix maniobra afegint el component de rotació externa de maluc (veure la **Figura 43**). Durant la tècnica calia evitar fer la maniobra de forma forçada o mantinguda en el temps, amb l'objectiu de no forçar l'articulació sacroilíaca.
 - En el cas de ser-hi presents a les *fibres posteriors*: el fisioterapeuta havia de realitzar el mateix procediment, però en aquest cas incidint en l'adducció des de la posició de partida de 30° de flexió de maluc (veure la **Figura 44**).



Figura 43. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres anteriors del múscul gluti mig.



Figura 44. Tècnica d'esprai-estirament aplicada a les fibres posteriors del múscul gluti mig

- Mobilització activa i lenta en tot el recorregut d'abducció i adducció de maluc després de l'alliberació dels PGMs. I immediatament després aplicació d'escalfor local a la zona dels PGMs i del patró de dolor referit principal.

- **Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:**

- Prevenció de caigudes, ja que les caigudes brusques podien activar els PGMs del mateix múscul.
- Correcció de la possible dismetria d'extremitats inferiors en cas de ser d'almenys de 1cm.
- Correcció de les possibles disfuncions sacroilíaques.
- Higiene postural:
 - Evitant la flexió perllongada de maluc (per exemple, evitant dormir en posició fetal i sedestar en una cadira baixa).
 - Evitant en sedestació i bipedestació el cap avançat per tal de reduir la càrrega dels músculs extensors (mateixa indicació que en cas de presència de PGMs al gluti major).
 - Evitant llargs períodes de temps en sedestació en la mateixa posició, així com evitar les posicions mantingudes amb les cames creuades (en aquest cas per evitar l'escurçament de les fibres anteriors del gluti mig).
 - Evitant sedestar amb objectes a les butxaques de darrere del pantaló.
- Prevenció de caigudes: aconsellant al pacient no posar-se els pantalons i/o els mitjons en sedestació o en bipedestació recolzant-se en la paret, ja que la simple acció produïda per evitar la caiguda, podia provocar-ne una sobrecàrrega sobtada aguda dels glutis mitjos, i per tant una probable activació dels seus PGMs.
- Autocompressió dels PGMs col·locant-se a la llitera en decúbit a sobre d'una pilota de tennis (aquesta havia de quedar entre la llitera i el mateix gluti mig; veure la **Figura 45**). En aquest cas podia fer-se per a les seves fibres mitges i anteriors, tenint prevista una major efectivitat del tractament en cas de que el pacient rodés la pilota en el sentit de la banda tensa detectada (149).



Figura 45. Autocompressió dels PGMs ubicats al múscul gluti mig mitjançant una pilota de tennis.

8.21.7. Tractament del tensor de la fàscia lata

- Per a l'alliberació dels PGMs:

- Tècnica d'esprai-estirament: en posició de decúbit supralateral calia aplicar lentament l'esprai de proximal a distal, des de la cresta ilíaca fins arribar just a sobre del genoll. L'aplicació havia de realitzar-se amb traços paral·lels, per tal de posteriorment afavorir l'extensió de les seves fibres a partir de l'extensió, l'adducció (deixant caure la cama per la força de la gravetat) i la rotació externa de maluc (veure la **Figura 46**).



Figura 46. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul tensor de la fàscia lata.

- Aplicació de calor local a sobre del múscul i de la possible àrea de dolor referit (en cas de que el pacient presentés PGMs actius), després d'haver fet la tècnica anterior d'esprai-estirament.
 - Realització de varis cicles de moviment actiu del múscul en tot el recorregut com a finalització del tractament d'alliberació.
- #### - Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:
- Higiene postural evitant la posició mantinguda d'escurçament del múscul en el pla sagital (per exemple, en sedestar de forma perllongada amb un angle agut flexió de maluc o amb les cames creuades, en mantenir-se amb una inclinació anterior de tronc, en dormir en posició fetal, o bé en estar en decúbit supí amb un gran coixí sota els genolls).
 - Deambulació evitant pendents anteriors (per tal de no afavorir el treball en flexió de maluc i inclinació anterior de tronc) o laterals (per tal d'evitar l'asimetria mecànica de cames).
 - Estirament en decúbit supralateral, fent l'extensió i rotació externa de maluc, amb relaxació per tal de que la força de la gravetat facilités l'estirament del múscul a partir del moviment d'adducció.(150).

8.21.8. Tractament del recte femoral- **Per a l'alliberació dels PGMs:**

- Restauració de la mobilitat articular passiva de les articulacions de columna lumbar, coxofemoral, femorotibial, femoropatellar i tibioperoneal superior, en cas de que es detectés restricció de moviment.
- Tècnica d'esprai-estirament a la musculatura isquiotibial, donat l'existència habitual en aquesta de PGMs latents causants de restricció de moviment.
- Alliberació per pressió.
- Tècnica d'esprai-estirament al recte femoral: fent-la en posició de decúbit supralateral (amb l'extremitat sana en triple flexió per establir la pelvis i la resta del cos), i aplicant l'esprai en a les fibres musculars, fent traçades paral·leles de proximal a distal. A mesura que s'alliberés la tensió del recte femoral, el fisioterapeuta havia d'afavorir els moviments d'extensió de maluc i flexió de genoll (veure la **Figura 47**).



Figura 47. Tècnica d'esprai-estirament aplicada al múscul recte femoral.

- Aplicació de calor local amb un "hot pack" a la zona tractada durant 15-20' després de la tècnica anterior, per tal que es recuperés la temperatura. I acompanyament posterior de moviments actius i lents en tot el recorregut articular, fent des de l'extensió de maluc combinada amb la flexió de genoll fins a la flexió de maluc combinada amb l'extensió de genoll.
- Aplicació de calor local a la zona dels PGMs detectats.

- Per a la prevenció de l'activació i perpetuació de PGMs:

- Estirament del recte femoral en decúbit supralateral (realitzant-se en la mateixa posició que per a la tècnica d'esprai-estirament; veure la **Figura 48**).



Figura 48. Estirament del múscul recte femoral.

- Correcció en la mesura possible de la dismetria d'extremitats inferiors per tal de que s'afavorís la simetria mecànica de cames durant la deambulació.
- Educació a Infermeria en cas de l'atenció de pacients insulínol dependents: aconsellant evitar la injecció d'insulina a la cara anterior de la cuixa afectada per tal de que s'evités l'activació dels PGM latents i la fibrosis muscular secundària a l'administració de la mateixa de forma repetida.
- Higiene postural, evitant:
 - La realització d'exercicis amb flexió màxima de genoll o el fet d'ajupir-se fins arribar amb les natges als talons.
 - Sedestar durant llargs períodes de temps amb un peu sota la natja, amb pes sobre les cuixes o amb un angle agut de flexió de maluc amb extensió de genoll (p. ex. evitant l'ús de reposapeus), fet que podia afavorir l'escurçament muscular.
 - Treballar la força muscular de quàdriceps amb la col·locació d'un llast al turmell.
 - La sobrecàrrega del quàdriceps en aixecar-se de la cadira, aconsellant-se l'impuls des dels reposabraços per tal de reduir la càrrega sobre el recte femoral.(151)

*«Tot i que el **tractament amb guants** només s'exigeix en cas de fer un tractament invasiu (punció seca) i no en un tractament conservador (201), en el nostre estudi es varen haver de fer servir de nitril en tots els casos, en considerar-se una norma d'higiene establerta al centre hospitalari»*

8.22. Tractament de teràpia manual sense efectes descrits sobre els PGMs

De forma complementària al *tractament convencional de fisioteràpia adaptat a l'estudi* aplicat pel fisioterapeuta 2, el fisioterapeuta 1 va aplicar un tractament basat en tècniques de teràpia manual descrites per F. Kaltenborn. a tots els pacients assignats al GC.

Realitzant una única sessió diària abans de l'atenció del fisioterapeuta 2:

- **En el cas de que els pacients presentessin parèsia braquial:** el fisioterapeuta 1 els hi va realitzar una *"tècnica de mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap de l'húmer respecte de la glenoides humeral"* (tècnica de teràpia manual descrita per F. Kaltenborn com a "lliscament dorsal per tractar la flexió i la rotació interna limitades a l'articulació d'espatlla"(202)), arribant fins al final del grau de moviment II (descriu pel mateix autor com a "tensor"(203)) i mantenint la posició durant 30 segons (veure la **Figura 49**)(202).
- **En el cas de que els pacients presentessin parèsia crural:** el fisioterapeuta 1 els hi va realitzar la *"tècnica de mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap del fèmur respecte de l'acetàbul"* (tècnica de teràpia manual descrita per F. Kaltenborn com a "lliscament dorsal en cas de flexió limitada de l'articulació coxofemoral"(204)), també arribant fins al final del grau de moviment II (203) i mantenint la posició durant 30 segons (veure la **Figura 50**)(204).

En el cas de que els pacients presentessin **parèsia tant braquial com crural**, les maniobres es realitzaren en aquest mateix ordre.



Figura 49. Tècnica mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap de l'húmer respecte de la glenoides humeral.

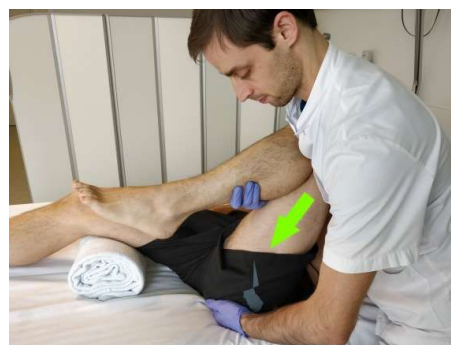


Figura 50. Tècnica de mobilització passiva analítica amb lliscament dorsal del cap del fèmur respecte de l'acetàbul.

«L'objectiu de la realització d'aquestes maniobres fou el de influir el mínim possible en l'evolució dels PGMs i en la recuperació de la mobilitat i funcionalitat, fent creïble al pacient la possibilitat d'haver estat inclòs al GI».

