



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
TRABAJO DE FIN DE GRADO FISIOTERAPIA
CURSO ACADÉMICO 2016-2017

**“EFECTOS DE LA MOVILIZACIÓN NERVIOSA DEL PLEXO
BRAQUIAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE”**

Tudela, 16 de junio de 2017

Autor/a: Jone Yenes Arce
Director/a: Ana María Insausti Serrano

RESUMEN

Antecedentes: La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central. Además, es la enfermedad neurológica crónica incapacitante más frecuente en adultos jóvenes. La movilización nerviosa, considerándose el sistema nervioso como un continuo, mejora la sintomatología de esta enfermedad.

Objetivo principal: Evaluar la eficacia de la movilización del nervio mediano en la disminución de la espasticidad en miembro superior en pacientes con esclerosis múltiple.

Métodos: Se lleva a cabo una intervención con una muestra de 9 pacientes aleatorios, a los que se efectúa una movilización del nervio mediano. Se recogen los datos antes y después del tratamiento y tras un periodo de un mes sin movilización.

Resultados: Se obtienen datos estadísticamente significativos, analizados con el programa SPSS. Muestran una disminución de la espasticidad, un aumento de la fuerza muscular y del rango articular y una mejora de la capacidad funcional.

Conclusión: Este estudio ha obtenido mejoras en las variables analizadas. A pesar de las limitaciones, deja paso a investigaciones futuras en el campo de la neurodinamia en neurorrehabilitación.

Palabras clave: esclerosis múltiple, movilización nerviosa, neurodinamia, nervio mediano y espasticidad.

ABSTRACT

Background: Multiple sclerosis is a demyelinating inflammatory neurodegenerative disease of the central nervous system. In addition, it is the most frequent chronic disabling neurological disease in young adults. Nervous mobilization, considering the nervous system as a continuum, improving the symptomatology of this disease.

Objective: To evaluate the efficacy of median nerve mobilization in decreasing spasticity in the upper limb in patients with multiple sclerosis.

Methods: An intervention was carried out with a sample of nine randomized patients, who underwent a median nerve mobilization. Data are collected before and after treatment and after a period of one month without mobilization.

Results: Significant statistical data were analyzed with the SPSS program. They show a decrease in spasticity, an increase in muscle strength and joint range and an improvement in functional capacity.

Conclusion: This study has obtained improvements in the analyzed variables. Despite the limitations, it gives way to future research in the field of neurodynamics in neurorehabilitation.

Key words: multiple sclerosis, neural mobilization, neurodynamics, median nerve and spasticity.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- ACV:** Accidente Cerebrovascular.
- ARDEM:** Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple.
- AVDs:** Actividades de la Vida Diaria.
- CVRS:** Calidad de Vida Relacionada con la Salud.
- DASH:** Disabilities of Arm, Shoulder and Hand.
- EM:** Esclerosis Múltiple.
- FNP:** Facilitación Neuromuscular Propioceptiva.
- LCR:** Líquido Cefalorraquídeo.
- OA2:** Células progenitoras de oligodendrocito.
- PE:** Potenciales evocados.
- PEA:** Potenciales evocados auditivos.
- PESS:** Potenciales Evocados Somatosensitivos.
- PEV:** Potenciales Evocados Visuales.
- PP:** Progresiva Primaria.
- PR:** Progresiva Recurrente.
- PS:** Progresiva Secundaria.
- RMN:** Resonancia magnética
- ROM:** Rango de Movimiento Articular.
- RR:** Remitente-Recurrente.
- R1:** Primera Resistencia.
- R2:** Segunda Resistencia.
- SMS:** Síndrome de la Motoneurona Superior.
- SN:** Sistema Nervioso.
- SNA:** Sistema Nervioso Autónomo.
- SNC:** Sistema Nervioso Central.
- SNP:** Sistema Nervioso Periférico.
- STC:** Síndrome del Tunel Carpiano.
- ULNT1:** Upper Limb Neurodynamic Test 1.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Descripción de la enfermedad	1
1.1.1 Etiología y patogenia.....	1
1.1.2 Epidemiología.....	3
1.1.3 Formas clínicas o evolutivas	3
1.1.4 Manifestaciones clínicas.....	4
1.1.5 Diagnóstico y pronóstico	6
1.1.6 Tratamiento.....	7
1.2 Sistema nervioso	9
1.3 Movilización del sistema nervioso: Nervio mediano	10
1.4 Justificación del tema.....	11
2. HIPOTÉISIS Y OBJETIVOS.....	13
3. MATERIAL Y MÉTODOS	15
3.1 Desarrollo del estudio y criterios éticos.....	15
3.2 Criterios de inclusión y de exclusión	15
3.3 Análisis y valoración clínica	16
3.4 Tratamiento de fisioterapia.....	17
3.5 Temporalización del tratamiento.....	19
4. RESULTADOS	21
4.1 Balance articular.....	21
4.2 Fuerza muscular-Escala Daniel's	22
4.3 Espasticidad-Escala Ashworth Modificada.....	23
4.4 Cuestionario of Disabilities of Arm, Shoulder and Hand (DASH)	24
5. DISCUSIÓN.....	27
6. CONCLUSIÓN	33
7. APORTACIONES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	35
8. AGRADECIMIENTOS.....	37
9. BIBLIOGRAFÍA	39
10. ANEXOS	43
Anexo 1. Consentimiento informado.....	43
Anexo 2. Escala de Ashworth Modificada	45
Anexo 3. Escala de Daniels	45
Anexo 4. Cuestionario Disability of Arm and Shoulder (DASH).....	46
Anexo 5. Cronograma.....	47



INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) se describió como patología hace más de 130 años, a pesar de que varios autores hicieron referencia a esta enfermedad, fue Charcot, en 1868, quién acuñó los aspectos tanto clínicos como evolutivos referentes a la EM(1).

Se trata de una enfermedad neurodegenerativa inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la aparición de lesiones focalizadas en la sustancia blanca, en las vainas de mielina y en cierto grado a nivel axonal. Generalmente, es la enfermedad neurológica crónica incapacitante más frecuente en adultos jóvenes de edades comprendidas, en la mayoría de los casos, entre los 20 y los 40 años, con un aumento importante a la edad de 29, presentando una mayor incidencia en mujeres(1–3).

1.1 Descripción de la enfermedad

1.1.1 Etiología y patogenia

La esclerosis múltiple es una enfermedad caracterizada por la aparición de las denominadas lesiones focales o placas atróficas, que cursa con una pérdida de mielina o desmielinización. Las lesiones suelen ser múltiples y estar distribuidas a lo largo de todo el SNC, además, varían desde un milímetro hasta varios centímetros, con tendencia a coalescer. Se encuentran predominantemente en la sustancia blanca periventricular y subpial(1,4,5).

La etiología de esta enfermedad se desconoce, aunque la hipótesis más aceptada es la predisposición genética añadida a un factor ambiental. Esta combinación provocaría en la persona una alteración del sistema inmunológico, creando una respuesta autoinmune, causando, la inflamación y desmielinización características. Todo ello sería posible debido a determinados virus similares a moléculas del sistema nervioso (SN). Como consecuencia de esta peculiaridad, los linfocitos T encargados de crear una memoria inmunológica frente a los virus a los que previamente se han enfrentado, al ser expuestos nuevamente a su autoantígeno, se generará una respuesta autoinmune igual a la del propio virus, provocando la desmielinización e inflamación propia. Esto es posible ya que el linfocito T es activado al entrar en contacto con el virus, desencadenándose así una respuesta inmunitaria con el consecuente paso de la barrera hematoencefálica, lo que provoca que una nueva exposición desencadenará una respuesta inmediata autoinmune(4).

Las placas de desmielinizaciones, tienen dos tipos de presentación según la fase en la que se encuentre la enfermedad.

Por un lado, distinguimos la lesión aguda, caracterizada por la inflamación y la lesión crónica, además cabe destacar la degeneración axonal, la gliosis y la desmielinización. Se produce una degeneración de los oligodendrocitos e inflamación perivascular por células inflamatorias (linfocitos B y linfocitos C), macrófagos y astrocitos. Estos últimos proliferarán y formarán una cicatriz fibrogliosa (esclerosis). En cuanto a la lesión crónica, la principal afectación es una importante pérdida de vainas de mielina y oligodendrocitos, siendo poca la inflamación(1,4,5).

Como consecuencia de todo ello, los axones van a presentar una degeneración, llegando a formar prolongaciones astrocitarias, que, a su vez, provocará la interrupción en la conducción nerviosa desencadenándose los síntomas. Debemos tener en cuenta que un elevado número de placas no está directamente relacionado con la aparición de síntomas, ya que pueden ser asintomáticas(4,5).

La desmielinización en la esclerosis múltiple muestra cuatro patrones anatomopatológicos basándose en diversos factores. Los patrones I y II presentan una desmielinización con infiltrados inflamatorios de células T y macrófagos. El patrón III, al igual que los dos anteriores, muestra infiltrados inflamatorios junto a una escasa o ausente remielinización y una apoptosis de los oligodendrocitos. Finalmente, la principal diferencia de éste último con el patrón IV, es debida a que la muerte de los oligodendrocitos no es causada por apoptosis(1,4).

Una vez que tiene lugar la desmielinización, la remielinización en EM es incompleta, debido a que los oligodendrocitos tienen poca capacidad de proliferación, y ésta se realizaría mediante células progenitoras de oligodendrocito (OA2). Tras varias desmielinizaciones, tienen el inconveniente de que se produciría su depleción o muerte siendo ineficaz la remielinización(4).

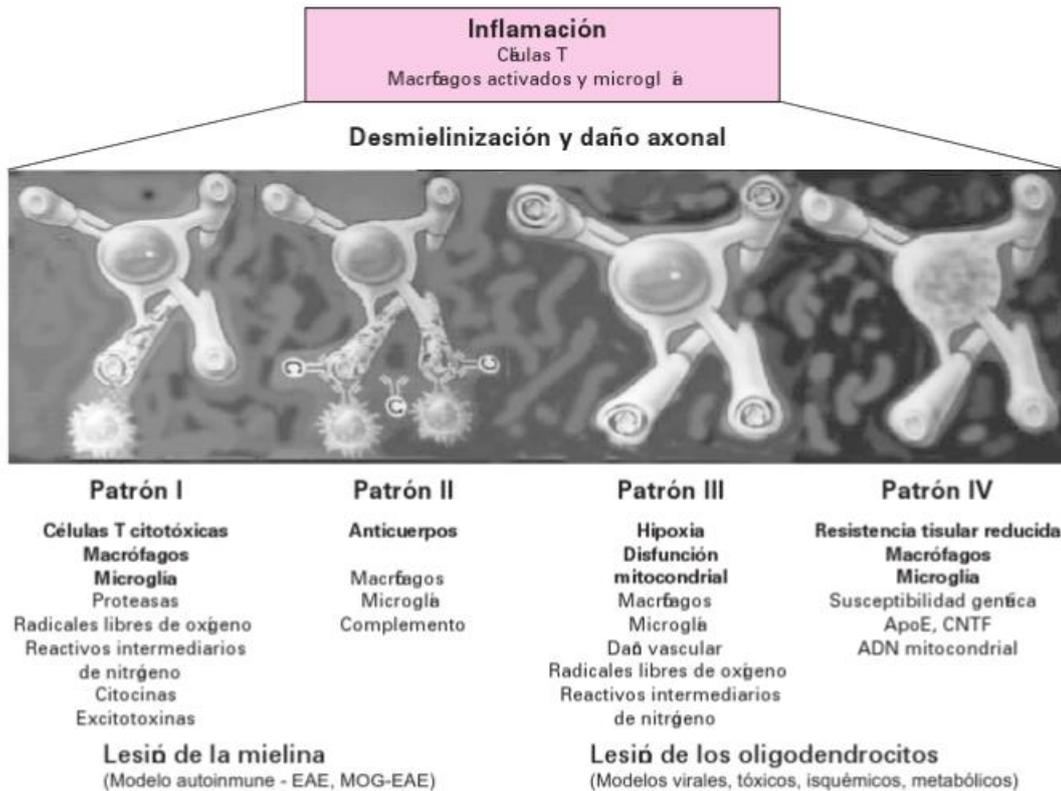


Figura 1. Patrones anatomopatológicos de desmielinización(1).

1.1.2 Epidemiología

En España, la prevalencia de la EM se encuentra entre 7-79/100.000 habitantes, aunque si bien es cierto, estudios recientes muestran una prevalencia mayor, presente en 125 pacientes por cada 100.000 habitantes. En lo referente a la incidencia, oscila entre 2,2 y 5,3/100.000 habitantes, situada en un 0,35/100.000 habitantes al año. En cuanto a la mortalidad en el mundo, esta, se estima en un 0,7/100.000 habitantes, junto con una esperanza de vida de 10 años en estos pacientes(2).

En la comunidad autónoma de La Rioja, localización en la que se llevó a cabo el estudio, los datos epidemiológicos son los siguientes: una prevalencia de 65 casos/100.000 habitantes, una incidencia de 3,5 casos/100.000 habitantes por año y una mortalidad de 0,26 pacientes/100.000 habitantes(2).

1.1.3 Formas clínicas o evolutivas

Una vez definida la clínica de la enfermedad, la EM, presenta cuatro formas evolutivas diferentes(1,4,5).

- Remitente-recurrente (RR), caracterizada por síntomas que se instauran en un corto periodo de tiempo y tras una remisión parcial o total, el paciente vuelve a recaer. Por lo tanto, consta de periodos de brotes repetidos cada cierto tiempo. Esta forma clínica es la más frecuente, estando presente en alrededor del 85% de los casos.
- Progresiva primaria (PP), su evolución presenta estabilización y mejoría temporales, siendo característico un inicio ausente en brotes. Aparece en un 15% de los pacientes con EM.
- Progresiva secundaria (PS), presente en el 10% de los pacientes y generalmente en edades por encima de los 40 años, comienza como remitente-recurrente, pero su evolución se vuelve lenta y progresiva.
- Progresiva recurrente o recidivante (PR), es la menos frecuente de las cuatro, caracterizada por brotes continuos exentos de periodos de estabilidad entre ellos, lo que provoca un progresivo deterioro neurológico en el paciente.

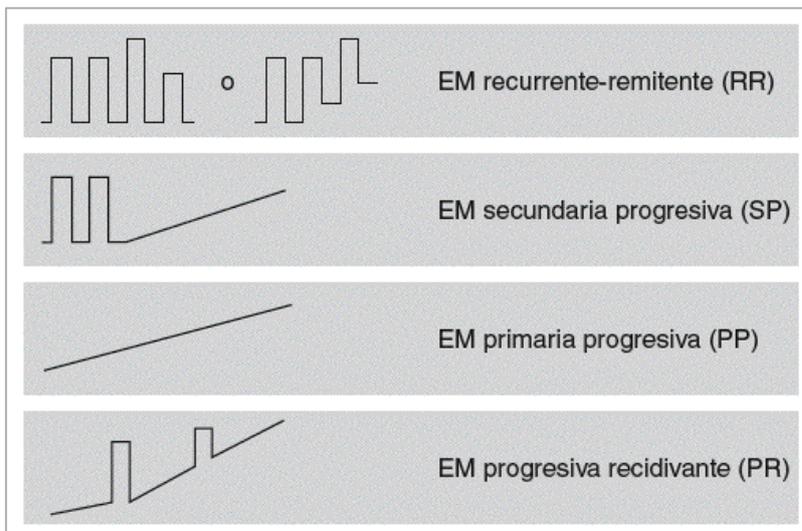


Figura 2. Formas evolutivas de las Esclerosis Múltiple(5).

1.1.4 Manifestaciones clínicas

La principal característica clínica de la EM es el amplio número de afectaciones presentes en estos pacientes a lo largo de todo el SNC, siendo estas dependientes de la localización y del nivel lesional. Entre las manifestaciones generales, se encuentran tanto déficits sensoriales como motores, signos de fatiga y debilidad, disfunciones vesicales y sexuales, alteraciones cognitivas y emocionales, epilepsia, narcolepsia, neuritis óptica, movimientos anormales y afectación del sistema nervioso periférico(3,6). Generalmente el comienzo de

La enfermedad, viene determinado por la afectación a nivel sensorial, presente en un 45% de los casos(1), y caracterizada por la aparición de parestesias tanto a nivel de tronco, como en uno o varios miembros. Ésta, generalmente, viene acompañada de signos o síntomas motores, como son la debilidad, pérdida de fuerza o torpeza a la hora de realizar las actividades de la vida diaria.

La alteración a nivel motor supone un 40% de los nuevos casos de EM. Aparece como una notable pérdida de fuerza en uno o más extremidades, tanto a nivel de miembro superior como inferior, presentando torpeza, dificultándose de esta manera la deambulación y debilidad en el movimiento. Estos síntomas, suelen ir acompañados de hiperreflexia, espasticidad, incoordinación y ataxia, siendo estos, los principales causantes de la disminución de actividad en el paciente. Ligado a ello, y definido como uno de los síntomas característicos de la enfermedad, se presenta la fatiga, relacionada con la afectación del sistema piramidal, aunque los mecanismos de producción se desconocen. Ésta suele aparecer tanto durante el reposo como durante el ejercicio, pero, si bien es cierto, el esfuerzo provoca un mayor empeoramiento de la misma. Además, de la afectación de la primera motoneurona, en algunos casos pueden aparecer signos característicos de la segunda motoneurona como son las fasciculaciones y la atrofia muscular, generalmente reversibles(1,5).

Debido a la afectación cerebelosa, se produce una ataxia que es la causante de la ampliación de la base de sustentación, debido a la marcha tambaleante e inestabilidad características de este trastorno(5).

Finalmente, uno de los síntomas en los que se centra este tratamiento es la espasticidad, que afecta a un 85% de pacientes con EM. Ésta, es producida por una afectación a nivel del SNC, y se define como un aumento del tono muscular, dificultando total o parcialmente el movimiento de los músculos afectados, principalmente, los músculos anti gravitatorios. Es dependiente de la velocidad y aumenta la resistencia muscular con el movimiento pasivo, esto tiene relación con la hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos.

El dolor, que muchas veces es infravalorado y la dificultad de movimiento, son limitaciones que provocan incapacidad a la hora de realizar las actividades básicas de la vida diaria (AVDs), lo que conlleva un mayor grado de dependencia para el enfermo(7,8).

1.1.5 Diagnóstico y pronóstico

Con el fin de establecer el diagnóstico de la enfermedad, deben cumplir diferentes criterios clínicos. Debe existir una diseminación espacial y temporal, es decir, la aparición de síntomas y signos como consecuencia de dos o más áreas afectadas a nivel de la sustancia blanca del SNC, siempre y cuando hayan existido dos o más brotes neurológicos. Además de la presencia de una dispersión temporal, lo que conlleva una evolución con recidivas y remisiones, descartando de esta manera otras patologías con clínica similar(5).

La determinación del diagnóstico está basada en la clínica, la resonancia magnética (RMN), el líquido cefalorraquídeo (LCR) y los potenciales evocados (PE)(1,4,5).

- Clínica: fundamentada en la historia clínica, la anamnesis y examen o exploración clínica neurológica completa, compuesta por pruebas de diagnóstico diferencial, con todo ello se valorará la compatibilidad del cuadro clínico del paciente, con el propio de la enfermedad.
- Resonancia magnética (RMN): confirma la multifocalidad de la enfermedad, con lesiones características en encéfalo y/o médula espinal, corroborando los criterios clínicos previamente descritos. Se puede combinar con contraste, clasificando la periodicidad en recientes o agudas. Se realiza a nivel craneal y/o medular.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): nos informa sobre el ataque inmunológico, observando la presencia de linfocitos activos. Las características generales son un aumento proteico y de la concentración de la inmunoglobulina G (IgG).
- Potenciales evocados (PE): facilita el diagnóstico precoz de la enfermedad. Se define como la reacción eléctrica del receptor frente a un estímulo proveniente del exterior. Diferenciamos tres exploraciones: potenciales evocados visuales (PEV), lesiones en el ojo, vías visuales o nervio óptico; potenciales evocados auditivos (PEA), alteraciones en nervio auditivo; y, potenciales evocados somatosensoriales (PESS), examen sensitivo propioceptivo y epicrítico. Principalmente, el PEV es el que más contribuye al diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple, se realizará con patologías que presenten una afectación neurológica con sintomatología similar. En este proceso descartaremos enfermedades inflamatorias, enfermedades infecciosas y enfermedades desmielinizantes y de la médula espinal(4).

En resumen, el cribado diagnóstico se efectuará en base a; un curso progresivo de la enfermedad en pacientes jóvenes, presencia de lesión multifocal y alteraciones en las pruebas diagnósticas (RMN, LCR y PE)(1).

En lo referente al pronóstico de la enfermedad, varía dependiendo de la forma evolutiva presente, siendo imposible predecir la afectación futura. En este caso, la instauración de la enfermedad previa a los 30 años con síntomas visuales o sensoriales y un patrón de remisiones y recidivas, conlleva un mejor pronóstico, mientras que un comienzo tardío con síntomas de debilidad, ataxia y curso progresivo muestra un peor resultado dentro de la EM(5). Principalmente, la evolución suele ser benigna, dependiendo del número de brotes y el sexo femenino y se estima que la esperanza de vida tras el diagnóstico es de 25-35 años, en la que las infecciones, las enfermedades no relacionadas y el suicidio son las causas de mortalidad más frecuentes(1).

1.1.6 Tratamiento

Tratamiento médico

Como consecuencia del estudio de la patogenia de la enfermedad, actualmente, el tratamiento médico consiste en una base inmunológica (interferones), siempre teniendo en cuenta, que no existe un fármaco capaz de curar la enfermedad, pero sí actuar frente a ella. Uno de los medicamentos recetados con el fin de reducir la gravedad y duración de los periodos agudos, son los *corticoides*.

En relación a la progresión de la enfermedad hacia un empeoramiento, se recetan diversos fármacos, como el *interferón*, el *copolímero-1* e *inmunosupresores*, disminuyendo así el número de episodios y la intensidad de los mismos(4).

Tratamiento sintomático

- Debilidad: no existe un tratamiento específico para ello, pero está en estudio, un bloqueante de los canales de potasio, la 4-aminopiridina.
- Temblor: el medicamento más utilizado es el *clonazepam*, aunque también se utilizan otros como el *propranolol*, la *isoniazida* y la *acetazolamida*.
- Espasticidad: generalmente el fármaco recetado es el *baclofén*, ya que presenta efectos de inhibición de las interneuronas espinales, disminuyendo así la actividad

del reflejo de estiramiento. Debemos tener en cuenta, que la administración de este fármaco presenta efectos secundarios asociados, siendo el principal, un incremento en la debilidad de las extremidades con espasticidad. Además, se pueden administrar otros medicamentos con efectos similares como son la *tizanidina*, el *diazepam* y el *dantroleno*.

- Dolor: diferenciamos tres tipos de dolor: por un lado,
 - o el músculo esquelético, que se trata con *antiinflamatorios esteroideos*.
 - o el paroxístico que se trata con *Carbamazapina*.
 - o el dolor neurogénico crónico es tratado con una combinación de *analgésicos, antidepresivos tricíclicos y estimulación nerviosa transcutánea*.
- Fatiga: existen dos fármacos eficaces, uno de ellos la *4-aminopiridina*, también utilizado para el tratamiento de la debilidad, y el otro, significativamente beneficioso en la reducción de la fatiga, la *amantadina*.
- Disfunciones urinarias: dependiendo del tipo de vejiga presente en el paciente el tratamiento responderá a la *oxibutinina*, para la vejiga espástica, o el *prazosin* para la vejiga disinérgica.
- Síntomas paroxísticos: se emplean fármacos anticonvulsivos como la *carbameceptina*, reduciendo así la sintomatología epiléptica y la neuralgia del trigémino.

Tratamiento fisioterápico

El fin de la actuación en fisioterapia en pacientes con EM, es, facilitar la independencia perdida con el trascurso de la enfermedad, tratar de recuperar la máxima funcionalidad y evitar en la medida de lo posible las secuelas, efectos secundarios y complicaciones de la enfermedad. Siempre teniendo como principal objetivo mejorar la calidad de vida del paciente enfermo(4,5).

Debemos tener en cuenta que un abordaje temprano de la enfermedad desde la fisioterapia, es un punto clave en la mejoría de estos pacientes.

En el comienzo de la enfermedad, la independencia es máxima. Conforme la enfermedad progresa, se ve reducida, siendo la consecuencia final, la utilización de ayudas técnicas para

distancias largas. A medida que avanza la enfermedad la afectación de miembros superiores también se va viendo afectada(5).

Uno de los síntomas con mayor gasto energético y que conlleva una mayor pérdida de funcionalidad, es la espasticidad, en este estudio es tratada mediante la movilización nerviosa del nervio mediano, pero existen diversos tratamientos, también eficaces, para este síntoma. Entre ellos se encuentran: estiramientos musculares que consiguen una reducción de la tensión muscular y la rigidez; la crioterapia que disminuye la hipertonía muscular; y, la reciente aplicación de la punción seca en este campo. Se ha demostrado que esta última técnica, reduce la espasticidad y la sensibilidad a la presión(9). El objetivo principal de todos ellos es conseguir una disminución del tono muscular, evitando así rigideces articulares y contracturas musculares (1,4,5).

Entre los tratamientos destinados a la ganancia funcional, reeducación muscular y la actividad motora normal, se encuentran el método Bobath que trata de recuperar los patrones motores normales mediante la inhibición de la actividad refleja anormal; las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) tiene como principio la realización de patrones cinéticos similares a la actividad normal por medio de la utilización de diferentes diagonales alrededor de una articulación principal(4).

Como conclusión, existen diversos tratamientos aplicables a cada una de las patologías propias de la enfermedad, pero el objetivo final siempre será conseguir una mayor calidad de vida para el paciente y la familia.

1.2 Sistema nervioso

El sistema nervioso es el encargado de recoger la información sensitiva del organismo, transmitirla a partir de los nervios, al SNC, y enviarla al sistema musculo esquelético y visceral, con el fin de obtener una determinada respuesta motora. Por lo tanto, diferenciamos tres funciones específicas del sistema nervioso (SN); la función sensitiva, la función integradora y la función motora.

En cuanto a la división, el SN se ha clasificado en sistema nervioso central, sistema nervioso periférico (SNP) y sistema nervioso autónomo (SNA), ahora bien, todos ellos forman un tejido único y continuamente conectado, por lo que debemos considerarlo como uno sólo. Debido a ello, el SN se trata de una gran estructura interconectada(10,11). Esto, implica,

que un cambio en cualquier parte del sistema afectará a todo el sistema, es decir “cualquier movimiento de una extremidad tiene que tener consecuencias mecánicas para los troncos de los nervios y el neuroeje”(12), por lo tanto, el SN requiere de una gran capacidad de adaptación a todos los movimientos corporales. Esto se produce, por las propiedades mecánicas del nervio.

A partir de este punto de vista, nace lo conocido como movilización del sistema nervioso o neurodinámica, basado en que las características mecánicas (tensión, compresión y deslizamiento) junto con las fisiológicas (flujo sanguíneo intraneural, conducción de impulsos, transporte axonal y mecanosensibilidad) son dependientes una de la otra, es decir, si la primera se encuentra patológicamente alterada la segunda también se va a ver afectada(11).

1.3 Movilización del sistema nervioso: Nervio mediano

La movilización del sistema nervioso o neurodinámica, está basada en técnicas de terapia manual, como son el deslizamiento y el estiramiento, con el fin de disminuir la hipoalgesia y la propia discapacidad del paciente. Generalmente, es utilizado como tratamiento para patologías musculoesqueléticas y neurales. El objetivo principal de esta técnica es restablecer el movimiento y la elasticidad en la medida de lo posible, promoviendo la función normal y favoreciendo la funcionalidad del miembro. Del mismo modo, los cambios fisiológicos (flujo de sangre, inflamación y sensibilidad mecánica) pueden provocar cambios en la función mecánica(13,14).

Previamente al tratamiento de neurodinámica, se evalúan los síntomas nerviosos y procederemos con el posterior examen físico. En este, se valora la conducción nerviosa, mediante test físicos específicos, seguidos de la exploración de la inervación de la zona y su consiguiente palpación nerviosa. Se tiene en cuenta el movimiento realizado, así como, la elasticidad del SN(12).

En relación a los pacientes con esclerosis múltiple, una vez abordados los test nerviosos correspondientes, el tratamiento se basará en la movilización del plexo braquial, concretamente el nervio mediano. Para ello, se debe conocer el recorrido nervioso, así como, las localizaciones anatómicas y posiciones de mayor tensión neural.

El nervio mediano, comienza con la unión de su raíz medial y lateral, y continúa por el surco bicipital medial, por encima de la arteria braquial. Esta, constituye, la primera región provista de mayor tensión del nervio mediano, debido a su proximidad con la musculatura del antebrazo. Antes de llegar al antebrazo, atraviesa el músculo pronador redondo hasta llegar a los músculos flexores superficiales y profundos de los dedos. Continúa su recorrido por debajo del retináculo flexor, llegando al tunel carpiano, zona de gran tensión neural. Finalmente, se bifurca en diversas ramas terminales a lo largo de los tres primeros dedos(15). Teniendo en cuenta todo ello, la posición de estiramiento y/o elongación neural aplicada en neurodinámica, es la siguiente: fijación de la cintura escapular- abducción glenohumeral- rotación externa glenohumeral- extensión de codo-supinación de antebrazo- extensión de muñeca y tres primeros dedos. En base a estos criterios aplicaremos la técnica de tratamiento de movilización del sistema nervioso, en nuestro caso, del nervio mediano(11).

1.4 Justificación del tema

El tema elegido responde a mi interés hacia el campo de la rehabilitación neurológica. Teniendo en cuenta que en la actualidad, va en aumento el número de pacientes con este tipo de enfermedades, considero que la investigación en este ámbito es cada vez más necesaria, ya que afecta a personas de todas las edades, desde bebés y niños hasta pacientes de edad avanzada.

Durante el periodo de prácticas llevadas a cabo en esta especialidad, desarrollé una sensibilización hacia estos pacientes, así como hacia las técnicas específicas para el tratamiento de enfermedades neurológicas. Todo ello me llevo a centrar el tema de este trabajo en pacientes con esclerosis múltiple, pudiendo aplicar alguna de las técnicas aprendidas con el fin de determinar su efectividad en estos pacientes.



HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPOTÉISIS Y OBJETIVOS

La movilización del nervio mediano, va a conllevar una disminución del tono muscular, mejorando la espasticidad, así como, un mayor rango articular y una mejora en la capacidad funcional del miembro superior en pacientes con esclerosis múltiple.

Objetivo principal

Evaluar la eficacia de la movilización del nervio mediano en la disminución de la espasticidad en miembro superior en pacientes con esclerosis múltiple.

Objetivos secundarios

- Analizar un aumento en el rango articular del miembro superior afecto.
- Determinar una mayor capacidad funcional del paciente.
- Cuantificar la fuerza muscular antes y después del tratamiento.
- Concienciar a cerca de la relación del sistema nervioso periférico en patologías del sistema nervioso central.



MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Desarrollo del estudio y criterios éticos

El estudio es llevado a cabo en la Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple (ARDEM), centro de rehabilitación integral formado por un equipo multidisciplinar, el cual, consta de las áreas de fisioterapia, logopedia, terapia ocupacional y neuropsicología. Los pacientes con EM acuden dos días por semana al centro y cada terapia tiene una duración de 30 minutos.

Los pacientes participantes en el estudio fueron informados acerca de la evaluación y tratamiento del que iban a formar parte, por medio de un consentimiento informado (anexo 1). Este, incluye la autorización del paciente para su participación en dicha intervención, además de la libertad de abandonar el estudio en cualquier momento, Ley 41/2002, de 14 de noviembre básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Las medidas de confidencialidad se establecieron en base a la Ley Orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/1999 de 13 de diciembre).

La muestra del estudio consta de 9 pacientes con la enfermedad, esclerosis múltiple, aunque el tratamiento fue llevado a cabo en 10 pacientes, uno de ellos con accidente cerebro vascular, este último no será incluido en el estudio. No obstante, se analizarán sus datos con el fin de aportar los resultados de otro tipo de enfermedad neurológica.

3.2 Criterios de inclusión y de exclusión

Todos los pacientes objeto de estudio deben reunir una serie de condiciones especificadas dentro de los criterios de inclusión. Estas son:

- Diagnóstico de esclerosis múltiple.
- Rango entre mayores de edad y menores de 60 años.
- Tolerancia a la posición de decúbito supino.
- No haber padecido brotes en el último.
- Espasticidad en el miembro superior con valor hasta 3 en la escala Ashworth.
- Aceptación del consentimiento informado para formar parte del estudio.

Los criterios de exclusión consistieron en:

- Personas con patología neurológica en estadio agudo.
- Personas que por causa de padecer un deterioro cognitivo elevado no puedan formar parte del estudio.
- Personas con puntuación de 4 en la escala Ashworth.
- Personas que no firmen el consentimiento informado.
- Personas que padezcan procesos neoplásicos, enfermedades metabólicas, diabetes, embarazo, osteoporosis y/o fractura reciente.

3.3 Análisis y valoración clínica

Los aspectos clínicos a medir en el estudio, fueron los siguientes:

- Espasticidad, mediante la escala Ashworth modificada.
- Rango articular.
- Fuerza muscular, escala de Daniels.
- Movimiento neural del nervio mediano, test ULNT1.
- Función del miembro superior, cuestionario DASH.

Con el fin de determinar el tono muscular, se valoró la escala Ashworth modificada (anexo 2) en cada uno de los pacientes. Esta escala consta de seis ítems, cuantificada de 0 a 4, en la que 0 es “ausencia de incremento del tono muscular, tono muscular normal” y 4, “parte afectada rígida al movimiento pasivo en flexión o extensión”. Ahora bien, la espasticidad en la EM es causada por el síndrome de la primera motoneurona o síndrome de la motoneurona superior (SMS), sin embargo, debido a que es una enfermedad crónica y neurodegenerativa, su aparición puede ser brusca o paulatina y dependiendo del momento puede empeorar o mejorar, ya que se ve afectada por diversos factores. Principalmente, limita el control motor del paciente, afectando tanto a las ABVDs como a un mayor incremento de la fatiga, debido a un mayor esfuerzo para el movimiento, dificultad en la marcha y dolor asociado. En cuanto al patrón postural más habitual en la espasticidad, se encuentra: aducción y rotación interna de hombro, flexión de codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca, flexión de metacarpofalángicas e interfalángicas y pulgar en oposición. Este patrón puede causar además una patología añadida de luxaciones, neuropatías por compresión, lesiones epiteliales y dolor. Debemos tener en cuenta que

cuanto más tarde tratemos la espasticidad, mayor dificultad para su control y mayor cronificación.

Por otro lado, la valoración del rango de movimiento articular o amplitud de movimiento (ROM) se define como grado de movimiento angular permitido por una articulación o serie de articulaciones. Se realizó en todos los movimientos del miembro superior a excepción de abducción y aducción horizontal glenohumeral, extensión de codo, desviación radial y cubital de muñeca y flexoextensión del pulgar. A la hora de la evaluación, y debido a la falta de fuerza en la escala Daniels para ciertos movimientos, se realizó mediante un goniómetro de dos brazos (recomendado para la medición del rango articular)(16), únicamente de forma pasiva.

La fuerza muscular fue medida mediante la escala de Daniels (anexo 3), esta consta de seis ítems, de 0 a 5, siendo 0 “ausencia de contracción” y 5, “movimiento con resistencia máxima”. Los movimientos evaluados fueron, al igual que en el rango articular, todos los del miembro superior a excepción de abducción y aducción horizontal glenohumeral, extensión de codo, desviación radial y cubital de muñeca y flexoextensión del pulgar.

Finalmente, y en cuanto a la funcionalidad del miembro superior, esta, fue cuantificada mediante el cuestionario *Disabilities of Arm, Shoulder and Hand* (DASH) (anexo 4). Con ello, valoramos tanto la función del MMSS como la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Consta de 30 ítems, en los que se calculan dos componentes: por un lado, las preguntas de discapacidad y síntomas asociados, y por otro, la existencia de dolor en el miembro afecto (17).

De este modo, la espasticidad, el rango articular, la fuerza muscular y la funcionalidad del miembro superior se midieron durante la semana previa al tratamiento, así como al finalizar este. Mientras, el test ULNT1 se valoraba diariamente al comienzo de cada sesión previo a la aplicación de la movilización del nervio mediano. Todo ello se volvió a medir un mes después de la intervención.

3.4 Tratamiento de fisioterapia

El tratamiento de fisioterapia en nuestro estudio se basa en la aplicación de la movilización del nervio mediano, previamente se lleva a cabo junto con cada sesión la evaluación del movimiento neural mediante el test ULNT1.

Dicho test está basado en la irritabilidad del tejido nervioso frente a determinado grado de estrés mecánico. Esta prueba de provocación neural, requiere de una determinada posición de las articulaciones del miembro superior, siendo esta, contraria a la posición espástica de los sujetos (aducción glenohumeral- rotación interna glenohumeral- flexión de codo- pronación de antebrazo- flexión de muñeca y dedos). El paciente se coloca en decúbito supino sobre la camilla. El fisioterapeuta se sitúa homolateralmente y con orientación craneal, la mano medial fija la cintura escapular, mientras la mano lateral realiza una sujeción en pistola de la cara palmar y los tres primeros dedos. Manteniendo estos parámetros, se añaden la abducción glenohumeral, extensión de muñeca y dedos, supinación del antebrazo, rotación externa de glenohumeral y extensión de codo.

El último componente del movimiento, la extensión de codo, determina el rango de movilidad del sistema nervioso. Cada uno de los parámetros añadidos se establecerán en la primera resistencia (R1), punto en el que el fisioterapeuta advierte una resistencia al movimiento.

Si continuamos aumentando el rango de cada uno de los parámetros llegaremos a la segunda resistencia (R2), esta, viene determinada por una máxima resistencia y dolor en el paciente, por lo que nunca trabajaremos la movilización hasta R2, siempre en el rango de movimiento neural que nos marca R1 (18–21).

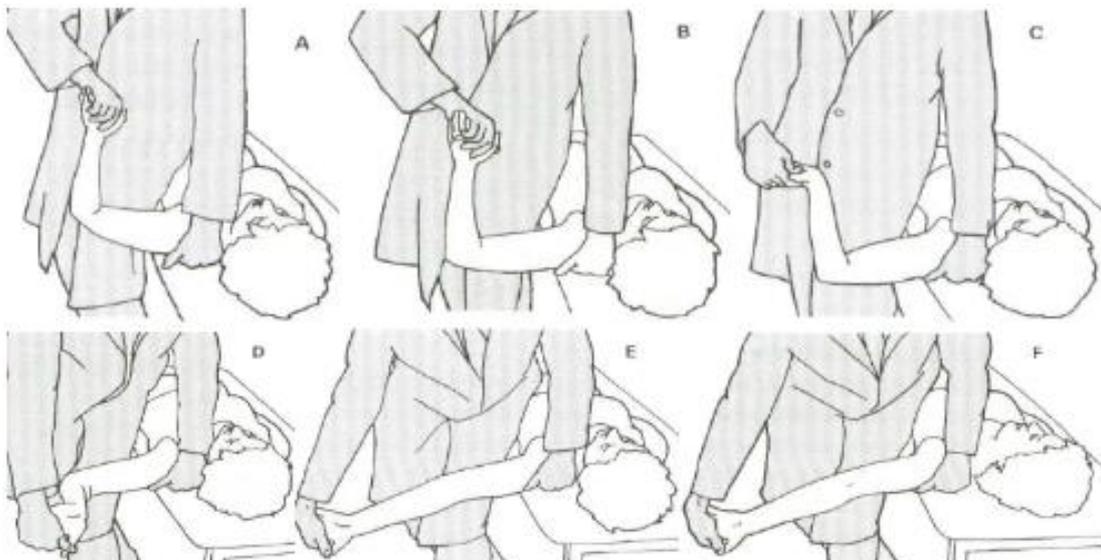


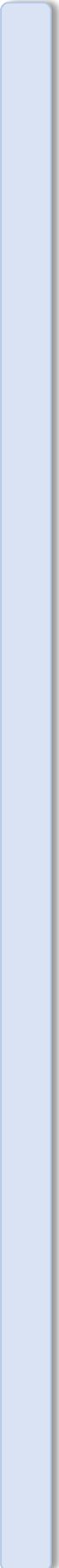
Figura 3. Progresión test ULNT1. A) Fijación cintura escapular; B) Abducción glenohumeral 90°, flexión codo 90°; C) Extensión muñeca 90°; D) Rotación externa glenohumeral y extensión de dedos; E) Extensión codo; F) Inclínación contralateral raquis cervical y cabeza(12).

Una vez realizado el test ULNT1 al comienzo de cada sesión, procedimos a la aplicación de la técnica de movilización nerviosa. El paciente se encuentra en decúbito supino, con las rodillas y caderas ligeramente flexionadas mediante un rulo. El raquis cervical y la cabeza en posición neutra y el brazo heterolateral descansa sobre el tronco del paciente. El fisioterapeuta se coloca en finta adelante craneal del brazo homolateral. Su brazo medial fija la cintura escapular, mientras que el lateral, sujeta con una presa en pistola la cara palmar y tres primeros dedos del miembro afecto.

En esta posición y manteniendo dichos parámetros, realizamos la movilización, en nuestro caso, aplicamos una movilización grado III según la clasificación de Maitland, descrita como “un movimiento de gran amplitud realizado dentro de la resistencia elástica y/o hasta el límite del recorrido articular medio”(22). A continuación, introducimos la maniobra en el siguiente orden: abducción glenohumeral- extensión de muñeca y dedos (incidimos más en los tres primeros)- supinación del antebrazo- rotación externa glenohumeral- extensión de codo. Cada uno de estos parámetros deben encontrarse en la primera resistencia (R1), evaluada anteriormente mediante el test ULNT1. Con todo ello, comenzamos la movilización ampliando la extensión de codo, mientras que, de forma activa, el paciente, realiza una inclinación homolateral de la cabeza, facilitando el deslizamiento del nervio sin provocar irritación neural. En cuanto al número de repeticiones por sesión, se realizaron 3 series de 20 repeticiones cada una, con 15 segundos de descanso entre cada una de las series(23).

3.5 Temporalización del tratamiento

El tratamiento se desarrolló a lo largo de un mes, con un total de ocho sesiones por paciente, distribuidas en 2 sesiones por semana y con una duración de 15 minutos cada una. Los aspectos clínicos del paciente se evaluaron una semana previo tratamiento, y una semana y un mes post tratamiento respectivamente (anexo 5).



RESULTADOS

4. RESULTADOS

El estudio es analizado estadísticamente con el programa IBM SPSS statistics 20. En él, se comparan las variables de estudio previas al tratamiento, posteriores a este y tras un periodo de un mes sin tratamiento, evaluando la respuesta de los pacientes a la técnica aplicada.

Se trata de un estudio analítico, experimental, y no controlado. Consta de 9 pacientes, todos incluidos en el grupo experimental y diagnosticados de esclerosis múltiple, ya que el estudio carece de grupo control. De esta muestra, un 22,23% de los participantes son mujeres y un 77,78% hombres. En lo referente a la edad de los sujetos de estudio, la media de los pacientes es de 47,67 años, con edades comprendidas entre los 36 años, edad mínima, y 59 años, edad máxima.

4.1 Balance articular

Tabla 1. Datos obtenidos del balance articular antes del tratamiento, posterior a este y tras un mes.

	MEDIA			DESVIACIÓN TÍPICA			NORMALIDAD			PRUEBA T
	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	
FLEXIÓN HOMBRO	123,00	128,32	133,33	21,030	17,355	17,903	0,184	0,581	0,454	0,005
EXTENSIÓN HOMBRO	38,33	48,89	43,22	20,767	21,327	21,845	0,182	0,791	0,836	0,017
ABDUCCIÓN HOMBRO	109,44	128,33	121,56	23,109	32,882	33,174	0,460	0,406	0,386	0,108
ADUCCIÓN HOMBRO	46,11	58,89	51,56	22,048	16,726	18,242	0,465	0,448	0,909	0,053
ROT. INTERNA HOMBRO	82,78	92,44	83,78	41,391	36,879	35,369	0,094	0,103	0,083	0,085
ROT. EXTERNA HOMBRO	47,22	57,11	54,44	23,333	20,282	21,512	0,526	0,795	0,386	0,010
FLEXIÓN CODO	117,78	127,44	122,11	31,732	31,345	30,759	0,782	0,944	0,343	0,001
SUPINACIÓN CODO	79,44	85,33	81,00	22,423	18,330	17,321	0,149	0,722	0,396	0,194
PRONACIÓN CODO	77,78	97,78	88,78	24,509	7,949	6,978	0,013	0,072	0,018	0,003
FLEXIÓN DORSAL	61,67	75,89	74,33	14,790	17,899	16,621	0,462	0,751	0,783	0,071
FLEXIÓN PALMAR	60,00	64,22	56,67	20,310	30,352	20,384	0,332	0,200	0,682	0,087
FLEXIÓN MCF	79,44	86,89	78,11	13,333	5,883	7,184	0,011	0,285	0,708	0,010
EXTENSIÓN MCF	41,33	46,00	44,11	24,668	22,506	21,980	0,387	0,309	0,128	0,043
OPOSICIÓN PULGAR	36,44	45,89	39,89	14,816	16,870	14,692	0,691	0,624	0,910	0,050
ABDUCCIÓN PULGAR	58,00	64,22	62,11	17,421	17,584	14,365	0,645	0,821	0,210	0,044

Los datos obtenidos en cuanto al balance articular representan a una población distribuida normalmente, en los casos que se presentan a continuación, ya que la prueba de normalidad realizada con el Shapiro-Wilk, presenta valores de $P > 0,05$.

Las variables dentro de la normalidad fueron las siguientes; flexión de hombro, extensión de hombro, abducción de hombro, aducción de hombro, rotación interna y externa de

hombro, flexión de codo, supinación, flexión dorsal y palmar de muñeca, extensión de la articulación metacarpofalángica, oposición del pulgar y abducción del pulgar.

Una vez aceptada la normalidad, las variables que presentan en la prueba T valores menores de $P < 0,05$, calculados mediante medidas repetidas, son: flexión de hombro (0,005); extensión de hombro (0,017); rotación externa de hombro (0,010); flexión de codo (0,001); extensión de la articulación metacarpofalángica (0,043); abducción del pulgar (0,044). Todas estas muestras presentan diferencias estadísticamente significativas.

En el caso de las variables no normales, analizamos la prueba T mediante pruebas no paramétricas, obteniendo un $P < 0,05$ en los casos de pronación de codo (0,003) y flexión de la articulación metacarpofalángica (0,010), siendo estas variables estadísticamente significativas.

En relación a la desviación típica de los datos analizados, se muestran unos valores similares en los resultados analizados. La media obtiene valores más altos de rango articular después del periodo de tratamiento, pero tras un mes sin intervención, los valores vuelven a descender mostrando resultados similares a los obtenidos antes del estudio.

4.2 Fuerza muscular-Escala Daniel's

Tabla 2. Datos obtenidos de fuerza antes del tratamiento, posterior a este y tras un mes.

	MEDIA			DESVIACIÓN TÍPICA			NORMALIDAD			PRUEBA T
	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	
FLEXIÓN HOMBRO	3,00	3,33	3,11	0,866	1,118	1,269	0,037	0,065	0,663	0,174
EXTENSIÓN HOMBRO	3,56	3,78	3,33	1,236	1,202	1,414	0,082	0,076	0,327	0,091
ABDUCCION HOMBRO	3,11	3,44	3,44	1,054	1,333	1,333	0,194	0,041	0,407	0,276
ADUCCIÓN HOMBRO	3,33	3,67	3,22	1,118	1,323	1,302	0,065	0,017	0,257	0,115
ROT. INTERNA HOMBRO	3,22	3,67	3,22	0,972	1,118	0,972	0,002	0,102	0,002	0,018
ROT. EXTERNA HOMBRO	3,11	3,44	3,44	0,928	1,236	1,236	0,012	0,082	0,082	0,050
FLEXIÓN CODO	3,56	3,78	3,56	1,130	1,202	1,509	0,248	0,076	0,064	0,011
EXTENSIÓN CODO	3,00	3,33	3,44	1,581	1,658	1,509	0,242	0,023	0,180	0,165
SUPINACIÓN CODO	3,22	3,56	3,44	0,972	1,236	1,130	0,002	0,023	0,010	0,097
PRONACIÓN CODO	3,22	3,33	3,22	0,972	1,118	0,972	0,002	0,065	0,002	0,368
FLEXIÓN DORSAL	3,11	3,56	3,22	1,054	1,236	1,202	0,194	0,082	0,076	0,067
FLEXIÓN PALMAR	3,00	3,22	3,11	1,323	1,093	1,167	0,396	0,172	0,011	0,549
FLEXIÓN MCF	3,56	4,00	3,33	0,726	0,866	1,225	0,008	0,037	0,122	0,048
EXTENSIÓN MCF	2,67	3,00	2,78	1,118	1,118	0,972	0,102	0,065	0,273	0,097
OPOSICIÓN PULGAR	2,78	3,00	2,89	0,972	0,707	1,504	0,273	0,049	0,194	0,549
ABDUCCIÓN PULGAR	2,67	2,89	2,56	0,866	0,601	0,726	0,132	0,012	0,001	0,174

Los resultados obtenidos en fuerza muscular en referencia a la prueba de normalidad, realizada con Shapiro-Wilk, y con unos valores de $P > 0,05$, muestran datos normales en

extensión de hombro, flexión de codo, flexión dorsal de muñeca y extensión de la articulación metacarpofalángica. Una vez realizada la prueba T, los resultados con valores de $P < 0,05$ se muestran en los movimientos de flexión de codo (0,011) y de flexión dorsal de muñeca (0,067), lo que constituye unos resultados estadísticamente significativos en estos dos casos.

En las variables en los que no se presenta normalidad, analizamos la prueba T mediante pruebas no paramétricas, en este caso, la rotación interna de hombro (0,018) y la flexión metacarpofalángica (0,048), presentan valores estadísticamente significativos.

La desviación típica analizada muestra valores similares en todas las variables de estudio. En cuanto a la media, se obtuvo un aumento de los valores de fuerza tras el periodo de tratamiento, comparados con los analizados al comienzo del estudio, pero dichos resultados vuelven a descender tras el periodo de un mes sin intervención.

4.3 Espasticidad-Escala Ashworth Modificada

Tabla 3. Datos obtenidos de la variable espasticidad pre tratamiento, post tratamiento y tras un mes.

	MEDIA			DESVIACIÓN TÍPICA			NORMALIDAD			PRUEBA T
	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	
ESCALA ASHWORTH	2,00	1,11	1,33	0,707	0,333	0,500	0,049	0,000	0,000	-

El tono muscular analizado se representa en valores comprendidos entre 1 y 3, ya que los criterios de exclusión descartan sujetos de Ashworth 4. Una vez obtenida la media, se observa una disminución de los valores después del tratamiento, siendo de 2,00 en el inicio del estudio y de 1,11 tras la aplicación del tratamiento. Los valores vuelven a aumentar tras un mes sin intervención hasta 1,33.

La muestra analizada, presenta una desviación típica similar. En la primera medición (pre tratamiento) se obtiene una asimetría respecto de la media, a derecha (con valor del coeficiente de asimetría de 0,000), mientras que las dos mediciones posteriores (post tratamiento y post 1 mes), obtienen una asimetría a izquierda respecto de la media (con valores del coeficiente de asimetría de -0,153 y -0,260), siendo más destacada en el periodo de un mes.

En cuanto a la normalidad analizada, los valores muestran una $P < 0,05$, por lo que se plantea una hipótesis alternativa en la que los sujetos no se distribuyen normalmente.

Debido a ello, se realiza el cálculo de la prueba T mediante pruebas no paramétricas, obteniendo un resultado de 0,002 ($P < 0,05$), por lo que se muestra un valor estadísticamente significativo de la variable espasticidad.

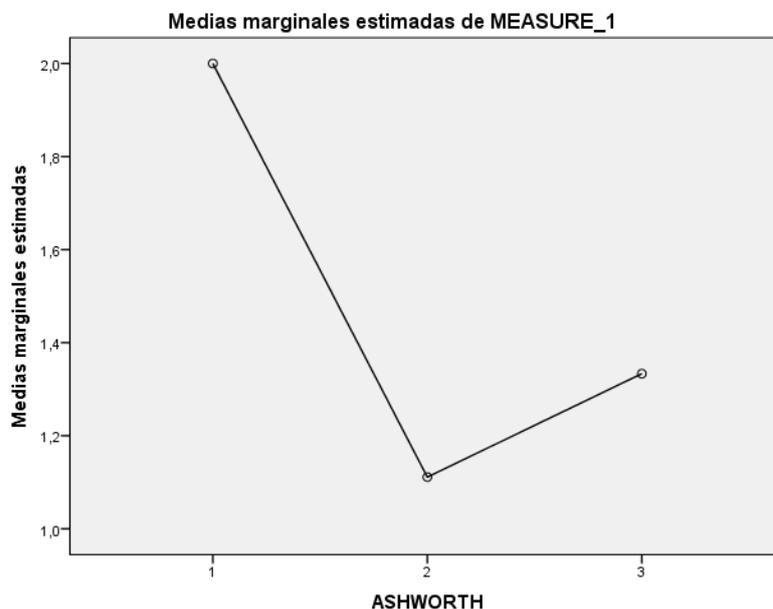


Grafico 1. Representación de los grados de espasticidad pre tratamiento, post tratamiento y después de un mes.

En el gráfico observamos que entre la primera medición y la segunda hay una disminución de la variable de estudio analizada. En la segunda medición se marca un punto de inflexión, en 1,11. A partir de esta, vuelve a ascender hasta la tercera medición (1,33), sin llegar a alcanzar el valor inicial de la muestra.

4.4 Cuestionario of Disabilities of Arm, Shoulder and Hand (DASH)

Tabla 4. Datos obtenidos del cuestionario DASH pre tratamiento, post tratamiento y tras un mes.

	MEDIA			DESVIACIÓN TÍPICA			NORMALIDAD			PRUEBA T
	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	PRE TTO	POST TTO	1 MES	-
DASH	62,8311	55,6456	58,9033	19,144	15,959	17,090	0,627	0,359	0,500	0,000

La capacidad funcional medida con el cuestionario DASH, muestra una media descendente, entre el periodo de pre tratamiento (62,8311) y el posterior al tratamiento (55,6456). Al igual que en las variables previamente analizadas, tras el periodo de un mes sin intervención, los valores aumentan (58,9033), aunque sin llegar a los obtenidos en el inicio del estudio. En relación a la desviación típica, esta muestra valores similares en los tres periodos.

Los resultados obtenidos corresponden a una población distribuida normalmente, la prueba Shapiro-Wilk muestra unos valores de $P > 0,05$ tanto para el pre tratamiento, como para el post tratamiento como para después de un mes. La prueba T es de 0,000, siendo $P < 0,05$, por lo que se afirma que los resultados son estadísticamente significativos en la variable capacidad funcional.

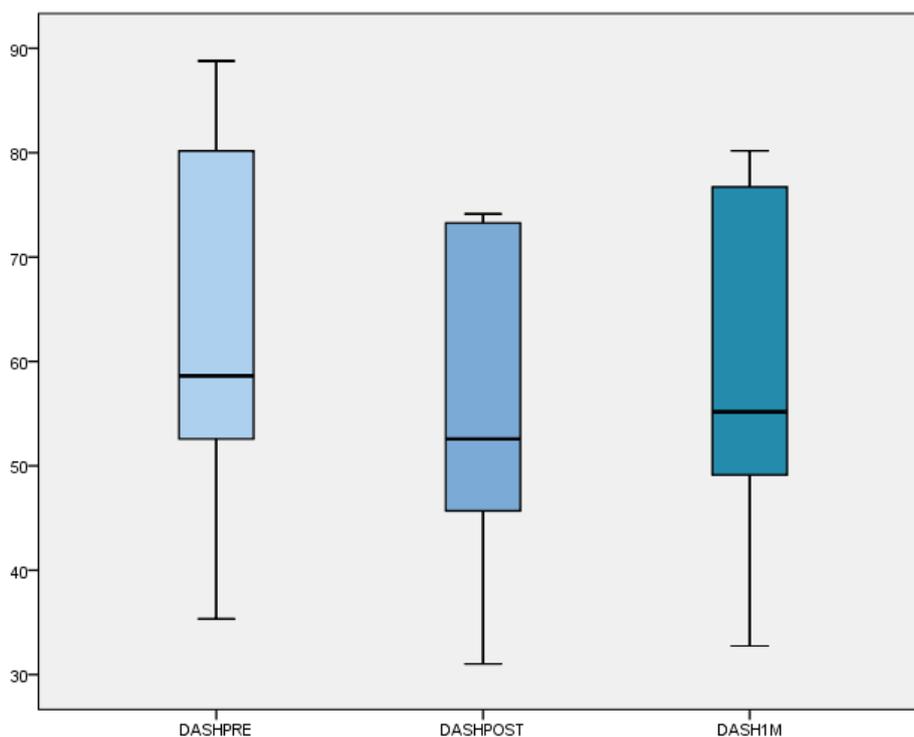


Gráfico 2. Representación de la puntuación del cuestionario DASH pre tratamiento, post tratamiento y después de un mes.

En el caso de la primera medición (dash pre), se muestra un 25% de sujetos con una puntuación por debajo de 58,62. Mientras que, el 50% se sitúa entre el 58,62 y 80,17. El máximo se encuentra en 88,79. La segunda medición presenta al 25% de sujetos por debajo de 52,58, respecto del 50% sujetos que se distribuyen entre una puntuación de 52,58 y 73,27, siendo el máximo de la muestra un 74,13. La tercera medición tiene un 25% de sujetos con una puntuación menor de 55,17 y un 50% de sujetos entre el 55,17 y 77,58. El máximo de esta muestra es de 80,17.

En referencia a la asimetría respecto de la media, esta se presenta a derecha en la primera medición (con valor del coeficiente de asimetría de 0,020), mientras que en la segunda y tercera mediciones se muestra a izquierda (con valores del coeficiente de asimetría de -0,104 y -0,133) y toma valores similares.



DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

La esclerosis múltiple presenta un amplio número de afectaciones propias de la enfermedad. Entre ellas, y en relación con el tratamiento aplicado, nos centramos en la espasticidad, la movilidad articular, la fuerza muscular y la capacidad funcional.

Una vez obtenidos los resultados, analizamos lo siguiente de forma general. Se ha producido un aumento del rango articular del miembro superior, con diferencias estadísticamente significativas para varios de los parámetros. Al igual, ocurre con la fuerza muscular, aumentando significativamente en determinadas variables medidas. En cuanto a la espasticidad, se ha obtenido un menor grado, siendo, estos resultados, estadísticamente significativos. En la capacidad funcional, al igual que en la espasticidad, la puntuación ha disminuido, lo que conlleva una mejoría. Además, al igual que en las otras tres variables medidas, los resultados han sido estadísticamente significativos.

Además de los resultados estadísticos, también se observaron diferencias por parte de los pacientes y del equipo del centro. Mostrando una mayor movilidad y funcionalidad del miembro superior, facilitando así, las actividades básicas de la vida diaria y, por consiguiente, mejorando la calidad de vida.

5.1 Espasticidad

La espasticidad en los pacientes con esclerosis múltiple representa una de las sintomatologías más incapacitantes, como consecuencia de ello, se encuentra estrechamente relacionada con el resto de afectaciones evaluadas en este estudio. El aumento de tono muscular conlleva una disminución del rango de movilidad articular, una disminución de la fuerza activa y una menor capacidad funcional. Por todo ello, se planteó como el objetivo principal de estudio.

Analizando los resultados obtenidos en los pacientes, se observa una disminución de la espasticidad estadísticamente significativa, comparando el grado en la escala Ashworth al inicio y al final de la intervención, siendo en algunos casos esta diferencia de hasta 2 grados.

Además de la mejora de la espasticidad, también se observaron cambios, en la sintomatología asociada, en este caso el dolor, el temblor y los espasmos. Al realizar la movilización neural, la tensión ejercida por el músculo era menor.

Algunos autores hablan del mecanismo por el cual después de un daño en un nervio o en el plexo neural, se produce una respuesta de hiperactividad muscular, que se traduce en una sobreprotección neural por parte del organismo. Esto puede explicarse por la capacidad de adaptación del sistema nervioso, por ello, la influencia de la velocidad, provoca este mecanismo de sobreprotección neural, no dando tiempo al sistema nervioso a adaptarse, explicando así la hipertonía asociada a la espasticidad(11).

De esta manera, cuando se realiza un movimiento voluntario, este viene acompañado de reacciones asociadas o lo que es lo mismo, reacciones anormales de estiramiento. Como consecuencia, estas respuestas involuntarias en el otro hemicuerpo, son producidas por una disminución de la tensión neural, ya que en otra parte del sistema nervioso se ha producido un aumento de dicha tensión. Por todo ello, se considera al sistema nervioso como un continuo.

En las enfermedades neurológicas, la espasticidad se desarrolla en una serie de patrones, como el que se ha presentado previamente del nervio mediano, en el que una posición flexora, aductora y pronadora, provoca una disminución en la tensión de este nervio. Esta respuesta es el propio mecanismo de sobreprotección del sistema nervioso. Ahora bien, las técnicas de movilización nerviosa o neurodinamia son opuestas a estas posiciones de relajación neural. Estos patrones espásticos de relajación del nervio, están relacionados con la co-contracción muscular responsable de la incapacidad funcional del miembro afecto.

Con el fin de disminuir esta tensión neural, se aplican las técnicas de neurodinamia, que integran en la corteza cerebral el esquema corporal, en nuestro caso, del miembro superior. Mejorando así las capacidades motrices, coordinación y calidad de movimiento del paciente, encaminándolo hacia movimientos normales y funcionales.

En cuanto a la literatura científica acerca de la efectividad de la neurodinamia en neurorrehabilitación, no existe mucha evidencia científica al respecto, aunque sí que se han obtenido los siguientes resultados:

- Las técnicas de movilización nerviosa en el síndrome del túnel carpiano (STC), muestran una mejora de la sintomatología, tanto los test de diagnóstico como los de tratamiento(18,24,25).

- El tratamiento de neurodinamia combinado con toxina botulínica tipo A en un paciente con accidente cerebrovascular (ACV), resultó beneficioso en términos de dolor y rangos de movimiento articular(26).
- Se midió electromiográficamente la espasticidad en bíceps tras la movilización neural del nervio mediano del miembro contralateral en pacientes, tras haber sufrido un accidente cerebro vascular, obteniéndose una reducción de ésta estadísticamente significativa(27).

5.2 Movilidad articular

Los resultados obtenidos, muestran un aumento del rango articular en todos los pacientes tras el periodo de tratamiento. Esto puede explicarse, debido a la relación existente entre el rango articular y la espasticidad, es decir, el haber obtenido una disminución en la hipertonía muscular involuntaria y en la rigidez, conlleva una mejoría de la movilidad articular. Al no estar contraída la musculatura se permite el movimiento libre de cada una de las articulaciones.

Analizando los datos obtenidos, observamos que, los que han resultado estadísticamente significativos son: flexión, extensión y rotación externa de hombro, flexión y pronación de codo, flexo-extensión de la articulación metacarpofalángica y abducción del pulgar. Al realizar el test ULNT1(12), los parámetros introducidos a la hora de realizar la movilización del nervio mediano concuerdan con la mayor parte de estos resultados. Esto se explica, haciendo referencia a que la movilización neural se aplica en oposición a la musculatura espástica mediante “un movimiento de gran amplitud realizado dentro de la resistencia elástica y/o hasta el límite del recorrido articular medio”(22). Este proceso, llevado a cabo al inicio de cada sesión de tratamiento a lo largo de un periodo de tiempo, ha resultado con una disminución de la espasticidad y, por consiguiente, un aumento del rango articular, siempre respetando los límites de recorrido articular, ya que podríamos provocar el efecto contrario.

5.3 Fuerza muscular

La fuerza muscular, evaluada con la escala Daniel's, muestra un aumento tras el mes de tratamiento. Al igual que en el rango articular, la espasticidad está relacionada con unos mayores valores de fuerza. En consecuencia, el tratamiento provoca una disminución del

tono muscular, pero no de la fuerza. Es decir, los pacientes tratados, presentaban al inicio del estudio valores menores de fuerza, que, tras el periodo de intervención, aumentaron, debido a la menor resistencia ejercida por los músculos en hipertonia. De esta manera, la musculatura analizada presenta mayor libertad de movimiento, conllevando un aumento de fuerza muscular.

Observando las variables que han resultado ser significativas desde el punto de vista estadístico; rotación interna de hombro, flexión de codo, flexión dorsal de muñeca y flexión de la articulación metacarpofalángica, advertimos que principalmente la musculatura flexora es la que ha presentado unos valores mayores de fuerza. El movimiento tanto del test ULNT1 como de la posterior movilización neural, se realizan en oposición a esta musculatura, es decir, la movilización estira esta musculatura flexora, que se encuentra espástica. Al efectuar el movimiento sincrónico hacia la flexión para posteriormente realizar la movilización del nervio mediano (en extensión tanto de codo como de muñeca y de dedos), la musculatura flexora espástica en un principio opone una resistencia al movimiento pasivo, a través de una co-contracción involuntaria, pudiendo explicar este aumento de fuerza en estos músculos.

5.4 Capacidad funcional

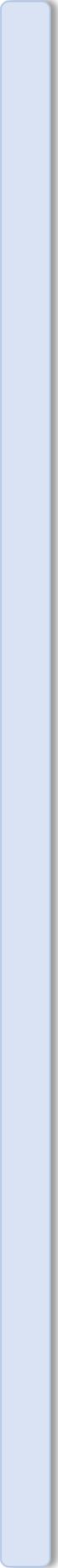
Los resultados del cuestionario DASH, mostraron una gran mejora en la funcionalidad de los pacientes, además de síntomas asociados como dolor, hormigueo, etc... Esto se explica, en relación a todo lo anterior, es decir, si disminuye la espasticidad, el rango articular y la fuerza muscular mejoran, dando como resultado una mayor actividad del miembro superior. En este periodo los pacientes evolucionaron principalmente a la hora de realizar las actividades básicas de la vida diaria, mostrando una mayor facilidad en la realización de diversas tareas. Al comienzo y al término del tratamiento se valoraban estas actividades, en un inicio la mayoría de pacientes no conseguían realizar el movimiento completo o no iniciaban el recorrido. Tras concluir el tratamiento, eran capaces de iniciar el recorrido e incluso llegar a completarlo.

Todo ello, cumple con el principal objetivo propuesto desde nuestra profesión mejorar la funcionalidad y por consiguiente alcanzar una mejor calidad de vida para el paciente.

Si bien es cierto, en todas las variables analizadas, desde la espasticidad hasta la capacidad funcional, se muestra una mejora tras el periodo de tratamiento, pero después de un mes en ausencia de este, varían los resultados aumentando ligeramente, sin llegar a alcanzar los valores iniciales. Puede relacionarse con el hecho de que nos enfrentamos a una enfermedad neurodegenerativa, caracterizada por brotes a lo largo del trascurso de la enfermedad, lo que puede provocar un agravamiento de la sintomatología. Por ello, se predispone que el tratamiento de movilización nerviosa se debe mantener a largo plazo, con el fin de seguir prolongando esta mejoría sintomática en el tiempo.

En resumen, este análisis y observaciones lleva a concluir con que el sistema nervioso es un continuo y actúa de manera protectora ante un daño neural, provocando el patrón espástico característico de enfermedades neurológicas. De esta manera se pierde la capacidad de adaptación a todo tipo de movimientos corporales, ya que los tejidos conectivos van perdiendo flexibilidad a menor movimiento existente y, por consiguiente, se produce un déficit en el transporte de impulsos, lo que conlleva a una menor flexibilidad, y así sucesivamente. No obstante, movilizándolo el nervio periférico implicado, interrumpimos este círculo patológico. Para ello, debemos analizar el patrón espástico característico combinado con una medida de la resistencia muscular y una velocidad adecuada.

Finalmente, según este estudio se obtienen resultados significativos referentes al miembro afecto como consecuencia del tratamiento aplicado, la neurodinamia del nervio mediano. Demostrando el cumplimiento de los objetivos fijados al comienzo del tratamiento, así como, la resultante mejoría sintomatológica del paciente con esclerosis múltiple.



CONCLUSIÓN

6. CONCLUSIÓN

- Ha disminuido la espasticidad de forma significativa estadísticamente en el miembro superior afecto, medido con la escala Ashworth modificada.
- Han desaparecido las reacciones asociadas, como el temblor.
- Se ha producido un aumento significativo de la fuerza muscular, medida con la escala Daniel's.
- Ha aumentado el rango articular significativamente del miembro superior tratado.
- Se ha producido una mejora en la capacidad funcional de los pacientes, evaluada con el cuestionario DASH.
- Los pacientes han percibido una mejora de su sintomatología y en las AVDs.
- Se ha producido una disminución del dolor.
- Ha mejorado su calidad de vida.
- El tratamiento debe mantenerse para continuar manteniendo y obteniendo resultados.



LIMITACIONES Y APORTACIONES

7. APORTACIONES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El estudio realizado presenta varias limitaciones entre las que destacan:

- El tamaño de la muestra es considerablemente reducido, ya que los pacientes incluidos fueron 9. El estudio tuvo esta limitación debido a la menor presencia de pacientes con miembro superior afecto, sumado algunos de ellos recibían tratamiento de atención domiciliaria. Un muestreo menor de 50 sujetos se considera con baja evidencia científica.
- Dentro del estudio únicamente se incluye un grupo experimental al que se le realiza el tratamiento, siempre es recomendable compararlo con un grupo control, al cual, no se le realiza el tratamiento o se le aplica el tratamiento estándar. Estando presentes los dos grupos se realizaría la asignación de sujetos de manera aleatoria.
- Presenta el inconveniente de que es una enfermedad neurodegenerativa y con alternancia de periodos de brotes que agravan la sintomatología de la enfermedad, en base a la forma clínica que presente el paciente. Por ello, el tratamiento llevado a cabo, es difícil de evaluar, ya que dependiendo del estado del paciente el resultado mostrará variaciones por días, semanas o meses.
- Existe poca evidencia científica acerca de la validez de la movilización nerviosa como tratamiento de patologías neurodegenerativas, por lo que el número de artículos científicos en base a estas enfermedades es bajo.

En cuanto a las aportaciones, la aplicación de la movilización nerviosa en enfermedades neurodegenerativas como es la esclerosis múltiple, necesita de una mayor evidencia científica, con estudios que muestren si existe una mejoría significativa de la sintomatología a valorar. Al igual, deberemos tener en cuenta no aplicar exclusivamente este método como tratamiento de la enfermedad, siendo necesaria la complementación con otros tratamientos fisioterápicos.

Dentro del estudio se ha incluido la evaluación y tratamiento de un paciente con accidente cerebrovascular, estos datos no son significativos en base a que únicamente es analizado un caso. No obstante, en un futuro se podría estudiar la aplicación de la movilización nerviosa en estos pacientes, ya que los resultados mostraron una gran mejora de la sintomatología.



AGRADECIMIENTOS

8. AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple, por permitirme realizar este estudio, y en especial a Marina, por dedicar su tiempo y enseñarme el trabajo de la fisioterapia en esclerosis múltiple.

Por otra parte agradecer a mi tutora Ana María Insausti, todas las recomendaciones y consejos prestados a lo largo del año. También a Paula Camelia Trandafir, por ayudarme en la realización de la estadística y a Mitxelko Sánchez por su ayuda en el formato de este estudio.



BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Ó, Fernández V. Esclerosis múltiple (2a. ed.) [Internet]. Madrid, ES: McGraw-Hill España; 2005.
2. Bártulos Iglesias M, Marzo Sola ME, Estrella Ruiz LA, Bravo Anguiano Y. Epidemiological study of multiple sclerosis in La Rioja. *Neurol Engl Ed.* noviembre de 2015;30(9):552-60.
3. Javalkar V, McGee J, Minagar A. Chapter 1 - Clinical Manifestations of Multiple Sclerosis: An Overview. En: *Multiple Sclerosis* [Internet]. San Diego: Academic Press; 2016. p. 1-12.
4. Calero González MD. Actuación del fisioterapeuta en esclerosis múltiple. Alcalá la Real, (Jaén): Formación Alcalá; 2002.
5. Máximo Bocanegra N. *Neurorrehabilitación en la esclerosis múltiple*. Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces; 2007.
6. *Physiotherapy in multiple sclerosis*. *Med Stud Med*.
7. Manejo de los síntomas asociados a la espasticidad en pacientes con esclerosis múltiple.
8. *Spasticity in multiple sclerosis: Associations with impairments and overall quality of life*. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211034815300146>
9. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2016;39(5):348-58.
10. Walsh MT. Upper Limb Neural Tension Testing and Mobilization: Fact, Fiction, and a Practical Approach. *J Hand Ther.* abril de 2005;18(2):241-58.
11. Shacklock M. *Neurodinámica clínica.: un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético*. Amsterdam ; Barcelona [etc.] : Elsevier, [2006]; 2006.
12. Butler DS(, Nieto Silva E. *Movilización del sistema nervioso*. Barcelona : Paidotribo, [2009]; 2009.
13. Nunes MK, Fontenele Dos Santos G, Martins Silva DC, Mota De Freitas AC, Ferreira Henriques I, Andrade PM, et al. Acute effects of neural mobilization and infrared on the mechanics of the median nerve. *J Phys Ther Sci.* junio de 2016;28(6):1720-3.
14. Shacklock M. Le concept neurodynamique Partie I : origines et principes de base: The neurodynamics concept Part I: origin and fundamental principles. *Kinésithérapie Rev.* febrero de 2012;12(122):17-21.

15. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus, texto y atlas de anatomía. / Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher ; ilustrado por Markus Voll, Karl Wesker. 2014.
16. van de Pol RJ, van Trijffel E, Lucas C. Inter-rater reliability for measurement of passive physiological range of motion of upper extremity joints is better if instruments are used: a systematic review. *J Physiother.* 2010;56(1):7-17.
17. Hervás MT, Collado MJN, Peiró S, Pérez JLR, Matéu PL, Tello IM. Versión española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Med Clínica.* 2006;127(12):441-7.
18. Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Künzer S, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):11.
19. Apelby-Albrecht M, Andersson L, Kleiva IW, Kvåle K, Skillgate E, Josephson A. Concordance of upper limb neurodynamic tests with medical examination and magnetic resonance imaging in patients with cervical radiculopathy: a diagnostic cohort study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(9):626-32.
20. Coppieters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001;31(5):226-37.
21. Oliver GS, Rushton A. A study to explore the reliability and precision of intra and inter-rater measures of ULNT1 on an asymptomatic population. *Man Ther.* 2011;16(2):203-6.
22. Hengeveld E, Banks K, Wells PNT, Maitland GD(. Maitland manipulación periférica / editado por Elly Hengeveld, Kevin Banks ; prólogo de Peter Wells ; revisión [de la 4 ed. en inglés] Antoni Cabot Hernández. 2007.
23. Zamorano Zárata E. Movilización neuromeníngea : tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del sistema nervioso / Eduardo Zamorano Zárata. 2013.
24. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Guccione A, Violante FS, et al. Upper Limb Neurodynamic Test 1 and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Man Ther.* 2011;16(3):258-63.
25. Schrijver HM, Gerritsen AA, Strijers RL, Uitdehaag BM, Scholten RJ, de Vet HC, et al. Correlating nerve conduction studies and clinical outcome measures on carpal tunnel syndrome: lessons from a randomized controlled trial. *J Clin Neurophysiol.* 2005;22(3):216-21.
26. Villafañe JH, Silva GB, Chiarotto A, Ragusa OL. Botulinum toxin type A combined with neurodynamic mobilization for upper limb spasticity after stroke: a case report. *J Chiropr Med.* 2012;11(3):186-91.

27. Castilho J, Ferreira LAB, Pereira WM, Neto HP, Morelli JG da S, Brandalize D, et al. Analysis of electromyographic activity in spastic biceps brachii muscle following neural mobilization. *J Bodyw Mov Ther.* julio de 2012;16(3):364-8.



ANEXOS

10. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

Usted va a ser partícipe de un estudio en el que mediante la movilización neurodinámica del nervio mediano, se evaluará la eficacia como tratamiento para la espasticidad. Este documento intenta explicarle el procedimiento al que va a ser sometido; léalo atentamente y consulte y plantee todas sus dudas. La participación en este estudio es voluntaria, y la utilización de los datos de investigación obtenidos se publicará de forma anónima. El participante puede abandonar el estudio si así lo manifiesta sin necesidad de justificación alguna.

Información sobre el procedimiento y objetivos

Este estudio de investigación es realizado por Jone Yenes Arce con DNI 72799943K, alumna de 4º Grado de Fisioterapia en la Universidad Pública de Navarra, Campus de Tudela, bajo la dirección de Ana María Insausti Serrano, vicedecana y profesora de dicha Universidad.

El tratamiento consiste en una técnica no invasiva mediante movilización de la extremidad superior. La aplicación de esta técnica se realiza con una periodicidad de dos sesiones semanales, repartidas en días alternos y durante el periodo de un mes.

Dicho tratamiento tiene como objetivo reducir la sintomatología en la extremidad superior afecta, es decir, la disminución del rango de movimiento y el aumento del tono muscular (espasticidad). También pretende mejorar la funcionalidad del miembro superior y, por tanto, la calidad de vida del paciente. Para comprobar si el tratamiento es efectivo sobre las variables descritas se realizarán valoraciones de los siguientes parámetros: rango articular/ espasticidad (escala de Ashworth Modificada) / calidad de vida en relación al miembro superior (escala de DASH).

Todas las medidas de seguridad necesarias para que los/las participantes en el estudio no sean identificados y las medidas de confidencialidad en todos los casos serán completas, de acuerdo con la Ley Orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/1999 de 13 de diciembre).

Declaración de consentimiento

Yo Don/Doña con DNI declaro que he sido informado del procedimiento que se va a llevar a cabo. He leído y entendido las explicaciones que se me han ofrecido, he podido plantear todas las dudas y preguntas que me han surgido y he entendido la aclaración de las mismas. Soy consciente de que la participación es voluntaria y, por tanto, puedo revocar dicho consentimiento en cualquier momento. Por todo ello, presto mi conformidad para participar en el estudio.

En Logroño, a de de

Fdo. El/La paciente

Fdo. La investigadora

He decidí **NO AUTORIZAR** el estudio que me ha sido propuesto:

Fdo. El/La paciente

Fdo. La investigadora

DNI:

DNI:

En Logroño, a de de

He decidido **REVOCAR MI ANTERIOR AUTORIZACIÓN:**

Fdo. El/La paciente

Fdo. La investigadora

DNI:

DNI:

En Logroño, a de de

Según establece la ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter personal, se informa del derecho de acceso, cancelación, rectificación y oposición al tratamiento y cesión de los datos personales suministrados, dirigiéndose a la investigadora que es la responsable de dicha gestión.

Anexo 2. Escala de Ashworth Modificada

Escala de Ashworth Modificada		Adaptación de los Valores para el análisis estadístico de la estudio
0	No hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de flexión o extensión.	0
1	Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (flexión ó extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento.	1
1+	Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).	2
2	Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.	3
3	Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión.	4
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente	5

Anexo 3. Escala de Daniels

Puntuación numérica	Puntuación cualitativa
5	Normal (N)
4	Bueno (B)
3	Regular (R)
2	Deficiente (D)
1	Vestigios de actividad (V)
0	Nulo (sin actividad) (0)

Estos grados están basados en varios factores de evaluación y de respuesta analizados con detalle a lo largo del capítulo.

Anexo 4. Cuestionario Disability of Arm and Shoulder (DASH)

Cuestionario de Discapacidad del Brazo, Hombro y Mano (DASHe)

Califique su capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana marcando con un círculo el número que figura bajo la respuesta correspondiente	Sin dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Dificultad severa	Incapaz
1. Abrir un bote apretado o nuevo	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Girar una llave	1	2	3	4	5
4. Preparar una comida	1	2	3	4	5
5. Empujar una puerta pesada para abrirla	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en un estante por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas domésticas pesadas (p. ej., limpiar paredes o fregar suelos)	1	2	3	4	5
8. Cuidar plantas en el jardín o la terraza	1	2	3	4	5
9. Hacer una cama	1	2	3	4	5
10. Llevar una bolsa de la compra o una cartera	1	2	3	4	5
11. Llevar un objeto pesado (más de 5 kg)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla que esté por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
13. Lavarse o secarse el pelo	1	2	3	4	5
14. Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15. Ponerse un jersey	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar alimentos	1	2	3	4	5
17. Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo (p. ej., jugar a las cartas, hacer punto)	1	2	3	4	5
18. Actividades recreativas en las que se realice alguna fuerza o se soporte algún impacto en el brazo, el hombro o la mano (p. ej., golf, tenis, dar martillazos)	1	2	3	4	5
19. Actividades recreativas en las que mueva libremente el brazo, el hombro o la mano (p. ej., jugar a ping-pong, lanzar una pelota)	1	2	3	4	5
20. Posibilidad de utilizar transportes (ir de un sitio a otro)	1	2	3	4	5
21. Actividades sexuales	1	2	3	4	5
22. Durante la semana pasada, ¿en qué medida el problema de su brazo, hombro o mano interfirió en su actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos? (Marque el número con un círculo)	Nada 1	Ligeramente 2	Moderadamente 3	Mucho 4	Extremadamente 5
23. Durante la semana pasada, ¿el problema de su brazo, hombro o mano limitó sus actividades laborales u otras actividades de la vida diaria? (Marque el número con un círculo) Valore la gravedad de los siguientes síntomas durante la semana pasada (marque el número con un círculo)	Nada ilimitado 1	Ligeramente ilimitado 2	Moderadamente ilimitado 3	Muy limitado 4	Incapaz 5
24. Dolor en el brazo, hombro o mano	Nula 1	Leve 2	Moderada 3	Severa 4	Extrema 5
25. Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza una actividad concreta	1	2	3	4	5
26. Sensación punzante u hormigueo en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
29. Durante la semana pasada, ¿cuánta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano? (Marque el número con un círculo)	Ninguna dificultad 1	Dificultad leve 2	Dificultad moderada 3	Dificultad severa 4	Tanta dificultad que no puede dormir 5
30. Me siento menos capaz, con menos confianza y menos útil, a causa del problema en el brazo, hombro o mano (marque el número con un círculo)	Totalmente en desacuerdo 1	En desacuerdo 2	NI de acuerdo ni en desacuerdo 3	De acuerdo 4	Totalmente de acuerdo 5

Anexo 5. Cronograma

NOVIEMBRE 2016						
LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
	1	2	3	4	5	6
7	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30				

DICIEMBRE 2016						
LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
			1	2	3	4
5	6	7	8	9	10	11
12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25
26	27	28	29	30	31	

ENERO 2017						
LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
						1
2	3	4	5	6	7	8
9	10	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	21	22
23	24	25	26	27	28	28
30	31					

Mediciones
Tratamiento