Distribución de patrones espásticos en extremidad superior posterior a un daño de motoneurona superior.

Distribution of spastic patterns in upper extremity after an upper motor neuron syndrome.

Claudia Rivas¹, Arlette Doussoulin^{2 PhD}, José Bacco³, José L. Saiz^{4 PhD}, Paulina Sepúlveda⁵

Background: The evidence regarding people who present superior motor neuron damage and develop a pattern of spasticity in the upper limb (SUL) is limited. This positive sign of the superior motor neuron is associated with both the loss of function and the decreased independence, causing disability and altering life quality. **Objective:** to determine the frequency distribution of SUL, wrist, finger and thumb patterns after superior motor neuron damage. **Method:** prospective cross-sectional descriptive design, the sample consisted of 206 patients belonging to 17 health centers, who met the inclusion criteria and signed the informed consent, approved by the committee of ethics. The study considered a measurement, including clinical data and evaluation of the pattern of SUL (Hefter's classification), wrist, fingers (adapted Zancolli) and thumb (House Classification). **Results:** The analysis considered each of the taxonomies of evaluated patterns (Hefter's I-V). Frequency distribution was investigated by χ^2 goodness of fit tests, followed by post hoc inspection of standardized residues (z) in each cell. Significantly higher frequencies were identified in the upper limb pattern III, the neutral cubitalized wrist pattern, the adapted Zancolli deep flexor pattern and in the thumb patterns 3, 4. No taxonomy was associated with the evolution time and type of stroke. **Conclusion:** The study provides with relevant scientific evidence regarding the frequency distribution of spasticity patterns after superior motor neuron damage. The information provided can support the therapeutic decision process by enhancing the functional recovery of upper limb.

Key words: Stroke, Muscle spasticity, Upper Extremity, Frequency distribution.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2021; 59 (3): 204-217

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Aceptado: 2021/03/07

Recibido: 2020/07/10

¹ Kinesiólogo, MV Clinical Temuco-Chile.

² Kinesiólogo, Profesor Asociado, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil - Universidad de La Frontera Temuco-Chile.

³ Médico Fisiatra, Instituto Teletón – Valparaíso-Chile.

⁴ Psicólogo, Profesor Titular, Departamento de Psicología, Universidad de La Frontera Temuco Chile.

⁵ Kinesiólogo, Departamento Preclínicos - Universidad de La Frontera Temuco-Chile.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad forma parte de los signos clínicos positivos del Síndrome de Motoneurona Superior (SMNS), como resultado de una disfunción refleja que induce cambios reológicos en el músculo, provocando fibrosis, rigidez y atrofia musculoesquelética¹. Su inicio es variable, puede ocurrir durante las primeras semanas o después de un año de ocurrido un ataque cerebro vascular (ACV)². Su prevalencia se estima en un rango de 4% a 43%, con una incidencia de discapacidad del 2% al 13%³. El cuadro espástico, posee una extensión variable, desde una afectación focal de algunos grupos musculares hasta ser una manifestación global. De este modo, se expresa de manera típica en extremidades superiores e inferiores, a través de patrones característicos, afectando principalmente codo (79%), muñeca (66%) y tobillo (66%)⁴.

Desde un punto de vista clínico, se identifican dos factores que contribuyen a la postura espástica: un factor neurogénico y otro biomecánico⁵, lo que asociado a un hiperactividad de las distintas combinaciones musculares obliga a los miembros afectados a adoptar posturas y patrones de movimiento anómalos⁶. La postura clásica en EES, se describe con hombro aducido con rotación interna, codo y muñeca flexionada, puño cerrado y pulgar incluído⁷, sin embargo, este no es el único patrón que se puede manifestar.

Partiendo de un análisis diferenciado de la postura y movimiento de la EES, Hefter en el 2012, definió cinco patrones en base a la musculatura afectada en cada articulación y la posición del segmento. Esta clasificación se propuso como base de una terminología común, permitiendo aumentar potencialmente la eficacia de las intervenciones, como la toxina botulínica⁶. Situación a considerar, teniendo en cuenta que algunos estudios se diseñan con un punto de vista de "talla única", que puede hacerlos vulnera-

bles dependiendo de la heterogeneidad de la muestra, reduciendo su poder estadístico y, por lo tanto, limitando la generalización de sus resultados⁸.

Con la finalidad de aportar con nueva evidencia científica, el estudio buscó determinar la distribución de frecuencias de los patrones de EES posterior a un daño de motoneurona superior, incluyendo muñeca, dedos y pulgar.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal prospectivo.

Muestra

Fue de tipo intencionado, no probabilístico, reclutando a sujetos pertenecientes a 17 centros de rehabilitación de distintas regiones de Chile, que cumplieron con los criterios de elegibilidad y aceptaron voluntariamente participar del estudio. Posterior a 3 meses de reclutamiento la muestra quedó compuesta por 206 sujetos (figura 1).

Criterios de elegibilidad

Los criterios de elegibilidad fueron evaluados por un profesional capacitado perteneciente a cada centro de rehabilitación.

Criterios de inclusión

- Edad entre 18 y 80 años, sin historia previa de discapacidad motora.
- Poseer diagnóstico de ACV isquémico o hemorrágico o TEC.
- Presentar espasticidad en motoneurona superior, incluyendo muñeca, dedos y/o pulgar.
- Aceptar voluntariamente la participación en el estudio a través de la firma del consentimiento informado, sea en forma personal o por intermedio de un familiar.
- Criterios de exclusión
- Presentar patología músculo esquelética

Figura 1. Reclutamiento de la muestra.

en el brazo afectado.

- Haber recibido inyecciones de toxina botulínica u otro anti-espástico local en los últimos 6 meses previos a la evaluación.

Procedimiento

Las gestiones incluyeron invitar a participar a 30 centros de salud del sur de Chile. De los establecimientos, 17 autorizaron a sus profesionales Kinesiólogos y Terapeutas Ocupacionales a participar de una capacitación referida a las características del estudio y su rol como evaluador, incluyendo revisión de la ficha de registro y las posturas a identificar. Posteriormente durante un mes, se realizó una marcha blanca en cada centro y se resolvieron dudas.

La evaluación incluyó una observación clínica estandarizada, identificando: datos demográficos y clínicos, mas la pesquisa de patrones de EES, referidos a Hefter, muñeca, dedos y pulgar, los que se observaron en

posición sedente y, cuando fue posible, en bipedestación sin asistencia o con ayuda de un bastón. Esta metodología ya fue empleada por investigadores anteriores^{6,9} pero, a diferencia de ellos, este estudio utilizó la observación directa, a fin de hacer más objetiva la evaluación. No se adicionaron registros de video ni tampoco pruebas dinámicas (deambulacion con o sin ayuda para la marcha) con el propósito de obtener el patrón natural de la extremidad superior, sin generar patrones sincinéticos que pudieran cambiar la posición del segmento evaluado ante los esfuerzos, fenómeno común en el SMNS¹⁰, y que ha sido reportado como un elemento que dificulta la clasificación de patrones⁹. Por ello, las posturas transitorias causadas por un movimiento o respuestas involuntarias a actos motores como el bostezo, no fueron consideradas. A continuación se describen las características de los patrones evaluados: Patrones de extremidad superior – Clasifica-

ción de Hefter⁶

Patrón I: se caracteriza por rotación interna y aducción del hombro, flexión de codo, supinación en el antebrazo y flexión de muñeca, lo que resulta en la fijación del brazo en una postura sobre el pecho.

Patrón II: se caracteriza por rotación interna y aducción del hombro, flexión en el codo, supinación en el antebrazo y extensión de muñeca.

Patrón III: se caracteriza por rotación interna, aducción del hombro y flexión en el codo, junto con una posición neutra del antebrazo y muñeca.

Patrón IV: se caracteriza por rotación interna y aducción del hombro, flexión en el codo, pronación en el antebrazo y flexión de muñeca.

Patrón V: se caracteriza por rotación interna y retroversión del hombro, extensión de codo, pronación en el antebrazo y flexión en la muñeca, lo que resulta en la fijación del brazo en una posición detrás del cuerpo. La descripción gráfica se presenta en la figura 2.

Patrones de muñeca

La clasificación en base a 3 patrones, fue definida por el equipo investigador en base a la experiencia clínica en neurorehabilitación.

Patrón 1-Cubitalizada neutra: se caracteriza por una desviación ulnar. Los dedos se pueden extender completamente con la muñeca en una posición neutra o con menos de 20° a 30° de flexión activa.

Patrón 2-Cubitalizada en extensión: se aprecia una desviación ulnar, la muñeca se puede extender total o parcialmente cuando los dedos están flexionados porque los extensores de la muñeca están lo suficientemente activos como para ejercer un control voluntario.

Patrón 3-Cubitalizada en flexión: se caracteriza por una mano completamente flexionada, con ligera posibilidad de una extensión activa de la muñeca, aunque la flexión completa es más habitual. La descripción gráfica se presenta en la figura 3.

Patrones de dedos

Flexor superficial dedos: Patrón caracterizado por la hiperflexión de la articulación interfalángica proximal (IFP), sin mayor participación de la interfalángica distal (IFD), la que puede mostrar grados variables de flexión en posición de reposo. Hipertonía espástica marcada en el flexor superficial de los dedos y reducida en flexión profunda de los dedos.

Flexor profundo dedos: Patrón caracterizado por la hiperflexión de la articulación IFD, sin mayor participación de la IFP, la que puede mostrar grados variables de flexión en posición de reposo. Hipertonía espástica marcada en el FPD y reducida en FSD.

Patrón mixto: Se caracteriza por la hiperflexión de las articulaciones IFD e IFP; generalmente se traduce en una mano empuñada o 'clenched fist' ya que se asocia a participación del pulgar; hay espasticidad marcada del flexor superficial de los dedos (FSD) y flexor profundo de los dedos (FPD). La descripción se presenta en la figura 4.

Patrones de pulgar

Incluye cuatro patrones para describir la posición del pulgar. Si bien la clasificación se creó para niños con parálisis cerebral, es posible utilizarla en adultos siempre que el evaluador se mantenga alerta a diferencias respecto a los patrones originales¹¹.

Patrón de pulgar 1: se describe como "aducción metacarpiana simple". El hueso metacarpiano (MC) se mantiene en aducción por hipertonía en el aductor y los primeros músculos interóseos dorsales. Son posibles diversos grados de flexión activa y extensión

Figura 2. Clasificación de la extremidad superior espástica- Patrones de Hefter.

	Patrón 1	Patrón 2	Patrón 3	Patrón 4	Patrón 5

Hombro	Rotación interna/ Aducción	Rotación interna/ Aducción	Rotación interna/ Aducción	Rotación interna/ Aducción	Rotación interna/ Retroversión
Codo	Flexión	Flexión	Flexión	Flexión	Extensión
Antebrazo	Supinación	Supinación	Neutral	Pronación	Pronación
Muñeca	Flexión	Extensión	Neutral	Flexión	Flexión

Figura 3. Clasificación de patrones espásticos de muñeca.

Cubitalizada Neutra	Cubitalizada Extensión	Cubitalizada Flexión

Figura 4. Clasificación de patrones espásticos de dedos.

Figura 5. Clasificación de House para pulgar.

Tipo	Descripción	Alteración
1	Metacarpo en aducción.	Aductor del pulgar espástico.
2	Metacarpo en aducción con metacarpo falángica en flexión.	Aductor del pulgar y flexor corto espástico.
3	Metacarpo en aducción con metacarpo falángica con deformación en hiperextensión.	Aductor del pulgar espástico con articulación metacarpo falángica inestable.
4	Metacarpo en aducción con metacarpo falángico e interfalángico en flexión.	Aductor del pulgar y flexor corto espástico con flexor largo del pulgar espástico.

de las articulaciones metacarpo falángicas (MCF) e interfalángica (IF).

Patrón de pulgar 2: se describe como "aducción / flexión metacarpiana". El metacarpiano se mantiene en aducción como en patrón 1 y, al mismo tiempo, la hipertonicidad en el flexor corto del pulgar promueve la flexión de la articulación MCF. La articulación IF aún puede tener capacidad para flexionarse y extenderse activamente.

Patrón de pulgar 3: es una combinación de aducción metacarpiana y la MCF en hiperextensión articular. Por lo general, la articulación MCF se vuelve inestable (una característica funcionalmente negativa) debido a que el metacarpiano y la falange proximal se empujan en diferentes direcciones, el metacarpiano en aducción y la falange en extensión. La diferencia entre los patrones de pulgar 2 y 3 es el posicionamiento de la articulación MCF que se flexiona en el patrón 2 y se hiperextiende en el patrón 3.

Patrón de pulgar 4: es la típica posición de "pulgar en la palma", caracterizada por aducción metacarpiana y flexión de la articulación IF. Esta posición del pulgar puede desarrollarse como resultado de la hipertonicidad y / o contractura en los flexores cortos y largos del pulgar. La descripción gráfica se presenta en la figura 5.

Análisis de los datos

El análisis fue realizado a través del software SPSS 25.0. En cada una de las taxonomías de patrones, la distribución de frecuencias fue indagada mediante la prueba χ^2 de bondad de ajuste seguida de la inspección post hoc de los residuos estandarizados (z) en cada celda¹². Las asociaciones entre cada taxonomía de patrones y las variables tiempo de evolución medida como agudo (1 a 10 días), subagudo (10 días a 3 meses) y crónico (3 meses a 6 meses)¹³ y tipo de ACV

(isquémico y hemorrágico, más TEC) fueron examinadas a través de la prueba χ^2 de independencia seguida de la revisión post hoc de los residuos estandarizados corregidos. En estas dos pruebas, residuos positivos y negativos con $p \leq 0,05$ fueron interpretados, respectivamente, como alta frecuencia (ocurrencia predominante o por sobre el azar) y escasa frecuencia (ocurrencia inusual o por bajo el azar). Los residuos con $p > 0,05$, esto es, no significativos, indican que la frecuencia observada es igual a aquella esperable por azar.

RESULTADOS

La muestra inicialmente estuvo conformada por 206 sujetos, sin embargo, al aplicar las taxonomías, surgieron 57 pacientes que carecieron de patrón espástico en brazo (27,7%), 66 (32,0%) en muñeca, 79 (38,3%) en dedos y 60 (29,1%) en pulgar. Por estar este estudio centrado solo en pacientes que presentaban espasticidad, aquellos que carecían de ella fueron excluidos de los análisis subsiguientes.

La muestra final analizada incluyó entonces 146 sujetos, de las cuales el 58,2% eran hombres, la media de edad fue de 58 años, el 80,8% tenía procedencia urbana y el 95,4% accedió a rehabilitación. Desde el punto de vista clínico, la principal etiología generadora de espasticidad fue el ACV isquémico con un 70,5% siendo su principal factor de riesgo la HTA con el 65%. Las características demográficas y clínicas se presentan en la Tabla 1.

En la Tabla 2 se exponen la distribución de pacientes según las cuatro taxonomías de patrones espásticos y los resultados de las correspondientes pruebas χ^2 de grupo único y los análisis de los residuos estandarizados. Todas las distribuciones fueron significativamente distintas a la distribución esperada por azar. En los patrones de Hefter se observó una alta frecuencia del Patrón III

Tabla 1. Características sociodemográficas de la muestra.

		f	%
Género	Femenino	61	41,8
	Masculino	85	58,2
Procedencia	Urbano	118	80,8
	Rural	28	19,2
Diagnóstico	ACV	146	95,4
Tipo ACV	Isquémico	103	70,5
	Hemorrágico	43	29,4
OCSP	TACI	17	11,6
	PACI	77	52,7
	LACI	21	14,4
	POCI	31	21,3
Tiempo de evolución	Agudo	8	5,5
	Subagudo	19	13
	Crónico	119	81,5
Tipo alteración de tono	Hipertonía espástica	128	87,7
	Distonía espástica	13	8,9
	Normal	5	3,4
HTA	Si	95	65
	No	51	35
Alteraciones cardíacas	Si	35	24
	No	111	76
DM	Si	52	36
	No	94	64
Tabaquismo	Si	30	21
	No	116	79

f: frecuencia; %: porcentaje; OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project Classification; TACI: total anterior circulation infarct; PACI: partial anterior circulation infarct; LACI: lacunar infarct; POCI: posterior circulation infarct; HTA: Hipertensión; DM: Diabetes Mellitus.

Tabla 2. Distribuciones de pacientes según los patrones evaluados y resultados de las pruebas χ^2 y los análisis de los residuos estandarizados (z).

Taxonomías de patrones	χ^2	%	n	z
EESS Hefter (N = 146)	152,81***			
Patrón I		3,4	5	-3,98***
Patrón II		9,4	14	-2,17*
Patrón III		52,3	78	10,67***
Patrón IV		19,5	29	0,84
Patrón V		3,4	5	-3,98***
Otro		12,1	18	-1,37
Muñeca (N = 140)	92,80***			
Cubitalizada neutra		55	77	7,10***
Cubitalizada en extensión		9,3	13	-3,72***
Cubitalizada en flexión		32,1	45	1,69
Otro		3,6	5	-5,07***
Dedos (N = 127)	35,55***			
Flexor superficial		20,5	26	-1,02
Flexor profundo		39,4	50	3,24**
Mixto		34,6	44	2,17*
Otro		5,5	7	-4,39***
Pulgar (N = 146)	51,33***			
Patrón 1		25,3	37	1,44
Patrón 2		12,3	18	-2,07*
Patrón 3		32,9	48	3,48***
Patrón 4		28,8	42	2,37*
Otro		0,7	1	-5,22***

*p < 0,05. **p < 0,01. ***p < 0,001.

y escasa frecuencia de los Patrones I, II y V. En muñeca, el patrón cubitalizada neutra mostró una alta frecuencia en tanto que el patrón cubitalizada en extensión y la categoría “otro patrón” presentaron escasa frecuencia. En dedos, se constató alta frecuencia en los patrones del flexor profundo y mixto y baja frecuencia en la categoría “otro patrón”. Finalmente, respecto al pulgar una alta frecuencia fue advertida en los patrones 3 y 4 y escasa frecuencia en el patrón 2 y la categoría “otro patrón”.

No se encontraron asociaciones significativas ($p > 0,05$) entre, por un lado, las taxonomías de patrones evaluadas y, por otro, las variables tiempo de evolución y tipo de ACV y, por tanto, no se inspeccionaron los residuos estandarizados corregidos.

DISCUSIÓN

Esta investigación buscó determinar la distribución de frecuencias de 4 taxonomías de patrones espásticos posterior a un ACV o TEC, en una muestra de pacientes en Chile. La consideración conjunta de estas clasificaciones aporta una nueva perspectiva al incluir todas las articulaciones implicadas en un patrón espástico de extremidad superior. El patrón prevalente identificado en EES a través de este estudio fue el III, correspondiendo a más de la mitad de los casos, lo que concuerda con estudios anteriores^{6,9}; sin embargo, difiere con el patrón clásico descrito en los textos de Neurología 14 que corresponde al patrón IV⁶.

A su vez, el patrón I y V fueron relativamente raros, ambos se caracterizan por presentar posturas extremas en las articulaciones en extremidad superior. Si asociamos esta información con lo que plantea la evidencia en relación al escaso tiempo orientado a la extremidad superior durante una sesión¹⁵, y el enfoque principalmente en hombro y codo, se explicaría la tendencia a favorecer la instauración de complejos pa-

trones espásticos en muñeca, dedos y pulgar¹⁶, que conllevan deformaciones complejas que afectan en mayor medida la funcionalidad e interfieren en las actividades manuales^{17,18}. Estos planteamientos, requieren mayor estudio.

El patrón I corresponde a una situación de alta espasticidad que se observa en la experiencia clínica en casos en que el paciente no recibe una terapia de rehabilitación precoz y periódica. Por su parte, el patrón V involucra componentes extrapiramidales distónicos que se pueden sumar a las manifestaciones derivadas de un SMNS.

Con respecto a los patrones que involucran a muñeca, dedos y pulgar, esta investigación entrega evidencia sobre las posturas más frecuentes de dichas articulaciones, información que puede orientar el diseño de objetivos terapéuticos y la toma de decisiones por parte de Fisiatras, Kinesiólogos y Terapeutas Ocupacionales, en relación a la utilidad de estrategias como el uso de órtesis y toxina botulínica.

Las distribuciones de frecuencias de los patrones espásticos, aquí identificadas, deben ser interpretadas con cautela por cuanto, al proceder de una muestra de pacientes no seleccionada aleatoriamente, no pueden ser consideradas, en sentido estricto, como indicadores de prevalencia poblacional.

Si bien, la experiencia clínica y evidencia científica plantean que la espasticidad puede ser beneficiosa, durante el proceso rehabilitador apoyando la realización de algunos movimientos funcionales, como la carga de peso en extremidad superior, la bipedestación y locomoción¹⁹; sigue siendo un signo neurológico que interfiere en las funciones motoras posterior a un SMNS. Llevando a patrones anormales de activación muscular y posturas corporales y articulares que limitan el movimiento de las extremidades superiores e inferiores²⁰. Estas posturas, asociadas a contracturas a consecuencia de la espasticidad, pueden dificultar el rendimiento fun-

cional normal e inducir discapacidad en las actividades diarias²¹.

Patologías prevalentes del sistema nervioso central, como el ACV²², provocan patrones de disfunción motora en extremidades, su reconocimiento y clasificación facilitará la identificación de los grupos musculares responsables, orientando y fortaleciendo la importancia de interacción entre el equipo rehabilitador en relación a las estrategias de evaluación e intervención conducentes a disminuir esta disfunción.

Si bien existen estudios recientes que analizan la utilidad y distribución de frecuencias de los patrones de Hefter, la evidencia es limitada respecto al análisis específico de los patrones de muñeca y dedo, restringiendo así el análisis integral de la extremidad superior⁹.

Los hallazgos demuestran que "la manifestaciones clínicas y patrones de hombro, codo, muñeca y dedos de cada persona posterior a un SMNS, son diferentes". Sin embargo, el conocimiento de los patrones, las sinergias y el posicionamiento estereotípico, ayudará al equipo rehabilitador a interpretar el cuadro clínico y apoyará en el planteamiento de objetivos y en la elección de estrategias de intervención.

Para futuros estudios en relación al tema, sería interesante establecer un correlato clínico – radiológico en término de los patrones de espasticidad. Así como también, dependiendo del tiempo de evolución de los participantes sería relevante incluir la escala Rankin y/o escala NIHSS, evaluando una

posible correlación entre estas escalas, la clasificación de patrones y severidad de la espasticidad.

CONCLUSIÓN

La clasificación de patrones posturales de EES, busca ser un insumo esencial en el ámbito clínico, promoviendo un lenguaje común que fortalezca el intercambio de información y apoye el planteamiento de objetivos terapéuticos y, a su vez, que oriente la generación de futuros estudios que permitan definir qué estrategias terapéuticas son las más idóneas en la recuperación funcional de la extremidad superior espástica, fortaleciendo el enfoque terapéutico del equipo rehabilitador.

Agradecimientos: El equipo investigador agradece a los profesionales de los centros de salud que participaron del estudio, y a los profesionales de la Red Neurorehabilitación Araucanía.

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética del Servicio de Salud Araucanía Sur de Chile. Los procedimientos de estudio respetaron las normas éticas concordantes con la declaración de Helsinki (1975), actualizada en el 2008.

El estudio se encuentra registrado en ClinicalTrials.gov (NCT03588832).

Resumen

Antecedentes: la evidencia sobre personas que presentan daño de motoneurona superior y desarrollan un patrón de espasticidad en extremidad superior (EES) es limitada. Este signo positivo de disfunción o secundario al daño de la motoneurona superior se asocia con pérdida de función y disminución de

la independencia, provocando discapacidad y alterando la calidad de vida. Objetivo: determinar la distribución de frecuencias de los patrones de EES, muñeca, dedos y pulgar posterior a un daño de motoneurona superior. Método: diseño descriptivo de corte transversal prospectivo. Se realizó una medición a 206 sujetos pertenecientes a 17 centros de salud, quienes cumplieron con los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento. La evaluación incluyó datos clínicos y la evaluación del patrón de EES (Clasificación de Hefter), muñeca, dedos (Zancolli adaptado) y pulgar (Clasificación de House). Resultados: El análisis consideró cada una de las taxonomías de los patrones de EES evaluados (Hefter I a V). La distribución de frecuencias fue investigada mediante la prueba χ^2 de bondad de ajuste, seguida de la inspección post hoc de los residuos estandarizados (z) en cada celda. Se identificaron frecuencias significativamente mayores en: el patrón III de extremidad superior, el patrón cubitalizado neutro de muñeca, el patrón del flexor profundo y mixto de Zancolli adaptado, y en los patrones 3, 4 del pulgar. Ninguna taxonomía se asoció al tiempo de evolución y tipo de ACV. Conclusión: El estudio aporta evidencia relevante sobre la distribución frecuencia de patrones espásticos, posterior a un daño de motoneurona superior. La información proporcionada busca apoyar el proceso de decisión terapéutica potenciando la recuperación funcional de la extremidad superior.

Palabras Clave: Ataque Cerebro Vascular, Espasticidad, Extremidad superior, Distribución de frecuencias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, et al. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013;27(10):1093-105. doi: 10.3109/02699052.2013.804202 [published Online First: 2013/07/28]
2. Brashear A. Spasticity: Diagnosis and Management. 2 ed. Nueva York: Demos Medical Publishing 2015.
3. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005;31(5):535-51. doi: 10.1002/mus.20284 [published Online First: 2005/02/17]
4. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257(7):1067-72. doi: 10.1007/s00415-010-5463-1 [published Online First: 2010/02/09]
5. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *European journal of neurology* 2002;9 Suppl 1:3-9; discussion 53-61. [published Online First: 2002/03/29]
6. Hefter H, Jost WH, Reissig A, et al. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 2012;35(3):227-33. doi: 10.1097/MRR.0b013e328353e3d4 [published Online First: 2012/05/05]
7. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association

- Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;38(5):1655-711. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.181486 [published Online First: 2007/04/14]
8. Bernhardt J, Borschmann K, Boyd L, et al. Moving rehabilitation research forward: Developing consensus statements for rehabilitation and recovery research. *Int J Stroke* 2016;11(4):454-8. doi: 10.1177/1747493016643851 [published Online First: 2016/04/14]
 9. Gomes ALS, Mello FF, Cocicov Neto J, et al. Can the positions of the spastic upper limb in stroke survivors help muscle choice for botulinum toxin injections? *Arq Neuropsiquiatr* 2019;77(8):568-73. doi: 10.1590/0004-282X20190087 [published Online First: 2019/09/12]
 10. Mayer N. Spasticity and other signs of the upper motor neuron syndrome. In: Publishing DM, ed. *Spasticity, diagnosis and management* 2016:17-31.
 11. Copley J, & Kuipers, K. *Neurorehabilitation of the Upper Limb Across the Lifespan. Managing Hypertonicity for Optimal Function.*: Wiley & Sons Ltd. 2014.
 12. Sharpe D. Your chi-square test is statistically significant: Now what? *Practical Assessment, Research & Evaluation* 2015;20(8):2-10.
 13. Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G, et al. Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. *Int J Stroke* 2017;12(5):444-50. doi: 10.1177/1747493017711816 [published Online First: 2017/07/13]
 14. Shibasaki H, & Hallett, M. *The Neurologic Examination. Scientific Basis for Clinical Diagnosis.* London: Oxford University Press 2016.
 15. Lang CE, Macdonald JR, Reisman DS, et al. Observation of amounts of movement practice provided during stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(10):1692-8. doi: 10.1016/j.apmr.2009.04.005 [published Online First: 2009/10/06]
 16. Krakauer JW, Carmichael ST. *Broken Movement: The Neurobiology of Motor Recovery After Stroke.* MIT Press 2017.
 17. Daly JJ, McCabe JP, Holcomb J, et al. Long-Dose Intensive Therapy Is Necessary for Strong, Clinically Significant, Upper Limb Functional Gains and Retained Gains in Severe/Moderate Chronic Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2019;33(7):523-37. doi: 10.1177/1545968319846120 [published Online First: 2019/05/28]
 18. Lang CE, DeJong SL, Beebe JA. Recovery of thumb and finger extension and its relation to grasp performance after stroke. *J Neurophysiol* 2009;102(1):451-9. doi: 10.1152/jn.91310.2008 [published Online First: 2009/05/22]
 19. Sepúlveda P, Bacco, J., Cubillos, C., Doussoulín, A. Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación. *CES Medicina* 2018;32(3):259-69. doi: 10.21615/cesmedicina.32.3.7
 20. Schramm A, Ndayisaba JP, Auf dem Brinke M, et al. Spasticity treatment with onabotulinumtoxin A: data from a prospective German real-life patient registry. *J Neural Transm (Vienna)* 2014;121(5):521-30. doi: 10.1007/s00702-013-1145-3 [published Online First: 2014/01/11]
 21. Wissel J, Verrier M, Simpson DM, et al. Post-stroke spasticity: predictors of ear-

ly development and considerations for therapeutic intervention. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation* 2015;7(1):60-7. doi: 10.1016/j.pmrj.2014.08.946 [published Online First: 2014/08/31]

22. Doussoulin A, Rivas R, Sabelle C. Egresos hospitalarios por Enfermedad Cerebro Vascular en el periodo 2001-2010 en el Servicio de Salud Araucanía Sur. *Rev Med Chil* 2016;144(5):571-76.

Correspondencia:
Arlette Doussoulin S.
Hochstetter 405 Temuco, Chile
arlette.doussoulin@ufrontera.cl
56-997445912
Fax: 56-45-744308