

Análisis ecográfico del deslizamiento del nervio mediano en pacientes con accidente cerebrovascular en comparación con un grupo control

Carlos Rodríguez López

Tesis doctoral

2017

Directores:

Dr. Javier Muñiz García

Dra. Bibiana Da Rocha Souto

Departamento de Medicina

Programa de doctorado en Ciencias da Saúde



UNIVERSIDADE DA CORUÑA



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

PROGRAMA DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

D. JAVIER MUÑIZ GARCÍA, Doctor en Medicina y Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de A Coruña, y

Dña. BIBIANA DA ROCHA SOUTO, Doctora en Biología.

CERTIFICAN:

Que la presente Tesis Doctoral, que lleva por título:

**“ANÁLISIS ECOGRÁFICO DEL DESLIZAMIENTO DEL NERVIIO MEDIANO
EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN
COMPARACIÓN CON UN GRUPO CONTROL”**

Elaborada por D. Carlos Rodríguez López, ha sido realizada bajo nuestra dirección y reúne las condiciones para ser presentada y defendida para optar al grado de doctor por la Universidad de A Coruña.

En A Coruña, 12 de Abril de 2017

Fdo. Javier Muñiz García

Fdo. Bibiana Da Rocha Souto

*“Everybody’s got a different way of telling a
story and has different stories to tell”*

K.R.

AGRADECIMIENTOS

A Javier Muñiz y Bibiana Da Rocha, por apoyarme y confiar en mí a pesar de todas las dificultades surgidas en el camino.

A María Teresa y a todas las personas que trabajan en la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística del CHUAC, por su ayuda desinteresada.

A todos los pacientes que han confiado en mí como profesional durante estos años y me han mostrado su apoyo durante este proceso y más. Todo es poco para ayudarlos.

A HDR, Josetxo y Prote, siempre conmigo esté donde esté.

A todos mis compañeros del centro, por tener siempre una sonrisa pase lo que pase y por hacer del trabajo en equipo un arte. Sin ellos, llegar hasta aquí no hubiera sido posible. Gracias a todos por todo.

A Jorge Ares, gracias por creer en mí y por todos los momentos compartidos durante este tiempo.

A Tania Romeu, por estar siempre presente, por materializar mis ideas, protegerme del ruido y no rendirse nunca. Gracias por ser un ejemplo. ¡Esto acaba de empezar!

A Gloria, Marcos, Alicia y Julio por apoyarme sin más, hasta cuando no me doy cuenta.

A mi padre, por enseñarme a valorar lo realmente importante y por escucharme diga lo que diga y haga lo que haga siempre, sin excepciones.

A mi madre, por transmitirme su constancia infinita y ambición medida.

A mi hermana Marta, por cuidarme siempre, sin pedir nada a cambio.

A Carol, por irradiar tanta bondad, por hacerme sentir en casa estemos donde estemos y por ayudarme en TODO.

RESUMEN

Resumen

Objetivos: Cuantificar la excursión longitudinal del nervio mediano en ambos miembros superiores en pacientes que han sufrido un ACV en comparación con sujetos sanos, y analizar la relación del deslizamiento del nervio con el género y la edad, así como con variables propias del grupo con ictus, como el tiempo transcurrido desde la lesión, la sensibilidad, espasticidad y dependencia.

Material y métodos: Estudio observacional que incluye sujetos con ACV (n=44) y un grupo control (n=44). Se evaluó ecográficamente el deslizamiento del nervio mediano durante movimientos articulares pasivos en ambos grupos y se registraron datos de sensibilidad, Escala de Ashworth, Índice de Barthel y Timed Up and Go en el grupo con ACV.

Resultados: El deslizamiento neural es menor en ACV, con diferencias de 3,57 y 2,17 mm en los lados afecto y contralateral respecto al grupo control ($p=0$) y solo para la flexión dorsal de muñeca hay diferencias entre ambos lados ($p=0,033$). Se han encontrado características del deslizamiento relacionadas con todas las variables salvo la propiocepción y el test de marcha.

Conclusiones: El nervio mediano está mecánicamente alterado en pacientes con ACV en ambos hemisferios, lo que puede ofrecer una perspectiva diferente sobre los síntomas asociados a esta patología.

Resumo

Obxectivos: Cuantificar o desprazamento lonxitudinal do nervio medio en ambos os membros superiores en pacientes que sufrisen un ACV en comparación con suxeitos saudábeis, e analizar a relación do desprazamento do nervio con o xénero e a idade, así como con variábeis propias do grupo con ictus, como o tempo transcorrido desde a lesión, a sensibilidade, espasticidade e dependencia.

Material e métodos: Estudo observacional que inclúe suxeitos con ACV (n=44) e un grupo control (n=44). Foi avaliado ecograficamente o desprazamento do nervio medio durante movementos articulares pasivos en ambos os grupos e foron rexistrados datos de sensibilidade, Escala de Ashworth, Índice de Barthel e Timed Up and Go no grupo con ACV.

Resultados: O desprazamento neural é menor en ACV, con diferenzas de 3,57 e 2,17 mm nos lados afecto e contralateral respecto ao grupo control ($p=0$) e só para a flexión dorsal de pulso hai diferenzas entre ambos os lados ($p=0,033$). Foron encontradas características do desprazamento relacionadas con todas as variábeis excepto a propiocepción e o test de marcha .

Conclusións: O nervio medio está mecanicamente alterado en pacientes con ACV en ambos os hemicorpos, o que pode ofrecer unha perspectiva diferente sobre os síntomas asociados a esta patoloxía.

Abstract

Objectives: To quantify the longitudinal excursion of the median nerve in both upper limbs in patients who have suffered stroke in comparison with healthy subjects and to analyse the relationship of nerve sliding with gender and age, as well as with variables of the stroke group, such as the time elapsed since the injury, sensitivity, spasticity and dependence.

Material and methods: Observational study that includes subjects with CVA (n=44) and a control group (n=44). The displacement of the median nerve was analysed during passive articular movements in both groups and data about sensibility, Ashworth Scale, Index of Barthel and Timed Up and Go in the group with CVA was registered.

Results: Neural sliding is lower in the stroke group, with differences of 3.57 and 2.17 mm on the affected and contralateral sides of the control group ($p = 0$) and only in the dorsal flexion of the wrist were there any differences between both sides ($p = 0.033$). Characteristics have been found related to the sliding with all the variables except the proprioception and gait test.

Conclusions: The median nerve is mechanically altered in patients with stroke in both hemi-bodies, which may offer a different perspective on the symptoms associated with this pathology.

ÍNDICE

RESUMEN	9
ÍNDICE	15
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	21
1. INTRODUCCIÓN	23
1.1 Anatomía funcional del nervio periférico	25
1.2 Continuidad en el sistema nervioso	32
1.3 Nervio mediano: anatomía y fisiología	34
1.4 Sistema nervioso periférico y Fisioterapia	35
1.5 La ecografía como método de evaluación del nervio periférico	43
1.6 Patología y mecánica neural	45
1.7 Mecanosensibilidad neural	48
1.8 Patología neurológica y nervio periférico	50
1.8.1 Accidente cerebrovascular	50
1.8.2 Nervio periférico y Neurorehabilitación	52
1.8.3 Síndrome de la Motoneurona Superior	55
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	57
3. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	63
4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	67
5. MATERIAL Y MÉTODOS	71
5.1 Ámbito del estudio	73
5.2 Período del estudio	73
5.3 Tipo de estudio	74
5.4 Criterios de inclusión/exclusión	74
5.5 Selección de la muestra	75

5.6	Justificación del tamaño muestral	76
5.7	Análisis estadístico	76
5.8	Recolección de datos	77
5.9	Mediciones ecográficas	78
5.9.1	Materiales	78
5.9.2	Protocolo previo a cada medición	78
5.9.3	Dinámica de las mediciones y nomenclatura	80
5.9.4	Frame by frame correlation analysis	82
5.9.5	Diámetro y área transversal del nervio mediano	86
5.10	Mediciones realizadas en sujetos con ACV	86
5.10.1	Sensibilidad superficial y profunda	87
5.10.2	Propiocepción	88
5.10.3	Escala de Ashworth Modificada y Escala de Penn	89
5.10.4	Índice de Barthel	90
5.10.5	Test Timed Up and Go	91
6.	RESULTADOS	93
6.1	Descriptiva de las variables sociodemográficas	95
6.2	Mediciones ecográficas	96
6.2.1	Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos	96
6.2.2	Nervio mediano en sujetos con ACV	99
6.2.3	Variables no ecográficas en el grupo de pacientes con ACV	102
6.2.3.1	Sensibilidad superficial y profunda	102
6.2.3.2	Propiocepción	105
6.2.3.3	Escala de Ashworth Modificada y Escala de Penn	106

6.2.3.4	Índice de Barthel y test Timed Up and Go	107
6.2.4	Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en pacientes con ACV en comparación al grupo de sujetos sanos	108
6.2.5	Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en relación a la edad y el género	112
6.3	Resultados en el grupo de sujetos con ACV	116
6.3.1	Mímica	116
6.3.2	Tiempo transcurrido desde el accidente cerebrovascular	118
6.3.3	Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y la sensibilidad superficial y profunda	120
6.3.4	Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y la propiocepción	131
6.3.5	Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y los resultados de la Escala de Ashworth Modificada	132
6.3.6	Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano con los resultados del Índice de Barthel y del test Timed Up and Go	134
7.	DISCUSIÓN	137
7.1	Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos y en patología compresiva	139
7.2	Nervio periférico en sujetos con ACV	148
7.3	Nervio periférico en la patología neurológica	157
7.4	Limitaciones del estudio	165
7.5	Aportaciones del estudio	167
8.	CONCLUSIONES	169
9.	BIBLIOGRAFÍA	173
10.	ANEXOS	189

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

STC:	Síndrome de túnel carpiano
SNP:	Sistema nervioso periférico
SNC:	Sistema nervioso central
EMG:	Electromiografía
ACV:	Accidente cerebrovascular
SMS:	Síndrome de la motoneurona superior
IB:	Índice de Barthel
ULTT:	Upper limb tension test
ULNT:	Upper limb neural test
SLR:	Straight leg raise
CSA:	Cross sectional area (área transversal)

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Anatomía funcional del nervio periférico

El sistema nervioso periférico (SNP) está constituido tradicionalmente por nervios craneales (excepto el nervio óptico), nervios espinales con sus raíces y ramificaciones, nervios periféricos y componentes periféricos del sistema nervioso autónomo. Es necesario destacar las células de Schwann, que corresponden funcionalmente a la glía en el sistema nervioso central (SNC). Estas células rodean cada axón y se encargan de producir mielina en las fibras mielinizadas habiendo una célula por axón, mientras que en las fibras no mielinizadas una célula abarca varios axones.

Cuando utilizamos el término fibra nerviosa, nos referimos a axones agrupados en haces o fascículos en los que el axoplasma se encuentra en el axón embebido en un sistema de microtúbulos y neurofilamentos.

Los nervios periféricos están diseñados para adaptarse a fuerzas mecánicas en diferentes planos y su compleja estructura permite que incluso cuando exista un daño pueda seguir realizando su función. Tanto es así que, en ocasiones, el daño estructural derivado de una compresión provocada en laboratorio con animales se hace difícil de objetivar a nivel de imagen o histológico (1). Cuando existe algún tipo de compromiso mecánico, como un síndrome de túnel carpiano (STC), las fibras nerviosas y la mielina presentan una respuesta inflamatoria local (con la aparición de macrófagos, colágeno y tejido conectivo) que se manifiesta clínicamente con pérdida de fuerza, sensación alterada y disminución de la velocidad de conducción, cuando el nervio ve comprometida su mecánica (2).

Desde un punto de vista fisiológico, para que un nervio periférico funcione adecuadamente, esto es, para que pueda realizar su función de enviar impulsos aferentes

y eferentes, su conexión con la parte central del sistema nervioso debe permanecer intacta y recibir el suficiente aporte de oxígeno por el sistema vascular intraneural (3,4).

Las fibras nerviosas poseen una estructura ondulada, ya que al igual que todos los tejidos que nos encontramos relacionados con el nervio periférico poseen cierta elasticidad, sin embargo su estructura cambia en las zonas de presión fisiológicas y cuando hay una fuerza externa que comprime algún segmento del mismo. Estos cambios estructurales, que cuando se producen por compresión afectan en mayor medida a la capa más externa del nervio, denominada epineuro, tendrán una repercusión en la función neural (5).

Debemos, por lo tanto, considerar al nervio periférico como una estructura con capacidad para adaptarse de diferentes maneras a cada evento mecánico que ocurra en el cuerpo en condiciones normales (6), lo que podría explicar que en algunos casos la clínica sea diferente en función a la estructura nerviosa afectada. Así, las neuropatías que afectan a fibras nerviosas mayores se manifiestan con pérdida de rango articular y ataxia sensorial (alteraciones en la capacidad de mover las articulaciones por una falta de sensibilidad), mientras que las neuropatías con fibras más pequeñas se expresan clínicamente con alteraciones de la sensibilidad termal, dolorosa y funciones autónomas, habiendo un 20% de las neuropatías que no tienen un mal pronóstico ni una clínica de dolor o incapacidad, a pesar de que las pruebas electrodiagnósticas confirmen dicho diagnóstico (7).

En muchas ocasiones, la sintomatología asociada, por ejemplo, al síndrome de túnel carpiano (STC) tiene relación con el tejido conectivo que rodea al nervio mediano más que a la fibra nerviosa en sí misma. Lo que ocurre en estos casos es un

engrosamiento de las capas externas del nervio y esta fibrosis puede desembocar en una isquemia por obstrucción del flujo sanguíneo. Asimismo, ese tejido conectivo puede limitar el rango de recorrido del nervio libre de tracción, influyendo directamente en la capacidad mecánica de deslizarse, siendo este aspecto de gran relevancia clínica ya que es posible que el propio movimiento fisiológico de una palanca articular se vea limitada por la incapacidad funcional del nervio (8).

Por otro lado, todas las estructuras del nervio están diseñadas para que los eventos mecánicos o fisiológicos no limiten el transporte de impulsos. Así, la mielina, por ejemplo, presenta una configuración tal que, en el caso de un estiramiento de alguna porción del nervio, protege a los nódulos de Ranvier salvaguardando la conducción, aunque la función biomecánica de la mielina no ha sido estudiada en profundidad (4).

Rodeando a las células de Schwann hay una membrana con colágeno rodeada a su vez por el endoneuro, la más profunda de las capas del nervio, en la que encontramos fibroblastos, capilares, mastocitos y células de Schwann. Además, al no tener conductos linfáticos, es fácil que cualquier fuerza compresiva puede provocar alteración de la presión dentro del mismo, desembocando en alteración en la velocidad de conducción (9), lo que podría provocar cambios fibróticos (8), no siendo posible saber si esos cambios afectan únicamente a nivel local. Los estudios indican que si hay una patología que limita el deslizamiento neural en los diferentes planos, ese compromiso mecánico podría tener un repercusión en otra zona alejada del área afectada en un primer momento (10).

Así, a nivel fisiológico el nervio tiene capacidad para reaccionar ante alteraciones sistémicas. En lesiones infecciosas como la lepra, se ha encontrado un significativo aumento de la vascularización endoneural (11).

El nervio periférico presenta tres tipos de fibras nerviosas: motrices, sensoriales y autónomas, siendo la proporción de fibras dependiente de su función. Así, el nervio mediano posee la proporción más grande de fibras autónomas junto con el ciático (12), lo que podría explicar que la influencia directa de la movilización pasiva del nervio mediano dentro de los parámetros clínicos individuales de cada persona, además de mejorar el rango de movimiento, presente cambios en la sensibilidad térmica y dolorosa (13).

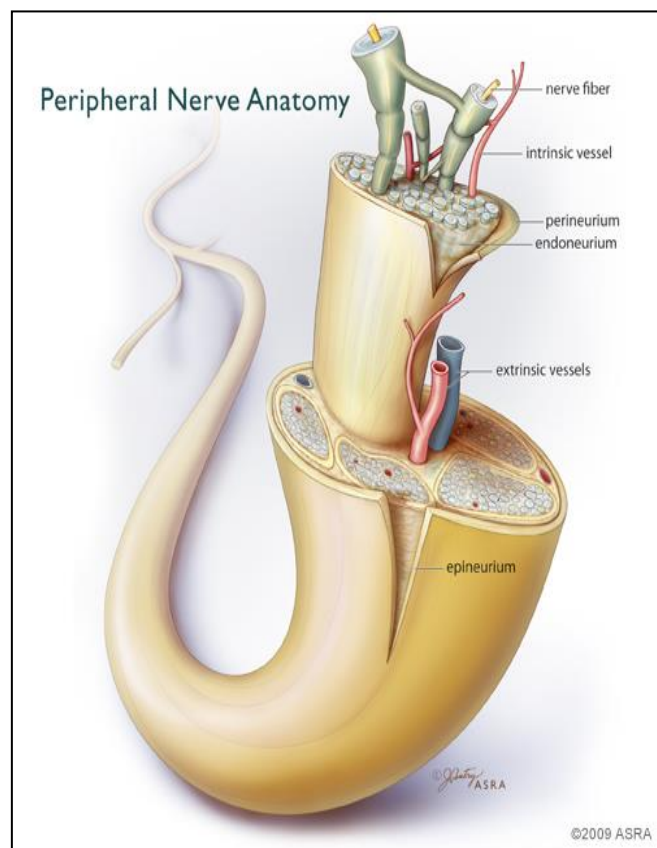
En la Figura 1 (14) podemos ver la estructura del nervio periférico. Cada fascículo de fibras está rodeado por una lámina denominada perineuro, que ofrece protección a los tubos neurales, actúa como barrera mecánica ante fuerzas externas y como barrera difusora (15). Asimismo, debido a la presencia en su configuración de colágeno y elastina, es la capa más resistente a la elongación y la primera que resiste el movimiento cuando un nervio se ve elongado más allá de sus límites fisiológicos en alguna porción determinada (16).

La envoltura de tejido conectivo más externa se denomina epineuro, en la que la disposición de las fibras de colágeno y elásticas es diferente, ya que su función primaria es de amortiguación para los fascículos. En caso de que haya una presión en el tejido, el aporte sanguíneo se podrá ver disminuido debido a la afectación mecánica de los vasos epineurales como se ha visto en otros estudios (17). Por lo otro lado, se sabe que cuando existe un trauma leve (por ejemplo, 50mmHg durante dos horas), el aumento de

capilaridad en esta capa provoca edema a nivel interno debido a los vasos epineurales, que posteriormente puede repercutir a nivel del endoneuro, si esa presión se mantiene en el tiempo o aumentan los valores de la misma (18).

El epineuro presenta una capa externa que forma una cubierta para los fascículos y una capa interna que los mantiene separados y facilita, junto con el endoneuro, el deslizamiento de unos fascículos respecto a otros, lo que es necesario especialmente en aquellos lugares donde el nervio sigue un trayecto curvo. En esta capa existe una red linfática que acompaña a las arterias de la raíz nerviosa (16).

Figura 1. Estructura del nervio periférico



En el caso del nervio mediano, cuando analizamos el movimiento en el túnel del carpo observamos una serie de capas de tejido conectivo que ayudan al deslizamiento del mismo, pero al igual que en otros nervios periféricos, el epineuro interno está unido

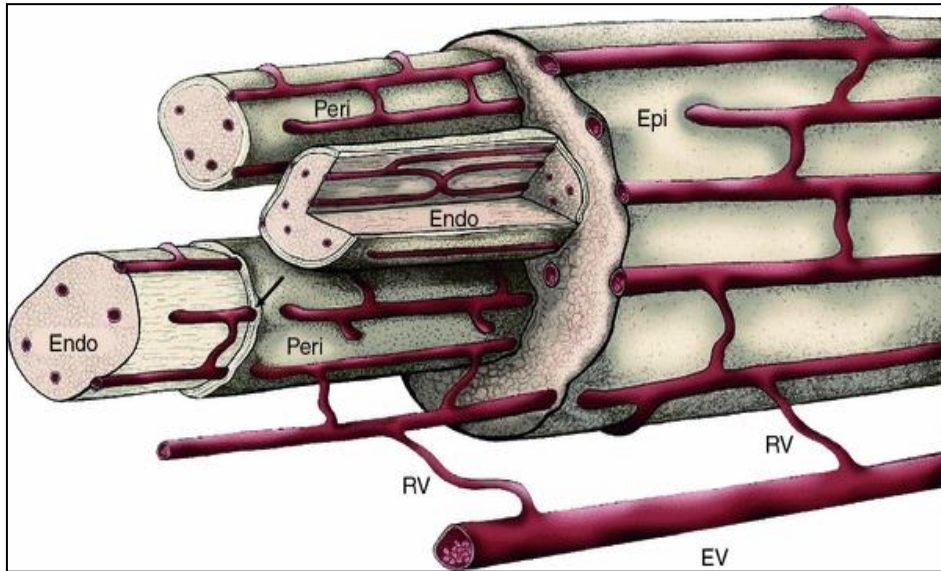
a los tejidos adyacentes por tejido conectivo. Este conjunto, es lo que permite el movimiento pasivo del nervio (19).

El epineuro parece ser la capa en la que ocurren más cambios cuando se analiza experimentalmente qué sucede en el nervio al ser sometido a tensiones calibradas en ratas, constatando una disminución de la elasticidad y capacidad para deslizarse. Esta alteración mecánica desemboca en una pérdida de la organización estructural neural con la consiguiente alteración en la función del nervio periférico (5).

La capa más externa es el mesoneuro, que permite al nervio desplazarse en su lecho. Aunque parece que a nivel biomecánico es una estructura importante, no existe una gran evidencia de su función; sin embargo, es probable que presente conexiones con tejidos adyacentes que faciliten el movimiento del nervio. Si queremos analizar la biomecánica neural tenemos que analizar el movimiento relativo del nervio en relación a los tejidos adyacentes (4).

La vascularización del nervio tiene lugar a través del vasa nervorum, cuyo esquema podemos ver en la Figura 2 (20), que son redes vasculares en todas las capas de tejido conjuntivo y en torno a fascículos individuales (21). Al igual que el resto del tejido del nervio periférico, presenta capacidad elástica y un curso ondulado que les permite adaptarse al movimiento mientras mantienen el flujo sanguíneo, independientemente de los cambios en la presión y en la elongación. Se sabe que cambios en la elongación de un 8% pueden provocar una disminución del flujo sanguíneo intraneural (17) y más allá del 15% puede resultar en una reducción en la velocidad de conducción (16,22).

Figura 2. Vasa nervorum



Finalmente, la inervación de todos los tejidos pertenecientes al nervio es realizada por el nervi nervorum, que posee receptores no mielinizados que se activan cuando hay demasiado stress mecánico y químico (23,24). Al igual que el vasa nervorum, el nervi nervorum presenta una disposición ondulada que les permite adaptarse mecánicamente cuando el nervio se elonga (15,25).

Resumen: La estructura del nervio periférico está diseñada para adaptarse a los movimientos corporales. Las compresión mecánica y la distensión puede dar lugar a procesos inflamatorios intraneurales que provoquen isquemia alterando su capacidad de transportar impulsos. El desplazamiento longitudinal es un mecanismo que evita los compromisos mecánicos en el nervio cuando hay movimientos de palancas articulares.

1.2 Continuidad en el sistema nervioso

Si observamos el sistema nervioso en su totalidad, podemos clasificar los tejidos que constituyen el sistema nervioso en aquellos encargados del transporte de impulsos, como los axones y la mielina, y aquellos que tienen principalmente una función de soporte, como las meninges y el perineuro (4). Desde una perspectiva tisular, existen estudios realizados en monos y fetos a término en los que se observó que cuando se elevaba la pierna estirada, no solo la médula desciende, si no que el movimiento no se detiene hasta el cerebelo (26). En estudios con cadáveres se ha visto que el movimiento de la columna cervical influye en la duramadre a nivel lumbar y cualquier movimiento a nivel de las inserciones distales de la duramadre provoca movimiento en la columna cervical (27), lo que nos da una idea de la continuidad mecánica que existe en el sistema nervioso a nivel global.

Desde un punto de vista funcional debemos considerar el sistema nervioso como un órgano ya que es continuo en tres niveles:

- Estructural: El tejido conectivo es el mismo a lo largo de todo el sistema nervioso, aunque en función de la localización y de su función en ese segmento corporal, presentará una disposición estructural diferente. De esto modo, la duramadre, cuya principal función es la protección, está constituida por fibras en una sola dirección, mientras que el epineuro del nervio periférico, como ya hemos comentado, presenta fibras en muchas direcciones diferentes ya que necesita más capacidad para adaptarse al movimiento de los miembros.

- Eléctrico: Las neuronas están interconectadas eléctricamente de la misma manera, lo que permite que los estímulos lleguen rápidamente al sistema nervioso central independientemente del lugar donde se produzcan.
- Químico: Los mismos neurotransmisores existen tanto a nivel periférico como central (4).

Esta perspectiva tiene una implicación directa en la clínica de patología relacionada con el sistema nervioso, dando sentido al hecho de que una alteración mecánica del sistema nervioso en un punto pueda tener alguna repercusión en otra parte del mismo (5,6,24,26,28,29). De hecho, existe una entidad clínica denominada “double crush syndrome” (síndrome del doble impacto), acuñado en los 70, para explicar que los axones que han sido dañados en una región concreta, pueden presentar un daño en cualquier otro área, siendo el caso el de las radiculopatías cervicales que aparecen en algunos pacientes con STC, en comparación con la baja incidencia en la población de esa primera patología de manera aislada (10).

Las implicaciones clínicas de esta continuidad nos pueden llevar a pensar que cuando existe un proceso inflamatorio en el cerebro, este proceso podría tener una repercusión tanto mecánica como fisiológica en el nervio periférico (30). Asimismo, en patologías de origen central, como la Esclerosis Lateral Amiotrófica, se ha valorado la posibilidad de la existencia de un síndrome de doble impacto cuando se analiza su clínica desde la perspectiva de un nervio periférico afectado directamente por la lesión primaria y, secundariamente, por los procesos de inmovilidad y alteración estructural de los tejidos vecinos (31).

1.3 Nervio mediano: anatomía y fisiología

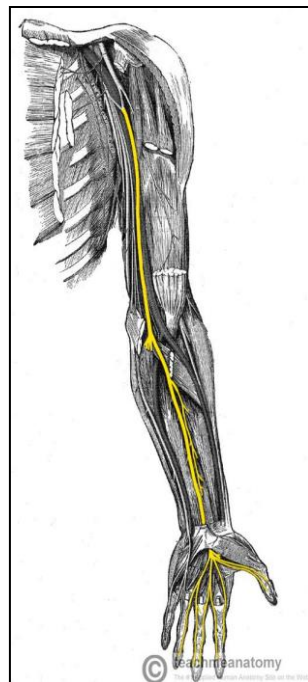
El nervio mediano (Figura 3) (32) se forma a partir de los ramas anteriores de la raíces C5 a T1 y frente a la arteria axilar, después de pasar a través de los tres troncos y de los fascículos lateral y medial del plexo braquial. Transcurre por debajo del lado medial del brazo, acompañando a la arteria humeral, pasando a través de la articulación del codo superficial al braquial anterior, pero profundo al bíceps. Transcurre en el antebrazo entre las dos cabezas del músculo pronador redondo y descendiendo hacia la parte frontal de la muñeca por debajo del músculo flexor común superficial de los dedos. Cruza la articulación de la muñeca por debajo del retináculo flexor en el lado radial, entre los tendones del músculo palmar mayor y del músculo cubital anterior, con el que comparte un túnel bajo el retináculo flexor (33). En su trayecto por el antebrazo emite el nervio interóseo anterior, que desciende por delante de la membrana interósea e inerva al pronador cuadrado, aportando ramas musculares a toda la musculatura del antebrazo con excepción del cubital anterior.

Una vez que se introduce en el túnel carpiano se distribuye en la mano entre la aponeurosis palmar y los tendones flexores emitiendo cinco ramas en la mano:

- Una rama motora y de trayecto corto, que a su vez emite una rama superior para el abductor corto del pulgar y dos inferiores para el flexor corto del pulgar y el oponente.
- Una rama sensitiva que emite una rama lateral y una medial para la piel del pulgar.
- Una tercera rama mixta que emite una rama motora para el primer lumbrical y una sensitiva para el dedo índice.

- Una rama mixta que va al segundo lumbrical y da dos ramas sensitivas para el índice, una lateral y una medial.
- Una rama sensitiva que se une con el cubital que emite una rama para el nervio corazón y otra para el anular.

Figura 3. Posición del nervio mediano en el miembro superior



1.4 Sistema nervioso periférico y Fisioterapia

Actualmente en el campo de la terapia manual siempre hay un gran interés por entender la función del SNP, tanto desde un punto de vista funcional como desde una perspectiva puramente mecánica, dado que algunas patologías se asocian con lo que se definió como tensión neural adversa (34), concepto este que nace de la terapia manual y de los test ortopédicos de tensión o de valoración del sistema nervioso, habiéndose encontrado una correlación entre alteraciones en dichos test y los hallazgos

electrofisiológicos en relación a la disminución de la velocidad de conducción, siendo considerados una herramienta diagnóstica validada en la patología ortopédica (35).

Así, encontramos en la historia la aparición del test de Laségue y del SLR (Straight leg Raise Test), que fueron desarrollados en base a la anatomía para abordar la patología derivada del nervio ciático (36,37) y, posteriormente, del Elvey Test, también llamado ULNT (Upper Limb Neural Test) o ULTT (Upper Limb Tension Test) o test del nervio mediano (38,39), habiendo evolucionado con pocos cambios hasta la actualidad (4,6,24).

Actualmente existen varios manuales que establecen parámetros para valorar y tratar el SNP a través de los llamados test de tensión, con la nomenclatura de “Movilización del Sistema Nervioso” (4) o “Neurodinámica” (6). Desde comienzos de los años 90, los test neurodinámicos han ido evolucionando en función a los diferentes cuadros clínicos que presentaban los pacientes con patología que, de manera directa o indirecta, afectaban al nervio periférico (4,6). Estos libros analizan en profundidad los aspectos mecánicos y fisiológicos del sistema nervioso, incluyéndolos en el razonamiento clínico de los profesionales que se dedican a la patología músculoesquelética. Así como la implicación del sistema nervioso en síndromes dolorosos complejos, a través de un estudio de la bibliografía existente (basándose, principalmente, en estudios en cadáveres y animales), en relación a los aspectos que fisiológicamente pueden influir en el sistema nervioso periférico (12).

Así, se describieron una serie de movimientos corporales que producen acontecimientos mecánicos y fisiológicos en el sistema nervioso dependiendo de los

movimientos de la prueba o test. Al colocar estas palancas articulares existen una serie de efectos sobre el sistema nervioso como pueden ser:

- Tensión
- Compresión
- Deslizamiento
- Flujo sanguíneo intraneural
- Inflamación
- Mecanosensibilidad

La secuenciación neurodinámica, se refiere a la realización de un conjunto determinado de componentes o movimientos corporales, con el fin de producir acontecimientos mecánicos específicos en el sistema nervioso, según esa secuencia de componentes de movimiento, habiendo estudios que analizan desde un punto de vista sintomático el orden de estos componentes. Esto es, cómo varía la clínica del paciente en función del orden en el que pongamos las palancas articulares del test standart (40) o cómo las alteraciones de este orden determinan el stress mecánico al que es sometido el nervio (41), así como la dirección de deslizamiento, en función al orden de los segmentos corporales que se muevan cuando se realiza el test.

El test para el nervio mediano, el ULNT1 (Upper Limb Neural Test) (38), se considera una herramienta diagnóstica en problemas asociados al nervio mediano, ya que se demostró con ecografía el efecto mecánico que tenía sobre el nervio la disposición de dichas palancas articulares (42) y clínicamente fiable a la hora de reproducir y diagnosticar síntomas de los pacientes (43) tras aplicar la “Quality Assesment of Diagnostic Accuracy Studies tool”. Subrayando que existe apoyo

biomecánico y experimental, en relación al dolor, que avala la utilización clínica del test, confirmando estudios anteriores en los que se analizó el stress mecánico sobre el nervio mediano con la aplicación de las palancas articulares descritas. Concluyendo así que existe base teórica para afirmar que, en base a los estudios realizados en cadáveres, en función a la palanca articular que utilicemos, se deslizará una u otra parte del nervio mediano en condiciones normales (44), es decir, el sistema nervioso se comporta de manera diferente en función al segmento corporal que esté fijo y cuál se mueva. Los resultados de estos estudios y otros in vivo que comentaremos, han sido los que han permitido delimitar el protocolo en relación a las palancas articulares que analizamos en este estudio.

La bibliografía existente recomienda la utilización de la neurodinámica como herramienta clínica de valoración y diagnóstico, aunque también habla de la necesidad de más estudios que estandaricen los protocolos de intervención, así como más estudios descriptivos que analicen qué es lo que ocurre cuando hacemos una movilización neurodinámica (45).

La necesidad de dar evidencia a los test fue el primer paso a la hora de desarrollar métodos de estudio del nervio periférico en vivo, intensificándose para poder demostrar si se podían recomendar clínicamente las movilizaciones que han sido desarrolladas en base a los test con diferentes modalidades, dando lugar a estudios en los que era necesario analizar con precisión el movimiento del nervio, en este caso para decidir con qué maniobra se producía más movimiento (42).

Así, existen estudios en ese sentido en los que se analiza qué modalidad de movilización provoca más deslizamiento en el nervio ciático (45) y cómo las diferentes

movilizaciones provocan un deslizamiento en una u otra porción del nervio en función de las palancas articulares, destacando la continuidad del sistema nervioso, así como la evidente influencia mecánica del movimiento pasivo en el nervio (46). Estas conclusiones, que coinciden con las de estudios previos sobre la influencia de movilizaciones concretas sobre el nervio mediano, destacan la necesidad de estudios que relacionen esta influencia mecánica con otros trabajos en los que se han analizado los cambios fisiológicos del nervio periférico en respuesta al movimiento (47). Algunos de estos estudios se han llevado a cabo analizando imágenes de ecografía con el mismo método (frame-by-frame correlation analysis) que se ha utilizado en esta tesis y del que hablaremos en detalle.

Por todo lo que hemos visto hasta ahora, el nervio periférico en condiciones normales debe poder moverse para realizar su función. De hecho, existen estudios que correlacionan cambios significativos en la sensibilidad en sujetos asintomáticos tras movilizaciones pasivas del nervio (13), así como cambios en la dispersión de flujo intraneural, lo que puede tener importancia en la reducción del edema que aparece cuando existe algún tipo de atrapamiento, a través de los mecanismos ya comentados cuando describimos la estructura del nervio periférico (48).

Los estudios que comparan las técnicas de deslizamiento neural con tratamientos alternativos para STC, no aportan una evidencia muy clara a favor de los deslizamientos a corto plazo. Sin embargo parece que hay una tendencia a favor de su efectividad a largo plazo, si bien se recomiendan más estudios para determinar la población que puede responder de manera óptima a este tratamiento (49), habiéndose demostrado en estudios con intervenciones placebo la efectividad de las técnicas de deslizamiento en aquellas personas que presentan síndrome dolorosos por STC (50).

Todos los autores coinciden en que el sistema nervioso en condiciones normales debe ser capaz de adaptarse a los movimientos que realizamos en nuestro día a día para poder realizar su función, evitando el stress mecánico al que puede estar sometido por parte de los tejidos vecinos cuando nos movemos y mantener un adecuado aporte sanguíneo que garantice su función (3,6,12). De la misma forma que para cumplir su función, el nervio periférico debe adaptarse al movimiento de las palancas articulares independientemente de que realicemos el movimiento activo o pasivo (51).

Por lo tanto, ese deslizamiento o excursión del nervio es necesario para que no existan zonas de presión a lo largo del recorrido del nervio cuando se mueve en relación a los tejidos vecinos o interfaz mecánica del nervio (27,52,53). Si pensamos en el nervio mediano, los estudios en cadáveres destacan no solo la adaptabilidad mecánica del nervio mediano al movimiento de la muñeca, sino el hecho de que solo el movimiento de los dedos es suficiente para que el nervio se mueva mucho más en proporción linear al movimiento de los tendones musculares (54).

Si bien el nervio se adaptará de manera diferente a cada movimiento articular a través del deslizamiento, en condiciones normales se encuentra en lo que se denominó postura de slack (6), esto es, el nervio mediano está plegado cuando el hombro está en adducción o el codo está flexionado. Por el contrario, la posición en la que hay una mayor exigencia mecánica para el nervio es la abducción de hombro de 90°, junto con extensión de codo y extensión de muñeca, siendo este stress menor del que indican los estudios como necesario para que se vea afectado el flujo sanguíneo o la conducción nerviosa. Por lo que en condiciones normales el nervio mediano está diseñado para soportar los cambios provocados por los movimientos de unas palancas articulares

concretas, lo que es una información valiosa a la hora de examinar neuropatías por atrapamiento (53).

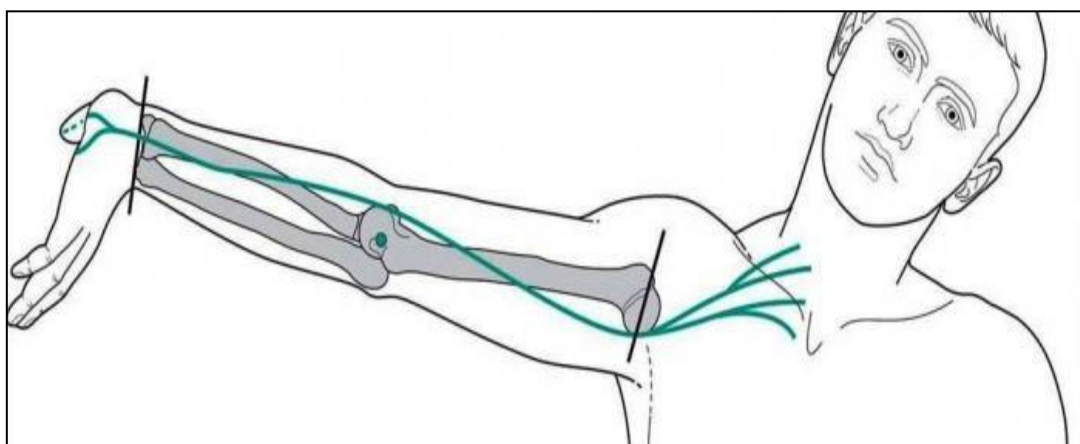
Por otro lado, hemos visto que un poco de presión puede provocar edema intraneural alterando la capacidad mecánica para deslizarse del nervio (17,18,55). Así, cuando existen neuropatías por atrapamiento, la isquemia y alteración fisiológica del nervio, derivada de esa compresión, son mayores cuanto mayor sea tanto la duración como la cantidad de presión a la que esté sometido el nervio; habiéndose encontrado desmielinización en el nervio mediano de personas con STC, lo que aumenta el tiempo de latencia y altera el transporte de impulsos. El proceso fibrótico resultante de la compresión es el responsable de la incapacidad del nervio para deslizarse, lo que contribuye a empeorar la alteración de la conducción cuando existe movimiento de palancas articulares (8).

Es más, si pensamos en la fisiología neural y en la clínica dolorosa de pacientes con dolor inespecífico en el miembro superior, muchos de ellos presentan síntomas de mecanosensibilidad, esto es, sensaciones desagradables al tacto cuando tocamos segmentos corporales en los que el nervio es más superficial, así como dolor cuando se mueve la articulación que provoca que el nervio se deslice (56). Es interesante que en estos pacientes no existe una lesión nerviosa aparente, por lo que se ha sugerido que estas sensaciones puedan tener que ver con procesos inflamatorios debidos a posturas mantenidas (12,57). Así, si bien la posición del tronco o anteriorización de la cabeza parecen no tener una influencia en la mecánica del nervio mediano, la protracción mantenida del hombro y la inclinación contralateral del cuello sí que provocan una reducción significativa en el desplazamiento del nervio, que junto con la postura mantenida en el tiempo puede ser el responsable de la alteración en la mecánica neural,

así como de la falta segmentaria de aporte sanguíneo, aumentando el riesgo de signos clínicos compatibles con neuropatías relacionado con procesos isquémicos (58). De hecho, este deslizamiento ayuda a reestablecer la presión de manera homogénea en el nervio cuando llevamos la muñeca tanto a flexión dorsal como a flexión palmar y volvemos a la posición neutra. En las personas que presentan algún tipo de compresión en el mediano como en el caso de STC, que afecta al deslizamiento del nervio, la capacidad para redistribuir las presiones después de estos movimientos está disminuida (54).

Estos hallazgos son compatibles con las palancas articulares que componen el test de tensión del nervio mediano: abducción del hombro, extensión de muñeca, extensión de dedos, supinación antebrazo, rotación externa de hombro y extensión de codo, que encontramos con alguna variación en el orden de componentes en la bibliografía (4,6,39). La postura final, en la que coinciden todos los autores, se puede ver en la Figura 4 (59). El test clásico incluye la inclinación contralateral de la cabeza para añadir stress mecánico al nervio mediano.

Figura 4. Posición final del test del nervio mediano o ULNT 1.



Lo que ocurre durante los test de tensión es que el nervio en condiciones normales se encuentra plegado (posición de slack) y a medida que vamos añadiendo estas palancas articulares, sucesivamente comienza a desplegarse y deslizarse, siendo el objetivo de este deslizamiento mantener el aporte sanguíneo y, en última instancia, la conducción nerviosa en el nervio (52,60–62). Por lo que si existe alguna alteración que influya en la estructura de tejido conectivo del nervio periférico, su mecánica (es decir, su deslizamiento) se verá alterada y esto tendrá repercusiones fisiológicas. Esto sucede en el caso de la diabetes y la neuropatía diabética, donde se ha visto una restricción del deslizamiento longitudinal del nervio que es, además, directamente proporcional a la gravedad de la neuropatía (63).

A pesar de todas estas líneas de investigación, existen pocos estudios que analicen el nervio periférico en la patología derivada de daño en el sistema nervioso central (SNC), por lo que serán analizados en otros apartados.

Resumen: *El sistema nervioso es continuo a nivel tisular, químico y eléctrico. Los estudios en cadáveres y más recientemente in vivo han permitido delimitar que palancas articulares ejercen stress mecánico sobre el tejido neural, aunque no existe bibliografía en relación a la mecánica del nervio periférico en pacientes con ACV.*

1.5 La ecografía como método de evaluación del nervio periférico

La primera vez que se utilizó la ecografía o ultrasonografía como método de análisis para el nervio periférico, fue con el objetivo de detectar con precisión y realizar el diagnóstico diferencial de tumores propios del SNP, destacando que el nervio debe

analizarse en relación a los tejidos que le rodean (64). El primer nervio estudiado fue el ciático y se comenzó a relacionar las imágenes con diferentes entidades clínicas, como traumatismos o patología compresiva, llegando a publicarse con este método cómo es un nervio tras una reconstrucción quirúrgica (65).

En la patología de STC se encontró inflamación en la entrada del túnel y un aplanamiento del nervio mediano, concluyendo con la significancia de los hallazgos y la pertinencia de la ecografía para el diagnóstico de compresión del nervio mediano, así como para la detección de sus posibles causas (66).

Además, el patrón ecográfico típico de un nervio se correlaciona con la estructura histológica, facilitando la diferenciación entre nervios y tendones (67).

Existen múltiples referencias en la literatura acerca de la utilización del ecógrafo para el análisis en profundidad del nervio (68–72).

Hemos encontrado también estudios con ecografía desde el punto de vista diagnóstico en neuropatías vasculares, siendo su utilización recomendada especialmente cuando los estudios de conducción nerviosa no son concluyentes (73).

En neuropatías motoras multifocales se han visto engrosamientos en los tejidos que rodean al nervio periférico sin manifestación clínica (74), y se ha utilizado como instrumento de validación de pruebas funcionales en STC (75) o para el análisis histológico ultraestructural de tumores nerviosos (71).

Si bien es cierto que los nervios de gran calibre rodeados de grasa pueden ser analizados con resonancia magnética, la visualización de nervios pequeños está limitada a aquellos nervios cercanos a la superficie cutánea (76).

En resumen, la ecografía se considera una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de la patología del nervio periférico en la que todavía queda mucho margen de mejoría (77), aunque en el diagnóstico de algún subtipo de STC es más efectivo que las pruebas electrodiagnósticas (78) y comparable en precisión a las pruebas de conducción, permitiendo además localizar con más claridad el área que provoca más stress mecánico en el nervio mediano en problemas de túnel carpiano (79), además de ser igual de efectiva que otras pruebas electrodiagnósticas en el diagnóstico de este tipo de atrapamientos nerviosos específicamente (80).

1.6 Patología y mecánica neural

Los atrapamientos son patologías frecuentes en relación al nervio periférico. El síndrome del túnel carpiano es el síndrome de atrapamiento más común en el miembro superior, con una gran incidencia en la población en países desarrollados y con diferentes orígenes (81). Típicamente, se afecta primero la mano dominante y la presentación clínica ha sido descrita como braquialgia parestésica nocturna. Los pacientes se levantan con dolor que irradia de la muñeca proximalmente hacia el antebrazo y brazo, acorchamiento y hormigueo en la mano con rigidez de los dedos, así como sensación de hinchazón. Esas sensaciones desaparecen cuando el sujeto mueve activamente su mano, aunque cuando hay mucho stress mecánico en el área, las sensaciones pueden ir a peor con parestesias, pérdida de sensibilidad y de capacidad motora (82–84), habiendo un porcentaje muy elevado de pacientes que describe esta

sintomatología mantenida en el tiempo, llegando a ser motivo de incapacidad laboral en muchas ocasiones (85).

El síndrome de túnel carpiano aparece debido a una compresión del nervio mediano en el canal formado entre el ligamento transversal del carpo y los huesos del carpo. En condiciones patológicas la presión en el tejido en el túnel carpiano llega a 30 mmHg, cuatro veces por encima de la normalidad (86). La compresión crónica o recurrente del nervio mediano provoca desmielinización focal e incluso degeneración axonal, ambos responsables de los déficits clínicos. La isquemia temporal debida a la compresión del vasa nervorum hace referencia al dolor reversible que se manifiesta durante la noche, poniendo de relevancia la importancia del movimiento en atrapamientos, dado el alto componente inflamatorio, como ya se expuso al relatar las características mecánicas y fisiológicas del nervio periférico (3,87).

Los factores que contribuyen a la aparición del STC son numerosos y coexisten a menudo en los individuos:

- Disminución del tamaño del túnel carpiano o peculiaridades anatómicas como la persistencia de la arteria mediana o variantes en la inserción de la musculatura flexora o palmar.
- Susceptibilidad del nervio a la presión como en las neuropatías diabéticas.
- Desórdenes endocrinos o sistémicos (embarazo, hipotiroidismo, acromegalia, amiloidosis...).
- Compromiso de espacio en el túnel por osteofitos, ganglios, hematoma, tenosinovitis, deformidades como en la artritis reumatoide (81,88).

En el examen ecográfico de nervios superficiales como el mediano, se recomienda utilizar gel, ya que mejora el contacto del transductor con la piel y da lugar a una mejora sustancial de la calidad de imagen al buscar la relación anatómica como referencia en cada caso. En función a la patología, se recomienda la localización transversal o longitudinal, siendo esta última la mejor manera para determinar el diámetro del nervio (89).

Cuando existe un problema en el túnel del carpo se pueden observar diferencias en la sección transversal del nervio a nivel del carpo, que permiten poder hacer un diagnóstico con ecografía (84), así como la cantidad de movimiento transversal cuando hay movimiento de los dedos en sujetos con esta patología (90,91).

Algunos estudios previos ya indicaban, sin la utilización de ecografía, la marcada influencia de los dedos en la sintomatología del STC (92), así como la relación de esta patología con adhesiones fibróticas en el epineuro que desembocaban en neuropatía por tracción, ya que el nervio era incapaz de adaptarse al movimiento a causa del mecanismo ya expuesto previamente (93).

Los trabajos que combinan ecografía con sonoelastografía confirman que el movimiento transversal del nervio está disminuido en el atrapamiento nervioso y que el nervio presenta más rigidez en estos sujetos (94).

Parece que la clínica de STC está más relacionada con una falta de desplazamiento sobre todo en el plano transversal, habiendo indicios de que la afectación longitudinal podría presentarse en aquellos casos en los que existe una mayor fibrosis en los tejidos periféricos del nervio mediano (95), habiéndose

encontrado una reducción importante en el deslizamiento longitudinal en aquellos sujetos en los que se ha hecho una cirugía reconstructiva del nervio mediano (96).

1.7 Mecanosensibilidad neural

Más allá de las pruebas de imagen, podemos categorizar los test de valoración de las alteraciones del nervio periférico en dos categorías: test para la función aferente y eferente, como puede ser un test de conducción nerviosa, y los test neurodinámicos que valoran la mecano-sensibilidad neural (97).

La mecano-sensibilidad hace referencia a la activación de impulsos cuando una estructura neural se somete a un estímulo mecánico como presión o tensión (6). Estos impulsos anómalos que aparecen en neuropatías tienen una relación directa con la clínica de los pacientes que, según los registros de los electrodos situados en los fascículos nerviosos cutáneos, proceden de fibras mielinizadas de gran diámetro (98).

Esta mecano-sensibilidad, que se manifiesta clínicamente con pérdida de sensibilidad y de activación motora por disfunción del nervio periférico (13,99), puede aparecer, por ejemplo, en aquellas personas con STC por la aparición de un edema, que puede predisponer al nervio a una lesión como ocurre en cualquier síndrome compartimental (100). Sin embargo, por la propia fisiología neural aquellos problemas que conlleven inmovilización pueden llevar a sintomatología asociada por la propia inmovilidad (58,101), lo cual es posible que sea un factor determinante en el estado de un nervio de una persona que haya tenido un accidente cerebrovascular (ACV), habiendo pasado por un período de inmovilización inicial. Por lo que, sobre todo en el

miembro superior, esa inmovilidad se vea perpetuada en el tiempo en un porcentaje alto de pacientes.

Además, en algunos estudios ya se ha especulado con otros aspectos que pueden afectar a la fisiología neural como la espasticidad (99) y problemas relacionados con el hombro hemipléjico doloroso cuando se hace un análisis electrofisiológico del plexo braquial y el nervio mediano, debido al compromiso mecánico que supone un hombro doloroso flácido (102). Todo ello encaja con la aparición de edema epineural que se ha encontrado por presión ligera (103) ya que es la capa más en contacto con el tejido adyacente al nervio, aunque esta inflamación, a priori, no debería influir en los fascículos nerviosos debido a la barrera epineural (4). Ahora bien, al persistir esta presión se puede producir una privación del suministro intraneural de sangre que provoque una respuesta inflamatoria intrafascicular. Si la presión aumenta dentro del líquido intraneural, es fácil que la conducción se vea afectada (9,52), es decir, las alteraciones en la mecanosensibilidad neural del nervio periférico puede desembocar en una alteración de su función de conducción y, por lo tanto, el nervio periférico se vuelve más sensible al movimiento cuando hay algún tipo de proceso inflamatorio asociado. Este proceso inflamatorio que se da en neuropatías periféricas, no solo afecta al nervio en sí, sino a los tejidos inervados por el nervio dañado (104,105), manifestándose clínicamente con hipersensibilidad al tacto en regiones de paso del nervio y dolor al movimiento de palancas articulares que exijan deslizamiento a la fibra nerviosa (57).

En pacientes post latigazo cervical y con dolor inespecífico en el miembro superior (lo que era denominado “diffuse repetitive strain injury”, o lesión difusa por movimientos repetitivos) se ha relacionado esta mecanosensibilidad con una disminución en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano en el antebrazo de 71

y 68% respectivamente en comparación con un grupo control (56). Asimismo, al realizar el test del nervio mediano en pacientes con STC se encontró una disminución del rango de recorrido articular, junto con un aumento de la actividad electromiográfica a la hora de realizar el test, hallazgo clínico que indica mecanosensibilidad, en relación a un grupo control (106). Se cree que para poder objetivar aspectos de valoración y tratamiento en neuropatías a través de los test, se necesitan más estudios, especialmente en relación a los demás nervios del miembro superior (43,107).

***Resumen:** Además de las pruebas electrodiagnósticas y los test de mecanosensibilidad neural propios de la terapia manual, la ecografía es un método fiable para analizar el nervio periférico. La mayoría de los estudios que lo utilizan están orientados a tumores del nervio o atrapamientos, como el del nervio mediano en la muñeca.*

1.8 Patología neurológica y nervio periférico

1.8.1 Accidente cerebrovascular

En España las enfermedades vasculares cerebrales son una causa muy frecuente de morbilidad y hospitalización, constituyendo la segunda causa de mortalidad en la población general y la primera en las mujeres, además del gasto sociosanitario que supone. En 2011 se registraron en España 116.017 casos de ACV y 14.933 de isquemia cerebral transitoria, lo que corresponde respectivamente a una incidencia de 252 y 32 episodios por cada 100.000 habitantes, constituyendo un 3% del gasto sanitario nacional y siendo Andalucía, Levante y Galicia las comunidades autónomas con mayor tasa de mortalidad por esta causa (108,109).

La mayoría de los supervivientes de un ACV presenta algún tipo de incapacidad, siendo la mortalidad de un 21.25% en la fase aguda, con mayor porcentaje si la causa es hemorrágica que isquémica y mucho mayor (70%) en aquellos ictus de naturaleza no identificada (109).

Las secuelas que aparecen tienen que ver con déficit motor, déficits sensitivos y déficits cognitivos, además de problemas visuales y alteraciones en el lenguaje, así como problemas emocionales como la depresión (110). En la Tabla 1 podemos ver una clasificación de la evolución de los mismos en función al tiempo (109).

Tabla 1. Prevalencia de déficits neurológicos en pacientes con ACV en España

	Motor Hemiparesia	Sensitivo	Comunicación Afasia	Visual Hemianopsia	Cognitiva	Emocional Depresión Mayor
Inicio	92-73%	55-25%	46-20%	30-10%	47-20%	40-30%
6º Mes	50-37%	25%	20-10%	10%	30-15%	30-15%

Desde un punto de vista terapéutico los principales déficits sensitivomotores se clasifican en general de este modo: hemiparesia o hemiplejía, tetraparesia o tetraplejía, hipertonía o espasticidad, hipotonía o flacidez, alteraciones de la coordinación, alteraciones propioceptivas y cinestésicas y asteroagnosia (104).

La pérdida de la función motora es uno de los problemas principales, dentro de lo cual se considera la flacidez o espasticidad intensa o mantenida como un factor de mal pronóstico, ambos síntomas encuadrados dentro del Síndrome de Motoneurona Superior (SMS) del que hablaremos en el siguiente apartado (109,111). Asimismo, la función en el miembro inferior se recupera mejor, como norma general, considerándose el control de tronco en las primeras fases un buen factor pronóstico. Dentro de los

aspectos motores la marcha es el más estudiado, normalmente en relación al déficit motor, sensitivo, visual y la edad del paciente (109).

Existen estudios de pronóstico utilizando la Escala de Barthel en relación al déficit motor y sensitivo, así como a la hemianopsia, en los que se observa que aquellos sujetos en los que confluyen déficits relacionados con aspectos motores y sensitivos en la fase aguda, así como hemianopsia, tienen una mayor dependencia a largo plazo (109).

1.8.2 Nervio periférico y Neurorehabilitación

Hay mucha evidencia de la relación entre la mecánica neural y la conducción en la patología traumatólogica, así como de la influencia de las posturas estáticas en el deslizamiento neural en el miembro superior asociada a síndromes dolorosos (58), apareciendo en los últimos años estudios orientados a analizar qué ocurre desde el punto de vista fisiológico en el nervio periférico en patología neurológica. Un ejemplo de esto es el estudio electrofisiológico y de ecografía en pacientes con Guillain-Barré en comparación a un grupo control, en los que se relaciona el aumento del diámetro transversal del nervio con las alteraciones autonómicas de algunos pacientes, así como alteraciones en la velocidad de conducción (112). Estas alteraciones en la velocidad de conducción se encontraron hasta en un 40% en niños con parálisis cerebral, lo que se relacionó con neuropatías por atrapamiento en regiones anatómicas sensibles, como túneles osteofibróticos, debido a la falta de movimiento de los tejidos que rodean al nervio en su recorrido (113).

El primer estudio que figura en la bibliografía que relaciona ictus y nervio periférico, destaca la evidente pérdida de mielina y alteración estructural tras biopsiar los nervios surales del lado hemiparético y compararlos con el lado menos afecto y

señala como posibles causas el desuso, la isquemia, el efecto de la presión y la disminución del flujo axoplasmático (114).

En los últimos años también encontramos estudios orientados a saber qué es lo que ocurre en el nervio periférico en personas que han sufrido un daño en su sistema nervioso central, de tal manera que se habla de lesiones nerviosas periféricas en traumatismos craneoencefálicos, incidiendo en la importancia de hacer un diagnóstico diferencial en relación a la atrofia y debilidad muscular de los pacientes, esto es, delimitar cuánto de la incapacidad sensitiva y motora de los pacientes tiene que ver con un nervio periférico alterado (115), habiendo publicados casos de pie equino post ictus isquémico como síntoma aislado, que “imita” a una lesión de nervio peroneo con resolución espontánea (116).

El análisis electrofisiológico en pacientes con ictus nos muestra una alteración en la velocidad de conducción, así como una disminución del área transversal de diferentes nervios periféricos (117).

Algunos estudios se han centrado la posible influencia del sobreuso del lado menos afecto en la alteración de la velocidad de conducción del mediano por la marcha con ayudas técnicas (118) o la aparición de STC por sobreuso en el miembro superior contralateral a la lesión (119). Este último punto se ha corroborado en otro estudio en el que se comparó el análisis electrofisiológico de los nervios mediano, cubital y peroneo 45-50 días después del ictus, en el que los registros evidenciaban una reducción de la velocidad de conducción en dichos nervios del 50%, además de signos electrofisiológicos compatibles con problemas de STC incluso en ambos lados (120). Todo ello podría explicar la disminución bilateral de la contracción muscular voluntaria

(especialmente en el lado menos afecto) que se ha objetivado con electromiografía (EMG) en el miembro superior en pacientes post ACV (121).

Esto nos tiene que llevar a pensar en cuál puede ser el mecanismo por el cual se afecte el nervio periférico, o cuál, junto con la inmovilidad, puede ser otro factor perpetuador de esa alteración estructural en la fibra nerviosa, especialmente si tenemos en cuenta que, en general, la alteración de la velocidad de conducción aparece bilateralmente en estos pacientes y, en algunos estudios, con muy poca diferencia (122). Por otro lado, hay estudios que han encontrado una gran incidencia de neuropatías por atrapamiento en el lado menos afecto por compresión y sobreuso, en relación a la utilización de ayudas técnicas y a la incapacidad de utilizar el lado afecto respectivamente (119).

Si razonamos desde una perspectiva cardiovascular, puesto que el ACV en su origen un problema de esta índole, algunos autores asocian esta alteración en la velocidad de conducción con una patología del nervio periférico en sí misma, lo que explicaría desde un punto de vista fisiológico los hallazgos en los estudios tan similares a neuropatías compresivas o por sobreuso (123). Además, los resultados muestran que en pacientes crónicos con ictus las neuropatías por atrapamiento pueden ser una importante causa de morbilidad y que estas neuropatías, si bien son más frecuentes en el lado más afecto, también tienen una elevada incidencia en el miembro superior contralateral a la lesión (124). Es importante destacar que estas neuropatías por atrapamiento que aparecen sobre todo en el lado más afecto y que afectan a varios nervios periféricos, se han registrado también en sujetos agudos solo 48 horas después del ictus en casos severos, por lo que enfocar el abordaje de estos pacientes como una neuropatía podría ser beneficioso (125).

1.8.3 Síndrome de la Motoneurona Superior

La definición clásica de Lance de espasticidad que todavía sigue vigente en algunos manuales es: “Desorden motor caracterizado por un aumento de los reflejos de estiramiento (tono muscular) dependiente de velocidad con reflejos tendinosos aumentados”, entendiéndose a día de hoy como un componente más del Síndrome de la Motoneurona Superior (SMS).

Sin embargo este concepto de SMS no parece dar una explicación clara de la espasticidad, sino que está más centrado en darle un sentido a las limitaciones de los pacientes neurológicos en su participación (111).

En pacientes con ictus es habitual encontrar alguno o varios de estos síntomas de SMS que vemos en la Tabla 2 (111). La literatura científica refleja como más frecuentes en las primeras fases los síntomas positivos, como la espasticidad y la hiperreflexia (110) tras una primera fase de parálisis (signos negativos) que puede o no mantenerse en el tiempo, al igual que en otras patologías como la esclerosis múltiple (111).

Tabla 2. Síntomas positivos y negativos del Síndrome de la Motoneurona Superior

	Síntomas positivos	Síntomas negativos
Características	Hiperactividad muscular	Hipoactividad muscular
Ejemplos	Espasticidad, clonus, espasmo flexor/extensor, hiperreflexia, distonía y rigidez	Falta de destreza, debilidad, parálisis, fatiga y lentitud

La evidencia nos lleva a plantearnos cuánto hay de una alteración en la mecanosensibilidad del nervio en el caso de los signos negativos, ya que una alteración de la velocidad de conducción nerviosa puede explicar tanto la falta de sensación (13) como la falta de capacidad de contracción voluntaria (99). Así como a valorar la

influencia mecánica que puede tener el nervio periférico en alguno de los signos positivos ya que si comparamos las palancas articulares necesarias para añadir stress mecánico al nervio mediano, observamos que la posición en la que el nervio está mecánicamente más plegado (“Unloading position” o “Postura de descarga”) en base a la bibliografía (126–128), coincide con la posición más común dentro de los patrones en el miembro superior de aquellas personas que han sufrido un ACV como podemos ver en la Tabla 3 (30). La explicación de los patrones espásticos como una alteración de la mecanosensibilidad neural, podría explicar con mayor precisión el por qué de las palancas articulares que observamos en ocasiones.

Tabla 3. Componentes del ULNT 1 y postura de descarga

Articulación	Posición del Test (componente)	Descarga
Glenohumeral	Abducción	Adducción
	Extensión	Flexión
	Rotación externa	Rotación interna
Codo	Extensión	Flexión
Antebrazo	Supinación	Pronación
Muñeca	Extensión	Flexión
Dedos	Extensión	Flexión
	Abducción	Adducción

Resumen: *Existen pocos estudios que evalúen el nervio periférico en pacientes neurológico y, aunque algunos valoran la posibilidad de que la propia lesión primaria pueda provocar que el nervio periférico en su totalidad se vea comprometido, objetivando alteraciones en ambos miembros superiores, ninguno valora las alteraciones mecánicas del nervio y su posible influencia en la incapacidad funcional de los pacientes tras un daño en su Sistema Nervioso Central.*

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El hecho de que el nervio debe moverse cuando se mueve alguna palanca articular ha sido un hallazgo accidental durante un estudio de patología del túnel del carpo (61). En dicho estudio se destacó que las fibras nerviosas tienen una estructura preparada para adaptarse al movimiento e impedir que alteraciones mecánicas del mismo desemboquen en una alteración de su función, como ocurre cuando existe un atrapamiento (52,61). Poco tiempo después, en la década de los 80, un estudio analizaba a nivel ultraestructural el nervio periférico en pacientes que habían sufrido un ictus (129). Sin embargo, desde entonces son escasos los estudios del nervio periférico que incluyen a pacientes neurológicos, ya sea desde el punto de vista descriptivo como terapéutico.

El deslizamiento longitudinal del nervio en condiciones normales es un mecanismo que favorece que la tensión se distribuya de manera equitativa en el nervio, sea este movimiento activo o pasivo, esto es, el nervio se desliza para mantener un flujo sanguíneo adecuado. El lecho del nervio mediano, se alarga en un 20% en los movimientos de flexión y extensión de codo (130) y, a pesar de que a partir del 15% de estiramiento de la fibra nerviosa se interrumpe el aporte sanguíneo al nervio (3), en condiciones normales nuestro sistema nervioso no presenta isquemia, debido a esta capacidad del nervio de adaptarse mecánicamente al movimiento a través del deslizamiento. Asimismo, hemos visto que cualquier presión en el nervio, aunque no sea de mucha intensidad, si es mantenida, provoca alteraciones en la fisiología neural y por tanto en su capacidad para enviar impulsos (8,131).

En los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular, es posible que el propio proceso inflamatorio en el SNC afecte a la mecánica y fisiología del nervio periférico por pura continuidad, de hecho es lo primero que nos encontramos

clínicamente en la mayoría de los casos de ACV, el nervio periférico deja de funcionar a nivel motor y sensitivo (30). En el único estudio orientado a validar un test neurodinámico en pacientes con daño en el SNC, se realizó el test SLR (analiza la mecanosensibilidad del nervio ciático) en 115 personas con daño cerebral adquirido, objetivándose una disminución en el resultado del test de 30 grados en relación a sujetos sin patología, de tal manera que es posible que inmediatamente después de la lesión, el nervio haya perdido capacidad para adaptarse mecánicamente a los movimientos pasivos (132).

Se han expuesto en este trabajo estudios que muestran la alteración en la velocidad de conducción y mecánica neural en el lado menos afecto de pacientes con ictus por sobreuso y ayudas técnicas (118,119,123). Por otro lado, cuando se analizaron nervios en ambos hemisferios, se observaron alteraciones bilaterales en los estudios electrofisiológicos en pacientes post ictus incluso en momentos agudos (120,122,124,125,133), relacionándolo con la falta de activación muscular voluntaria bilateral (121).

A nivel del nervio axilar, en pacientes con subluxación del hombro, una entidad clínica muy común en pacientes con ACV, se han encontrado cambios electrofisiológicos que podrían aparecer en las seis primeras semanas después del ictus, relacionando la pérdida de mielina y axonopatía con la distensión continua del plexo (134).

Existe además bibliografía sobre la efectividad de la movilización del sistema nervioso en la espasticidad en el miembro superior que recomienda la utilización de las técnicas para bajar el tono muscular tras comprobar un descenso de la actividad

electromiográfica en la musculatura espástica tanto si se moviliza directamente el lado afecto (135) como si se moviliza el lado contralateral (136). Así como de la mejoría de la sensibilidad discriminativa tras realizar movilizaciones de los nervios periféricos en pacientes crónicos con ACV, con lo que se recomienda incluir estas intervenciones en pacientes con patología de origen central (137).

Sin embargo, creemos que es necesario conocer qué ocurre a nivel estructural en el nervio periférico tras un ACV y no existe, hasta el momento, ningún estudio descriptivo que analice cómo se comporta mecánicamente el nervio mediano en el plano longitudinal en estos pacientes de manera pasiva.

Es reciente pero abundante la literatura que recomienda utilizar ecografía en las alteraciones biomecánicas en el nervio periférico y cada vez se encuentran más estudios que utilizan el frame-by-frame correlation software (software de correlación “fotograma a fotograma”) para objetivar esa alteración (45,47,51,58), aunque hasta el momento no hay ningún estudio en el que se analice la mecánica neural en pacientes neurológicos.

Por ello creemos que entender el funcionamiento del nervio periférico a nivel mecánico en pacientes tras un ACV, puede abrir la puerta a diferentes interpretaciones de los signos y síntomas de estos pacientes, enriqueciendo nuestro razonamiento clínico y ofreciendo una nueva perspectiva a la hora de analizar el por qué de las posturas que nos encontramos en las personas que han sufrido un daño en su SNC, generando en gran parte de los casos una limitación en su participación, lo que conlleva un importante gasto a nivel de ayudas en la dependencia.

3. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

Las hipótesis planteadas en esta tesis, agrupadas en hipótesis nula e hipótesis alternativa, son las siguientes:

H₀: No hay una diferencia estadísticamente significativa entre los dos miembros superiores en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano medido con ecografía en pacientes con ACV o en sujetos sanos.

H_a: Hay una diferencia estadísticamente significativa entre los dos miembros superiores en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano medido con ecografía en pacientes con ACV o en sujetos sanos.

H₀: No existe una diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con ictus y sujetos sanos en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano cuando se realizan de forma pasiva los movimientos de flexión dorsal de la mano, descenso del hombro y flexión contralateral de la cabeza, medido en el brazo y en el antebrazo con ecografía.

H_a: Existe una diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con ictus y sujetos sanos en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano cuando se realizan de forma pasiva los movimientos de flexión dorsal de la mano, descenso del hombro y flexión contralateral de la cabeza, medido en el brazo y antebrazo con ecografía.

H₀: El género y la edad no influyen en la cantidad de desplazamiento longitudinal del nervio mediano ni en sujetos sanos, ni en personas que hayan sufrido un ACV.

H_a: El género y la edad influyen en la cantidad de desplazamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos y en sujetos que hayan sufrido un ACV

H₀: No existe una relación entre el tiempo transcurrido desde la lesión y el desplazamiento del nervio mediano en pacientes con ACV.

H_a: Existe una relación entre el tiempo transcurrido desde la lesión y el desplazamiento del nervio mediano en pacientes con ACV.

H₀: No hay una relación estadísticamente significativa entre una excursión longitudinal del nervio mediano disminuida y las alteraciones de la sensibilidad, las alteraciones propioceptivas y la Escala de Ashworth en pacientes con accidente cerebrovascular.

H_a: Hay una relación estadísticamente significativa entre una excursión longitudinal del nervio mediano disminuida y las alteraciones de la sensibilidad, las alteraciones propioceptivas y la Escala de Ashworth en pacientes con accidente cerebrovascular.

H₀: No hay una relación estadísticamente significativa entre la excursión longitudinal del nervio mediano disminuida en el miembro superior afecto en pacientes con ACV y su funcionalidad, medida con el Índice Barthel y el test Timed Up and Go.

H_a: Hay una relación estadísticamente significativa entre la excursión longitudinal del nervio mediano disminuida en el miembro superior afecto en pacientes con ACV y su funcionalidad, medida con el Índice Barthel y el test Timed Up and Go.

4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general: Estudiar la afectación del nervio periférico (nervio mediano) tras una lesión en el Sistema Nervioso Central.

Objetivos específicos:

- Comprobar si existe alguna diferencia entre el desplazamiento longitudinal del nervio mediano entre ambos miembros superiores en sujetos sanos y entre el lado afecto y el miembro superior contralateral en individuos que hayan sufrido un ACV.
- Comparar el deslizamiento del nervio mediano en sujetos sanos con el deslizamiento del mismo en sujetos que han sufrido un ACV, tanto en el lado hemiparético como en el contralateral a la lesión.
- Objetivar la relación entre desplazamiento del nervio mediano, edad y género en sujetos asintomáticos y en personas que han sufrido un ACV.
- Analizar si existe una relación entre el desplazamiento del nervio mediano en sujetos que han sufrido un ACV y el tiempo transcurrido desde la lesión.
- Analizar la influencia que las alteraciones mecánicas del nervio mediano pueden tener en la sensibilidad, propiocepción y espasticidad en sujetos que han sufrido un ACV, dada la relación entre biomecánica y fisiología neural.
- Comprobar si las alteraciones mecánicas del nervio mediano derivadas de un ACV repercuten en la funcionalidad de los pacientes.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Ámbito del estudio

En el estudio participaron pacientes de tres centros de la provincia de A Coruña dedicados a la atención pluridisciplinar en el daño cerebral:

- CPAP (Centro de Promoción de la Autonomía Personal) de Bergondo de A Coruña.
- Centro Neuraxis de Ferrol.
- Centro Sinapse de A Coruña.

5.2 Período del estudio

Se realizaron varias visitas al centro Sinapse por parte de los sujetos pertenecientes al grupo de ACV de la muestra a lo largo del año 2013, para poder estandarizar los protocolos a la hora de hacer las mediciones. Durante este tiempo el equipo que participó en el mismo tuvo que aprender el funcionamiento del software de análisis del movimiento del nervio periférico (análisis de correlación fotograma a fotograma) con las salvedades de los pacientes con ACV, al no tener ningún estudio de referencia en este sentido. Las mediciones finales tuvieron lugar desde Abril de 2014 a Noviembre de 2015.

5.3 Tipo de estudio

Estudio observacional descriptivo en el que participan un grupo de pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular y clínica de hemiparesia y un grupo de sujetos sanos.

5.4 Criterios de inclusión/exclusión

Los criterios de inclusión/exclusión para el grupo de sujetos con ACV fueron:

- Pacientes mayores de edad que consientan participar en el estudio.
- Pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular.
- Pacientes con capacidad para entender las explicaciones en cada medición y poder colaborar donde era necesario.
- Se excluirá a los pacientes que padezcan una situación aguda en el momento de realizar las mediciones así como alguna situación médica en relación a su miembro superior.
- Se excluirá a los pacientes que tengan algún problema para estar en la posición de decúbito supino o dolor en cualquiera de las palancas articulares que se moverían pasivamente durante el estudio.

Los criterios de inclusión/ exclusión para el grupo de sujetos sanos fueron:

- Individuos mayores de edad que consientan participar en el estudio.

- Se excluirán a aquellos sujetos que padezcan alguna patología o dolor agudo o historial de problemas que puedan interferir en la mecánica o fisiología del nervio periférico (12).

5.5 Selección de la muestra

En el estudio participaron 96 personas entre sujetos sanos y sujetos que están siendo tratados de la secuelas de un accidente cerebrovascular en tres centros de la provincia de la Coruña. De la muestra principal, se descartaron 8 sujetos por motivos de homogeneidad del estudio así como complicaciones médicas, siendo la muestra final de 44 sujetos con ACV y 44 sujetos sanos. Hubo una reunión informativa en cada centro para los pacientes susceptibles de entrar en el estudio, en el que se contó con la colaboración del personal de cada centro.

Para la selección del grupo control, se anunció el estudio a través de las redes sociales del centro Sinapse. A medida que se fueron apuntando voluntarios, se llevó a cabo la adaptación, en función de las personas con ACV, del perfil de sujetos que finalmente integrarían el grupo de sujetos sanos, gracias a la participación de familiares y amigos de personal del centro. Cada participante de ambos grupos firmó un consentimiento informado previo a cualquiera de las mediciones (Anexo 1).

5.6 Justificación del tamaño muestral

Para detectar diferencias significativas de magnitud 0,6 mm en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano entre los pacientes afectados con ACV en relación a un grupo control con una seguridad del 95% y una potencia estadística del 80%, el tamaño muestral será de 44 personas por grupo (88 individuos en total).

5.7 Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables recogidas, variables sociodemográficas, antropométricas y variables de deslizamiento longitudinal del nervio mediano en dos localizaciones, en los pacientes con ACV y en los sujetos sanos. Se realiza una descripción de las mediciones de sensibilidad, espasticidad y escalas de dependencia para los pacientes con ACV. Para las variables cualitativas se calcularon las correspondientes frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas, se presentan su media y desviación típica, mediana y rango.

La comparación de los valores medios de las mediciones ecográficas entre los pacientes afectados por ACV y los pacientes sanos, se realizó por medio de la T de Student o test de Mann-Whitney según procediese, tras comprobar la normalidad de las variables mediante el test de Kolmogorov-Smirnov.

Se utilizan contrastes de comparación para datos pareados (test de Wilcoxon) con el fin de determinar diferencias en los parámetros de interés entre ambos miembros superiores en pacientes con ACV y en pacientes sanos.

5.8 Recolección de datos

Para la recolección de datos en cada uno de los centros había un fisioterapeuta o terapeuta ocupacional de referencia, encargado de hacer las mediciones de las variables. Para ello, se les instruyó en cómo pasar los diferentes test validados en los pacientes con las adaptaciones requeridas, a excepción de las mediciones con ecografía en las que siempre estuvo presente el investigador principal, el médico anestesista encargado de manejar el ecógrafo y una tercera persona que iba a colaborar en el proceso de análisis de los vídeos, por motivos técnicos y de precisión.

Los videos obtenidos del ecógrafo ocupan una media de 2.5MB, habiendo un total de 1450 (3,6GB), de los cuales se eligen 1103 para el estudio, con una capacidad de almacenamiento de los mismos de 2.7GB. Además, como resultado del análisis del vídeo el programa crea una serie de fotogramas con lo que, sumado a los vídeos, nos dio un total de 250 GB de datos, guardados en el servidor de datos de la empresa Neurojoint SL., Centro Sinapse, A Coruña. Además se realizaron varias copias de respaldo en una caja externa cifrada con teclado y seguridad con encriptación AES de 256 bits por hardware, así como en los 3 ordenadores en los que se realizaron las mediciones y tratamiento de datos.

5.9 Mediciones ecográficas

5.9.1 Materiales

El material utilizado fue:

- Un Ecógrafo LOGIQ e R7 con una sonda lineal L4-12T-RS (4 botones) con Software Doppler de alta resolución con gel incorporado.
- Un metrónomo Korg TM-50.
- Dos goniómetros manuales para las mediciones articulares.
- Una camilla regulable en altura y con espacio suficiente para que el equipo pudiese moverse alrededor de la camilla.

5.9.2 Protocolo previo a cada medición

Al no tener referencias en relación a este tipo de medición en pacientes neurológicos, la primera fase del estudio requirió la realización de pruebas en relación a aspectos técnicos ecográficos y de análisis de los vídeos, hasta constituir el equipo que se encargó de las mediciones finales.

En los tres centros que participaron en el estudio se dispuso de un espacio para realizar las mediciones y se protocolizó en función de las instalaciones la recolección de datos, la explicación de la hoja de consentimiento informado cuando fue necesario, etc.

Durante un mes se estableció el protocolo previo a la medición que finalmente consistió en:

- A cada persona de la muestra se le pidió que trajera ropa que permitiese que ambos miembros superiores estuvieran totalmente al descubierto.
- La posición de partida estándar para las mediciones fue decúbito supino con 45° de abducción de hombro (138) con rotación externa y supinación, así como extensión de codo. En caso de que el sujeto estuviese más cómodo con almohada se disponía de una, aunque durante el proceso de la medición no se permitió el uso de la misma, sabiendo de antemano que los sujetos podían tolerar esa posición.
- Dos personas estaban encargadas de registrar con goniometría los rangos articulares de los pacientes en los planos de movimiento incluidos en el estudio . Se decidió dejar los dedos neutros dado el stress mecánico que supone para el nervio mediano (139).
- De todas las personas que participaron en esta investigación, solo las dos que se encargaron del posterior análisis de los vídeos conocían las hipótesis del estudio, mientras el resto de las personas que midieron los grados o realizaron las movilizaciones, únicamente conocían los parámetros que se requerían en relación a la imagen del nervio, incluido el médico anestesista encargado de manejar el ecógrafo.
- En aquellas personas del grupo con ACV en las que había una diferencia de más de la mitad del recorrido en alguna de las palancas articulares involucradas (inclinación lateral cabeza, descenso del hombro, rotación externa, abducción, supinación, extensión de codo) entre el lado afecto y el lado menos afecto, se realizó lo que nombramos como “Mímica”, que consistía en posicionar el lado menos afecto en la misma posición que el contralateral, realizando nuevamente las mediciones en esta posición.

- El fisioterapeuta encargado de las movilizaciones pasivas definió, en función de las pruebas previas, la velocidad ideal para hacer la movilización pasiva, así como la manera precisa de realizarla en cada caso. Para estandarizar la velocidad se utilizó el metrónomo a 70 bpm (beats per minute).

5.9.3 Dinámica de las mediciones y nomenclatura

El fisioterapeuta o terapeuta ocupacional encargado de las movilizaciones enciende el metrónomo a 70 bpm previamente a cada movilización, mientras el médico anestesista encargado de manejar el ecógrafo sitúa el transductor en uno de los puntos definidos para la medición. Primeramente, localiza el nervio de manera transversal, buscando el lugar donde haya una mayor nitidez de la imagen del nervio mediano, posteriormente gira el transductor para la disposición longitudinal. Las áreas elegidas en función a la bibliografía existente (47,138,140,141) fueron:

- Cara anterior del antebrazo (Área 1).
- Cara interna del brazo (Área 2).

El fisioterapeuta encargado de la movilización realizó los siguientes movimientos pasivos en cada persona:

- Inclínación contralateral de la cabeza (C).
- Descenso del hombro (H).
- Flexión dorsal de la muñeca (M).
- Mímica: En aquellos sujetos que tengan más del 50 por ciento de disminución del rango de recorrido en el plano del movimiento de cada

articulación estudiada en el lado afecto, se midió con goniometría los grados hasta donde llegaba el movimiento, y se reprodujo esta posición en el lado contralateral a la lesión. Para ello, se midió con goniometría a todos los sujetos con ACV y se decidió, previo a ninguna medición, si en ese sujeto se haría la mímica, que implicaba no solo disponer las mismas palancas articulares, sino moverlas hasta el mismo punto que en el lado afecto, dato también reflejado en la ficha de cada paciente por si fuese necesario repetir esa medición.

Debido a la gran cantidad de vídeos que se iban a acumular, antes de comenzar las mediciones fue una prioridad establecer una nomenclatura. Así pues, cada movilización se codificó de la siguiente manera: “lado”, “área de medición” y “movimiento realizado”. En el caso de que se trate de una postura de Mímica se situará una M al principio de la medición, de tal manera que la M al principio del código implica “Mímica” y al final “Muñeca”. En la Tabla 4 podemos ver un esquema de las abreviaturas empleadas.

Tabla 4. Nomenclatura de las mediciones

Miembro superior	Área	Palanca articular	Descripción
D / I	1	C	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor antebrazo, inclinación contralateral cabeza
		H	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor antebrazo, descenso hombro
		M	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor antebrazo, flexión dorsal muñeca
	2	C	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor brazo, inclinación contralateral cabeza
		H	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor brazo, descenso hombro
		M	Miembro superior derecho/izquierdo, transductor brazo, flexión dorsal muñeca

Todas las movilizaciones se realizaron en todo el rango de recorrido individual de esa articulación en esa persona.

5.9.4 Frame by frame correlation analysis

Actualmente solo existe un método que permite analizar el movimiento de un nervio in vivo, y fue diseñado pensando principalmente en aquellos casos que presentan sintomatología asociada a atrapamientos nerviosos.

Si bien ya existía una técnica para medir el movimiento transversal del nervio en imágenes ecográficas, que tomaba como referencia la distancia entre el borde del nervio y las estructuras a su alrededor (142), al ser los nervios estructuras continuas, no es posible medir el movimiento longitudinal del nervio de esta manera. Por otra parte, el Doppler es capaz de detectar movimiento del nervio (140), pero la velocidad de deslizamiento del nervio está en el límite inferior de este análisis. Además para estudiar el deslizamiento neural in vivo, era necesario un método no invasivo (138).

En el presente estudio hemos utilizado el análisis de correlación cruzada “fotograma a fotograma” de imágenes ecográficas de alta frecuencia (138), con el objetivo de cuantificar el movimiento longitudinal del nervio mediano en pacientes con accidente cerebrovascular y clínica de hemiparesia, en relación a un grupo control.

Con este objetivo se ha solicitado al diseñador del software, Andrew Dilley (PhD, Senior Lecturer in Anatomy, Sussex University), los códigos de acceso mensuales para la utilización del software de análisis de movimiento, en el que posteriormente a las mediciones se analizarían los vídeos.

Se han capturado las imágenes descritas a 29 frames/segundo y se han analizado offline utilizando el software desarrollado por la compañía MATLAB Compiler Runtime V.717 (Mathworks, USA).

Dos personas se han formado durante un período de una semana en total, en el manejo del software. El análisis de cada dos vídeos se ha realizado por ambas personas para comprobar la fiabilidad de las mediciones de cada vídeo, repitiendo aquellos vídeos donde la diferencia entre ambas personas fuese mayor a 0,5 mm, haciéndose la media entre los dos valores en caso de alguna divergencia. El proceso, desde que el vídeo se extraía del ecógrafo duraba unos 30-40 minutos y el total de vídeos incluidos en el estudio fue de más de 1000. Una vez extraídos los datos, se analizaron los resultados, ya que en muchos casos fue necesario repetir el proceso dada la sensibilidad del software a cualquier tipo de interferencia, de ahí la necesidad de precisión en cada medición.

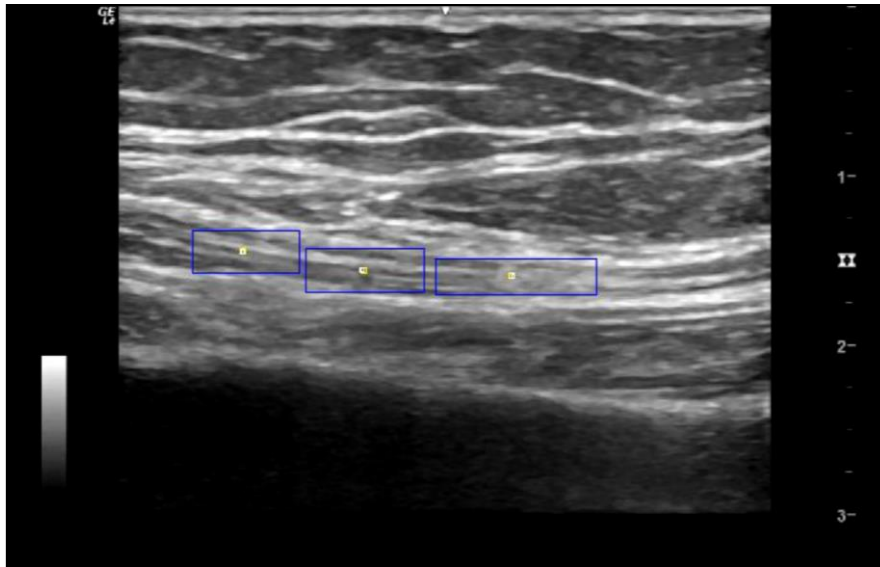
La resolución de las imágenes fue de 19,8 pixel/mm y el tamaño de la imagen fue de 800x600 píxeles. El software utiliza correlación cruzada para determinar el movimiento relativo entre fotogramas adyacentes dentro de secuencias de imágenes ecográficas.

El programa, calcula el coeficiente de correlación entre los niveles de gris para regiones tisulares concretas en dos imágenes seguidas.

Para poder hacerlo, las dos personas encargadas del análisis de los vídeos debían encuadrar en la imagen las llamadas regiones de interés (RI), en las que se delimita qué regiones son las que tienen que ser analizadas por el programa (Figura 5), por lo que fue

importante que ambas personas pudiesen delimitar con precisión los límites del nervio mediano en cada imagen.

Figura 5. Regiones de interés del nervio mediano en un sujeto con ACV

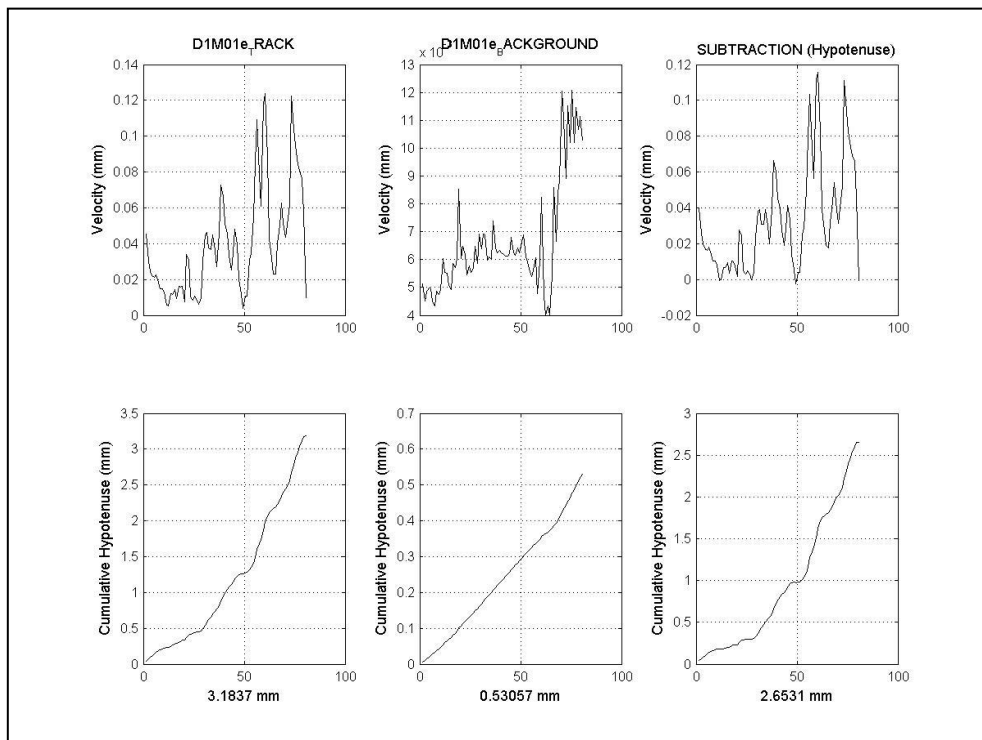


En el fotograma en cuestión, las coordenadas de las regiones de interés (RI) son analizadas a lo largo del plano horizontal de la imagen pixel a pixel con un rango predeterminado. El coeficiente de correlación se calcula para cada desplazamiento del pixel individual y se traza un correlograma cruzado. Las RI son analizadas también a lo largo del plano vertical de la imagen para compensar por cualquier pequeño movimiento vertical de la misma. Por cada análisis vertical se traza un correlograma cruzado en el plano horizontal de la imagen. Una ecuación cuadrática ajustada al máximo coeficiente y sus dos valores adyacentes en cada correlograma permite la estimación del desplazamiento del pixel hasta una precisión sub-pixel. El pico del coeficiente de correlación en los dos planos se utiliza para estimar el desplazamiento de la RI entre fotogramas. El programa calcula el movimiento relativo de cada par de fotogramas adyacentes en secuencias de ecografía. El intervalo del fotograma está aumentado para

mejorar la precisión de la correlación algorítmica a bajas velocidades (menos de 2 píxeles). Finalmente el programa extrae los mejores valores desde el punto de vista de consistencia en el desplazamiento de cada píxel y el coeficiente de la ecuación cuadrática que define la precisión del pico en el correlograma cruzado.

En la Figura 6 podemos observar el resultado de una de las mediciones. En la primera columna aparece la gráfica que corresponde al movimiento conjunto del nervio y su interfaz mecánica, esto es, todos los tejidos que le rodean que viene con el nombre de “Track”. En la columna del medio bajo el nombre “Background” se representa el movimiento relativo del resto de los tejidos en relación al nervio, lo que en las tablas del estudio se definió como” Interfaz”. Finalmente el programa calcula la diferencia entre ambos movimientos para determinar el movimiento del nervio (“Subtraction”) que en las tablas de este estudio se denominará “Nervio”.

Figura 6. Resultado del análisis de un vídeo aleatorio del estudio



Este análisis de correlación cruzada ha sido validado previamente al primer estudio realizado con él en sujetos sanos (53,138). En él, los hallazgos en relación al movimiento del nervio mediano in vivo se correspondieron con los hallazgos en cadáveres tanto en el antebrazo como en el brazo.

5.9.5 Diámetro y área transversal del nervio mediano

Una vez recogidas las imágenes se utilizó el ecógrafo para medir el diámetro y el área transversal del nervio en ambos grupos.

Para determinar la región en la que se hacían las mediciones, se hizo una valoración de los vídeos de ambas localizaciones para determinar aquella zona en la que la imagen del nervio fuese más clara y se extrapoló el “cross sectional area” o diámetro transversal con la fórmula: $\text{Sección transversal} = (d^2 * \pi) / 4$ y poder tener unos valores orientativos de esta medida en el nervio mediano de los sujetos de la muestra y del grupo control. Los valores del diámetro oscilaron desde un máximo de 16,61 mm hasta un mínimo de 7.54 mm.

Se decidió medir el diámetro del nervio en la cara interna del tercio medio del brazo.

5.10 Mediciones realizadas en sujetos con ACV

En este apartado vienen reflejados los protocolos de intervención para la recogida de datos en relación a las diferentes variables no ecográficas, en el grupo de personas de la muestra que han tenido un ACV.

5.10.1 Sensibilidad superficial y profunda

Se realizó un test para medir la sensibilidad superficial que consistió realizar un tacto suave y posteriormente un pinchazo (realizando el procedimiento como al aplicar la escala ASIA en lesionados medulares (143)) y comparando un lado con el otro.

Las zonas en las que se realizaron dichos estímulos se establecieron en función a los dermatomas del miembro superior:

- C5 lateralmente a la altura de la flexura del codo.
- C6 centro de la eminencia tenar.
- C7 medio del segundo y tercer meta.
- C8 medio de la eminencia hipotenar.
- D1 flexura del codo, internamente.

El sujeto debe mantener los ojos cerrados y encontrarse en sedestación. Después de tocar suavemente cada punto en el lado afecto, se realiza lo mismo en el contralateral y se le solicita al paciente que describa si la sensación es: “ igual”, “disminuida”, “no hay sensación” o “hipersensibilidad”. Esta última categoría estaba hecha para aquellas personas que tuviesen sensaciones desagradables o muy difusas.

Para la sensibilidad profunda se aplicó en el mismo punto un estímulo de pinchazo realizado con un objeto punzante.

Se estandarizó que la prueba debía hacerse dos veces en dos momentos distintos del mismo día para ver si había una concordancia en el resultado en cada paciente. En caso de que no fuera así, la prueba debía realizarse otro día, por si algún factor externo hubiese podido influir en la valoración.

5.10.2 Propiocepción

No existe un acuerdo internacional a la hora de valorar la propiocepción en sujetos con ACV. En el presente estudio hemos utilizado un procedimiento no estandarizado (144) y muy utilizada a nivel clínico, que consiste en:

El examinador sitúa el miembro superior afecto en alguna de las siguientes palancas articulares eligiendo un punto a su elección del recorrido:

- Abducción.
- Extensión de codo.
- Flexión dorsal de la muñeca.

El sujeto debe estar en sedestación y con los ojos cerrados en todo momento, mientras el examinador sitúa el miembro superior afecto en una posición determinada. A continuación, el paciente debe reproducir la postura que tiene en el lado parético con su lado menos afecto. El examinador determinará si la postura es “muy similar”, “no muy similar” o “no se parece en absoluto”.

Las 3 personas de los centros encargadas de realizar las mediciones hicieron reuniones con pacientes para estandarizar el proceso y se estableció como diferencia entre “muy similar” y “no muy similar” que el sujeto cometiese un error mayor de 30 grados medidos con un goniómetro, correspondiendo el “no se parece en absoluto” a aquellos movimientos que, o bien se realizaban en un plano diferente, o se movía otra articulación, por lo que era importante que el sujeto no supiese de antemano qué articulación era la que iba a ser movida.

5.10.3 Escala de Ashworth Modificada y Escala de Penn

La escala de Ashworth Modificada es la escala de referencia internacional para la medición de la espasticidad (145,146). En este estudio hemos aplicado la escala para los siguientes grupos musculares: flexores de hombro, adductores de hombro, flexores de codo, flexores palmares de muñeca en el miembro superior afecto, ya que son la musculatura implicada en el test de mecanosensibilidad del nervio mediano, es decir, su interfaz mecánica (39).

El protocolo que se siguió para las mediciones fue el siguiente:

- Paciente en decúbito supino.
- Al testar un músculo que flexiona una articulación, situar la articulación en una posición de flexión máxima y mover a una posición de máxima extensión en un movimiento que debe durar aproximadamente un segundo (se recomendó decir “one thousand and one”, como viene especificado en el protocolo de la escala modificada de Ashworth).
- Para grupos musculares extensores, se sitúa la articulación en una posición de extensión máxima y movemos hacia flexión máxima, y viceversa.

La puntuación final es del uno al cuatro, y es el examinador el que determina la puntuación (Anexo 2), en función a la resistencia que aparece en los tejidos y al recorrido articular que haya sido capaz de completar, en relación al grupo muscular que esté valorando en ese momento (145).

Finalmente también pasamos la Escala de Penn a toda la muestra, esta escala consiste en una autoevaluación de la persona en la que se valora si tiene espasmos y, en

caso de que sea así, si estos espasmos surgen tras algún tipo de estimulación o movimiento, determinándose la frecuencia de los mismos en función de unas referencias estandarizadas, como viene reflejado en el Anexo 3.

5.10.4 Índice de Barthel

El índice de Barthel es una medida de independencia que analiza diferentes actividades de la vida diaria en función de cuánta ayuda necesita esa persona para realizar cada uno de los ítems, siendo la última revisión del 2012 (147,148) (Anexo 4).

Esta escala debe ser un registro de lo que el paciente hace en ese momento, no de lo que podría hacer, siendo el principal objetivo establecer el grado de independencia sin ayuda de ningún tipo, ya sea física o verbal, por el motivo que sea. Si el paciente necesita supervisión se considera que no es independiente. Se contempla que la información se debe conseguir de todas las fuentes posibles, de tal manera que hemos completado información con los familiares, cuidadores, etc., ya que el objetivo debe ser acumular el mayor número de datos para que el examinador pueda llegar a una conclusión en cada apartado, más allá de la observación. Además se contempla qué puede hacer el paciente en las 24-48 horas previas a la estimación del índice, aunque en ocasiones períodos más largos podrían ser relevantes. Es importante destacar que se considera que la persona es independiente en un área aunque necesite ayudas técnicas para esa independencia, siempre y cuando no haya ningún tipo de supervisión (147,149–151). Los valores finales van desde 0, que implica independencia absoluta hasta 100 que indicaría una total dependencia de ese sujeto.

5.10.5 Test Timed Up and Go

El test Timed Up and Go es un test estandarizado y es una modificación del test “Get up and go” en la que se mide el tiempo que el sujeto tarda en realizar el test original (152). La persona puede usar su calzado habitual y cualquier dispositivo de ayuda para la deambulaci3n.

El paciente debaía estar con la espalda apoyada y los brazos descansando sobre los apoyabrazos. El cron3metro se activ3 en el momento en el que el paciente se levantaba de la silla, que fue la misma para todos los individuos. Cada uno de ellos debaía caminar 3 metros, girar sobre s3 mismo y sentarse nuevamente, siendo este el momento en el que se detenaía el cron3metro.

Se realizaron tres pruebas por cada paciente, quedándose el examinador con la media de las tres.

6. RESULTADOS

6.1 Descriptiva de las variables sociodemográficas

En este apartado describiremos los aspectos generales de la muestra. En la Tabla 5 podemos observar, en relación a la distribución por sexos, que la muestra presenta un mayor porcentaje de mujeres (56.8% en los sujetos con ACV y 52.3% en los sanos) en ambos grupos estudiados.

Todas las personas del estudio presentaron dominancia derecha, con la excepción de una persona zurda en los controles.

La media de edad en los sujetos sanos fue de $56,52 \pm 12,90$ años (mediana=58 años, rango: 28-78 años), mientras que en los del grupo con ACV fue algo superior, con una media de $59,18 \pm 13,67$ (mediana=60,5; rango: 29-84).

Tabla 5. Descripción de variables sociodemográficas de la muestra y tiempo transcurrido desde la lesión en los sujetos con ACV

	Total estudio	Controles (n = 44)	Pac. ACV (n = 44)
Edad (media \pm dt)	$57,85 \pm 13,28$	$56,52 + 12,90$	$59,18 \pm 13,67$
Sexo (mujeres)	48	23	25
Tiempo lesión (meses)			$51,5 \pm 36,22$

(Pac. ACV=pacientes con accidente cerebrovascular)

En referencia a la clínica del accidente cerebrovascular, nos encontramos con una mayor prevalencia de afectación del hemisferio izquierdo con un 65,9%, siendo la media de tiempo transcurrido desde la lesión de 51,5 semanas.

6.2 Mediciones ecográficas

6.2.1 Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos.

En este apartado se presentan los valores en relación a la medición ecográfica del nervio mediano en los sujetos sanos (Tabla 6).

En relación al deslizamiento longitudinal, como hemos explicado, se consideró relevante incluir el movimiento del resto de los tejidos que acompaña al nervio en su movimiento, lo que denominamos “Interfaz”, a efectos de análisis y comparación entre ambos miembros superiores en cada grupo, así como en comparaciones entre grupos o con otras variables.

La excursión longitudinal del nervio mediano de manera independiente, se describe con la palabra “Nervio”. Las mediciones relativas al deslizamiento longitudinal vienen expresadas en milímetros.

Además de registrar el deslizamiento del nervio en el plano longitudinal por lados, en la Tabla 6 podemos ver los valores para del diámetro y área transversal medidos en el área del brazo. El diámetro, que calculamos con el ecógrafo, viene expresado en centímetros, aunque el área transversal se expresó en milímetros, basándonos en la bibliografía existente (84,153,154).

Tabla 6. Comparativa de los valores del deslizamiento longitudinal, diámetro y área transversal del nervio mediano entre ambos lados en sujetos sanos

		Sujetos sanos (n = 44)			
		Derecha	Izquierda	Diferencia	p
Deslizamiento longitudinal (mm)	1C Nervio	4,50 ± 2,81	5,21 ± 3,22	-0,71	0,357
	1H Nervio	4,04 ± 1,92	4,70 ± 1,81	-0,66	0,06
	1M Nervio	7,75 ± 3,33	7,56 ± 3,13	0,19	0,889
	2C Nervio	4,66 ± 2,92	4,90 ± 2,32	-0,24	0,322
	2H Nervio	3,02 ± 1,29	3,63 ± 1,78	-0,61	0,062
	2M Nervio	2,66 ± 1,51	2,94 ± 1,89	-0,28	0,294
Diámetro (cm)		0,279 ± 0,043	0,278 ± 0,043	0,001	0,455
CSA (mm ²)		6,248 ± 2,326	6,189 ± 2,325	0,059	0,207

Si observamos los datos referentes a la inclinación pasiva contralateral de la cabeza (C), el punto en el cual ha habido mayor movimiento de media entre los 44 sujetos sanos, ha sido en la movilización I1C (5,21±3,22 mm) seguido del I2C (4,90±2,32 mm), es decir, el nervio se ha desplazado longitudinalmente más en el lado no dominante (solo un control presentaba dominancia izquierda). Además, es interesante destacar que el movimiento es similar en el brazo y en el antebrazo, con una diferencia de solo 0,16 mm. En el lado derecho y en el antebrazo (D1C) se ha observado menor movimiento de media (4,50±2,81 mm).

Si analizamos cuánto se ha desplazado el nervio al realizar el descenso pasivo del hombro (H), el movimiento en el que ha habido mayor deslizamiento longitudinal del nervio de media es el punto I1H (4,70±1,81 mm), es decir, cuando realizamos el descenso del hombro pasivo nos encontramos que el nervio se desliza de media más en el antebrazo que en el brazo (I2H, en el que la media fue de 3,63±1,78 mm), y de nuevo observamos un mayor movimiento en el lado izquierdo al inclinar la cabeza hacia el lado derecho. En el D2H nos encontramos menor desplazamiento del nervio que en los

demás movimientos articulares, ya que, al hacer el descenso del hombro, el nervio se ha desplazado $3,02 \pm 1,29$ mm de media cuando el transductor estaba en el área del brazo.

La flexión dorsal de la muñeca (M), es el movimiento donde se ha encontrado más deslizamiento del nervio mediano de media de todo el estudio, con $7,75 \pm 3,33$ mm (D1M), esto es, el nervio mediano se desplaza más longitudinalmente en el antebrazo cuando realizamos la flexión dorsal pasiva, ocurriendo lo mismo en el otro lado (I1M) con un $7,56 \pm 3,13$ mm. Sin embargo, cuando realizamos la flexión dorsal (D2M) los valores de deslizamiento del nervio son los más bajos en los sujetos sanos con $2,66 \pm 1,51$ mm. En este caso, existen pocas diferencias entre el lado derecho y el lado izquierdo.

Por otro lado, salvo en la diferencia entre el análisis D2C ($4,66 \pm 2,92$ mm) y el D1C ($4,50 \pm 2,81$ mm) en todos los demás casos el nervio mediano se mueve más en el antebrazo, independientemente de la palanca articular que estamos moviendo.

En relación a la interfaz mecánica, en la tabla podemos observar que el punto en el que existe un mayor movimiento de los tejidos adyacentes al nervio mediano es en la medición es en el punto I2H, esto es, cuando el nervio y la interfaz mecánica se deslizan en el brazo al realizar el descenso del hombro, que ha sido de $0,54 \pm 0,36$ mm. En el área del brazo, el deslizamiento de los tejidos adyacentes al realizar la flexión dorsal de la muñeca ha sido menor que en cualquier otra región en este grupo ($0,33 \pm 0,25$ mm) .

Si comparamos el deslizamiento en un lado en relación al otro, podemos ver en la tabla que las diferencias ya nombradas entre ambos lados no son estadísticamente significativas, aunque la diferencia entre ambos lados cuando se realiza el descenso del hombro está cerca de ser estadísticamente significativa en ambas áreas de medición (en

el área del antebrazo, $p= 0,060$ y en el área del brazo, $p= 0,062$). Además, creemos que es importante destacar que en todos los movimientos hemos encontrado que hay mayor deslizamiento del nervio mediano en el lado no dominante, salvo cuando realizamos la flexión dorsal de muñeca, medida en el antebrazo (1M).

En relación al diámetro, existe una diferencia de solo 0,001 cm entre ambos lados, siendo la diferencia en el área transversal de $0,059 \text{ mm}^2$, aunque al igual que con el resto de los resultados, la diferencia entre ambos miembros superiores en sujetos sanos no resultaron estadísticamente significativas.

En base a estos resultados, se decidió que a la hora de realizar las comparaciones con el grupo de sujetos con ACV, se seleccionase el brazo derecho de los sujetos sanos como medida de referencia, al no ser las diferencias entre ambos miembros superiores estadísticamente significativas en este grupo.

6.2.2 Nervio mediano en sujetos con ACV

En el grupo de sujetos con ACV se realizaron las mismas mediciones ecográficas que en el grupo de sujetos sanos, y vienen representadas en la Tabla 7. Como no hemos visto una diferencia estadísticamente significativa entre ambos lados en sujetos sanos, y dado que todos los sujetos con ACV eran diestros, se desestimó la influencia de la dominancia y se comparó el miembro superior afecto con el contralateral.

Tabla 7. Comparativa de los valores del deslizamiento longitudinal, diámetro y área transversal del nervio mediano entre ambos lados en sujetos con ACV

		Pac. ACV (n = 44)			
		Lesión	Contralateral	Diferencia	p
Deslizamiento longitudinal (mm)	1C Nervio	2,60 ± 1,71	2,74 ± 2,15	-0,14	0,612
	1H Nervio	3,08 ± 1,87	3,50 ± 2,15	-0,42	0,125
	1M Nervio	4,18 ± 2,30	5,80 ± 3,03	-1,62	0,008
	2C Nervio	3,10 ± 1,95	2,49 ± 1,76	0,61	0,069
	2H Nervio	3,16 ± 1,71	2,69 ± 1,66	0,47	0,102
	2M Nervio	1,83 ± 1,11	2,45 ± 1,73	-0,62	0,033
Diámetro (cm)		0,266 ± 0,025	0,265 ± 0,027	0,001	0,445
CSA (mm ²)		5,609 ± 1,049	5,549 ± 1,101	0,06	0,38

(Pac. ACV=pacientes con accidente cerebrovascular)

Al igual que ocurre en los sujetos sanos, el área de mayor movimiento es en el antebrazo, especialmente cuando se realiza la flexión dorsal ($5,80 \pm 3,03$ mm) en el lado contralateral a la lesión, siendo el valor más bajo también correspondiente a la región del brazo cuando se realiza la flexión dorsal ($1,83 \pm 1,11$ mm) en el lado de la lesión.

Los valores para el movimiento de la interfaz son muy similares a aquellos que registramos en el grupo control, coincidiendo además en que el descenso del hombro provoca más movimiento en los tejidos adyacentes al nervio (2H: $0,49 \pm 0,27$ mm) en el miembro superior de la lesión.

Si observamos los datos relativos al desplazamiento del nervio mediano medido en el antebrazo, observamos que en el movimiento que provocó mayor deslizamiento en el lado contralateral a la lesión (1M: $5,80 \pm 3,03$), la diferencia con el lado lesionado es de 1,62 mm y es estadísticamente significativa ($p=0,008$), por lo que podemos decir que en el lado contralateral a la lesión, el nervio mediano se desliza más cuando se realiza la flexión dorsal que en el miembro superior del lado hemiparético.

Si bien los valores de deslizamiento del nervio mediano en el antebrazo tienden a ser mayores en el lado contralateral a la lesión solo encontramos diferencias significativas cuando realizamos la flexión dorsal.

En el área del brazo, la única diferencia significativa que encontramos en el desplazamiento del nervio entre ambos lados de los pacientes con ACV es a nivel de la flexión dorsal, donde nuevamente hay más movimiento en el miembro superior contralateral a la lesión ($2,45 \pm 1,73$ mm; $p=0,033$).

Sin embargo, los valores de deslizamiento en este área nos muestran que cuando hacemos la inclinación contralateral de la cabeza o el descenso del hombro, el nervio mediano muestra más movimiento en el lado lesionado y, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas, creemos que el dato es relevante, estando cerca de la significancia ($p=0,062$) en el movimiento del cuello.

En relación al diámetro, encontramos una diferencia entre ambos lados de 0,001 cm y una diferencia de $0,059$ mm² en el área transversal. Hay por tanto, poca diferencia, aunque los valores muestran un mayor diámetro y área en el lado afecto del nervio, a pesar de que estos valores están muy lejos de ser estadísticamente significativos.

En resumen, podemos decir que la excursión del nervio mediano es mayor en el lado contralateral a la lesión cuando realizamos flexión dorsal de manera pasiva, no encontrando otras diferencias significativas entre ambos lados en lo que se refiere a la excursión longitudinal ni a nivel del diámetro o área transversal. Sin embargo, creemos que es destacable que haya mayores valores de deslizamiento del nervio mediano a nivel del brazo en el lado hemiparético que en el lado contralateral a la lesión.

6.2.3 Variables no ecográficas en el grupo de pacientes con ACV

6.2.3.1 Sensibilidad superficial y profunda

Los resultados del test de sensibilidad efectuado a los sujetos con ACV vienen descritos en la Tabla 8 y en la Figura 7, para cada uno de los dermatomas.

Dentro de los parámetros designados para la sensibilidad superficial (tacto suave) nos encontramos que en los dermatomas C5, C6 y C7 la mayoría de los sujetos (44,2% y 46,5%) refieren tener la misma sensación en el lado afecto. En los dermatomas C8 y D1 existe un mayor porcentaje de personas que refirieron tener disminuida la sensibilidad de un lado respecto al otro. El porcentaje de sujetos que siente lo mismo va disminuyendo a medida que descendemos en los dermatomas.

En los dermatomas C6 y C7 existen menos sujetos que no hayan sentido nada (9,3%) siendo C8 el dermatoman en el que hay más sujetos en esta categoría (18,6%) Ninguna persona ha manifestado tener hipersensibilidad o alguna sensación desagradable durante la valoración de la sensibilidad superficial.

En relación a la sensibilidad profunda (pinchazo), la mayoría de los sujetos de este grupo del estudio, han tenido una sensación que describieron como igual en el lado afecto en relación al miembro superior contralateral, siendo prácticamente de la mitad (48,8%) en los dermatomas más proximales, descendiendo este porcentaje ligeramente a nivel de C8 y D1 con un 39,5% y un 41,9%, respectivamente. Es interesante destacar que únicamente tres sujetos de los 44 con ACV han manifestado no notar nada en el dermatoma D1 (7%).

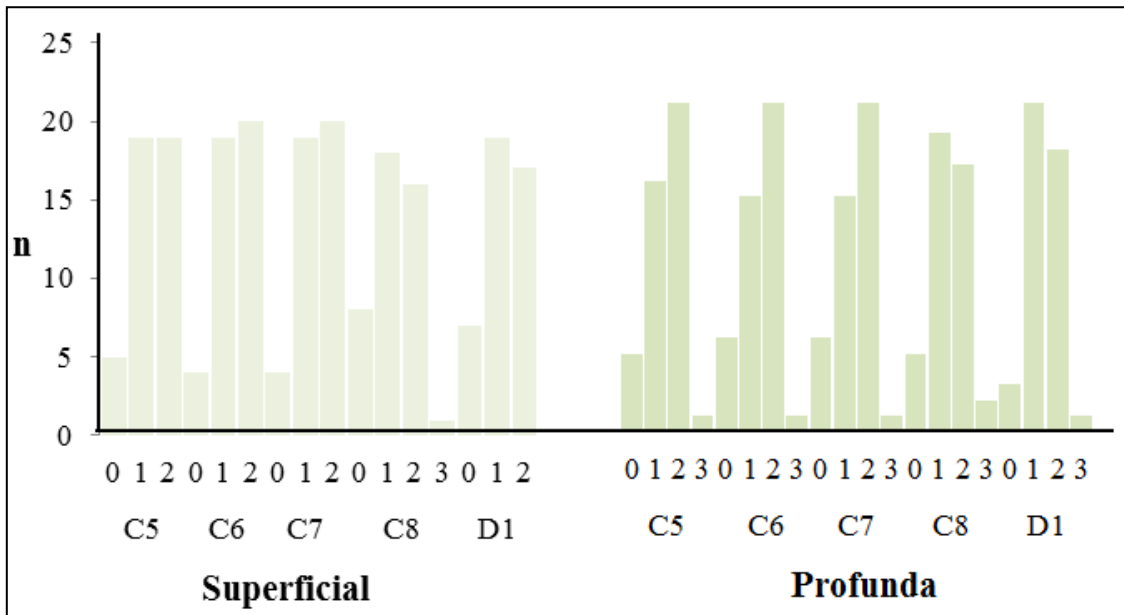
Un sujeto ha manifestado tener hipersensibilidad al valorar la sensibilidad profunda en todos los dermatomas, habiendo dos personas (4,7%) que lo han manifestado en el dermatome C8. En este dermatoma es en el que nos encontramos un menor porcentaje de sujetos que definan su sensación como igual, como en la profunda con 17 personas (39,5%), siendo en C6 y C7 donde se han encontrado más sujetos en esta categoría (48,8%).

El número de sujetos con ACV que han manifestado no notar nada ha ido disminuyendo desde los primeros dermatomas con 8 personas en C5 (11,6%) hasta las 3 personas que manifestaron no sentir nada en el dermatome D1 (7%).

Tabla 8. Resultados de la valoración de la sensibilidad superficial y profunda por dermatomas en el miembro superior del lado hemiparético en sujetos con ACV

		Superficial		Profunda	
		n	%	n	%
Dermatoma C5	Nada	5	11,6	5	11,6
	Disminuido	19	44,2	16	37,2
	Igual	19	44,2	21	48,8
	Hipersensibilidad	-	-	1	2,3
Dermatoma C6	Nada	4	9,3	6	14,0
	Disminuido	19	44,2	15	34,9
	Igual	20	46,5	21	48,8
	Hipersensibilidad	-	-	1	2,3
Dermatoma C7	Nada	4	9,3	6	14,0
	Disminuido	19	44,2	15	34,9
	Igual	20	46,5	21	48,8
	Hipersensibilidad	-	-	1	2,3
Dermatoma C8	Nada	8	18,6	5	11,6
	Disminuido	18	41,9	19	44,2
	Igual	16	37,2	17	39,5
	Hipersensibilidad	1	2,3	2	4,7
Dermatoma D1	Nada	7	16,3	3	7,0
	Disminuido	19	44,2	21	48,8
	Igual	17	39,5	18	41,9
	Hipersensibilidad	-	-	1	2,3

Figura 7. Sensibilidad superficial y profunda en sujetos con ACV



6.2.3.2 Propiocepción

Los resultados de la prueba propioceptiva vienen recogidos en la Tabla 9, y nos muestran que en la categoría de “ En absoluto” solo 3 personas (7%) de toda la muestra han movido una palanca articular diferente, o la misma en otro plano en lo que se refiere a la abducción, siendo este el movimiento en el que los sujetos han sido más precisos y la flexión dorsal, el movimiento que ha sido más difícil de reproducir con 14 sujetos (32,6%) en esta categoría.

En la categoría de “No muy similar” existe un mayor porcentaje de personas en los tres movimientos analizados (25,6%, salvo en la flexión dorsal con un 11.6%), esto es, 27 personas en este grupo han sido capaces de realizar el mismo movimiento con el brazo contralateral a la lesión, aunque existe más del 50% de discordancia en relación a la postura colocada por el examinador en el lado afecto.

Un alto porcentaje de la muestra (67,8%) han sido capaces de reproducir con mucha similitud la posición de su lado afecto en el movimiento de abducción, habiendo un porcentaje algo menor (55,8%) para el movimiento de extensión de codo y el de flexión dorsal.

En general, parece que los sujetos que tiene algo de dificultad a la hora de reproducir el movimiento y posición del lado afecto, tienen más problemas cuanto más distal es la articulación que movamos pasivamente en su miembro superior hemiparético.

Tabla 9. Resultados del test propioceptivo en relación al miembro superior del lado afecto en sujetos con ACV en los tres movimientos articulares valorados

		Abducción		Flexión codo		Flexión dorsal	
		n	%	n	%	n	%
Propiocepción	En absoluto	3	7,0	8	18,6	14	32,6
	No muy similar	11	25,6	11	25,6	5	11,6
	Muy similar	29	67,4	24	55,8	24	55,8

6.2.3.3 Escala de Ashworth Modificada y Escala de Penn

Cuando realizamos las mediciones de Ashworth, analizando la respuesta de la musculatura del miembro superior relacionada con las palancas articulares que provocan stress mecánico al nervio mediano (4,39), nos encontramos en la Tabla 10 con que todos los grupos musculares presentan mayor incidencia en los valores 0, 1 y 1+, esto es, el aumento del tono muscular al realizar la maniobra no es muy grande y se puede completar el rango de recorrido (145), siendo los adductores el grupo muscular en el que hay un mayor número de personas en las que no se han encontrado resistencias a la hora de realizar el movimiento articular (27,9%). Solo en una persona (2,3%) nos hemos encontrado con rigidez a la hora de mover la palanca articular hacia la extensión del

hombro, lo que no nos ha permitido realizar el movimiento a la velocidad requerida para el test, si bien nos hemos encontrado 3 sujetos en esta categoría, cuanto testamos la espasticidad en los flexores palmares en dirección hacia la flexión dorsal.

Tabla 10. Resultados de la valoración de la Escala de Ashworth Modificada por grupos musculares y de la escala Penn

		Extensores		Aductores		Flexores codo		Flexores palmares	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Asworth	0	8	18,6	12	27,9	8	18,6	5	11,6
	1	12	27,9	10	23,3	12	27,9	10	23,3
	1+	8	18,6	11	25,6	8	18,6	8	18,6
	2	8	18,6	6	14	9	20,9	10	23,3
	3	6	14	4	9,3	6	14,0	7	16,3
	4	1	2,3	-	-	-	-	3	7,0
Penn	0		n					%	
	1		35					83,3	
			7					16,7	

En el presente estudio solo 7 de los 44 sujetos con ACV manifestaron tener espasmos siempre en respuesta a algún movimiento o estímulo concreto y con una frecuencia menor de uno al día, por que se les asignó el valor 1 de la escala de Penn, como viene representado también en la Tabla 10.

6.2.3.4 Índice de Barthel y test Timed Up and Go

En las escalas de dependencia y marcha representadas en la Tabla 11, podemos ver que la media de la escala de Barthel fue de 79,19. Además encontramos una gran variabilidad, ya que algunos sujetos de la muestra tienen un Barthel de 100, lo que implica que son totalmente dependientes, lo que se contrapone con aquellos casos que son prácticamente independientes, salvo para actividades muy concretas.

En el caso del Up and Go nos encontramos nuevamente una gran variabilidad, de tal manera que hay sujetos que lo han realizado en 11 segundos y algunos que han pasado de un minuto, siendo la media de 30,75 segundos.

Tabla 11. Resultados de las medias de la valoración del Índice de Barthel y del Timed Up and Go

	media \pm dt	Mediana	Mínima	Máxima	Rango
Barthel	79,75 \pm 19,35	85	15	100	85
Timed Up and Go (seg)	30,75 \pm 25,64	22	6	98	92

6.2.4 Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en pacientes con ACV en comparación al grupo de sujetos sanos

Uno de los principales objetivos de esta tesis es determinar si existe una diferencia en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos que han sufrido un ACV y comprobar si existen diferencias con sujetos sanos, dados los procesos inflamatorios y alteraciones mecánicas que tienen lugar cuando una persona sufre un ictus.

En la Tabla 12 se comparan los resultados en el lado de referencia de los sujetos sanos con el lado hemiparético del grupo de sujetos con ACV.

Si analizamos la excursión longitudinal en el antebrazo, vemos que es menor en el lado hemiparético, con diferencias de entre 0,96 mm y 3,57 mm, siendo esta última la mayor diferencia en el deslizamiento del mediano cuando realizamos la flexión dorsal de la muñeca. Todas las diferencias son estadísticamente significativas por lo que podemos decir que la excursión longitudinal del nervio mediano en el antebrazo es mayor en sujetos sanos que en personas con ACV.

Tabla 12. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en respuesta a los movimientos pasivos en el lado afecto en sujetos con ACV en comparación con sujetos sanos

	Sujetos sanos (n = 44) Derecha	Pac. ACV (n = 44) Lesión	Diferencia	p	
Deslizamiento longitudinal (mm)	1C Interfaz	0,37 ± 0,29	0,36 ± 0,23	0,01	0,841
	1C Nervio	4,50 ± 2,81	2,60 ± 1,71	1,9	0,001
	1H Interfaz	0,33 ± 0,23	0,41 ± 0,28	-0,08	0,211
	1H Nervio	4,04 ± 1,92	3,08 ± 1,87	0,96	0,014
	1M Interfaz	0,48 ± 0,26	0,48 ± 0,35	0	0,363
	1M Nervio	7,75 ± 3,33	4,18 ± 2,30	3,57	<0,001
	2C Interfaz	0,48 ± 0,27	0,56 ± 0,53	-0,08	0,919
	2C Nervio	4,66 ± 2,92	3,10 ± 1,95	1,56	0,009
	2H Interfaz	0,46 ± 0,26	0,49 ± 0,27	-0,03	0,67
	2H Nervio	3,02 ± 1,29	3,16 ± 1,71	-0,14	0,861
	2M Interfaz	0,33 ± 0,25	0,29 ± 0,19	0,04	0,684
	2M Nervio	2,66 ± 1,51	1,83 ± 1,11	0,83	0,008
	Diámetro (cm)	0,279 ± 0,043	0,266 ± 0,025	0,013	0,445
	Área transversal (mm ²)	6,248 ± 2,326	5,609 ± 1,049	0,639	0,445

(Pac. ACV=pacientes con accidente cerebrovascular)

En el caso de la medición en el brazo, la media de deslizamiento del nervio mediano en ACV presenta valores muy similares para la inclinación de cabeza y el descenso del hombro, y mucho menos (1,83±1,11mm) en la muñeca. Si lo comparamos con los sujetos sanos, encontramos diferencias significativas para los movimientos de cabeza y flexión dorsal de muñeca, por lo que podemos decir que el nervio mediano se desliza menos en los pacientes con ACV para estos movimientos, mientras que al realizar el descenso del hombro, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas, siendo el desplazamiento ligeramente mayor en los sujetos con ACV (0,14 mm).

En la comparativa con el lado contralateral a la lesión (Tabla 13 y Figura 8) encontramos datos similares al lado hemiparético. Si analizamos el deslizamiento en el antebrazo, podemos ver que el movimiento que provoca más deslizamiento del nervio en este punto es la flexión dorsal de la muñeca, con una media de 5,80 ± 3,03 mm,

pudiendo observar que los valores son ligeramente superiores al lado afecto, pero claramente inferiores al grupo sin patología. Al igual que en el lado de la lesión, las diferencias con los sujetos sanos son estadísticamente significativas para los movimientos de inclinación contralateral de la cabeza, descenso del hombro ($p=0,055$, en los límites de la significancia) y para la flexión dorsal de la muñeca, lo que implica que el nervio mediano se desliza menos en el antebrazo en el lado contralateral a la lesión en sujetos que han sufrido un ACV en relación a sujetos sin patología.

En el brazo, el nervio se desplaza de manera muy similar en respuesta a los tres movimientos pasivos, apareciendo la mayor diferencia respecto al lado de referencia de los sujetos sanos en la inclinación contralateral de la cabeza, donde la media del grupo control es de $4,66 \pm 2,92$ mm y en el lado contralateral a la lesión es de $2,49 \pm 1,76$ mm. En este caso, si comparamos con el grupo control encontramos una diferencia estadísticamente significativa para los movimientos de la cabeza y el descenso del hombro, no habiéndose encontrado esa significación al realizar la flexión dorsal de la muñeca. Por tanto en el brazo, para la inclinación contralateral de la cabeza y el descenso del hombro, el nervio mediano se desliza menos en el “lado sano” de los sujetos con ACV en comparación con sujetos sin patología.

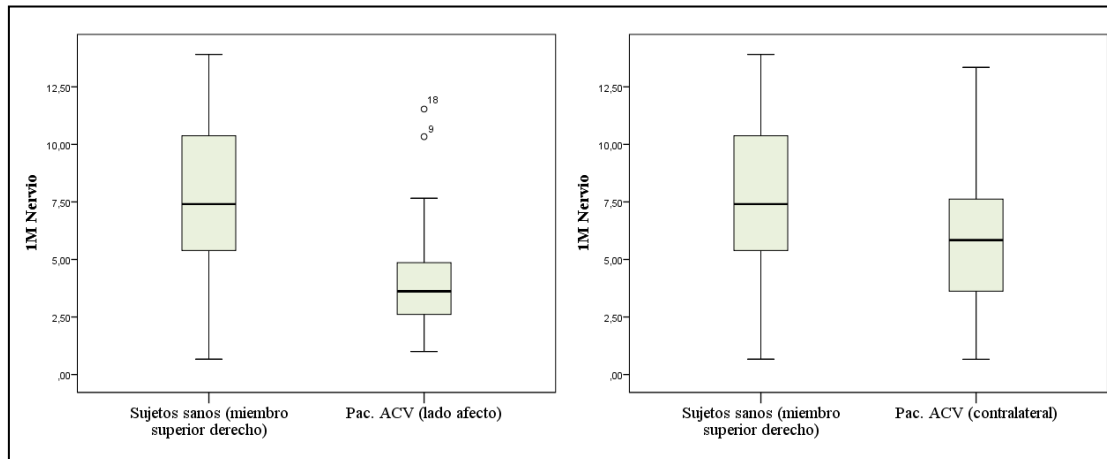
En relación al diámetro observamos que en los pacientes con ictus el diámetro del nervio mediano es menor que en los sujetos sanos con una diferencia de 0,013 cm (1,3 mm) y en el área transversal encontramos una diferencia de $0,369 \text{ mm}^2$, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 13. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en respuesta a los movimientos pasivos en el lado contralateral a la lesión en sujetos con ACV en comparación con sujetos sanos

	Sujetos sanos (n = 44)	Pac. ACV (n = 44)	Diferencia	p	
	Derecha	Contralateral			
Deslizamiento longitudinal (mm)	1C Interfaz	0,37 ± 0,29	0,35 ± 0,22	0,02	0,986
	1C Nervio	4,50 ± 2,81	2,74 ± 2,15	0,76	0,001
	1H Interfaz	0,33 ± 0,23	0,48 ± 0,31	-0,15	0,014
	1H Nervio	4,04 ± 1,92	3,50 ± 2,15	0,54	0,055
	1M Interfaz	0,48 ± 0,26	0,46 ± 0,33	0,02	0,321
	1M Nervio	7,75 ± 3,33	5,80 ± 3,03	1,95	0,006
	2C Interfaz	0,48 ± 0,27	0,40 ± 0,27	0,08	0,091
	2C Nervio	4,66 ± 2,92	2,49 ± 1,76	2,17	<0,001
	2H Interfaz	0,46 ± 0,26	0,48 ± 0,34	-0,02	0,845
	2H Nervio	3,02 ± 1,29	2,69 ± 1,66	0,33	0,05
	2M Interfaz	0,33 ± 0,25	0,35 ± 0,34	-0,02	0,899
	2M Nervio	2,66 ± 1,51	2,45 ± 1,73	0,26	0,285
	Diámetro (cm)	0,279 ± 0,043	0,265 ± 0,027	0,014	0,38
	Área transversal (mm ²)	6,248 ± 2,326	5,55 ± 1,101	0,698	0,407

(Pac. ACV=pacientes con accidente cerebrovascular)

Figura 8. Comparativa del deslizamiento entre sujetos sanos y ambos miembros superiores de los sujetos con ACV durante la flexión dorsal de la muñeca



Vemos por lo tanto que el nervio mediano realiza menos excursión longitudinal en aquellas personas que han sufrido un ACV y no únicamente en el lado de la lesión, sino que también hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas cuando comparamos el lado contralateral a la lesión con el lado derecho de los sujetos del grupo control.

6.2.5 Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en relación a la edad y el género

En el conjunto de la muestra, se evaluó si la edad influye de alguna manera en el desplazamiento del nervio.

En la Tabla 14 podemos ver que en el caso del desplazamiento del nervio en el lado de la lesión, existe una tendencia a una relación inversa de esta variable con la edad. Cuantos más años tenga la persona, menos se desliza el nervio mediano al realizar la movilización pasiva.

En el caso del lado no lesionado, la relación también es inversa y estadísticamente significativa para el movimiento de descenso del hombro cuando el transductor está situado en el antebrazo y para el deslizamiento del nervio al realizar la inclinación contralateral de la cabeza .

En el caso de los controles encontramos una relación entre el deslizamiento del nervio mediano y la edad que es significativa en el movimiento de descenso del hombro. Al realizar ese movimiento el nervio se desliza menos cuantos más años tenga el sujeto al igual que ocurre en los lados afecto y contralateral de los sujetos con ACV.

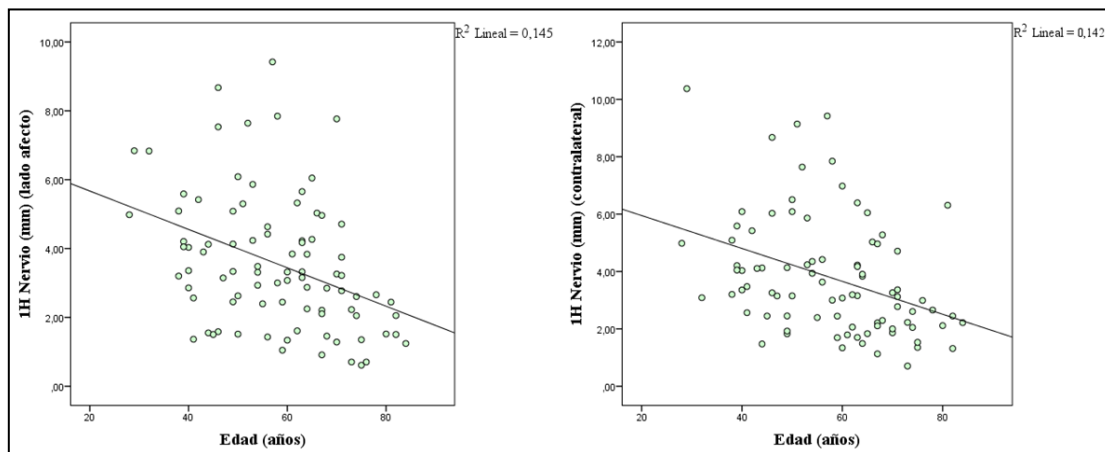
En el lado hemiparético existe una relación significativa en el deslizamiento del nervio en el antebrazo al realizar la inclinación contralateral de la cabeza y en el mismo área en el descenso del hombro, en el que hemos encontrado esa significación para el miembro superior contralateral. Esta última relación aparece representada en la Figura 9.

Tabla 14. Relación entre edad y deslizamiento longitudinal del nervio mediano cuando realizamos los movimientos pasivos en sujetos con ACV

Ecografía	Miembro superior	r	P
Edad - 1C Nervio	Lesión	-0,311	0,040
	Contralateral	-0,218	0,166
	Control (Derecho)	-0,136	0,378
Edad - 1H Nervio	Lesión	-0,338	0,025
	Contralateral	-0,330	0,033
	Control (Derecho)	-0,445	0,002
Edad - 1M Nervio	Lesión	0,116	0,453
	Contralateral	-0,218	0,160
	Control (Derecho)	-0,076	0,626
Edad - 2C Nervio	Lesión	-0,083	0,593
	Contralateral	-0,351	0,021
	Control (Derecho)	-0,106	0,497
Edad - 2H Nervio	Lesión	-0,018	0,909
	Contralateral	-0,123	0,257
	Control (Derecho)	-0,005	0,974
Edad - 2M Nervio	Lesión	-0,126	0,423
	Contralateral	-0,280	0,069
	Control (Derecho)	0,155	0,314

(r=coeficiente de correlación)

Figura 9. Gráfica de dispersión de edad vs. deslizamiento longitudinal del nervio durante el descenso del hombro en pacientes con ACV



De cualquier manera, podemos decir que hay una tendencia a una relación inversa, esto es, a mayor edad, menos se desliza el nervio mediano al realizar los movimientos pasivos descritos en el estudio, aunque solo encontramos valores

estadísticamente significativos para determinadas palancas articulares, siendo solo común el descenso del hombro.

Para determinar la influencia del sexo, agrupó la muestra por género y se compararon los valores de deslizamiento del nervio entre los grupos.

En la Tabla 15 se puede observar que en los sujetos sanos el nervio mediano se desliza más en el antebrazo en hombres cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza ($p=0.4$) y lo mismo ocurre para el deslizamiento del nervio en el brazo cuando realizamos la flexión dorsal de la muñeca y en este caso la diferencia es estadísticamente significativa ($p=0,027$). Por otro lado, se ha encontrado un movimiento mayor de los tejidos adyacentes al nervio en el brazo en hombres cuando realizamos la flexión dorsal de la muñeca ($p=0,034$).

Tabla 15. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano cuando realizamos movimientos pasivos en el lado derecho de los sujetos sanos según el género

Ecografía	Hombres media \pm dt	Mujeres media \pm dt	Diferencia	p
1C Interfaz	0,33 \pm 0,17	0,40 \pm 0,36	-0,07	0,749
1C Nervio	4,89 \pm 2,88	4,20 \pm 2,79	0,69	0,4
1H Interfaz	0,38 \pm 0,25	0,30 \pm 0,21	0,08	0,455
1H Nervio	3,79 \pm 1,69	4,23 \pm 2,09	-0,44	0,661
1M Interfaz	0,58 \pm 0,26	0,41 \pm 0,23	0,17	0,034
1M Nervio	7,68 \pm 3,70	7,82 \pm 3,09	-0,14	0,804
2C Interfaz	0,52 \pm 0,29	0,44 \pm 0,24	0,08	0,392
2C Nervio	5,02 \pm 2,87	4,37 \pm 2,99	0,65	0,42
2H Interfaz	0,48 \pm 0,26	0,45 \pm 0,27	0,03	0,644
2H Nervio	2,84 \pm 1,30	3,15 \pm 1,29	-0,31	0,546
2M Interfaz	0,31 \pm 0,24	0,34 \pm 0,26	-0,03	0,84
2M Nervio	3,26 \pm 1,47	2,21 \pm 1,40	1,05	0,027

En el lado contralateral a la lesión no hemos encontrado ninguna diferencia significativa entre hombres y mujeres en el deslizamiento del nervio, como podemos ver en la Tabla 16, salvo para la interfaz mecánica cuando el transductor está situado en el brazo y realizamos la flexión dorsal de la muñeca ($p=0,004$).

Tabla 16. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano cuando realizamos movimientos pasivos en el lado contralateral de la lesión en sujetos con ACV según el género

Ecografía	Hombres media ± dt	Mujeres media ± dt	Diferencia	p
Contralateral 1C Interfaz	0,34 ± 0,37	0,37 ± 0,24	-0,03	0,86
Contralateral 1C Nervio	2,69 ± 2,09	2,78 ± 1,81	-0,09	0,448
Contralateral 1H Interfaz	0,41 ± 0,39	0,54 ± 0,39	-0,13	0,296
Contralateral 1H Nervio	3,73 ± 3,13	3,29 ± 2,04	0,44	0,623
Contralateral 1M Interfaz	0,42 ± 0,28	0,49 ± 0,35	-0,07	0,67
Contralateral 1M Nervio	5,85 ± 5,91	5,75 ± 2,51	0,1	0,961
Contralateral 2C Interfaz	0,34 ± 0,35	0,45 ± 0,31	-0,11	0,279
Contralateral 2C Nervio	2,17 ± 1,91	2,76 ± 1,89	-0,59	0,336
Contralateral 2H Interfaz	0,50 ± 0,41	0,46 ± 0,30	0,04	0,874
Contralateral 2H Nervio	2,46 ± 1,91	2,89 ± 1,66	-0,43	0,134
Contralateral 2M Interfaz	0,22 ± 0,18	0,46 ± 0,42	-0,24	0,004
Contralateral 2M Nervio	2,58 ± 2,17	2,33 ± 1,99	0,25	0,289

Tabla 17. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano cuando realizamos movimientos pasivos en el lado de la lesión en pacientes con ACV según el género

Ecografía	Hombres media ± dt	Mujeres media ± dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,34 ± 0,23	0,38 ± 0,23	-0,04	0,496
Lesión 1C Nervio	2,73 ± 1,75	2,47 ± 1,70	0,26	0,638
Lesión 1H Interfaz	0,33 ± 0,23	0,48 ± 0,31	-0,15	0,095
Lesión 1H Nervio	3,18 ± 1,88	3,00 ± 1,91	0,18	0,589
Lesión 1M Interfaz	0,42 ± 0,29	0,53 ± 0,40	-0,11	0,25
Lesión 1M Nervio	4,49 ± 1,58	3,89 ± 2,80	0,6	0,048
Lesión 2C Interfaz	0,52 ± 0,47	0,60 ± 0,58	-0,08	0,605
Lesión 2C Nervio	3,07 ± 1,99	3,12 ± 1,95	-0,05	0,963
Lesión 2H Interfaz	0,51 ± 0,25	0,47 ± 0,29	0,04	0,496
Lesión 2H Nervio	3,14 ± 1,68	3,18 ± 1,77	-0,04	0,963
Lesión 2M Interfaz	0,29 ± 0,15	0,28 ± 0,22	0,01	0,504
Lesión 2M Nervio	1,65 ± 1,03	2,00 ± 1,19	-0,35	0,302

Al comparar los grupos clasificados por sexos con el deslizamiento del nervio en el lado afecto de los sujetos con ACV, como se ve en la Tabla 17, nos encontramos con que en los hombres hay un mayor desplazamiento del nervio mediano en el antebrazo cuando se realiza la flexión dorsal ($p=0,048$), estando los demás valores muy alejados de la significación estadística.

En resumen, podemos decir que el género no tiene una influencia clara en ninguno de los grupos, aunque hemos encontrado diferencias significativas para alguna palanca articular aislada en sujetos sanos y en el lado afecto de los sujetos con ictus.

6.3 Resultados en el grupo de sujetos con ACV

6.3.1 Mímica

A la hora de realizar las mediciones, en aquellas personas que no han tenido el suficiente recorrido articular para completar pasivamente los rangos de recorrido en relación al lado contralateral a la lesión, hemos realizado lo que llamamos Mímica, esto es, hemos medido los rangos de recorrido de las articulaciones y hasta dónde llega el movimiento pasivo y lo hemos reproducido en el lado contralateral a la lesión.

Para poder analizar con mayor precisión estos datos, hemos analizado la media del desplazamiento del nervio mediano en la postura de mímica con ese desplazamiento en el lado contralateral a la lesión, medido en condiciones normales (Tabla 18).

El resultado muestra una diferencia estadísticamente significativa en el movimiento del nervio en cuando realizamos la flexión dorsal y el transductor está en el área del brazo, por lo que podemos decir que el nervio se mueve menos cuando el miembro superior está “imitando” la posición del lado afecto, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,023$). Lo mismo ocurre en esa localización cuando se realiza el descenso del hombro, esto es, el nervio se desliza menos en el lado “sano” cuando las palancas articulares son las del lado afecto. Además, para este movimiento, creemos que es importante destacar que casi no hay movimiento cuando el miembro superior está posicionado con las palancas articulares del lado hemiparético ($0,64 \pm 0,33$

mm) y existe una gran diferencia (2,22 mm) con el miembro superior contralateral en el posicionamiento de valoración que utilizamos en el estudio. Las diferencias de deslizamiento para los demás movimientos no son estadísticamente significativas.

Tabla 18. Deslizamiento del nervio cuando el miembro superior contralateral a la lesión está en postura de mímica en comparación con el desplazamiento en el mismo lado en condiciones normales

Ecografía	Mímica media \pm dt	Lado Contralateral media \pm dt	Diferencia	p
1C Interfaz	0,24 \pm 0,21	0,36 \pm 0,26	-0,12	0,285
1C Nervio	1,81 \pm 1,46	3,64 \pm 2,65	-1,83	1,000
1H Interfaz	0,39 \pm 0,21	0,40 \pm 0,28	-0,01	0,208
1H Nervio	3,05 \pm 1,82	3,78 \pm 2,04	-0,73	0,263
1M Interfaz	0,46 \pm 0,37	0,47 \pm 0,29	-0,01	0,307
1M Nervio	4,55 \pm 2,19	6,79 \pm 3,31	-2,24	0,955
2C Interfaz	0,46 \pm 0,27	0,44 \pm 0,27	0,02	0,465
2C Nervio	1,43 \pm 1,70	3,57 \pm 2,63	-2,14	0,144
2H Interfaz	0,64 \pm 0,33	0,47 \pm 0,30	0,17	0,345
2H Nervio	0,64 \pm 0,33	2,86 \pm 1,48	-2,22	0,028
2M Interfaz	0,42 \pm 0,36	0,34 \pm 0,30	0,08	0,075
2M Nervio	1,34 \pm 0,88	2,55 \pm 1,62	1,21	0,023

En la Tabla 19 podemos ver la comparativa entre la posición de mímica y el lado afecto. A pesar de que hay valores que están cerca de la significancia, el único valor que es estadísticamente significativo es a nivel del movimiento de descenso del hombro cuando la sonda está en la región del brazo. Así, podemos decir que cuando el brazo imita la posición del lado afecto el desplazamiento longitudinal del nervio es menor que en propio lado hemiparético con una diferencia de 2,22 mm ($p=0,028$).

Para los demás movimientos no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas, además los datos no muestran diferencias en cuánto se mueve el tejido que rodea al nervio (Interfaz) en ambos miembros superiores.

Tabla 19. Deslizamiento del nervio cuando al miembro superior contralateral a la lesión está en postura de mímica en comparación con el desplazamiento en el lado afecto

Ecografía	Mímica media \pm dt	Lado afecto media \pm dt	Diferencia	p
1C Interfaz	0,24 \pm 0,21	0,37 \pm 0,26	-0,13	0,068
1C Nervio	1,81 \pm 1,46	3,55 \pm 2,50	-1,74	0,068
1H Interfaz	0,39 \pm 0,21	0,37 \pm 0,26	0,02	0,110
1H Nervio	3,05 \pm 1,82	3,56 \pm 1,95	-0,51	0,767
1M Interfaz	0,46 \pm 0,37	0,48 \pm 0,31	-0,02	0,650
1M Nervio	4,55 \pm 2,19	5,97 \pm 3,36	-1,42	0,427
2C Interfaz	0,46 \pm 0,27	0,52 \pm 0,42	-0,06	1,000
2C Nervio	1,43 \pm 1,70	3,87 \pm 2,58	-2,44	0,068
2H Interfaz	0,64 \pm 0,33	0,48 \pm 0,26	0,16	0,463
2H Nervio	0,64 \pm 0,33	3,09 \pm 1,50	-2,45	0,028
2M Interfaz	0,42 \pm 0,36	0,31 \pm 0,22	0,11	0,463
2M Nervio	1,34 \pm 0,88	2,25 \pm 1,38	-0,91	0,345

6.3.2 Tiempo transcurrido desde el accidente cerebrovascular

En la Tabla 5 pudimos ver el tiempo transcurrido desde la lesión en los sujetos con ACV, que es de 51,5 años de media. Hemos analizado si existe una correlación entre el tiempo de evolución y el desplazamiento del nervio mediano al mover las palancas que hemos analizado hasta ahora. Los datos vienen representados en la Tabla 20 y en la Figura 10.

En la región del antebrazo encontramos que el desplazamiento del nervio mediano cuando realizamos el descenso del hombro y la flexión dorsal de la muñeca tiene una relación inversa con el tiempo que ha pasado desde la lesión. Esto es, cuanto más tiempo haya pasado, el deslizamiento del nervio tiende a ser menor, aunque esto solo es estadísticamente significativo en el movimiento de flexión dorsal de la muñeca, esto es, a mayor tiempo transcurrido desde la lesión, menor deslizamiento del nervio mediano al hacer la flexión dorsal pasiva de la muñeca ($p=0,007$).

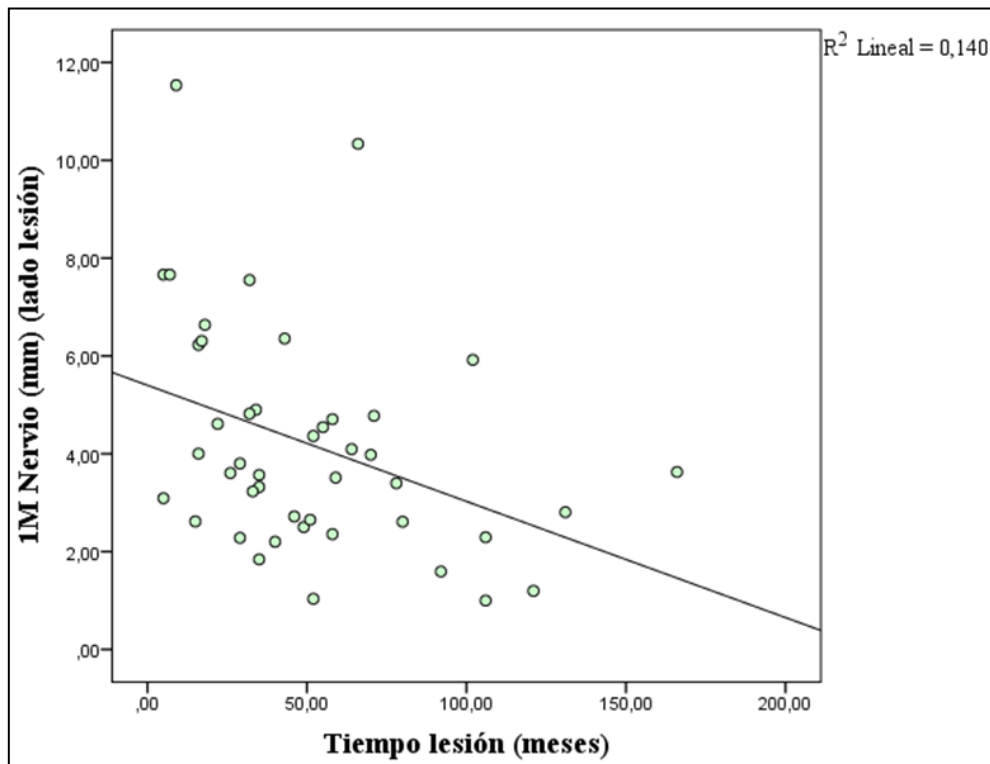
Si analizamos la excursión longitudinal del nervio en el área del brazo, observamos la misma tendencia en relación al movimiento de la cabeza tanto en el lado de la lesión como en el lado contralateral, esto es, parece que cuanto más tiempo haya pasado desde la lesión, el nervio tiene más capacidad para adaptarse a este movimiento pasivo, aunque este dato no es estadísticamente significativo. Para los demás movimientos tampoco hemos encontrado que la relación entre el tiempo transcurrido desde la lesión y el desplazamiento del nervio en el brazo haya una relación estadísticamente significativa.

Tabla 20. Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y tiempo transcurrido desde la lesión

Miembro Superior		r	p
Tiempo lesión 1C Nervio	Lesión	0,052	0,74
	Contralateral	0,039	0,805
Tiempo lesión 1H Nervio	Lesión	-0,181	0,24
	Contralateral	-0,071	0,648
Tiempo lesión 1M Nervio	Lesión	-0,400	0,007
	Contralateral	-0,124	0,422
Tiempo lesión 2C Nervio	Lesión	0,127	0,411
	Contralateral	0,005	0,976
Tiempo lesión 2H Nervio	Lesión	-0,208	0,18
	Contralateral	-0,054	0,729
Tiempo lesión 2M Nervio	Lesión	0,013	0,932
	Contralateral	-0,253	0,098

(r=coeficiente de correlación)

Figura 10. Relación entre el tiempo transcurrido desde la lesión y el deslizamiento del nervio al realizar la flexión dorsal de la muñeca en el lado afecto



6.3.3 Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y la sensibilidad superficial y profunda

Por motivos derivados del análisis estadístico, se decidió agrupar las tres categorías de la sensibilidad, tanto superficial como profunda, en dos categorías, separando de esta manera a aquellos sujetos que no sentían ningún tipo de sensación en el lado afecto, con aquellos que sí sentían algo en el lado afecto, aunque no tuvieran la misma sensación que en el lado contralateral. Así, para el siguiente análisis tendremos agrupados los sujetos con ACV en dos grupos: uno que no sintió nada, que irá con el nombre “Anestesia”, y otro grupo en el que se sintió algo, llamado “Sensación”.

En la Tabla 21 analizamos la sensibilidad superficial en el dermatoma C5 comparando ambos grupos. En ella, observamos que los valores de deslizamiento

cuanto el transductor está en el antebrazo tienden a ser más altos en los movimientos de cabeza y muñeca en aquellos sujetos que sí sienten algo en dicha región, aunque no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En dichos puntos además, se han encontrado diferencias significativas en el desplazamiento de la interfaz mecánica ($p=0,022$ y $p=0,045$, respectivamente).

En el caso del área 2 de medición (en el brazo), la tendencia es que aquellos sujetos que no sienten nada, tengan un mayor desplazamiento del nervio mediano, aunque esta diferencia solo es estadísticamente significativa cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza ($p=0,022$).

Tabla 21. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad superficial en el dermatoma C5

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,23	0,28 \pm 0,17	0,46 \pm 0,27	-0,18	0,022
Lesión 1C Nervio	2,65 \pm 1,69	2,64 \pm 1,51	2,67 \pm 1,93	-0,03	0,769
Lesión 1H Interfaz	0,40 \pm 0,28	0,34 \pm 0,25	0,47 \pm 0,30	-0,13	0,129
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,88	3,23 \pm 1,98	2,98 \pm 1,79	0,25	0,788
Lesión 1M Interfaz	0,47 \pm 0,35	0,57 \pm 0,40	0,36 \pm 0,24	0,21	0,045
Lesión 1M Nervio	4,17 \pm 2,32	4,07 \pm 2,17	4,30 \pm 2,56	-0,23	0,98
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,53	0,64 \pm 0,63	0,50 \pm 0,36	0,14	0,525
Lesión 2C Nervio	3,14 \pm 1,95	3,75 \pm 2,04	2,38 \pm 1,55	1,37	0,022
Lesión 2H Interfaz	0,49 \pm 0,27	0,49 \pm 0,29	0,50 \pm 0,27	-0,01	0,751
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,71	3,35 \pm 1,79	3,01 \pm 1,62	0,34	0,608
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,30 \pm 0,20	0,28 \pm 0,18	0,02	0,97
Lesión 2M Nervio	1,84 \pm 1,12	2,03 \pm 1,22	1,62 \pm 0,98	0,41	0,331

En el caso de C6, podemos observar en la Tabla 22 que en el área 1 los valores de deslizamiento son mayores en los sujetos que no sienten nada, aunque no existe ningún valor que sea estadísticamente significativo. Además, cuando el transductor está situado en el brazo (área 2), vuelve a ocurrir que en aquellos sujetos del grupo Anestesia, la excursión longitudinal del nervio tiende a ser mayor, aunque donde encontramos una mayor significación es nuevamente en el deslizamiento del nervio

cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza ($p=0,128$). En este movimiento sí que encontramos diferencias estadísticamente significativas en la Interfaz mecánica ($p=0,047$), habiendo un mayor movimiento en los sujetos que sienten algo.

Tabla 22. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad superficial en el dermatoma C6

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,23	0,29 \pm 0,17	0,45 \pm 0,27	-0,16	0,047
Lesión 1C Nervio	2,65 \pm 1,69	2,68 \pm 1,49	2,62 \pm 1,93	0,06	0,567
Lesión 1H Interfaz	0,40 \pm 0,28	0,37 \pm 0,24	0,44 \pm 0,32	-0,07	0,618
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,88	3,01 \pm 1,80	3,24 \pm 2,01	-0,23	0,706
Lesión 1M Interfaz	0,47 \pm 0,35	0,56 \pm 0,41	0,38 \pm 0,25	0,18	0,116
Lesión 1M Nervio	4,17 \pm 2,32	3,83 \pm 1,99	4,56 \pm 2,65	-0,73	0,551
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,53	0,69 \pm 0,65	0,44 \pm 0,31	0,25	0,193
Lesión 2C Nervio	3,14 \pm 1,95	3,54 \pm 2,01	2,69 \pm 1,81	0,85	0,128
Lesión 2H Interfaz	0,49 \pm 0,27	0,50 \pm 0,30	0,48 \pm 0,25	0,02	0,742
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,71	3,37 \pm 1,65	3,00 \pm 1,80	0,37	0,488
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,31 \pm 0,21	0,27 \pm 0,17	0,04	0,623
Lesión 2M Nervio	1,84 \pm 1,12	1,98 \pm 1,11	1,69 \pm 1,15	0,29	0,345

En el caso de la tabla 23, correspondiente al dermatoma C7, los valores de desplazamiento del nervio en el antebrazo son mayores en los sujetos que sienten algo en dos de los movimientos, aunque no exista una diferencia estadísticamente significativa. En el caso de la región del brazo, nuevamente los valores son más altos en aquellos sujetos que no sienten nada y encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el desplazamiento del nervio cuando realizamos, al igual que en los otros dermatomas, la inclinación contralateral de la cabeza ($p=0,029$), con una diferencia de 1,7 mm más de deslizamiento longitudinal en los sujetos que tienen peor sensibilidad. La Interfaz mecánica también presenta diferencias significativas para este dermatoma con un mayor movimiento en los sujetos que sienten algo ($p=0,011$).

Tabla 23. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad superficial en el dermatoma C7

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,23	0,27 \pm 0,15	0,47 \pm 0,27	-0,20	0,011
Lesión 1C Nervio	2,65 \pm 1,69	2,64 \pm 1,55	2,67 \pm 1,87	-0,03	0,836
Lesión 1H Interfaz	0,40 \pm 0,28	0,36 \pm 0,27	0,44 \pm 0,29	-0,08	0,324
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,88	3,09 \pm 1,75	3,15 \pm 2,07	-0,06	0,913
Lesión 1M Interfaz	0,47 \pm 0,35	0,55 \pm 0,41	0,39 \pm 0,27	0,16	0,161
Lesión 1M Nervio	4,17 \pm 2,32	3,73 \pm 2,03	4,68 \pm 2,58	-0,95	0,228
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,53	0,70 \pm 0,65	0,43 \pm 0,30	0,27	0,147
Lesión 2C Nervio	3,14 \pm 1,95	3,69 \pm 1,95	2,52 \pm 1,79	1,17	0,029
Lesión 2H Interfaz	0,49 \pm 0,27	0,51 \pm 0,29	0,47 \pm 0,25	0,04	0,742
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,71	3,53 \pm 1,68	2,82 \pm 1,71	0,71	0,238
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,30 \pm 0,21	0,27 \pm 0,16	0,03	0,87
Lesión 2M Nervio	1,84 \pm 1,12	2,07 \pm 1,14	1,59 \pm 1,07	0,48	0,148

En el caso de la relación entre la sensibilidad superficial en el dermatoma C8 y el desplazamiento longitudinal del nervio, nos encontramos para el área 1 de medición (Tabla 24) que los valores siguen teniendo una tendencia a que en los sujetos que no sienten nada en este dermatoma el desplazamiento del nervio en el antebrazo sea mayor, aunque solo con el descenso del hombro encontramos un valor relativamente cercano a la significación (0,123). En el antebrazo, nos encontramos que en aquellos sujetos que no sienten nada, cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza, hay un mayor desplazamiento del nervio, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,020$). Para este movimiento la interfaz también presenta un diferencia estadísticamente significativa ($p=0,022$).

En el movimiento de flexión dorsal de la muñeca, el deslizamiento del nervio en el brazo presentó valores significativos ($p=0,046$) con más movimiento en el grupo de Anestesia.

Tabla 24. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad superficial en el dermatoma C8

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,24	0,29 \pm 0,20	0,47 \pm 0,26	-0,18	0,022
Lesión 1C Nervio	2,66 \pm 1,71	2,87 \pm 1,85	2,32 \pm 1,43	0,55	0,415
Lesión 1H Interfaz	0,41 \pm 0,28	0,39 \pm 0,27	0,44 \pm 0,30	-0,05	0,543
Lesión 1H Nervio	3,11 \pm 1,90	3,51 \pm 2,05	2,47 \pm 1,48	1,04	0,123
Lesión 1M Interfaz	0,47 \pm 0,36	0,53 \pm 0,40	0,37 \pm 0,26	0,16	0,136
Lesión 1M Nervio	4,19 \pm 2,35	4,19 \pm 2,48	4,19 \pm 2,19	0	0,969
Lesión 2C Interfaz	0,58 \pm 0,53	0,69 \pm 0,61	0,42 \pm 0,31	0,27	0,117
Lesión 2C Nervio	3,17 \pm 1,96	3,71 \pm 1,99	2,30 \pm 1,60	1,41	0,020
Lesión 2H Interfaz	0,49 \pm 0,28	0,50 \pm 0,29	0,47 \pm 0,25	0,03	0,969
Lesión 2H Nervio	3,14 \pm 1,68	3,37 \pm 1,61	2,76 \pm 1,78	0,61	0,282
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,30 \pm 0,20	0,28 \pm 0,18	0,02	0,779
Lesión 2M Nervio	1,88 \pm 1,11	2,14 \pm 1,12	1,47 \pm 1,01	0,67	0,046

En el caso del dermatoma D1 representado en la Tabla 25, no encontramos ninguna diferencia estadísticamente significativa para el área 1 de medición. Sin embargo, en la zona del brazo, podemos observar que cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza, en aquellos sujetos que no sienten nada, el nervio mediano se desplaza más que en el otro grupo, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,002$). Además en este punto también hay un mayor deslizamiento de la Interfaz en el grupo de Anestesia ($p=0,038$).

En el movimiento de flexión dorsal encontramos un mayor desplazamiento del nervio en el brazo otra vez en el grupo que no siente nada ($p=0,017$).

Tabla 25. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad superficial en el dermatoma D1

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,23	0,32 \pm 0,21	0,43 \pm 0,26	-0,11	0,160
Lesión 1C Nervio	2,65 \pm 1,69	2,90 \pm 1,84	2,28 \pm 1,39	0,62	0,314
Lesión 1H Interfaz	0,40 \pm 0,28	0,37 \pm 0,26	0,44 \pm 0,31	-0,07	0,479
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,88	3,54 \pm 2,05	2,48 \pm 1,42	1,06	0,104
Lesión 1M Interfaz	0,47 \pm 0,35	0,54 \pm 0,39	0,37 \pm 0,26	0,17	0,072
Lesión 1M Nervio	4,17 \pm 2,32	4,19 \pm 2,48	4,14 \pm 2,13	0,05	0,950
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,53	0,69 \pm 0,61	0,40 \pm 0,31	0,29	0,038
Lesión 2C Nervio	3,14 \pm 1,95	3,85 \pm 1,92	2,07 \pm 1,47	1,78	0,002
Lesión 2H Interfaz	0,49 \pm 0,27	0,52 \pm 0,30	0,45 \pm 0,23	0,07	0,628
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,71	3,44 \pm 1,55	2,84 \pm 1,92	0,60	0,258
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,31 \pm 0,20	0,27 \pm 0,17	0,04	0,626
Lesión 2M Nervio	1,84 \pm 1,12	2,17 \pm 1,80	1,37 \pm 1,04	0,80	0,017

Si comparamos el desplazamiento del nervio mediano con la sensibilidad profunda en el dermatoma C5 (Tabla 26) nos encontramos que en el área 1 de medición no existen diferencias significativas en ninguno de los dos grupos, aunque en este caso la diferencia más grande está en el movimiento de flexión dorsal de la muñeca, en la que el desplazamiento del nervio en aquellos sujetos que sienten algo es mayor, aunque la diferencia no llega a ser estadísticamente significativa ($p=0,166$). En la interfaz hemos encontrado un mayor deslizamiento de los tejidos adyacentes al nervio en el antebrazo cuando realizamos la flexión dorsal de la muñeca en el grupo de sujetos que no sienten nada ($p=0,05$)

En el brazo, los datos indican que el nervio mediano tiende a deslizarse más en los sujetos que sienten algo en relación con los que no sienten nada y nos encontramos con diferencias estadísticamente significativas nuevamente cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza ($p=0,022$).

Tabla 26. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad profunda en el dermatoma C5

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,37 \pm 0,23	0,29 \pm 0,17	0,45 \pm 0,26	-0,16	0,053
Lesión 1C Nervio	2,66 \pm 1,71	2,65 \pm 1,42	2,68 \pm 1,99	-0,03	0,725
Lesión 1H Interfaz	0,41 \pm 0,28	0,40 \pm 0,26	0,42 \pm 0,30	-0,02	0,98
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,90	3,48 \pm 2,05	2,77 \pm 1,73	0,71	0,227
Lesión 1M Interfaz	0,45 \pm 0,32	0,52 \pm 0,34	0,39 \pm 0,30	0,13	0,05
Lesión 1M Nervio	4,12 \pm 2,33	3,58 \pm 1,96	4,67 \pm 2,58	-1,09	0,166
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,54	0,73 \pm 0,67	0,42 \pm 0,30	0,31	0,078
Lesión 2C Nervio	3,06 \pm 1,89	3,63 \pm 1,85	2,49 \pm 1,80	1,14	0,022
Lesión 2H Interfaz	0,48 \pm 0,27	0,45 \pm 0,27	0,51 \pm 0,28	-0,06	0,421
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,73	3,51 \pm 1,70	2,89 \pm 1,75	0,62	0,291
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,33 \pm 0,21	0,26 \pm 0,16	0,07	0,354
Lesión 2M Nervio	1,85 \pm 1,14	2,07 \pm 1,14	1,65 \pm 1,12	0,42	0,206

En el caso del dermatoma C6 (Tabla 27) valorado al realizar un pinchazo en la cara anteroexterna del antebrazo, los valores vuelven a ser muy similares en la región del antebrazo, encontrando al realizar el movimiento de flexión dorsal un mayor desplazamiento en aquellos sujetos que sienten algo, y, aunque no es estadísticamente significativo, está muy cerca de serlo con una diferencia de 1,42 mm ($p=0,070$).

En el brazo, los valores vuelven a ser más altos en los sujetos que no sienten nada, siendo la diferencia estadísticamente significativa, de tal manera que el desplazamiento longitudinal del nervio mediano es mayor en ese grupo cuando realizamos la inclinación contralateral de cabeza ($p=0,019$).

Tabla 27. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad profunda en el dermatoma C6

Ecografía	Total media ± dt	Anestesia media ± dt	Sensación media ± dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,37 ± 0,23	0,31 ± 0,17	0,43 ± 0,27	-0,12	0,191
Lesión 1C Nervio	2,66 ± 1,71	2,67 ± 1,44	2,66 ± 1,98	0,01	0,633
Lesión 1H Interfaz	0,41 ± 0,28	0,39 ± 0,26	0,43 ± 0,30	-0,04	0,801
Lesión 1H Nervio	3,12 ± 1,90	3,19 ± 1,83	3,06 ± 2,02	0,13	0,744
Lesión 1M Interfaz	0,45 ± 0,32	0,56 ± 0,37	0,34 ± 0,24	0,22	0,014
Lesión 1M Nervio	4,12 ± 2,33	3,41 ± 1,82	4,83 ± 2,60	-1,42	0,070
Lesión 2C Interfaz	0,57 ± 0,54	0,73 ± 0,67	0,42 ± 0,29	0,31	0,092
Lesión 2C Nervio	3,06 ± 1,89	3,63 ± 1,79	2,50 ± 1,87	1,13	0,019
Lesión 2H Interfaz	0,48 ± 0,27	0,48 ± 0,30	0,48 ± 0,25	0	0,699
Lesión 2H Nervio	3,20 ± 1,73	3,63 ± 1,73	2,76 ± 1,66	0,87	0,113
Lesión 2M Interfaz	0,29 ± 0,19	0,33 ± 0,21	0,26 ± 0,16	0,07	0,328
Lesión 2M Nervio	1,85 ± 1,14	2,09 ± 1,15	1,63 ± 1,11	0,46	0,179

En la Tabla 28 vemos que en el área 1 del dermatoma C7 nos encontramos con que no existe diferencia significativa entre los dos grupos a nivel del desplazamiento del nervio, y solo en el descenso del hombro el nervio se mueve más en los sujetos que no sienten nada.

En el brazo, el nervio se desliza más en aquellos sujetos que no sienten nada, encontrando diferencias estadísticamente significativas a nivel del movimiento de flexión contralateral del cuello ($p=0,021$), en el que el nervio se desplaza más en los sujetos que no sienten nada, aunque en el caso de la flexión dorsal de la muñeca, en el que ocurre lo mismo, la diferencia está cerca de la significación ($p=0,066$).

Tabla 28. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad profunda en el dermatoma C7

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,37 \pm 0,23	0,30 \pm 0,19	0,44 \pm 0,26	-0,14	0,078
Lesión 1C Nervio	2,66 \pm 1,71	2,62 \pm 1,36	2,71 \pm 2,03	-0,09	0,782
Lesión 1H Interfaz	0,41 \pm 0,28	0,38 \pm 0,27	0,43 \pm 0,29	-0,05	0,615
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,90	3,41 \pm 1,95	2,84 \pm 1,86	0,57	0,247
Lesión 1M Interfaz	0,45 \pm 0,32	0,54 \pm 0,38	0,36 \pm 0,23	0,18	0,063
Lesión 1M Nervio	4,12 \pm 2,33	3,78 \pm 2,10	4,46 \pm 2,54	-0,68	0,421
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,54	0,72 \pm 0,67	0,43 \pm 0,30	0,29	0,125
Lesión 2C Nervio	3,06 \pm 1,89	3,69 \pm 1,95	2,44 \pm 1,66	1,25	0,021
Lesión 2H Interfaz	0,48 \pm 0,27	0,49 \pm 0,27	0,47 \pm 0,28	0,02	0,801
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,73	3,47 \pm 1,67	2,92 \pm 1,79	0,55	0,339
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,30 \pm 0,22	0,29 \pm 0,17	0,01	0,825
Lesión 2M Nervio	1,85 \pm 1,14	2,17 \pm 1,16	1,55 \pm 1,05	0,62	0,066

En relación a C8 (Tabla 29) en el área del antebrazo, el nervio tiende a deslizarse más en aquellos sujetos que no sienten nada, salvo en la flexión dorsal de la muñeca, donde nuevamente el deslizamiento es mayor en aquellos sujetos que sienten más, aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa.

En el brazo, existe un mayor desplazamiento del nervio en aquellos sujetos que no sienten nada cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza, donde es estadísticamente significativo ($p=0,022$), estando los valores de flexión dorsal y descenso del hombro también cerca de la significación ($p=0,07$ en el descenso del hombro), indicando una tendencia a que el nervio mediano se desplace más en el brazo de los sujetos que no sienten nada en la sensibilidad profunda en el lado afecto.

Tabla 29. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad profunda en el dermatoma C8

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,36 \pm 0,23	0,29 \pm 0,17	0,45 \pm 0,27	-0,16	0,055
Lesión 1C Nervio	2,65 \pm 1,73	2,68 \pm 1,54	2,61 \pm 2,00	0,07	0,624
Lesión 1H Interfaz	0,40 \pm 0,28	0,36 \pm 0,26	0,47 \pm 0,30	-0,11	0,261
Lesión 1H Nervio	3,17 \pm 1,90	3,41 \pm 2,01	2,85 \pm 1,73	0,56	0,39
Lesión 1M Interfaz	0,46 \pm 0,33	0,52 \pm 0,36	0,37 \pm 0,25	0,15	0,109
Lesión 1M Nervio	4,14 \pm 2,35	4,06 \pm 2,55	4,26 \pm 2,12	-0,20	0,587
Lesión 2C Interfaz	0,58 \pm 0,54	0,68 \pm 0,64	0,43 \pm 0,32	0,25	0,199
Lesión 2C Nervio	3,07 \pm 1,92	3,60 \pm 1,94	2,31 \pm 1,66	1,29	0,022
Lesión 2H Interfaz	0,48 \pm 0,27	0,48 \pm 0,29	0,47 \pm 0,26	0,01	0,781
Lesión 2H Nervio	3,18 \pm 1,75	3,60 \pm 1,67	2,59 \pm 1,73	1,01	0,07
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,31 \pm 0,21	0,27 \pm 0,17	0,04	0,682
Lesión 2M Nervio	1,89 \pm 1,13	2,11 \pm 1,11	1,58 \pm 1,12	0,53	0,113

A nivel del dermatoma D1 (zona anterointerna del codo) nos encontramos en la Tabla 30 que en el área 1 de medición los valores de desplazamiento del nervio son muy similares en ambos grupos para los tres movimientos, no encontrando diferencias significativas, aunque de nuevo el deslizamiento es mayor para el movimiento de muñeca en aquellos sujetos del grupo que siente mejor (Sensación).

En el área 2 (brazo), nuevamente hay más desplazamiento del nervio en aquellos sujetos que no sienten nada en la prueba, aunque la diferencia solo se acerca a la significación para el movimiento de flexión dorsal ($p=0,053$).

Tabla 30. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio entre los grupos correspondientes a la sensibilidad profunda en el dermatoma D1

Ecografía	Total media \pm dt	Anestesia media \pm dt	Sensación media \pm dt	Diferencia	p
Lesión 1C Interfaz	0,37 \pm 0,23	0,28 \pm 0,14	0,48 \pm 0,28	-0,20	0,019
Lesión 1C Nervio	2,66 \pm 1,71	2,62 \pm 1,52	2,72 \pm 1,97	-0,10	0,929
Lesión 1H Interfaz	0,41 \pm 0,28	0,35 \pm 0,26	0,48 \pm 0,29	-0,13	0,118
Lesión 1H Nervio	3,12 \pm 1,90	3,13 \pm 1,83	3,11 \pm 2,05	0,02	0,889
Lesión 1M Interfaz	0,45 \pm 0,32	0,49 \pm 0,35	0,40 \pm 0,28	0,09	0,218
Lesión 1M Nervio	4,12 \pm 2,33	3,94 \pm 2,50	4,37 \pm 2,12	-0,43	0,354
Lesión 2C Interfaz	0,57 \pm 0,54	0,67 \pm 0,64	0,44 \pm 0,31	0,23	0,292
Lesión 2C Nervio	3,06 \pm 1,89	3,41 \pm 1,87	2,60 \pm 1,87	0,81	0,112
Lesión 2H Interfaz	0,48 \pm 0,27	0,48 \pm 0,29	0,49 \pm 0,26	-0,01	0,731
Lesión 2H Nervio	3,20 \pm 1,73	3,56 \pm 1,68	2,72 \pm 1,72	0,84	0,144
Lesión 2M Interfaz	0,29 \pm 0,19	0,30 \pm 0,21	0,28 \pm 0,17	0,02	0,948
Lesión 2M Nervio	1,85 \pm 1,14	2,12 \pm 1,11	1,51 \pm 1,10	0,61	0,053

Podemos resumir estos datos en que aquellos sujetos del grupo que no sintió nada en la valoración tanto de la sensibilidad superficial como profunda, nos encontramos con un mayor deslizamiento del nervio mediano a nivel del brazo cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza en todos los dermatomas. En el caso del dermatoma D1, además de ser cierto lo mencionado para los demás dermatomas, se ha objetivado (en la sensibilidad superficial y profunda) un mayor deslizamiento del nervio en el brazo en el grupo que no siente nada cuando realizamos la flexión dorsal pasiva de la muñeca.

Creemos interesante destacar que, a pesar de que la diferencia no es estadísticamente significativa, en todos los grupos había un mayor deslizamiento del nervio mediano en el antebrazo al realizar la flexión dorsal en aquellos sujetos que han tenido una mejor sensación.

6.3.4 Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y la propiocepción

En el caso de la propiocepción también fue necesario por motivos estadísticos agrupar al grupo de sujetos con ACV en aquellos que fueron capaces de situar su extremidad contralateral en una posición muy similar a la establecida por el examinador (que definiremos como “Similar”) y los que reprodujeron exactamente la posición en un mismo grupo.(“Exacto”).

En la Tabla 31 podemos observar la distribución con los valores adaptados y vemos que en la abducción hay un alto porcentaje de sujetos que han podido hacer una posición de su brazo al menos similar (93%). El número de sujetos capaces de reproducir la postura disminuye en la flexión de codo y más en la flexión dorsal, con un 67,4%, por lo que parece que cuanto más distal es la palanca articular que se mueve, más difícil fue para los sujetos sentir la posición de sus articulaciones en el espacio.

Tabla 31. Descriptiva de los resultados de la prueba de propiocepción tras reagrupar la muestra

		Abducción		Flexión Codo		Flexión Dorsal	
		n	%	n	%	n	%
Propiocepción	Similar	3	7,0	8	18,6	14	32,6
	Exacto	40	93,0	35	81,4	29	67,4

En el caso de la relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio y la capacidad para reproducir el movimiento de abducción, podemos ver en la Tabla 32 que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, siendo los valores muy similares entre ellos. Algo similar lo podemos observar para el movimiento de flexión de codo y flexión dorsal de la muñeca, en las que hay muy pocas diferencias.

Tabla 32. Diferencias en el deslizamiento longitudinal del nervio mediano en los grupos relativos a la propiocepción

Ecografía		Total	Similar	Exacto	Diferencia	p
		media ± dt	media ± dt	media ± dt		
Lesión 1C Nervio	Aducción		2,43 ± 1,39	2,67 ± 1,72	-0,24	0,812
	Flexión codo	2,65 ± 1,69	2,35 ± 1,30	2,72 ± 1,77	-0,37	0,708
	Flexión dorsal		2,08 ± 0,86	2,93 ± 1,92	-0,85	0,204
Lesión 1H Nervio	Aducción		3,47 ± 1,62	3,09 ± 1,91	0,38	0,703
	Flexión codo	3,12 ± 188	3,12 ± 1,63	3,12 ± 1,96	0	1
	Flexión dorsal		2,71 ± 1,58	3,31 ± 2,01	-0,6	0,407
Lesión 1M Nervio	Aducción		4,62 ± 1,77	4,14 ± 2,37	0,48	0,446
	Flexión codo	4,17 ± 2,32	3,29 ± 1,66	4,37 ± 2,42	-1,08	0,289
	Flexión dorsal		4,06 ± 2,41	4,22 ± 2,32	-0,16	0,569
Lesión 2C Nervio	Aducción		4,20 ± 2,37	3,07 ± 1,92	1,13	0,365
	Flexión codo	3,14 ± 1,95	3,74 ± 1,89	3,01 ± 1,96	0,73	0,275
	Flexión dorsal		3,17 ± 1,50	3,13 ± 2,15	0,04	0,641
Lesión 2H Nervio	Aducción		3,31 ± 0,91	3,19 ± 1,76	0,12	0,775
	Flexión codo	3,20 ± 1,71	3,52 ± 1,31	3,13 ± 1,80	0,39	0,473
	Flexión dorsal		3,37 ± 1,77	3,12 ± 1,70	0,25	0,569
Lesión 2M Nervio	Aducción		1,77 ± 0,24	1,85 ± 1,16	-0,08	0,788
	Flexión codo	1,84 ± 1,12	1,75 ± 0,83	1,86 ± 1,18	-0,11	0,96
	Flexión dorsal		2,31 ± 1,30	1,64 ± 0,99	0,67	0,105

Podemos decir que no hay una diferencia estadísticamente significativa en el deslizamiento del nervio mediano en los grupos de sujetos con ACV agrupados en función a los resultados en las pruebas propioceptivas.

6.3.5 Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano y los resultados de la Escala de Ashworth Modificada

En la Tabla 33 se exponen los resultados de la evaluación de la Escala de Ashworth modificada, en la que vemos que el mayor número de sujetos se encuentra en el valor 1 a nivel de todos los grupos musculares y solo un sujeto presentó un valor de 4 a nivel de los flexores de hombro. Asimismo, encontramos a tres sujetos que sí que han tenido ese valor máximo para los flexores palmares.

Tabla 33. Descripción de los resultados de la escala de Ashworth Modificada en el grupo de sujetos con ACV

	Flexores de hombro		Aductores de hombro		Flexores Codo		Flexores Palmares	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	8	18,60	12	27,91	8	18,60	5	11,63
1	12	27,91	10	23,26	12	27,91	10	23,26
1±	8	18,60	11	25,58	8	18,60	8	18,60
2	8	18,60	6	13,95	9	20,93	10	23,26
3	6	13,95	4	9,30	6	13,95	7	16,28
4	1	2,33	-	-	-	-	3	6,98

Cuando representamos ambas variables en la Tabla 34, observamos que en la valoración de los flexores de hombro no encontramos que haya ninguna correlación estadísticamente significativa entre el deslizamiento del nervio mediano y la maniobra de valoración de los flexores de hombro. Lo mismo ocurre con el deslizamiento del nervio y la maniobra de valoración de los aductores del hombro.

En el caso de los flexores de codo que, como hemos dicho, se evalúan llevando el brazo a extensión con un movimiento rápido, nos encontramos que, nuevamente, cuando realizamos la inclinación de la cabeza con el transductor en el área del brazo, existe una correlación positiva con el valor de la escala de Ashworth, esto es, cuanto más se mueve el nervio en ese punto más resistencia encontramos en los tejidos al realizar la maniobra, siendo este el único valor que está cercano a la significación estadística ($p=0,059$).

En el caso de los flexores palmares no encontramos ninguna relación significativa entre el desplazamiento del nervio y la maniobra de flexión dorsal de la mano, realizada para valorar la espasticidad en los flexores palmares de la muñeca.

Tabla 34. Deslizamiento del nervio mediano en el lado afecto en relación a los resultados de la escala de Ashworth Modificada

Ecografía	Extensores		Adductores		Flexores Codo		Flexores Palmar	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Lesión 1C Nervio	0,112	0,475	-0,092	0,556	0,216	0,163	-0,046	0,772
Lesión 1H Nervio	0,012	0,940	-0,010	0,950	-0,030	0,850	-0,107	0,494
Lesión 1M Nervio	-0,252	0,103	-0,151	0,335	-0,043	0,786	-0,176	0,258
Lesión 2C Nervio	0,315	0,670	0,131	0,402	0,291	0,059	0,111	0,480
Lesión 2H Nervio	0,093	0,551	0,180	0,249	0,106	0,500	0,203	0,191
Lesión 2M Nervio	-0,068	0,667	-0,086	0,589	0,164	0,298	-0,165	0,296

(r=coeficiente de correlación)

Podemos decir que en el grupo de sujetos con ACV, la relación entre los resultados obtenidos en la Escala de Ashworth y el desplazamiento longitudinal del nervio mediano, es significativa o se acerca a la significación con una correlación positiva de moderada a débil especialmente en aquellas mediciones que implican la zona más proximal y el área 1 de medición, a nivel del antebrazo, aunque este valor solo es significativo para la maniobra de valoración de la extensión de codo. Por ello podemos decir que hay una tendencia a que cuanto mayor sea el deslizamiento del nervio mediano cuando inclinamos la cabeza hacia el lado contralateral, mayor es la resistencia que ofrece el tejido.

6.3.6 Relación entre el deslizamiento longitudinal del nervio mediano con los resultados del Índice Barthel y del test Timed Up and Go

Se analizó si existe alguna relación entre los valores obtenidos en el Índice Barthel y el test Timed Up and Go con los valores obtenidos en el desplazamiento del nervio. En la Tabla 35 podemos observar los valores para las variables mencionadas.

Tabla 35. Relación entre el deslizamiento del nervio mediano en el lado parético en sujetos con ACV en relación a los resultados del Índice de Barthel y del test Timed Up and Go

Ecografía	Barthel		Timed Up and Go	
	r	p	r	P
Lesión 1C Nervio	-0,174	0,283	0,042	0,795
Lesión 1H Nervio	-0,011	0,949	0,103	0,529
Lesión 1M Nervio	0,066	0,685	-0,055	0,738
Lesión 2C Nervio	-0,453	0,003	0,264	0,100
Lesión 2H Nervio	-0,011	0,946	0,149	0,360
Lesión 2M Nervio	-0,280	0,084	0,224	0,171

(r=coeficiente de correlación)

Para el Barthel, se ha encontrado una relación negativa estadísticamente significativa en el valor del punto 2C, lo que implica que en los sujetos con ACV, cuanto mayor es desplazamiento longitudinal del nervio mediano en el brazo cuando realizamos la inclinación contralateral de la cabeza, menos puntúan en el índice de Barthel, es decir, son más dependientes.

En el Timed Up and Go no hemos encontrado ninguna relación significativa entre la excursión longitudinal del nervio y los resultados del test.

7. DISCUSIÓN

7.1 Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos y en patología compresiva

En este apartado haremos un repaso de las palancas articulares que se han utilizado en los estudios sobre el nervio mediano y que determinan en qué momento el stress mecánico provocado por el movimiento de las articulaciones provoca que el nervio mediano se deslice en condiciones fisiológicas, así como su extrapolación a la patología, comparando esos estudios con nuestra investigación.

Mc Lellan en 1975 descubrió que el nervio mediano se desliza en su lecho de manera longitudinal cuando se mueve la articulación, realizando un estudio en 15 sujetos asintomáticos con edades que varían de 19 a 72 años (52). Con microelectrodos se analizó la influencia de los diferentes movimientos en el desplazamiento del nervio así como su dirección. De esta manera, se pudo objetivar que los movimientos que provocan más deslizamiento del nervio (con 45° de abducción de hombro) son la extensión de los dedos, la extensión de codo y la flexión contralateral de la cabeza, habiendo una clara diferencia a favor de la supinación (52). La diferencia más evidente de este estudio con el nuestro es la manera de valorar el nervio mediano, ya que en el presente estudio se utilizó el la correlación cruzada de Dilley (138). La posición del hombro también es la misma para analizar el nervio, sin embargo, en nuestro estudio no se analizó el comportamiento del nervio cuando se realiza la extensión de los dedos, principalmente por el alto porcentaje de pacientes con ACV que tienen los dedos en flexión.

La siguiente referencia es de 1995 y está basada en el test de mecanosensibilidad del nervio. A pesar de ser un estudio en cadáveres creemos que tiene relevancia porque

estableció también las palancas articulares que influyen en el desplazamiento longitudinal del nervio mediano. En él se analizaron 22 posiciones del miembro superior en cadáveres con transductores de fuerza, sacando conclusiones en las que también nos basamos a la hora de protocolizar este estudio, como el hecho de que en extensión de codo y la mano neutra, el descenso del hombro aumentaba la tensión en la parte proximal del nervio. Si el hombro estaba en 90° de abducción, la flexión dorsal de la mano aumentaba la tensión tanto en la porción proximal como distal, siempre y cuando el codo se mantuviese extendido, como cuando se realizaron las mediciones en el presente estudio. Si el codo estaba flexionado y se realizaba la flexión dorsal, entonces la tensión ocurría solo a nivel del antebrazo. Además, también se realizaron otros test del miembro superior, destacando las palancas articulares que componen el test del nervio mediano como las que ejercen mayor desplazamiento en el nervio, esto es, mayor stress mecánico en el mismo, en comparación con los test del nervio radial o cubital (44).

En el mismo año, Nakamichi et al. estudiaron el movimiento del nervio utilizando un ecógrafo aunque midiendo a nivel del túnel carpiano en 30 muñecas de 15 mujeres con STC bilateral idiopático. Se observó que durante la flexión pasiva y la extensión del dedo índice, en las muñecas del grupo control había un desplazamiento transversal del nervio por debajo del retináculo flexor. Ese deslizamiento estaba restringido en las pacientes con STC, asociando un componente mecánico a la clínica de STC (44). Si bien en este estudio no se analizó el desplazamiento longitudinal del estudio sí que se comparó con un grupo control para poder concluir esa disminución en el deslizamiento transversal.

Los estudios in vivo que existen actualmente en relación a la mecánica del nervio mediano han contrastado su precisión con alguno de estos estudios realizados en cadáveres (27,54,107) y la mayoría están orientados a dar una perspectiva mecánica a la valoración y tratamiento de síndromes por atrapamiento, aunque algunos establezcan sus objetivos y conclusiones en relación a la clínica de los pacientes (155).

El primer estudio en cuantificar el deslizamiento del nervio mediano in vivo fue el de Dilley et al. en el 2001. Dicho estudio fue hecho para validar el frame-by-frame correlation software (el mismo sistema de análisis de correlación cruzada empleado en esta tesis) en el antebrazo al realizar la extensión del dedo índice y la flexión dorsal de la muñeca de manera pasiva (30°) y se encontraron diferencias significativas entre el lado dominante y el contralateral en la muestra de 10 sujetos. En los 44 sujetos sanos de nuestro estudio en los que se movió todo el rango de recorrido de flexión dorsal encontramos diferencias en el mismo sentido aunque no estadísticamente significativas. Además, en esta tesis se ha realizado todo el rango de recorrido individual en el movimiento de flexión dorsal. Es importante destacar que, en función de los estudios, hay una diferencia en el rango de recorrido pasivo establecido, ya que en algunos trabajos con cadáveres y nervio mediano se realizaron 60° de flexión dorsal de muñeca (139). Este es uno de los motivos por el que se decidió realizar todo el rango de recorrido pasivo de las diferentes articulaciones, junto con el hecho de evitar las salvedades que nos podemos encontrar en los pacientes con ACV a nivel de sus tejidos.

En el año 2003, Dilley realizó un segundo estudio orientado a ver qué ocurre en el deslizamiento del nervio mediano al mover diferentes palancas articulares. En este estudio se concluyó que si el brazo está en adducción, el nervio mediano no se desliza en absoluto y que la postura en la que el nervio recibe más tensión es en 90° de

abducción de hombro, extensión de codo y flexión dorsal aunque incluso en esta posición la tensión en el nervio está por debajo de niveles que disminuyan el aporte sanguíneo o afecten a la conducción (53) y, si bien en nuestro estudio hemos adoptado esta información a la hora de decidir las palancas articulares que moveríamos, dada la diferencia significativa que hemos encontrado en sujetos con ACV, es posible que el nervio mediano se vea afectado en su fisiología si la posición se mantiene en el tiempo.

Otro estudio interesante (Erel, 2010) analizó el nervio periférico en 10 sujetos después de cirugía reconstructiva tras una sección total del nervio mediano en el carpo. Al igual que en esta tesis, se utilizó ecografía para cuantificar el movimiento, encontrando datos compatibles con nuestro estudio en el grupo control cuando medimos el antebrazo. En el caso de la medición en el lado de la cirugía, el nervio se deslizaba de media 2.15 mm siendo esta diferencia con el otro lado estadísticamente significativa en el estudio cuando la media de movimiento en el lado no operado era de 2.54 mm, es decir, una diferencia de 0,39 mm (96), mientras que en nuestro estudio hemos encontrado diferencias de 2,17 mm entre el lado contralateral de la lesión y sujetos sanos y de más de 3,5 mm cuando comparamos con el lado afecto.

Julius en el 2004 realizó un estudio con 5 hombres y 9 mujeres (con una edad media de 32 años) utilizando el software de Dilley para determinar si la mala postura corporal en sedestación podría afectar de alguna manera al deslizamiento del nervio mediano. En este caso las mediciones se hicieron en sedestación constatándose que ni la anteriorización de la cabeza o la flexión de tronco provocaron un aumento significativo de movimiento en el nervio mediano, aunque si el hombro está flexionado y en protracción, el nervio mediano puede sufrir si al mismo tiempo se producen movimientos de otras palancas articulares, relacionando estos hallazgos con síndromes

dolorosos (58). En nuestro estudio, a pesar de que creemos que puede ser muy relevante ver qué ocurre en el sistema nervioso cuando una persona está en una postura de sedestación durante un tiempo prolongado, dado que hay un alto porcentaje de sujetos con ACV que están en sus sillas la mayor parte del día, se decidió a efectos de estandarización realizar las mediciones en decúbito supino y eliminar así la posible influencia de la gravedad.

También en relación a las palancas articulares con las que hay movimiento en el nervio mediano, Coppieters en el 2009 quiso determinar en vivo cuál de las movilizaciones provocaba más movimiento en el mismo, utilizando el análisis fotograma a fotograma. Se seleccionó a 15 sujetos asintomáticos y aplicó técnicas que implicaban las articulaciones del codo y la columna cervical, de manera similar a como se había hecho en estudios en cadáveres (47). En este estudio se relaciona la inclinación de la cabeza con el deslizamiento longitudinal del nervio mediano a nivel del antebrazo, donde podemos encontrar valores que oscilan desde los $4,50 \pm 2,81$ mm en sujetos sanos hasta los $2,74 \pm 2,15$ mm en el lado contralateral a la lesión y $2,60 \pm 1,71$ mm en el lado afecto.

En el 2010, Erel nuevamente publicó otro estudio cuantitativo en sujetos con STC para el nervio mediano en el que analiza la influencia mecánica en el nervio de los síndromes compresivos y su contribución a los síntomas. En este estudio participaron 17 sujetos con STC y 19 controles y se calculó el movimiento longitudinal del nervio mediano en el antebrazo cuando se realiza el movimiento activo, al igual que en su otro estudio (lo que puede explicar los valores mayores obtenidos en nuestro estudio, cuyo objetivo es analizar toda la capacidad mecánica del tejido). En este estudio sin embargo, las diferencias entre la media de los controles y la media de personas con STC han sido

de 0.42 mm no considerándolas como estadísticamente significativas. En nuestro estudio las diferencias en sujetos sanos en las diferentes localizaciones iban desde 0 mm a 0,66 mm, no resultando significativas tampoco. Sin embargo, al comparar el lado afecto con el miembro superior contralateral encontramos muchas más variaciones, con diferencias desde 0,02 mm hasta 1,62 mm, siendo el deslizamiento longitudinal para esa palanca articular mayor en el lado contralateral a la lesión ($p < 0,05$). En el estudio de Erel se analizó el movimiento transversal destacándose una reducción del 40% comparado con el otro lado, achacando los síntomas principalmente a este movimiento (96). En nuestro estudio hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el movimiento longitudinal, si bien en el estudio de Erel se considera que no es un factor contribuyente a los síntomas, por lo que parece que el nervio se ve afectado de mayor manera a nivel mecánico en los pacientes con ACV que en las patologías de atrapamiento. Es importante destacar que esas diferencias, cuando comparamos el lado afecto de sujetos con ictus con el lado contralateral llegan a 3,57 mm y lo que resulta más interesante, cuando comparamos el lado contralateral a la lesión con sujetos sanos encontramos diferencias de hasta 2,17 mm, siendo esta diferencia mucho mayor de la que se consideraría significativa para un atrapamiento.

Finalmente, en Marzo del 2017 un estudio se propuso analizar la relación entre la posición y el deslizamiento del nervio mediano al realizar los movimientos pasivos de flexión dorsal y movimiento activo de los dedos. Se utilizó el software de correlación cruzada para medir a 34 sujetos asintomáticos en los que se realizó la flexión dorsal y extensión de dedos en cuatro posiciones, variando la flexión o extensión de codo y la pronación o supinación del antebrazo. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la flexión y la extensión de codo pasivas, provocando esta última más deslizamiento. Asimismo destaca la supinación como un movimiento en el que el

nervio mediano tiene que deslizarse de manera muy significativa, más que en la pronación (141). A diferencia de nuestro estudio, en éste, al igual que varios de los expuestos en este apartado, no se correlaciona con ninguna patología ni síntoma clínico, sino que el objetivo es ver qué movimiento pasivo o activo es más efectivo a la hora de provocar deslizamiento en el nervio mediano.

Los trabajos que, en la bibliografía, analizan el deslizamiento del nervio mediano nombran las mismas palancas articulares que añaden stress mecánico que en el presente estudio. Sin embargo, ninguno ha analizado el deslizamiento pasivo del nervio en la totalidad del recorrido sino que han seleccionado grados fisiológicos de movimiento para los movimientos pasivos o bien han realizado el movimiento activo. Asimismo, la gran limitación en el desplazamiento longitudinal en ambos hemisferios en relación a sujetos sanos, hace pensar que en pacientes con ACV la disminución del deslizamiento longitudinal en ambos lados puede ser de hasta 3 veces más que en patología compresiva, con lo que un abordaje mecánico del nervio periférico podría ser beneficioso.

Tabla 36. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos y en patología compresiva

Autor y Año	n	Posición de partida y palancas articulares	Método de medición	Similitudes	Diferencias
<i>Este estudio</i>	88 (44 sujetos con ACV)	<i>Decúbito supino, Abducción de 45°. Se realizan la flexión dorsal, descenso del hombro e inclinación contralateral</i>	<i>Ecografía y análisis de correlación cruzada</i>	-	-
McLellan, 1976	19	Decúbito supino. Todas las palancas articulares de la muñeca, codo, hombro y cabeza e inspiración máxima	Electrodos situados encima del nervio mientras se mueven las palancas articulares	Posicionamiento de 45° de abducción del hombro. Movimientos pasivos	Incluye la extensión de los dedos en los movimientos. No hay patología. Precisión en la medición
Kleinrensinki, 1995	Cadáveres	Se testan 22 posiciones articulares en el miembro superior	Electrodos en el nervio	Los componentes del nervio mediano provocan un mayor stress mecánico en el nervio	Combina diferentes movimientos del brazo. No hay patología
Nakamichi, 1995	15	Decúbito supino. Flexión dorsal de muñeca. Extensión del índice	Ecografía	Relaciona pérdida de deslizamiento longitudinal con patología (STC). Movimientos pasivos	No utiliza el mismo sistema de medición. Incluye los dedos. Mide únicamente en el túnel carpiano
Dilley, 2001	10	Decúbito supino. Flexión dorsal en 3. Extensión dedo índice en 10	Ecografía y análisis de correlación cruzada. (Estudio de validación)	Método de medición y palanca de flexión dorsal	Rango de recorrido flexión dorsal. Solo un punto de medición. No hay patología
Dilley, 2003		Decúbito supino. Abducción hombro, extensión codo, flexión dorsal muñeca	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Dos puntos de medición. Flexión dorsal e inclinación contralateral cabeza	No realiza ningún movimiento en todo su recorrido. Extensión de codo y abducción como movimientos pasivos. No hay patología

(continuación) Tabla 36. Deslizamiento longitudinal del nervio mediano en sujetos sanos y en patología compresiva

Autor y Año	n	Posición de partida y palancas articulares	Método de medición	Similitudes	Diferencias
Erel, 2003	17 casos. 19 controles	Decúbito supino. Flexión dorsal de la muñeca	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Patología (STC) y control. Flexión dorsal de muñeca	Mide también deslizamiento transversal. Solo un punto de medición. Movimientos activos
Julius, 2004	14	Sedestación. Flexión de tronco, anteriorización de la cabeza y anteversión de hombro	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Se mide deslizamiento longitudinal del nervio en dos puntos de medición	No se utilizan componentes del test directamente. Movimientos activos. No hay patología
Coppieters, 2009	15	Decúbito supino. Combinación de palancas (Movilización)	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Palancas articulares del ULNT 1	Varias palancas articulares se mueven al mismo tiempo. No hay patología
Erel, 2010	10	Decúbito supino. Flexión dorsal de la muñeca	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Flexión dorsal de muñeca. Patología: pacientes post cirugía reconstructiva mediano	El movimiento es activo. Solo se mide en un punto. Diferencias estadísticamente significativas entre el lado de lesión y el contralateral
Echigo, 2017	34	Decúbito supino. Combinación flexión dorsal y extensión con pronación y supinación, extensión de muñeca y dedos	Ecografía y análisis de correlación cruzada	Flexión dorsal	Utilización de combinaciones de movimientos con variación en pronación e inclusión de los dedos. Solo un punto de medición. No hay patología. También se hace movimiento activo

7.2 Nervio periférico en sujetos con ACV

Esta tesis es la primera investigación orientada a cuantificar el desplazamiento longitudinal del nervio periférico en pacientes con ACV. En nuestro estudio se ha valorado a 19 hombres y 25 mujeres, registrando su dominancia, el lado de lesión, edad y el tiempo transcurrido desde la lesión, comparando con sujetos sanos el desplazamiento del nervio en relación a la lateralidad, al género y la edad, siendo evidente la disminución bilateral de la capacidad de deslizamiento del nervio mediano en pacientes con ACV. Asimismo, comparamos esos parámetros mecánicos con escalas de valoración de signos y síntomas característicos de las personas que han sufrido un ACV así como con la Índice de Barthel y el Timed Up and Go. En este apartado presentaremos más estudios que analizan el nervio periférico en pacientes con esta patología.

El primer estudio en analizar el nervio periférico en pacientes neurológicos fue el de Pollock en 1984, en el que se examinó el nervio sural en ambos miembros inferiores en pacientes post ACV en el que se encontraron diferentes alteraciones, entre las que estaba la pérdida de mielina de hasta un 50%, así como una disminución del diámetro de las fibras nerviosas, sugiriendo que el nervio esté afectado después de un ACV (114), aunque en este estudio se daba por hecho la completa integridad del lado contralateral a la lesión, por lo que no utilizó un grupo control. Al igual que en nuestro estudio, existe literatura actual que subraya la bilateralidad en la afectación en aquellos pacientes que han sufrido un ictus, incluso desde el punto de vista del abordaje terapéutico (156,157).

Sato et al. han valorado la posibilidad mecánica de aparición de neuropatías en pacientes con ictus relacionándolo con el uso de ayudas técnicas, ya que, como hemos mencionado anteriormente, la compresión es una de las causas más frecuentes de patología de túnel carpiano. En este caso se separó a los sujetos en dos grupos, aquellos que tenían una mano funcional y aquellos en los que no, habiendo en cada grupo, respectivamente, 61 y 71 personas (mucho mayor que en esta tesis, a pesar de no contar con grupo control o comparación con sujetos sanos) que eran todos diestros con una media de 65 años, ligeramente mayor que la de nuestro estudio. Otra diferencia significativa es que en el estudio de Sato se valoró a sujetos que son independientes en las actividades de la vida diaria, mientras que esta tesis no se hizo esa distinción, ya que se buscaba valorar el tejido y su respuesta, independientemente del grado de la lesión, para después buscar relación con el grado de dependencia del sujeto. Se hicieron mediciones electrofisiológicas en ambos lados, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre el lado de la lesión y el contralateral. Además, encontraron una mayor afectación en el grupo de sujetos que no podían utilizar su lado afecto, lo que confirmaba la hipótesis de sobreuso para el STC encontrado en el lado contralateral a la lesión, resaltando la necesidad de prevención para este tipo de atrapamientos en sujetos con ACV y que sean independientes, especialmente si no pueden utilizar el miembro superior del lado de la lesión (119). Este estudio tampoco utiliza un grupo control que determine si ese nervio mediano en el lado contralateral a la lesión tiene alteraciones significativas respecto a condiciones normales que lo hagan mecánicamente más vulnerable. En esta investigación no se utilizaron escalas de funcionalidad para categorizar a los pacientes de la muestra.

En otros estudios, como el de Kabayel, se evaluó el desarrollo de neuropatías por atrapamiento en pacientes con ACV. En este caso la muestra era de 20 pacientes que

habían sufrido un ictus por primera vez y realizaron el estudio durante el primer mes, lo que lo es muy diferente a nuestra investigación, donde la media de tiempo transcurrido desde el ACV fue de 51,5 meses. En estos pacientes se realizaron estudios de conducción en las primeras 48 horas desde el ictus y nuevamente un mes después. Al cabo de ese tiempo, se objetivaron neuropatías por atrapamiento del nervio en el lado parético, habiendo siete pacientes con un atrapamiento en el nervio mediano en la muñeca (compatible con STC), cinco con atrapamiento del cubital y otros siete que presentaban atrapamiento en la cabeza del peroné. Se encontraron además neuropatías por atrapamiento también en el lado contralateral a la lesión lo que, al igual que el estudio anterior, coincide con los hallazgos de esta tesis, aunque Kabayel realizó una valoración electrofisiológica de los nervios periféricos, y no mecánica como en el nuestro. Este estudio también destaca la importancia de la valoración y tratamiento de aspectos relacionados con neuropatías en pacientes con ACV (125).

En el 2010 aparece el primer estudio en el que se realiza movilización del sistema nervioso en pacientes con ACV. Godoi et al. realizaron la movilización del nervio mediano a través del test ULNT 1 en el lado afecto y midieron con EMG el bíceps braquial antes y después. En este estudio la muestra era de 5 personas que habían sufrido un ictus, cuatro hombres y una mujer con una media de edad de 52.8 años, con grados de espasticidad medidos por la Escala de Ashworth Modificada de 1 y 1+, realizando una extensión del codo desde 90° de flexión para medir la actividad electromiográfica antes y después de la movilización, encontrando una disminución de la espasticidad estadísticamente significativa. Este estudio intervencionista tiene una muestra mucho menor de los estudios analizados en este apartado, incluyendo esta tesis, aunque utiliza la escala de Ashworth con valores similares a la media de los valores que nos encontramos en nuestro estudio (1 y +1 con un porcentaje de 46,5% entre ambos

grupos), además de que valora la posibilidad de una mecanosensibilidad alterada en el nervio periférico después de un ACV (135).

En la misma línea que este estudio, Castilho et al. midieron también la actividad del bíceps braquial con EMG antes y después de la movilización del nervio mediano, utilizando también las palancas articulares del test, aunque en este caso, la técnica se realizó en el lado contralateral a la lesión. La muestra era de 6 pacientes y el grado de espasticidad medido con la escala de Ashworth Modificada era de 1 ó 2. Tras la movilización, la actividad muscular en el bíceps braquial disminuyó hasta un 17%, lo que concluye que la movilización del nervio mediano altera la señal eléctrica de los músculos espásticos y, aunque este hallazgo encaja con un nervio limitado en su excursión longitudinal, podemos ver que la muestra de los estudios que aplican las técnicas neurodinámicas es muy pequeña en relación al resto de los estudios presentados en este apartado, aunque sí que contempla, al igual que en nuestro estudio, una afectación bilateral.

Por otro lado Hunkar et al. orientaron su investigación a pacientes con ACV más crónicos, en los que se realizaron las pruebas de conducción de varios nervios periféricos seis meses después del ictus. La muestra era de 32 pacientes que han tenido por primera vez un ictus hemorrágico o sistémico. Además, en este estudio sí que se utilizó un grupo control de 10 personas pareadas en sexo y edad. En doce pacientes de los treinta y dos se encontró neuropatía del nervio mediano en la muñeca y doce tenían neuropatía del cubital en el codo. En el lado contralateral a la lesión, ocho personas tenían neuropatía en el nervio mediano y seis en el nervio cubital. El estudio concluye que es posible que existan problemas relacionados con neuropatías en sujetos que hayan tenido un ictus en ambos lados, aunque con más frecuencia en el lado de la lesión (124).

Este estudio sí que ha utilizado un grupo control y ha analizado parámetros electrofisiológicos del nervio mediano, como ocurre en casi todos los estudios mencionados en este apartado con la excepción de esta tesis. Por otro lado, no correlaciona la alteración fisiológica del nervio con ningún aspecto clínico del paciente o con su independencia.

Odabas et al. en el mismo año investigaron también neuropatías por atrapamiento en pacientes con ACV. En el estudio participaron 40 pacientes en los que, a lo largo de un año, se hizo un análisis electrofisiológico de conducción de los nervios mediano, cubital, radial, peroneo, tibial y sural en el lado parético y en el contralateral. En este estudio se valoraron los déficits neurológicos con la National Institute of Health Stroke Scale y en función a los resultados se agrupó a los pacientes en dos grupos de 20 personas. En el grupo que tuvo una menor puntuación en la escala (más dependencia) encontraron alteración del nervio mediano en 7 sujetos, con hallazgos compatibles con STC. En el caso de los pacientes con más funcionalidad, algunos desarrollaron STC bilateralmente en un 10% más que en el otro grupo. El estudio concluye que en pacientes en los que no hay actividad del lado menos afecto, es más fácil que aparezcan neuropatías (120). Uno de los aspectos más interesantes de este estudio en relación al nuestro, es que hace un seguimiento de los pacientes, lo que creemos que debería ser el siguiente paso en nuestra línea, tras realizar una primera descripción de lo que ocurre en el nervio periférico. Asimismo, relaciona estas alteraciones con una escala de dependencia, al igual que nuestro estudio.

Otro trabajo que analiza el nervio mediano en ambos lados en sujetos con ACV es el de Moghtaderi et al., también del 2012. Buscando posibles compromisos del nervio mediano en el túnel del carpo, se realizaron estudios de conducción a 39

pacientes en los primeros tres días después del ictus en ambos lados y se realizó de nuevo este estudio en los mismos sujetos un mes después. Además del nervio mediano, se estudio el cubital y se encontró STC subclínico en dieciséis manos paréticas y trece manos de lado contralateral a la lesión, concluyendo el estudio la posibilidad de que haya diferentes mecanismos que concurren para la aparición de estos síndromes de atrapamiento en estos pacientes. Esta idea coincide con los resultados de nuestro estudio, en el que nos encontramos con una alteración mecánica bilateral en el grupo de pacientes con ACV (122), aunque en este estudio no se utilice un grupo control como referencia ni se valoren aspectos clínicos, como la sensibilidad o la capacidad de contracción muscular, más allá de la neuropatía.

Moghtaderi no es el único autor en pensar en diferentes mecanismos que pueden dar lugar a las alteraciones en el nervio periférico que encontramos en la literatura, de manera subclínica, en los pacientes con ACV. Tsur, en el 2007 incluyó en su estudio a 38 pacientes (entre 43 y 80 años) tras 12-73 días desde la lesión. Se midió la velocidad de conducción en el nervio peroneo comparando con el lado contralateral y señalando como posibles causas de neuropatía la posición permanente y postura mantenida. Estos aspectos se señalaron como los culpables de la desmielinización o axonopatía, incluyendo también las alteraciones de la temperatura como otro posible factor lesivo para el nervio en esa localización (133). Nuevamente, este estudio no utiliza un grupo control aunque creemos que desde el punto de vista del nervio periférico en ACV, la información relativa al nervio, extraída desde los primeros días desde la lesión, puede ser muy valiosa para poder establecer cuál es el factor principal que provoca la disfunción neural.

Ugurlu et al. en el 2014 evaluaron de manera morfológica y electrofisiológica los nervios periféricos en pacientes con clínica de hemiparesia en los que se mide la conducción motora y sensitiva de los nervios medianos, cubital, ciático y sural. En estos estudios se miden los diámetros y área transversal de los mismos utilizando también ecografía, aunque de una manera estática, destacando una reducción de este diámetro transversal. Este estudio, tenía una muestra de 33 pacientes entre los que se encontraban 18 mujeres y 15 hombres con ACV y no se valoró respecto a un grupo control; sin embargo, sí que se hizo una comparación del lado parético con el lado contralateral, evidenciándose una disminución en la velocidad de conducción en ese lado. Asimismo, también se analizó la relación entre los potenciales de acción de la musculatura con la Brunstrom Motor Recovery Stage para la mano y el brazo, duración de la lesión y la Motor Functional Independence Measure Score, aunque no estableció la correlación con aspectos relacionados directamente con los nervios del lado hemiparético. En este estudio se comparó el área transversal del nervio mediano entre ambos lados de los sujetos con ictus, encontrando diferencias estadísticamente significativas, que no encontramos en nuestro estudio ni entre ambos lados ni en relación a sujetos sanos (117).

En el estudio de Dozono et al. del 2015, se hizo también un análisis de los nervios periféricos en sujetos que habían sufrido un ACV, relacionándose con la duración de la marcha. En este estudio, en el que participaron 28 hombres que caminaban con bastón u otra ayuda técnica, se midió la velocidad de conducción y otras variables también medidas en nuestro estudio como la edad, periodo de tiempo desde el ACV, lado afecto, actividades de la vida diaria a través del Barthel y, aunque no utilizaron el Timed Up and Go, también se utilizó una escala de funcionalidad, la Functional Ambulation Classification, y midieron el tiempo que caminaba al día cada

paciente. Estas variables se compararon en dos grupos: uno en el que se encontraron neuropatías y otro que no, destacando neuropatías periféricas que involucraban a quince nervios en doce pacientes. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las diferentes variables, aunque se constató que aquellos sujetos que caminaban menos de una hora al día, tenían menor incidencia de neuropatías que los demás. El estudio concluye que el uso excesivo de las ayudas técnicas puede favorecer la aparición de neuropatías, siendo su principal objetivo correlacionar las alteraciones en los hallazgos electrofisiológicos con el tiempo de deambulación de los pacientes, es decir, buscan, al igual que en nuestro estudio, correlacionar un hallazgo propio del nervio con un aspecto funcional. En nuestro estudio no hemos encontrado una relación entre la mecánica del nervio mediano y el test Timed Up and Go.

Como podemos ver, la literatura existente en relación al nervio periférico está enfocada exclusivamente a aspectos fisiológicos del nervio y no mecánicos, a pesar de que el razonamiento que lleve a estudiar el nervio pueda tener un origen mecánico como la compresión.

Tabla 37. Nervio periférico en sujetos con ACV

Autor y Año	n ACV	Método de medición y nervios estudiados	Conclusiones	Similitudes	Diferencia
<i>Este estudio</i>	88	<i>Ecografía. Nervio mediano</i>	<i>La excursión longitudinal del nervio mediano como resultado de movimientos pasivos está disminuida en personas con ACV en relación a sujetos sanos</i>	-	-
Pollock, 1984	50	Biopsia del nervio sural	Alteración estructural del nervio en daño cerebral	Planteamiento de influencia mecánica en el nervio	No analiza movimiento del nervio. No hay grupo control. No mide funcionalidad de los sujetos
Sato, 1999	132	Estudios electrofisiológicos. Raíces nerviosas en el miembro superior e inferior	Diferencias entre lado hemiparético y contralateral	Mide independencia y funcionalidad	No se valora la mecánica neural. No hay grupo control
Kabayel, 2009	21	Estudios de conducción nerviosa. Nervios mediano, peroneo y cubital	Las neuropatías por atrapamiento pueden ser muy comunes en ACV	Se recomienda valorar el nervio periférico en los pacientes con ACV	Se hace una medición a las 48 horas y otra al cabo de un mes. No hay grupo control. No valora la mecánica neural como posible mecanismo fisiopatológico
Godoi, 2010	4	Test mecanosensibilidad ULNT 1 (Nervio mediano) y EMG. Nervio mediano	La movilización del sistema nervioso disminuye la espasticidad	Utiliza la escala modificada de Ashworth	Hace intervención. No analiza la mecánica del nervio. No utiliza grupo control
Odabas, 2012	40	Estudios electrofisiológicos. Mediano, cubital, radial, peroneo, sural, tibial	Las neuropatías son comunes en ambos lados en pacientes con ACV. Más común en el lado contralateral si el afecto no es funcional	Utiliza escalas de funcionalidad para relacionar los hallazgos	No grupo control. No analiza la mecánica neural
Hunkar, 2012	32 pacientes 10 controles	Estudios de conducción. Nervios mediano, cubital	Las neuropatías por atrapamiento aparecen bilateralmente tras el ACV	Utiliza controles	No analiza la mecánica neural
Moghtaderi, 2012	39	Estudios de conducción. Nervios mediano y cubital	Aconseja replantearse el mecanismo que provoca el STC en ambos lados	Comparación del nervio periférico en ambos lados	No realiza escalas de funcionalidad. No utiliza grupo control. No analiza mecánica neural
Ugurlu, 2014	33	Estudios de conducción y morfológicos con ecografía (CSA). Mediano, cubital, peroneo y tibial	Los nervios de las personas tras un ACV están afectados fisiológica y morfológicamente en el lado parético	Analiza el CSA. Utiliza escalas de dependencia para correlacionar con los hallazgos	No tiene grupo control. No analiza la mecánica neural
Dozono, 2015	28	Estudios de conducción. Nervio mediano, cubital y radial	Mayor probabilidad de aparición de STC en lado contralateral a la lesión cuanto más distancia con bastón al día se camina	Hicieron estudios de funcionalidad y test de marcha para correlacionar los hallazgos clínicos	No tiene grupo control. No analiza la mecánica neural

7.3 Nervio periférico en la patología neurológica

El presente estudio puede encuadrarse en la bibliografía dentro de una línea de investigaciones que, si bien tienen perspectivas diferentes, buscan encontrar la posible relación de algunos síntomas de los pacientes que han tenido algún daño en su sistema nervioso central con alteraciones en el nervio periférico. A continuación analizaremos las diferencias de enfoque de estos estudios en relación a la presente investigación.

Stone en 1988 monitorizó a 50 sujetos que habían tenido un traumatismo craneoencefálico en busca de lesiones en su nervio periférico y utilizó EMG para confirmar los hallazgos clínicos. Encontraron una incidencia de 34% de patología del nervio periférico, siendo las más frecuentes el atrapamiento del nervio cubital en el codo y lesiones del plexo braquial. En su estudio se encontraron neuropatías en ambos lados, aunque con mayor incidencia en el lado afecto, y se asociaron con espasticidad. Stone, como la mayoría de los estudios existentes, se plantea que la espasticidad per se pueda ser la que está provocando síntomas en los pacientes (111,158,159), en este caso, afectando al nervio periférico. En nuestro estudio se plantea que pueda existir un componente mecánico en la espasticidad, de tal manera que tras la lesión el nervio tenga menos capacidad para adaptarse a los movimientos rápidos, como es el caso de lo que ocurre en los tejidos cuando se valora la Escala de Ashworth Modificada en un paciente. Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el deslizamiento longitudinal del nervio en respuesta a todos los movimientos pasivos cuando el transductor está en el área del antebrazo y en casi todos los puntos para el área del brazo, siendo interesante destacar que esas diferencias respecto a los sujetos sanos ocurren en relación a ambos miembros superiores de los pacientes con ACV. La falta de deslizamiento longitudinal del nervio periférico es un aspecto que se relaciona en la

literatura directamente con neuropatías desde los años 70 (61). De la misma manera, en personas diagnosticadas con un latigazo cervical se han encontrado diferencias en el deslizamiento del nervio mediano en el antebrazo de hasta un 71% en el momento agudo. En nuestro estudio, en el que en los sujetos con ACV ha pasado una media de 51,5 semanas desde la lesión, hemos encontrado diferencias en ambos lados de hasta un 30% en relación al grupo de sujetos sanos.

Una de las principales diferencias de los estudios que han estudiado ya sea la mecánica o la fisiología del nervio en patología traumática, en relación a muchos de los planteados en pacientes con patología central, es que los primeros están basados principalmente en patologías cuya clínica lleva a pensar que el nervio es el responsable por síntomas asociados como parestesias o incapacidad funcional (120,160), mientras que en muchos de los estudios en la línea de la presente tesis, como Stone ponía de manifiesto, no hay una demanda clínica de los pacientes que llevase a la necesidad de hacer dicho estudio (99) y sus alteraciones funcionales tienden a achacarse al problema en el sistema nervioso central (30).

Sin embargo, un estudio del año 1997 en relación a Esclerosis Lateral Amiotrófica con 16 pacientes diagnosticados en los que se quería valorar si en estos sujetos existe una predisposición a tener neuropatías, ya planteaba que el propio mecanismo fisiopatológico de la lesión pueda ser un factor contribuyente a la aparición de las mismas con el paso del tiempo. Se hizo un seguimiento de los parámetros neurofisiológicos del nervio cubital en estos pacientes a los 4, 8 y 12 meses y se concluye que los nervios motores no parecen más susceptibles al atrapamiento en el codo, aunque sí que valoran la posibilidad del doble impacto, (considerando la patología y el atrapamiento) para explicar la degeneración axonal que se constató en aquellos

nervios en los que había aparecido un atrapamiento desde la primera valoración (31). En nuestro estudio también valoramos la posibilidad de que haya un componente derivado del propio proceso inflamatorio que ocurre en el SNC tras la lesión, nuestros resultados nos llevan a pensar que la falta de movimiento puede ser responsable ya que hemos visto que el nervio mediano se desliza menos en el antebrazo cuanto más tiempo pase desde la lesión. Además, el hecho de que ocurra también en el lado contralateral nos lleva a pensar que el proceso inflamatorio que tiene lugar en el sistema nervioso central puede tener un papel en que el nervio sea más mecanosensible en aquellas personas que han sufrido un ACV.

En el 2005 se publicó un estudio de conducción nerviosa en el que se realizó EMG en 29 pacientes con parálisis cerebral y deformidades corporales severas. Se detectaron una o más neuropatías por atrapamiento en 11 de 29 pacientes. El estudio relaciona la espasticidad y la pérdida de flexibilidad de la musculatura y de las articulaciones con los daños objetivados en el nervio periférico (113) sin embargo, al no haber grupo control o comparación con sujetos sanos, no se valora la posibilidad de que el sistema nervioso periférico esté afectado fisiológicamente por el propio mecanismo lesivo que haya provocado la clínica de los niños en este estudio.

En otra publicación, en una persona con 15 años con traumatismo craneoencefálico (Mete et al., 2007) se hizo un estudio electrofisiológico en relación a la atrofia en la extremidad superior izquierda. En él se objetivó una lesión en el nervio axilar, así como un síndrome de túnel carpiano. El autor plantea la posibilidad, al igual que en esta tesis, de que haya una parte de la pérdida de capacidad contráctil que tenga que ver con la incapacidad del nervio de enviar impulsos a la musculatura debido a la

lesión primaria y plantea la importancia de un diagnóstico diferencial para saber cuál es la causa principal del problema (115).

En la línea de aquellas investigaciones que relacionan daño neurológico sobrevenido y nervio periférico, se publicaron dos investigaciones en 2016 en relación al síndrome de Guillain-Barrè, que creemos que es importante citar. Las personas que padecen esta afectación inmune tienen sintomatología muy generalizada por una afectación de la mielina en el nervio periférico, y dentro de sus cuadros clínicos nos encontramos con incapacidad funcional de la musculatura desde el momento agudo, en algunos casos incluso a nivel facial, a causa de una afectación del nervio periférico (161), siendo esta disfunción contráctil un síntoma habitual en aquellas personas que sufren un ACV, también desde el momento agudo, que podría estar relacionado con una alteración en el nervio periférico (162).

En uno de estos estudios, se empleó una muestra de 17 personas con diagnóstico de Guillain-Barrè y 17 controles (pareados por edad y género). En este estudio, se encontró que en esta patología los diámetros transversales de los nervios mediano, cubital y sural estaban aumentados en relación a los controles ya en las primeras 3 semanas del estudio. En este tipo de patología, no solo se considera el nervio periférico como principal responsable de los síntomas clínicos del paciente, sino que el análisis de su área transversal se puede usar como factor pronóstico y de evolución de este síndrome (163). En nuestro estudio el área transversal del nervio mediano tiende a estar disminuido en ambos lados de los sujetos con ACV, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Es posible que en nuestro estudio, dado que hemos medido el nervio después más de 50 meses tras la lesión, no observemos esas diferencias que se ven en estas patologías en momentos agudos, y lo que nos

encontremos, como veíamos en el apartado anterior, sean procesos degenerativos dentro del nervio.

En la misma línea, otro estudio también analizó el área transversal del nervio en pacientes con Guillain Barré utilizando ecografía. En este caso, la muestra fue de 27 casos y 31 controles en los que se encontró una diferencia significativa en todos los nervios analizados excepto el nervio sural, siendo el nervio vago y los nervios espinales en los que se encontró una mayor diferencia. También considera el ecógrafo un posible instrumento diagnóstico en esta patología así como indicativo de la evolución del nervio periférico en esta patología (112). Nuestro trabajo puede abrir el campo a que se valore relacionar la disfunción mecánica que hemos objetivado en pacientes con ACV y sea posible calibrar cuánto de los síntomas de los pacientes puede tener que ver con un nervio que presente su mecanosensibilidad alterada debido un proceso inflamatorio, al igual que en Guillain-Barré el proceso autoinmune provoca inflamación y alteración funcional del nervio que repercute en los llamados síntomas de segunda neurona, que coinciden en muchas ocasiones con los síntomas negativos del Síndrome de la Motoneurona Superior, generando confusión a la hora de clasificar los síntomas de los pacientes (164,165).

Finalmente, creemos importante nombrar un estudio que analiza la posible mecánica alterada en pacientes que han sufrido algún daño en su sistema nervioso central en relación a los test neurodinámicos. En este estudio del año 2016, (132) se analizó previamente la congruencia en la cuantificación de los rangos de recorrido realizando el SLR (Straight Leg Raise o test de tensión del nervio ciático), resultando un test muy fiable cuando realizado por los 10 fisioterapeutas entrenados para ello, lo cual adquiere relevancia si recordamos que existe una correlación directa entre el rango de

recorrido en los test y los hallazgos electrofisiológicos (35). Este trabajo tiene la mayor muestra de pacientes con patología central que hay hasta el día de hoy en relación al nervio periférico. Dicha muestra consistía en 115 pacientes con una media de edad de 64 años, con patología neurológica de origen traumático o vascular y un grupo control de 115 personas con una media de edad de 50,71. En este estudio, se encontró una disminución del rango de recorrido en el test de un 30% respecto al del grupo control, independientemente del lado. Esta alteración mecánica bilateral es un aspecto concordante con los resultados de esta tesis, así como el planteamiento del estudio.

Tabla 38. Nervio periférico en la patología neurológica. Otros estudios

Autor y Año	n	Patología de la muestra y método de medición del nervio	Resultados	Similitudes	Diferencias
Este estudio	88	ACV. Ecografía y análisis de correlación cruzada. Nervio mediano en dos localizaciones	<i>El nervio mediano se desliza menos en pacientes con ACV en respuesta a los movimientos pasivos, durante los movimientos de flexión dorsal, descenso del hombro e inclinación contralateral en relación a sujetos sanos</i>	-	-
Stone, 1988	50 Adultos	Traumatismo Craneoencefálico. EMG. Se analiza plexo braquial en general buscando sitios de compromiso anatómicos	Los pacientes con TCE tienen una mayor incidencia de patología de nervio periférico	No responde a una demanda clínica. Relaciona con espasticidad las alteraciones	No utiliza grupo control. No tiene en cuenta la mecánica neural
Chaudry, 1997	16 (media 54 años)	Esclerosis Lateral Amiotrófica. Nervio cubital y síndrome de doble impacto	Los nervios que tienen varias agresiones desarrollan más fácilmente lesiones en otras zonas	No hay demanda clínica de patología nerviosa. Realiza seguimiento y mediciones en momentos diferentes	No hay grupo control. Habla de una posible alteración mecánica que contribuye a la disfunción neural
Frascarelli, 2005	29 Niños	Parálisis cerebral infantil. Estudios de conducción para detectar atrapamientos nerviosos	El 37,9% presenta neuropatías por atrapamiento en 32 localizaciones	Relaciona los hallazgos con la espasticidad y las deformidades	No hay grupo control. No piensa en mecánica neural

(continuación) Tabla 38. Nervio periférico en la patología neurológica. Otros estudios

Autor y Año	n	Patología de la muestra y método de medición del nervio	Resultados	Similitudes	Diferencias
Mete, 2007	Un paciente con 15 años	TCE. EMG en regiones de posible compromiso	Se encontraron alteraciones a nivel del nervio axilar y STC	Plantea el diagnóstico diferencial de la atrofia muscular y la debilidad	El tamaño de la muestra. No valora la mecánica neural
Grimm, 2016	27 pacientes 31 controles	Guillain- Barrè. Estudios de conducción y CSA. Nervio vago y nervios espinales	El CSA del nervio vago puede ser un dato para determinar las alteraciones autonómicas. La ecografía puede servir como pronóstico	Relaciona estructura neural con función	Realiza mediciones dos días después del diagnóstico y hace un seguimiento. No mide aspectos mecánicos de los nervios analizados
Razali, 2016	17 pacientes. 17 controles	Guillain – Barré. Estudios de conducción y CSA. Mediano, cubital y sural	El estudio en serie del CSA ayuda a saber el estadio de recuperación del nervio en GB	Relaciona la recuperación estructural del nervio con una mejoría de la fuerza muscular	Realiza seguimiento de los pacientes
Kern, 2016	115 pacientes. 115 controles	Patología neurológica. Test SLR de mecanosensibilidad neural	30% de disminución del rango de recorrido del test	Valora la mecánica neural (con un test ortopédico). Relaciona mecánica neural y función	No utiliza ecografía. La muestra es muy heterogénea

7.4 Limitaciones del estudio

Sesgos de selección

En este apartado se incluyen aquellos sesgos derivados de cómo se obtuvo la muestra para la elaboración del estudio.

En la bibliografía existente en relación a los estudios con ictus hemos visto que las muestras de pacientes son pequeñas (166–168), y creemos que, a pesar de que nuestro estudio es de los que tiene una mayor muestra, sería interesante ampliar el número de personas en futuras investigaciones.

Uno de los principales problemas a la hora de seleccionar los pacientes para el grupo con ACV, es la gran variabilidad que presentan, al no haber un acuerdo internacional para la clasificación de los mismos.

Por otro lado, al no existir ningún estudio en el que se haya hecho alguna medición similar, hemos seleccionado a los pacientes únicamente por el origen de su problema, sin tener en cuenta ninguna característica concreta o específica, adaptando el protocolo al perfil de paciente.

Sesgos de información

Estos sesgos vienen derivados de la obtención de datos.

Si bien para el Índice de Barthel y para la Escala de Ashworth Modificada existe un acuerdo internacional en lo que se refiere a estandarización, las pruebas que hemos

utilizado para valorar la sensibilidad tienen un componente de subjetividad. Por ese motivo, en un esfuerzo por estandarizar todos los procesos, se han realizando pruebas y reuniones con los examinadores, de manera que el estudio no empezó hasta que se consideró que todas las personas implicadas tenían muy claro el proceso.

En relación al software de análisis de correlación cruzada para la cuantificación de movimiento del nervio mediano, con el fin de evitar complicaciones en relación a los pacientes con ACV, hemos decidido cambiar los parámetros existentes en la literatura y completar los rangos de recorrido al medir con el ecógrafo, lo que explica que, si bien la relación de valores es consecuente con otros estudios, en algunos puntos los valores globales son diferentes.

Sesgos de confusión

Estos sesgos se derivan de la presencia de terceras variables que están relacionadas con las diferentes características de los pacientes y los eventos de interés.

El comportamiento de una fibra nerviosa en su totalidad es algo desconocido en la literatura, de tal manera que no se puede estandarizar un solo valor para ella, por lo que el análisis del mismo, así como las comparaciones, deben ser hechas individualmente en cada punto y para cada movimiento. Por ello, hemos decidido realizar esas mediciones en los diferentes puntos, objetivando así las peculiaridades individuales y ayudando a delimitar mejor el comportamiento mecánico del nervio.

Además, la complejidad del estudio del nervio periférico estriba en que existen muchos factores mecánicos y fisiológicos como las alteraciones metabólicas y la temperatura, que influyen en su comportamiento y que pueden concurrir en un mismo

sujeto, especialmente tratándose de patologías tan sensibles a comorbilidades como el ACV.

7.5 Aportaciones del estudio

- a) Se aportan datos que objetivan la diferencia en la capacidad de adaptación del nervio mediano entre sujetos que han sufrido un ACV en relación a sujetos sanos, lo que puede abrir la puerta a otras interpretaciones de los signos y síntomas de estos pacientes, así como nuevos aspectos para la valoración y tratamiento de las secuelas derivadas de la lesión.
- b) Destaca las posibles implicaciones mecánicas del nervio periférico en las restricciones del movimiento y de la postura de las personas que han sufrido un ACV, subrayando la importancia que tiene abordar este tipo de patologías desde el punto de vista de la disfunción neural.
- c) Plantea una utilización diferente de la ecografía como herramienta para la valoración de los pacientes con ACV.
- d) Hace hincapié en la bilateralidad de las afectaciones del sistema nervioso central, dada la continuidad del tejido nervioso, al mostrar resultados que confirman la alteración mecánica en el miembro superior contralateral a la lesión en sujetos con ictus.

8. CONCLUSIONES

Las conclusiones de esta tesis doctoral han sido:

- 1) Existe una reducción en el deslizamiento longitudinal del nervio mediano en los sujetos que han sufrido un ACV cuando se realizan movimientos de forma pasiva.
- 2) Esta alteración tiene lugar tanto en el miembro superior afecto como en el contralateral, sugiriendo la posibilidad de otro mecanismo que cause esta disfunción.
- 3) No hay una relación entre género y deslizamiento neural, salvo cuando se mueve la muñeca de forma pasiva, tanto en sujetos sanos como con ACV.
- 4) A mayor edad del sujeto, el nervio mediano se desliza menos al descender el hombro de manera pasiva, independientemente del grupo.
- 5) Cuanto más tiempo haya pasado desde el ACV, menos deslizamiento neural hay en el antebrazo del lado parético al mover la muñeca.
- 6) En los sujetos con peor sensibilidad y más dependientes en el Índice Barthel hay más desplazamiento neural cuando inclinamos la cabeza.
- 7) Este trabajo destaca la importancia de evaluar las alteraciones mecánicas del nervio periférico en las personas que han sufrido un ACV y la idoneidad de la ecografía junto con el análisis fotograma a fotograma como herramientas para su cuantificación.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kwan MK, Wall EJ, Massie J, Garfin SR. Strain, stress and stretch of peripheral nerve. Rabbit experiments in vitro and in vivo. *Acta Orthop Scand.* 1992;63(3):267–72.
2. Clark BD, Al-Shatti TA, Barr AE, Amin M, Barbe MF. Performance of a High-Repetition, High-Force Task Induces Carpal Tunnel Syndrome in Rats. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004;34(5):244–53.
3. Lundborg G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *J Bone Joint Surg.* 1975;57(7):938–48.
4. Butler, D. S., Jones, M. A., & Gore R. *Mobilisation of the Nervous System.* Melbourne: Churchill Livingstone. 1991.
5. Beel JA, Groswald DE, Luttges MW. Alterations in the mechanical properties of peripheral nerve following crush injury. *J Biomech.* 1984;17(3):185–93.
6. Shacklock M. *Neurodynamics. Physiotherapy.* 1995;81(1):9–16.
7. Misra UK, Kalita J, Nair PP. Diagnostic approach to peripheral neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol.* 2008;11(2):89–97.
8. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* 2002;18(2):231–41.
9. Zanette G, Lauriola MF, Tamburin S. Sunderland’s median nerve fascicular anatomy revisited by ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;87(3):338–9.
10. Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited - A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther.* 2011;16(6):557–62.
11. Lawande AD, Warriar SS, Joshi MS. Role of ultrasound in evaluation of peripheral nerves. *Indian J Radiol Imaging.* 2014;24(3):254–8.
12. Butler DS. *The sensitive nervous system.* Adelaide: Noigroup Publications; 2000.
13. Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(6):428–38.
14. Franco CD. Connective Tissues Associated With Peripheral Nerves. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37(4):363–5.
15. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin.* 1996;12(2):185–93.
16. Sunderland S. *Nerves and Nerve Injuries.* Nerves and Nerve Injuries. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1968.

17. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am.* 1981;6(1):3–12.
18. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(11):1600–10.
19. Rath T, Millesi H. The gliding tissue of the median nerve in the carpal tunnel. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1990;22(4):203–5.
20. Mizisin AP, Weerasuriya A. Homeostatic regulation of the endoneurial microenvironment during development, aging and in response to trauma, disease and toxic insult. *Acta Neuropathol.* 2011;121(3):291–312.
21. Peer S, Bodner G. *High-Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System, 2e.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2003. 208 p.
22. Rydevik B, Lundborg G. Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1977;11(3):179–87.
23. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol.* 2003;90(3):1949–55.
24. Elvey R, Hall T. *Neural Tissue Evaluation and Treatment. Physical Therapy of the Shoulder.* New York: Churchill Livingstone; 2012.
25. Shacklock MO. Positive upper limb tension test in a case of surgically proven neuropathy: analysis and validity. *Man Ther.* 1996;1(3):154–61.
26. Smith CG. Changes in Length and Position of the Segments of the Spinal Cord with Changes in Posture in the Monkey. *Radiology.* 1956;66(2):259–66.
27. Breig A, Troup JD. Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation. *Spine (Phila Pa 1976).* 1979;4(3):242–50.
28. Breig A, Marions O. Biomechanics of the lumbosacral nerve roots. *Acta Radiol.* 1963;1(6):1141–60.
29. Walsh MT. Upper Limb Neural Tension Testing and Mobilization. *J Hand Ther.* 2005;18(2):241–58.
30. Rodríguez-López C, Da Rocha-Souto B, Kern N. Integration of Neurodynamics into Neurorehabilitation. In: *Replace, Repair, Restore, Relieve – Bridging Clinical and Engineering Solutions in Neurorehabilitation.* Springer, Cham; 2014. p. 695–9.
31. Chaudhry, V. Clawson L. Entrapment of motor nerves in motor neuron disease: does double crush occur? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62(1):71–6.

32. The Median Nerve - Course - Motor - Sensory - TeachMeAnatomy [Internet]. [cited 2017 Apr 1]. Available from: <http://teachmeanatomy.info/upper-limb/nerves/the-median-nerve/>
33. Field D, Aguirre A. Anatomía: palpación y localización superficial. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.
34. Butler DS. Adverse Mechanical Tension in the Nervous System: A Model for Assessment and Treatment. *Aust J Physiother.* 1989;35(4):227–38.
35. Mahmud MAI, Merlo ARC, Gomes I, Becker J, Nora DB. Relationship between adverse neural tension and nerve conduction studies in patients with symptoms of the carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64:277–82.
36. Dyck P. Lumbar nerve root: the enigmatic eponyms. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984;9(1):3–6.
37. Woohhall B, Hayes GJ. The well-legraising test of Fajersztajn in the diagnosis of ruptured lumbar intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am.* 1950;32(4):786–92.
38. Elvey RL. Brachial plexus tension tests and the pathoanatomical origin of arm pain. Melbourne: Lincoln Institute of Health Sciences; 1979.
39. Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther.* 1997;10(2):122–9.
40. Zorn, P., Shacklock, M., Trott, P., & Hall R. The effect of sequencing the movements of the upper limb tension test on the area of symptom production. Australia: Manipulative Physiotherapist's Association of Australia 9th Biennial Conference Gold Coast, Queensland; 1995.
41. Tsai Y-Y. Tension change in the ulnar nerve by different order of upper limb tension test 3. Northwestern University, Programs in Physical Therapy. 1995.
42. Coppieters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res.* 2006;24(9):1883–9.
43. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B, Coppieters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(5):413–24.
44. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PGH. Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1995;10(5):240–4.
45. Ellis RF. Comparison of Different Neural Mobilization Exercises Upon Longitudinal Sciatic Nerve Movement: An In-Vivo Study Utilizing Ultrasound Imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(8):667–75.

46. Coppieters MW, Andersen LS, Johansen R, Giskegjerde PK, Høivik M, Vestre S, et al. Excursion of the Sciatic Nerve During Nerve Mobilization Exercises: An In Vivo Cross-Sectional Study Using Dynamic Ultrasound Imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45(10):1–23.
47. Coppieters MW, Hough AD, Dilley A. Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(3):164–71.
48. Brown CL, Gilbert KK, Brismee J-M, Sizer PS, Roger James C, Smith MP. The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *J Man Manip Ther.* 2011;19(1):26–34.
49. Mckeon JMM, Yancosek KE. Neural Gliding Techniques for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *J Sport Rehabil.* 2008;17(3):324–41.
50. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, Vincent KR, George SZ. A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(10):709–23.
51. Kasehagen B, Ellis R, Mawston G, Allen S, Hing W. Assessing the Reliability of Ultrasound Imaging to Examine Radial Nerve Excursion. *Ultrasound Med Biol.* 2015;42(7):1651–9.
52. Mclellan DL, Swash M. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39(6):566–70.
53. Dilley A, Lynn B, Greening J, DeLeon N. Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clin Biomech.* 2003;18(10):899–907.
54. Szabo RM, Bay BK, Sharkey NA, Gaut C. Median nerve displacement through the carpal canal. *J Hand Surg Am.* 1994;19(6):901–6.
55. Ogata K, Naito M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection stretching and compression. *J Hand Surg Br.* 1986;11(1):10–4.
56. Greening J, Dilley A, Lynn B. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. *Pain.* 2005;115(3):248–53.
57. Dilley A, Lynn B, Pang SJ, See JP. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain.* 2005;117(3):462–72.
58. Julius A, Lees R, Dilley A, Lynn B. Shoulder posture and median nerve sliding. *BMC Musculoskelet Disord.* 2004;5:23–3.

59. Anatomy & Physiotherapy - Anatomy & Physiotherapy [Internet]. [cited 2016 Feb 19]. Available from: <https://www.anatomy-physiotherapy.com/component/content/article/21-articles/systems/musculoskeletal/upper-extremity/1420-upper-limb-tension-test-a-cadaveric-study>
60. Wilgis EF, Murphy R. The significance of longitudinal excursion in peripheral nerves. *Hand Clin.* 1986;2(4):761–6.
61. McLellan DL. Longitudinal Sliding of median nerve during hand movements: a contributory factor in entrapment neuropathy? *Lancet.* 1975; 305(7907):633–4.
62. Bertelli JA, Tumilasci O, Mira JC, Loda G. Longitudinal excursion of the sciatic nerve: an experimental study in the adult rat. *Ann Chir Main Memb Super.* 1993;12(1):73–9.
63. Boyd BS, Dilley A. Altered tibial nerve biomechanics in patients with diabetes mellitus. *Muscle Nerve.* 2014;50(2):216–23.
64. Fornage BD. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology.* 1988;167(1):179–82.
65. Graif M, Seton A, Nerubai J, Horoszowski H, Itzhak Y. Sciatic nerve: sonographic evaluation and anatomic-pathologic considerations. *Radiology.* 1991;181(2):405–8.
66. Buchberger W, Schön G, Strasser K, Jungwirth W. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med.* 1991;10(10):531–7.
67. Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE, Bertolotto M, Chiaramondia M, Rosenberg I. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology.* 1995;197(1):291–6.
68. Chiou HJ, Chou YH, Cheng SP, Hsu CC, Chan RC, Tiu CM, et al. Cubital tunnel syndrome: diagnosis by high-resolution ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 1998;17(10):643–8.
69. Peer S, Kovacs P, Harpf C, Bodner G. High-Resolution Sonography of Lower Extremity Peripheral Nerves. *J Ultrasound Med.* 2002;21(3):315–22.
70. Bodner G, Huber B, Schwabegger A, Lutz M, Waldenberger P. Sonographic detection of radial nerve entrapment within a humerus fracture. *J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 1999;18(10):703–6.
71. Gruber H, Glodny B, Bendix N, Tzankov A, Peer S. High-resolution ultrasound of peripheral neurogenic tumors. *Eur Radiol.* 2007;17(11):2880–8.
72. Gruber H, Peer S, Kovacs P, Marth R, Bodner G. The ultrasonographic appearance of the femoral nerve and cases of iatrogenic impairment. *J Ultrasound Med.* 2003;22(2):163–72.

73. Ito T, Kijima M, Watanabe T, Sakuta M, Nishiyama K. Ultrasonography of the tibial nerve in vasculitic neuropathy. *Muscle Nerve*. 2007;35(3):379–82.
74. Beekman R, Van Den Berg LH, Franssen H, Visser LH, Van Asseldonk JTH, Wokke JHJ. Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. *Neurology*. 2005;65(2):305–7.
75. Altinok MT, Baysal O, Karakas HM, Firat AK. Sonographic Evaluation of the Carpal Tunnel After Provocative Exercises. *J Ultrasound Med*. 2004;23(10):1301–6.
76. Filler AG, Kliot M, Howe FA, Hayes CE, Saunders DE, Goodkin R, et al. Application of magnetic resonance neurography in the evaluation of patients with peripheral nerve pathology. *J Neurosurg*. 1996;85(2):299–309.
77. Hobson-Webb LD, Padua L, Martinoli C. Ultrasonography in the diagnosis of peripheral nerve disease. *Expert Opin Med Diagn*. 2012;6(5):457–71.
78. Beekman R, Visser LH. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: A critical review of the literature. *Muscle Nerve*. 2003;27(1):26–33.
79. El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: Substantive or complementary tests? *Rheumatology*. 2004;43(7):887–95.
80. Fowler JR, Munsch M, Tosti R, Hagberg WC, Imbriglia JE. Comparison of Ultrasound and Electrodiagnostic Testing for Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: Study Using a Validated Clinical Tool as the Reference Standard. *J Bone Jt Surg*. 2014;96(17):e148.
81. Stevens JC, Beard CM, O’Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1992;67(6):541–8.
82. Lyons JB. The carpal tunnel syndrome. *Ir J Med Sci*. 1958;(392):382–8.
83. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86.
84. Klauser AS, Halpern EJ, De Zordo T, Feuchtner GM, Arora R, Gruber J, et al. Carpal Tunnel Syndrome Assessment with US: Value of Additional Cross-sectional Area Measurements of the Median Nerve in Patients versus Healthy Volunteers. *Radiology*. 2009;250(1):171–7.
85. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Rosén I. Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a general population. *JAMA*. 1999;282(2):153–8.
86. Szabo RM, Chidgey LK. Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients. *J Hand Surg Am*. 1989;14(4):624–7.
87. Novak CB, Mackinnon SE. Repetitive use and static postures: A source of nerve compression and pain. *J Hand Ther*. 1997;10(2):151–9.

88. Rosenbaum R, Ochoa J. Carpal tunnel syndrome: Interpretation of electrodiagnostic findings in carpal tunnel syndrome. *Bost ButterworthHeinemann*. 1993;163–9.
89. Peer S, Bodner G. High-Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System. In *Springer Berlin Heidelberg*; 2003. p. 208.
90. Hammer HB, Hovden IAH, Haavardsholm EA, Kvien TK. Ultrasonography shows increased cross-sectional area of the median nerve in patients with arthritis and carpal tunnel syndrome. *Rheumatol*. 2006;45(5):584–8.
91. Kuo TT, Lee MR, Liao YY, Chen JP, Hsu YW, Yeh CK. Assessment of median nerve mobility by ultrasound dynamic imaging for diagnosing carpal tunnel syndrome. *PLoS One*. 2016;11(1):e0147051.
92. LaBan MM, Friedman NA, Zemenick GA. “Tethered” median nerve stress test in chronic carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67(11):803–4.
93. Hunter JM. Recurrent carpal tunnel syndrome, epineural fibrous fixation, and traction neuropathy. *Hand Clin*. 1991;7(3):491–504.
94. Miyamoto H, Morizaki Y, Kashiyama T, Tanaka S. Grey-scale sonography and sonoelastography for diagnosing carpal tunnel syndrome. *World J Radiol*. 2016;8(3):281–7.
95. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B. Longitudinal Sliding of the Median Nerve in Patients with Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Am*. 2003;28(5):439–43.
96. Erel E, Dilley A, Turner S, Kumar P, Bhatti WA, Lees VC. Sonographic measurements of longitudinal median nerve sliding in patients following nerve repair. *Muscle Nerve*. 2010;41(3):350–4.
97. 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.
98. Nordin M, Nyström B, Wallin U, Hagbarth KE. Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns. *Pain*. 1984;20(3):231–45.
99. Stone L, Keenan MA. Peripheral nerve injuries in the adult with traumatic brain injury. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;(233):136–44.
100. Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(10):1412–7.

101. Butler D, Gifford L. The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 2: Examination and Treatment. *Physiotherapy*. 1989;75(11):629–36.
102. Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med*. 1981;13(1):17–21.
103. Rydevik B, Brown MD, Ehira T, Nordborg C. Effects of collagenase on nerve tissue. An experimental study on acute and long-term effects in rabbits. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985;10(6):562–6.
104. Helme RD, Andrews P V. The effect of nerve lesions on the inflammatory response to injury. *J Neurosci Res*. 1985;13(3):453–9.
105. Van Hoof T, Vangestel C, Shacklock M, Kerckaert I, D’Herde K. Asymmetry of the ULNT1 elbow extension range-of-motion in a healthy population: Consequences for clinical practice and research. *Phys Ther Sport*. 2012;13(3):141–9.
106. Jaberzadeh S, Zoghi M. Mechanosensitivity of the median nerve in patients with chronic carpal tunnel syndrome. *J Bodyw Mov Ther*. 2013;17(2):157–64.
107. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppieters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: A biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther*. 2010;15(4):376–81.
108. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa À. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Investig Arter*. 2013;25(5):211–7.
109. Cuadrado Á. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Rehabilitation of the stroke: evaluation, prognosis and treatment*. *Galicia Clin*. 2009;70(3):25–40.
110. Sánchez Blanco I, Ochoa Sangrador C, Izquierdo Sánchez M. Pronóstico de recuperación funcional en personas supervivientes de un ictus. *Rehabilitación*. 2000;34(6):412–22.
111. Barnes MP, Johnson GR. Upper motor neurone syndrome and spasticity : clinical management and neurophysiology. 2nd edition. New York: Cambridge University Press; 2008.
112. Grimm A, Décard BF, Schramm A, Pröbstel A-K, Rasenack M, Axer H, et al. Ultrasound and electrophysiologic findings in patients with Guillain–Barré syndrome at disease onset and over a period of six months. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(2):1657–63.
113. Frascarelli M, Frascarelli F, Gentile MG, Serrao M, De Santis F, Pierelli F, et al. Entrapment neuropathy in patients with spastic cerebral palsy. *Acta Neurol Scand*. 2005;112(3):178–82.
114. Pollock M, Nukada H, Allpress S, Calder C, Mackinnon M. Peripheral nerve morphometry in stroke patients. *J Neurol Sci*. 1984;65(3):341–52.

115. Mete G, Atalay A, Yemişçi OU, Karataş M, Turhan N. Unrecognized peripheral nerve lesions in a traumatic brain injury patient. *Turk Neurosurg.* 2007;17(1):45–7.
116. Ricarte IF, Figueiredo MM De, Fukuda TG, Pedroso JL, Silva GS. Acute foot drop syndrome mimicking peroneal nerve injury: An atypical presentation of ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(5):1229–31.
117. Uğurlu FG, Tiftik T, Kara M, Türkkkan C, Ersöz M, Akkuş S, et al. Ultrasonographic Evaluation of the Median and Sciatic Nerves in Hemiplegic Patients After Stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2015;94(6):429–35.
118. Dozono K, Hachisuka A, Wada F, Hachisuka K. Peripheral Neuropathies in Nonparetic Upper Extremities of Stroke Patients Induced by Excessive Use of a Walking Device. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(8):1841–7.
119. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients. *Stroke.* 1999;30(2):414–8.
120. Odabas FO, Sayin R, Milanlioglu A, Tombul T, Cögen EE, Yildirim G. Electrophysiological analysis of entrapment neuropathies developed in acute and subacute period in paretic and non-paretic extremities in patients with stroke. *J Pak Med Assoc.* 2012;62(7):649–52.
121. Bowden JL, Taylor JL, McNulty PA. Voluntary activation is reduced in both the more-and less-affected upper limbs after unilateral stroke. *Front Neurol.* 2014;5:239.
122. Moghtaderi A, Dahmardeh M, Dabiri S. Subclinical carpal tunnel syndrome in patients with acute stroke. *Iran J Neurol.* 2012;11(3):91–5.
123. Paoloni M, Volpe B, Mangone M, Ioppolo F, Santilli V. Peripheral Nerve Conduction Abnormalities in Nonparetic Side of Ischemic Stroke Patients. *J Clin Neurophysiol.* 2010;27(1):48–51.
124. Hunkar R, Balci K. Entrapment Neuropathies in Chronic Stroke Patients. *J Clin Neurophysiol.* 2012;29(1):96–100.
125. Kabayel L, Balci K, Turgut N, Kabayel DD. Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients. *Acta Neurol Scand.* 2009;120(1):53–8.
126. Dilley A, Greening J, Lynn B, Leary R, Morris V. The use of cross-correlation analysis between high-frequency ultrasound images to measure longitudinal median nerve movement. *Ultrasound Med Biol.* 2001;27(9):1211–8.
127. Mclellan DL, Swash M. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39(6):566–70.

128. 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.
129. Garland SJ, Pollock CL, Ivanova TD. Could motor unit control strategies be partially preserved after stroke? Vol. 8, *Frontiers in human neuroscience*. 2014;8:1-4
130. Millesi H, Zöch G, Reihnsner R. Mechanical Properties of Peripheral Nerves. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;(314):76-83.
131. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(3):380–3.
132. Kern N, Trares M, Bender A, Heise K-F. The outcome of the straight leg raise (SLR) is reduced after a brain lesion. *Physiotherapy*. 2016;102(1989):e262.
133. Tsur A. Common peroneal neuropathy in patients after first-time stroke. *Isr Med Assoc J*. 2007;9(12):866–9.
134. Tsur A, Ring H. Axillary nerve conduction changes in hemiplegia. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*. 2008;3:26.
135. Godoi J, Kerppers II, Rossi LP, Correa FI, Costa R V, Correa JCF, et al. Electromyographic analysis of biceps brachii muscle following neural mobilization in patients with stroke. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2010;50(1):55–60.
136. 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*. 2012;16(3):364–8.
137. Wolny T, Saulicz E, Mysliwiec A, Kuszewski M, Kokosz M, Saulicz M, et al. Effectiveness of Neuromobilisation in Upper Limb Discriminatory Sense Rehabilitation in Late-Stage Post-Stroke Patients. *Physikalische Medizin Rehabilitationsmedizin Kurortmedizin*. 2014;24:42–7.
138. Dilley A, Greening J, Lynn B, Leary R, Morris V. The use of cross-correlation analysis between high-frequency ultrasound images to measure longitudinal median nerve movement. *Ultrasound Med Biol*. 2001;27(9):1211–8.
139. Bay BK, Sharkey NA, Szabo RM. Displacement and strain of the median nerve at the wrist. *J Hand Surg Br*. 1997; 22(4): 621–7.
140. Hough a D, Moore a P, Jones MP. Peripheral nerve motion measurement with spectral Doppler sonography: a reliability study. *J Hand Surg Br*: 2000; 25(6):585–9.

141. Echigo A, Aoki M, Ishiai S, Yamaguchi M, Nakamura M, Sawada Y. The Excursion of the Median Nerve during Nerve Gliding Exercise: An Observation with High-resolution Ultrasonography. *J Hand Ther.* 2017 Mar 5;21(3):221–8.
142. Greening J, Lynn B, Leary R, Warren L, O’Higgins P, Hall-Craggs M. The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. *J Hand Surg Br.* 2001;26(5): 401–8.
143. Maynard FJ, Bracken M, Creasey G, Ditunno JJ, Donovan W, Ducker T, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997; 35(5):266–74.
144. Polonio López B, Romero Ayuso DM. *Terapia Ocupacional aplicada al Daño Cerebral Adquirido.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
145. Bohannon RW, Smith MB. Inter rater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67:206–7.
146. Bohannon, R. Smith M. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67(2):206-7.
147. Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel ADL Index: a reliability study. *Int Disabil Stud.* 1988 7;10(2):61–3.
148. Solís C, Arriola S, Manzano A. Índice de Barthel (IB): Un instrumento esencial para la evaluación funcional y la rehabilitación. *Plast y Rest Neurol* 2005;4(1–2):81–5.
149. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX A simple index of independence useful in scoring improvement in the rehabilitation of the chronically ill. *Md State Med J.* 1965;14:56–61.
150. Loewen SC, Anderson BA. Predictors of stroke outcome using objective measurement scales. *Stroke.* 1990;21(1):78–81.
151. Gresham GE, Phillips TF, Labi ML. ADL status in stroke: relative merits of three standard indexes. *Arch Phys Med Rehabil.* 1980;61(8):355–8.
152. Podsiadlo D, Richardson S. The Timed “Up & Go”: A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(2):142–8.
153. Sabag-Ruiz E, Higuera-Lugo CO, Ornelas-Aguirre JM, Gómez-Alcalá AV. The cross-sectional area of the median nerve by sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome | Determinación ultrasonográfica del área de corte transversal del nervio mediano en síndrome del túnel carpiano. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2009;47(3):271–6.

154. Wilkinson M, Grimmer K, Massy-Westropp N. Ultrasound of the Carpal Tunnel and Median Nerve. *J Diagnostic Med Sonogr.* 2001;17(6):323–8.
155. Coppieters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26(2):99–106.
156. Manganotti P, Patuzzo S, Cortese F, Palermo A, Smania N, Fiaschi A. Motor disinhibition in affected and unaffected hemisphere in the early period of recovery after stroke. *Clin Neurophysiol.* 2002;113(6):936–43.
157. Mudie MH, Matyas T a. Can simultaneous bilateral movement involve the undamaged hemisphere in reconstruction of neural networks damaged by stroke? *Disabil Rehabil.* 2000;22(1–2):23–37.
158. O’Brien CF, Seeberger LC, Smith DB. Spasticity After Stroke. *Drugs Aging.* 1996;9(5):332–40.
159. Rosales RL, Efendy F, Teleg ES, Delos Santos MM, Rosales MC, Ostrea M, et al. Botulinum toxin as early intervention for spasticity after stroke or non-progressive brain lesion: A meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2016;371:6–14.
160. Portillo R, Salazar M, Huertas M-A. Síndrome del túnel del carpo Correlación clínica y neurofisiológica. *An Fac Med Lima.* 2004;65(4):247–54.
161. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome. *Arch neurol.* 1986;43(11):1150–2.
162. Andrews a W, Bohannon RW. Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clin Rehabil.* 2000;14(1):79–87.
163. Razali SN, Arumugam T, Yuki N, Rozalli FI, Goh KJ, Shahrizaila N. Serial peripheral nerve ultrasound in Guillain-Barre syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2016;127(2):1652–6.
164. Ivanhoe CB, Reistetter T a. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(10 Suppl):S3–9.
165. Florman JE, Duffau H, Rughani AI. Lower motor neuron findings after upper motor neuron injury: insights from postoperative supplementary motor area syndrome. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:85.
166. Moghtaderi A, Dahmardeh M, Dabiri S. Subclinical carpal tunnel syndrome in patients with acute stroke. *Iran J Neurol.* 2012;11(3):91–5.
167. Paoloni M, Volpe B, Mangone M, Ioppolo F, Santilli V. Peripheral Nerve Conduction Abnormalities in Nonparetic Side of Ischemic Stroke Patients. *J Clin Neurophysiol.* 2010;27(1):48–51.

168. Kabayel L, Balci K, Turgut N, Kabayel DD. Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients. *Acta Neurol Scand.* 2009;120(1): 53–8.

10. ANEXOS

Anexo 1. Hoja de información al paciente y consentimientos informados

HOJA DE INFORMACIÓN AL/LA PARTICIPANTE ADULTO/A

TÍTULO DEL ESTUDIO: Análisis ecográfico de la movilidad neural en personas con diagnóstico de ACV (accidente cerebrovascular) y clínica de hemiparesia en relación a un grupo control

INVESTIGADOR: Carlos Rodríguez López, socio fundador y coordinador del centro de Neurorrehabilitación de Sinapse (Centro de Atención a la patología neurológica y logopédica) .

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que se le invita a participar. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de Galicia.

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Se así lo desea, puede llevar el documento, consultarlo con otras personas, y tomar el tiempo necesario para decidir si participa o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Ud. puede decidir no participar o, se acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con su médico ni a la asistencia sanitaria a la que Ud. tiene derecho.

¿Cuál es el propósito del estudio?

Comprobar cómo se adapta el nervio mediano cuando realizamos diferentes movimientos de palancas articulares en pacientes con daño cerebral en relación a personas sin patología neurológica.

¿Por qué me ofrecen participar a min?

Ud. es invitado a participar bien porque ha padecido un ACV o bien es una persona sin patología neurológica que servirá como referencia en las mediciones. Los datos obtenidos en esta investigación pueden ser de gran utilidad de cara a futuros tratamientos en el campo de las personas que nos dedicamos a patologías como el ACV.

¿En qué consiste mi participación?

Tanto en el grupo control como en el de casos, la recogida de datos se llevará a cabo a través de diferentes escalas de medición y ecografía.

Se realizarán una serie de movimientos, en partes de su cuerpo de muy pequeño grado y que en ningún caso generarán ningún tipo de molestia, para medir el deslizamiento del nervio, para ello se realizará una ecografía que se grabará y posteriormente se analizará. Se realizarán test de funcionalidad en relación al miembro superior y la marcha, sensibilidad, espasticidad y espasmos. Ninguna de estas mediciones causará dolor o algún tipo de molestia. Se solicita, además, el permiso para acceder a su historia clínica para confirmación de su inclusión en el estudio y recabar cualquier dato que pueda ser de interés de cara a la medición

Aunque no es muy probable, cabe alguna posibilidad de que tengamos que ponernos en contacto con usted en un futuro cercano para recabar algún dato más, si usted accediese de nuevo.

¿Qué molestias o inconvenientes tiene mi participación?

La participación en esta investigación no supone ningún tipo de riesgo, molestia o inconveniente pues no se trata de una intervención, esto es, no habrá tratamiento.

El único inconveniente es el de tener que desplazarse al centro donde se realizarán las mediciones. En caso de que sea un problema, el personal que colabora en la investigación puede encargarse de ir a buscarle a su domicilio y llevarle de vuelta una vez terminadas las mediciones

¿Obtendré algún beneficio por participar?

No se espera que Ud. obtenga beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos desconocidos o poco claros sobre la influencia del sistema nervioso periférico en este tipo de patologías, teniendo usted libre acceso a la tesis una vez concluida y con los resultados encontrados. Esta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?

Se Ud. lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

¿Se publicarán los resultados de este estudio?

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que pueda llevar a la identificación de los participantes.

¿Cómo se protegerá la confidencialidad de mis datos?

El tratamiento, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. En todo momento, Ud. podrá acceder a sus datos, oponerse, corregirlos o cancelarlos, solicitando ante el investigador, aunque los datos serán codificados durante la realización del estudio y anonimizados (si usted lo permite) una vez realizadas las mediciones, en todo caso.

Solamente el equipo investigador, y las autoridades sanitarias, que tienen el deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información sea transmitida a otros países, se realizará con un nivel de protección de los datos equivalente, como mínimo, al exigido por la normativa de nuestro país.

Una vez finalizado el estudio, si usted lo así lo autoriza, sus datos serán conservados de modo:

- **Anonimizados**, es decir, que se rompió todo vínculo que pueda identificar a la persona donante de los datos, no pudiendo ser identificado ni siquiera por el equipo investigador.

El responsable de la custodia de los datos es *Carlos Rodríguez López*. Estos datos se custodiarían en la clínica Sinapse, en un sitio seguro bajo llave, dónde solo puede tener acceso el responsable de esta custodia.

¿Existen intereses económicos en este estudio?

Esta investigación es promovida por el Departamento de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud (Campus de Oza) con fondos aportados por Carlos Rodríguez López.

El investigador no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio.

Ud. no será retribuido por participar. Es posible que de los resultados del estudio se deriven productos comerciales o patentes. En este caso, Ud. no participará de los beneficios económicos originados.

¿Cómo contactar con el equipo investigador de este estudio?

Ud. puede contactar con Carlos Rodríguez López en el teléfono 981175859 o el correo electrónico neurología@centrosinapse.com

Muchas Gracias por su colaboración

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO del estudio: “Análisis ecográfico de la movilidad neural en personas con diagnóstico de ACV (accidente cerebrovascular) y clínica de hemiparesia en relación a un grupo control”

Yo,.....

- Leí la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó, pude conversar con: Carlos Rodríguez López y hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Una vez finalizado el estudio, mis datos:

- Podrán conservarse de manera anonimizada (no se me podrá identificar en ningún caso).
- Serán destruidos.

Fdo.: El/la participante,

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y Apellidos:

Nombre y Apellidos:

Fecha:

Fecha

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO ANTE TESTIGOS PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN (para los casos en los que el participante no pueda leer/escribir)

El testigo imparcial tendrá que identificarse y ser una persona ajena al equipo investigador

TÍTULO de estudio: “Análisis ecográfico de la movilidad neural en personas con diagnóstico de ACV (accidente cerebrovascular) y clínica de hemiparesia en relación a un grupo control”

Yo, _____, como testigo imparcial afirmo que en mi presencia:

- Se le dio a _____ la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se le entregó, y pudo hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendió que su participación es voluntaria, y que puede retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.
- Accede a que se utilicen sus datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presta libremente su conformidad para participar en este estudio.

Fdo.: El/la testigo

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y Apellidos:

Nombre y Apellidos:

Fecha:

Fecha

Anexo 2. Escala Modificada de Ashworth

Puntuación	Modified Ashworth Scale Bohannon & Smith (1987)
0 (0)	No hay aumento en el tono muscular
1 (1)	Ligero aumento del tono muscular, manifestado por cierre y soltarse o por mínima resistencia al final del rango de recorrido cuando la parte afectada se mueve en flexión o en extensión
1+ (2)	Ligero incremento del tono muscular, que se manifiesta por agarre seguido por una mínima resistencia a lo largo de la mitad del rango de recorrido
2 (3)	Aumento marcado del tono muscular durante todo el recorrido aunque las partes afectadas se pueden mover fácilmente
3 (4)	Aumento considerable del tono muscular pasivo siendo el movimiento difícil
4 (5)	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión

Anexo 3. Escala de Penn de frecuencia de espasmos.

Escala Penn de frecuencia de espasmos	Resultado	Características y frecuencia de los espasmos
Sin espasmos	0	Sin espasmos
Espasmos moderados ante un estímulo determinado	1	Uno o ningún espasmo al día
Espasmos fuertes e irregulares menos de una vez/[sol]/h	2	Entre 1 y 5 espasmos al día
Espasmos más a menudo que una vez/[sol]/h	3	De 5 a menos de 10 espasmos al día
Espasmos más de 10 veces/[sol]/h	4	10 o más espasmos al día o contracción continua

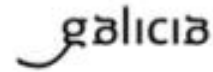
Anexo 4. Índice de Barthel

Actividad	Puntuación			
	0	5	10	15
Comer	Incapaz.	Necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.	Independiente (la comida está al alcance de la mano).	
Trasladarse entre la silla y la cama	Incapaz, no se mantiene sentado.	Necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado.	Necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal).	Independiente.
Aseo personal	Necesita ayuda con el aseo personal.	Independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse.		
Uso del retrete	Dependiente.	Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo solo.	Independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)	
Bañarse/Ducharse	Dependiente.	Independiente para bañarse o ducharse.		
Desplazarse	Inmóvil.	Independiente en silla de ruedas en 50 m.	Anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal).	Independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador.
Subir y bajar escaleras	Incapaz.	Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta.	Independiente para subir y bajar.	
Vestirse y desvestirse	Dependiente.	Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda.	Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.	
Control de heces	Incontinente (o necesita que le suministren enema).	Accidente excepcional (uno/semana).	Continente.	
Control de orina	Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa.	Accidente excepcional (máximo uno/24 horas).	Continente, durante al menos 7 días.	
Total = 0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas)				

Anexo 5. Aprobación del CEIC



Secretaría Técnica
Comité Autónomo de Ética de Investigación de Galicia
Secretaría Xeral, Consellería de Sanidade
Edificio Administrativo San Lázaro
15703 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tel: 981 546423; ceic@galga.es



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE A CORUÑA-FERROL

Carlos Rodríguez Moreno, Secretario del Comité de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 9/21/2016 el estudio:

Título: Análisis ecográfico de la movilidad neural en personas con diagnóstico de ACV (accidente cerebrovascular) y clínica de hemiparesia en relación a un grupo control

Promotor: Carlos Rodríguez López

Tipo de estudio: Otros

Version:

Código del Promotor:

Código de Registro: 2016/179

Y, tomando en consideración las siguientes cuestiones:

- La pertinencia del estudio, teniendo en cuenta el conocimiento disponible, así como los requisitos legales aplicables, y en particular la Ley 14/2007, de Investigación biomédica, el Real Decreto 1716/2011, de 18 de noviembre, por el que se establecen los requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica y del tratamiento de las muestras biológicas de origen humano, y se regula el funcionamiento y organización del Registro Nacional de Biobancos para Investigación biomédica, la ORDEN SAS/3470/2009, de 16 de diciembre, por la que se publican las Directrices sobre estudios Posautorización de Tipo Observacional para medicamentos de uso humano, y el la Circular nº 07 / 2004, investigaciones clínicas con productos sanitarios.
- La idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, así como los beneficios esperados.
- Los principios éticos de la Declaración de Helsinki vigente.
- Los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité.

Emite un **INFORME FAVORABLE** para la realización del estudio por el/la investigador/a del centro:

Centros	Investigadores Principales
Universidad de A Coruña. Facultad de Ciencias de la Salud	Carlos Rodríguez López

Firmado digitalmente por: RODRIGUEZ
MORITENO CARLOS - 03E14027D
NO: CN = RODRIGUEZ MORITENO CARLOS,
O=SANIDADE, C=ES
Fecha: 2016.07.22 12:20:42 +0200'

Y hace constar que:

7. El Comité Territorial de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol cumple los requisitos legales vigentes (R.D 223/2004 de ensayos clínicos, y la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica).
8. El Comité Territorial de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol tanto en su composición como en sus PNTs cumple las Normas de Buena Práctica Clínica (CPMP/ICH/135/95).
9. La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol es:

Salvador Pita Fernández (Presidente). Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Integrada A Coruña.

Lucía Fuster Sanjurjo (Vicepresidenta). Farmacéutica. Especialista en Farmacia Hospitalaria. Área de Gestión Integrada Ferrol

Carlos Rodríguez Moreno (Secretario). Médico especialista en Farmacología Clínica. Área de Gestión Integrada Santiago

Natalia Cal Purriños (Vicesecretaria). Licenciada en derecho. Fundación "Profesor Nóvoa Santos". A Coruña

Juana M^a Cruz del Río. Trabajadora social. Consellería de Sanidad

Begoña Graña Suárez. Médica especialista en Oncología Médica. Área de Gestión Integrada A Coruña

Angel Lopez-Silvarrey Varela. Médico especialista en Pediatría. Área de Gestión Integrada A Coruña

Alejandro Pazos Sierra. Médico. Universidad de A Coruña

Gonzalo Peña Pérez. Médico especialista en Cardiología. Hospital de San Rafael. A Coruña

José M^a Rumbo Prieto. Diplomado en enfermería. Área de Gestión Integrada Ferrol

María Isabel Sastre Gervás. Farmacéutica Atención Primaria. Área de Gestión Integrada A Coruña

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor / investigador, en Santiago de Compostela,

El secretario



Firmado digitalmente por: RODRIGUEZ
MORENO CARLOS - 05614327G
DN: CN = RODRIGUEZ MORENO
CARLOS - 05614327G C = ES
Fecha: 2016.07.22 12:20:54 +02'00'

Anexo 6. Solicitud de cambio de título

**Escola Internacional de Doutoramento**
Vicerreitoría de Oferta Académica e Innovación Docente

UNIVERSIDADE DA CORUÑA

UNIVERSIDADE DA CORUÑA
UAD1. OEA
23 MAR 2017
ENTRADA N.º 214/48

UNIVERSIDADE DA CORUÑA
TERCEIRO CICLO
21 MAR 2017
SACAN* 2017/153/0320

Rodolfo Barreiro Lozano, director da Escola Internacional de Doutoramento, de acordo coa documentación presentada, informa favorablemente as seguintes modificacións do proxecto de tese do/a doutorando/a **Carlos Rodríguez López**:

- O novo título do proxecto de tese:

Análise ecográfica do deslizamento do nervio medio en pacientes con accidente cerebrovascular en comparación con un grupo de control

Recórdase que estes cambios deben ser introducidos na aplicación informática Xescompus

A Coruña, 21 de marzo de 2017



COORDINADOR/A DO PROGRAMA DE DOUTORAMENTO EN CIENCIAS DA SAÚDE (RD 1393/2007)

Facultad de Estudos
Campus de Elvina 15071 A Coruña
Tel: 981 167 000 Ext: 2350/2351/2352/2353/1555/2364
Fax: 981 167 199 Ext: 1195
sacido@uac.es | www.uac.es

