

– Tesis Doctoral/PhD Dissertation –

**ESTUDIO DE LA EFECTIVIDAD DE LA  
TÉCNICA DRY NEEDLING FOR  
HYPERTONIA AND SPASTICITY  
(DNHS®) EN PACIENTES CON  
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL  
EN ESTADO CRÓNICO**

Autor

Sandra Calvo Carrión



Universidad San Jorge

Programa de Doctorado en Ciencias de la salud

Facultad de Ciencias de la Salud

Villanueva de Gállego, 2020



– Tesis Doctoral/PhD Dissertation –

**Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling  
for Hypertonia and Spasticity (DNHS®) en  
pacientes con accidente vascular cerebral en estado  
crónico**

Autor

Sandra Calvo Carrión



Director

Dr. Pablo Herrero Gallego



Universidad San Jorge

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Facultad de Ciencias de la Salud

Villanueva de Gállego, 2020



**Dr. Pablo Herrero Gallego**, docente del Grado en Fisioterapia, responsable del grupo de investigación iPhysio de Universidad San Jorge y editor jefe de la revista Fisioterapia Invasiva.

Certifica:

Que el presente trabajo que contiene la disertación titulada “Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico” ha sido desarrollada por **Sandra Calvo Carrión** bajo mi supervisión. Con la firma de este documento, autorizo la presentación de este trabajo para la obtención del título de Doctor. En testimonio de lo cual, firmo esta declaración en Villanueva de Gállego (Zaragoza), en septiembre 2020.



Dr. Pablo Herrero Gallego



*A los que nunca dejarán de estar*





## AGRADECIMIENTOS

Siento una inmensa gratitud por poder escribir estos agradecimientos y así, transmitir unas palabras a todas aquellas personas que de algún modo han estado presentes en este proceso.

Son muchas las personas que han formado parte de este largo camino, a ratos tortuoso, en otros gratificante, pero sobre todo de crecimiento personal y profesional que ha supuesto el desarrollar mi Tesis Doctoral. Por ello, por si se me escapa mencionar a alguien, a todos, GRACIAS.

Tengo claro a quién dirigir mis primeras palabras, pues es la persona que depositó en mi la confianza desde el primer día que llegué a la Universidad San Jorge y que me la sigue ofreciendo día tras día, espero Pablo que sepas que hablo de ti, no solo has sido mi tutor, mentor, sino que te transformaste en un gran amigo, que espero tener hasta que me duren los recuerdos. De ti he aprendido grandes cosas, y no solo de trabajo. Si hay algo que tenía claro que quería decirte aquí en este apartado, es que has sido una de las personas que me ha enseñado que cuando alguien comete un error, no hay que mirar el error, sino buscar las soluciones. Gracias, pues mi gratitud nunca creo que llegue a abarcar la inmensidad de horas de trabajo que has depositado en mí en muchos aspectos.

También me hace mucha ilusión poder agradecer a mis padres y mi hermano su amor y gratitud incondicional, vosotros sois el motor de que todo esto comenzase ya que me lo habéis dado todo, me lo habéis enseñado todo y me habéis dejado volar... volar del nido, para crearme. Os dedico cada uno de mis esfuerzos para completar los que vosotros habéis empleado en mí.

A tod@s mis compañer@s de Universidad San Jorge por tantos momentos compartidos, por todo lo que me habéis enseñado, ya que para mí no voy a trabajar cada día, sino que voy a aprender de vosotros, grandes maestros muchos, y de mis alumnos, cuyo desafío constante me ha enseñado y aportado tanto. Aquí me gustaría hacer una mención especial a Cristina Cimarras, a quien también considero una mentora en mi carrera profesional. Sin las oportunidades y el apoyo que me diste desde el inicio mucho crecimiento no hubiera existido.

A tod@ la gente que conocí durante mi estancia internacional, a mis herman@s mexicanos, quienes también me hicieron vivir una etapa increíble de esta tesis, y en especial a Jimena, quién me ayudó con todo allá, cuando en una cultura y en un país extranjero me encontraba.

A las “panis” porque ellas saben todo lo que son y representan para mí, fuente viva de vida, y expresión de los seres más auténticos que he podido conocer. Espero que vosotras y las cartas nos acompañen de por vida. No sois terapia, pero sois terapéuticas.

A Virginia y María, mis agujeros, que desde el inicio de mi andanza por la universidad han estado ahí, no solo como compañeras sino como amigas, que con nuestras quedadas han llenado grandes momentos de mi vida... (¿verdad señorita escarlatta?). En especial a María con quien he compartido muchos agobios de la tesis y me ha aconsejado en todo momento.

A las “contemporáneas”, amigas, hermanas, habéis estado ahí en innumerables momentos, todas nuestras conversaciones siempre resultan en risas y en aprendizajes, incluso cuando nos ponemos serias, o hablamos de trabajo, qué bien sienta tener la confianza de poder hablar de todo. En especial mencionar a Sara Pérez, mi pili o mili, nunca sé quién es cada una, por todo lo que me enseñas, por el mimo y el cuidado que pones en mí, y en el trabajo que realizas, por estar ahí para lo que necesite.

Se llama “agradecimientos” este apartado, pero yo le debo algo más de eso a una persona muy especial, Natalia Brandín, por su inmensurable apoyo en todo momento. Llegaste a mi vida para impulsar esta tesis cuando más me hacía falta y nuestros “látigos” mutuos han sido el motor que la han hecho posible. Espero que aún nos quede mucho camino por recorrer juntas. Gracias por todo.

A Luismi, mi compañero de andanzas, muchas vivencias a nuestras espaldas y mucho trabajo común, gracias por tu apoyo incondicional, tu dar la vuelta a las cosas para que busque verlas desde otro punto de vista.

No podía dejar sin mencionar a Carolina Jiménez por su apoyo en esta última etapa, enseñándome estadística, generando artículos, pero sobre todo compartiendo un poco de nosotras.

Mencionar también a todas aquellas personas que me han cedido su formato final de tesis para así poderme ayudar a preparar el mío, gracias a María, Marta, Patri, Pablo, Carol (gracias por estar ahí en esta última etapa...).



*“El punto de partida de todo logro es el deseo”*

Napoleon Hill



## ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL .....	1
ÍNDICE DE TABLAS .....	4
ÍNDICE DE FIGURAS.....	6
ACRÓNIMOS.....	8
ABSTRACT.....	13
RESUMEN .....	16
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>19</b>
<b>1. ANTECEDENTES.....</b>	<b>24</b>
1.1 Marco actual.....	25
1.2 Accidente Cerebrovascular .....	28
1.2.1 Fisiopatología .....	28
1.2.2 Mecanismos de Recuperación Funcional .....	33
1.2.3 Presentación Síntomas Clínicos.....	36
1.3 Evaluación.....	50
1.3.1 Evaluación de la Espasticidad e Hipertonía muscular.....	50
1.3.2 Evaluación del Punto Gatillo Miofascial.....	69
1.3.3 Evaluación de la Funcionalidad.....	74
1.3.4 Evaluación de la Calidad de vida y Participación .....	76
1.3.5 Evaluación de la Marcha .....	78
1.4 Tratamiento .....	81
1.4.1 Tratamiento para la Isquemia .....	81
1.4.2 Tratamiento de los Síntomas Clínicos .....	82
<b>2. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>94</b>
<b>3. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO Y OBJETIVOS .....</b>	<b>100</b>
<b>4. METODOLOGÍAS, RESULTADOS Y DISCUSIONES.....</b>	<b>104</b>
ÍNDICE DE RESULTADOS .....	106
4.1 PRIMER ARTÍCULO.....	107
4.1.1 Aceptación Coautores Presentación Publicación en Tesis Doctoral (FI-379).....	108
4.2. SEGUNDO ARTÍCULO .....	110
4.2.1 Aceptación Coautores Presentación Publicación en Tesis Doctoral (FI-379).....	111
4.3. TERCER ARTÍCULO .....	113
4.3.1 Aceptación Coautores Presentación Publicación en Tesis Doctoral (FI-379).....	115
4.4. CUARTO ARTÍCULO .....	117

4.4.1 Aceptación Coautores Presentación Publicación en Tesis Doctoral (FI-379).....	142
<b>5. RESUMEN DE RESULTADOS</b> .....	144
<b>6. DISCUSIÓN GENERAL</b> .....	149
<b>7. POSIBLES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA</b> .....	155
<b>8. CONCLUSIONES GENERALES</b> .....	159
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	163
<b>10. ANEXOS</b> .....	198
10.1 Comités de ética de los diferentes artículos publicados y estudio en revisión y Modelos de Consentimiento Informado.....	199
10.2. Mención Internacional.....	200





## ÍNDICE DE TABLAS

**Tabla 1.** Estrategias comunes de reorganización funcional cortical después de un accidente cerebrovascular. Extraído de: Orihuela-Espina et al. (2011).

**Tabla 2.** Patrones más comunes observados en el síndrome de la motoneurona superior, músculos involucrados y efectos secundarios observados. Extraído de: Thibaut et al. (2013).

**Tabla 3.** Localización de los electrodos según el Sistema Internacional 10-20. Extraído Manual de Electroencefalografía. Madrid. Mc Graw. Hill-Interamericana. (2002).

**Tabla 4.** Criterios clínicos recomendados para el diagnóstico de PGM activos y latentes. Extraído de: Simons et al. (1999).

**Tabla 5.** Criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios de la técnica DNHS<sup>®</sup>. Extraído de: Fisioterapia Invasiva; 2ª ed. Elsevier. (2017).

**Tabla 6.** Dosis, mecanismos de acción y efectos secundarios del tratamiento farmacológico de la espasticidad. Extraído de: Thibaut et al. (2013).



## ÍNDICE DE FIGURAS

**Figura 1.** Patrón algorítmico no lineal de la recuperación neurológica tras un ictus. Extraído de: Langhorne et al. (2011).

**Figura 2.** Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares según su naturaleza. Adaptado de Díez Tejedor E, del Brutto O, Alvarez Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev. Neurol. 2001 Sep 1-15;35(5):455-64.

**Figura 3.** Cascada isquémica. Avances en neurobiología y enfermedades neurodegenerativas. Extraído de: Raquel Pérez Sen. Universidad Complutense de Madrid. (2018).

**Figura 4.** Curso temporal de la expresión molecular de la isquemia cerebral. (GET): Genes de expresión temprana. (HSP): Proteínas de choque térmico. Extraído de: Krupinski et al. (2007).

**Figura 5.** Tratamiento de la espasticidad. Opciones terapéuticas. Extraído de: Garreta-Figuera et al. (2010).

**Figura 6.** Gráfica de la respuesta muscular a un estímulo eléctrico obtenido mediante TMG. Dm: deformación muscular máxima; Td: tiempo de reacción al estímulo; Tc: tiempo de contracción; Ts: tiempo de mantenimiento de la contracción; Tr: tiempo de relajación. Extraído de: Rodríguez-Matoso et al. (2010).

**Figura 7.** Situación de los electrodos y puntos de medición para su colocación según el Sistema Internacional 10-20. Extraído de: Manual de Electroencefalografía. Madrid. Mc Graw. Hill-Interamericana. (2002).



# ACRÓNIMOS

ACA: arteria cerebral anterior

ACh: acetilcolina

ACM: arteria cerebral media

ACP: arteria cerebral posterior

ACV: accidente cerebrovascular

AIDA: Asociación de Ictus de Aragón

AMS: área motora suplementaria

APM dorsal: área premotora dorsal

ARAT: Action Research Arm Test

ATP: adenosín trifosfato

AVD: actividades vida diaria

BTX: toxina botulínica

CIMT: terapia por restricción del lado sano

Dm: parámetro usado por la tensiomiografía que mide el desplazamiento radial del vientre muscular

DNHS: Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (Punción Seca para la Hipertonía y la Espasticidad)

ECA: ensayo clínico aleatorizado

ECV: enfermedad cerebrovascular

EEG: electroencefalografía

EMG: electromiografía

EPP: end plate potential (potencial de placa motora)

EQ-5D: EuroQol five-dimensional

FM: Fugl-Meyer

FNP: facilitación neuromuscular propioceptiva

FSC: flujo sanguíneo cerebral

ICC: índice de correlación intraclase

IIS: Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón

M1: corteza motora primaria

MEPP: potencial de placa en miniatura

MMAS: Modified Modified Asworth Scale (Escala Modificada de la Modificada de Ashworth)

MUP: potenciales de unidad motora

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale (Escala de Accidente Cerebrovascular del Instituto Nacional de Salud)

OGS: Observatorio Global de la Salud

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: potencial de acción

PGM: punto gatillo miofascial

PM6M: prueba de marcha de 6 minutos

PROM: rango de movimiento pasivo

PS: punción seca

PSP: punción seca profunda

REG: respuesta espasmo global

REL: respuesta de espasmo local

ROM: rango de movimiento

RV: realidad virtual

SDM: síndrome de dolor miofascial

SIS: escala de impacto del ictus

SNARE: Nethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptor (factor sensible a la N-etilmaleimida, o proteína de fusión sensible a la N-etilmaleimida)



SNC: sistema nervioso central

SNP: sistema nervioso periférico

TMG: tensiomiografía

tPA: plasminógeno tisular

TUG: Timed Up and Go

6 MTW: 6-Metre Timed Walk (Prueba de marcha de 6 minutos)

10 MWT: 10 Meter Walk Test (Test de distancia de 10 metros)



## ABSTRACT

**Introduction:** Cerebrovascular disease represents today one of the diseases that is generating the most socioeconomic expense. In addition, due to the aging of the population, the number of cases is expected to continue to increase throughout the continent by 2025. The characteristics and clinical symptoms that patients present after a stroke are varied, no two patients are alike, depending on the pathways involved, the type of injury, the endogenous and exogenous recovery mechanisms. This represents a continuous challenge for the physiotherapist, who despite having multiple methods and techniques for approaching the hemiparetic patient in a chronic state, sometimes does not achieve changes. Current evidence shows little validity for the techniques used in isolation, proposing a multimodal treatment as the choice for this type of patients.

In 2007, the Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS<sup>®</sup>) technique emerged, as a variant of the dry needling technique, whose objective is to treat hypertonia, spasticity and improve the function of patients with impaired Central Nervous System. This technique aims to achieve changes at a peripheral and central level to help physiotherapists to get most out of their physiotherapy treatment, although its effectiveness is yet to be determined. Therefore, the general objective of this doctoral thesis is to analyze the effectiveness of the DNHS<sup>®</sup> technique and understand better the changes that it produces at the peripheral and central level in the patient who has suffered a stroke and is in a chronic state using different objective methodologies and thus giving a scientific and evidenced support to this technique.

**Material and Methods:** Four studies have been carried out in this PhD dissertation. The population of choice has been post-stroke patients in a chronic state: 1) the first study was a pre-post and follow-up at 3 weeks case report in a male subject. The objective of the study was to quantify the effects of the DNHS<sup>®</sup> technique on the contractile properties of the evaluated muscles of the upper and lower limb through the use of tensiomyography, to understand how

DNHS<sup>®</sup> acts at a muscle/peripheral level; 2) the second study was conducted in two male subjects with the objective to describe the electroencephalographic changes found after the application of DNHS<sup>®</sup> in order to know the indirect effects at the regional brain level of the technique; 3) the third study consisted of a case series study carried out with the objective of evaluating the effects of the DNHS<sup>®</sup> technique in the short term on spasticity, gait and muscle architecture; and 4) a last and fourth study, which was a double-blind randomized controlled clinical trial, seeking to evaluate the therapeutic effect of the DNHS<sup>®</sup> technique on the sensorimotor function of the upper limb, hypertonia and quality of life.

**Results:** Study 1: the application of the DNHS<sup>®</sup> technique achieved a decrease in local muscle stiffness and showed that tensiomyography is a useful method to detect changes in stiffness, although more studies are required to evaluate the reliability of the parameters in neurological patients. Study 2: DNHS<sup>®</sup> technique showed to have positive changes at the level of the encephalographic cordance and the central processing of sensorimotor information, suggesting to have effects at a central level. Study 3: a single session of the DNHS<sup>®</sup> technique generated short-term improvements of spasticity, gait parameters and muscle architecture that suggests changes in the physical properties of the spastic muscle. Study 4: a single session with the DNHS<sup>®</sup> technique generated functional changes at the motor and sensorimotor level in the upper limb (wrist-hand), decreased spasticity and improved quality of life.

**Conclusions:** The results of this PhD dissertation suggests that the DNHS<sup>®</sup> technique achieves changes at both peripheral and central level, as well as it is an effective technique to sensorimotor function of people with chronic stroke.



## RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad cerebrovascular representa hoy en día una de las enfermedades que más gasto socioeconómico está generando. Además, debido al envejecimiento de la población, se espera que para 2025 el número de casos siga aumentando en todo el continente. Las características y síntomas clínicos que presentan los pacientes tras un ictus son variados, no hay dos pacientes iguales, dependiendo de las vías afectadas, el tipo de lesión, los mecanismos de recuperación endógenos y exógenos... Esto supone un reto continuo para el fisioterapeuta, que a pesar de tener múltiples métodos y técnicas de abordaje para el paciente hemiparético en estado crónico, en ocasiones no consigue cambios. La evidencia actual demuestra escasa validez para las técnicas utilizadas de forma aislada, proponiendo un tratamiento multimodal como elección para este tipo de pacientes.

En 2007, surge la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®), como una variante de las técnicas de punción seca cuyo objetivo es el tratamiento de la hipertonía, la espasticidad y la mejora de la función de pacientes con alteración del Sistema Nervioso Central. Esta técnica tiene como objetivo lograr cambios a nivel periférico y central para ayudar a los fisioterapeutas a sacar el máximo provecho de sus tratamientos de fisioterapia, aunque su efectividad aún no se ha determinado. Por tanto, el objetivo general de esta Tesis Doctoral es analizar la efectividad de la técnica DNHS® y comprender mejor los cambios que a nivel periférico y central produce en el paciente que ha sufrido un ictus y se encuentra en estado crónico, mediante diferentes metodologías objetivas y dando así un soporte científico y evidenciado a dicha técnica.

**Material y Métodos:** Cuatro estudios han sido llevados a cabo en esta Tesis Doctoral. La población de elección han sido pacientes post ictus en estado crónico. 1) el primer estudio fue un informe de un caso clínico pre-post y seguimiento a las 3 semanas. El objetivo del estudio fue cuantificar los efectos de la técnica DNHS® en las propiedades contráctiles de los músculos

evaluados de la extremidad superior e inferior mediante el uso de la tensiomiografía, para comprender como actúa la técnica DNHS® a nivel del músculo/nivel periférico; 2) el segundo, un estudio de casos, se realizó con el objetivo de describir los cambios electroencefalográficos encontrados tras la aplicación de la técnica DNHS® para así conocer los efectos indirectos a nivel cerebral regional de la técnica; 3) el tercer estudio consistió en una serie de casos llevados a cabo con el objetivo de evaluar los efectos de la técnica DNHS® a corto plazo sobre la espasticidad, la marcha y la arquitectura muscular; y 4) un último y cuarto estudio, el cual fue un ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego, buscando como objetivo evaluar el efecto terapéutico de la técnica DNHS® sobre la función sensoriomotora de la extremidad superior, la hipertonía y la calidad de vida.

**Resultados:** Estudio 1: la aplicación de la técnica DNHS® generó una disminución a nivel de la rigidez muscular local y demostró que la tensiomiografía es un método útil para detectar cambios a nivel de la rigidez, aunque se requieren más estudios para evaluar la fiabilidad de los parámetros en los pacientes neurológicos. Estudio 2: la técnica DNHS® demostró generar cambios positivos a nivel de la cordancia electroencefalográfica y el procesamiento central de la información sensoriomotriz, sugiriendo tener efectos a nivel central. Estudio 3: una sola sesión de la técnica DNHS® generó efectos a corto plazo en la espasticidad, parámetros de la marcha y la arquitectura muscular que sugieren cambios sobre las propiedades físicas del músculo espástico. Estudio 4: una única sesión con la técnica DNHS® generó cambios funcionales a nivel motor y sensoriomotor en la extremidad superior (muñeca-mano), disminuyó la espasticidad y mejoró la calidad de vida.

**Conclusiones:** Los resultados de la presente Tesis Doctoral sugieren que la técnica DNHS® genera cambios tanto a nivel periférico como central, además de ser una técnica efectiva para la función sensoriomotora de pacientes con ictus en estado crónico.





# **INTRODUCCIÓN**

Esta Tesis Doctoral titulada: “*Estudio de la efectividad de la técnica dry needling for hypertonia and spasticity (DNHS®) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico*” se ha llevado a cabo bajo el Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad San Jorge. El modo de presentación de esta Tesis Doctoral es un compendio de publicaciones científicas que se han publicado (o se encuentran en revisión) en revistas indexadas. A lo largo del desarrollo de esta tesis se ha analizado la efectividad de la técnica DNHS® en los pacientes post ictus en estado crónico con diversas metodologías objetivas. Además de las publicaciones realizadas, se ha difundido la información en congresos e incluso se ha participado en la publicación de varios capítulos de libro en libros de reconocido prestigio.

La Tesis Doctoral se compone de un compendio formado por tres artículos de estudios de casos (publicados en revistas indexadas) y un ensayo controlado aleatorizado (en revisión menor).

- El primer artículo, denominado “*Effects of dry needling (DNHS® technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report*”, es un estudio descriptivo de un caso de un varón de 50 años, dos años y medio posteriormente a su ictus. El objetivo del caso fue cuantificar los efectos de la punción seca (técnica DNHS®) sobre las propiedades contráctiles de los músculos espásticos evaluados mediante el uso de tensiomiografía. El artículo fue realizado durante el año 2015 en las instalaciones de Universidad San Jorge, y su publicación se realizó en junio de 2016 en la *International Journal of Rehabilitation Research* (Q3).
- El segundo artículo, denominado “*Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS® Technique] in Two Patients With Chronic Stroke*”, es un estudio de dos casos de dos varones de 51 y 56 años con hemiparesia espástica. El objetivo del artículo fue describir los cambios electroencefalográficos post-

intervención con la técnica DNHS®. El estudio fue realizado durante el año 2014 en las instalaciones de la Universidad San Jorge, con el apoyo metodológico y de análisis biomédico de los resultados electroencefalográficos del Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS). En 2014, el artículo fue enviado a la revista *Journal Musculoskeletal Pain* (Q4). Durante el periodo de revision del artículo, la revista se vio inmersa en un cambio de editorial (pasándose a llamar *MYOPAIN. Journal of Myofascial Pain and Fibromyalgia*), por lo que el artículo prácticamente aceptado, fue sometido a un nuevo proceso de revision por la nueva editorial, lo que fomentó un retraso en la publicación de este. La aceptación del artículo se produce en enero de 2017, y la publicación se efectúa en febrero de 2017 en la *MYOPAIN. Journal of Myofascial Pain and Fibromyalgia* (Q4 hasta diciembre de 2016). En este mismo año (2017) la revista entra en crisis económica cerrando finalmente. Si buscamos su factor de impacto encontraremos como ya en 2017 no existe ya que tras su cierre ya no fue evaluada. Dada la aceptación del artículo en enero de 2017, podemos tomar como referencia el factor de impacto del año 2016 ya que considerando la trayectoria y tendencia de la revista durante todos sus años de vigencia cabría esperar se hubiese mantenido en un cuartil Q4. Por favor, téngase en cuenta también que si descargamos la [citación de la propia revista](#) (de la que aún encontraremos rastro pese a su desaparición), esta aparece en el año 2015 como fecha de publicación, justo antes del cambio de editorial, aunque si lo buscamos en bases de datos tales como WOS o PubMed veremos 2017 como año de publicación por la nueva editorial (entiéndase esta contradicción con la explicación dada anteriormente).

- El tercer artículo, denominado “*The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study*”, es un estudio de serie

de casos. Seis pacientes con ictus en estado crónico participaron en el estudio. El objetivo del estudio fue evaluar los efectos a corto plazo de la punción seca (técnica DNHS®) sobre la espasticidad, la marcha y la arquitectura muscular. El estudio fue desarrollado en Tehran (ya que, en Zaragoza, el equipo de investigación encontró enormes dificultades para encontrar una muestra de pacientes adecuada para el estudio). El equipo de investigación y en concreto la doctoranda, realizaron desde España todo el proceso de desarrollo del estudio (metodología, estadística, redacción, contenido intelectual, revisión final del paper, etc.) a excepción de la recogida de los datos debida a los motivos expuestos. El artículo fue publicado en 2018 en la revista *Topics in Stroke Rehabilitation* (Q2).

- El cuarto artículo, denominado “*Effects of dry needling on function, hypertonia, and quality of life in chronic stroke: a randomized clinical trial*”, es un ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego. El objetivo fue evaluar el efecto terapéutico de la técnica DNHS® sobre la función sensoriomotora de la extremidad superior, la hipertonía y la calidad de vida de pacientes con ictus en estado crónico. El estudio se realizó en la Asociación de Ictus de Aragón (AIDA). Resultados preliminares de este ensayo fueron presentados en las XXX Jornadas de Fisioterapia de la Once realizadas en Madrid en marzo de 2020. Posteriormente el artículo fue enviado para su publicación y se encuentra bajo revisión en la revista *Acupuncture in Medicine* (Q2 en 2019).



# **1.ANTECEDENTES**

## 1.1 Marco actual

La enfermedad cerebrovascular (ECV), accidente cerebrovascular (ACV) o ictus, es uno de los problemas sanitarios de mayor relevancia a nivel de la Salud Pública Mundial. Ocupa el segundo lugar entre las causas de muerte en el mundo occidental según el Observatorio Global de la Salud (OGS), de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2015, y representa una de las causas más comunes de discapacidad permanente en la edad adulta junto con la artritis y el dolor de espalda.(1) Además, debido al inminente envejecimiento de la población, se espera que el número absoluto de accidentes cerebrovasculares aumente en los próximos años: para 2025, aproximadamente 1,5 millones de europeos sufrirán un derrame cerebral cada año.(2)

En España, según la Sociedad Española de Neurología aproximadamente un 20-25% de los supervivientes a los 6 meses del ictus, continúan con alteraciones sensoriomotoras que les afectan y repercuten en su calidad de vida.(3) A nivel de la extremidad superior aproximadamente un 50% no puede incorporar la mano afectada en la realización de las actividades de vida diaria (AVDs), mientras que a nivel de la extremidad inferior, encontramos que un 50% de los pacientes son incapaces de caminar tras sufrir un ictus. Un 12% camina aunque con algún tipo de ayuda técnica, mientras que el 38% camina independientemente.(4)

Dada la importancia de esta enfermedad en España, y específicamente en Aragón, las líneas estratégicas del Plan Autonómico (5) se han alineado con el Plan de Acción Europeo del Ictus 2018-2030, que define cuatro objetivos generales para 2030 (6):

1. Reducir el número absoluto de accidentes cerebrovasculares en Europa en un 10%.
2. Tratar al 90% o más de todos los pacientes con accidente cerebrovascular en una unidad de ictus especializada como primer nivel de atención.

3. Elaborar planes nacionales de ictus que integren toda la cadena de atención desde la prevención primaria hasta la rehabilitación.

4. Implementar estrategias nacionales para intervenciones de salud pública multisectoriales a fin de promover y facilitar un estilo de vida saludable y reducir otros factores de riesgo como los factores ambientales, socioeconómicos y educativos.

Dichos objetivos generales y las pautas específicas de trabajo serán abordadas a través de los Planes Autonómicos de Atención al Ictus. Con estos se pretende ofrecer un abordaje integral, abarcando todos los eslabones precisos como: la información al paciente, los médicos y profesionales de atención primaria, los servicios de urgencia hospitalaria y extrahospitalarios, y los servicios de neurología que atienden ictus.

El Plan de Atención al Ictus contempla como esta población recibirá tratamiento de rehabilitación hospitalaria hasta pasada la fase subaguda tras el ACV, 6 meses, tiempo tras el cual pasarán a un estadio crónico donde ya no se les considera susceptibles de mejora ya que programas sistemáticos de rehabilitación en pacientes de más de 1 año de evolución no han demostrado eficacia significativa.(7) Posteriormente, los pacientes pasarán un plan de seguimiento y a recibir revisiones periódicas con el neurólogo. El seguimiento del paciente en la fase crónica se realiza fundamentalmente desde los Servicios de Atención Primaria, y los objetivos se centran en (7):

- Valoración y tratamiento de las complicaciones.
- Nuevas pérdidas funcionales por desuso y adaptación de órtesis.

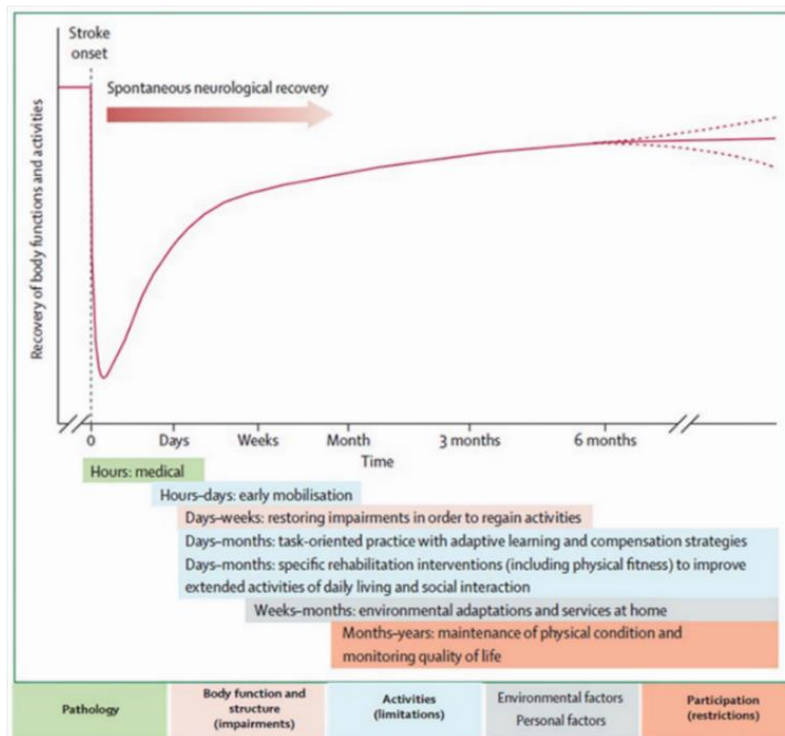
Según la situación funcional del paciente y sus comorbilidades se incluirán en el plan de seguimiento en el domicilio. Se indica como recomendación hacer uso del Cuestionario Post Ictus (Poststroke checklist en inglés) para estandarizar el seguimiento de los pacientes con un



ictus en estado crónico y asegurar así el acceso a intervenciones de rehabilitación basadas en la evidencia.(5)

Entre las complicaciones que con más frecuencia van a precisar valoración por el servicio de rehabilitación se encuentran: el dolor central, la espasticidad, el hombro doloroso, las caídas, la disfunción sexual, la disfagia y las disfunciones neuropsicológicas o cognitivas, entre otras.(7)

Aunque este es el planteamiento extraído de los Programas de Atención al Ictus (5) a nivel comunitario, debemos ser cautos, la evidencia actual demuestra que la recuperación tras un ictus no es lineal (dibujando un patrón algorítmico no lineal) (ver Figura 1), dándose el mayor grado de recuperación neurológica del déficit durante los primeros 3 meses post ictus y el de recuperación funcional en los primeros 6 meses (7), pero sin presentar límites, pudiendo alargarse dicho proceso incluso hasta varios años más tarde.



**Figura 1.** Patrón algorítmico no lineal de la recuperación neurológica tras un ictus. Extraído de: Langhorne et al. (2011).

La eficacia de los mecanismos de reparación endógenos mediados por los fenómenos de plasticidad neuronal, neurogénesis y angiogénesis, marcarán en gran medida el pronóstico a los 6 meses.(8, 9)

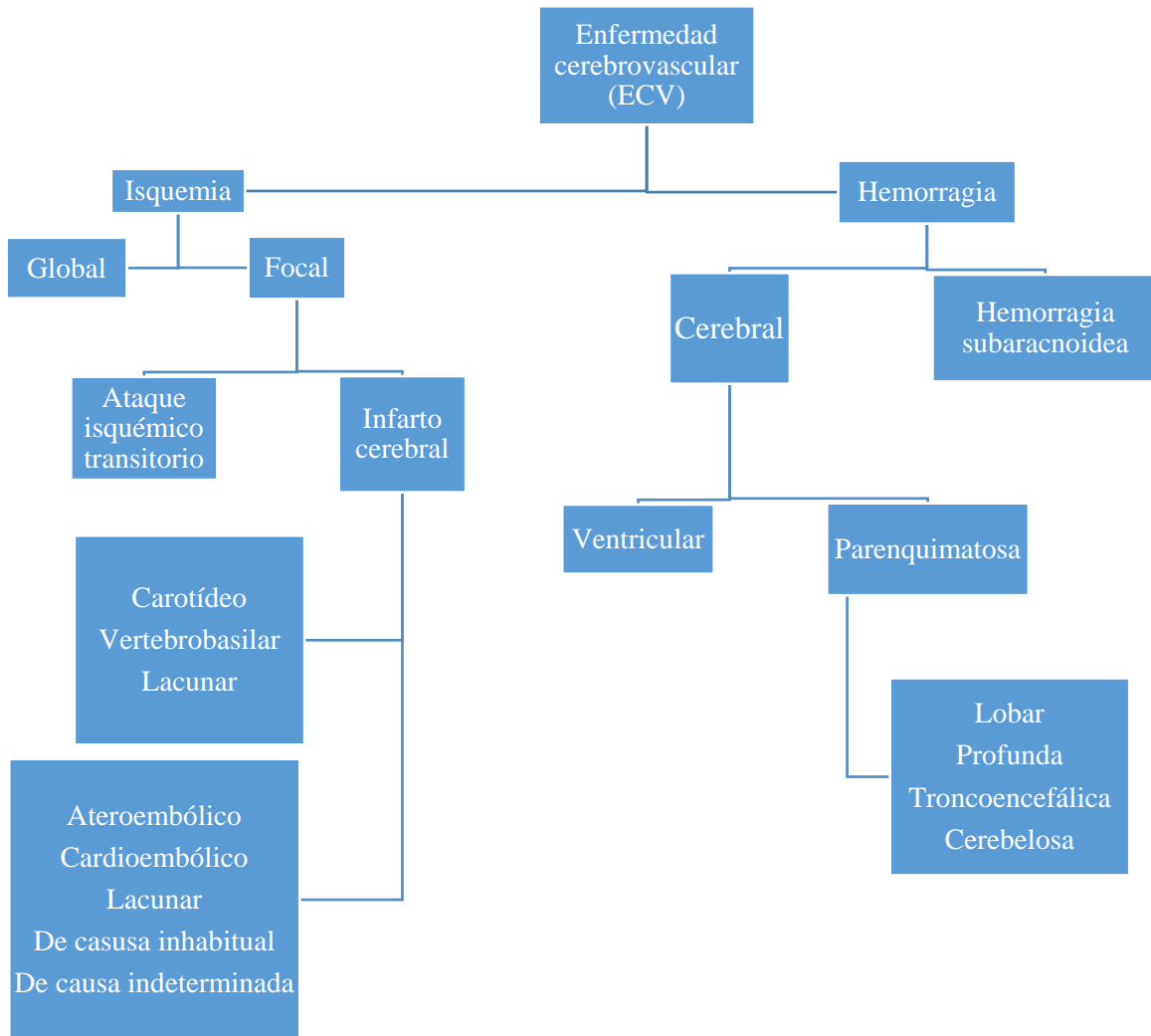
Siguiendo el diagrama (Figura 1) (8, 9), las terapias de recuperación tras un ictus deberían estar enfocadas al periodo de tiempo en el que se encuentra el paciente tras el ictus, tratando así de focalizar en las posibilidades que cada ventana de tiempo ofrece.

## 1.2 Accidente Cerebrovascular

### 1.2.1 Fisiopatología

Existen diversas clasificaciones de las ECV de acuerdo con diferentes criterios, como por ejemplo la naturaleza de la lesión, su localización, la causa y la presentación clínica.

La causa más frecuente de ictus es la obstrucción de una de las principales arterias cerebrales: media, posterior y/o anterior (ACM, ACP y ACA, respectivamente) según un orden de frecuencia descendente, o de sus ramas perforantes más pequeñas dirigidas hacia partes más profundas del cerebro.(7, 10)



**Figura 2.** Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares según su naturaleza. Adaptado de Díez-Tejedor E, del Brutto O, Alvarez Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol. 2001. Sep 1-15;33(5):455-64.

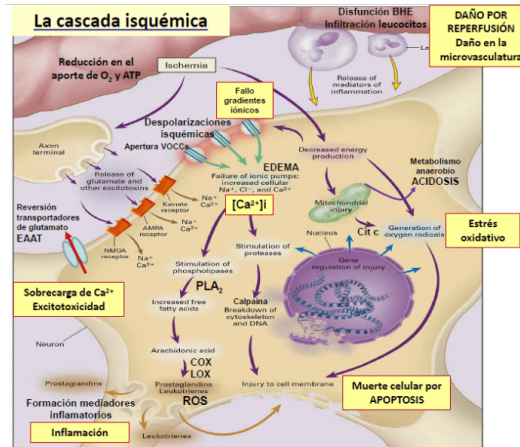
Según su naturaleza, el ACV se puede presentar como hemorragia intracraneal con una proporción de un 15%, y/o como hemorragia subaracnoidea en un 5%. La hemorragia intracraneal se produce por la rotura de un vaso en cualquier punto de la cavidad craneal, lo que provoca una zona de infarto. La rotura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro hace que se inunde de sangre el tejido cerebral, alterando la función celular y pudiendo ocasionar un daño reversible.(7, 10)

El otro modo de presentación sería la isquemia cerebral, la cual ocurre en un 80% de los casos (por ello se detallará más específicamente dicho proceso). Se produce tras la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral, que origina una ausencia o disminución de aporte de sangre a una región del cerebro o bien por una alteración coronaria que puede generar una trombosis a nivel de cerebral.

Los ictus isquémicos, según la causa, se pueden clasificar en: lacunares, aterotrombóticos, cardioembólicos, de causa inhabitual, o ictus de origen indeterminado cuando la causa no está clara.(7) El fenómeno común es la reducción del aporte sanguíneo (isquemia) hasta unos niveles insuficientes para mantener el metabolismo y funcionamiento normales de las células cerebrales. La cascada isquémica (Figura 3) se establece a partir de la interrupción del flujo sanguíneo e incluye a procesos como la excitotoxicidad mediada por el glutamato, el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial, la ruptura de la barrera hematoencefálica, la inflamación y la muerte celular.(11)

En condiciones fisiológicas normales, el metabolismo energético cerebral se mantiene en estrecha relación con el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el cual se mantiene regulado de forma dinámica con la barrera hematoencefálica y la presión arterial. Los valores normales del FSC son 60-150 ml/100 mg/min, que garantizan una liberación continua de oxígeno y glucosa como substratos imprescindibles en el mantenimiento de los potenciales de membrana celular y la homeostasis iónica en las distintas regiones cerebrales.(11) Cuando el FSC baja entre 15 mm y 35 mm/100 mg/min, el daño es reversible (si se restablece el flujo cerebral) ya que aún existe una mínima función neuronal y la estructura se conserva (zona de penumbra isquémica). La muerte celular por necrosis en la zona central de la lesión (infarto cerebral) aparece cuando el FSC desciende por debajo de 10 ml/100 mg/min.(12)

La isquemia posterior al accidente cerebrovascular (Figura 3) produce privación de oxígeno y glucosa dentro del cerebro. Esto provoca la acidificación de las células y un fallo del transporte de la cadena de electrones mitocondriales que da como resultado niveles reducidos de adenosín trifosfato (ATP). La falta de ATP reduce la actividad del  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPasa y esto aumenta el sodio intracelular causando la despolarización de la membrana celular y el flujo de calcio en la célula. Eventualmente, la membrana celular alcanza su umbral eléctrico y las neuronas producen descargas isquémicas que liberan neurotransmisores excitatorios presinápticos, como el glutamato. El calcio intracelular que se encuentra en altas concentraciones aumenta la actividad de la proteasa calpaína, lo que reduce la integridad estructural de la célula. Además, dichas elevaciones de calcio causan también un aumento de la síntesis y actividad de la expresión del óxido nítrico sintasa dando como resultado la producción de óxido nítrico y peroxinitrato que exacerban aún más la lesión isquémica. Este proceso se traslada al núcleo y genera la expresión génica de citocinas (factor de necrosis tumoral, interleucina 1, moléculas de adhesión intercelular). Se inicia así el proceso inflamatorio con aumento de la permeabilidad y migración de células inflamatorias que favorecen el daño del tejido cerebral. La mayor parte de la muerte celular en el núcleo isquémico se da por necrosis. El núcleo isquémico es rodeado por una región de penumbra donde las células están comprometidas, pero aún salvable; cuando las células en esta región mueren, lo hacen por apoptosis.(13)

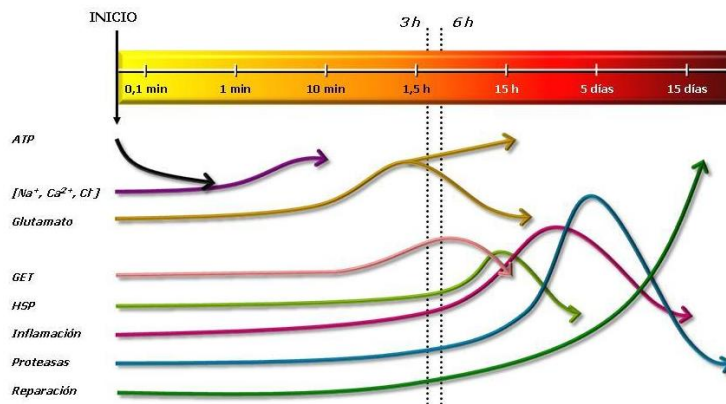


**Figura 3.** Cascada isquémica. Avances en neurobiología y enfermedades neurodegenerativas. Extraído de: Raquel Pérez-Sen. Universidad Complutense de Madrid. (2018).

Si se restablece la irrigación del área isquémica, las células vasculares endoteliales alteradas permiten la salida de macromoléculas y agua al espacio perivascular (edema vasogénico). El edema citotóxico comienza casi inmediatamente y continúa entre 30 y 60 minutos después de ocurrida la oclusión.(13)

Si no se restablece la irrigación, el edema vasogénico aparece más tardíamente –a las 6 horas– y alcanza su mayor nivel a los 2 a 4 días después del *ictus*, ocupando el espacio intersticial.(14, 15)

**Curso temporal de la expresión molecular de la isquemia cerebral**



**Figura 4.** Curso temporal de la expresión molecular de la isquemia cerebral. (GET): Genes de expresión temprana. (HSP): Proteínas de choque térmico. Extraído de: Krupinski et al. (2007).

La isquemia es especialmente sensible para áreas del cerebro como el hipocampo, el núcleo amigdalino, la corteza cerebral y el cerebelo, que evidenciarán cambios precoces.

Las neuronas de otras localizaciones y las células de la glía serán las áreas más resistentes. Por ejemplo, el astrocito ante la isquemia se lesiona a los 30 minutos-1h y su muerte tarda aproximadamente 6h en producirse.

### 1.2.2 Mecanismos de Recuperación Funcional

Existen diversos mecanismos endógenos que se dan tras sufrir un ictus, aproximadamente durante los 3 primeros meses, que median en la recuperación funcional de éste. Estos son: (7, 10)

#### Restitución del área de penumbra

Implica limitar el área de infarto protegiendo a las neuronas que aún pueden sobrevivir en la zona de tejido cerebral afectado. Se realiza una reperfusión para tratar de restituir el flujo sanguíneo y así procurar una recuperación espontánea.

#### Plasticidad cerebral

El Sistema Nervioso Central (SNC) produce cambios anatómicos y funcionales, debido a un daño, que tienen por finalidad mejorar la función asociada a una recuperación funcional.(16)

Los mecanismos implicados serían: 1) regulación de circuitos cerebrales con activación de vías paralelas para desempeñar aquellas funciones dañadas; 2) activación de vías funcionales anteriormente silentes mediante mecanismos GABA-érgicos; y 3) regeneración axonal: creación de nuevas sinapsis a partir de la formación de nuevos brotes y espinas dendríticas de neuronas supervivientes, modificación en la forma, tipo y número de sinapsis.(17, 18)

Para favorecer este fenómeno es de vital importancia el ejercicio físico post ictus, de ahí la importancia de la rehabilitación.

### Neurogénesis endógena

Existe proliferación celular en la zona homolateral de pacientes con ictus isquémico. Es decir, existe creación de nuevas neuronas. A través de las señales bioquímicas inducidas por la lesión isquémica se produce un crecimiento y una división celular de tipo exponencial, mediado por las células progenitoras neurales (con capacidad para crear copias exactas de ellas mismas), que busca desarrollar neuronas maduras y glía, para dar lugar a estirpes neuronales y gliales que migren y maduren.

Este proceso también está aumentado tras una hemorragia intracraneal.

Al igual que para fomentar el fenómeno de plasticidad neuronal, este proceso de neurogénesis endógena puede ser propiciado por factores extrínsecos como los ambientales (ambiente enriquecido, ejercicio físico...). De ahí de nuevo la importancia de la rehabilitación tras un ictus, dado que, si no se estimula este fenómeno de neurogénesis, favoreciendo los fenómenos de supervivencia y diferenciación neuronal, estas neuronas recién formadas podrían no sobrevivir (esto suele ocurrir en un 80% de neuronas nuevas que mueren tras un ictus).

### Angiogénesis

De la mano de la neurogénesis, la angiogénesis es el proceso a través del cual se provee del aporte sanguíneo necesario para la supervivencia de las neuronas recién formadas, a través de factores proangiogénicos que se liberan tras el ictus, favoreciendo la formación de nuevos vasos cerebrales.



Posteriormente y a la vez que estos procesos, la organización cortical ocurrirá paralelamente a la recuperación motora (19), ya que se sabe cómo la organización cortical va ligada al uso.(20-22) En la siguiente tabla Orihuela-Espina et al. (2013) (23) recogen los principales cambios corticales y su correlación clínica, tras su recopilación en varios estudios:

**Table 2.** Common functional reorganization strategies following stroke affecting the motor cortex

Reorganization strategy	Functional interpretation
Ipsilesional activation of M1 <sup>21,22</sup>	Activation shifts toward infarct rim (perilesional activation) or posterior and occasionally inferior extension. The shift may represent neural unmasking or disinhibition of existing latent connections or recruitment of new neurons not normally devoted to motor functions (vicariance) and establishment of new synapsis.
Contralesional activation of the M1 <sup>22,32</sup>	The unaffected contralesional primary motor cortex undertakes the duties of its damaged counterpart. Often regarded as less efficient than ipsilesional activation, it may indicate an unconscious lack of effort.
Bilateral recruiting of secondary motor areas (SMA, PM) <sup>21,33-35</sup>	PM becomes overactivated at a late stage of recovery, indicating a redistribution of workload. It may reflect recruitment of pre-existing large-scale distributed motor network rather than genuine reorganization. Even simple tasks become complex for patients. Thus, it may reflect an increase in executive control. (SMA and PM are associated with executing complex tasks.)
Recruitment of nonmotor areas (PFC, PPC, ACC, and insula) <sup>21,33,35,36</sup>	May reflect cortical compensatory cognitive strategies. Lesser attenuation with time suggests recourse to normal behavior; compensatory strategies become less necessary as recovery progresses.
Recruitment of the cerebellum <sup>27</sup>	Cerebellar activation may be a consequence of its role in motor learning or haemodynamic alterations such as diaschisis. Change in cerebellar activity ipsilateral to the paretic side is associated with good prognosis. Activation of cerebellum ipsilateral to injury increases transiently after stroke regardless of the recovery.
Recruitment of the basal ganglia <sup>33</sup>	Cerebellar activation may originate in subcortical structures such as thalamus and basal ganglia; the latter is involved in motor skill learning. fMRI is not well suited for the study of the basal ganglia, and thus this strategy is not further considered in this study.
Swerving of the CST <sup>10</sup>	Damage of the brainstem could block propagation of motor signal. If damaged, the new tract may join the pons further down. We focus on lesions on the primary motor cortex and thus do not consider this strategy here.

Note: ACC = anterior cingulate cortex; CST = cortico-spinal tract; fMRI = functional magnetic resonance imaging; M1 = primary motor cortex; PFC = (dorsolateral) prefrontal cortex; PM = premotor cortex; PPC = posterior parietal cortex; SMA = supplementary motor area.

**Tabla 1.** Estrategias comunes de reorganización funcional cortical después de un accidente cerebrovascular. Extraído de Orihuela-Espina et al. (2011).

Un decremento de la activación sensoriomotora contralateral, y activación del área ipsilateral están correlacionadas con una mejor recuperación(20), así como los cambios en la actividad cerebelosa del lado ipsilateral que están asociados con un buen pronóstico de recuperación junto con la activación del córtex prefrontal.(23)

Aunque el pronóstico de recuperación en general es mayor en fases agudas y subagudas (7, 24), se ha observado como después de los 6 meses, en estadios crónicos, también existe una

evolución positiva secundaria y plasticidad cerebral adaptativa. El potencial de recuperación funcional dependerá fundamentalmente de la integridad de las vías corticoespinales.(25)

### 1.2.3 Presentación Síntomas Clínicos

Los signos y síntomas que se manifiestan tras un ictus varían según la localización y extensión de la lesión.(26) En la evaluación inicial se recomienda el uso de la Escala de Accidente Cerebrovascular del Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health Stroke Scale; (NIHSS) de sus siglas en inglés) (27) para evaluar la severidad del cuadro clínico. Las principales alteraciones que podemos encontrar dependiendo donde se produzca la lesión serían:

→ Si la obstrucción se produce en la circulación anterior: arteria carótida interna, arteria cerebral media y anterior.

- **Arteria cerebral anterior:** hemiparesia e hipoestesia contralateral de predominio crural, abulia, disartria, apatía, incontinencia urinaria, desinhibición, también puede aparecer mutismo acinético en caso de daño bilateral.
- **Arteria cerebral media en su porción más proximal (M1, corteza motora primaria):** hemiparesia e hipoestesia contralateral, hemianopsia homónima, desviación forzada de la mirada, alteración del estado de conciencia y afasia si se afecta el hemisferio dominante. Las porciones M2-M3 se presentarán con hemiparesia e hipoestesia contralateral, disartria, afasia si se afecta el hemisferio dominante, y hemianopsia homónima en compromiso de M2. Si el daño es en la porción M4, presentará los mismos signos y síntomas, pero de forma menos severa, y presentará más afectación de funciones corticales como el lenguaje, así como disgrafía, discalculia, agrafoestesia, apraxias o debutará con crisis.

→ Si la obstrucción se produce en la circulación posterior: arteria cerebral posterior, arteria basilar y arteria vertebral.

- **Arteria cerebral posterior:** afectación del campo visual contralateral, crisis visuales, agnosia visual, o ceguera cortical.
- **Territorio vertebrobasilar:** pueden presentar compromiso cerebeloso o troncoencefálico de acuerdo con la arteria afectada. Se presentará con compromiso del estado de conciencia, alteraciones pupilares u oculomotoras, cerebelosas, y compromiso motor de las cuatro extremidades, que, en caso de no ser identificado y tratado, puede llevar al paciente a la muerte en pocas horas.

La evidencia demuestra como la arteria cerebral media es la que más suele verse afectada en la enfermedad cerebrovascular. Dicha arteria irriga la cápsula interna, región cerebral interna que está formada por una banda gruesa de fibras neuronales (sustancia blanca) y que conecta la corteza con las regiones cerebrales inferiores y la médula espinal. La componen un haz de fibras nerviosas ascendentes y descendentes, con aporte principal de fibras de la vía corticoespinal lateral y vía corticoespinal anterior, que comunican la corteza cerebral con la médula espinal y las fibras de la vía corticonuclear, que realizan la conexión entre la corteza y los ganglios basales. Cuando se lesiona la arteria cerebral media, suele haber lesión de estas tres vías y, además, generalmente también se asocia lesión del tálamo, dando esta afectación problemas en la planificación del movimiento además de problemas de integración sensorial y posible síndrome subtalámico.(28)

Por tanto, la clínica que presente un paciente dependerá del porcentaje de daño producido a nivel de las arterias que irrigan el cerebro, y la lesión que se genere a nivel de las vías ascendentes (sensoriales) y descendentes (vías corticoespinales y corticonucleares).(8) Por

todo esto, encontramos que la enfermedad cerebrovascular se caracteriza por la presencia de afectaciones motoras y sensitivas, alteraciones vegetativas, déficits cognitivos, perceptivos y desórdenes emocionales.

Las manifestaciones motoras incluyen: debilidad o contracturas, cambios en el tono muscular, falta de control motor (patrón de uso de la extremidad ineficiente), inhibición muscular, laxitud articular, control postural inadecuado, sinergias musculares. Dichas manifestaciones generan limitaciones en las AVDs como limitación para el alcance y prensión de objetos, etc.

Las sinergias musculares halladas a nivel de la extremidad superior e inferior son patrones de coactivación muscular originados ante movimientos voluntarios y que van a limitar el control de las articulaciones.(29)

Por otro lado, también se dan alteraciones en la planificación, en la integración sensoriomotora, y otras alteraciones cinemáticas y dinámicas, que no se pueden explicar por la debilidad, la espasticidad o las sinergias musculares.(25)

Las alteraciones sensoriales y sensitivas presentan una gran variedad entre pacientes y afectan a la recuperación motora. La integración de las distintas fuentes de información sensorial es clave para el control motor voluntario y requieren que el SNC seleccione dicha información, coordine los inputs sensitivos, y la procese a distintos niveles para controlar el movimiento.

El dolor en la extremidad superior se estima que aparece en un 50% de pacientes que han sufrido un ictus, y puede interferir en la realización de una correcta rehabilitación temprana.

Funcionalmente, los problemas motores derivados de déficits sensoriales que ocurren tras un ictus podrían determinarse como (30): 1) deterioro en la capacidad de captación de información

sensorial; (2) tareas motoras para las que se requiere información sensorial alterada y; 3) no capacidad de consecución de resultados de rehabilitación en la extremidad superior. También el dolor miofascial, el síndrome de negligencia, la espasticidad y la laxitud articular, juegan un papel importante en la dificultad para conseguir mejoras motoras y funcionales.(30)

Esto en la clínica se traducirá en patrones motores que veremos en nuestros pacientes. Los que más comúnmente se observan serían (31, 32):

### Extremidad superior

A nivel de la extremidad superior, una tendencia del hombro a la aducción y rotación interna (afecta a músculos como el pectoral mayor, redondo mayor, dorsal ancho y cabeza larga del tríceps principalmente que suelen mostrarse hiperactivos) que genera limitaciones funcionales como lavarse, ponerse la ropa, etc. La contracción simultánea de los aductores y extensores afecta la abducción voluntaria y limita el grado de alcance frontal.

Un flexo de codo (involucrando al bíceps braquial, braquial anterior y braquiorradial principalmente, y el pronador redondo y extensor radial del carpo como secundarios). La posición se mantiene en set posturales como la sedestación, bipedestación y marcha. El flexo de codo se asocia en pacientes crónicos a una importante rigidez e imposibilidad para extenderlo. Los pacientes suelen manifestar que el codo se flexiona de manera involuntaria o que este “se sube” cuando camina. Los movimientos que funcionalmente están más limitados debido a esta alteración son vestirse, usar ayudas técnicas, alcanzar y alejar objetos...

Pronación del antebrazo (la musculatura pronadora como el pronador redondo y cuadrado son los principales afectados). La pronación es una sinergia asociada a la flexión del codo. La hiperactividad de los pronadores inhibe la supinación del antebrazo; y ello generará, que las

actividades que se realicen con movimientos de pronación/supinación, estén restringidos en muchas AVDs. Se limitarán movimientos como alcanzar objetos desde abajo (palma hacia arriba), pasar objetos de una mano a otra involucrando la pronosupinación. La pronación potenciará la sinergia en rotación interna de hombro.

Flexión muñeca (el flexor radial del carpo, cubital anterior, palmar menor, flexor común superficial de los dedos y flexor común profundo de los dedos estarán afectados), con o sin desviación cubital (cubital posterior involucrado) y flexión de dedos (flexor largo del pulgar, flexor corto del pulgar, aductor del pulgar y el primer interóseo dorsal involucrados). El paciente tendrá una deformidad "en puño" donde el pulgar queda pegado a la palma, esto es posible que haga que el paciente tienda a incrustarse sus propias uñas y esto le genere dolor. Esta alteración presenta grandes limitaciones funcionales como imposibilidad para la prensión gruesa (coger una caja) y/o la prensión fina (coger una cuchara), afectando también a la fuerza de la pinza digital, que tendrán una gran repercusión en la ejecución de las AVDs, y harán que la extremidad superior pierda la capacidad de precisión que presentaba.

De forma global, se observará como el brazo no puede ser estirado ni elevado contra la gravedad y la mano no es capaz de abrirse de manera adecuada para la prensión (hipertonía/espasticidad). La inmovilización de los músculos en las posiciones comentadas de acortamiento, constituirán el mecanismo inicial del desarrollo de contracturas, que tendrán una implicación en el incremento de la resistencia al movimiento pasivo aparte de en las limitaciones funcionales ya mencionadas. Si la situación del paciente se mantiene en el tiempo, se modificarán las propiedades del músculo a nivel mecánico, produciéndose, por ejemplo, una pérdida de sarcómeros en serie (debido a posiciones de acortamiento mantenidas en el tiempo) y una disminución del movimiento pasivo en el rango articular.

Además de todo lo comentado, hay que mencionar que la extremidad superior también tiene un gran componente social de uso, ya que, durante las conversaciones, todos utilizamos movimientos de ésta en forma de gestos de interacción, aparte de cómo sabemos, utilizarla para explorar el entorno (tocamos con nuestras manos para reconocer). Por lo tanto, aparte de las limitaciones funcionales, los pacientes tendrán limitaciones importantes en su regulación emocional y sensorial con el entorno que deben ser trabajadas.

### Extremidad inferior

A nivel de la extremidad inferior, se observa una tendencia a la flexión y aducción aumentadas de cadera, rodilla en hiperextensión (rigidez) o en flexión, pie en equino varo e hiperextensión del primer dedo del pie.

Con respecto al aumento de la flexión de cadera, los músculos psoas ilíaco, recto anterior del fémur, pectíneo, aductor mediano y menor presentan un exceso de actividad. Esta aumentará debido a acortamientos mantenidos cuando el paciente esté en sedestación en una silla de ruedas o silla común. Dicha posición además podría generar una flexión compensatoria de la rodilla, lo cual conllevaría un uso continuo del cuádriceps, extensores de la cadera y músculos de la pantorrilla para mantener el equilibrio, lo cual generaría una gran fatiga para el paciente.

En la aducción de la cadera, los músculos: aductor mayor, aductores mediano y menor, recto interno del muslo, pectíneo y psoas ilíaco juegan un papel importante. Debido a esta hiperactividad muscular el paciente suele adquirir una posición denominada “en tijera”, la cual interfiere con el aseo personal, la actividad sexual, la marcha etc.

Con respecto a la rodilla, la posición que los pacientes suelen adquirir es o una posición de hiperextensión de rodilla (con los cuatros vastos del cuádriceps, glúteo mayor, psoas ilíaco e

isquiotibiales involucrados), lo cual provoca que el paciente arrastre los pies durante la fase de balanceo de la marcha y esto produzca tropiezos, por lo que el paciente debe generar una elevación de la hemipelvis del mismo lado, o un movimiento de circunducción, o una posición de flexión de la rodilla, lo que obliga al paciente a dar pasos cortos, o muy posiblemente tener excesivas caídas. En esta posición de flexión de rodilla, la hiperactivación de la musculatura isquiotibial sería la causante de las alteraciones de la marcha. Dicha hiperactividad, suele darse con una debilidad del cuádriceps y gemelos, lo que podría generar también una extensión de tronco excesiva por parte del paciente.

El equino varo del pie, producido por el tibial anterior y posterior, el flexor largo de los dedos, tríceps sural, peroneo largo y extensor largo del primer dedo, es una alteración muy común en estos pacientes, que origina dedos en garra, y en muchos casos llega a producir grandes deformidades del pie, que dificultan el uso de calzado y generan innumerables alteraciones en la marcha, provocando una hiperextensión de la rodilla y una elevación de la extremidad con un paso contralateral corto. Este equino varo del pie, suele producirse con una hiperextensión del primer dedo del pie debido a la hiperactividad de su extensor propio (aunque también podría darse aisladamente), suele generar un dolor debajo de la cabeza del primer meta cuando el paciente realiza la fase de apoyo de la marcha.

La siguiente tabla (Tabla 2) (32) recoge de una forma resumida los principales patrones encontrados, detallando la musculatura involucrada, y los efectos que estos producen en el paciente:



Pattern	Muscles involved	Side-effects
Adducted/internally rotated shoulder	Pectoralis major Teres major Latissimus dorsi Anterior deltoid Subscapularis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muscle contractures and pain</li> <li>• Shoulder stiffness and painful passive range of motion</li> <li>• Skin maceration, breakdown and malodor in the axilla</li> <li>• Difficulties for dressing</li> <li>• Limitation of the reaching-forward behaviour</li> </ul>
Flexed elbow	Teres major Latissimus dorsi Long head of triceps Posterior deltoid	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muscle contractures and pain</li> <li>• Persistent elbow flexion during sitting, standing and walking</li> <li>• Difficulties for transfer (no fulcrum), dressing and reaching objects</li> <li>• Skin maceration, breakdown and malodor in the antecubital fossa</li> <li>• Disfiguring appearance</li> <li>• Stretch injury to the ulnar nerve (at the bend of the elbow). The nerve is vulnerable to repeated trauma and can be compressed in the cubital tunnel leading to intrinsic muscle atrophy in the hand and weakness of ulnar wrist and finger flexion</li> </ul>
Pronated forearm	Pronator teres Pronator quadratus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muscle contractures and pain</li> <li>• Difficulties to reach underhand to a target</li> <li>• Limitations to turn the patient's hand palm side up for fingernail trimming (important for patients with fingers that are flexed into the palm secondary to a clenched fist deformity)</li> <li>• Difficulties to feed (e.g., hold a spoon)</li> </ul>
Flexed wrist	Flexor carpi radialis Flexor carpi ulnaris Palmaris longus Extensor carpi ulnaris	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muscle contractures and pain</li> <li>• Compression of the median nerve at wrist with carpal tunnel syndrome and hand pain</li> <li>• Disfiguring appearance</li> <li>• Awkward hand placement during reaching and impairs positioning of objects held</li> <li>• Weakened grip strength</li> </ul>
Clenched fist	Flexor digitorum sublimis and profundus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patients cannot perform the reach phase to grasp an object</li> <li>• Fingernails digging into palmar skin with pain</li> <li>• Nail bed infections</li> <li>• Pain when somebody attempts to pry fingers open to gain palmar access</li> <li>• Disfiguring appearance</li> <li>• Skin maceration, breakdown and malodour in the palm</li> <li>• Difficulties to wear gloves or hand splints</li> <li>• Limitation for grasping, manipulation and release of objects</li> <li>• Development of muscle, skin and joint contractures</li> </ul>
Thumb-in-palm deformity	Flexor pollicis longus and brevis Adductor pollicis First dorsal interosseous	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Difficulties to wear gloves or hand splints</li> <li>• Limitation of thumb extension and abduction that open up the web space before grasp</li> <li>• Difficulties to execute grasp patterns (three-jaw chuck, lateral grasp and tip pinch)</li> </ul>
Flexed hip	Iliopsoas Rectus femoris	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interfered with positioning on a chair, sexuality and gait</li> <li>• Walking with a crouched gait pattern and compensatory knee flexion to maintain balance (leading to fatigability)</li> </ul>
Adducted thigh	Pectineus Adductors longus and brevis Adductor longus and brevis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scissoring thighs interfere with perineal care, sexual intimacy, sitting, transfers, standing and walking</li> <li>• Difficulties with limb clearance and advancement during swing phase of gait</li> </ul>
Stiff knee	Adductor magnus Gracilis Iliopsoas Pectivus Rectus femoris Vastus intermedius, medialis and lateralis Gluteus maximus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gait deviation with the knee remaining extended through the gait cycle</li> <li>• Functional lengthening of the leg during the gait with dragging of the toe and risk to trip and fall</li> <li>• Need of leg elevation support when seated</li> <li>• Problems for standing, climbing stairs and transfers</li> </ul>
Flexed knee	Medial and lateral hamstrings	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compensation of ipsilateral hip flexion during stance phase with flexed knee and contralateral hip and knee flexion (crouch gait pattern)</li> <li>• Muscle contraction and pain</li> <li>• Difficulties with transfers and wheelchair positioning</li> <li>• Limitation of limb advancement due to the lack of knees extension during the terminal swing (short step lengths)</li> <li>• When acting to the hip joint, hamstring cause the extension of the trunk leading to the deformity slide forward in the wheelchair</li> </ul>
Equinovarus foot	Medial and lateral gastrocnemius Soleus Tibialis anterior and posterior Long toe flexor Extensor hallucis longus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compression of the lateral border of the foot against the mattress, bed rail, footrest or floor</li> <li>• Skin breakdown on the fifth metatarsal head</li> <li>• Pain upon weight bearing over the lateral border of the foot</li> <li>• Difficulties to put on and wear shoes</li> <li>• Limitation of dorsiflexion during early and mid stance</li> <li>• Short contralateral steps</li> <li>• Deviant knee flexion during pre-swing</li> <li>• Occurrence of an early swing phase foot drag</li> </ul>

**Tabla 2.** Patrones más comunes observados en el síndrome de la motoneurona superior, músculos involucrados y efectos secundarios observados. Extraído de: Thibaut et al. (2013).

Por otro lado, es importante comentar los cambios que a nivel del tejido y la fibra muscular se dan post ictus como cambios en las propiedades biomecánicas de la fibra muscular debido a la propia inmovilización y falta de contractibilidad, lo cual conlleva pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia de células musculares, cambios fisiológicos y metabólicos en las fibras (transformación del tipo de fibra, aumento en fibras lentas y disminución de fibras rápidas, pérdida de sarcómeros en serie) y un aumento de la rigidez (proliferación de tejido conectivo, aumento de la concentración de colágeno a nivel de la matriz extracelular, cambios mecánicos en las fibras, etc.).(33) La hiperactividad muscular prolongada y específica, inducida por espasticidad, mantiene el músculo en una posición acortada y disminuye la tensión longitudinal. El acortamiento de las fibras musculares asociado con la infiltración del tejido conectivo induce cambios en las propiedades viscoelásticas de los músculos paréticos y espásticos, resultando ser su extensibilidad pasiva menor.(34-36) Independientemente de la ineficiencia dada en el control motor de los pacientes con una lesión neurológica del SNC, la estructura y el comportamiento elástico del tejido muscular refleja su capacidad funcional.

La presente Tesis Doctoral se centrará en los síntomas de afectación motora: debilidad muscular, espasticidad, hipertonia y pérdida de funcionalidad.

La debilidad muscular se presenta en forma de hemiparesia, está producida primariamente por la pérdida de excitación de las vías descendentes responsables del movimiento voluntario, contribuyendo secundariamente a la atrofia muscular y los cambios temporoespaciales de los patrones de activación muscular.

Por otro lado, encontramos la espasticidad, la cual se ha pasado de considerar como un fenómeno puramente motor (37-39) a un fenómeno sensoriomotor, en el que se atribuye una especial relevancia a un déficit en el procesamiento normal de la información aferente a nivel

central.(40, 41) También se relaciona con los cambios en las propiedades de membrana de las motoneuronas alfa y la disminución de su umbral de activación, así como con la alteración de la inhibición de las vías eferentes.(37) Este aumento del tono muscular puede también estar causado por elementos no neurales, denominados componentes periféricos como son: los cambios intrínsecos en las propiedades del músculo que conllevan una pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia de células musculares, cambios fisiológicos y metabólicos en las fibras y un aumento de la rigidez (33, 42), y la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM), aunque estos últimos no han sido estudiados en pacientes neurológicos, si es cierto que en las lesiones del SNC constituyen un mecanismo de activación y perpetuación de estos puntos.(43)

#### *1.2.3.1 El paciente neurológico y los puntos gatillo miofasciales*

El PGM es un término diagnóstico comúnmente utilizado en fisioterapia musculoesquelética, para definir la etiología del dolor miofascial. Travell y Simons lo describieron como *“una zona hiperirritable localizada en una banda tensa de un músculo esquelético que genera dolor con la compresión, la distensión, la sobrecarga o la contracción del tejido, que generalmente responde con un dolor referido que es percibido en una zona alejada de la original”*.(44)

Los PGM pueden aparecer como una causa primaria, o como una causa secundaria asociados a procesos subyacentes (enfermedades sistémicas, trastornos metabólicos...) o asociados a diversos trastornos como la artrosis (45), patologías de hombro, cefaleas, traumatismos como el latigazo cervical (46), y dolor pélvico crónico, entre otros. Pueden cronificarse en pacientes con factores perpetuadores, es decir, factores que prolongan la presencia de PGM tales como las alteraciones metabólicas, el control postural inadecuado, infecciones, sobrecargas mecánicas, situaciones de ansiedad, disfunciones viscerales, etc.(44)

Entre los síntomas que provocan los PGM hallamos *alteraciones motoras* como rigidez, debilidad (sin atrofia real), inhibición muscular, fatiga precoz y recuperación retardada (baja tolerancia al esfuerzo), reactividad aumentada (espasmo referido voluntario de otros músculos), *alteraciones propioceptivas*, *alteraciones sensitivas* (disminución o aumento de la sensibilidad, hormigueos, quemazón ...) y/o *alteraciones vegetativas* (aumento de la sudoración, de la salivación). Desde un punto de vista clínico se ha tratado de diferenciar entre PGM activos y PGM latentes, siendo la única diferencia que los PGM denominados activos provocan dolor espontáneo referido (es decir alejado del área donde se encuentra el PGM activo), pudiendo ambos, tanto activos como latentes, provocar el resto de alteraciones anteriormente mencionadas.(44)

Mediante estudios bioquímicos se ha podido determinar como el medio en el que se halla el área del PGM (la zona de placas motoras terminales disfuncionales) es un medio ácido, y que en el existen una alta presencia de sustancias que sensibilizan al SNC como, por ejemplo: bradicinina, interleucina 1- $\beta$ , sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, norepinefrina, etc.(47) Este medio bioquímico en el área del PGM, demuestra una sensibilización periférica (hiperalgesia primaria), que puede acabar derivando en procesos de sensibilización central en situaciones crónicas. De hecho, se ha visto como el tratamiento del PGM del lado homolateral genera cambios en el lado contralateral que tan solo podrían ser explicados por mecanismos de sensibilización central.(48) Autores como Mense et al. (2010) (49), Shah et al. (2015) (50), Fernández de las Peñas et al. (2014) (51), han vinculado los PGM al fenómeno de la sensibilización central a través de una relación bidireccional, siendo estos capaces de sensibilizar neuronas silentes en el asta dorsal de la médula debido a la llegada continua de información nociceptiva periférica, o bien siendo la sensibilización central favorecedora de la generación de PGM.

Aunque existen numerosas publicaciones acerca de los PGM y su relación con el dolor miofascial y las alteraciones musculoesqueléticas, apenas existe bibliografía que haya establecido una relación de la presencia de estos PGM en las alteraciones musculoesqueléticas presentes en los pacientes neurológicos. Uno de los escasos estudios realizados ha sido el publicado por Villafañe et al.(52) quienes tras analizar la presencia de PGM y su correlación con el dolor y la función en el hombro doloroso del paciente hemiparético, demostraron una alta prevalencia de PGM y una moderada correlación de estos con el dolor y la función en dichos pacientes.

Según Arendt-Nielsen et al. (2009) (53): “el dolor referido muscular es un fenómeno dependiente de mecanismos centrales, mediado por una actividad periférica y una sensibilización (que sería el PGM) y que puede estar facilitado por la actividad simpática y por la disfunción del sistema de inhibición descendente”. Esta situación podría perfectamente encajar y se responsable parcialmente del dolor de hombro que sienten un alto porcentaje de paciente hemiparéticos.

Aunque el dolor referido no sea con frecuencia un síntoma presente en el paciente neurológico, sí encontramos la presencia de otros síntomas (54) como rigidez, fatiga con una recuperación retardada, debilidad sin atrofia real, baja tolerancia al esfuerzo, espasmo referido voluntario de otros músculos (reactividad aumentada), inhibición muscular, disminución de la sensibilidad, sensación de frialdad, y otras sensaciones como hormigueos.

La presencia en el paciente neurológico de estos síntomas nos hace darnos cuenta como se correlacionan con la clínica sintomática que tiene un paciente que ha sufrido un ictus, y nos hace por tanto pensar, en sí los PGM podrían ser parcialmente responsables de la

debilidad/inhibición muscular que sufren estos pacientes, de la falta de coordinación y o de la reactividad aumentada entre otros.

La presencia de PGM en un músculo genera debilidad sin una atrofia real y sin tener dicha debilidad un origen miopático o neuropático (Simons y cols. 1999) (44). Estudios realizados han observado una inmediata reversibilidad de la debilidad y vuelta a la activación normal tras la inactivación del PGM considerando por tanto a éste el origen de dicha alteración.(55) Un PGM también es capaz de inhibir a otro músculo relacionado funcionalmente (es decir, músculos que relacionan segmentariamente) con el músculo afecto o incluso generarle un incremento de la actividad motora (Simons y cols. 1999) (55), pudiendo dar lugar a una alteración o ausencia del fenómeno de inhibición recíproca muscular en aquellos músculos que contienen PGM, siendo esto una posible causa de la coactivación inapropiada mantenida entre agonistas y antagonistas que ocurre en muchos de los pacientes tras sufrir un ictus.

Se conoce también, como la presencia de PGM latentes son capaces de generar alteraciones en el reclutamiento motor (Lucas y cols. 2004, 2010), lo que conllevaría a generar desórdenes en el reclutamiento y una falta de coordinación motora.

Parece razonable por tanto pensar que personas que han sufrido un ictus sean susceptibles de generar PGM y que las características propias de la alteración neurológica (daño del SNC) coexistan con las propias de los PGM en la medida en la que ambos componentes antes mencionados pueden actuar como generadores/activadores de dichos PGM en una relación bidireccional.

A partir de la primera publicación en 2007 de Herrero et al. sobre el uso de la punción seca (PS) en dos pacientes con tetraparesia espástica, el uso de la PS como metodología de tratamiento en el paciente con problemas neurológicos cada vez se ha extendido más.(56)

Alteraciones del SNC como el ACV, Parkinson y esclerosis múltiple, entre otros, están siendo objeto de estudios que evalúan la efectividad de la PS en dichas afectaciones. Inicialmente, la reducción del dolor ha sido una de las variables principalmente analizadas, pero más recientemente, los investigadores están centrando su atención en la disminución de la hipertonía, la espasticidad, mejora de la funcionalidad o mejora de la estabilidad postural, entre otras.(57-60)

Encontramos por ejemplo que una sola sesión de punción disminuyó la hipertonía en los extensores del codo a favor del grupo de intervención (4º artículo de la presente Tesis Doctoral; actualmente en revisión), en contraste con otros ECA realizados por Mendigutia et al., que no encontraron diferencias entre los grupos.(61) Sin embargo, hay otros estudios realizados, aunque no ECAs, que encontraron cambios después de la aplicación de punción en personas con ACV como Ansari et al., quienes informaron de una disminución de la espasticidad en pronadores, flexores de muñeca y dedos inmediatamente y quince minutos después de la aplicación de la punción (57), o Ghaffari et al., que encontraron mejoras en los flexores de dedos y muñeca después de la aplicación de una sesión de PS añadido a una sesión de estimulación eléctrica de quince minutos de duración en el caso de un paciente con una hemiparesia de la extremidad superior.(62) También se han encontrado, otros estudios realizados en diferentes poblaciones, aparte de la población que ha sufrido un ACV, que también demuestran cambios después de la aplicación de la PS, como el caso de Cruz-Montecinos et al., que mostró una mejora en los flexores del codo, muñeca y dedos inmediatamente después de la PS en un caso de lesión incompleta medular (63), o Tavakol et al., quien encontró una disminución en la espasticidad de los flexores de muñeca después de tres sesiones de PS en un paciente con presencia de un tumor a nivel cerebral.(64)

### 1.3 Evaluación

Se ha de realizar una adecuada evaluación clínica de los cambios en los signos y síntomas post ictus para registrar la evolución de los pacientes a nivel clínico, y para objetivar los cambios que los tratamientos puedan generar a nivel tanto clínico como científico. Encontramos diferentes métodos de evaluación según los objetivos de resultados que se quieran cuantificar.

En esta Tesis Doctoral nos centraremos en los principales síntomas y signos que se dan tras un ACV y que han sido objeto de evaluación en las diferentes publicaciones del compendio:

#### 1.3.1 Evaluación de la Espasticidad e Hipertonía muscular

Es importante una correcta valoración de la espasticidad, para evaluar la efectividad de los tratamientos empleados para tratarla, y para objetivar los trastornos que subyacen a este síntoma.(65) Los métodos de medición suelen dividirse en valoraciones clínicas, biomecánicas y neurofisiológicas (66):

##### *1.3.1.1 Medidas Clínicas*

Se basan en la observación cualitativa del estado del paciente y su clasificación según diferentes escalas.

Escala Modificada de la Modificada de Ashworth (MMAS, de sus siglas en inglés Modified Modified Ashworth Scale):

La MMAS ha mostrado una buena fiabilidad intra e interexaminador para evaluar el grado de espasticidad tras haber sufrido un ACV.(67) Aunque muchos estudios nos hablan del alto componente subjetivo, de su escasa fiabilidad, de que no distingue las características propias de la espasticidad del resto de alteraciones del tono y tampoco tiene en cuenta la velocidad a la que se realiza el estiramiento por parte del evaluador (68), sigue siendo una de las escalas más utilizada basándonos en la bibliografía actual.(69)



La MMAS se califica en una escala ordinal de 0 a 4:

0 = sin aumento del tono muscular.

1 = ligero aumento del tono muscular, manifestado por una parada y liberación o por una resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando las articulaciones afectadas se mueven en flexión / extensión.

2 = aumento marcado del tono muscular, manifestado por una parada en el rango medio y resistencia en el resto del rango de movimiento (ROM), pero las articulaciones afectadas se mueven fácilmente.

3 = aumento considerable del tono muscular, movimiento pasivo difícil.

4 = la(s) articulaciones afectas están rígidas en flexión o extensión.

Para realizarla el fisioterapeuta valora el grupo muscular a través de la evaluación de la resistencia cuando el grupo muscular afectado se estira pasivamente.

Escala de Tardieu (70, 71):

Contempla la variación del tono en función de la velocidad. El examinador mueve las articulaciones a velocidades rápidas y lentas para valorar si existe algún cambio en la resistencia que se pueda relacionar con la velocidad a la que se ha realizado la maniobra.

Para cada grupo muscular la reacción al estiramiento es clasificado en una determinada velocidad de estiramiento con dos parámetros X e Y.

Existen determinados criterios para calificar la velocidad de estiramiento según la Escala de

Tardieu:

V1 = lo más lento posible.

V2 = velocidad a la que cae el segmento bajo la gravedad.

V3 = tan rápido como sea posible (más rápido que la caída natural de la extremidad bajo la gravedad).

(La velocidad 1 es utilizada para medir el rango de movimiento pasivo (PROM); solo la velocidad 2 y 3 son utilizadas para medir la espasticidad).

#### Calidad de la reacción muscular

0 = Sin resistencia a través del curso del estiramiento.

1 = Resistencia escasa en un ángulo específico a través del curso del estiramiento sin evidente contracción muscular.

2 = Evidente contracción muscular en un ángulo específico, que aparece interrumpiendo el movimiento pasivo, seguido de una liberación.

3 = Clonus fatigable (movimiento brusco e incontrolado) que aparece en un ángulo específico que dura menos de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo.

4 = Clonus infatigable que aparece en un ángulo específico que dura más de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo.

La escala de Tardieu ha sido utilizada en varios estudios para valorar la espasticidad (72), aunque en alguno de ellos se reflexiona sobre la fiabilidad de medición del ángulo (73), y en concreto, en un estudio donde se valoraba su fiabilidad inter e intraexaminador en la medición de la espasticidad de los flexores plantares de tobillo, se determinó que su fiabilidad era insuficiente como para ser utilizada rutinariamente en la clínica.(74)

#### Escala Penn:

Evalúa la frecuencia de espasmos que presentan los pacientes con espasticidad.

0 = No espasmos.

1 = Espasmos inducidos solamente por un estímulo.

2 = Espasmos que ocurren menos de una vez cada hora.

3 = Espasmos que ocurren más de una vez cada hora.

4 = Espasmos que ocurren más de 10 veces por hora.

La escala Penn se utiliza sobre todo en estudios de lesión medular.(75) Estudios de fiabilidad indican que es probablemente una medida de resultado confiable para evaluar la espasticidad autoinformada después de una lesión medular traumática crónica.(76)

#### *1.3.1.2 Medidas Biomecánicas*

Se basan en la aplicación de un movimiento o una fuerza a una articulación y miden la respuesta mecánica a dicho movimiento: fuerzas de reacción, momentos de fuerza, desplazamientos (sensores de posición) y electromiografía (EMG) que se correlacionan con la actividad refleja del músculo. Estas mediciones se correlacionan con las mediciones clínicas y son objetivas y reproducibles. Requieren de compleja instrumentación por lo que son más complejas de realizar.

#### Test del Péndulo o de Wartenberg:

Fue propuesto en 1951 por Wartenberg. Es uno de los métodos biomecánicos gravitatorios utilizados en la práctica clínica. Para utilizarlo el paciente es colocado en posición decúbito supino sobre la camilla con las extremidades inferiores colgando libremente.(77, 78) El examinador toma la extremidad inferior del paciente, realiza una extensión completa y luego la deja caer permitiendo el balanceo. Al comparar con sujetos sanos se ha observado cómo los pacientes que presentan espasticidad tienen un número menor de oscilaciones y realizan un

balanceo más reducido. Posteriormente se introdujo el uso de un electrogoniómetro para ayudar a determinar el desplazamiento angular de la articulación de la rodilla.(77) Los principales parámetros propuestos por los autores fueron: cociente de amplitudes, índice de relajación (IR), primer máximo del goniograma, número de oscilaciones y duración temporal de las oscilaciones.(79) De estos parámetros tan solo el IR mostró una correlación aceptable con los índices clínicos de espasticidad y una buena correspondencia entre los cambios en su valor y los cambios en la condición espástica del paciente.(77)

#### Dinamometría isocinética:

Se basa en la valoración de la resistencia que opone el músculo al realizar un movimiento pasivo que el dispositivo aplica a diferentes velocidades (80, 81), por tales razones, es el *gold estándar* para la medición de la rigidez muscular.(81) El dinamómetro isocinético es capaz de realizar mediciones de la fuerza muscular incluyendo la fuerza máxima, la resistencia, la potencia y el ángulo de fuerza máxima, entre otras.(82, 83)

También se sabe que el tono muscular se ha relacionado con las propiedades del músculo y con el rendimiento muscular y que esto se podría cuantificar a través de diferentes tipos de contracción como la isocinética.(84)

La dificultad de su uso reside quizás en la dificultad de tener dicho dispositivo a mano para realizar las mediciones, ya que no es común en las clínicas habituales.

#### Tensiomiografía:

La tensiomiografía (TMG) es un método innovador y objetivo utilizado para valorar el estado de la fibra muscular y medir las propiedades contráctiles del músculo (Alvarez-Diaz et al., 2015).(85) El profesor Valencic desarrolló este método en la Faculty of Electrical Engineering

de la University of Ljubljana (Eslovenia) con el objetivo de evaluar el tono muscular en los pacientes con patologías neuromusculares, aunque rápidamente se trasladó al terreno deportivo por sus opciones como método de evaluación rápido, sencillo y no invasivo.(86) La TMG ofrece una valoración del estado muscular del deportista que permite en tiempo real saber si un jugador está recuperado de una lesión o no. Además de utilizarse como método de valoración de un tratamiento, la TMG puede ser utilizada como método de valoración preventivo lo que le da aún un carácter de gran usabilidad en el terreno de la rehabilitación y la preparación deportiva.

La TMG se basa en la medición del desplazamiento muscular radial máximo (Dm) de las fibras transversales del vientre muscular (dependiente de la elasticidad de este) valorado tras la aplicación en el músculo (vientre muscular) de un estímulo eléctrico, es decir, mide los cambios geométricos (desplazamiento radial) que tienen lugar en el vientre muscular cuando se produce una contracción. El parámetro DM, parámetro objetivo y fiable (87), permite valorar los cambios a nivel de la rigidez muscular (88, 89), el tono muscular (90), y el balance entre cadenas musculares o extremidades, expresados por el desplazamiento del sensor y por el tiempo en que se produce la deformación.(86)

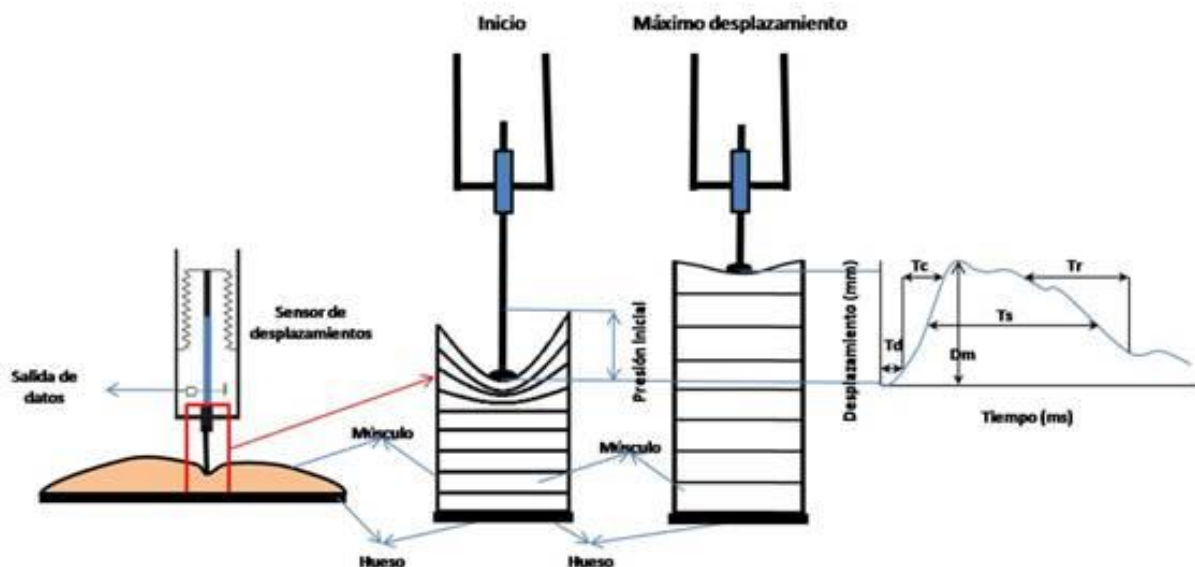
A parte del parámetro Dm, la TMG permite obtener un informe de cuatro valores que caracterizan la respuesta mecánica muscular (Figura 6) (91):

**Td, tiempo de reacción:** tiempo que tarda el músculo en responder al estímulo (alcanzar el 10% del desplazamiento total observado), depende de las características y las posibles patologías de la fibra muscular y oscila entre 20-60 ms.

**Tc, tiempo de contracción:** parámetro que mide cuando la contracción se acelera rápidamente hasta alcanzar el 90% de la máxima deformación.

**Ts, tiempo de sustentación:** tiempo de estabilización de la respuesta. Se calcula determinando el tiempo que transcurre desde que la deformación inicial alcanza el 50% de su valor máximo, hasta que los valores de deformación, durante la relajación, vuelven a valores de un 50% de la deformación máxima.

**Tr, tiempo de relajación:** tiempo de descenso de la respuesta. Informa sobre la fatiga muscular. Valores elevados respecto a los normales indican potenciales estados de fatiga.(92)



**Figura 6.** Gráfica de la respuesta muscular a un estímulo eléctrico obtenido mediante TMG. Dm: deformación muscular máxima; Td: tiempo de reacción al estímulo; Tc: tiempo de contracción; Ts: tiempo de mantenimiento de la contracción; Tr: tiempo de relajación. Extraído de: Rodríguez-Matoso et al. (2010).

Para la aplicación de la TMG se utiliza un sensor colocado sobre el vientre muscular y se aplica una corriente eléctrica bipolar durante 1ms., a través de dos electrodos colocados en el extremo proximal y distal del músculo. El paciente debe estar posicionado en decúbito supino o sedestación para mantener relajada la musculatura durante el procedimiento, para ello también se han adaptado cojines específicos para que el ROM de las articulaciones permanezca en el rango adecuado para la medición.

Esta metodología ha sido utilizada por diversos investigadores para, por ejemplo: observar la atrofia que se produce en amputados a nivel del músculo glúteo mayor (93); evaluar las propiedades contráctiles del músculo de sprinters profesionales (94) o valorar la distribución espacial del tipo de fibra en el músculo humano.(95)

A nivel del paciente neurológico también ha sido utilizada para evaluar las propiedades contráctiles del músculo espástico en pacientes que han sufrido un traumatismo cerebral (96); o valorar los cambios producidos a nivel de la fibra y contracción muscular del músculo espástico post tratamiento con la técnica de PS (DNHS®) (1<sup>er</sup> artículo publicado de la presente Tesis Doctoral).(58)

#### Miotonometría:

La miotonometría es un método de valoración y monitorización novedoso, sencillo y no invasivo utilizado para detectar pequeños cambios a nivel del tejido blando (tono muscular). Esta nueva técnica permitiría una medición objetiva a través de la cuantificación del desplazamiento muscular en respuesta a una fuerza de compresión perpendicular. Lo que podría ser de gran utilidad, por ejemplo, en la medición de la espasticidad, tanto a nivel clínico (para monitorizar la progresión individual de los pacientes durante el tratamiento y tomar decisiones adecuadas respecto a la evolución del paciente) como a nivel de investigación (para medir la efectividad terapéutica).

La miotonometría utiliza la tecnología novedosa de MyotonPRO (MyotonPRO AS, Tallin, Estonia). Este dispositivo proporciona una forma única, fiable, precisa y sensible para la valoración digital objetiva y no invasiva de los tejidos blandos, en concreto de los músculos esqueléticos superficiales (97, 98), aunque permite también la medición de tendones, ligamentos, piel y otros tejidos blandos.

Los parámetros que permite medir el MyotonPRO son aquellos que caracterizan el tono muscular en los pacientes. Estos serían:

**Frecuencia de oscilación (Hz).** Es uno de los principales valores que caracteriza el tono muscular.(99) Es la tensión mecánica en un músculo relajado (100), es decir aquel determinado por el estado de tensión celular muscular intrínseca sin contracción voluntaria (101) (señal silenciosa de EMG) indicado por la oscilación, es decir, el estado de tensión durante el reposo. Se relaciona así con el mantenimiento de la postura, y con asegurar un mínimo de tensión en los movimientos activos. La frecuencia de oscilación en pacientes sanos suele variar de los 11 a los 16 Hz en relajación y de los 18 a los 40 Hz dependiendo del músculo.(102)

**Stiffness (N/m).** Capacidad de resistencia del músculo a deformarse por la acción de fuerzas exteriores que actúan sobre su superficie.(100) El término más comúnmente utilizado se denomina rigidez muscular, y esta se incrementa linealmente con la fuerza de contracción (103), es decir, cuando aumenta la fuerza de contracción, se generan unos niveles mayores de activación muscular.(102) En pacientes con daño muscular se ha correlacionado como un incremento de la fuerza del músculo se relaciona con niveles óptimos de stiffness.(104) Los valores normales de stiffness se sitúan entre los 150 y los 300N/m llegando incluso a los 1000N/m en contracción muscular.(102)

**Logaritmo de decremento.** Indica la elasticidad del músculo (99) y la disipación de la energía mecánica cuando el tejido recupera su forma inicial tras una deformación (98). En términos comunes es la capacidad que tiene un músculo para recuperar su forma y estado inicial.(100) Los valores normales suelen oscilar entre el 1.0 y el 1.2 dependiendo del músculo.(102)

Para realizar la evaluación con la herramienta MyotonPRO este debe colocarse perpendicular a la superficie de la piel del músculo que va a ser medido. El dispositivo aplica



automáticamente al músculo una constante pre-carga (0.18N) (101) para pre-comprimir el tejido subcutáneo, a través de un sistema automático del propio aparato que dispara un breve estímulo mecánico (15 ms) con una fuerza compresiva de 0.40N (101) sobre la piel del músculo a medir, seguido de un corto periodo de descanso.(105) Tras ese impulso mecánico se produce el desplazamiento transversal del músculo (oscilación con la que el músculo responde a dicho estímulo) que es registrado junto con la deformación de los tejidos por el transductor de aceleración en el extremo de la sonda.(106, 107)

Estudios que han valorado los cambios entre sesiones en pacientes post ictus, han encontrado que los ICC para los músculos deltoides, tríceps braquial, bíceps braquial, extensor de los dedos, flexor radial del carpo y flexor cubital del carpo superaron el 0.8, (0.87-0.95 para la frecuencia de oscilación, 0.83-0.93 en el logaritmo del decremento, y 0.88-0.94 para el stiffness muscular) lo que indicaba una fiabilidad excelente de dichos parámetros.(108) En comparación con otros músculos, la medición de los parámetros dados por el MyotonPRO en el bíceps braquial de sujetos post ictus tenían límites más estrechos, lo que indica que las mediciones del músculo bíceps braquial con MyotonPRO tienen mayor estabilidad y menos variación en el tiempo.(108) Para los músculos extensor común de los dedos, flexor radial del carpo, y flexor cubital del carpo en pacientes post ictus, los test-retest de MyotonPRO demostraron una buena fiabilidad, con un valor de ICC entre 0.86 y 0.96.(108)

Es importante resaltar que en casos de espasticidad tras un ACV:

- La incapacidad para poder realizar una contracción muscular eficiente vendrá marcada por una alteración en la frecuencia.(109)

- El exceso de stiffness genera un mayor esfuerzo por parte de la musculatura antagonista para estirar un músculo rígido. Esta situación es poco funcional y genera un gasto energético excesivo.(102)
- Un rendimiento muscular correcto está correlacionado con una elasticidad muscular adecuada.(104) Niveles disminuidos de elasticidad muscular se relacionan con una rápida fatiga muscular y una limitación en la velocidad de un movimiento.(100)

Con respecto a la espasticidad y el PGM como parcialmente responsable de esta en lo que a su componente periférico se refiere, Jiménez-Sánchez et al. (2018) mostraron cambios registrados con miotonometría a nivel de la rigidez muscular en el área del PGM, pero no en la banda tensa, tras la aplicación de la PS. De esta forma se confirmó que la miotonometría podría ser una herramienta fácil y barata para valorar cambios en los diversos componentes del tono muscular.(110) En otro estudio de los mismos autores, éstos encontraron una correlación moderada pero significativa entre la miotonometría y el torque medido por la dinamometría isocinética que sugería de nuevo la metodología de la miotonometría como una herramienta sencilla y útil para medir los cambios en la rigidez.(111)

La principal limitación de la miotonometría sería la necesidad de entrenar al personal que va a utilizarlo, así como el elevado coste del aparato MyotonPRO. Esta misma limitación podríamos encontrarla también con la ecografía/elastografía y algunos métodos de evaluación neurofisiológica que veremos a continuación.

### *1.3.1.3 Medidas Neurofisiológicas*

Estos métodos nacen de dar respuesta a la necesidad de encontrar formas más objetivas y prácticas en la clínica para identificar, evaluar y monitorizar la espasticidad. No suelen

utilizarse como único método de valoración ya que los resultados de las mediciones no estandarizadas no son específicos de la espasticidad.

### Reflejo H:

El reflejo de Hoffmann es una de las medidas neurofisiológicas más utilizadas. El reflejo H mide el nivel de excitabilidad de las neuronas motoras  $\alpha$  directamente relacionadas con la médula espinal ya que se le considera análogo al reflejo miotático, el cual se provoca mecánicamente por la activación del huso neuromuscular.(112) Permite además evaluar otros mecanismos medulares tales como la excitabilidad de la inhibición presináptica, inhibición recíproca, inhibición recurrente y cambios polisinápticos.(113, 114)

La ratio entre la amplitud máxima del reflejo H y la amplitud máxima de la onda M ( $H_{max}/M_{max}$ ) representa el porcentaje de motoneuronas despolarizadas en respuesta a la activación de las fibras aferentes Ia, y es otro parámetro muy utilizado en investigación.(114)

### Electromiografía:

La EMG consiste en el registro y análisis de la actividad muscular registrada, y se basa en la medición de las señales eléctricas de los músculos cuando están en reposo y trabajando.

La fibra muscular está formada por unidades motoras inervadas por una motoneurona alfa.(43)

El número de fibras musculares inervadas por una sola motoneurona es de, por ejemplo, 2000 en el músculo sóleo. La sinapsis, responsable de la transmisión neuromuscular, es la región anatomofuncional fundamental del sistema neuromuscular. A través de un estímulo, se produce un potencial de placa motora (EPP, *end plate potential*, de sus siglas en inglés) o potencial de placa terminal, que va a liberar las vesículas de acetilcolina (ACh), que se encuentran en la terminación presináptica del axón. En el músculo sano, cada potencial de acción (PA) nervioso

producido genera una contracción de la fibra muscular. Cuando el músculo se encuentra en posición de reposo, se pueden liberar de forma aleatoria “unas cuántas vesículas de ACh”, que produciría los denominados potenciales de placa motora en miniatura (MEPP).(43)

El aumento de la sensibilidad a la ACh (hipersensibilidad por denervación) ocurre cuando un músculo es denervado. En este fenómeno aparecen un gran número de receptores de ACh fuera de la unión neuromuscular alrededor de la fibra muscular.(115) Este fenómeno podría ser el responsable de la aparición de los potenciales de fibrilación registrado mediante EMG.(43)

La actividad eléctrica de un músculo puede ser registrada por medio de electrodos de aguja o por medio de electrodos superficiales colocados sobre el músculo.

Con la EMG se pueden obtener diferentes potenciales:

- 1.- Potenciales de placa terminal. Se basa en la liberación espontánea de vesículas de ACh y equivalen a los MEEP. Su significado no es patológico.
- 2.- Potenciales de fibrilación. Pueden ser benignos y su descarga es más irregular que cuando los potenciales de fibrilación son patológicos debidos a una denervación. Son potenciales terminales en miniatura que sobrepasan el umbral y producen un PA. Tienen significado patológico cuando se registran en al menos dos puntos del mismo músculo.
- 3.- Fasciculaciones. Las hay benignas y se dan en sujetos sanos cuando el paciente se encuentra relajado. Su diferenciación con las malignas es dificultosa. Para diferenciar si estas son patológicas se evalúan los potenciales de unidad motora (MUP), la existencia de fibrilaciones y el patrón de máximo esfuerzo.

Los estudios de EMG deberían ser utilizados en cualquier patología en la que se sospeche de implicación del sistema neuromuscular o afectaciones de la transmisión neuromuscular como, por ejemplo, neuropatías, miopatías, etc.

La EMG en combinación con la dinamometría, se usan para determinar “cuándo” y “cuánto” se activa el componente neural (reflejo de estiramiento) característico de la espasticidad.(66) El ángulo articular y el nivel de par alcanzado durante las maniobras de estiramiento manual pasivo pueden ser medidas mediante EMG, proporcionando algunos datos cuantitativos, en lugar del enfoque clínico de "sentir la resistencia".(116) Además, de registrar la actividad de los grupos musculares agonistas y antagonistas, proporcionando datos sobre la co-contracción.(117, 118)

Este sistema de evaluación ya ha sido defendido en la bibliografía por Pandyan et al. (2001) quienes desarrollaron un sistema portátil, no invasivo, simple y seguro para utilizar como medición objetiva de la espasticidad en pacientes con ACV (entre otros). El sistema utiliza un transductor de fuerza y un electrogoniómetro flexible (Biometrics Ltd., Gwent, Reino Unido), que permite la medición simultánea de la fuerza aplicada y el rango de movimiento pasivo a través de una maniobra muy similar a la realizada para la escala de Ashworth, pero extrayendo datos cuantitativos y clínicamente objetivos acerca de la resistencia al movimiento pasivo ejercido. Los datos obtenidos son posteriormente amplificados y mostrados por el software en un ordenador.(118)

### Electroencefalografía:

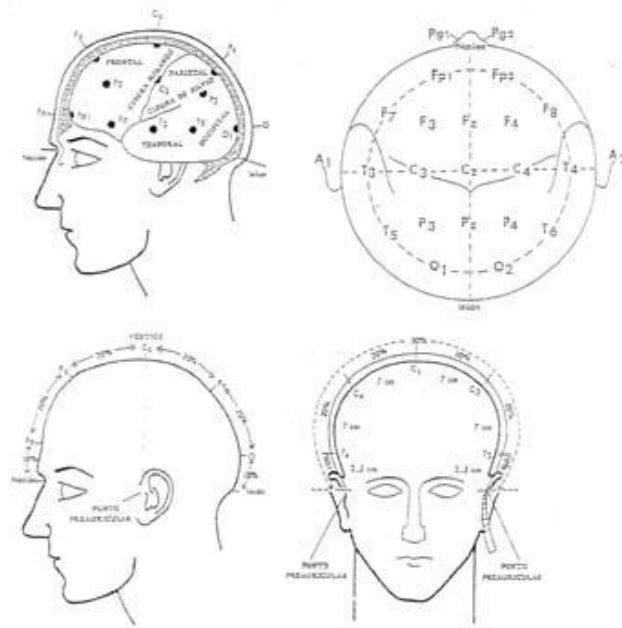
La electroencefalografía (EEG) es el registro y análisis de la actividad bioeléctrica generada por la corteza cerebral. El registro se realiza mediante electrodos específicos colocados sobre el cráneo, en el cuero cabelludo, donde estos se colocan en base a un sistema estandarizado

llamado Sistema Internacional 10-20 (denominado así porque los electrodos están espaciados entre el 10% y el 20% de la distancia total entre puntos reconocibles del cráneo) (119), donde se colocan unos 19 electrodos nombrados específicamente y cuya colocación también está especificada en dicho sistema.(120, 121)

Los 19 electrodos son colocados mediante unos gorros que los llevan incorporados y se colocan directamente sobre la cabeza del paciente. En cada uno de los electrodos se introduce un gel conductor mediante una jeringa y una aguja con punta roma, para facilitar la recepción de la señal. Los electrodos se unen en un conector y éste, a su vez, conecta con el cabezal del EEG donde se recoge la actividad eléctrica de cada electrodo que será transcrita a través de varios sistemas de amplificación de la señal, ya que la que señal obtenida mediante los electrodos es muy pequeña. Los amplificadores utilizados son diferenciales, es decir, reciben el impulso eléctrico de dos puntos y magnifican la diferencia de potencial entre ellos.(122)

Lóbulo/área cerebral	Izquierdo	Línea media	Derecho
Polo frontal	Fp1	Fpz	Fp2
Frontal	F3	Fz	F4
Central (rolándico)	C3	Cz	C4
Parietal	P3	Pz	P4
Occipital	O1	Oz	O2
Temporal anterior	F7		F8
Temporal medio	T3		T4
Temporal posterior	T5		T6
Temporal verdadero	T1		T2

**Tabla 3.** Localización de los electrodos según el Sistema Internacional 10-20. Extraído de: Manual de Electroencefalografía. Madrid. Mc Graw. Hill-Interamericana. (2002).



**Figura 7.** Situación de los electrodos y puntos de medición para su colocación según el Sistema Internacional 10-20. Extraído de: Manual de Electroencefalografía. Madrid. Mc Graw. Hill-Interamericana. (2002).

La actividad cortical recogida está formada por un número variado de ondas que aparecen aisladas o en grupos (ritmo).(122) Los ritmos cerebrales se han clasificado en los siguientes tipos o bandas(121):

**Delta ( $\delta$ ).** Ritmo comprendido entre 0.1 y 4.5 Hz. Se localizan, fundamentalmente en línea media y regiones frontales. Son ondas (o frecuencias) muy lentas, pero también las de mayor amplitud. Son especialmente importantes en algunas fases del sueño y también se observan en estados de meditación. Coincide con la reparación y restauración del SNC.

**Theta ( $\theta$ ).** Ritmo comprendido entre 4.5 y 7.5 Hz. Se localiza en las mismas regiones que el ritmo Delta. Aparece durante la transición entre sueño-vigilia, en procesos cognitivos internos, también durante procesos de meditación profunda o cuando se está procesando información inconsciente. Cuando existen problemas de atención suelen observarse un exceso de ondas Theta.

**Alfa ( $\alpha$ ).** Ritmo comprendido entre 7.5 y 12.5 Hz. Se localiza especialmente en regiones occipitales y rolándicas. La función de la frecuencia alfa es la de mantener el procesamiento general de la información, así como coordinar coherentemente los patrones de activación/inhibición a lo largo de la corteza (se la puede considerar como la "frecuencia de resonancia" característica de la neocorteza).(123)

**Beta ( $\beta$ ).** Ritmo con una frecuencia superior a 13 Hz. Se localiza en regiones frontales y rolándicas. Predomina durante la fase de vigilia. Aparece en estados de atención, concentración, como, por ejemplo, el desarrollo de tareas cognitivas externas como la resolución de problemas.

Dado que el ACV es actualmente una patología muy prevalente en la población, se hace necesario emplear técnicas más fiables y objetivas para determinar el diagnóstico y el pronóstico a fin de permitir una toma de decisiones clínicas más efectiva. El EEG es una herramienta simple, económica y no invasiva que puede proporcionar información sobre los cambios que ocurren en la corteza cerebral durante el proceso de recuperación post ictus. A través del EEG se podrían obtener datos sobre la evolución de los patrones de activación cortical que se pueden utilizar para aprovechar todo el potencial de cada paciente. Esta estrategia se puede utilizar para evitar la compensación y la plasticidad maladaptativa, redirigir los tratamientos y desarrollar nuevas intervenciones (124, 125), además, de monitorizar la efectividad de los tratamientos, tal y como reportaron Calvo et al. (2017) quienes valoraron la efectividad de una sesión de PS medida con EEG en dos pacientes que habían sufrido un ACV (2º artículo publicado de la presente Tesis Doctoral).(123)



#### *1.3.1.4 Otros Métodos de Valoración más actuales*

##### Ecografía:

Diversos autores han utilizado la ecografía para estudiar el volumen muscular (grosor y área seccional), el desplazamiento muscular, la arquitectura muscular (ángulo de penación y longitud del fascículo) y la calidad muscular (ecogenicidad).(126)

La ecografía es una técnica de diagnóstico por la imagen inocua, segura y accesible que permite visualizar las estructuras profundas del aparato locomotor. Se basa en el efecto piezoeléctrico, que determina que cuando a un cristal como el cuarzo, se le aplica una diferencia de potencial (corriente alterna), este vibra produciendo una onda ultrasónica que se propaga a través de un medio. La sonda o transductor ecográfico es la que contiene dichos cristales, que vibran, reciben el impulso eléctrico y generan el haz de ultrasonidos. Los cristales también realizan el circuito inverso ya que reciben los ultrasonidos que reflejan los tejidos subyacentes, y los transforman en una señal eléctrica que generará la imagen ecográfica. Dicha imagen se codifica en una escala de grises, de forma que aquellos tejidos que permitan el paso del haz de ultrasonido (sobre todo si son ricos en agua) se verán como “oscuros” (hipoecoicos o hipoecogénicos), y sin embargo los tejidos que reflejan más los ultrasonidos se verán como “blancos” (hiperecoicos o hiperecogénicos). El hueso, por su contenido en calcio, es el tejido que refleja todos los ultrasonidos y que constituye la estructura más hiperecoica.(127)

Actualmente la ecografía se utiliza con complemento a otras técnicas de tratamiento como la PS, para realizar procedimientos ecoguiados que aumenten la seguridad de dichas técnicas. En la práctica ecoguiada, el ecógrafo nos permite estimar la distancia al área de PGM, elegir por tanto la longitud de la aguja necesaria, el mejor abordaje y sobre todo nos da el conocimiento de dónde se encuentran las estructuras susceptibles de daño (nervios, vasos...) pudiendo así realizar el abordaje más seguro para cada músculo.

Con respecto a la valoración del paciente post ictus con ecografía, en la práctica clínica se utiliza para valorar los cambios a nivel de la atrofia, y la pérdida de contractibilidad, síntomas característicos de esta población, que se valoran por medio de la cuantificación del área transversal muscular o grosor muscular (reflejado en el área de la sección transversal). También se mide la longitud del fascículo muscular y el ángulo de penetración, que son medidas de la arquitectura muscular, útiles para valorar la función muscular (fuerza). La ecogenicidad, que nos indica la calidad del músculo, también es un parámetro a valorar.(126) A nivel de cambios evaluados con ecografía, se observó que, tras un ictus, la longitud del fascículo es menor, es decir, los fascículos son más cortos, el ángulo de penetración y ecogenicidad están aumentados, y también existe un aumento del grosor muscular.(128-130)

La limitación del uso del ecógrafo reside en la necesidad de experiencia en su uso, ya que es necesario ser cuidadoso con la metodología (presión y orientación del transductor para evitar generar sombras acústicas) para conseguir su reproducibilidad. Otra de las limitaciones podría ser quizás la inversión económica necesaria, ya que obtener un ecógrafo con una buena calidad de imagen, supone un coste elevado.

#### Sonoelastografía:

La sonoelastografía es un método en tiempo real para visualizar la distribución de la tensión y elasticidad de un tejido. Su uso permite la valoración visual cualitativa y cuantitativa de las propiedades mecánicas del tejido.

Por medio de la deformación de los tejidos en respuesta a la aplicación de una fuerza externa, permite cuantificar la rigidez muscular pasiva, asumiendo que la deformación es mayor en tejidos elásticos blandos y menor en tejidos rígidos. Aunque la base de su uso es el ultrasonido al igual que en ecografía, la sonoelastografía es independiente de la impedancia acústica de los tejidos, generando a través de la sonda ecográfica una imagen en modo B y una imagen a color

en tiempo real denominado elastograma, donde cada color representa un nivel de resistencia al estrés aplicado al tejido.(131)

La medición del ángulo de penación y el grosor muscular en reposo (132) del músculo gastrocnemio medial han demostrado ser parámetros fiables para la evaluación de las propiedades estructurales y viscoelásticas del músculo en sujetos normales, niños (133) y sujetos de edad avanzada.(134) La evidencia actual demuestra cómo la evaluación bidimensional (2D) (modo B) con sonoelastografía de estos parámetros en pacientes post ictus ofrece una prometedora forma de monitorizar los cambios producidos a nivel de las propiedades estructurales y viscoelásticas del músculo parético y espástico, como por ejemplo, las alteraciones biomecánicas como la rigidez y la pérdida de elasticidad que pueden ser detectables mediante la elastografía, permitiendo así elegir la técnica de tratamiento más adecuada y, además, valorar la efectividad de dicha terapia.(135)

### 1.3.2 Evaluación del Punto Gatillo Miofascial

El diagnóstico del PGM para el Síndrome del Dolor Miofascial (SDM) se establece en base a unos criterios diagnósticos esenciales y unas observaciones diagnósticas confirmatorias.(136)

La evidencia actual pone de manifiesto la controversia de estos criterios, debido una escasa fiabilidad intra e interexaminador y una falta de validez frente a un *gold standard*, hoy en día inexistente. (136)

La base de los criterios se establece entonces, a través, de una dependencia de la palpación muscular, donde entran componentes importantes como la experiencia del examinador, sus habilidades y su formación.(136, 137)

Los criterios fueron propuestos por Simons et al. (1999) (44) y son los más utilizados (aunque no siempre correctamente como señala algún autor) y citados a nivel de evidencia científica (138):

***Criterios esenciales:***

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible).
  2. Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa.
  3. Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PGM activo).
  4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo.
- 

***Observaciones confirmatorias:***

1. Identificación visual o táctil de la respuesta de espasmo local (REL).
  2. Imagen de una REL inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible.
  3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la distribución previsible de un PGM de ese músculo) al comprimir el nódulo sensible.
  4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa.
- 

Debido a la falta de fiabilidad y validez anteriormente comentada. Se hace evidente la necesidad de uso de otras técnicas más adecuadas que permitan evaluar y objetivar de forma concisa e inequívoca el diagnóstico de un PGM. Para ello hoy en día se están realizando diferentes estudios de investigación con diferentes técnicas, como, por ejemplo: el *EMG aguja*, que muchos autores consideran un posible *gold standard* (139) ya que identifica la presencia del PGM de forma objetiva, clara y concisa indicando dónde realizar el tratamiento y

permitiendo además valorar su efectividad, ya que la actividad espontánea de bajo voltaje (ruido de placa) (140) que es característica del PGM debería disminuir o desaparecer tras este; *EMG de superficie*, aunque no permite directamente diagnosticar la presencia de PGM, permite evaluar y cuantificar los síntomas asociados a este como por ejemplo, las alteraciones motoras tales como espasmos, debilidad, inhibición muscular, etc.(141-147); *microdiálisis*, que basada en el estudio de Jay Shah et al. ha permitido diferenciar el área donde se ubica la zona de PGM y las sustancias sensibilizantes del SNC que podemos encontrar en ella, tales como: bradicinina, TFN, sustancia P, etc.(47); *resonancia magnética elastográfica*, cuyo uso reside actualmente en la evaluación de las bandas de tensión donde se halla el área de PGM (148), aunque su uso en clínica es complicado debido al elevado coste; *ecografía*, que ha permitido visualizar diferencias entre PGM activos y latentes a través de la diferenciación del tamaño del área (149) y de la microcirculación.(150)

#### *1.3.2.1 Punto gatillo miofascial en el paciente neurológico*

A partir de los criterios establecidos para el SDM, se establecen de manera análoga los criterios para la evaluación de los PGM en el paciente neurológico con alteraciones del SNC. Estos criterios y directrices facilitarán una adecuada aplicación de la técnica DNHS®.

Los criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios de la técnica DNHS<sup>®</sup> se establecen a continuación (151):

***Criterios diagnósticos esenciales de la técnica DNHS<sup>®</sup>:***

1. Dentro del conjunto de bandas tensas, aquella que muestra un mayor grado de tensión (en músculos accesibles).
2. Zona nodular dentro de la banda o zona más sensible, si existe.
3. Valoración del movimiento y función del paciente.
4. Restricción del rango de movimiento, aumento de la resistencia al movimiento pasivo o desencadenamiento del reflejo miotático (RM) u otros reflejos.

---

***Criterios diagnósticos confirmatorios de la técnica DNHS<sup>®</sup>:***

1. Identificación visual o táctil de una respuesta de espasmo global (REG) o local (REL).
2. Liberación neural (liberación de la contracción o relajación mantenida).
3. Demostración electromiográfica de la actividad eléctrica espontánea característica de *loci* activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

---

**Tabla 5.** Criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios de la técnica DNHS<sup>®</sup>. Extraído de: Fisioterapia Invasiva; 2ªed. Elsevier (2017).

Respecto a los criterios diagnósticos esenciales (Tabla 5):

El primer criterio se basa en el de “Banda tensa palpable (en músculos accesibles)” utilizado en el SDM. La técnica DNHS<sup>®</sup> lo ha modificado ya que generalmente existen muchas bandas tensas palpables en el paciente con lesión del SNC y la palpación va más encaminada a determinar cuál muestra un mayor grado de tensión.

En relación con el criterio de “Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa” utilizado en el SDM, este no es válido para la mayoría de los pacientes neurológicos, ya que generalmente presentan algún trastorno de la sensibilidad, ya sea superficial o profunda, que les impide determinar cuál es el punto más sensible. Es también importante considerar que muchos pacientes presentan alteraciones cognitivas que les impiden poder valorar o expresar adecuadamente cuál es el punto más sensible entre varios posibles. En su lugar, la técnica DNHS® opta por determinar cuál es la zona que presenta mayor nodularidad, ya que los PGM activos se han asociado con una mayor área de lesión. (68)

Respecto al criterio “Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible” utilizado en el SDM, éste ha sido modificado al no ser el dolor el motivo de consulta, y en su lugar se prefiere la utilización del criterio “Valoración del movimiento y función del paciente”, ya sea de forma visual o mediante pruebas de laboratorio de análisis de movimiento. Además, no se tiene en cuenta el dolor referido ya que no suele producirse cuando se realiza punción en pacientes con lesión del SNC.

El criterio “Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento” utilizado en el SDM se sustituye por el de “Restricción del rango de movimiento, aumento de la resistencia al movimiento pasivo o desencadenamiento del RM”, ya que como ha sido expuesto en el anterior criterio el dolor no es la característica principal a tener en cuenta.

Los criterios diagnósticos confirmatorios, al igual que los esenciales, también han sido definidos a partir de los establecidos para la identificación y diagnóstico de PGM (3) en el SDM (Tabla 5).

En este caso, el primer criterio es la “Identificación visual o táctil de una REG (152) o una REL inducida por la inserción de una aguja en la zona nodular”. Es muy frecuente la visualización

o identificación táctil de una REL tras insertar la aguja, pero en ocasiones hay pacientes donde se encuentra la REG.

Respecto al criterio de “Dolor o alteración de la sensibilidad al comprimir el nódulo sensible”, se prescinde de su utilización, por los motivos expuestos anteriormente. En su lugar, se utiliza el criterio de “liberación neural” o “liberación neuromuscular”, entendida como la respuesta de relajación o disminución/cese de la actividad contráctil anormal, percibida como una disminución de la resistencia que el músculo presenta a ser estirado, y que generalmente se consigue tras la aparición de una REL o REG debida a una denervación mecánica de la placa motora. Esta relajación permite reposicionar el músculo y aumentar el grado de estiramiento hasta que un nuevo incremento de la resistencia al estiramiento es percibido por el fisioterapeuta. Se utiliza el término de liberación neural por el hecho de que esta actividad muscular anormal y excesiva es considerada mayoritariamente de origen central, aunque como se ha explicado antes también puede ser considerada parcialmente provocada por la actividad eléctrica espontánea en las placas motoras disfuncionales.

El tercer criterio diagnóstico confirmatorio coincide exactamente con el utilizado para el SDM ya que se considera a la actividad eléctrica espontánea responsable parcialmente del incremento en la resistencia al movimiento pasivo.

### 1.3.3 Evaluación de la Funcionalidad

Nos centraremos sobre todo en el desarrollo de la escala Fugl Meyer ya que es una de las más utilizadas en la valoración de la funcionalidad tanto a nivel de la extremidad superior como inferior en pacientes que han sufrido un ACV, pero también existen otras como la escala ARAT que valora específicamente la funcionalidad de la extremidad superior.



### Escala Fugl-Meyer:

La escala Fugl-Meyer es utilizada para evaluar la función sensoriomotora de la extremidad superior e inferior, valorar la severidad del déficit en torno a la evaluación obtenida, describir la recuperación motora, planificar el tratamiento rehabilitador y realizar una monitorización de la evolución clínica de los pacientes. Esta escala evalúa: los reflejos; patrones de movimiento sinérgico; función motora; valoración sensitiva; coordinación; movimiento articular pasivo; y dolor articular.(153) Es una escala muy recomendable como herramienta clínica y de investigación para evaluar cambios en el deterioro motor después de un accidente cerebrovascular. Tiene una alta fiabilidad entre evaluadores (CCI = 0.98 a 0.99) para la puntuación total y los niveles subescala.(154, 155) Para su uso se utiliza una puntuación en una escala ordinal de tres puntos (0-2), en la que una puntuación más alta indica un mejor estado funcional del paciente. La puntuación total de la escala es de 226 puntos, aunque el terapeuta puede obtener la puntuación total de la escala, u optar por obtener específicamente la puntuación de cada uno de los 5 subdominios en los que está dividida la escala dependiendo de las necesidades de evaluación de cada terapeuta.

Por todo lo comentado, podríamos decir que la evaluación con la escala Fugl-Meyer consta de tres partes diferenciadas, pero a su vez dependientes entre sí que pueden ser valoradas en función de las necesidades de evaluación de cada paciente. Estas partes diferenciadas pero dependientes son:

1. Función motora y equilibrio

2. Sensibilidad

3. Rango de movilidad pasiva y aparición del dolor en la movilidad de una determinada articulación.

La escala Fugl Meyer es una escala muy utilizada sobre todo a nivel de investigación, aunque debido al tiempo que se tarda en realizarla, no se utiliza sistemáticamente en la clínica. Sin embargo, es la primera herramienta de evaluación cuantitativa basada en el retorno de la función motora y sensorial en los pacientes post ictus.

#### Action Research Arm Test:

El Action Research Arm Test (ARAT) fue diseñado para evaluar la recuperación funcional de la extremidad superior, a través de la valoración de la habilidad para manipular objetos de distinto tamaño, peso y forma después de una lesión cortical.(156) El test está compuesto por 19 ítems agrupados en 4 subtests: agarre, toma, pinza y movimiento grosero. Los ítems se evalúan en una escala desde 0 (sin movimiento) a 3 (movimiento normal). En cada subtest, el primer ítem es el más complejo y el segundo el más sencillo, para facilitar la aplicación de test y la obtención de los resultados.(156) La suma total de todos los ítems se puntúa de 0 a 57 puntos.

#### 1.3.4 Evaluación de la Calidad de vida y Participación

##### Escala de calidad de vida EuroQol-5D (EQ-5D):

El cuestionario EQ-5D fue introducido en 1990 por el grupo EuroQol. Evalúa 5 dimensiones: movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar, ansiedad y depresión. Cada dimensión tiene tres niveles: sin problemas, algunos problemas, problemas extremos (etiquetados del 1–3). Para realizarlo, se le pide al paciente que indique su estado de salud de acuerdo con su valoración subjetiva más adecuada. Los dígitos de las cinco dimensiones se pueden combinar en un número de cinco dígitos que describe el estado de salud del paciente. La segunda parte de la EQ-5D consta de una escala analógica visual (EQ-VAS) de 20 cms de

longitud y 100 puntos, que evalúa la salud de 0 (el peor estado de salud imaginable) a 100 (el mejor estado de salud imaginable). El EQ-VAS se puede utilizar como una medida cuantitativa del resultado de salud que refleja la propia evaluación del paciente.(157, 158)

La EQ-5D ha sido validada como un instrumento válido y reproducible para valorar la calidad de vida de pacientes que han sufrido un ACV.(158) La EQ-5D ha sido validada también a diferentes idiomas.

#### Escala de impacto del ictus (SIS):

Esta escala está diseñada especialmente para pacientes que han sufrido un ictus. La SIS en su versión 2.0 contiene 64 ítems, agrupados en 8 dominios: fuerza, función manual, movilidad, actividades básicas/instrumentales de la vida diaria, emoción, comunicación, memoria y participación social. La puntuación de cada ítem va de 1 a 5.

Para crear una puntuación total los 4 dominios físicos pueden sumarse, sin embargo, los otros dominios representan diferentes dimensiones en la recuperación del ictus que deberían evaluarse individualmente.

Actualmente existe una nueva versión de la SIS, la versión 3.0, donde se ha reducido el número de ítems a 59, evaluando los mismos dominios y sin disminuir su fiabilidad. Y también, existe una versión reducida de la escala, la escala SIS 16, cuya finalidad es valorar las limitaciones en la función física de los pacientes post ictus. La escala SIS se propone como una escala más sensible que el índice de Barthel para discriminar entre pacientes con discapacidades leves.

Ekstrand et al. (2018) (159) valoraron la SIS como un instrumento confiable para evaluar la participación percibida y la discapacidad de leve a moderada en pacientes que han sufrido un ACV y se encuentran en un estado crónico.

### 1.3.5 Evaluación de la Marcha

Tan solo se hará mención de las escalas más comúnmente utilizadas a nivel de la clínica, aunque también cabría señalar que existen sistemas más complejos como el análisis biomecánico de la marcha en laboratorios de análisis del movimiento, que pueden generar información muy completa sobre los parámetros cinéticos y cinemáticos de la marcha (como fuerzas, torques, actividad eléctrica muscular, parámetros temporoespaciales (longitud del paso, anchura, altura del paso, amplitud de la base, cadencia o ritmo del paso, velocidad, etc.)). La cantidad de información recogida permite evaluar los factores que afectan el rendimiento de la marcha y guían las intervenciones terapéuticas.

Aunque su uso en la clínica se ve reducido por su elevado coste económico, en el entorno investigador, las mediciones cinéticas y cinemáticas son las más evaluadas, y de hecho, numerosos estudios las utilizan para observar patrones de marcha, valorar y monitorizar al paciente post ictus.(4)

#### *1.3.5.1 Test para Medir la Capacidad de Marcha*

##### Timed Up and Go:

El test Timed Up and Go (TUG), es un test indicado para medir la movilidad y valorar el riesgo de caídas en personas mayores. Para realizarlo, el paciente debe levantarse de una silla con reposabrazos sin usar los brazos como apoyo preferiblemente, caminar tres metros en línea recta hasta una marca situada en el suelo a dicha distancia, girar y volver a sentarse en la silla sin utilizar los brazos. Se contabiliza a través de un cronómetro el tiempo que el paciente tarda

desde que se levanta cuando el terapeuta da la orden hasta que vuelve a sentarse de nuevo (apoyando sus glúteos en la silla).(160) El test se realiza tres veces y se obtiene una media. Si el paciente utiliza alguna ayuda técnica (bastón, andador...) debe utilizarla durante la prueba. El paciente debe caminar a una velocidad confortable y con seguridad.

Según el tiempo cronometrado podemos observar el nivel de riesgo de caída:

- Menos de 10 segundos: bajo riesgo de caída
  
- Entre 10 y 20 segundos: indica fragilidad (riesgo de caída)
  
- Más de 20 segundos: elevado riesgo de caída.

Según el estudio de Chan P.P et al. (2017) el TUG (motor) resulta una herramienta clínica confiable, válida y fácil de administrar para evaluar la movilidad funcional después de un accidente cerebrovascular.(161)

#### Test de los 10 metros:

El test de los 10 metros o 10 Meter Walk Test (10MWT; en inglés), es una prueba que permite obtener un valor acerca de la velocidad de marcha en una distancia corta.(162) Para realizar la prueba, se le pide al sujeto que camine 10 metros de distancia en una superficie plana y se cronometra el tiempo que el paciente tarda en recorrer la distancia desde pasado el metro 2 hasta el metro 8 (para eliminar las fases de aceleración y desaceleración de velocidad). Los pacientes deben realizar el test a una velocidad normal y confortable. El test se realiza tres veces y, o bien se realiza una media o se considera el mejor de los tiempos.

Una marcha con velocidad inferior a 1 m/seg. es predictor de eventos adversos en la tercera edad.(163) La velocidad de marcha mayor a 0.8 m/seg. se correlaciona con una buena capacidad de marcha en pacientes post ictus.(164)

Las limitaciones de esta prueba residen en que muchas clínicas y hospitales no disponen del espacio para realizar una marcha de 10 metros en línea recta. Por ello, se han realizado estudios evaluando la validez y fiabilidad del mismo test, pero con una distancia más corta. El test de los 6 metros o 6-Metre Timed Walk (6MTW; en inglés), parece ser un test válido y con una alta fiabilidad entre evaluadores (CCI=0.986) para valorar la capacidad de marcha en pacientes que hayan sufrido un ACV, y se recomienda para espacios más reducidos cuando el test de los 10 metros no puede realizarse.(165)

#### *1.3.5.2 Otros Test*

Aunque no son el objetivo de la presente Tesis Doctoral, cabe mencionar que también existen test que utilizan la marcha para evaluar la capacidad al esfuerzo (capacidad al ejercicio) como, por ejemplo, la prueba de marcha de los 6 minutos.

#### Prueba de marcha de los 6 minutos:

La prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M) consiste en medir la distancia máxima en metros que el sujeto puede caminar durante 6 minutos en una superficie plana, proporcionando así una medida de la resistencia y el gasto energético al caminar.(162, 166)

El test de los 6m se ha correlacionado con la valoración de la capacidad funcional (165), y la condición aeróbica de los pacientes. También se utiliza para establecer el pronóstico en diferentes enfermedades respiratorias crónicas (EPOC, insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial pulmonar ...). (167, 168)

## 1.4 Tratamiento

La recuperación funcional del miembro inferior es más probable que se recupere antes que la función de la extremidad superior. En la extremidad inferior sobre todo la marcha es muy posible que llegue a recuperarse prácticamente por completo, aunque finalmente tenga que realizarse con algún tipo de ayuda técnica (bastón, muletas, silla de ruedas...). La extremidad inferior realiza gestos más gruesos (toscos) y su representatividad ligada al uso parece ser menor que en la extremidad superior lo que le otorga menores dificultades en su recuperación. En cuanto a la extremidad superior debido a su gran especialización y a su alta representatividad cortical ligada a su gran uso para la manipulación, carga, reconocimiento de objetos, el entorno, gestos emocionales, etc., parecen generar que la recuperación de la funcionalidad sensoriomotora a dicho nivel sea más complicada. De hecho, máximo el 2/3 de los pacientes a los 6 meses del ictus aún no la habrán recuperado, y tan solo el 5-20% lo harán en una fase crónica.(169, 170) Parece ser, que en el caso de la recuperación de la extremidad superior en caso de darse lo haría de forma proximal a distal.(171)

El objetivo principal que los tratamientos de rehabilitación post ictus deberían buscar, sería la recuperación de la funcionalidad orientándose hacia los déficits motores específicos de los pacientes, para conseguir pacientes funcionalmente activos que puedan desenvolverse de manera adecuada en su entorno y en sus AVDs.(172) Existen dos preguntas críticas que cualquier terapeuta debería hacerse tras la aplicación de cualquier terapia o técnica de rehabilitación. Una debería ser si las ganancias persisten durante un período significativo tras el entrenamiento y otra si, las ganancias conseguidas, se generalizan a tareas no entrenadas.

### 1.4.1 Tratamiento para la Isquemia

Continúan realizándose ensayos clínicos y creando modelos experimentales para evaluar estrategias con el objetivo de incrementar el arsenal terapéutico frente al ictus isquémico.

Existen cuatro intervenciones que han demostrado cierta mejoría en los pacientes al ser aplicadas en la etapa aguda post ictus: 1) manejo de los pacientes en unidades hospitalarias especializadas (unidades de ictus); 2) uso de la aspirina antes de las 48h post ictus; 3) hemicraneotomía o descompresión quirúrgica; 4) la trombólisis (única opción farmacológica con aprobación en práctica clínica) por el factor activador del plasminógeno tisular (tPA), con una corta ventana terapéutica, si se aplica antes de la 4.5h post ictus.(11)

Los objetivos fundamentales de la identificación y evaluación de dianas terapéuticas son la revascularización cerebral que tiene por objetivo mantener la permeabilidad circulatoria, trombólisis, el bloqueo de los eventos deletéreos de la cascada isquémica para evitar o retrasar la evolución a la muerte cerebral (neuroprotección), o la inducción de procesos endógenos (neurogénesis, factores de crecimiento) de reparación cerebral (neurorestauración).

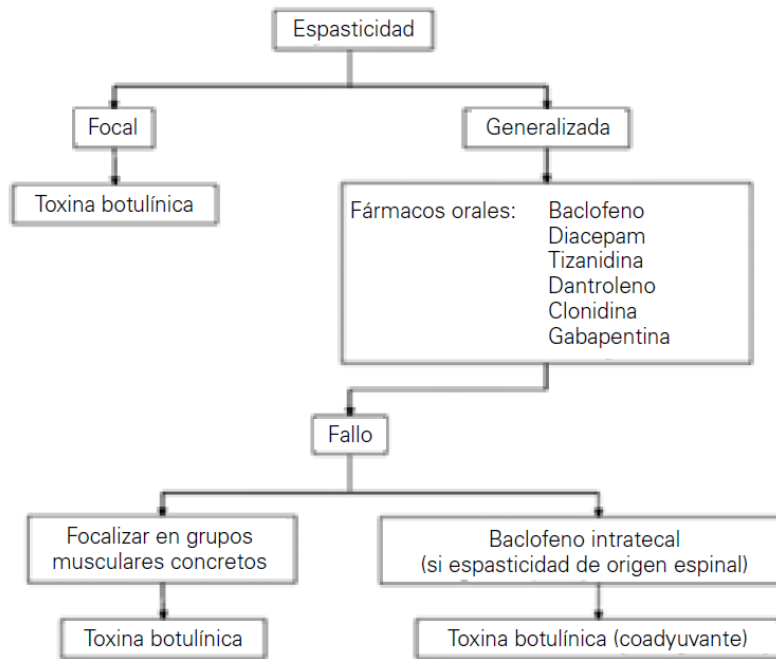
La evidencia sugiere que la combinación de estrategias tendría una mayor efectividad que individualmente, lo que incrementa las potencialidades de su aplicación clínica. Por ejemplo, la combinación de fármacos neuroprotectores con trombolíticos, o con aquellos que sean capaces de promover la neurorestauración.

## 1.4.2 Tratamiento de los Síntomas Clínicos

### *1.4.2.1 Tratamiento Farmacológico*

En lo que se refiere al tratamiento farmacológico de la espasticidad, este se divide en un tratamiento más localizado (focal) o uno más generalizado (ver esquema Figura 5).





**Figura 5:** Tratamiento de la espasticidad. Opciones terapéuticas. Extraído de Garreta-Figuera et al. (2010)

Con respecto a los tratamientos localizados para la espasticidad estos permiten disminuir la espasticidad de la musculatura hiperactiva sin debilitar a la musculatura no afecta. Por ejemplo, los bloqueos nerviosos con anestésicos locales, alcohol y fenol son poco específicos y sus efectos secundarios pueden ser acusados. Por eso, la terapia local más utilizada es la técnica de infiltración con toxina botulínica tipo A (BTX A) que es ofrecida como una opción para disminuir el tono muscular y mejorar la función pasiva.(31) Esta actúa bloqueando la transmisión neuromuscular al inhibir la liberación de ACh, ejerciendo su acción sobre una de las proteínas que forman parte del complejo SNARE (Nethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptor), impidiendo el “anclaje” de las vesículas que contienen ACh en la parte interna de la membrana celular, evitando la exocitosis de ACh.(173-175)

Diversos estudios afirman que el tratamiento con BTX A reduce la espasticidad e hipertonia producida por el ictus y que este efecto puede ser mantenido con inyecciones repetidas.(173,

176, 177) También se han descrito efectos positivos con BTX A en PGM (178-181) lo que de nuevo afirma la bidireccionalidad entre espasticidad e hipertonia y PGM en el paciente neurológico.

El inconveniente en la utilización de la BTX A reside en la limitación en el número de músculos que pueden ser tratados y los efectos neurotóxicos que en ocasiones ha demostrado su uso.(182-184). Además del impacto socio sanitario (por el alto coste generado) que provoca su incorporación en el tratamiento rehabilitador que está siendo investigado.(185)

Con respecto a los tratamientos para la espasticidad generalizada (aunque en parte podría ayudar también a la local) destaca el uso de medicación antiespástica sistémica como: el baclofeno o beta-4-clorofenil-GABA, dantroleno, L-Dopa, tizanidina, clonidina, treonina, sodio, diazepam (benzodiazepinas), miorrelajantes... La BTX también podría utilizarse complementando al tratamiento de la espasticidad generalizada, ya que puede administrarse también de forma selectiva en los músculos con mayor afectación.(186, 187) (ver Tabla 6)

Drug	Dose	Administration	Mechanism of action	Side-effects	FDA approved
Diazepam	5–20mg 3 times daily	Oral	Increases the affinity of GABA for the GABA <sub>A</sub> receptor complex leading to an increase in presynaptic inhibition and reduction of synaptic reflexes	Sedation, weakness, hypotension, adverse gastrointestinal effects, memory trouble, confusion, depression and ataxia	No
Clonazepam	0.5–1.0mg once daily (bedtime)	Oral	same as above	Weakness, hypotension, ataxia, disorientation, sedation, depression and memory impairment. Prolonged use could increase the risk of addiction	No
Gabapentin	240–360 mg daily	Oral	Structurally similar to the GABA; Increases the brain level of GABA	Fainting, somnolence, nystagmus, ataxia, headache, tremor	No
Baclofen	5–20mg 3–4 times daily	Oral	Centrally acting GABA analogue; Binds to GABA <sub>B</sub> receptor at the presynaptic terminal and inhibits the muscle stretch reflex	Sedation, dizziness, weakness, fatigue, nausea. Lowers seizure threshold	Yes
Tizanidine	4–36mg daily	Oral	Imidazole derivative, with agonist action on alpha-2 adrenergic receptors in CNS	Sedation, dizziness, mild hypotension, weakness, hepatotoxicity	Yes
Dantrolene	25–100mg 4 times daily	Oral	Interferes with the release of calcium from the sarcoplasmic reticulum of the muscle	Generalized muscle weakness, mild sedation, dizziness, nausea, diarrhea, hepatotoxicity	Yes
Phenol/alcohol	30mg/kg	Injectable	Chemical denervation of the muscles	Burning and dysesthesias. Damage of the sensory nerves and pain	No
Botulinum toxin	10–15 units/kg	Injectable	Inhibit the release of acetylcholine at the neuromuscular junction	Pain (during injection)  Local weakness Swallowing trouble for patients with respiratory and swallowing disorders	Yes (Botox-onabotulinumtoxin A)
Intrathecal baclofen	25–1000 µg daily	Intrathecal pump	Binds to GABA <sub>B</sub> receptor at the presynaptic terminal and inhibits the muscle stretch reflex	Decreased ambulation speed and muscle weakness	Yes

**Tabla 6.** Dosis, mecanismos de acción y efectos secundarios del tratamiento farmacológico de la espasticidad. Extraído de: Thibaut et al. (2013).

El uso de estos fármacos es limitado por los efectos secundarios que provocan como debilidad muscular, anormalidades en la función hepática, somnolencia, etc.(188) (entre otros como los que aparecen en la Tabla 6).

Por último, destacar que la BTX también podría utilizarse como método coadyuvante a otras opciones terapéuticas como la cirugía, el baclofeno intratecal o el tratamiento de rehabilitación.

#### *1.4.2.2 Tratamiento Quirúrgico*

Hoy en día existen variedad de tratamientos quirúrgicos y microquirúrgicos para el tratamiento de la espasticidad, donde la monitorización intraoperatoria ha permitido aumentar la seguridad de estas técnicas.

Un método utilizado son las técnicas neurolesivas cuyo objetivo es disminuir la espasticidad y preservar al máximo la función sensitivomotora sin dañar la sensibilidad ni el tono muscular útil. Se pueden realizar sobre el nervio periférico (neurotomías fasciculares selectivas), la médula espinal (dreztomías y mielotomías) y las raíces espinales (rizotomías posteriores selectivas, sectoriales y funcionales).(189, 190)

La neuromodulación, y la infusión intratecal de baclofeno en concreto, es otro de los tratamientos quirúrgicos que actualmente se realizan y que actúan a nivel medular.(191) Se basa en la estimulación de los cordones posteriores medulares, y es más efectiva si la espasticidad es leve.

Después encontramos la cirugía ortopédica cuyo objetivo es corregir las deformidades. Las técnicas más utilizadas son: tenotomías, alargamientos tendinosos, neurectomías (utilizadas para disminuir la tensión de músculos con hiperactividad); transferencias tendinosas (para aumentar la potencia de músculos en debilidad) ...

Y por último tendríamos las cirugías óseas que se pueden realizar con diferentes objetivos, como, por ejemplo: buscar una correcta alineación cuando las articulaciones se encuentran desviadas de sus ejes (osteotomías rotacionales y angulares); fijar las correcciones realizadas con manipulación (en el pie plano espástico, por ejemplo) o incluso utilizando implantes (endortesis); corregir las deformidades rígidas (osteotomías extraarticulares, osteotomías sobre la articulación (artrodesis remodelantes)); etc.

#### *1.4.2.3 Tratamiento de Rehabilitación*

Las mejoras tras un ictus ocurren a través de una combinación de procesos de recuperación espontánea a nivel endógeno (que ya han sido explicados anteriormente) y experiencias dependientes del aprendizaje que incluyen: restitución, sustitución y compensación.

A partir de los 3 meses del ictus, a parte de la recuperación espontánea, se ha visto como el paciente mejora a través del aprendizaje basado en estrategias de compensación (192), que incluso continuarán más allá de los 6 meses post ictus. Autores como Richards et al. (2008) (193), dejan clara la importancia de los programas de rehabilitación que favorezcan la plasticidad cerebral (17) y dichas estrategias de compensación para conseguir un aumento de la actividad cerebral en el área perilesional, ya que un buen resultado funcional busca el reclutamiento de la red original en lugar de actividad en el área contralesional. De hecho, se ha objetivado una recuperación secundaria al aprendizaje sensoriomotor y plasticidad cerebral adaptativa en fases crónicas.(194)

Como sabemos en el paciente con espasticidad encontramos fenómenos de co-contracción (la musculatura antagonista no se inhibe por daño en la vía retículoespinal), incremento de la inhibición recíproca por inhibición de los antagonistas, etc. Del trabajo sobre estos fenómenos surgen métodos con nombres propios cuyos objetivos se centran en: disminuir y normalizar el tono muscular; dar al paciente sensaciones de movimientos y posiciones normales (195); y facilitar unos patrones de movimiento normalizados todo ello a través de la mejora de las aferencias que llegan al SNC.

Rémy-Néris et al. (195) clasifican en cinco grupos las metodologías utilizadas para el tratamiento de la espasticidad:

**1er grupo: técnicas de base:** posicionamiento (patrones posturales), movilizaciones (cinesiterapia, terapia manual), posturas, estiramientos dinámicos (aunque una revisión sistemática realizada en pacientes con lesión cerebral concluye que los estiramientos no producen cambios significativos a nivel de la movilidad articular, ni del dolor o la espasticidad) (196, 197), ortesis y estiramientos mantenidos para aumentar el número de sarcómeros en serie, ejercicios de fortalecimiento ...

**2º grupo: métodos neuromotores:** Bobath (198) (aunque pocos estudios han determinado su efectividad en pacientes que han sufrido un ACV (199), siendo más los que consideran que su efectividad es limitada (200, 201)), FNP (facilitación neuromuscular propioceptiva) donde se englobaría Kabat (202, 203), método Brunnstrom, Vojta, Le Metayer ...

**3er grupo: métodos de reeducación sensitivomotores:** Perfetti, Rood ...

**4º grupo: electroterapia:** estimulación eléctrica funcional, electroestimulación T.E.N.S., biofeedback (señal EMG) (32) ...

**5º grupo: métodos que utilizan agentes físicos:** vibraciones tendinosas, crioterapia, termoterapia ...

A parte de estos grupos clasificados por Rémy-Néris et al. (189) la evidencia actual pone de manifiesto que existen tratamientos no farmacológicos (204) utilizados para el tratamiento de la hipertonía y la espasticidad y el resto de los síntomas clínicos desde la perspectiva de la fisioterapia, como, por ejemplo: la terapia por restricción del lado sano (CIMT de sus siglas en inglés: constraint-induce movement therapy) (205, 206), la movilización repetitiva intensiva, la estimulación eléctrica funcional, hipoterapia (207), terapia de control motor a través de la doble tarea (208-210), uso de técnicas robóticas (211, 212), trabajo de doble tarea realizado en entornos virtuales (213, 214), terapia en espejo (215), imagería motora (216, 217),

acupuntura (genera alivio del dolor muscular a través de la estimulación de la secreción de péptidos opioides endógenos) (218-220), que están generando una nueva forma de trabajo con el paciente post ictus y con resultados relevantes. Hoy en día se aboga por una intervención multimodal (210) que permita generar un tratamiento adaptado y personalizado para cada paciente. Autores como Belagaje et al. comentan como el éxito de la rehabilitación implica el conocimiento de los mecanismos naturales de recuperación tras un ictus y un enfoque multidisciplinar con un adecuado juicio de los recursos para identificar y tratar las secuelas posteriores.(221)

A partir de 2007 se da a conocer una técnica novedosa en el campo de la fisioterapia, la técnica DNHS® (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity) (222), técnica que nace del trabajo con PS en el paciente neurológico. Esta técnica, es una variante de las técnicas tradicionales de PS profunda (PSP) con criterios específicos de aplicación al paciente neurológico.

La efectividad de las técnicas de PS en el tratamiento de los PGM ha sido demostrada para el tratamiento del dolor, anormalidades electromiográficas asociadas a disfunción miofasciales (223) y hombro doloroso del paciente hemiparético.(224-226) También ha demostrado ser tan eficaz en la desactivación de PGM como la BTX A, sobre todo si va acompañada de una REL.(227-230)

De acuerdo con la hipótesis integrada propuesta por Simons (231), la disfunción provocada por los PGM se debe a una contracción mantenida de los sarcómeros, causada por una disfunción de las placas motoras caracterizada por una liberación excesiva de ACh. Esta contracción sería la causante de la banda tensa palpable, sistemáticamente asociada con el PGM. Investigaciones pioneras recientes han mostrado cómo el espasmo obtenido con la PSP produce un lavado de

sustancias sensibilizantes cuya presencia podría estar promoviendo la persistencia de la disfunción de la placa motora.(47, 232)

Teniendo en cuenta que el tamaño medio de los miocitos humanos es de unos 50  $\mu\text{m}$  (de 10 a 100  $\mu\text{m}$ ), y que el tamaño medio de las agujas de PS habitualmente empleado en el tratamiento de los PGM es de 0,30 mm (300  $\mu\text{m}$ ), se entiende que el mecanismo de acción más probable de la PSP (técnica DNHS<sup>®</sup>) sea la destrucción mecánica de las placas motoras disfuncionales, ocasionándose incluso denervaciones axonales distales (233-236), todo ello acompañado por el lavado de las sustancias sensibilizantes existentes en la zona del PGM (47) que se ha comentado anteriormente. Tanto el área como el tipo de lesión neuromuscular causado por la aguja cumplen todos los factores pronósticos de una buena regeneración mediada por las células satélite, que se estima que se produciría en un plazo de 7 a 10 días. (136, 236-238)

Por tanto, tenemos que la PS (técnica DNHS<sup>®</sup>) (151), como se ha comentado anteriormente, actúa sobre el área de placas motoras terminales disfuncionales (zona de PGM), produciendo una disrupción mecánica de las mismas y evitando por tanto las contracciones excesivas que son parcialmente responsables de la hipertonía y/o espasticidad que presenta un paciente post ictus. Además, la aparición de la REL, al realizar la punción sobre estos focos activos, pone en evidencia una mediación del SNC que implica al menos una conexión medular que interconecta la aferencia sensitiva en médula con la eferencia motora que se traduce en esta REL. Este fenómeno ampliamente demostrado y documentado desde 1994 (227) podría explicar en el caso de la técnica DNHS<sup>®</sup> por qué la punción de determinadas zonas de placas motoras, que no dejan de ser estructuras periféricas, consigue cambios en la función sólo atribuibles a modificaciones sobre el SNC.



## **¿Y cómo se aplica la técnica DNHS® en el paciente neurológico? (136, 151)**

A diferencia de la PS para el SDM, para el procedimiento con la técnica DNHS® se coloca el músculo en posición submáxima de estiramiento (90% de su rango articular) y no en posición de ligero estiramiento para facilitar la palpación a nivel del músculo, y poder diferenciar correctamente las bandas tensas y el área más nodular (que como se vio en la evaluación son un criterio esencial), y también porque en estiramiento submáximo se sentirá mejor la liberación neural que se produce (como se vio en la evaluación, criterio confirmatorio). Desde el punto de vista neurofisiológico de la contracción muscular, los puentes entre actina y miosina son más difíciles de establecer cuanto más alargado esté el músculo. Por ello, si colocamos al músculo en posición de estiramiento submáximo la “liberación neural” se producirá con más facilidad y podremos reposicionar al músculo después en la nueva posición de estiramiento submáximo conseguida. Pueden existir excepciones cuando el músculo no es espástico y se busca la mejora de fuerza.

La liberación neural será producida tras la REL o REG que a veces serán fácilmente perceptibles y otras no, sobre todo en musculatura profunda donde será más fácil observar la liberación neural tan solo. Las intensidades de la REL y REG pueden llegar a ser elevadas, y por ello, es necesario o se recomienda la fijación del segmento.

Tras la liberación neural, la aguja se saca a plano subcutáneo y se posiciona el músculo en la nueva posición submáxima de estiramiento conseguida. En esta nueva posición se realizaría de nuevo la inserción de la aguja para explorar y romper la mayor cantidad de placas motoras disfuncionales posibles.

Para la aplicación de la técnica, el paciente ha de posicionarse en una posición de tumbado (criterio obligatorio en las técnicas de punción), aunque la posición específica vendrá

determinada por las limitaciones funcionales del paciente, buscando aquella que sea más cómoda para este. Entonces el terapeuta posicionará la extremidad a tratar en posición de estiramiento submáximo como se ha comentado y buscará el área más nodular para trabajar sobre ella utilizando la técnica de Hong de entrada y salida rápida y la técnica multidireccional. Una vez ahí se buscará desactivar el mayor número de placas motoras disfuncionales posible, y la REL o REG serán los signos confirmatorios clave de su desactivación. El tratamiento se habrá terminado cuando las REL o REG disminuyan en intensidad o desaparezcan, pero el principal criterio será la tolerancia del paciente al tratamiento. Se trabajará en los músculos que presenten hiperactividad y limiten la funcionalidad del paciente. Las inserciones se realizarán a una frecuencia de 1Hz. El número de inserciones y de músculos a tratar dependerá como se ha comentado de la tolerancia del paciente y también habrá diferencias según se esté aplicando un protocolo de investigación o un tratamiento en la clínica.

Las agujas a utilizar en la aplicación de la técnica DNHS<sup>®</sup> dependerán del tamaño del músculo a tratar, de la profundidad de este, y de la longitud necesaria tras el adelgazamiento del tejido. Para la extremidad superior comúnmente se utilizan las agujas de 0.25x25 mm o 0.32x40 mm, y para la extremidad inferior 0.32x40 mm, 0.30x50mm, 0.30x60mm o 0.30x75mm, en ambos casos con tubo guía. Las agujas utilizadas en PS son similares a las de acupuntura, aunque su mango es más rígido para una mejor sujeción y control de la aguja, y son más afiladas para atravesar el tejido. A parte de ello son agujas no biseladas, de triple pulido y lubricación, hechas de acero inoxidable quirúrgico de alta resistencia.



## **2. JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de discapacidad motora en el mundo. Aunque son diversos los síntomas clínicos que pueden afectar en mayor o menor medida a varios aspectos de la persona, la afectación sensoriomotora contralateral a la lesión, o hemiparesia, y la espasticidad y/o hipertoniá, son los síntomas que más comúnmente generan afectación tras un ictus. Se manifiestan de forma predominante en el brazo y/o pierna del lado hemiparético, pero la alteración del control motor se da de forma global en todo el aparato locomotor. Dichas afectaciones generan incapacidades motoras que condicionan la funcionalidad, reflejado en las limitaciones de las AVDs que sufren estos pacientes (aprox. entre el 55-85% de los pacientes con hemiparesia). Según la evidencia, la recuperación de la función de la extremidad superior es menos probable (debido a su especialización y representación cortical) que la de la extremidad inferior (con menor representatividad cortical por su función más grosera y menos especializada), siendo la severidad de la paresia y la recuperación de la funcionalidad los principales factores pronóstico de la recuperación.

Tras el ACV hay una recuperación espontánea a corto plazo debido a la reabsorción del edema o a la apertura de vasos colaterales que irrigan de nuevo la región isquémica. En cambio, la recuperación que tiene lugar tras meses o años se debe a la activación de diversos mecanismos plásticos de reorganización con el objetivo de adaptarse a la nueva situación.

La presente Tesis Doctoral pretende demostrar como la aplicación de la técnica DNHS® ayuda en la activación de estos mecanismos plásticos provocando una disminución de la espasticidad e hipertoniá y una mejora de la funcionalidad.

La BTX A ha sido y sigue siendo el tratamiento farmacológico de elección para este tipo de síntomas, pero sus limitaciones, como el número máximo de músculos a tratar, la dosis máxima a aplicar, los efectos secundarios de su neurotoxicidad, su elevado coste sociosanitario o la

resistencia que se genera en poco tiempo al tratamiento, hacen que sea necesario buscar nuevas opciones terapéuticas. La técnica DNHS<sup>®</sup> variante de las técnicas de PSP, y con criterios específicos de aplicación al paciente neurológico, actúa al mismo nivel que la BTX A, la placa motora disfuncional (área donde se han identificado los denominados PGM), demostrando tener efectos similares a la BTX A, si la REL aparece durante el tratamiento. Además, se ha establecido una bidireccionalidad entre la debilidad muscular, la hiperactividad y la falta de coordinación muscular, síntomas que estos pacientes presentan, y los PGM, que podrían ser parcialmente responsables de su existencia.

Se hace por tanto necesario evaluar la efectividad de la PS (técnica DNHS<sup>®</sup>), como técnica mínimamente invasiva, sin efectos secundarios y cuyos efectos terapéuticos podrían permitir optimizar los resultados obtenidos con otras técnicas de fisioterapia neurológicas utilizadas post punción, por medio de instrumentos de medición más objetivos y fiables como, por ejemplo: la tensiomiografía, el EEG, EMG superficial, miotonometría ... de forma que pueda establecerse una relación causa-efecto que no ha podido ser demostrada con los diseños realizados hasta la fecha.

El compendio de esta tesis trata por tanto de dar respuesta a dicho planteamiento a través cuatro artículos que se centran en la evaluación de la efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup> en la población que ha sufrido un ACV y se encuentra en estado crónico (la elección del ACV se debe a su alta afectación a nivel mundial, y el hecho de centrarse en el estadio crónico se debe a que es más fácil el acceso a pacientes en este grado de afectación sobre todo a nivel de asociaciones, ya que se han encontrado grandes dificultades en el acceso a pacientes en estado subagudo en hospitales). Cada uno de los artículos busca evaluar dicha efectividad con una metodología diferente, mediante técnicas objetivas y fiables.

El primer artículo trató de objetivar los cambios producidos a nivel periférico que se daban tras la PS con la técnica DNHS<sup>®</sup>, para determinar qué efectos se estaban produciendo a nivel de la capacidad de contráctil del músculo y de la fibra muscular. Para ello se eligió objetivarlo mediante tensiomiografía, que es un método innovador y cuyo objetivo era justamente el buscado. La tensiomiografía en sus inicios se diseñó para pacientes con patología neuromuscular, aunque rápidamente se trasladó al terreno de la prevención y monitorización de deportistas por su usabilidad. El artículo fue denominado: *“Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report”*.

Posteriormente, tras valorar el trabajo con la aplicación de la técnica DNHS<sup>®</sup> en la clínica, se observó, como se generaba un incremento de la funcionalidad de la extremidad superior e inferior de los pacientes, que no podía ser explicada tan solo mediante cambios a nivel periférico, por ello, en el segundo artículo se trató de objetivar una relación con el SNC a través de la evaluación mediante EEG. Dicho artículo se denominó: *“Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS© Technique] in Two Patients With Chronic Stroke”*.

En el tercer artículo se quiso objetivar la efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup> con metodologías novedosas como la ecografía, que a través de la medición de parámetros como el ángulo de penación, la valoración de la ecogenicidad etc. permiten establecer cambios a nivel de la arquitectura muscular y así establecer de forma objetiva una causa-efecto, ya que si la punción generaba cambios a nivel de la hipertonía y espasticidad, evaluados mediante la ecografía, los cambios generados en la marcha deberían deberse a la técnica de tratamiento empleada. Denominando así al tercer artículo: *“The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study”*.

Por último, tras revisar la evidencia científica y observar que no existen ensayos clínicos aleatorizados sobre PS en el paciente neurológico que evalúen la funcionalidad de la extremidad superior ni la calidad de vida de los pacientes post ictus en estado crónico versus un grupo control, se quiso realizar el primer ensayo clínico aleatorizado doble-ciego, que evaluase dichas variables y diese soporte científico al uso de la técnica DNHS<sup>®</sup>, denominando al artículo: *“Effects of dry needling on function, hypertonia, and quality of life in chronic stroke: a randomized clinical trial”*.





### **3. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO Y OBJETIVOS**

Basado en los estudios realizados a partir de 2007 sobre la PS en el paciente neurológico y que asentaron las bases de lo que hoy se conoce como técnica DNHS<sup>®</sup>, la hipótesis general de esta Tesis Doctoral se basa en que la técnica DNHS<sup>®</sup>, variante de las técnicas de PS con criterios específicos de aplicación al paciente neurológico, genera una disminución de la hipertonía y la espasticidad y un aumento de la funcionalidad, a través de los efectos que genera a nivel periférico (cambios en la placa motora y fibra muscular) y central (neuromodulación medular y cambios en el procesamiento sensoriomotor) en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral y se encuentran en estado crónico

El objetivo general de esta Tesis Doctoral es:

Evaluar la efectividad terapéutica de la técnica DNHS<sup>®</sup> a nivel de la hipertonía, la espasticidad y la mejora de la funcionalidad en pacientes que han sufrido un ictus y se encuentran en estadio crónico.

Con respecto al objetivo general, también se plantean unos objetivos específicos que han sido los utilizados para la elaboración de los diferentes artículos que comprenden este compendio.

Estos son:

- Cuantificar objetivamente mediante tensiomiografía los efectos de la técnica DNHS<sup>®</sup> sobre las propiedades contráctiles del músculo a través del parámetro Dm en un sujeto con accidente cerebrovascular.
- Investigar si la aplicación de punción seca, técnica DNHS<sup>®</sup>, aplicada en dos pacientes con ictus en estado crónico, produce cambios en la actividad cerebral regional medida vía cordancia electroencefalográfica.

- Evaluar los efectos a corto plazo de la punción seca, técnica DNHS<sup>®</sup>, sobre la espasticidad, la marcha y la arquitectura muscular de pacientes con accidente cerebrovascular crónico.
- Evaluar el efecto terapéutico de la técnica DNHS<sup>®</sup>, sobre la función motora de la extremidad superior, la hipertonía y la calidad de vida en individuos con ictus crónico después de la aplicación de la técnica DNHS<sup>®</sup> y dos semanas después de la intervención.



## **4. METODOLOGÍAS, RESULTADOS Y DISCUSIONES**

## ÍNDICE DE RESULTADOS

En este apartado se presenta la compilación de publicaciones científicas realizadas para la defensa de la Tesis Doctoral. A continuación, por tanto, se muestran de forma íntegra cada publicación con sus figuras, tablas y referencias correspondientes, tal y como están publicadas oficialmente en sus respectivas revistas, sin haber modificado ningún aspecto. Cada publicación hará alusión por tanto a un apartado de resultados.

#### 4.1 PRIMER ARTÍCULO

Autores: Calvo, S. <sup>1</sup>, Quintero, I. <sup>1</sup>, Herrero, P. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>*iPhysio Research Group, Universidad San Jorge, Villanueva de Gállego, Zaragoza, Spain*

Título publicación: Effects of dry needling (dnhs technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report.

Título de la revista: International Journal of Rehabilitation Research

Año: 2016

Volumen: 39(4):372-376

Factor de impacto y cuartil: 1.357; Q3

Estado: publicado





## 4.2. SEGUNDO ARTÍCULO

Autores: Calvo, S.<sup>1</sup>, Navarro, J.<sup>2,3</sup>, Herrero, P.<sup>1</sup>, Del Moral, R.<sup>2,3</sup>, De Diego, C.<sup>1</sup>, & Marijuán PhD, PC.<sup>2,3</sup>

*<sup>1</sup>iPhysio Research Group, San Jorge University, Zaragoza, Spain, <sup>2</sup>Aragonese Institute of Health Sciences, Zaragoza, Spain, and <sup>3</sup>Aragon Health Research Institute (IIS Aragón), Zaragoza, Spain*

Título publicación: Electroencephalographic changes after application of dry needling [DNHS<sup>®</sup> technique] in two patients with chronic stroke

Título de la revista: MYOPAIN. A journal of myofascial pain and fibromyalgia

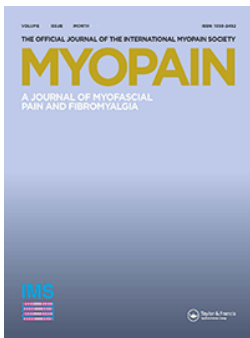
Año: 2017

Volumen: 23 (3-4)

Factor de impacto y cuartil: 0.373; Q4

Estado: publicado

(Téngase en cuenta para este artículo lo expuesto en el apartado [Introducción](#)).



## MYOPAIN

A journal of myofascial pain and fibromyalgia

ISSN: 2470-8593 (Print) 2470-8607 (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/imup21>

# Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS<sup>®</sup> Technique] in Two Patients With Chronic Stroke

Sandra Calvo PT, MSc, Jorge Navarro Eng, MSc, PhD, Pablo Herrero PT, MSc, PhD, Raquel Del Moral Bio, MSc, Cristina De Diego PT, OT, MSc & Pedro C. Marijuán PhD, Eng, MSc, PhD

To cite this article: Sandra Calvo PT, MSc, Jorge Navarro Eng, MSc, PhD, Pablo Herrero PT, MSc, PhD, Raquel Del Moral Bio, MSc, Cristina De Diego PT, OT, MSc & Pedro C. Marijuán PhD, Eng, MSc, PhD (2017): Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS<sup>®</sup> Technique] in Two Patients With Chronic Stroke, MYOPAIN, DOI: [10.1080/24708593.2017.1291550](https://doi.org/10.1080/24708593.2017.1291550)

To link to this article: <http://dx.doi.org/10.1080/24708593.2017.1291550>



Published online: 14 Mar 2017.



Submit your article to this journal [↗](#)



View related articles [↗](#)



View Crossmark data [↗](#)

### 4.3. TERCER ARTÍCULO

Autores: Hadi, S.<sup>a,b,c</sup>, Khadijeh, O.<sup>d</sup>, Hadian, M.<sup>e</sup>, Niloofar, AY.<sup>f</sup>, Olyaei, G.<sup>g</sup>, Hossein B.<sup>g</sup>, Calvo, S.<sup>h</sup>, Herrero, P.<sup>h</sup>

*<sup>a</sup>Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, International Campus, Tehran University of Medical Sciences (IC-TUMS), Tehran, Iran; <sup>b</sup>Students' Scientific Research Center (SSRC), Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; <sup>c</sup>Department of Neurology, Shahid Mohammadi Hospital, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran; <sup>d</sup>Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran; <sup>e</sup>Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, International Campus (TUMSIC-TUMS), Brain and Spinal Injury Research Center (BASIR), Tehran, Iran; <sup>f</sup>Advanced Diagnostic and Interventional Radiology (ADIR) Research Center, Department of Rdiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; <sup>g</sup>Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran; <sup>h</sup>iPhysio Research Group, Universidad San Jorge, Zaragoza, Spain*

Título publicación: The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: a case series study

Título de la revista: Topics in Stroke Rehabilitation

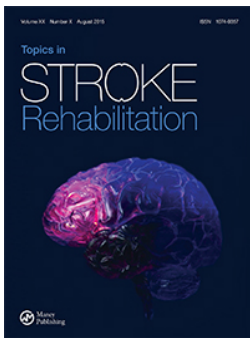
Año: 2018

Volumen: 25(5) :326-332

Factor de impacto y cuartil: 1.897; Q2

Estado: publicado

(Téngase en cuenta para este artículo lo expuesto en el apartado [\*Introducción\*](#)).



## The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study

Sarafraz Hadi, Otadi Khadijeh, Mohammadreza Hadian, Ayoobi Yazdi Niloofar, Gholamreza Olyaei, Bagheri Hossein, Sandra Calvo & Pablo Herrero

To cite this article: Sarafraz Hadi, Otadi Khadijeh, Mohammadreza Hadian, Ayoobi Yazdi Niloofar, Gholamreza Olyaei, Bagheri Hossein, Sandra Calvo & Pablo Herrero (2018): The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study, Topics in Stroke Rehabilitation, DOI: [10.1080/10749357.2018.1460946](https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1460946)

To link to this article: <https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1460946>



Published online: 23 Apr 2018.



Submit your article to this journal [↗](#)



Article views: 24



View related articles [↗](#)



View Crossmark data [↗](#)

#### 4.4. CUARTO ARTÍCULO

Autores: Calvo, S.<sup>1</sup>, Brandín-de la Cruz, N.<sup>1</sup>, Jiménez-Sánchez, C.<sup>1</sup>, Bravo-Esteban, E.<sup>2</sup>,  
Herrero, P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Physio Research Group, Universidad San Jorge, Zaragoza, Spain;* <sup>2</sup>*Toledo Physiotherapy  
Research Group (GIFTO), E.U.E. Fisioterapia de Toledo, Universidad Castilla La Mancha,  
Toledo, Spain*

Título publicación: Effects of dry needling on function, hypertonia, and quality of life in  
chronic stroke: a randomized clinical trial

Título de la revista: Acupuncture in Medicine

Año: 2020

Factor de impacto y cuartil: 2.129; Q2

Estado: en revisión

## **5. RESUMEN DE RESULTADOS**



La presente Tesis Doctoral contiene un conjunto de cuatro estudios clínicos diferentes que muestran coherencia y progresión con el objetivo de dar respuesta a la hipótesis y los objetivos planteados.

El primer estudio publicado “Effects of dry needling (dnhs technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report” explora la respuesta del músculo espástico en el caso de un paciente que ha sufrido un ACV con más de seis meses de evolución. Se realiza una evaluación pre-post con un seguimiento a las 3 semanas. En dicho caso se evalúa la respuesta, tras una única sesión de PS (técnica DNHS®), de la musculatura espástica midiendo las propiedades mecánicas de los músculos mediante el uso de la TMG. Aunque el estudio no permitió extrapolar los resultados (debido a la falta de un grupo de control, y de un seguimiento a largo plazo), permitió reconocer la respuesta de los músculos tratados y los cambios producidos a nivel local sobre la fibra muscular.

En el segundo estudio, “Electroencephalographic changes after application of dry needling [DNHS® technique] in two patients with chronic stroke”, se tratan de evaluar los efectos neurológicos producidos a nivel central tras la aplicación de una sesión de PS con la técnica DNHS®. Los efectos fueron medidos mediante EEG en dos pacientes que habían sufrido un ACV y se encontraban en estado crónico. El estudio de dos casos con mediciones pre-post, utilizó el procesamiento de la señal obtenida del EEG para cuantificar los parámetros derivados de la actividad cerebral y la cordancia electroencefalográfica. Aunque el estudio no permite confirmar una relación causa-efecto, proporciona datos consistentes con la hipótesis de que el trabajo con PS sobre la musculatura espástica en pacientes que han sufrido un ictus genera cambios a nivel central mejorando el procesamiento de la información sensoriomotora.

El tercer estudio “The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: a case series study” se trata de la evaluación de seis pacientes con

ictus en estado crónico. Tras el tratamiento con una sesión de PS (técnica DNHS<sup>®</sup>) se realizaron evaluaciones pre y a los 30 minutos post intervención para los parámetros clínicos como la evaluación de la espasticidad utilizando la Escala Modificada de la Ashworth Modificada en los músculos gastrocnemios y sóleo, y la valoración de la movilidad de la extremidad inferior utilizando el test Timed Up and Go. Además, también se obtuvieron parámetros de imagen ecográfica para el músculo gastrocnemio medial mediante ecografía medidos pre-post y a los 30 minutos de la intervención. Se obtuvieron resultados significativos sobre la marcha, también la espasticidad mejoró significativamente y con respecto a los parámetros ecográficos se encontró un aumento de la longitud del fascículo, y una reducción del ángulo de penetración y del grosor del músculo. Dichos resultados indican una disminución de la espasticidad, cambios a nivel de la movilidad de la extremidad inferior, y cambios positivos a nivel de la fibra muscular en el músculo espástico, cambios éstos que se asemejan a los encontrados en anteriores publicaciones.

El cuarto estudio “Effects of dry needling on function, hypertonia, and quality of life in chronic stroke: a randomized clinical trial”, es un ensayo clínico controlado aleatorizado realizado sobre 23 pacientes con ictus en estado crónico. En este ensayo clínico se evaluó la hipertonia mediante la Escala Modificada de la Ashworth Modificada, la funcionalidad de la extremidad superior medida mediante la Escala Fugl Meyer, y la calidad de vida de los pacientes evaluada con la escala EQ-5D. Las evaluaciones se realizaron pre-post intervención y a los 15 días. El grupo intervención fue tratado mediante una única sesión de PS (técnica DNHS<sup>®</sup>) y el grupo control fue tratado con PS simulada (también mediante una única sesión al igual que el grupo intervención). Los hallazgos fueron consistentes con la existencia de un efecto clínico de la técnica DNHS<sup>®</sup> a corto plazo sobre la funcionalidad a nivel motor de la muñeca-mano, sobre la función sensoriomotora global de la extremidad superior, y también sobre la hipertonia en los extensores del codo. A medio plazo se mantuvo el efecto a nivel de la hipertonia de los

extensores de codo, y se obtuvieron cambios en la calidad de vida de los pacientes. Estos resultados permiten establecer una relación causa-efecto a corto plazo acerca de como la PS (técnica DNHS®) genera cambios a nivel periférico determinados por la disminución de la hipertonía de la musculatura, a nivel central mejorando la funcionalidad de la extremidad superior y a nivel de la calidad de vida.



## **6. DISCUSIÓN GENERAL**

El primer artículo de este compendio (58), el estudio de un caso, analiza mediante tensiomiografía las propiedades de la fibra muscular y las capacidades contráctiles del músculo espástico antes, después y tras el seguimiento a las tres semanas del tratamiento realizado con una sesión de la técnica DNHS<sup>®</sup>, los resultados de este estudio ponen de manifiesto que el parámetro Dm (parámetro más válido y fiable de la tensiomiografía) incrementa posteriormente al tratamiento con DNHS<sup>®</sup>, lo que indica una disminución del stiffness muscular y por consiguiente del tono muscular, en músculos como el bíceps y tríceps braquial, el bíceps femoral y gastrocnemio medial, e incluso dichos cambios eran mantenidos en el seguimiento a nivel del bíceps femoral y gastrocnemio medial. Estos cambios ponen de manifiesto que tal y como se hipotetizaba en esta tesis, la técnica DNHS<sup>®</sup> provoca cambios en la fibra muscular, y mejora las propiedades contráctiles del músculo, al generar un ruptura mecánica de las placas motoras disfuncionales, un lavado de sustancias sensibilizantes (si hay REL durante el tratamiento, como era el caso) (47, 227), y un estiramiento de las estructuras citoesqueléticas, generando así, una disminución de la ACh (151, 257), una disminución de la contracción de sarcómeros (solapamiento de actina-miosina) (258) y reduciendo así el stiffness (rigidez) muscular que es lo que indicaba el parámetro Dm. Otros estudios también han encontrado cambios en la disminución de la hipertonía tras la aplicación de una sola sesión de PS aislada en pacientes con ACV, como por ejemplo Salom-Moreno et al. (2014) y Ansari et al. (2015) (57, 259). Sin embargo, autores como Mendigutia-Gómez et al. (2016) no encontraron cambios en la espasticidad, aunque sí en el rango articular y la disminución de la sensibilidad a la presión localizada, tras incluir la PS en un tratamiento multimodal.

El segundo artículo evaluó la efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup> mediante encefalografía.(123) Dicho estudio de casos muestra como el tratamiento con la técnica DNHS<sup>®</sup> genera un aumento de la cordancia electroencefalográfica (mejora del procesamiento de la información) y una activación de áreas frontales y prefrontales. Dichas áreas están relacionadas con el

procesamiento general de la información, control y guía de la ejecución del movimiento, así como la capacidad básica para coordinar de manera coherente los patrones de activación/inhibición en toda la corteza.(260) Algo similar se ha observado en el caso de programas de entrenamiento con realidad virtual (RV) donde el reclutamiento de áreas motoras secundarias como las áreas motoras suplementarias (AMS) y el área premotora dorsal (APM dorsal) se ha visto que están implicadas en la recuperación motora tras un ictus y como su activación se relaciona con una recuperación funcional.(261, 262) Otros estudios realizados con entrenamiento de RV también muestran como la reorganización cortical tras un ictus es funcional y está correlacionada con el grado de recuperación motora (cambios hacia patrones de actividad más fisiológicos).(20, 263, 264) Esto podría relacionarse con los cambios observados con la técnica DNHS<sup>®</sup> que produce una mejora de la funcionalidad, logrando un patrón más fisiológico a través de la neuromodulación de la actividad de las motoneuronas y modificación de la transmisión sináptica de las aferencias musculares a la médula espinal mediante diferentes mecanismos reflejos.(59, 151) No existen estudios que hayan evaluado mediante EEG los efectos de la PS en el paciente neurológico, y por ello aún se necesitan más estudios para valorar los mecanismos subyacentes y confirmar la hipótesis de los efectos centrales de la técnica DNHS<sup>®</sup>, pero sí que otros estudios como el de Mendigutia et al. (2016) encontraron cambios a nivel de la sensibilidad del dolor a la presión que sugerían un efecto central, poniendo de manifiesto que la PSP podría generar una modulación de los mecanismos de sensibilización central, y que podría llegar a prevenir la aparición de dolor tras sufrir un ictus.(59)

En el tercer estudio, una serie de casos, quedan de nuevo patentes los efectos de la técnica DNHS<sup>®</sup> a nivel periférico, objetivados en este caso mediante ecografía y los parámetros que este método utilizada a nivel de cambios en el ángulo de penetración, la longitud del fascículo y el grosor muscular.(265) En dicho estudio el ángulo de penetración y el grosor muscular

disminuían y la longitud del fascículo aumentaba a corto plazo, lo que sugiere que la fibra muscular se normalizaba acercándose a los valores ecográficos encontrados en los mismos parámetros en el músculo de sujetos sanos.(128) También se han encontrado resultados similares a los de este estudio pero tras la aplicación de BTX.(130) Además los resultados mencionados, se obtuvieron mejoras a corto plazo en la marcha lo que indica un aumento de la funcionalidad a nivel de la extremidad inferior, en consonancia con los estudios de Ghannadi et al. (2020) (243) y Montecinos et al. (2018) (63) quienes reportaron que la PS disminuye la espasticidad muscular y mejora la función de las extremidades inferiores (mejorando la velocidad de la marcha) en pacientes que habían sufrido un ictus, y en el caso de un paciente con lesión medular incompleta respectivamente. Por lo tanto, este estudio pone de manifiesto que la técnica DNHS<sup>®</sup> genera cambios a nivel periférico provocando que las propiedades del tejido viscoelástico se acercan a la de sujetos normales, lo que explica la disminución de la resistencia al movimiento pasivo. Sin embargo, los cambios en la funcionalidad de la extremidad inferior solo pueden ser atribuidos en parte a dichos cambios periféricos y ponen de nuevo en manifiesto los efectos indirectos sobre el SNC, que podrían estar relacionados con la disminución del stiffness muscular y una mejor modulación de las vías locales/descendentes a nivel medular, que podrían estar generando un impacto positivo en la organización de las sinergias musculares durante la marcha.(63)

Por último, el cuarto estudio se plantea como un ensayo clínico aleatorizado doble-ciego realizado en pacientes con ACV en estado crónico. Los cambios en el resultado de determinadas escalas clínicas (Fugl Meyer, Ashworth, EQ-5D) tras un protocolo de 1 sesión de PS (grupo experimental) se comparan con los resultados de 1 sesión de PS simulada (grupo control). Se evalúan los resultados para determinar si aparecen cambios significativos post tratamiento, y se comparan con los resultados a los 14 días para valorar la evolución. Se obtuvieron cambios tras el tratamiento a nivel de la función motora de la muñeca-mano y a



nivel de la función sensoriomotora global, además de observarse una disminución de la resistencia al movimiento pasivo en los extensores de muñeca. A nivel del seguimiento, los cambios en los extensores de muñeca continuaron y también se observaron cambios a nivel de la calidad de vida. Hasta la fecha ningún estudio había puesto de manifiesto dichos cambios a nivel de la funcionalidad de la extremidad superior y de la calidad de vida de estos pacientes versus un grupo tratado con placebo. Estudios similares se han realizado, pero evaluando la efectividad de la BTX A (250) o evaluando la función pero en el caso de la extremidad inferior, pero no la calidad de vida (242). Por tanto, este estudio aporta no solo calidad metodológica al compendio de la tesis sino también nuevos hallazgos que ponen de manifiesto la confirmación de la hipótesis de esta tesis acerca de los efectos periféricos y centrales de la técnica DNHS®.

Esta Tesis Doctoral pone de manifiesto la efectividad de la técnica DNHS® a través de diferentes metodologías objetivas. A lo largo de los artículos que conforman el compendio se ha ido dando respuesta a la hipótesis y objetivos planteados y se ha podido establecer una relación causa-efecto en los resultados obtenidos (aunque esta debe observarse aun con cautela a la espera de más ensayos clínicos aleatorizados que demuestren los mecanismos subyacentes). A parte de todo ello, se ha demostrado como las posibilidades de evolución para los pacientes crónicos es posible, y como estos pacientes pueden seguir respondiendo a los tratamientos empleados. Tal y como comentan otros estudios (24, 192), el hecho de obtener dichos cambios funcionales en muestras de pacientes crónicos confirma que los cambios obtenidos son secundarios a la intervención; y no a mecanismos de plasticidad espontánea aislados.



## **7. POSIBLES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA**

Esta Tesis Doctoral ha demostrado mediante metodologías objetivas y fiables la efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup>, aunque muestra limitaciones derivadas de haber realizado el estudio en muestras pequeñas de pacientes y haber realizado solo evaluaciones de seguimiento a corto y medio plazo.

Futuras líneas de investigación han quedado abiertas tras la realización de esta Tesis Doctoral:

- Realización de estudios con muestras mayores de pacientes que permitan la generalización de los resultados observados.
- Realización de seguimientos a largo plazo que permitan determinar la duración de los efectos terapéuticos de la técnica DNHS<sup>®</sup>, y generar así protocolos de intervención clínica y de investigación.
- Los estudios realizados en la presente Tesis Doctoral permiten evidenciar la efectividad de las técnicas de PS, en concreto, la técnica DNHS<sup>®</sup>, a nivel de la espasticidad e hipertonía y mejora de la funcionalidad. Aun así, se hace necesario desarrollar líneas de investigación que analicen los mecanismos subyacentes de dicha técnica, los cuales no han podido ser aún establecidos.
- Una vez demostrada la efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup> de modo aislado, se hace necesario demostrar dicha efectividad en combinación con los habituales métodos de tratamiento aplicados en pacientes neurológicos.
- Es necesario realizar también estudios de coste-efectividad de la técnica DNHS<sup>®</sup>, ya que muchas de las opciones terapéuticas que se utilizan para tratar la espasticidad, tienen un elevado coste, y es necesario implementar nuevas técnicas de menor coste e

igual efectividad, como las técnicas de PS, que han demostrado ser igual de efectivas que la inyección de sustancias como la lidocaína y la BTX A para el tratamiento de dolor miofascial cuando durante el tratamiento se obtienen REL.



## **8. CONCLUSIONES GENERALES**

Los resultados de los artículos publicados que se han presentados como eje de la presente Tesis Doctoral, conducen a establecer las siguientes conclusiones:

1. El uso de la tensiomiografía parece ser un método fiable para evaluar los cambios que se producen a nivel de la rigidez muscular tras la aplicación de la técnica DNHS<sup>®</sup>, valorado mediante el parámetro Dm, el cual mide el desplazamiento radial del vientre muscular.
2. El parámetro Dm, es un parámetro fiable para evaluar la rigidez muscular pero no la espasticidad muscular. Se necesitan estudios con muestras mayores de pacientes que evalúen dicha correlación, así como las correlaciones entre los valores que ofrece la tensiomiografía y las mediciones clínicas.
3. Se necesitan estudios con muestras mayores de pacientes para obtener los valores de referencia y determinar el mínimo cambio detectable para las diferentes variables que registra la tensiomiografía, así como para establecer su fiabilidad.
4. Futuros estudios deberían investigar el tipo de respuesta muscular a la punción seca y la duración de sus efectos para apoyar o refutar los hallazgos clínicos encontrados en ciertos grupos musculares que responden de forma diferente tanto inmediatamente tras la aplicación de la técnica DNHS<sup>®</sup> como a las tres semanas de seguimiento.
5. La aplicación a nivel periférico de la técnica DNHS<sup>®</sup> tiene un efecto positivo sobre la actividad cerebral regional, aunque no puede establecerse una relación causa-efecto por el tipo de estudio realizado.
6. La electroencefalografía representa una posibilidad de proporcionar evaluaciones objetivas de diferentes terapias, como, por ejemplo, la punción seca.
7. La técnica DNHS<sup>®</sup> representa una modalidad terapéutica sin efectos secundarios para el tratamiento de la espasticidad, aunque se necesitan más estudios que demuestren los mecanismos subyacentes.



8. Una sola sesión de punción seca con la técnica DNHS<sup>®</sup> tiene efectos en la funcionalidad de la marcha, reduce la resistencia al movimiento pasivo en los flexores plantares de tobillo, y genera cambios estructurales en el músculo gastrocnemio medial en pacientes post ictus en estado crónico.
9. Los parámetros de grosor muscular, ángulo de penetración y longitud del fascículo son útiles para valorar los cambios que se producen en el músculo espástico tras el tratamiento con punción seca.
10. Una sola sesión de punción seca con la técnica DNHS<sup>®</sup> mejora la función motora de la muñeca-mano, la funcionalidad sensoriomotora global de la extremidad superior y disminuye la hipertonia de extensores de codo en pacientes que han sufrido un ictus y se encuentran en estadio crónico.
11. Una sola sesión de punción seca con la técnica DNHS<sup>®</sup> genera una mejora en la calidad de vida de estos pacientes y de la hipertonia durante dos semanas.



## **9. BIBLIOGRAFÍA**

1. Ma VY, Chan L, Carruthers KJ. Incidence, Prevalence, Costs, and Impact on Disability of Common Conditions Requiring Rehabilitation in the United States: Stroke, Spinal Cord Injury, Traumatic Brain Injury, Multiple Sclerosis, Osteoarthritis, Rheumatoid Arthritis, Limb Loss, and Back Pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2014;95(5):986-95.
2. Bejot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Medicale*. 2016;45(12):E391-E8.
3. Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, et al. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: the EXCITE randomized clinical trial. *Jama*. 2006;296(17):2095-104.
4. Balaban B, Tok F. Gait disturbances in patients with stroke. *Pm r*. 2014;6(7):635-42.
5. Alberti-González O A-BJ, Bestué-Cardiel M, Campello-Morer I, Chopo-Alcubilla Mj, García-Arguedas C, Gimeno-Peribáñez Mj, Gómez-Peligros A, Gros-Bañeres B, Jarauta-Lahoz L, Lafuente González Mj, Marta Moreno J, Martínez-Borobio G, Muñoz-Farjas E, Palacín Larroy M, Pérez-Lázaro C, Sampériz-Murillo M, Serrano-Ponz M. Plan de Atención al Ictus en Aragón. Actualización 2019-2022. Zaragoza: Gobierno de Aragón. Dirección General de Asistencia Sanitaria; 2018, diciembre.
6. Europe SAF. Plan de acción del Ictus para Europa 2018-2030 2018 [Available from: <http://ictuscerebral.com/plan-de-accion-del-ictus-para-europa-2018-2030/>].
7. Castillo-Sánchez J J-MI. Reeducción funcional tras un ictus. Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º - 08029 Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2015. 257 p.
8. Hatem SM, Saussez G, Della Faille M, Prist V, Zhang X, Dispa D, et al.

Rehabilitation of Motor Function after Stroke: A Multiple Systematic Review Focused on Techniques to Stimulate Upper Extremity Recovery. *Front Hum Neurosci.* 2016;10:442.

9. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet.* 2011;377(9778):1693-702.

10. J MV. *Neurorreparación y rehabilitación tras el ictus.* edición, editor. Valencia: Médica Books; 2010.

11. Campos-Mojena R M-PJ, Piniella-Matamoros B, Pardo-Andreu GI, Pentón-Rol G. Isquemia cerebral: mecanismos fisiopatológicos y oportunidades terapéuticas. *Revista De Ciencias Farmacéuticas Y Alimentarias.* 2016;2(1).

12. Osborn-Salzman Byc. *Diagnóstico por Imagen Cerebro.* In: editorial MI, editor. Descripción y fundamentos de la resonancia magnética en el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular. Barcelona 2013.

13. Dorrance AM, Fink G. Effects of Stroke on the Autonomic Nervous System. *Comprehensive Physiology.* 2015;5(3):1241-63.

14. J M. *La respuesta neuroinflamatoria en la isquemia cerebral.* Valencia: Marge Médica Books; 2007. 208 p.

15. Torregrosa G. SJ, Jover-Mengual T, Alborch E. . *Fisiopatología básica: De la oclusión arterial a la muerte neuronal.* Edición, editor: Marge Medica Books; 2007.

16. Nudo RJ. Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury. *J Rehabil Med.* 2003(41 Suppl):7-10.

17. Wieloch T, Nikolich K. Mechanisms of neural plasticity following brain injury. *Current opinion in neurobiology.* 2006;16(3):258-64.

18. Bergado-Rosado JA, Almaguer-Melian W. Cellular mechanisms of neuroplasticity. *Rev Neurologia*. 2000;31(11):1074-95.
19. Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke*. 2000;31(6):1210-6.
20. Jang SH, Kim YH, Cho SH, Chang Y, Lee ZI, Ha JS. Cortical reorganization associated with motor recovery in hemiparetic stroke patients. *Neuroreport*. 2003;14(10):1305-10.
21. Pascual-Leone A. The brain that plays music and is changed by it. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2001;930:315-29.
22. Kakei S, Hoffman DS, Strick PL. Muscle and movement representations in the primary motor cortex. *Science*. 1999;285(5436):2136-9.
23. Orihuela-Espina F, Fernández del Castillo I, Palafox L, Pasaye E, Sánchez-Villavicencio I, Leder R, et al. Neural reorganization accompanying upper limb motor rehabilitation from stroke with virtual reality-based gesture therapy. *Top Stroke Rehabil*. 2013;20(3):197-209.
24. Fregni F, Pascual-Leone A. Hand motor recovery after stroke: tuning the orchestra to improve hand motor function. *Cognitive and behavioral neurology : official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology*. 2006;19(1):21-33.
25. Krakauer JW. Arm function after stroke: from physiology to recovery. *Semin Neurol*. 2005;25(4):384-95.
26. Pare JR, Kahn JH. Basic neuroanatomy and stroke syndromes. *Emergency medicine clinics of North America*. 2012;30(3):601-15.
27. Brott T, Adams HP, Jr., Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al.

Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.

28. Shumway-Cook A, Woollacott, M. Control Motor. De la Investigación a la Práctica Clínica. edición, editor: WOLTERS KLUWER; 2019.

29. Wright ZA, Rymer WZ, Slutzky MW. Reducing Abnormal Muscle Coactivation After Stroke Using a Myoelectric-Computer Interface: A Pilot Study. *Neurorehabil Neural Repair*. 2014;28(5):443-51.

30. Hunter JV. Magnetic resonance imaging in pediatric stroke. *Topics in magnetic resonance imaging : TMRI*. 2002;13(1):23-38.

31. Quiñones-Aguilar S, Paz, C., Delgado, C., Jiménez Gil Fj. Espasticidad en adultos. *Revista mexicana de neurociencia* 2009;10(2):112-21.

32. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Injury*. 2013;27(10):1093-105.

33. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31(5):535-51.

34. Dietz V, Sinkjaer T. Spasticity. *Handbook of clinical neurology*. 2012;109:197-211.

35. Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J Anat*. 1978;127(Pt 3):459-68.

36. Huet de la Tour E, Tardieu C, Tabary JC, Tabary C. Decrease of muscle extensibility and reduction of sarcomere number in soleus muscle following a local injection of tetanus toxin. *J Neurol Sci*. 1979;40(2-3):123-31.

37. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta Physiol (Oxf)*. 2007;189(2):171-80.
38. Sherrington CS. Decerebrate Rigidity, and Reflex Coordination of Movements. *J Physiol*. 1898;22(4):319-32.
39. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement - Wartenberg, Robert lecture. *Neurology*. 1980;30(12):1303-13.
40. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*. 2005;27(1-2):2-6.
41. Sheean G. Upper motor neurone syndrome and spasticity: Clinical management and neurophysiology. Cambridge: Cambridge University Press 2001. p. 12-78.
42. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurology*. 2007;6(8):725-33.
43. Simons D, Travell J, Simons L. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. ed. Madrid 2002.
44. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999.
45. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Trigger Points in Patients with Lower Limb Osteoarthritis. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2001;9(3):17-33.
46. Freeman MD, Nystrom A, Centeno C. Chronic whiplash and central sensitization; an evaluation of the role of a myofascial trigger points in pain modulation. *Journal of brachial plexus and peripheral nerve injury*. 2009;4:2.
47. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical



technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(5):1977-84.

48. Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(5):368-74, quiz 75-7, 89.

49. Mense S. How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central Nociceptive Neurons? *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2010;18(4):348-53.

50. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *Pm&R*. 2015;7(7):746-61.

51. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(1):395.

52. Villafane JH, Lopez-Royo MP, Herrero P, Valdes K, Cantero-Tellez R, Pedersini P, et al. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Poststroke Patients With Painful Shoulders: A Cross-Sectional Study. *Pm&R*. 2019;11(10):1077-82.

53. Arendt-Nielsen L, Yarnitsky D. Experimental and clinical applications of quantitative sensory testing applied to skin, muscles and viscera. *J Pain*. 2009;10(6):556-72.

54. Dommerholt J, Fernández-de-las-Peñas C, Chaitow L, Gerwin R. *Punción seca de los puntos gatillo. Una estrategia basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2013.

55. Simons D, Travell J, Simons L. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger*

point manual. Upper half of body. 2.a ed ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1999.

56. Dommerholt J, Hooks T, Chou LW, Finnegan M. A critical overview of the current myofascial pain literature - November 2018. *J Bodyw Mov Ther.* 2019;23(1):65-73.

57. Ansari NN, Naghdi S, Fakhari Z, Radinmehr H, Hasson S. Dry needling for the treatment of poststroke muscle spasticity: A prospective case report. *Neurorehabilitation.* 2015;36(1):61-5.

58. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *International Journal of Rehabilitation Research.* 2016;39(4):372-6.

59. Mendigutia-Gomez A, Martin-Hernandez C, Salom-Moreno J, Fernandez-de-Las-Penas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2016;39(5):348-58.

60. Salom-Moreno J, Sanchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Cena M, Truyol-Dominguez S, Fernandez-de-las-Penas C. Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014;37(8):569-79.

61. Mendigutia-Gomez A, Quintana-Garcia MT, Martin-Sevilla M, de Lorenzo-Barrientos D, Rodriguez-Jimenez J, Fernandez-de-Las-Penas C, et al. Post-needling soreness and trigger point dry needling for hemiplegic shoulder pain following stroke. *Acupunct Med.* 2020:964528419882941.

62. Ghaffari MS, Shariat A, Honarpishe R, Hakakzadeh A, Cleland JA, Haghighi S, et al. Concurrent Effects of Dry Needling and Electrical Stimulation in the Management of Upper Extremity Hemiparesis. *J Acupunct Meridian Stud.* 2019;12(3):90-4.
63. Cruz-Montecinos C, Nunez-Cortes R, Bruna-Melo T, Tapia C, Becerra P, Pavez N, et al. Dry needling technique decreases spasticity and improves general functioning in incomplete spinal cord injury: A case report. *J Spinal Cord Med.* 2018:1-5.
64. Tavakol Z, Shariat A, Ghannadi S, Noormohammadpour P, Honarpishe R, Cleland JA, et al. The effect of dry needling on upper and lower limb spasticity in a patient with a brain tumor. *Acupuncture in Medicine.* 2019;37(2):133-5.
65. BurrIDGE JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijck F, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil.* 2005;27(1-2):69-80.
66. Gómez-Soriano J, Cano-de-la-Cuerda R, Muñoz-Hellin E, Ortiz-Gutiérrez R, Taylor JS. [Evaluation and quantification of spasticity: a review of the clinical, biomechanical and neurophysiological methods]. *Rev Neurol.* 2012;55(4):217-26.
67. Meseguer-Henarejos A-B, Sanchez-Meca J, Lopez-Pina J-A, Carles-Hernandez R. Inter- and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine.* 2018;54(4):576-90.
68. Fleuren JFM, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* 2010;81(1):46-52.
69. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of

muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67(2):206-7.

70. Morris S. Ashworth And Tardieu Scales: Their Clinical Relevance For Measuring Spasticity In Adult And Paediatric Neurological Populations. *Physical Therapy Reviews.* 2002;7(1):53-62.

71. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil.* 2006;28(15):899-907.

72. Wu YT, Chang CN, Chen YM, Hu GC. Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2018;54(4):518-25.

73. Li F, Wu Y, Li X. Test-retest reliability and inter-rater reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in hemiplegic patients with stroke. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014;50(1):9-15.

74. Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Rastgoo M, Amini M, Forogh B. Clinical assessment of ankle plantarflexor spasticity in adult patients after stroke: inter-and intra-rater reliability of the Modified Tardieu Scale. *Brain Inj.* 2013;27(5):605-12.

75. Holtz KA, Lipson R, Noonan VK, Kwon BK, Mills PB. Prevalence and Effect of Problematic Spasticity After Traumatic Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017;98(6):1132-8.

76. Mills PB, Vakil AP, Phillips C, Kei L, Kwon BK. Intra-rater and inter-rater reliability of the Penn Spasm Frequency Scale in People with chronic traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2018;56(6):569-74.

77. Schiaffino L, Spaich E, Rufiner A, al. e. Sistema para evaluación de la espasticidad muscular. *Rev Mex Ing Biomed.* 2002;23(2):116-22.

78. Le Cavorzin P, Hernot X, Bartier O, Carrault G, Chagneau F, Gallien P, et al. [Evaluation of pendulum testing of spasticity]. *Annales de readaptation et de medecine physique : revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique*. 2002;45(9):510-6.
79. Bajd T, Bowman B. Testing and modelling of spasticity. *Journal of biomedical engineering*. 1982;4(2):90-6.
80. Ferreira de Aquino C, Gomes Pavan Gonçalves G, Teixeira da Fonseca S, Cotta Mancini M. Analysis of the relation between flexibility and passive stiffness of the hamstrings. *Rev Bras Med Esporte*. 2006;12(4):175-9.
81. Gómez-Soriano J, Abián-Vicén J, Aparicio-García C, Ruiz-Lázaro P, Simón-Martínez C, Bravo-Esteban E, et al. The effects of Kinesio taping on muscle tone in healthy subjects: a double-blind, placebo-controlled crossover trial. *Man Ther*. 2014;19(2):131-6.
82. Stark T, Walker B, Phillips JK, Fejer R, Beck R. Hand-held dynamometry correlation with the gold standard isokinetic dynamometry: a systematic review. *Pm r*. 2011;3(5):472-9.
83. Toskic L, Dopsaj M, Stankovic V, Markovic M. Concurrent and predictive validity of isokinetic dynamometry and tensiomyography in differently trained women and men. *Isokinetics and Exercise Science*. 2019;27(1):31-9.
84. Abian-Vicen J, Aparicio-Garcia C, Ruiz-Lazaro P, Simon-Martinez C, Bravo-Esteban E, Gomez-Soriano J. Test-retest reliability and responsiveness of a comprehensive protocol for the assessment of muscle tone of the ankle plantar flexors in healthy subjects. *Isokinetics and Exercise Science*. 2019;27(2):107-

15.

85. Alvarez-Diaz P, Alentorn-Geli E, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Rius M, et al. Effects of anterior cruciate ligament reconstruction on neuromuscular tensiomyographic characteristics of the lower extremity in competitive male soccer players. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*. 2015;23(11):3407-13.

86. Rodriguez-Matoso D, Rodriguez-Ruiz D, Quiroga ME, Sarmiento S, De Saa Y, Garcia-Manso JM. Tensiomyography, utility and methodology in the muscular assessment. *Revista Internacional De Medicina Y Ciencias De La Actividad Fisica Y Del Deporte*. 2010;10(40):620-9.

87. Simunic B. Between-day reliability of a method for non-invasive estimation of muscle composition. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2012;22(4):527-30.

88. Pisot R, Narici MV, Simunic B, De Boer M, Seynnes O, Jurdana M, et al. Whole muscle contractile parameters and thickness loss during 35-day bed rest. *European Journal of Applied Physiology*. 2008;104(2):409-14.

89. Ditroilo M, Hunter AM, Haslam S, De Vito G. The effectiveness of two novel techniques in establishing the mechanical and contractile responses of biceps femoris. *Physiological Measurement*. 2011;32(8):1315-26.

90. Neamtu MC, Rusu L, Rusu PF, Neamtu OM, Georgescu D, Iancau M. Neuromuscular assessment in the study of structural changes of striated muscle in multiple sclerosis. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2011;52(4):1299-303.

91. Dahmane R, Valencic V, Knez N, Erzen I. Evaluation of the ability to make non-

invasive estimation of muscle contractile properties on the basis of the muscle belly response. *Medical & Biological Engineering & Computing*. 2001;39(1):51-5.

92. Requena-Sánchez B. Efectos de la aplicación de estimulación eléctrica percutánea en relación con la potenciación postetánica y la manifestación de la fuerza y la potencia muscular: Universidad de Granada; 2005.

93. Burger H, Valencic V, Marincek C, Kogovsek N. Properties of musculus gluteus maximus in above-knee amputees. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1996;11(1):35-8.

94. Djordjevic S, Valencic V, Knez N, Dahmane R, Jurcic-Zlobec B, Bednarik J, et al. Contractile properties of skeletal muscles of two groups of sportsmen-sprinters and cyclist measured by Tensiomyography. *Pre-Olympic Congress Abstract 220*; Brisbane, Australia2000.

95. Dahmane R, Djordjevic S, Simunic B, Valencic V. Spatial fiber type distribution in normal human muscle - Histochemical and tensiomyographical evaluation. *Journal of Biomechanics*. 2005;38(12):2451-9.

96. Grabljevec K, Simunic B, Kersevan K, Krizaj D, Kosorok V, Gregoric M. Detection of contractile properties of chronically spastic muscles in subjects after traumatic brain injury with tensiomyography (TMG) method. *Rehabilitation sciences in the new millenium challenge for multidisciplinary research: ; Ljubljana, Slovenia: Collection of works presented at the 8th congress of European federation for research in rehabilitation*; 2004. p. 139–43.

97. Technology M. [Available from: <https://www.myoton.com/technology/>].

98. Mullix J, Warner M, Stokes M. Testing muscle tone and mechanical properties of rectus femoris and biceps femoris using a novel hand held MyotonPRO device:

relative ratios and reliability. Working Papers in the Health Sciences. 2012;1(1):1-8.

99. Aird L, Samuel D, Stokes M. Quadriceps muscle tone, elasticity and stiffness in older males: reliability and symmetry using the MyotonPRO. Archives of gerontology and geriatrics. 2012;55(2):e31-9.

100. Gapeyeva H, Vain A. Methodical Guide: Principles of Applying Myoton in Physical Medicine and Rehabilitation. Estonia: MÜOMEETRIA Ltd; 2008.

101. Bailey L, Warner M, Stokes M. Parameters Representing Muscle Tone, Elasticity and Stiffness of Biceps Brachii in Healthy Older Males: Symmetry and Within-Session Reliability Using the MyotonPRO. Journal of Neurological Disorders. 2013;01(01).

102. Chuang LL, Wu CY, Lin KC. Reliability, Validity, and Responsiveness of Myotonometric Measurement of Muscle Tone, Elasticity, and Stiffness in Patients With Stroke. Arch Phys Med Rehabil. 2012;93(3):532-40.

103. Leonard CT, Deshner WP, Romo JW, Suoja ES, Fehrer SC, Mikhailenok EL. Myotonometer intra- and interrater reliabilities. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84(6):928-32.

104. Zinder SM, Padua DA. Reliability, validity, and precision of a handheld myometer for assessing in vivo muscle stiffness. J Sport Rehabil. 2011;20(3).

105. Schneider S, Peipsi A, Stokes M, Knicker A, Abeln V. Feasibility of monitoring muscle health in microgravity environments using Myoton technology. Med Biol Eng Comput. 2015;53(1):57-66.

106. Fröhlich-Zwahlen AK, Casartelli NC, Item-Glatthorn JF, Maffioletti NA. Validity of resting myotonometric assessment of lower extremity muscles in chronic



stroke patients with limited hypertonia: a preliminary study. *J Electromyogr Kinesiol.* 2014;24(5):762-9.

107. Albin SR, Koppenhaver SL, Bailey B, Blommel H, Fenter B, Lowrimore C, et al. The effect of manual therapy on gastrocnemius muscle stiffness in healthy individuals. *Foot (Edinburgh, Scotland).* 2019;38:70-5.

108. Chuang LL, Lin KC, Wu CY, Chang CW, Chen HC, Yin HP, et al. Relative and absolute reliabilities of the myotonometric measurements of hemiparetic arms in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(3):459-66.

109. Viir R, Laiho K, Kramarenko J, Mikkelsen M. Repeatability of trapezius muscle tone assessment by a myometric method. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology.* 2006;6(2):215-28.

110. Jiménez-Sánchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, Mayoral-del Moral O, Herrer-Aróstegui M, Gómez-Soriano J. ¿Puede la miotonometría cuantificar las propiedades mecánicas del tejido miofascial? . XV Congreso Nacional de Fisioterapia; I Congreso Nacional de Fisioterapia del Deporte; Logroño, España: COM 46; 2018.

111. Jimenez-Sanchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, Mayoral-Del Moral O, Herrero-Gallego P, Gomez-Soriano J. Myotonometry as a measure to detect myofascial trigger points: an inter-rater reliability study. *Physiol Meas.* 2018;39(11):115004.

112. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA. The hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *Journal of athletic training.* 2004;39(3):268-77.

113. Kipp K, Johnson ST, Hoffman MA. Functional principal component analysis of H-reflex recruitment curves. *J Neurosci Methods.* 2011;197(2):270-3.

114. Voerman GE, Gregoric M, Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disabil Rehabil.* 2005;27(1-2):33-68.
115. Cangiano A. Denervation supersensitivity as a model for the neural control of muscle. *Neuroscience.* 1985;14(4):963-71.
116. Wood DE, Burridge JH, van Wijck FM, McFadden C, Hitchcock RA, Pandyan AD, et al. Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil.* 2005;27(1-2):19-32.
117. Neilson PD, McCaughey J. Effect of contraction level and magnitude of stretch on tonic stretch reflex transmission characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981;44(11):1007-12.
118. Pandyan AD, Price CIM, Rodgers H, Barnes MP, Johnson GR. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clinical Biomechanics.* 2001;16(10):859-65.
119. Klem GH, Lüders HO, Jasper HH, Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalography and clinical neurophysiology Supplement.* 1999;52:3-6.
120. American Electroencephalographic Society guidelines for standard electrode position nomenclature. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society.* 1991;8(2):200-2.
121. Gil Nagel A, Parra J, Iriarte J, Kanner A. *Manual de Electroencefalografía.* Madrid: Mc Graw. Hill-Interamericana; 2002.

122. Talamillo García T. Manual básico para enfermeros en electroencefalografía. *Enfermería Docente* 2011;94:29-3.
123. Calvo S, Navarro J, Herrero P, Del Moral R, De Diego C, Marijuán P. Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS© Technique] in Two Patients With Chronic Stroke. *MYOPAIN*. 2017.
124. Monge-Pereira E, Molina-Rueda F, Rivas-Montero FM, Ibáñez J, Serrano JI, Alguacil-Diego IM, et al. Electroencephalography as a post-stroke assessment method: An updated review. *Neurologia*. 2017;32(1):40-9.
125. Iyer KK. Effective assessments of electroencephalography during stroke recovery: contemporary approaches and considerations. *J Neurophysiol*. 2017;118(5):2521-5.
126. Özçakar L, Ata AM, Kaymak B, Kara M, Kumbhare D. Ultrasound imaging for sarcopenia, spasticity and painful muscle syndromes. *Current opinion in supportive and palliative care*. 2018;12(3):373-81.
127. Bueno-Horcajadas A, Seus., Cura Rodríguez J. *Ecografía musculoesquelética esencial / Essential Musculoskeletal Ultrasound*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
128. Yang YB, Zhang J, Leng ZP, Chen X, Song WQ. Evaluation of spasticity after stroke by using ultrasound to measure the muscle architecture parameters: a clinical study. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(9):2712-7.
129. Dias CP, Freire B, Goulart NB, Onzi ES, Becker J, Gomes I, et al. Muscle architecture and torque production in stroke survivors: an observational study. *Top Stroke Rehabil*. 2017;24(3):206-13.

130. Tok F, Ozçakar L, Safaz I, Alaca R. Effects of botulinum toxin-A on the muscle architecture of stroke patients: the first ultrasonographic study. *J Rehabil Med.* 2011;43(11):1016-9.
131. Drakonaki EE, Allen GM, Wilson DJ. Ultrasound elastography for musculoskeletal applications. *The British journal of radiology.* 2012;85(1019):1435-45.
132. Narici M. Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999;9(2):97-103.
133. Legerlotz K, Smith HK, Hing WA. Variation and reliability of ultrasonographic quantification of the architecture of the medial gastrocnemius muscle in young children. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2010;30(3):198-205.
134. Raj IS, Bird SR, Shield AJ. Reliability of ultrasonographic measurement of the architecture of the vastus lateralis and gastrocnemius medialis muscles in older adults. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2012;32(1):65-70.
135. Mathevon L, Michel F, Aubry S, Testa R, Lapole T, Arnaudeau LF, et al. Two-dimensional and shear wave elastography ultrasound: A reliable method to analyse spastic muscles? *Muscle Nerve.* 2018;57(2):222-8.
136. Mayoral del Moral O, Salvat I. Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial. Manual de puncion seca de puntos gatillo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
137. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997;69(1-2):65-73.
138. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to

diagnose myofascial trigger point pain syndrome--evidence from a review of the literature. *The Clinical journal of pain*. 2007;23(3):278-86.

139. Simons DG. Neuromusculoskeletal Medicine—Dawning of A New Day. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):199-201.

140. Heckman JD. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. *Orthopedics*. 1984;7(4):601-4.

141. Ge HY, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med*. 2012;13(7):957-64.

142. Wang YH, Yin MJ, Fan ZZ, Arendt-Nielsen L, Ge HY, Yue SW. Hyperexcitability to electrical stimulation and accelerated muscle fatigability of taut bands in rats. *Acupunct Med*. 2014;32(2):172-7.

143. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez Vizcaíno V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *J Pain*. 2011;12(12):1282-8.

144. K L. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. 2004.

145. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2010;25(8):765-70.

146. Ge HY, Monerde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain*. 2014;15(2):181-7.

147. Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle

cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Exp Brain Res.* 2008;187(4):623-9.

148. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(12):1658-61.

149. Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med.* 2011;30(10):1331-40.

150. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel Applications of Ultrasound Technology to Visualize and Characterize Myofascial Trigger Points and Surrounding Soft Tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(11):1829-38.

151. Herrero P, Calvo S, Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS). In: Minaya IFVF, editor. *Advanced Techniques in Musculoskeletal Medicine & Physiotherapy Using Minimally Invasive Therapies.* London: Churchill-Livingston. Elsevier; 2015.

152. Herrero P, O M. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoske Pain.* 2007;15(2):55-60.

153. Gladstone DJ, Danells CJ, Black SE. The Fugl-Meyer Assessment of motor recovery after stroke: A critical review of its measurement properties. *Neurorehabilitation and Neural Repair.* 2002;16(3):232-40.

154. Sullivan KJ, Tilson JK, Cen SY, Rose DK, Hershberg J, Correa A, et al. Fugl-Meyer Assessment of Sensorimotor Function After Stroke Standardized Training

Procedure for Clinical Practice and Clinical Trials. *Stroke*. 2011;42(2):427-32.

155. See J, Dodakian L, Chou C, Chan V, McKenzie A, Reinkensmeyer DJ, et al. A Standardized Approach to the Fugl-Meyer Assessment and Its Implications for Clinical Trials. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2013;27(8):732-41.

156. Koh CL, Hsueh IP, Wang WC, Sheu CF, Yu TY, Wang CH, et al. Validation of the action research arm test using item response theory in patients after stroke. *J Rehabil Med*. 2006;38(6):375-80.

157. van Exel NJA, Reimer W, Koopmanschap MA. Assessment of post-stroke quality of life in cost-effectiveness studies: The usefulness of the Barthel Index and the EuroQoL-5D. *Quality of Life Research*. 2004;13(2):427-33.

158. Pinto EB, Maso I, Vilela RNR, Santos LC, Oliveira J. Validation of the EuroQol quality of life questionnaire on stroke victims. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*. 2011;69(2B):320-3.

159. Ekstrand E, Lexell J, Brogårdh C. Test-retest reliability of the Participation domain of the Stroke Impact Scale in persons with chronic stroke. *J Rehabil Med*. 2018;50(9):843-6.

160. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1991;39(2):142-8.

161. Chan PP, Si Tou JI, Tse MM, Ng SS. Reliability and Validity of the Timed Up and Go Test With a Motor Task in People With Chronic Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;98(11):2213-20.

162. Opara J, Malecki A, Malecka E, Socha T. Motor assessment in Parkinson`s

disease. *Ann Agric Environ Med*. 2017;24(3):411-5.

163. Lisboa C, Barría P, Yáñez J, Aguirre M, Díaz O. La prueba de caminata en seis minutos en la evaluación de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Méd Chile*. 2008;136:1056-64.

164. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*. 1995;26(6):982-9.

165. Lam HS, Lau FW, Chan GK, Sykes K. The validity and reliability of a 6-Metre Timed Walk for the functional assessment of patients with stroke. *Physiother Theory Pract*. 2010;26(4):251-5.

166. Ribeiro JAM, Oliveira SG, Thommazo-Luporini LD, Monteiro CI, Phillips SA, Catai AM, et al. Energy Cost During the 6-Minute Walk Test and Its Relationship to Real-World Walking After Stroke: A Correlational, Cross-Sectional Pilot Study. *Phys Ther*. 2019;99(12):1656-66.

167. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(1):111-7.

168. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346(11):793-801.

169. Thieme H, Bayn M, Wurg M, Zange C, Pohl M, Behrens J. Mirror therapy for patients with severe arm paresis after stroke--a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2013;27(4):314-24.

170. Hwang CH, Seong JW, Son DS. Individual finger synchronized robot-assisted hand rehabilitation in subacute to chronic stroke: a prospective randomized clinical trial



of efficacy. *Clin Rehabil.* 2012;26(8):696-704.

171. Yoon JA, Koo BI, Shin MJ, Shin YB, Ko HY, Shin YI. Effect of constraint-induced movement therapy and mirror therapy for patients with subacute stroke. *Ann Rehabil Med.* 2014;38(4):458-66.

172. Krakauer JW. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol.* 2006;19(1):84-90.

173. Bakheit AM, Fedorova NV, Skoromets AA, Timerbaeva SL, Bhakta BB, Coxon L. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75(11):1558-61.

174. Ozcakil S, Sivrioglu K. Botulinum toxin in poststroke spasticity. *Clinical medicine & research.* 2007;5(2):132-8.

175. Francisco GE. Botulinum toxin for post-stroke spastic hypertonia: a review of its efficacy and application in clinical practice. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore.* 2007;36(1):22-30.

176. Basaran A, Emre U, Karadavut KI, Bulmus N. Somatosensory evoked potentials of hand muscles in stroke and their modification by botulinum toxin: a preliminary study. *J Rehabil Med.* 2012;44(7):541-6.

177. Wolf SL, Milton SB, Reiss A, Easley KA, Shenvi NV, Clark PC. Further Assessment to Determine the Additive Effect of Botulinum Toxin Type A on an Upper Extremity Exercise Program to Enhance Function Among Individuals With Chronic Stroke but Extensor Capability. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(4):578-87.

178. Ernberg M, Hedenberg-Magnusson B, List T, Svensson P. Efficacy of botulinum toxin type A for treatment of persistent myofascial TMD pain: a randomized, controlled,

double-blind multicenter study. *Pain*. 2011;152(9):1988-96.

179. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Kasch H, Bach FW, Jensen TS. A double-blind, controlled study of botulinum toxin A in chronic myofascial pain. *Neurology*. 2006;67(2):241-5.

180. Behmand RA, Tucker T, Guyuron B. Single-site botulinum toxin type a injection for elimination of migraine trigger points. *Headache*. 2003;43(10):1085-9.

181. Safarpour D, Jabbari B. Botulinum toxin A (Botox) for treatment of proximal myofascial pain in complex regional pain syndrome: two cases. *Pain Med*. 2010;11(9):1415-8.

182. Cobb DB, Watson WA, Fernandez MC. Botulism-like syndrome after injections of botulinum toxin. *Veterinary and Human Toxicology*. 2000;42(3):163-.

183. Partikian A, Mitchell WG. Iatrogenic botulism in a child with spastic quadriparesis. *J Child Neurol*. 2007;22(10):1235-7.

184. Tilton AH. Injectable neuromuscular blockade in the treatment of spasticity and movement disorders. *Journal of Child Neurology*. 2003;18:S50-S66.

185. Borg J, Ward AB, Wissel J, Kulkarni J, Sakel M, Ertzgaard P, et al. Rationale and design of a multicentre, double-blind, prospective, randomized, European and Canadian study: evaluating patient outcomes and costs of managing adults with post-stroke focal spasticity. *J Rehabil Med*. 2011;43(1):15-22.

186. Young RR, Delwaide PJ. Drug therapy: spasticity (second of two parts). *N Engl J Med*. 1981;304(2):96-9.

187. Brin M, Aoki R. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: In MayerMH, Simpson DM, eds.; 2002.

188. Lyons B, Moore P, Bhakta B, et al. Botulinum toxin for adult spasticity after stroke or non progressive brain lesions (protocol). The Cochrane Library 2008(3).
189. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual S, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, Miguel-León I, Martínez-Garre M, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad Rev Neurol. 2007;45(6):365-75
190. Foerster O. On the indications and results of the scission of the posterior spinal nerve roots in men. Surg Gynecol Obstet. 1913;16:463-74.
191. Siegfried J. Treatment of spasticity by dorsal cord stimulation. International rehabilitation medicine. 1980;2(1):31-4.
192. Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. Restorative neurology and neuroscience. 2004;22(3-5):281-99.
193. Richards LG, Stewart KC, Woodbury ML, Senesac C, Cauraugh JH. Movement-dependent stroke recovery: a systematic review and meta-analysis of TMS and fMRI evidence. Neuropsychologia. 2008;46(1):3-11.
194. Levin MF, Weiss PL, Keshner EA. Emergence of virtual reality as a tool for upper limb rehabilitation: incorporation of motor control and motor learning principles. Phys Ther. 2015;95(3):415-25.
195. García Díez E. Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y métodos. Fisioterapia. 2004;26(1):25-35.
196. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. Phys Ther. 2011;91(1):11-24.

197. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(9):Cd007455.
198. Graham JV, Eustace C, Brock K, Swain E, Irwin-Carruthers S. The Bobath concept in contemporary clinical practice. *Top Stroke Rehabil.* 2009;16(1):57-68.
199. Dias D, Laíns J, Pereira A, Nunes R, Caldas J, Amaral C, et al. Can we improve gait skills in chronic hemiplegics? A randomised control trial with gait trainer. *Europa medicophysica.* 2007;43(4):499-504.
200. Ansari NN, Naghdi S. The effect of Bobath approach on the excitability of the spinal alpha motor neurones in stroke patients with muscle spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2007;47(1):29-36.
201. van Vliet PM, Lincoln NB, Foxall A. Comparison of Bobath based and movement science based treatment for stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(4):503-8.
202. Wang RY. Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation on the gait of patients with hemiplegia of long and short duration. *Phys Ther.* 1994;74(12):1108-15.
203. Viel E. El método Kabat: facilitación neuromuscular propioceptiva: Masson; 1989.
204. Quinn TJ, Paolucci S, Sunnerhagen KS, Sivenius J, Walker MF, Toni D, et al. Evidence-based stroke r-ehabilitation: an expanded guidance document from the european stroke organisation (ESO) guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *J Rehabil Med.* 2009;41(2):99-111.
205. Corbetta D, Sirtori V, Castellini G, Moja L, Gatti R. Constraint-induced

movement therapy for upper extremities in people with stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(10):Cd004433.

206. Constraint-induced movement therapy for rehabilitation of arm dysfunction after stroke in adults: an evidence-based analysis. *Ontario health technology assessment series.* 2011;11(6):1-58.

207. Koca TT, Ataseven H. What is hippotherapy? The indications and effectiveness of hippotherapy. *Northern clinics of Istanbul.* 2015;2(3):247-52.

208. Park J. Dual Task training effects on upper extremity functions and performance of daily activities of chronic stroke patients. *Osong public health and research perspectives.* 2019;10(1):2-5.

209. Pang MYC, Yang L, Ouyang H, Lam FMH, Huang M, Jehu DA. Dual-task exercise reduces cognitive-motor interference in walking and falls after stroke. *Stroke.* 2018;49(12):2990-8.

210. Jette DU, Latham NK, Smout RJ, Gassaway J, Slavin MD, Horn SD. Physical therapy interventions for patients with stroke in inpatient rehabilitation facilities. *Phys Ther.* 2005;85(3):238-48.

211. Hesse S, Werner C, Pohl M, Rueckriem S, Mehrholz J, Lingnau ML. Computerized arm training improves the motor control of the severely affected arm after stroke: a single-blinded randomized trial in two centers. *Stroke.* 2005;36(9):1960-6.

212. Lum PS, Burgar CG, Shor PC, Majmundar M, Van der Loos M. Robot-assisted movement training compared with conventional therapy techniques for the rehabilitation of upper-limb motor function after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.*

2002;83(7):952-9.

213. In T, Lee K, Song C. Virtual Reality Reflection Therapy Improves Balance and Gait in Patients with Chronic Stroke: Randomized Controlled Trials. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 2016;22:4046-53.

214. Fishbein P, Hutzler Y, Ratmansky M, Treger I, Dunsky A. A Preliminary Study of Dual-Task Training Using Virtual Reality: Influence on Walking and Balance in Chronic Poststroke Survivors. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2019;28(11):104343.

215. Colomer C, Noé E, Llorens R. Mirror therapy in chronic stroke survivors with severely impaired upper limb function: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2016;52(3):271-8.

216. Miller KJ, Schalk G, Fetz EE, den Nijs M, Ojemann JG, Rao RP. Cortical activity during motor execution, motor imagery, and imagery-based online feedback. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2010;107(9):4430-5.

217. Schuster C, Butler J, Andrews B, Kischka U, Ettlin T. Comparison of embedded and added motor imagery training in patients after stroke: study protocol of a randomised controlled pilot trial using a mixed methods approach. *Trials*. 2009;10:97.

218. Zhu Y, Yang Y, Li J. Does acupuncture help patients with spasticity? A narrative review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2019;62(4):297-301.

219. Rabinstein AA, Shulman LM. Acupuncture in clinical neurology. *The neurologist*. 2003;9(3):137-48.

220. Lee JD, Chon JS, Jeong HK, Kim HJ, Yun M, Kim DY, et al. The cerebrovascular response to traditional acupuncture after stroke. *Neuroradiology*. 2003;45(11):780-4.
221. Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):238-53.
222. Herrero P, Mayoral del Moral O. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2007;15(2):55-60.
223. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(10):729-35.
224. DiLorenzo L, Trallesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2004;12(2):25-34.
225. Kuan T-S, Hsieh Y-L, Chen S-M, Chen J-T, Yen W-C, Hong C-Z. The myofascial trigger point region - Correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2007;86(3):183-9.
226. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med*. 2002;20(1):2-10.
227. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994;73(4):256-

63.

228. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2010;29(1):19-23.

229. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients--a randomised trial. *Acupunct Med*. 2007;25(4):130-6.

230. Venancio RDA, Alencar FGP, Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio-the Journal of Craniomandibular Practice*. 2008;26(2):96-103.

231. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14(1):95-107.

232. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(1):16-23.

233. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep*. 2004;8(6):468-75.

234. Dommerholt J, Hooks T, Chou LW, Finnegan M. Myofascial pain and treatment: Editorial. *J Body Mov Ther*. 2019;23(3):521-31.

235. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011;19(4):223-7.

236. Simons DG, Dommerholt J. Myofascial Trigger Points and Myofascial Pain Syndrome: A Critical Review of Recent Literature. *The Journal of manual &*



manipulative therapy. 2006;14(4):125E-71E.

237. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafe MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM. 2013;2013:260806-.

238. Sadeh M, Stern LZ, Czyzewski K. Changes in end-plate cholinesterase and axons during muscle degeneration and regeneration. J Anat. 1985;140 ( Pt 1):165-76.

239. Schinwelski M, Slawek J. Prevalence of spasticity following stroke and its impact on quality of life with emphasis on disability in activities of daily living. Systematic review. Neurologia I Neurochirurgia Polska. 2010;44(4):404-11.

240. Meyer S, De Bruyn N, Krumlinde-Sundholm L, Peeters A, Feys H, Thijs V, et al. Associations between sensorimotor impairments in the upper limb at 1 week and 6 months after stroke. Journal of Neurologic Physical Therapy. 2016;40(3):186-95.

241. Kinnear BZ, Lannin NA, Cusick A, Harvey LA, Rawicki B. Rehabilitation therapies after botulinum toxin-a injection to manage limb spasticity: A Systematic Review. Physical Therapy. 2014;94(11):1569-81.

242. Sanchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernandez-de-Las-Penas C. Effects of dry needling on post-stroke spasticity, motor function and stability limits: a randomised clinical trial. Acupunct Med. 2018;36(6):358-66.

243. Ghannadi S, Shariat A, Ansari NN, Tavakol Z, Honarpishe R, Dommerholt J, et al. The effect of dry needling on lower limb dysfunction in poststroke survivors. journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association. United States: 2020 Elsevier Inc; 2020. p. 104814.

244. Kaku M, Simpson DM. Spotlight on botulinum toxin and its potential in the

treatment of stroke-related spasticity. *Drug design development and therapy*. 2016;10:1085-99.

245. Mitchell UH, Stoneman P, Larson RE, Page GL. The construction of sham dry needles and their validity. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2018.

246. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*. 1987;67(2):206-7.

247. Ansari NN, Naghdi S, Mashayekhi M, Hasson S, Fakhari Z, Jalaie S. Intra-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) in the assessment of upper-limb muscle spasticity. *Neurorehabilitation*. 2012;31(2):215-22.

248. Page SJ, Fulk GD, Boyne P. Clinically important differences for the upper-extremity Fugl-Meyer scale in people with minimal to moderate impairment due to chronic stroke. *Physical Therapy*. 2012;92(6):791-8.

249. Fritz CO, Morris PE, Richler JJ. Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation (vol 141, pg 2, 2011). *Journal of Experimental Psychology-General*. 2012;141(1):30-.

250. Hara T, Momosaki R, Niimi M, Yamada N, Hara H, Abo M. Botulinum toxin therapy combined with rehabilitation for stroke: A Systematic Review of effect on motor function. *Toxins*. 2019;11(12).

251. O'Dell MW, Villanueva M, Creelman C, Telhan G, Nestor J, Hentel KD, et al. Detection of botulinum toxin muscle effect in humans using magnetic resonance imaging: A qualitative case series. *Pm&R*. 2017;9(12):1225-35.

252. Marciniak C. *Poststroke Hypertonicity: Upper Limb Assessment and Treatment*.

Topics in Stroke Rehabilitation. 2011;18(3):179-94.

253. Pandyan AD, Johnson GR, Price CIM, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clinical Rehabilitation*. 1999;13(5):373-83.

254. Ansari NN, Naghdi S, Fakhari Z, Radinmehr H, Hasson S. Dry needling for the treatment of poststroke muscle spasticity: a prospective case report. *NeuroRehabilitation*. 2015;36(1):61-5.

255. Ghaffari MS, Shariat A, Honarpishe R, Hakakzadeh A, Cleland JA, Haghghi S, et al. Concurrent effects of dry needling and electrical stimulation in the management of upper extremity hemiparesis. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*. 2019;12(3):90-4.

256. Walters SJ, Brazier JE. Comparison of the minimally important difference for two health state utility measures: EQ-5D and SF-6D. *Quality of Life Research*. 2005;14(6):1523-32.

257. Chou LW, Kao MJ, Lin JG. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012;2012:705327.

258. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(8):348.

259. Ansari NN. A single group, pretest-posttest clinical trial for the effects of dry needling on wrist flexors spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2017.

260. Nunez P. *Brain, mind and the structure of reality*. New York (NY): Oxford University Press; 2010.

261. Carey JR, Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach EJ, Dorsey L, Rundquist P, et al.

Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects with chronic stroke. *Brain*. 2002;125(Pt 4):773-88.

262. Schuster-Amft C, Henneke A, Hartog-Keisker B, Holper L, Siekierka E, Chevrier E, et al. Intensive virtual reality-based training for upper limb motor function in chronic stroke: a feasibility study using a single case experimental design and fMRI. *Disability and rehabilitation Assistive technology*. 2015;10(5):385-92.

263. Thickbroom GW, Byrnes ML, Archer SA, Mastaglia FL. Motor outcome after subcortical stroke correlates with the degree of cortical reorganization. *Clinical neurophysiology: Official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2004;115(9):2144-50.

264. Calautti C, Naccarato M, Jones PS, Sharma N, Day DD, Carpenter AT, et al. The relationship between motor deficit and hemisphere activation balance after stroke: A 3T fMRI study. *Neuroimage*. 2007;34(1):322-31.

265. Hadi S, Khadijeh O, Hadian M, Niloofar AY, Olyaei G, Hossein B, et al. The effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study. *Top Stroke Rehabil*. 2018;25(5):326-32.



## **10. ANEXOS**

## 10.1 Comités de ética de los diferentes artículos publicados y estudio en revisión y

### Modelos de Consentimiento Informado

Se adjunta:

- Comité de ética Primer Artículo
- Modelo de Consentimiento Informado Primer Artículo
- Comité de ética Segundo Artículo
- Modelo de Consentimiento Informado Segundo Artículo
- Comité de ética Tercer Artículo
- Modelo de Consentimiento Informado Tercer Artículo
- Comité de ética Cuarto Artículo
- Modelo de Consentimiento Informado Cuarto Artículo

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

**CERTIFICA**

**1º.** Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 29/10/2014, Acta N° 17/2014 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: Estudio de la efectividad de la técnica DNHS (Dry Needling Hypertonia and Spasticity) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico**

**Investigador Principal: Pablo Herrero Gallego. Universidad San Jorge**

**Versión protocolo: 27/10/2014**

**Versión hoja de información para los pacientes y consentimiento informado: 27/10/2014**

**2º.** Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

**3º.** Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización del proyecto.

Lo que firmo en Zaragoza, a 29 de octubre de 2014

Fdo:

  
  
Dña. María González Hinjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)



**MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO PARA EL PACIENTE**

Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

**Yo, ..... (nombre y apellidos del participante)**

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con: .....(Sandra Calvo)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio **y para que se realice el tratamiento que se me ha propuesto.**

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio:    sí    no (marque lo que proceda)

Acepto que los resultados derivados de este estudio puedan ser utilizados en futuras investigaciones (relacionadas con ésta):    sí    no (marque lo que proceda)

Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha: .....

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha: .....

Consentimiento Informado: Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

Versión 2, fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

**CEIC Aragón (CEICA)**

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

**CERTIFICA**

**1º.** Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 31/08/2011, Acta Nº 12/2011 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: Estudio de la efectividad de la técnica DNHS (Dry Needling Hypertonia and Spasticity) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.**

**Versión Protocolo: agosto 2011**

**Versión Hoja Información al Paciente:**

**agosto 2011**

**1º.** Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

**2º.** Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

**3º.** Este CEIC acepta que dicho estudio sea realizado en los siguientes CEIC/Centros por los Investigadores:

CEIC Aragón (CEICA)

Pablo Herrero Gallego. Universidad San Jorge.

Lo que firmo en Zaragoza, a 12 de septiembre de 2011

Fdo:



Dña. María González Hinjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

### COMPOSICIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE ARAGÓN

Dra. María González Hinjos, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón,

#### CERTIFICA

1º En la reunión celebrada el día 31 de agosto de 2011, correspondiente al Acta nº **12/2011**, se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente -Real Decreto 223/2004 y Decreto 26/2003 del Gobierno de Aragón, modificado por el Decreto 292/2005- para que la decisión del citado CEIC sea válida.

3º El CEIC de Aragón, tanto en su composición, como en sus PNT, cumple con las normas de BPC.

4º La composición del CEIC de Aragón en la citada fecha, era la siguiente:

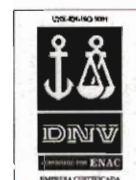
- **Presidente:** Cesar Loris Pablo; Médico. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Representante de Comisión de Investigación.
- **Vicepresidente:** Carlos Aibar Remón; Médico. Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Profesional Sanitario experto en epidemiología clínica.
- **Secretaria:** María González Hinjos; Farmacéutica.
- Pilar Comet Cortés; Enfermera. Unidad Mixta de Investigación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
- Marina Heredia Ríos; Representante de las Organizaciones de Consumidores y Usuarios.
- Gabriel Hernández Delgado; Médico. Servicio de Radiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Representante de Comisión de Investigación.
- Angela Idoipe Tomás; Farmacéutica. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Miguel Servet. Farmacéutica de Hospital.
- María Jesús Lallana Álvarez. Farmacéutica de Atención Primaria de Zaragoza Sector III.
- Jesús Magdalena Belío; Médico. Centro de Salud de Azuara. Médico con labor asistencial y representante del Comité de Ética Asistencial del Área de Atención Primaria II y V.
- Esteban de Manuel Keenoy; Médico. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Representante del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud.
- Mariano Mateo Arrizabalaga; Médico. Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
- Elisa Moreu Carbonell; Jurista. Profesora de la Facultad de Derecho, Universidad de Zaragoza.
- Javier Perfecto Ejarque; Médico. Centro de Salud Arrabal. Médico con labor asistencial.
- Alexandra Prados Torres; Médico. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Representante de Comisión de Investigación.
- José Puzo Foncillas; Médico. Servicio de Bioquímica. Hospital General San Jorge. Representante de Comisión de Investigación.

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor,

Zaragoza, a 12 de septiembre de 2011



Firmado: María González Hinjos



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del PROYECTO:

Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

Yo, .....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con:

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio: sí no (marque lo que proceda)

Acepto que las muestras derivadas de este estudio puedan ser utilizadas en futuras investigaciones (relacionadas con ésta), excluyendo análisis genéticos: sí no (marque lo que proceda)

Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha: .....

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha: .....

Consentimiento informado estudio : Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

Versión \_\_\_\_\_, fecha \_\_\_\_\_

## FORMULARIO DE CONTACTO

Nombre:  
Apellidos:  
Año de nacimiento:  
Teléfono de contacto:  
Datos Clínicos:

- Fecha de la lesión:
- Diagnostico médico (Señale con una cruz los síntomas que tenga):
 

Tipo ACV	<input type="checkbox"/>	Hemorrágico	<input type="checkbox"/>	Isquémico
Lesión en	<input type="checkbox"/>	Arteria Cerebral Anterior (ACA)		
	<input type="checkbox"/>	Arteria Cerebral Media (ACM)		
	<input type="checkbox"/>	Arteria Cerebral Posterior (ACP)		
- Síntomas (señale con una cruz los síntomas que tenga)
 

<input type="checkbox"/>	Hemiplejia derecha	<input type="checkbox"/>	Hemiplejia izquierda		
<input type="checkbox"/>	Afectación del brazo	<input type="checkbox"/>	Afectación de la pierna		
<input type="checkbox"/>	Afasia	<input type="checkbox"/>	Alteración sensibilidad	<input type="checkbox"/>	Epilepsia
- Ayudas técnicas que utiliza para caminar:
 

<input type="checkbox"/>	Silla de ruedas	<input type="checkbox"/>	Férula	<input type="checkbox"/>	Muleta	<input type="checkbox"/>	Otro.....
--------------------------	-----------------	--------------------------	--------	--------------------------	--------	--------------------------	-----------
- Ortesis en el brazo:
 

<input type="checkbox"/>	Férula	<input type="checkbox"/>	Cabestrillo	<input type="checkbox"/>	Otro.....
--------------------------	--------	--------------------------	-------------	--------------------------	-----------
- Medicación:
 

<input type="checkbox"/>	Antiepilépticos (Depakine, Kepra...)
	Frecuencia y dosis.....Desde cuando?.....
<input type="checkbox"/>	Toxina Botulínica
	Frecuencia y dosis..... Desde cuando?.....

**En caso de duda puede contactar con: Cristina de Diego 699409002, cristinadediegoalonso@gmail.com**

### CLÁUSULA DE CONSENTIMIENTO PARA EL TRATAMIENTO DE DATOS PERSONALES, HISTORIAL CLÍNICO PACIENTES.

En virtud de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, Universidad San Jorge, con domicilio en Campus Universitario Villanueva de Gállego. Autovía A-23 Zaragoza-Huesca Km. 299. 50.830 Villanueva de Gállego (Zaragoza), le informa que para la realización de los tratamientos ofrecidos es necesario proporcionar determinados Datos de Carácter Personal que se incorporarán a un fichero debidamente registrado ante la Agencia Española de Protección de Datos, del que esta entidad es titular y responsable. Las respuestas a las preguntas sobre Datos Personales señaladas en negrita o con un asterisco son obligatorias y su falta de contestación puede suponer la denegación del servicio solicitado. La recogida y tratamiento automatizado de los Datos Personales tiene como finalidad la realización de los tratamientos indicados.

En virtud de lo dispuesto en el artículo 15 y siguientes de la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y en los términos que indica su Reglamento de desarrollo aprobado por Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, en cualquier momento el titular de los datos personales podrá ejercer de forma gratuita sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, dirigiéndose por escrito a Universidad San Jorge, en la dirección indicada en el parrafo anterior.

El responsable del fichero ha adoptado las medidas legalmente exigidas de seguridad en sus instalaciones, sistemas y ficheros exigidas por el Reglamento de desarrollo de la LOPD, aprobado por Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre. Asimismo, el responsable del fichero garantiza la confidencialidad de los Datos Personales, aunque revelará a las autoridades públicas competentes los Datos Personales y cualquier otra información que esté en su poder o sea accesible a través de sus sistemas y sea requerida de conformidad con las disposiciones legales y reglamentarias aplicables.

Con la suscripción del presente documento, el paciente o bien su representante legal o tutor presta su consentimiento expreso y por escrito para que cualquiera de sus datos de carácter personal, incluidos los sujetos a especial protección, puedan ser almacenados y utilizados por la entidad. El titular de los datos responde, en cualquier caso, de la veracidad, exactitud, vigencia, autenticidad y pertinencia de los Datos Personales proporcionados.

Firmado:

Fecha:



Tehran University of Medical  
Sciences

To whom it may concern,

Based on the request of Dr. Pablo Herrero Gallego. PT, PhD,

I certify that the project entitled “the effect of dry needling on spasticity, gait and muscle architecture in patients with chronic stroke: A case series study” was registered in the Registry of Clinical Trials, Iran, with ID 23590 and approved by the ethical committee of Tehran University of Medical Sciences with tracking code 18752, and research code 95-02-61-32015.

The registration of the favorable opinion by the Committee is registered in the Iran National Committee for Ethics in Biomedical Research, with URL: <https://ethics.research.ac.ir/PortalCommittee.php?page=21&order=&lastorder=&perPage=20&code=IR.TUMS.VCR.REC&year=1397#> The problem is that the documents cannot be downloaded to a pdf or equivalent document so they have to be visualized directly in the website. For this reason, I hereby, confirm that this certificate has been provided to an once that the project obtained the Ethical approval.

Dr. M. R. Hadian,

Professor,

Dean,

School of Rehabilitation,

Tehran University of Medical Sciences,

[hadianrs@sina.tums.ac.ir](mailto:hadianrs@sina.tums.ac.ir)

[hadianrasan@gmail.com](mailto:hadianrasan@gmail.com)

Prof MR Hadian

1/11/2020

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

**CERTIFICA**

**1º.** Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 22/06/2016, Acta Nº 12/2016 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.**

**Investigador Principal: Pablo Herrero Gallego. Universidad San Jorge**

**Versión protocolo: junio/2016**

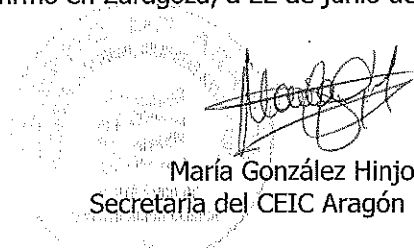
**Versión documento de información y consentimiento informado: junio/2016**

**2º.** Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el tratamiento de los datos y los documentos para obtener el consentimiento informado.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

**3º.** Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza, a 22 de junio de 2016



María González Hinjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

**MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO PARA EL PACIENTE**

Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

**Yo, ..... (nombre y apellidos del participante)**

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con: .....(Sandra Calvo)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio **y para que se realice el tratamiento que se me ha propuesto.** Soy consciente de las contraindicaciones relativas de la técnica (uso de anticoagulantes o epilepsia), y entiendo que cualquier omisión de información por mi parte puede repercutir en los riesgos y resultados de la técnica.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio:    sí    no    (marque lo que proceda)

Acepto que los resultados derivados de este estudio puedan ser utilizados en futuras investigaciones o docencia (relacionadas con ésta):    sí    no    (marque lo que proceda)

Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, o pueda ser grabado con fines de docencia. Soy consciente de que este consentimiento es revocable.

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Consentimiento Informado: Estudio de la efectividad de la técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS) en pacientes con accidente vascular cerebral en estado crónico.

Versión 1, fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_





## 10.2. Mención Internacional

Se adjunta:

- Certificación de Estancia para Mención de Doctorado Internacional

D/D<sup>a</sup> **Sandra Calvo Carrión** ha realizado una estancia en la Universidad o Centro de Investigación (indicar también país). **Universidad Anáhuac México (Huixquilucan, Edo. México)**, en el Departamento de **Terapia Física y Rehabilitación**, bajo la tutela de D/D<sup>a</sup> **José Juan Antonio Ibarra Aria**, desde el **1 de Julio de 2015** hasta el **1 de Octubre de 2015** con la finalidad de optar a la Mención de Doctorado Internacional.

Vº Bº Coordinador de Investigación:



Firmado: **Dr. José Juan Antonio Ibarra Arias**  
Coordinador del Centro de Investigación en Ciencias de la Salud  
Facultad de Ciencias de la Salud



Certificado de Estancia para Mención Internacional.



D/D<sup>a</sup> **Sandra Calvo Carrión** ha realizado una estancia en la Universidad o Centro de Investigación (indicar también país) **Universidad Anáhuac México (Huixquilucan, Edo. México)**, en el Departamento de **Terapia Física y Rehabilitación**, bajo la tutela de D/D<sup>a</sup> **José Juan Antonio Ibarra Aria**, desde el **1 de Julio de 2015 hasta el 1 de Octubre de 2015** con la finalidad de optar a la Mención de Doctorado Internacional.

Se adjunta a continuación una breve descripción de las tareas que se desarrollaron durante la estancia:

El doctorando acude a la Universidad Anáhuac México Norte para participar principalmente en el proyecto de investigación "Evaluación del mecanismo de acción de la punción seca en el músculo espástico realizado en modelo animal". Dentro de este proyecto el doctorando llevará a cabo las siguientes tareas:

- Colaborar en la redacción del proyecto de investigación
- Colaborar en la realización de dicho proyecto:

- \*Colaboración en el cuidado de los animales de laboratorio con los que se trabajará en el proyecto

- \*Colaboración en el desarrollo de las cirugías, cuidados posteriores y disecciones que se realizarán

- \*Participación en los seminarios acerca del trabajo en el bioterio

- \*Aprendizaje de trabajos de disección anatómica y posterior cuidado de las muestras

- \*Realización del trabajo de campo con el modelo animal realizando las intervenciones con punción seca

- \*Análisis de los datos extraídos

- \*Ayudar en el control metodológico del producto

- \*Revisión del draft y versión final

- Dar alguna clase de interés para el alumnado de la universidad basado en temas de punción seca

Vº Bº Coordinador de Investigación:



Firmado: **Dr. José Juan Antonio Ibarra Arias**  
Coordinador del Centro de Investigación en Ciencias de la Salud  
Facultad de Ciencias de la Salud



Certificado de Estancia para Mención Internacional.



