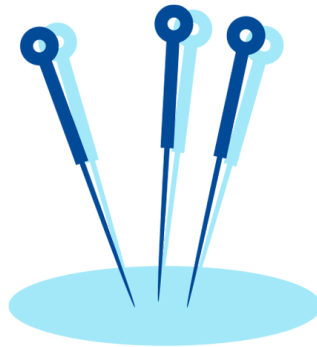


Efectividad de la punción seca sobre la función y en la espasticidad del brazo afecto en pacientes con ictus en fase subaguda



D. Juan Nicolás Cuenca Zaldívar

Directores:

Dra. Petronila Oliva Ruiz y Dr. Pablo Herrero Gallego

Año académico 2020-21

Facultad de Ciencias de la Salud

Universidad de Cádiz



Informe de los directores



Escuela de Doctorado de la Universidad de Cádiz
(EDUCA)

Hospital Real
Oficina de Posgrado
Universidad de Cádiz
Plaza Falla, 8
11002 Cádiz.

INFORME FAVORABLE DEL DIRECTOR(ES) DE LA TESIS PARA EL DEPÓSITO DE TESIS DOCTORALES DESARROLLADAS DE ACUERDO CON EL REAL DECRETO 99/2011, DE 28 DE ENERO

D^a. Petronila Oliva Ruiz, y D. Pablo Herrero Gallego, director (es) de la tesis doctoral de D. Juan Nicolás Cuenca Zaldívar, alumno del programa de doctorado *8203 CIENCIAS DE LA SALUD*, regulado por el Real Decreto 99/2011, de 28 de enero, por el que se regulan las enseñanzas oficiales de doctorado, informa(n) favorablemente la solicitud de autorización para el depósito de la tesis doctoral de D. Juan Nicolás Cuenca Zaldívar, titulada *EFECTIVIDAD DE LA PUNCIÓN SECA SOBRE LA FUNCIÓN Y EN LA ESPASTICIDAD DEL BRAZO AFECTO EN PACIENTES CON ICTUS EN FASE SUBAGUDA*, y desarrollada de acuerdo con los requisitos de control de calidad para las tesis doctorales recogidos en la memoria del programa de doctorado de referencia.

En Cádiz, a 30 de Junio de 2021

Fdo.:

**HERRERO
GALLEGO
PABLO -
25186638
M**

Digitally signed by
HERRERO GALLEG0
PABLO - 25186638M
DN: cn=HERRERO
GALLEGO PABLO -
25186638M
gn=PABLO c=ES
Reason:
Location:
Date: 2021-06-29
16:57+02:00

Fdo.:

**OLIVA RUIZ
PETRONILA -
75739701B**

Firmado digitalmente por
OLIVA RUIZ PETRONILA -
75739701B
Nombre de
reconocimiento (DN):
c=ES,
serialNumber=IDCES-757
39701B,
givenName=PETRONILA,
sn=OLIVA RUIZ, cn=OLIVA
RUIZ PETRONILA -
75739701B
Fecha: 2021.06.30
09:46:21 +02'00'

Sra Presidente de la Comisión Académica del Programa de Doctorado, D^a. Eva Garrido Pérez

Agradecimientos

A M^a Jose por su generosidad, gracias.

A Petronila y Pablo sin cuya dirección no habría sido posible completar este trabajo.

Al grupo de investigación IPhisio, por su inestimable ayuda en todo el proceso de elaboración de esta tesis.

A mis compañeros del servicio de Fisioterapia del Hospital Guadarrama por su colaboración desinteresada en este proyecto.

A todos los pacientes que han participado en el presente estudio.

Índice

Agradecimientos	I
Abreviaturas	IX
Relación de Tablas	XIII
Relación de Figuras	XVIII
Resumen	XXI
Abstract	XXIII
1. Introducción	1
1.1. El ictus	1
1.2. Epidemiología	1
1.3. Consecuencias clínicas	3
1.4. La espasticidad y el Síndrome de la Motoneurona Superior	4
1.4.1. Signos del Síndrome de la Motoneurona Superior	4
1.4.2. Mecanismos de producción de la espasticidad	5
1.4.3. Consecuencias en el músculo espástico	6
1.5. Afectación del miembro superior	8
1.5.1. Evolución de la espasticidad	9
1.5.2. Músculos afectados con más frecuencia	9
1.5.3. Consecuencias sobre el control motor	10
1.6. La evaluación del brazo afecto	11
1.6.1. Valor pronóstico	11
1.6.2. Modelos de evaluación del brazo afecto	12
1.6.3. Hacia una valoración global del brazo afecto	14
1.6.4. Funcionalidad del brazo afecto	16

1.6.5. Valoración del tono y la espasticidad	17
1.6.6. Calidad de vida	19
1.6.7. Actividades de la vida diaria	20
1.7. Estrategias de tratamiento del brazo afecto	20
1.7.1. Enfoques en neurorrehabilitación	21
1.7.2. Enfoques funcionales vs analíticos	23
1.7.3. Tratamiento médico y quirúrgico	24
1.7.4. Inyección de Toxina Botulínica A	24
1.7.5. Alternativas a la Toxina Botulínica A	26
1.8. Los puntos gatillo miofasciales	27
1.8.1. El síndrome de dolor miofascial	28
1.8.2. Consecuencias clínicas de los puntos gatillo miofasciales	28
1.8.3. Mecanismo de producción	29
1.8.4. Tipos de puntos gatillo	29
1.8.5. Patofisiología de los puntos gatillo	30
1.8.6. Desarrollo de los puntos gatillo	31
1.8.7. La hipótesis neurógena	32
1.8.8. Tratamiento de los puntos gatillo	34
1.9. La punción seca en el abordaje de los puntos gatillo	34
1.9.1. Importancia de la respuesta de espasmo local (REL)	37
1.9.2. Mecanismos de acción de la punción seca	37
1.9.3. Marcos teóricos de la punción seca	39
1.9.4. Punción seca vs inyección local	40
2. Hipótesis	42
2.1. Pregunta en formato P.I.C.O.T. (Patient Intervention Comparison Outcome Time)	42

3. Objetivos	43
3.1. Objetivo general	43
3.2. Objetivos específicos	43
4. Material y métodos	45
4.1. Diseño	45
4.2. Tamaño muestral	45
4.3. Participantes	46
4.4. Medidas de resultado	48
4.4.1. Funcionalidad del brazo afecto	48
4.4.2. Espasticidad	49
4.4.3. Calidad de vida	50
4.4.4. Dolor	50
4.4.5. Actividades Básicas de la vida diaria (AVDs)	51
4.4.6. Control de tronco	51
4.5. Dosimetría	51
4.6. Cronograma del estudio	51
4.7. Intervención	52
4.8. Análisis estadístico	58
5. Resultados	60
5.1. Flujo de los pacientes a lo largo del estudio	60
5.2. Análisis de coeficientes de propensión (PSA)	61
5.2.1. Selección de variables confusoras	61
5.2.2. Comparación de grupos basales	62
5.2.3. Emparejamiento de los pacientes: Zona de soporte común	63
5.2.4. Análisis de los coeficientes de propensión	65
5.2.5. Comparación de los grupos emparejados	65

5.2.6.	Comparación de los grupos ponderados por pesos	66
5.2.7.	Comparación de los tres modelos	67
5.2.8.	Análisis de sensibilidad	68
5.2.9.	Extracción de la submuestra final	70
5.2.10.	Potencia de la submuestra final	70
5.3.	Análisis de variables instrumentales	71
5.3.1.	Modelo simple	71
5.3.2.	Modelo ajustado con las covariables basales	72
5.4.	Análisis descriptivo	74
5.5.	Función: Escala funcional de Fugl-Meyer de miembro superior (FM UE)	77
5.5.1.	Análisis descriptivo	77
5.5.2.	Contrastes de hipótesis	90
5.5.3.	Análisis de supervivencia	91
5.5.3.1.	Comparación global	91
5.5.3.2.	Comparación de ambos grupos	94
5.6.	Función: estadios Brunnstrom de recuperación del ictus (BSSR)	96
5.6.1.	Análisis descriptivo	96
5.6.2.	Contrastes de hipótesis	97
5.6.2.1.	Estadio 1	97
5.6.2.2.	Estadio 2	97
5.6.2.3.	Estadio 3	98
5.6.2.4.	Estadio 4	98
5.6.2.5.	Estadio 5	98
5.6.2.6.	Estadio 6	98
5.7.	Función: patrón postural espástico del miembro superior	99
5.7.1.	Análisis descriptivo	99
5.7.2.	Contrastes de hipótesis	99

5.7.2.1.	Patrón tipo I	100
5.7.2.2.	Patrón tipo II	100
5.7.2.3.	Patrón tipo III	100
5.7.2.4.	Patrón tipo IV	100
5.7.2.5.	Patrón tipo V	100
5.8.	Espasticidad: resistencia al movimiento pasivo (REPAS)	101
5.8.1.	Análisis descriptivo	101
5.8.2.	Contrastes de hipótesis	102
5.9.	Espasticidad: Modificación de la Escala Ashworth Modificada (MMAS)	103
5.9.1.	Análisis descriptivo	103
5.9.2.	Contrastes de hipótesis	110
5.9.2.1.	Grado 0	110
5.9.2.2.	Grado 1	112
5.9.2.3.	Grado 2	113
5.9.2.4.	Grado 3	113
5.10.	Calidad de vida: encuesta de calidad de vida percibida (EQ-5D-5L)	114
5.10.1.	Análisis descriptivo	114
5.10.2.	Contrastes de hipótesis	117
5.11.	Dolor: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos (NPRS10)	117
5.11.1.	Análisis descriptivo	117
5.11.2.	Contrastes de hipótesis	126
5.11.3.	Coincidencia región con dolor vs músculo tratado	127
5.12.	Modelización de las variables de resultado	127
5.12.1.	Selección del modelo	128
5.12.2.	Selección de la estructura de correlación	130
5.12.3.	Modelo final	131
5.12.4.	Tabla Anova (contraste de Wald)	133

5.12.5. Análisis de sensibilidad.	133
5.12.6. Análisis de los residuos	136
5.13. Análisis de correlación	139
5.14. Pauta de punción	141
5.14.1. Músculos tratados	141
5.14.2. Número de entradas-salidas (ES)	141
5.14.3. Respuestas de espasmo local (REL)	143
5.14.4. Efectividad de la aparición de REL	146
5.14.5. Longitud de la aguja	147
5.15. Modelización del Índice de Masa Corporal como predictora de la longitud de la aguja	148
5.15.1. Tabla Anova (contraste de Wald)	150
5.15.2. Validación del modelo	150
5.15.3. Bondad de ajuste del modelo	152
5.15.4. Colinealidad	153
5.15.5. Análisis de sensibilidad.	153
5.15.6. Valores influyentes y posibles atípicos	156
5.15.7. Análisis de los residuos	158
5.16. Eventos adversos	161
6. Discusión	163
6.1. Investigaciones previas realizadas	163
6.2. Perfil basal de la muestra	167
6.3. Efectos de la PSP sobre la función motora	168
6.4. Efectos de la PSP sobre la espasticidad	172
6.5. Efectos de la PSP sobre la calidad de vida percibida	175
6.6. Efectos de la PSP sobre el dolor	176
6.7. Evaluación del modelo GEE	177

6.8. Pauta de tratamiento de PSP seguida	178
6.9. Eventos adversos	180
7. Conclusiones	181
7.1. Limitaciones	181
7.2. Líneas futuras de investigación	182
8. Bibliografía	183
A. Anexos	207
A.1. Consentimiento y hoja de información: grupo de punción	207
A.2. Consentimiento y hoja de información: grupo de fisioterapia habitual	214
A.3. Escala Fugl-Meyer de miembro superior	220
A.4. Estadíos Brunnstrom	225
A.5. Escala MMAS	226
A.6. Encuesta Euro QoL 5D-5L	227
A.7. Escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos	229
A.8. Índice de Barthel	230
A.9. Test de Control de Tronco	231

Abreviaturas

AUC área bajo la curva (Area Under a Curve).

AVD Actividades de la Vida Diaria.

BADISEN Banco de Ictus de la Sociedad Española de Neurología.

BBT Box and Block Test.

BSSR estadios Brunnstrom de recuperación del ictus (Brunnstrom Stages of Stroke Recovery).

CIC criterio de información de correlación (Correlation Information Criterion).

CPSP dolor central postictus.

cQEEG concordancia electroencefalográfica.

DIAPRESIC Diagnóstico y Prevención Secundaria del Infarto Cerebral.

Dm desplazamiento máximo.

DNHS® punción seca para la espasticidad y la hipertonia (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity).

EBRICTUS registro de incidencia y evitabilidad de los ictus hemorrágicos.

ECA Ensayo Controlado Aleatorizado.

EPICES Epidemiología del Ictus.

EQ-5D-5L European Quality of Life with 5 Dimensions and 5 Levels.

ES entradas-salidas con la aguja.

- FM UE** Escala Fugl-Meyer de miembro superior (Fugl-Meyer Upper Extremity scale).
- GEE** ecuaciones de estimación generalizada (Generalized Estimating Equation).
- GLM** modelo lineal generalizado (Generalized Linear Model).
- HTA** hipertensión arterial.
- IB** Índice de Barthel.
- IBERICTUS** estudio de incidencia en España de ictus.
- IMC** Índice de Masa Corporal.
- IPTW** probabilidad inversa del peso de los tratamientos (Inverse Probability of Treatment Weighting).
- MAS** Escala Ashworth Modificada (Modified Ashworth Scale).
- MESUPES** Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke patients.
- MMAS** Modificación de la Escala Ashworth Modificada (Modified Modified Ashworth Scale).
- MONICA** MONItoring of trends and determinants on CARdiovascular disease.
- MUAP** potenciales de acción de las unidades motoras (Motor Unit Action Potential).
- NIHSS** National Institute of Health Stroke Scale.
- NPRS10** escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos (10 points Numeric Pain Rating Scale).
- OMS** Organización Mundial de la Salud.
- OXFORD** Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.

PEDRo Physiotherapy Evidence Database.

PGM Punto Gatillo Miofascial.

PNT Plan de Trabajo Normalizado.

PSA análisis de coeficientes de propensión (Propensity Score Matching).

PSP Punción Seca Profunda.

QALY años de vida ajustado por calidad (quality adjusted life years).

QIC cuasi criterio de información (Quasi-likelihood under Independence Model Criterion).

QICu cuasi criterio de información U (U Quasi-likelihood under Independence Model Criterion).

REL Respuesta de Espasmo Local.

RENISEN Registro de Ictus de la Sociedad Española de Neurología.

REPAS Resistencia Pasiva al Movimiento (Resistance to PAssive movement).

RIB registro de ictus de Barcelona.

RMI Rivermead Mobility Index.

ROC característica operativa del receptor (Receiver Operating Characteristic).

RPS Reaching Performance Scale.

SDM Síndrome de Dolor Miofascial.

SMD Diferencia Estandarizada de Medias (Standardized Mean difference).

SMNS Síndrome de la Motoneurona Superior.

TBA Toxina Botulínica A.

TCT Test de Control de Tronco.

TENS estimulación eléctrica transcutánea (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation).

TREND Transparent Reporting of Evaluations with Nonrandomized designs.

UEFI Upper Extremity Function Index.

Relación de Tablas

4.1.	Cálculo de la potencia.	46
4.2.	Cálculo de la potencia.	46
5.1.	Causas de exclusión.	61
5.2.	SMDs basales.	63
5.3.	SMDs tras el matching.	66
5.4.	SMDs tras el matching ponderado por pesos.	67
5.5.	Puntuación final en el bloque motor de la escala funcional de Fugl-Meyer.	69
5.6.	Puntuación final en la escala funcional de Fugl-Meyer.	69
5.7.	Puntuación final en la escala de espasticidad REPAS.	69
5.8.	Puntuación final en la encuesta EQ-5D-5L.	70
5.9.	Puntuación final en la subescala de salud de la encuesta EQ-5D-5L.	70
5.10.	Número de pacientes seleccionados.	70
5.11.	Cálculo de la potencia.	71
5.12.	Modelo final.	71
5.13.	Ajuste del modelo.	72
5.14.	Modelo robusto.	72
5.15.	Modelo final.	73
5.16.	Ajuste del modelo.	73
5.17.	Modelo robusto.	74
5.18.	Datos basales clínicos y demográficos totales.	75
5.19.	Datos basales clínicos y demográficos.	76
5.20.	SMDs entre ambos grupos.	77
5.21.	Puntuaciones en la dimensión actividad refleja de la escala de Fugl-Meyer.	78
5.22.	Puntuaciones en la dimensión sinergias de la escala de Fugl-Meyer.	79
5.23.	Puntuaciones en la dimensión sinergias mixtas de la escala de Fugl-Meyer.	80

5.24.	Puntuaciones en la dimensión movimiento con/sin sinergia de la escala de Fugl-Meyer.	81
5.25.	Puntuaciones en la dimensión actividad refleja normal de la escala de Fugl-Meyer.	82
5.26.	Puntuaciones en la dimensión actividad en la muñeca de la escala de Fugl-Meyer.	83
5.27.	Puntuaciones en la dimensión actividad en la mano de la escala de Fugl-Meyer.	84
5.28.	Puntuaciones en la dimensión coordinación/velocidad de la escala de Fugl-Meyer.	85
5.29.	Puntuaciones en el bloque motor la escala de Fugl-Meyer.	86
5.30.	Puntuaciones la dimensión sensibilidad de la escala de Fugl-Meyer.	87
5.31.	Puntuaciones en la dimensión movimiento pasivo de la escala de Fugl-Meyer.	88
5.32.	Puntuaciones en la dimensión dolor articular de la escala de Fugl-Meyer. . . .	89
5.33.	Puntuación total en la escala de Fugl-Meyer.	90
5.34.	Puntuaciones en la escala de Fugl-Meyer.	91
5.35.	Aparición del evento.	92
5.36.	Modelo global.	92
5.37.	Progresión del modelo.	93
5.38.	Modelo global.	94
5.39.	Progresión del modelo.	94
5.40.	Modelo Log-Rank.	95
5.41.	Modelo Wilcoxon-Peto.	95
5.42.	Estadíos Brunnstrom de recuperacion del brazo afecto.	97
5.43.	Patrón espástico del miembro superior.	99
5.44.	Puntuaciones en la escala REPAS en cada grupo.	101
5.45.	Puntuaciones en la escala REPAS.	103
5.46.	Grados de la MMAS en la abducción del hombro.	104
5.47.	Grados de la MMAS en la extensión del codo.	105
5.48.	Grados de la MMAS en la flexión del codo.	106
5.49.	Grados de la MMAS en la supinación del antebrazo.	107

5.50.	Grados de la MMAS en la extensión de la muñeca.	108
5.51.	Grados de la MMAS en la extensión de los dedos.	109
5.52.	Grado 0 en la escala MMAS.	111
5.53.	Grado 1 en la escala MMAS.	112
5.54.	Grado 2 en la escala MMAS.	113
5.55.	Grado 3 en la escala MMAS.	114
5.56.	Puntuaciones en la dimensión movilidad de la encuesta EQ-5D-5L.	115
5.57.	Puntuaciones en la dimensión cuidado personal de la encuesta EQ-5D-5L.	115
5.58.	Puntuaciones en la dimensión AVDs de la encuesta EQ-5D-5L.	115
5.59.	Puntuaciones en la dimensión dolor/malestar de la encuesta EQ-5D-5L.	116
5.60.	Puntuaciones en la dimensión ansiedad/depresión de la encuesta EQ-5D-5L.	116
5.61.	Puntuación total en la encuesta EQ-5D-5L.	116
5.62.	Puntuaciones en la subescala de salud de la escala de la encuesta EQ-5D-5L.	117
5.63.	Número de valores nulos.	118
5.64.	Intensidad del dolor en el hombro.	120
5.65.	Intensidad del dolor en el brazo.	121
5.66.	Intensidad del dolor en el codo.	122
5.67.	Intensidad del dolor en el antebrazo.	123
5.68.	Intensidad del dolor en la muñeca.	124
5.69.	Intensidad del dolor en el pulgar.	125
5.70.	Intensidad del dolor en los dedos.	126
5.71.	Intensidad del dolor.	127
5.72.	Músculos tratados vs segmento corporal con dolor.	127
5.73.	QICu de cada modelo.	128
5.74.	QICu de cada modelo.	129
5.75.	QICu de cada modelo.	129
5.76.	QICu de cada modelo.	130

5.77.	Valores de cada estructura de correlación.	130
5.78.	Modelo final.	131
5.79.	Odds ratio del modelo.	131
5.80.	Contraste de Wald.	133
5.81.	Análisis de sensibilidad.	134
5.82.	Valores predichos.	136
5.83.	Valor absoluto de los residuos.	137
5.84.	Rho de Spearman.	140
5.85.	Nivel de significación de rho.	140
5.86.	Músculos tratados.	141
5.87.	Número de entradas y salidas.	142
5.88.	Número de entradas y salidas en cada músculo.	142
5.89.	Número de respuestas de espasmo local.	144
5.90.	Número de respuestas de espasmo local en cada músculo.	144
5.91.	Presencia de 1 REL en cada músculo.	145
5.92.	Aparición de REL en cada sesión de punción.	146
5.93.	Aparición de REL vs no REL.	146
5.94.	Longitud de aguja empleada.	147
5.95.	Longitud de aguja empleada en cada músculo.	148
5.96.	Modelo final.	148
5.97.	Odds ratio del modelo.	149
5.98.	Valores de discriminación.	151
5.99.	Validación bootstrap.	151
5.100.	Pseudo R^2	153
5.101.	Simulaciones del modelo.	153
5.102.	Análisis de sensibilidad.	154
5.103.	Valores predichos.	158

Relación de Tablas

5.104. Valor absoluto de los residuos.	159
5.105. Aparición de eventos adversos.	161
5.106. Tipo de evento adverso.	162

Relación de Figuras

1.1. Reflejo de Hoffman y respuesta M.	14
1.2. Niveles de recuperación funcional para el miembro superior, comparación entre las escalas Brunnstromm y Fugl-Meyer.	17
1.3. Modelo neural propuesto para el efecto remoto en un PGM proximal en respuesta a la punción seca de un PGM distal.	36
4.1. Patrones de miembro superior.	50
4.2. Cronograma del estudio.	52
4.3. Músculos tratados.	56
5.1. Flujo de los pacientes a lo largo del estudio.	60
5.2. Distribución de los coeficientes de propensión.	64
5.3. Histogramas de los coeficientes.	65
5.4. Comparación de los tres modelos.	68
5.5. Puntuaciones en la dimensión actividad refleja de la escala de Fugl-Meyer.	78
5.6. Puntuaciones en la dimensión sinergias de la escala de Fugl-Meyer.	79
5.7. Puntuaciones en la dimensión sinergias mixtas de la escala de Fugl-Meyer.	80
5.8. Puntuaciones en la dimensión movimiento con/sin sinergia de la escala de Fugl-Meyer.	81
5.9. Puntuaciones en la dimensión actividad refleja normal de la escala de Fugl-Meyer.	82
5.10. Puntuaciones en la dimensión actividad en la muñeca de la escala de Fugl-Meyer.	83
5.11. Puntuaciones en la dimensión actividad en la mano de la escala de Fugl-Meyer.	84
5.12. Puntuaciones en la dimensión coordinación/velocidad de la escala de Fugl-Meyer.	85
5.13. Puntuaciones en el bloque motor de la escala de Fugl-Meyer.	86
5.14. Puntuaciones en la dimensión sensibilidad de la escala de Fugl-Meyer.	87
5.15. Puntuaciones en la dimensión movimiento pasivo de la escala de Fugl-Meyer.	88
5.16. Puntuaciones en la dimensión dolor articular de la escala de Fugl-Meyer.	89
5.17. Puntuaciones en la puntuación total de la escala de Fugl-Meyer.	90

5.18. Histogramas del evento y de los censurados.	92
5.19. Curva de supervivencia global.	93
5.20. Curva de supervivencia entre grupos.	96
5.21. Puntuaciones en la escala REPAS en cada grupo.	102
5.22. Grado de espasticidad en la abducción del hombro.	105
5.23. Grado de espasticidad en la extensión del codo.	106
5.24. Grado de espasticidad en la flexión del codo.	107
5.25. Grado de espasticidad en la supinación del antebrazo.	108
5.26. Grado de espasticidad en la extensión de la muñeca.	109
5.27. Grado de espasticidad en la extensión de los dedos.	110
5.28. Matriz de valores nulos.	119
5.29. Intensidad del dolor en el hombro.	120
5.30. Intensidad del dolor en el brazo.	121
5.31. Intensidad del dolor en el codo.	122
5.32. Intensidad del dolor en el antebrazo.	123
5.33. Intensidad del dolor en la muñeca.	124
5.34. Intensidad del dolor en el pulgar.	125
5.35. Intensidad del dolor en los dedos.	126
5.36. Probabilidades para cada grupo.	132
5.37. Distribución de los valores esperados del modelo.	133
5.38. Curva ROC.	134
5.39. Curva ROC con AUC parciales.	135
5.40. Curva ROC suavizada.	135
5.41. Matriz de confusión.	136
5.42. Valores predichos vs. observados.	137
5.43. REPAS y bloque motor de la escala Fugl-Meyer.	138
5.44. Puntuación total y del bloque motor de la escala Fugl-Meyer.	138

5.45. Gráfico de correlaciones.	139
5.46. Probabilidades para cada grupo.	149
5.47. Distribución de los valores esperados del modelo.	150
5.48. Calibración del modelo.	152
5.49. Curva ROC.	154
5.50. Curva ROC con AUC parciales.	155
5.51. Curva ROC suavizada.	155
5.52. Matriz de confusión.	156
5.53. Distancias de Cook.	157
5.54. Distancias de Cook vs leverages $h_{ii}/(1-h_{ii})$	157
5.55. Valores predichos.	158
5.56. Residuos estandarizados.	159
5.57. Scale-Location.	160
5.58. Gráfico de normalidad Q-Q.	160
5.59. Residuos vs leverages.	161
6.1. Evolución en el número de publicaciones realizadas sobre punción seca en pa- cientes con ictus.	163
6.2. Diseños de los estudios realizados sobre punción seca en pacientes con ictus.	164
6.3. Evolución cronológica de los tipos de diseño de los estudios.	165

Resumen

Antecedentes: El ictus constituye un importante problema de salud y la afectación que causa en el brazo limita la independencia funcional de los pacientes. La punción seca es una técnica de reciente incorporación que puede ayudar a disminuir los efectos de la espasticidad sobre la función motora del brazo, la calidad de vida y el dolor.

Objetivos: Determinar la efectividad de la punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual, frente a solo el tratamiento de fisioterapia habitual en la mejora funcional y la espasticidad del brazo afecto, así como en la calidad de vida percibida y en el dolor del brazo afecto en pacientes con ictus en fase subaguda.

Métodos: Estudio cuasiexperimental con dos grupos. Tras un análisis de propensiones, fueron incluidos 80 pacientes divididos en dos grupos de igual número (intervención y control). Ambos grupos recibieron el tratamiento de fisioterapia habitual en el brazo afecto. El grupo de punción recibió además 6 sesiones de punción seca profunda administradas durante un periodo de 8 semanas. Antes y después de cada sesión de punción fueron evaluados mediante las escalas Fugl-Meyer para miembro superior, Modificación de la Escala de Ashworth Modificada (MMAS), Resistencia Pasiva al Movimiento (REPAS) y Escala de Puntuación Numérica del Dolor. Al inicio y al final del estudio se registró el estadio Brunnstrom de recuperación y el patrón postural del brazo y en las sesiones 1, 4 y 6 se administró la encuesta de calidad de vida Euro QoL 5D-5L.

Resultados: En los pacientes tratados con punción seca profunda se redujo la espasticidad medida con la REPAS ($p < 0.001$) y se disminuyó en al menos un punto la MMAS ($p < 0.05$) mejorando el estadio Brunnstrom ($p < 0.05$). No se encontraron cambios en la función motora del brazo afecto, calidad de vida ni en el dolor entre ambos grupos. El modelo de regresión mostró cómo mejoras en la función motora y la espasticidad se asociaron de manera significativa al tratamiento con punción seca profunda.

Conclusiones: La punción seca profunda reduce la espasticidad y mejora el estadio de recuperación del brazo afecto en pacientes con ictus en fase subaguda. Sin embargo no se han podido constatar cambios significativos en la función motora, en la calidad de vida percibida ni en el dolor.

Palabras clave: ictus; miembro superior; espasticidad; funcionalidad; punción seca.

Abstract

Background: Stroke constitutes a major health problem which usually affects the upper limb, leading to limitations of the patients' functional independence. Dry needling is a new technique that can help to reduce spasticity, improve upper limb motor function, pain and quality of life.

Objectives: To evaluate the effectiveness of deep dry needling combined with the usual physiotherapy treatment, compared to only the usual physiotherapy treatment, on motor function and spasticity in the affected upper limb, perception of quality of life and pain in patients with stroke in the subacute phase.

Methods: Quasiexperimental clinical study with two groups. Eighty patients were included in the study after a propensity score analysis was carried out. Patients were allocated to one of the two groups (intervention or control). Both groups received standard physiotherapy treatment on the affected upper limb. Additionally, the intervention group also received 6 sessions of Dry Needling during an eight-week period. Patients were evaluated before and after each session using the upper extremity portion of the Fugl-Meyer Scale, Modified Modified Ashworth Scale (MMAS), Resistance to Passive Movement (REPAS) and the Numeric Pain Rating Scale. The postural movement pattern of the arm and the Brunnstrom recovery stage were recorded at the beginning and at the end of the study, whereas the Euro QoL quality of life survey was completed in session 1, 4 and 6.

Results: Patients treated with dry needling achieved a reduction in spasticity when measured with REPAS ($p < 0.001$) and with the MMAS ($p < 0.05$), decreasing at least one point each. There were also improvements in the Brunnstrom recovery stage ($p < 0.05$). No changes were found in the motor function of the affected upper limb, the quality of life or pain between the two groups. The regression model showed how improvements in motor function and spasticity were significantly associated with the dry needling treatment.

Discussion: Dry needling showed an improvement of spasticity and recovery stage in the affected upper limb in patients with stroke in the subacute phase. However, there were no significant changes in the motor function, perception of quality of life and pain levels.

Keywords: stroke; upper limb; muscle spasticity; functionality; dry needling.

1. Introducción

1.1. El ictus

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y siguiendo los criterios del proyecto internacional de la MONItoring of trends and determinants on CARDiovascular disease (MONICA) define el ictus como un rápido desarrollo de signos clínicos de trastorno de la función cerebral focal (o global) que dura más de 24 horas (excepto la interrupción por cirugía o muerte) sin otra causa aparente más que su origen cerebrovascular^{1,2}.

Tiene varias formas de presentación - isquémicos o hemorrágicos - entre los isquémicos, los más frecuentes son de etiología fundamentalmente vascular (aterotrombótica, cardioembólica y de pequeño vaso), en los que predomina la afectación de la arteria cerebral media^{3,4}. Entre los hemorrágicos, de etiología predominantemente hipertensiva, predomina la afectación lobar y profunda en la cápsula interna y ganglios de la base.^{1,2,5}

Los pacientes con ictus presentan una desorganización de los mecanismos reflejos complejos que actúan en segundo plano bajo el control voluntario motor que se produce normalmente, lo cual provoca un déficit sensorio-motor y, secundariamente, aparece una limitación del movimiento así como dolor articular que influyen en el comportamiento motor⁶.

1.2. Epidemiología

El ictus es una causa fundamental de discapacidad en el adulto y un problema de salud importante en el mundo, con una incidencia anual en España de 118-187 casos/100.000 habitantes, según los datos sobre accidentes cerebrovasculares multicéntricos y hospitalarios, tales como el registro de ictus de Barcelona (RIB), el Banco de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (BADISEN), el Registro de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (RENISEN) y el estudio de incidencia en España de ictus (IBERICTUS), que han recopilado información desde la década de los años 80^{3-5,7,8}.

En nuestro país, su incidencia ha disminuido en mayores de 65 años (3.7% por año) y en la población de 45-65 años (0.4% por año). Sin embargo ha aumentado entre los más jóvenes de 18-34 años (1.3% por año). A pesar de ello y debido al envejecimiento progresivo de la población, la edad media de los pacientes ha aumentado a lo largo de los años, situándose entre los 63 y los 72 años con un pico máximo a los 85 años (20.4%) y una incidencia superior en los hombres^{1,3-5,7,8}.

Por otro lado, el número de casos nuevos se ha estabilizado en la última década, debido a la implantación de medidas de prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes, fibrilación auricular y síndromes lacunares principalmente^{7,9} tal como se ha reflejado en diversos registros entre los que se encuentran el estudio de Epidemiología del Ictus (EPICES), el de Diagnóstico y Prevención Secundaria del Infarto Cerebral (DIAPRESIC), el Ictus Care y el registro de incidencia y evitabilidad de los ictus hemorrágicos (EBRICTUS)) que también indican que las campañas preventivas aun no han conseguido una reducción significativa de estas cifras^{3,4}.

Se trata de una patología con múltiples factores de riesgo, destacando la HTA, la dislipemia, el haber sufrido un ictus previo o estar tomando antiagregantes/anticoagulantes^{1,2}.

En general, se observa un aumento de la supervivencia y de las secuelas que produce dicha patología, por ello, son muy necesarias las medidas preventivas y el control de los factores de riesgo⁷.

En Europa ha pasado de ser la 3ª a la 4ª causa de muerte^{7,9} y globalmente, los registros muestran una mortalidad decreciente, sobre todo en los ictus isquémicos debido a las mejoras en el tratamiento, cada vez más precoz y especializado⁵. Actualmente casi la mitad de los pacientes presentan puntuaciones bajas según la National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (0-5 puntos), debido también a la mejora de la terapia^{1,2}, lo que ha permitido la reducción de las estancias hospitalarias y un aumento en el número de pacientes que no presentan limitaciones funcionales^{3,4}. Sin embargo sigue siendo aun la principal causa de discapacidad^{10,11}, sobre todo en los ictus hemorrágicos^{3,4}, y de gasto sociosanitario^{12,13}.

1.3. Consecuencias clínicas

La principal consecuencia es la pérdida de control cortical debido a la lesión de las vías motoras tanto eferentes como aferentes que controlan las respuestas normales subcorticales. Estas respuestas anómalas consisten en patrones sinérgicos de movimiento y patrones reflejos en forma de hipertonia y flaccidez^{7,9} así como fenómenos de irradiación, de modo que, en función del lugar y localización del accidente cerebrovascular, diferentes áreas subcorticales dominarán la función motora del paciente⁶.

Una de las causas de discapacidad es la debilidad y la pérdida de masa muscular, combinándose este último factor con la pérdida de masa muscular fisiológica que se produce con la edad, cada vez más elevada, de los pacientes. La sarcopenia es un proceso multifactorial, relacionado con la pobre nutrición (casi la mitad de los pacientes presentan malnutrición), cambios hormonales y, sobre todo, con la disminución de la actividad física, que se acentúa, en el caso de los pacientes con ictus, con prolongados periodos de encamamiento y con las consecuencias de la propia lesión cerebral que disminuye la capacidad para la realización de una actividad física¹⁴.

Las consecuencias de este proceso son variadas. Se altera el metabolismo de la glucemia que puede llegar a desembocar en diabetes con un aumento de la grasa corporal y del riesgo de sufrir un nuevo ictus, cambiando la expresión fenotípica de las fibras musculares, con una transformación masiva en fibras tipo II. Ambos factores provocan un aumento del factor II de necrosis tumoral en las extremidades afectas y causa osteoporosis con el consecuente aumento del riesgo de fracturas. Todo esto se traduce en desacondicionamiento cardiovascular con disminución de la capacidad aeróbica y del VO^2_{MAX} casi en un 50 %, lo que limita la capacidad de caminar y de desempeñar tareas de autocuidados¹⁴.

En el ictus se observa una fuerte reducción de la masa muscular en las extremidades paréticas, que se acentúa en los pacientes que no logran una deambulación precoz a los 2 meses post-ictus^{14,15}.

Otra causa de discapacidad está representada por las consecuencias de la espasticidad, se calcula que un 38 % de los pacientes sufren espasticidad al cabo de un año del ictus¹⁶⁻¹⁸ afectando a la

musculatura antagonista que limita la fuerza de la agonista durante el movimiento voluntario^{19,20}.

1.4. La espasticidad y el Síndrome de la Motoneurona Superior

La espasticidad se define como un desorden motor caracterizado por un incremento de la velocidad dependiente de la resistencia muscular al estiramiento pasivo y repetido¹⁹⁻²³, secundario a la desinhibición supraespinal^{24,25} de los reflejos de estiramiento tónicos y fásicos. Esto causa un aumento de los reflejos tónicos de estiramiento y, por ende, del tono muscular, con una exagerada tensión tendinosa que es causada por la hiperexcitabilidad de los reflejos de estiramiento^{19,20}. Esta situación se debe a un procesamiento anormal de los inputs que llegan a la médula procedentes de los husos neuromusculares hiperexcitados, que forman parte del Síndrome de la Motoneurona Superior (SMNS)^{16,18,26-28} y que se acompaña de dolor e incluso, de alteraciones en la percepción del movimiento^{24,25}.

Aunque esta definición es la más aceptada, no existe ninguna definición suficientemente consensuada, debido sobre todo a la gran variedad de manifestaciones de la espasticidad, especialmente cuando aparece en grados moderados-leves^{28,29}. De manera alternativa también se acepta la definición de la espasticidad como una forma de hipertonía en la cual aparecen uno o ambos signos: a) resistencia al movimiento pasivo que aumenta con la velocidad del estiramiento y varía con la dirección del movimiento articular y/o b) resistencia al movimiento pasivo que aumenta rápidamente por encima de un umbral de velocidad del ángulo articular^{30,31}.

1.4.1. Signos del Síndrome de la Motoneurona Superior

El SMNS presenta signos negativos en su estadio inicial tales como la debilidad y pérdida de destreza y la pérdida de los reflejos tendinosos profundos. Más tarde aparecen los signos positivos caracterizados por la sobreactividad muscular, la espasticidad, el aumento de los reflejos tendinosos profundos, clonus, espasmos de los músculos extensores y flexores, el signo de Babinski positivo que es el único que aparece desde el inicio de la lesión, reacción de apoyo positivo, co-contracción,

distonía espástica y reacciones asociadas^{32,33}.

Los reflejos primitivos y los espasmos son causados por alteraciones en los reflejos espinales que provocan una hiperreflexia fásica y/o tónica⁶, mientras que la co-contracción, la distonía y las reacciones asociadas dependen del control eferente.

La co-contracción es la consecuencia de la pérdida de inhibición recíproca entre agonistas y antagonistas, lo que provoca una sobreactividad muscular que fija la articulación y resta fuerza al movimiento.

Las reacciones asociadas se caracterizan por la aparición de movimientos involuntarios debidos a la activación de los músculos paréticos durante la activación voluntaria de los sanos.

La distonía se caracteriza por contracciones tónicas de los músculos afectos en reposo que no se pueden relajar, manteniendo el brazo afecto en una actitud de flexión y aducción. Esta incapacidad para relajar el músculo está relacionado con la hiperactividad persistente de las motoneuronas α causado por un patrón anormal de control supraespinal descendente^{27,34}.

1.4.2. Mecanismos de producción de la espasticidad

Diversos estudios parecen apuntar hacia la formación reticular y al equilibrio entre sus núcleos ventromedial, controlada por el córtex premotor y origen del tracto retículoespinal dorsal que inhiben los reflejos espinales, y los núcleos dorsales, origen de los tractos retículoespinal medial y vestibuloespinal, facilitadores de dichos reflejos. En el ictus se produce una pérdida del control inhibitorio ejercida por el tracto retículoespinal dorsal y la facilitación de los mismos por parte del tracto retículoespinal medial. Esta situación se produce fundamentalmente, no solo en lesiones del tracto piramidal, sino en aquellas que afecten al control reticular tales como el córtex premotor y el brazo anterior de la cápsula interna³⁵.

El tracto retículoespinal dorsal mantiene la inhibición postsináptica a través de la activación de circuitos inhibitorios postsinápticos medulares. Esto incluye la inhibición Ib disináptica, la inhibición recurrente I α y la inhibición recíproca por un lado, y por otro la inhibición presináptica

mediada por los circuitos axo-axonales GABAérgicos de otro lado. Ambos tipos de circuitos se presentan inhibidos en los pacientes con espasticidad, especialmente en el brazo afecto^{27,34}.

Otro mecanismo medular presente en la espasticidad es la inhibición de la depresión postactivación^{36,37}, es decir, el mecanismo que reduce la liberación de neurotransmisores en las motoneuronas α tras la contracción. Este sistema está inhibido, lo que prolonga la actividad muscular. Su causa no radica en alteraciones espinales, sino en la inmovilidad prolongada de la extremidad afectada y los signos negativos del SMNS, por lo que una movilización precoz podría prevenir este factor causal de la espasticidad^{27,34}. En realidad, la paresia inicial postictus, definida como una incapacidad para reclutar voluntariamente las unidades motoras esqueléticas para generar un torque de movimiento, es la que provoca la inmovilización inicial del miembro y el primer factor causal en el desarrollo posterior de la depresión postactivación^{28,29}.

Todos estos datos parecen corroborar la importancia de la aparición de cambios plásticos en el tejido nervioso durante el desarrollo de la espasticidad. Así, la hiperexcitabilidad de los receptores denervados provoca cambios morfológicos en los mismos y genera nuevas terminaciones que causarían la hiperexcitabilidad de las α motoneuronas, privadas del control inhibitorio descendente, constituyendo así el fenómeno de supersensibilización. Este se caracteriza por la liberación de factores de crecimiento que estimulan la creación de sinapsis anómalas en los circuitos interneuronales que regulan la actividad de las motoneuronas α , en sustitución de los destruidos, provocando el aumento de la actividad muscular^{38,39}.

1.4.3. Consecuencias en el músculo espástico

Los pacientes con espasticidad presentan una baja destreza motora en comparación con los que no la presentan y sufren déficits severos en la bipedestación y en la marcha. Suele desarrollarse lentamente, alcanzando su desarrollo completo entre el 1º y el 4º mes postictus¹⁶⁻¹⁸ y termina desencadenando un síndrome de sobreactividad muscular que lleva a la contractura muscular, que se ve reforzada por la activación cortical preferente de grupos musculares sinergistas, todo lo cual

interfiere en el movimiento^{28,29}.

El SMNS altera el control inhibitorio supraespinal⁶ y los inputs excitatorios controlados por los reflejos de estiramiento en las zonas de la médula donde se encuentran las motoneuronas α disfuncionales, de modo que el estiramiento pasivo a una velocidad normal (60°-180°/sg) provoca un aumento de tono que se mantiene durante un tiempo tras cesar el mismo.

La velocidad-dependencia de la espasticidad se suele atribuir a la sensibilidad y a la velocidad de las aferencias Ia. Sin embargo diversos estudios sugieren que las fibras aferentes II procedentes de los husos neuromusculares también están involucradas en la activación espástica de las motoneuronas α a través de vías oligosinápticas³⁴. Estas fibras son longitud-dependiente y provocan una contracción isométrica del músculo que mantiene la hipertonía tras cesar el estiramiento^{27,34}. El resultado es la aparición de contracturas y dolor al movimiento combinándose paradójicamente, un acortamiento de los sarcómeros seriales con un aumento de la longitud neta de los mismos, lo que hace que las fibras musculares, además de acortarse selectivamente, sean incapaces de activar los sarcómeros en respuesta a la contracción^{16-18,26}.

Aunque la lesión primaria es la neural, secundariamente se producen cambios en el propio músculo, produciéndose un aumento del tejido conectivo con fibrosis, una pérdida de mitocondrias y sarcómeros^{27,34} y un infiltrado de material amorfo dentro de las propias fibras musculares¹⁶⁻¹⁸. De este modo se combinan el síndrome de motoneurona superior propiamente dicho con cambios biomecánicos que contribuyen a la rigidez^{6,16,18}.

Todo ello ha hecho necesario distinguir entre dos tipos de hipertonía, la hipertonía intrínseca causada por el acortamiento muscular y la fibrosis, y la espasticidad causada por el SMNS.

Ambas modalidades se combinan de modo que la contractura muscular intrínseca causa un sumatorio de fuerzas que se transmite más rápidamente a los husos neuromusculares y aumenta más la espasticidad. En la práctica clínica es necesario distinguir ambos componentes, de modo que la movilización de las extremidades afectas es esencial para prevenirlos.

Junto a la dependencia de la velocidad, la espasticidad también es un fenómeno longitud-

dependiente y aumenta cuando el músculo afecto está acortado, lo que subyace en el fenómeno del “Muelle de la Navaja”³⁶, que consiste en la desaparición brusca de la resistencia al estiramiento pasivo, al final del recorrido. La causa de este mecanismo podría ser la excitación de los receptores musculares de alto umbral (grupos III y IV), presentes en las aferencias de los reflejos flexores^{27,34}. En general, se asume que la resistencia pasiva al movimiento es una consecuencia de la espasticidad. Sin embargo es solo uno de los factores causales que se combina con cambios en la tixotropía y en las propiedades viscoelásticas de los músculos agonistas y antagonistas^{40,41}, junto a la disminución de la complianza de los tejidos blandos periarticulares. Todo ello provoca al final la contractura y la fijación. Esta resistencia al movimiento pasivo es velocidad-dependiente y se asocia más a estos cambios viscoelásticos que a la espasticidad en sí misma^{16,18}.

1.5. Afectación del miembro superior

Entre los déficits más frecuentes en el ictus se encuentra la afectación del brazo afecto^{12,13}. La espasticidad es un síntoma que aparece en el brazo al cabo de varias semanas tras un ictus agudo, causando dolor, contracturas musculares y otras adaptaciones estructurales en los tejidos blandos así como debilidad y reacciones asociadas^{21,23}. Además conlleva un detrimento de la calidad de vida y de la independencia en las Actividades de la Vida Diaria (AVD) en los pacientes^{28,29,42}. Esto interfiere negativamente en la recuperación motora y en el control postural alterando los patrones de movimiento^{43,44}.

Una de las consecuencias más frecuentes de la espasticidad es el dolor. Los signos positivos y negativos del SMNS, junto a los cambios tisulares producen un estrés excesivo a las articulaciones y tejidos periarticulares, mientras que la musculatura se ve obligada a trabajar en excéntrico. Esto causa microrroturas con liberación de sustancias algógenas lo que, junto a las alteraciones sensitivas, contribuyen a un cuadro que se retroalimenta. La persistencia del dolor es un factor que aumenta cada vez más la severidad de la espasticidad^{27,34}.

1.5.1. Evolución de la espasticidad

La espasticidad afecta al 39-49 % de los ictus^{22,45} y de ellos, al menos la mitad^{10,11} presentan algún grado de hipertonia en el brazo afecto que limita su funcionalidad, determinando en gran medida la independencia para la realización de las AVD^{22,45} y afectando a la calidad de vida de los pacientes^{5,21,23}.

Un 20 % de los pacientes presentan espasticidad a los 4-6 meses postictus y sus efectos persisten en el tiempo, afectando al 40 % a los 6 meses y al 50 % al año. A los 4 años, el 83 % de los pacientes presenta alteraciones del tono que van de moderada (49 % de los casos) a severa (9 % de los casos)^{21,23,28,43}.

La afectación se localiza en la muñeca y dedos en los casos severos^{21,23} de modo que un 25-70 % de los pacientes con ictus pierden destreza manual en algún grado, mientras que un 5-34 % recuperan buena parte de la funcionalidad de la mano.

En todo caso, la recuperación del brazo afecto es nula en un 14 % de los pacientes a la semana del ictus, siendo escasos los que continúan recuperándose pasados los 6 meses del suceso. Un 25 % presenta una recuperación parcial a los 18 meses y, a los 4 años, casi la mitad obtienen puntuaciones bajas en las escalas funcionales^{22,45}.

1.5.2. Músculos afectados con más frecuencia

El resultado de todo este proceso suele ser el bloqueo del hombro en aducción y rotación interna. Su movilización pasiva o voluntaria causa dolor localizado debido a la resistencia de los músculos espásticos^{46,47}, fundamentalmente el subescapular, pectoral mayor y menor, dorsal ancho y el redondo mayor. El resultado es una reducción de la protracción de la escápula durante la elevación del brazo junto a una disminución de la rotación externa del húmero^{43,44}.

En el antebrazo, la espasticidad es más frecuente en los músculos pronadores que en los supinadores (inducido por la sinergia entre el bíceps braquial y el supinador largo) que dificulta la capacidad

del paciente para posicionar la mano^{46,47}.

El carpo se mantiene en flexión, con dolor a la movilización y puede aparecer el síndrome del túnel carpiano. Los dedos se encuentran con frecuencia adosados sobre la palma de la mano, al igual que el pulgar, lo que altera la destreza de la mano^{46,47}. Esto suele ser debido a una excesiva co-contracción entre los flexores y extensores de la muñeca y dedos lo que provoca la aparición del signo de Nigro.

En general, la espasticidad se encuentra con más frecuencia en los músculos flexores del brazo (flexores de los dedos, muñeca y dedos), aunque también afecta a los extensores^{27,34}.

1.5.3. Consecuencias sobre el control motor

Todas estas alteraciones se expresan de un modo dinámico, pudiéndose apreciar rigidez en los movimientos de flexo-extensión en la articulación del codo y una alteración del balance entre los músculos implicados a favor de los flexores. Se producen además alteraciones en la velocidad y control de la aceleración del gesto y en la potencia máxima de contracción^{43,44}.

La hipertonía y la debilidad motoras contribuyen al déficit del brazo, pero también interactúan entre sí creando otros problemas tales como patrones anormales de reclutamiento muscular, rigidez y contractura, lo cual contribuye al déficit de la función motora^{43,44}.

A partir de las 48 horas post-ictus reaparecen los reflejos de estiramiento y, en las primeras semanas, reaparece el tono muscular, de modo que, el reclutamiento voluntario se ve determinado por patrones sinérgicos que limitan el movimiento independiente de las articulaciones de la extremidad^{43,44}.

Por otro lado, los problemas relacionados con el tono anormal pueden aparecer en reposo (p. ej. en sedestación) o al movimiento (p.ej. en la marcha) con el uso activo del brazo, pudiendo desencadenar clonus, sinergias o distonías, así como un enlentecimiento del movimiento debido a la co-contracción espástica.

La hipertonía del brazo puede dificultar la marcha ya que el movimiento sincrónico de los miembros superiores al caminar influye sobre la velocidad y el control postural^{43,44}.

1.6. La evaluación del brazo afecto

1.6.1. Valor pronóstico

La recuperación motora de los pacientes con ictus presenta una secuencia general de carácter ontogénico, en la que cambian los reflejos a la vez que se incrementa la habilidad para completar los movimientos. En el caso concreto del brazo, el pronóstico de la lesión depende de la recuperación precoz y de la preservación de un adecuado control postural, lo cual permite el control selectivo de la musculatura^{12,13}.

Existe una gran variabilidad en los patrones de recuperación de la función del brazo afecto, en función de la naturaleza de la lesión y de la sintomatología que presente el paciente^{28,29}, lo que hace necesaria una adecuada evaluación con el objetivo de establecer un programa de tratamiento individualizado.

Por todo ello, es necesario identificar aquellas variables que permitan predecir la evolución, ya que aportaría una información muy útil para identificar factores de riesgo, optimizar la rehabilitación, clarificar los resultados y efectos de la terapia, identificar las intervenciones más apropiadas y poder informar a los pacientes sobre los resultados que pueden esperar del tratamiento^{12,13,27}. En virtud de ello, es preciso desarrollar métodos de evaluación precoz en los pacientes con alto riesgo.

En general, los métodos de evaluación deben reunir una serie de características^{28,29}: a) basarse en unos objetivos específicos, b) ser fiables y relevantes para lo que se pretende medir, c) presentar de manera clara sus ventajas e inconvenientes y d) medir aspectos globales y relacionados con la calidad de vida.

1.6.2. Modelos de evaluación del brazo afecto

Se distinguen tres modelos de evaluación del brazo afecto: las escalas de evaluación de la resistencia al movimiento pasivo, las pruebas neurofisiológicas y las escalas funcionales de tipo sensoriomotriz, aunque ninguna de ellas es completamente satisfactoria^{40,41}.

En general, las medidas neurofisiológicas y las habilidades sensoriomotoras iniciales constituyen un buen predictor de la aparición de movimientos voluntarios en el brazo. Existe una fuerte evidencia de que, a menor afectación del brazo, mejor recuperación del ictus, relacionándose la presencia de potenciales evocados y la preservación del tracto corticoespinal (detectada mediante tractografía de tensión) con la recuperación del brazo afecto^{12,13}.

Por otro lado, existen algunos datos que relacionan el desarrollo de la espasticidad en una o dos articulaciones con a) lesiones cerebrales extensas que afecten a más de un lóbulo, b) con las puntuaciones en la escala de Barthel (con una sensibilidad para esta última del 68 % y una especificidad del 80 % respecto a la aparición del trastorno a los 12 meses post-ictus^{28,29}), c) con la aparición de espasticidad severa o por el contrario, con la persistencia de flaccidez y d) con la dificultad en la discriminación de dos puntos a los 6 meses así como con e) los resultados de una dinamometría^{22,45}.

Sin embargo, y en general, las pruebas de evaluación motoras convencionales no suelen ser adecuadas ya que el control motor se encuentra alterado en forma de sinergias⁶. La evidencia es moderada a la hora de relacionar la ausencia de déficits sensoriales o visuales o una escasa afectación del miembro inferior, con una buena recuperación del brazo. No hay evidencia de que las características demográficas, hemisferio afecto o la presencia de incontinencia urinaria influyan en la recuperación^{12,13}.

Las escalas clínicas, tales como la Modificación de la Escala Ashworth Modificada (Modified Modified Ashworth Scale) (MMAS), estadios Brunnstrom de recuperación del ictus (Brunnstrom Stages of Stroke Recovery) (BSSR), Escala Fugl-Meyer de miembro superior (Fugl-Meyer Upper Extremity scale) (FM UE), Índice de motricidad del miembro superior, etc...^{12,13,22} son una forma

de conseguir información cuantitativa y son muy usadas en diversos estudios. Sin embargo están limitadas en su reproductibilidad, validez y fiabilidad ya que muchas veces no aportan información suficiente sobre el estado del paciente⁶. Además, suelen presentar una baja sensibilidad a los cambios ligeros presentando el “efecto de grupo” por el cual muchos pacientes tienden a ser agrupados en los rangos intermedios de la escala^{46,47}.

Un problema que presenta la MMAS es su dificultad para evaluar las alteraciones en el movimiento voluntario, debidas a la actividad refleja y a la co-contracción espástica, de ahí la importancia de la observación de la actividad voluntaria del paciente de cara a la planificación del tratamiento con pruebas más objetivas (rango de movimiento activo y pasivo, fuerza, alteraciones del tono, etc...).

Por el contrario, la FM UE evalúa los reflejos, el movimiento voluntario y las sinergias. Requiere de un elevado tiempo de administración por lo que se utiliza más en el ámbito de la investigación que en el clínico^{43,44}.

Las limitaciones de las escalas clínicas hace necesario el uso de mediciones objetivas, muchas de ellas basadas en técnicas electrofisiológicas como la latencia y la ratio H_{\max}/M_{\max} , que miden el porcentaje de motoneuronas activadas al provocar el reflejo monosináptico H comparadas con las que se activan directamente, cuyos valores aumentan con la espasticidad.

El reflejo H de Hoffmann y la respuesta M permiten cuantificar el nivel de excitabilidad de las motoneuronas α que se correlaciona con el grado de hipertonia espástica y con el aumento del reflejo de estiramiento, aunque algunos estudios sugieren que la medición de la onda F es más fiable en la medición de la espasticidad^{40,41}. La combinación de ambas técnicas presenta una alta fiabilidad y sensibilidad a la hora de detectar cambios en la espasticidad^{46,47} aunque no se encuentran disponibles en el entorno clínico habitual^{40,41} (Figura 1.1).

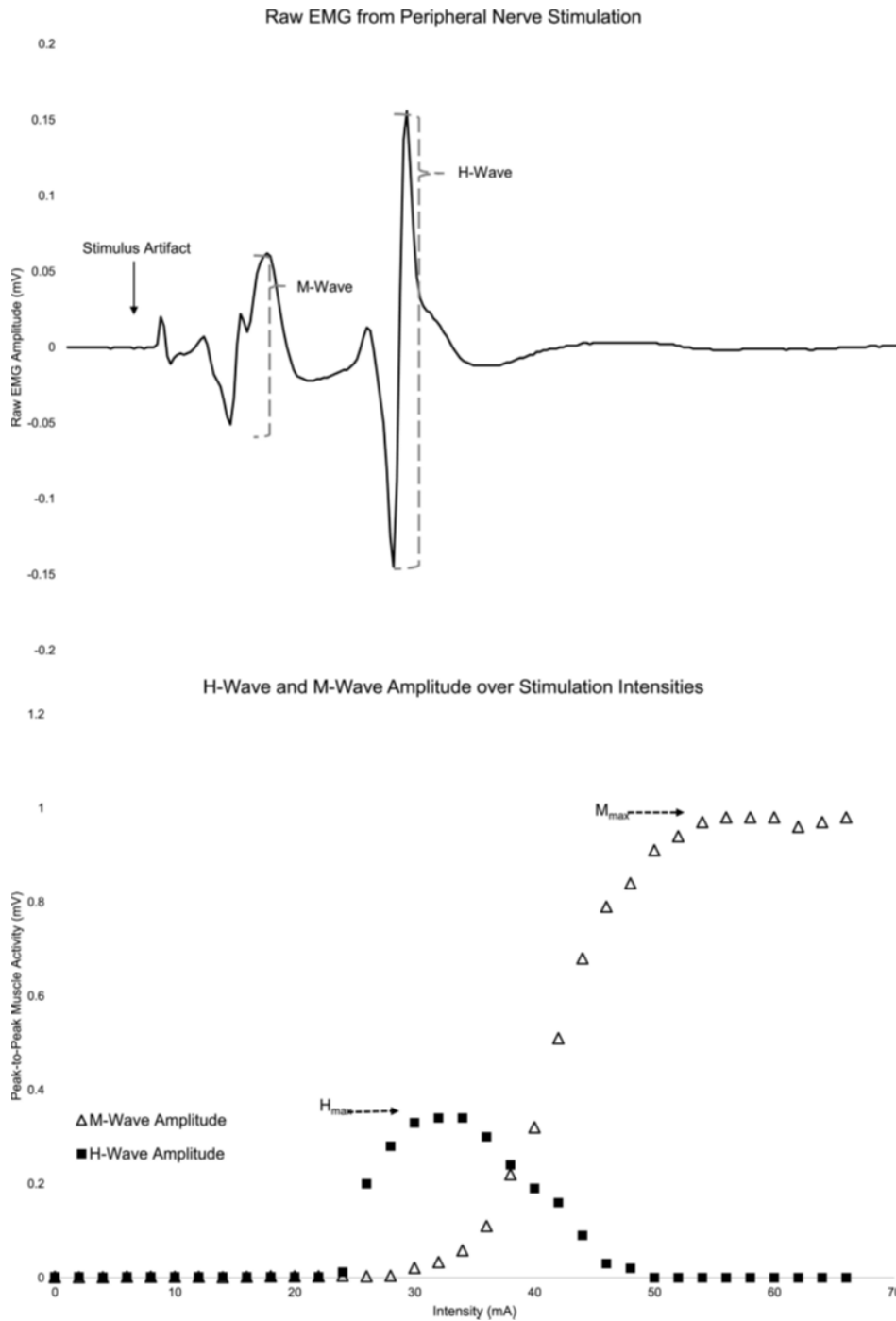


Figura 1.1: Reflejo de Hoffman y respuesta M (tomado de Stirling et al, 2018).

1.6.3. Hacia una valoración global del brazo afecto

La combinación de escalas clínicas y pruebas electrofisiológicas muestran como el pronóstico de la espasticidad es proporcional al tiempo de evolución, a la presencia de dolor (hasta un 75 % de

los pacientes desarrolla dolor en el hombro), a la limitación de la extensión de la muñeca y del codo, a la reducción de la movilidad y de la recuperación del brazo, y a la fuerte excitabilidad del reflejo H debido al descenso del control inhibitorio de la motoneurona inferior, lo que hace que los reflejos de estiramiento se vuelven hiperexcitables debido a la inhibición presináptica.

Asimismo se ha demostrado una buena correlación entre la ratio H_{\max}/M_{\max} y los resultados de la MMAS de modo que, cuanto más altos sean los resultados de ambas, mayor será el tiempo de recuperación del paciente. Sin embargo, mientras que la ratio H_{\max}/M_{\max} es capaz de detectar pequeños cambios, la MMAS no discrimina entre los cambios provocados por la modificación de las propiedades mecánicas del músculo y los debidos a la hiperexcitabilidad de las fibras tipo II^{46,47}. En todo caso se ha demostrado una buena correlación entre la espasticidad grado 1 y 2 medidas con la MMAS y una disminución de la latencia del reflejo H junto a un aumento de la ratio H_{\max}/M_{\max} , aunque dicha correlación no es lineal^{40,41}.

Por otro lado, la evaluación aislada de los músculos espásticos no es suficiente. Es necesario una evaluación funcional, física y psicológica del paciente para establecer la intervención más apropiada sobre la espasticidad. Esta evaluación debería incluir la historia clínica y los tratamientos antiespásticos previos que puedan representar una contraindicación para la administración de antiespásticos o que puedan ser causa de aumento anormal del tono.

Un factor importante a la hora de planificar la terapia es el hecho de que no hay una buena correlación entre la medición de la espasticidad y el nivel de rigidez o espasmo que presentan los pacientes y que es lo que interfiere en la funcionalidad. Además, las fluctuaciones del tono a lo largo del tiempo dificultan el establecimiento de una intervención basada en una evaluación puntual, por lo que es necesaria la re-evaluación periódica para tener una visión real de la situación funcional del brazo afecto.

Así pues, se hace necesario acompañar la valoración de informes subjetivos describiendo la localización y el tipo de actividades afectadas por el tono anormal, describiéndolas en términos de función activa o pasiva (la administrada por los cuidadores en caso de afectación severa). En el

caso del miembro superior afecto además, hay que tener en cuenta otros factores que influyen en su funcionalidad, tales como la concentración, la atención, el déficit sensitivo, etc...^{43,44}.

1.6.4. Funcionalidad del brazo afecto

La escala funcional FM UE es una escala numérica acumulativa diseñada para evaluar el desarrollo motor y el equilibrio en pacientes con ictus.

La escala funcional FM UE presenta una alta correlación con otras escalas, como los BSSR, el Índice de Barthel (IB) o la Escala de Independencia Funcional, así como con el nivel de independencia en las AVDs^{6,48,49}. La FM UE presenta una alta fiabilidad tanto intra como interobservador (Coeficiente de Correlación Intraclass=0.86-0.99 y 0.79-0.99 respectivamente)⁴⁹⁻⁵² y una fiabilidad muy elevada, sobre todo en los bloques de evaluación motora y sensitiva del miembro superior con una buena respuesta al cambio (ratio de respuesta=0.41)^{49,53}. También presenta una excelente consistencia interna y validez de constructo (Coeficiente de Correlación Intraclass=0.95)⁵⁴.

Diversas organizaciones profesionales recomiendan su uso, implementado en las mismas mediante procesos de consenso Delphi⁵⁵.

Se considera que es una buena herramienta de investigación ya que alcanza una elevada fiabilidad al realizar mediciones repetidas permitiendo detectar pequeños cambios en los pacientes (si se realizan con menos frecuencia su fiabilidad es más moderada). Como ventajas cuenta con su relativa facilidad de administración con un entrenamiento mínimo y no necesitar apenas material⁵⁵. Entre sus limitaciones destaca la carencia de un manual de uso, cuya inclusión ayudaría a estandarizar su administración y a disminuir el error^{48,49}.

Por su parte, la escala de recuperación BSSR es una escala ordinal que evalúa la recuperación motora del brazo afecto en pacientes con ictus^{56,57}. Presenta una buena fiabilidad (coeficiente de Rasch=0.91) y sensibilidad (0.85)⁵⁸, además de una adecuada correlación con la escala de espasticidad MMAS (ρ de Spearman=-0.81)^{56,57}. La clasificación que realiza de la recuperación del brazo afecto coincide con la escala funcional de FM UE (Figura 1.2) y con los hallazgos

electromiográficos^{59,60}.

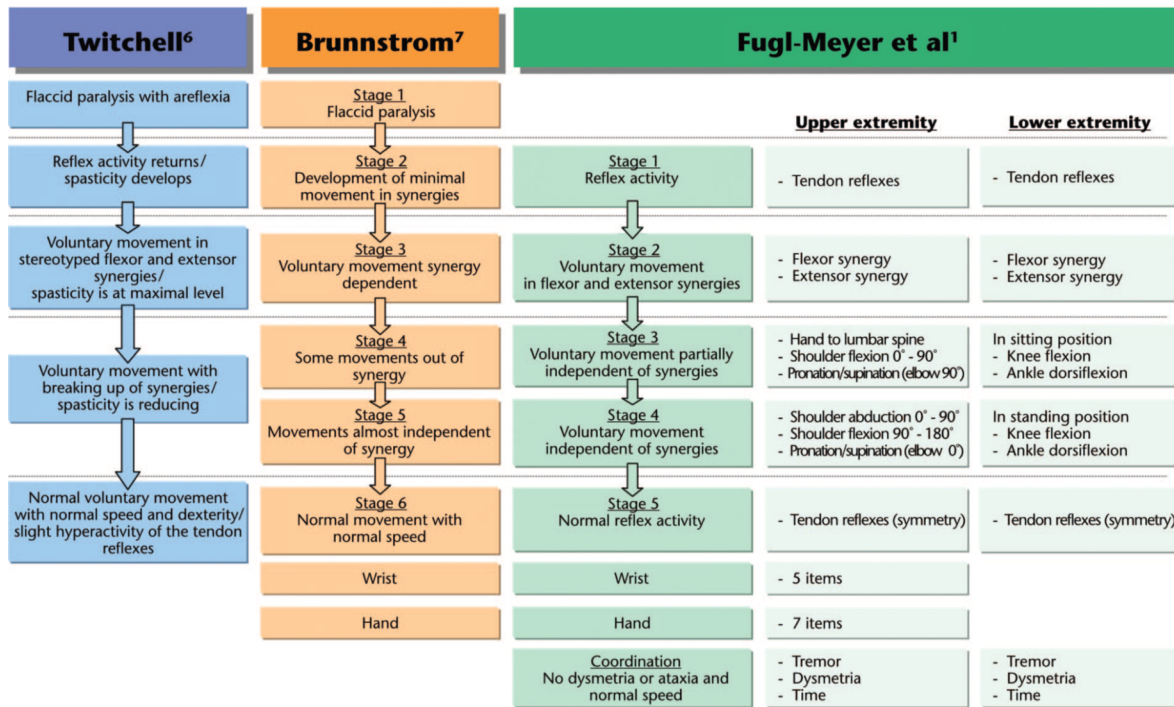


Figura 1.2: Niveles de recuperación funcional para el miembro superior, comparación entre las escalas Brunnstromm y Fugl-Meyer (tomado de Crowl et al, 2008).

1.6.5. Valoración del tono y la espasticidad

La escala Ashworth fue originariamente ideada para valorar la eficacia clínica del Baclofeno, un relajante muscular y agente antiespasmódico que se usa en el tratamiento de los síntomas musculares que causa la esclerosis múltiple, incluyendo espasmo, dolor, y rigidez, así como de la estimulación eléctrica funcional en el tratamiento del ictus^{24,25}.

La MMAS es una escala ordinal que evalúa la resistencia que aparece al movilizar una articulación en un plano de movimiento⁶¹⁻⁶³.

Presenta una buena fiabilidad intra-interobservador (86.7% con una correlación estadísticamente significativa) en la evaluación de los flexores del codo^{6,24,25,46}. Tiene una fiabilidad moderada a la hora de clasificar la resistencia al movimiento y una validez de contenido consistente. La fiabilidad intraobservador ($\kappa=0.84$)⁶¹⁻⁶³ e interobservador ($\kappa=0.81-0.89$)^{63,64} es adecuada. Además, se ha en-

contrado correlación entre los resultados de la escala de espasticidad MMAS y el electromiograma de los músculos testados, de modo que sus puntuaciones aumentan cuando los índices de relajación disminuyen. También presenta una buena correlación con el test del Péndulo de Wartenberg, con la escala funcional FM UE y con el rango activo de movimiento y con el Box and Block Test (BBT)⁶⁵.

Se considera un instrumento fiable, útil y válido porque responde al movimiento pasivo realizado por el evaluador en una articulación específica. Tiene una buena capacidad de medir la espasticidad a lo largo del tiempo, sin cambios significativos en lo que respecta a la sensibilidad^{40,41}.

La escala MMAS evalúa la resistencia al movimiento relacionada con las propiedades viscoelásticas de la musculatura^{24,25,66} fenómeno conocido como espasticidad intrínseca^{27,34}. No parece distinguir entre los diferentes componentes de la hipertonía (algunos autores sugieren que evalúa más la rigidez que la espasticidad^{24,25}) en relación a la influencia sobre la misma de la espasticidad, la tixotropía y las propiedades viscoelásticas del músculo^{40,41}.

Por otro lado, no tiene unas condiciones de aplicación bien estandarizadas^{19,20}, lo que hace variar sus resultados según se aplique en reposo o activamente, sin especificar si el paciente puede o no realizar compensaciones^{6,24,25} o si el músculo se debe estirar con una velocidad específica^{40,41}.

A pesar de estos factores, constituye una de las escalas más usadas tanto en la práctica clínica como en la investigación debido a su facilidad de aplicación y al hecho de no necesitar ningún tipo de material especial. Diversas organizaciones profesionales recomiendan su uso, implementado en las mismas mediante procesos de consenso Delphi^{67,68}.

Durante su administración no se deben incluir valores intermedios a los que ofrece la escala y se aconseja acompañarla de los datos del recorrido articular así como de la aparición de dolor durante el mismo. Además, no se debe repetir varias veces ya que modifica las propiedades viscoelásticas del músculo que contribuyen a la resistencia del mismo al estiramiento pasivo^{24,25}.

Por otro lado, el sumatorio de las puntuaciones obtenidas con la escala de espasticidad MMAS constituye la escala de Resistencia Pasiva al Movimiento (Resistance to PAssive movement)

(REPAS). Dicha puntuación se obtiene de los siguientes movimientos del miembro superior afecto: rotación externa y abducción del hombro, flexión y extensión del codo, supinación del antebrazo y extensión de la muñeca y de los dedos. La escala REPAS ha mostrado una buena consistencia (α de Cronbach= 0.88) y una fiabilidad intra e interobservador alta en la valoración del brazo afecto^{69,70}.

El tono muscular en reposo puede provocar la aparición de una postura anómala del brazo afecto. Estos patrones espásticos han sido clasificados en 5 subtipos, descritos por Hefter et al^{71,72} y se desarrollaron originariamente para evaluar la efectividad y evolución de los pacientes tratados con Toxina Botulínica A (TBA), en base al análisis de la posición del hombro, codo y muñeca.

1.6.6. Calidad de vida

El ictus produce un impacto en la función no solo física, sino también psicológica y social, afectando de modo global a la calidad de vida percibida por el paciente. Entre las diferentes encuestas de calidad de vida, la European Quality of Life with 5 Dimensions and 5 Levels (EQ-5D-5L) permite no solo evaluar la misma, sino realizar análisis secundarios de coste-efectividad, un tipo de evaluación que enfatiza en la perspectiva social, ponderando los costes de una intervención con la calidad de vida percibida mediante años de vida ajustado por calidad (quality adjusted life years) (QALY)s^{73,74}.

Es una escala validada para su administración en pacientes con ictus y que tiene una buena correlación con otras escalas que evalúan AVDs tales como el IB (ρ de Spearman=0.512, $P<0.001$) además de poseer una buena correlación interobservador ($\kappa=0.60$)⁷³.

La valoración específica del dolor también se puede realizar mediante la escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos (10 points Numeric Pain Rating Scale) (NPRS10), una escala numérica que evalúa la intensidad del dolor percibido. Su administración en pacientes con ictus debe ajustarse a la ausencia de déficits cognitivos moderados-graves^{75,76} y es recomendable que sea administrada por el terapeuta para asegurar la comprensión de la misma por parte del paciente⁷⁷⁻⁷⁹.

1.6.7. Actividades de la vida diaria

El desempeño en las AVDs esta íntimamente relacionado con la función y la calidad de vida percibida. Una de las escalas más usadas es el Índice de Barthel (IB) que evalúa la capacidad de realizar diversas AVDs⁸⁰.

Se trata de una escala que presenta una buena correlación con otras tales como la espasticidad evaluada con la MMAS y la escala funcional FM UE, tal como se ha comentado anteriormente. Presenta una excelente fiabilidad (α de Cronbach=0.93) así como una buena fiabilidad intra-interobservador (κ =0.81) siendo ampliamente utilizada en la práctica clínica⁸¹.

Se ha demostrado que puntuaciones bajas en el IB, edades altas e ictus de tipo hemorrágico empeoran el pronóstico de recuperación postictus a los tres meses⁸².

El control de tronco en sedestación y la capacidad de cambiar de decúbito de forma autónoma es un factor determinante en la autonomía personal y condiciona la recuperación del ictus^{83,84}. Se ha comprobado que puntuaciones inferiores a 50 disminuyen la capacidad de realizar cambios de posición y transferencias. Presenta una buena fiabilidad intra e interobservador (ρ de Spearman=0.76)^{85,86}.

1.7. Estrategias de tratamiento del brazo afecto

En base al conocimiento actual de la espasticidad, la neurorrehabilitación debe basarse en una serie de aspectos: En primer lugar, disminuir la hiperexcitabilidad de los reflejos de estiramiento y, aumentar la duración de la depresión postexcitatoria. En segundo lugar, disminuir las consecuencias de la hipertonía intrínseca, es decir, de la fibrosis y otros factores asociados al acortamiento muscular. Se ha demostrado que ambos factores pueden ser prevenidos a través de la movilización precoz del brazo afecto y el posicionamiento del mismo, sobre todo mediante férulas, en posiciones de estiramiento de los grupos musculares potencialmente espásticos^{27,34}. No todos los pacientes espásticos requieren tratamiento pero se ha demostrado que la intervención precoz reduce el

desarrollo y severidad de la espasticidad^{28,29}.

En general se consideran dos modelos en el tratamiento de la espasticidad:

- Modelo neurofisiológico, que utiliza movilizaciones y técnicas manuales para reducirla. Su objetivo es reducir los inputs táctiles, propioceptivos y térmicos en los receptores y modificar la longitud de los músculos, lo que permite disminuir la entrada de inputs excitatorios en las fibras musculares reduciendo la excitabilidad de las neuronas α y γ .
- Modelo biomecánico, que hace énfasis en técnicas mecánicas que corrijan las deformaciones secundarias a la espasticidad mediante el mantenimiento en posiciones correctoras durante periodos prolongados. La posición en estiramiento estimula los receptores Golgi de los tendones y activa las fibras aferentes Ib que inhiben a las motoneuronas α , lo que aumenta la laxitud de los sarcómeros. Las propiedades del músculo cambian las relaciones de tensión a nivel celular, estimulando el crecimiento de tejido conectivo a través de la matriz fibrosa desorganizada, e incrementando al final el rango de movimiento que aparece limitado en los casos de espasticidad moderada^{21,23}.

1.7.1. Enfoques en neurorrehabilitación

El número de terapias usadas en neurorrehabilitación aumenta constantemente y su nivel de evidencia es variable:

- Las técnicas neurofisiológicas clásicas (Bobath, Rood, Brunnstrom, etc...) se basan en la interacción entre la postura y la función muscular voluntaria. Se centran en mejorar el control funcional mediante la selección de estímulos muy específicos y con un cuidadoso posicionamiento del paciente, aunque no han demostrado una eficacia superior a la de otros enfoques⁸⁷.
- La terapia por restricción del movimiento, basada en la inmovilización del brazo sano y en el uso intensivo del parético consigue mejoras moderadas que se mantienen en el tiempo

y permite su aplicación no solo por los terapeutas sino también por los cuidadores. Su combinación con TBA aumenta la eficacia de esta terapia⁸⁸.

- El entrenamiento bilateral no tiene una evidencia consistente y parece que mejora sobre todo la actividad del hombro y las puntuaciones obtenidas con el mismo con la escala FM UE⁸⁹.
- El entrenamiento de la fuerza, cuya pérdida es uno de los problemas más frecuentes en el ictus, parece mejorar la misma pero no la funcionalidad del brazo en las actividades de la vida diaria⁹⁰.
- La TBA mejora la funcionalidad del brazo afecto, sobre todo si se combina con el uso de férulas⁹¹.
- La terapia en espejo causa una activación bilateral del córtex motor y parece ser efectiva como coadyuvante en el tratamiento de pacientes con afectación severa y/o negligencia⁹².
- El *feedback* extrínseco parece reforzar el aprendizaje motor aunque no está claro qué modalidad es la más efectiva⁹³.
- El entrenamiento con estimulación eléctrica funcional permite al paciente localizar y distinguir la actividad en diferentes partes del cuerpo; aunque de efectividad moderada, no está claro que parámetros específicos son los que se deben usar⁹⁴.

Nuevos enfoques como la práctica mental de tareas imaginadas, la observación de vídeos, la realidad virtual o los sistemas hápticos aun no han demostrado su efectividad⁹⁵.

La prevención y el tratamiento son los dos pilares sobre los que se sustenta la rehabilitación del miembro superior afecto en estos pacientes^{21,23,61}. Existe una fuerte evidencia de que un tratamiento específico, mediante el entrenamiento intensivo en tareas funcionales y programas de entrenamiento en actividades orientadas a tareas basadas en las AVDs determina la mejora de los resultados funcionales. En este tipo de terapia se han distinguido diversos componentes,

concluyéndose que los basados en el *feedback* y en la *práctica aleatoria y distribuida* son los que se asocian a las mayores tasas de efectividad postintervención, logrando los mejores efectos a largo plazo^{10,11,96}.

Habitualmente, una vez reducida la espasticidad, se introducen en la terapia otras técnicas destinadas a mantener y potenciar la mejoría conseguida tales como la práctica de tareas orientadas a un objetivo, la electroestimulación funcional de los antagonistas, la terapia de restricción del lado sano, férulas y otras técnicas de terapia ocupacional, lo que mejora las puntuaciones en las diversas escalas de evaluación usadas^{43,44}.

1.7.2. Enfoques funcionales vs analíticos

En los últimos 15 años se ha pasado, de enfoques analíticos, a enfoques más funcionales^{10,11}.

En este último se han sugerido diversos abordajes tales como el entrenamiento de la fuerza, de la resistencia, estiramientos, actividades básicas elegidas según los intereses de los pacientes, actividades por encima del umbral de los pacientes, manipulación de objetos en contextos específicos, ejercicios progresivos, ejercicios variados, *feedback*, movilidad en múltiples planos, tareas realizadas en su totalidad, tareas adaptadas específicamente a cada paciente, práctica aleatoria y distribuida y tareas bimanuales.

De todas estas aproximaciones, las más efectivas parecen ser las actividades básicas elegidas según los intereses de los pacientes y los ejercicios progresivos^{96,97}. En general, el entrenamiento mediante actividades propositivas ha demostrado su eficacia en la mejora de la habilidad y destreza del brazo y de la mano afectos. Aunque este tipo de actividades aun constituyen un concepto mal definido, parece que el *feedback*, adaptado a las características de cada paciente, juega un papel fundamental en el aprendizaje motor. De manera simultanea, se ha comprobado como el uso de actividades centradas en los intereses del paciente aumenta la motivación y estimula mejor el aprendizaje^{10,11}.

Un aspecto importante es adaptar los objetivos del tratamiento a las expectativas del paciente y

de los familiares. Por ello el manejo de la hipertonia se debe centrar en la reducción del dolor, el fortalecimiento de los músculos antagonistas, la mejora de la tolerancia a las férulas correctoras, la prevención de las úlceras por presión y la facilitación del uso del brazo en las AVD^{43,44}.

1.7.3. Tratamiento médico y quirúrgico

El tratamiento del miembro superior espástico incluye múltiples abordajes que combinan diversas técnicas de neurorrehabilitación (entrenamiento sensoriomotor, estiramientos, férulas, vendajes^{21,23}) con medicación oral, inyección de antiespásticos como la TBA o el fenol, el uso del baclofeno intratecal o diversas intervenciones quirúrgicas. Por ello es necesario tener en cuenta los diversos medicamentos que toma el paciente y que pueden interactuar con los antiespásticos^{98,99}.

La cirugía es el último recurso e incluye neurotomías, transferencias tendinosas y alargamientos de tendones y músculos, previo electromiograma, para determinar cuáles son los músculos diana.

La medicación oral incluye baclofeno, benzodiazepinas, gabapentina, tizanidina o dantroleno. No se ha demostrado que esta medicación reduzca significativamente la espasticidad^{21,23} salvo la tizanidina que reduce la puntuación en la espasticidad medida con la escala MMAS, y el dantroleno, aunque este último causa sedación y puede disminuir la fuerza del brazo sano^{16,18,43}. Su efectividad se reduce cuando se administran de manera prolongada y, a los pocos meses los pacientes desarrollan tolerancia, lo que hace necesario aumentar la dosis para mantener el efecto, aumentando así la probabilidad de que se produzcan efectos adversos y/o secundarios^{43,44}.

Por otro lado, la bomba de baclofeno intratecal reduce la espasticidad tanto en el miembro inferior como en el miembro superior cuando se coloca en la región cervical aunque, como en el caso anterior, también puede reducir la fuerza en el brazo sano y en los miembros inferiores.

1.7.4. Inyección de Toxina Botulínica A

Cuando se produce una alteración local del tono, la inyección local en el punto motor o nervioso con fenol es una alternativa. Sin embargo, la inyección en el miembro superior puede causar

disestesias, dolor y déficits sensoriales además de disminuir su efectividad con la repetición de los tratamientos^{43,44}.

Una opción al fenol es la TBA que desde 2010 se usa en Estados Unidos para controlar la espasticidad en el miembro superior, aplicándose en bíceps, radiales, cubitales y flexores superficial y profundo de los dedos. De los tres tipos de TBA, solo el Bótox® y el Dyspact® han demostrado su eficacia en el tratamiento de la espasticidad del brazo afecto, aunque se ha cuestionado su relación coste-efectividad en el ictus^{43,44}.

Se ha demostrado que reduce el tono, disminuye la necesidad de cuidados y mejora las puntuaciones en las escalas de discapacidad con escasos efectos secundarios (se han descrito casos de debilidad global sobre todo local, de distress respiratorio y de dolor en el lugar de la inyección^{16,18,43}). A pesar de todas estas ventajas, no hay consenso en cuanto a su dosificación, lugar y técnica de inyección^{43,44,98}.

La TBA mejora la movilidad activa y pasiva así como la capacidad funcional en tareas que impliquen el uso del miembro superior parético (vestido, higiene, autocuidados, etc...) mejorando la destreza del brazo afecto^{16,18}. También reduce la espasticidad evaluada con la escala MMAS, aumentando la fuerza no solo del brazo, sino de la mano, mejorando en esta las puntuaciones en la escala de Rivermind cuando se realizan pinzas. De manera más global influye en la mejora del equilibrio en sedestación y en la marcha, y aumenta la capacidad para realizar programas de ejercicios. Estos efectos se mantienen a largo plazo (hasta 42 semanas)^{43,44}.

Diversos estudios han demostrado su eficacia en la reducción del dolor del hombro combinada con estimulación eléctrica transcutánea (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation) (TENS)^{99,100}. Además, se recomienda el uso combinado de TBA con órtesis dinámicas, vibración y baclofeno intratecal. Las órtesis, en combinación con la TBA, no parecen influir significativamente en el dolor o en el rango de movimiento de la muñeca y dedos y, de los 12 tipos de órtesis recomendadas (seriadas, inhibitorias, dinámicas, bivalvas, etc...) para el tratamiento de procesos neuromusculares sólo se utilizan habitualmente las tres primeras. Su objetivo es proporcionar un estiramiento de

baja intensidad en las posiciones extremas de las articulaciones diana, con la finalidad de reducir los reflejos de dolor como el reflejo de *grassping* palmar, y restaurar la longitud funcional de los músculos afectados, mejorando los déficits sensitivos y perceptivos a través del input sensorial que proporcionan. Los estudios parecen indicar que el programa de ferulización debe comenzar en los tres primeros meses postictus para evitar la aparición de espasticidad moderada-severa^{21,23}.

La elección de la TBA se realiza en función de diversos factores tales como el tamaño del músculo, talla y peso del paciente, grado de espasticidad, riesgo de pérdida funcional, respuesta a inyecciones previas y número de músculos a inyectar. La inyección se realiza en la zona de la placa motora, donde se cree que se ubica la zona media de las fibras musculares con la mayor densidad de placas motoras. Su inyección en dicha zona aumenta la eficacia en un 50% ya que actúa reduciendo la liberación de acetilcolina y causa también efectos a distancia^{43,44,98}. La ubicación de las placas motoras y el grado de dilución de la TBA determinan el grado de reducción del tono, de modo que la mayor eficacia se consigue inyectando justo en la placa motora a una dosis baja y una alta dilución.

El fenol es una alternativa a la TBA y se usa cuando hay que tratar múltiples músculos. Causa una denervación química en el nervio debida a la desnaturalización de proteínas, lo que provoca una degeneración walleriana. En el caso del miembro superior es en el nervio musculocutáneo sobre el que se aplica esta técnica^{43,44}.

1.7.5. Alternativas a la Toxina Botulínica A

Debido a que la TBA puede provocar en algunos pacientes reacciones alérgicas, eritemas o debilidad en los músculos inyectados^{43,44,98}, se han propuesto otras técnicas de punción tales como la acupuntura, aunque su eficacia en el control de la espasticidad es cuestionable, sobre todo debido al hecho de que la aguja no se llega a introducir en el músculo espástico.

En el caso de la punción seca, la aguja sí que alcanza el músculo espástico, causando una serie de efectos mecánicos y neurofisiológicos^{101,102}. Diversos estudios avalan su eficacia en el tratamiento

de la espasticidad en el miembro superior afecto en pacientes con ictus isquémico crónico^{42,98,101,102} logrando reducir además el dolor.

Se ha demostrado que las bandas tensas presentan una mayor rigidez que los tejidos circundantes y que la punción seca es capaz de reducir ese tono muscular exacerbado. También se ha sugerido que puede producir una modulación en el sistema nervioso a través de sus efectos antinociceptivos, por lo que podría inducir cambios sensoriales en los pacientes con ictus¹⁰¹⁻¹⁰³.

La reducción de la espasticidad conseguida mediante la técnica de punción seca se explica en parte, por la restauración de la longitud de los sarcómeros, lo que disminuye la rigidez y la espasticidad de las bandas tensas y hace que el músculo recupere la capacidad de estiramiento.

Asimismo, es posible que se activen mecanismos reflejos que modulen las aferencias medulares procedentes del músculo afecto. La Respuesta de Espasmo Local (REL) es una respuesta refleja al estímulo mecánico de la aguja a través de la cual se normalizan los potenciales de acción alterados en la placa motora. La reducción del dolor en un 20 %-40 % avala el efecto antinociceptivo de la técnica a través de mecanismos que modifican el procesamiento central y segmental, lo que disminuye la sensibilización central al dolor¹⁰¹⁻¹⁰³.

Cuando se compara la punción seca con la inyección de TBA se constata que el efecto de ambas técnicas se produce en el mismo sitio, en la placa motora, pero mediante mecanismos de acción diferentes, químico en la inyección de TBA, y mecánico en la punción seca⁹⁸.

1.8. Los puntos gatillo miofasciales

Un Punto Gatillo Miofascial (PGM) se define como una zona hiperirritable localizada en los músculos, que se presenta en forma de nódulo hipersensible palpable en las bandas tensas, cuya consistencia es más firme que el de las fibras circundantes^{104,105}. Los PGMs forman parte del cuadro clínico conocido como Síndrome de Dolor Miofascial (SDM)^{102,103,106,107}, del que constituyen parte clave de su patofisiología^{108,109} y que se caracteriza por dolor y tensión profundos, intensos y pobremente localizados, ubicados en músculos y fascias.

1.8.1. El síndrome de dolor miofascial

El SDM se asocia a un extenso perfil de situaciones psicológicas, clínicas y fisiológicas tales como debilidad, fatiga crónica, trastornos del sueño o dolor visceral, y sus síntomas aumentan con el estrés, la actividad, la ansiedad, el frío y las alteraciones posturales.

Los mecanismos patofisiológicos del SDM no se conocen bien, de hecho, los términos dolor miofascial y dolor músculo-esquelético son intercambiables aunque tienen poco en común. El dolor músculo-esquelético está causado por una o múltiples lesiones de sobrecarga en la unidad músculo-tendinosa, mientras que el dolor miofascial se asocia a la proliferación de los PGM, representando una entidad clínica en sí mismo^{102,103}.

1.8.2. Consecuencias clínicas de los puntos gatillo miofasciales

Los PGMs se caracterizan porque provocan dolor a la compresión local y generan áreas de dolor referido en zonas distantes que no se corresponden con la organización dermatómica habitual, agravando la sintomatología del paciente. Su palpación en pinza provoca una REL¹⁰⁹⁻¹¹¹.

Las consecuencias clínicas de su aparición son múltiples: debilidad y fatiga muscular^{112,113}, limitación del rango de movimiento activo¹¹⁴, aparición de patrones de movimiento disfuncionales y fenómenos autonómicos¹¹⁵ así como un aumento de la sensibilidad al estiramiento^{109,116}.

Los PGMs constituyen un causa frecuente de consulta médica por dolor músculo-esquelético^{102-104,117,118}. Su causa se debe a múltiples factores tales como traumatismos, sobrecarga muscular, microtraumatismos o alteraciones posturales¹¹⁵ así como a diversos factores sociales y psicológicos^{109,116}, lo que hace difícil su diagnóstico diferencial y provoca en muchos casos la cronificación^{117,119}. A esto hay que añadir la falta de estandarización en las técnicas de examen y la ausencia de un método de localización de los puntos fiable y reproducible¹¹⁸.

1.8.3. Mecanismo de producción

Aunque la causa de los PGMs es aun vaga, existen diversas teorías para explicar su fisiología y clínica que se basan en aspectos relacionados con el metabolismo, la biomecánica, disfunciones de la placa motora, infecciones, procesos endocrinos y psicógenos^{109,110}.

La patogénesis de los PGMs parece estar relacionada con la integración en la médula de respuesta a alteraciones de los nervios terminales, y por mecanismos contráctiles anormales en múltiples placas motoras¹²⁰.

Aunque la teoría clásica sostenía su origen en un traumatismo local, actualmente se considera que son la manifestación neurógena de una patología primaria que se produce en cualquier zona del campo metamérico. Los PGMs no siempre aparecen en relación a una lesión, sino también asociados a un amplio espectro de problemas médicos (alteraciones músculo-esqueléticas, viscerales, metabólicas, infecciosas, endocrinas y psicológicas) y con frecuencia no se pueden relacionar con una lesión mecánica causal y si con otros procesos (síndromes pélvicos y urogenitales, herpes zóster, sacroileitis psicógena, etc...). En estos casos, el tratamiento de la causa primaria produce la desaparición progresiva de los PGMs, habiéndose comprobado la fuerte relación de los mismos con estados psicológicos alterados y con la fibromialgia. Probablemente el origen de los PGMs comparta procesos mecánicos (traumatismo) y neurógenos (sensibilización central)^{102,103}.

1.8.4. Tipos de puntos gatillo

Los PGMs se clasifican en activos, que causan dolor local e irradiación espontáneos, y latentes, de características similares que sólo se producen cuando son estimulados¹¹¹. El dolor causado por estos últimos no es reconocido por el paciente, mientras que el estímulo del punto activo replica los síntomas dolorosos y de disfunción del movimiento^{102,103,112,113}.

Los PGMs latentes se pueden convertir en activos, bien por estimulación directa de los mismos o de modo secundario, asociados a otras patologías. Con un adecuado tratamiento de dicha patología causal, los PGMs activos se pueden desactivar y convertirse en inactivos^{107,109}.

En general los PGMs latentes son mucho más frecuentes que los activos y son la causa, con más frecuencia, de tensión y disfunción motora con rigidez y limitación del movimiento^{104,105}.

1.8.5. Patofisiología de los puntos gatillo

Los PGMs tienen unas características fisiológicas únicas que sugieren una estrecha relación con mecanismos neurógenos. En los PGMs aparece un nodo sensitivo (componente sensorial) y un nodo activo (componente motor). Los primeros representan el lugar donde se produce la REL durante la punción, mientras que los segundos constituyen el origen de la actividad eléctrica espontánea anómala^{104,105}.

- Los nodos sensitivos están formados habitualmente por nociceptores distribuidos en el músculo, sobre todo en la placa motora. Estos nodos con una gran densidad de nociceptores son los causantes de la REL, del dolor referido y del dolor postpunción^{104,105,107,109}. Este cuadro es causado por cambios en el procesamiento central y sugiere que los PGMs podrían poseer redes neuronales sensibilizadas que los representan, al menos a nivel medular^{102,103}.
- Los nodos activos representan las placas motoras disfuncionales donde la actividad eléctrica es puro *ruido*. Este comportamiento atípico es causado por la liberación espontánea de acetilcolina y es sugestivo de una hiperactividad de la placa motora¹²⁰. Se ha comprobado cómo en los nodos activos de los PGMs existen potenciales de acción de baja amplitud y elevada frecuencia, de 5-50 μ V y a veces de hasta 80 μ V. Dicha actividad solo se registra en los nodos de los PGM y no en las fibras de alrededor. Además se registran picos de amplitud bifásica de alta intensidad, aunque negativa sobre todo al principio, que llegan a 100-600 μ V en las fibras musculares vecinas a las placas motoras disfuncionales (esta respuesta aparece solo en un 5-10% de los sujetos). El primer tipo de actividad sería el *ruido* creado por la placa motora y se corresponde con micropotenciales generados por células situadas en la misma, mientras que el segundo tipo de actividad representa los potenciales de acción generados por encima del umbral de *ruido* de la placa motora. El mecanismo por el cual el

ruido de la placa motora pasa de normal a anormal es crítico, los potenciales fisiológicos son pequeños y negativos mientras que el *ruido* anormal es causado por un aumento de un 100 % a un 1000 % en la tasa de liberación de acetilcolina^{104,105}.

La coexistencia de nodos activos y sensitivos en la zona de los PGMs, así como el carácter único del dolor causado refuerzan la idea de procesos neurógenos subyacentes. Así, los nociceptores de los nodos sensitivos representan vías aferentes, mientras que las placas motoras de los nodos activos constituyen el final de las vías eferentes. Esta coexistencia sugiere la existencia de un inicio central en el segmento espinal. De hecho, el dolor causado por los PGMs es profundo, sordo y sin reacción de retirada, en contraste con el dolor de tipo agudo, intenso y bien delimitado, lo que refuerza aun más la idea de un origen neurógeno de los PGMs^{102,103}.

Se ha sugerido que el nivel de hiperirritabilidad de los PGM es proporcional al número de nodos sensitivos presentes en el mismo capaces de producir múltiples REL^{107,109}.

1.8.6. Desarrollo de los puntos gatillo

Los PGMs se desarrollan en 4 fases:

- Primero aparece una banda tensa debido a una intensa liberación de calcio iónico en la fibras dañadas¹²¹ que se acompaña de un exceso de liberación de acetilcolina en la placa motora debido a la disfunción de los nervios terminales^{107,109}. Esto genera potenciales de acción anómalos y libera Ca^{++} al medio. Esta situación agrava la formación de la banda tensa mediante un mecanismo de crisis energética^{104,105}.
- Seguidamente y como consecuencia del acortamiento sarcomérico permanente, se produce isquemia e hipoxia locales que alteran el pH e inducen la liberación de sustancias nociceptivas con estimulación de los nociceptores musculares. Esto provoca una reacción inflamatoria en la zona dañada y genera dolor tanto local como referido¹²¹.

- Posteriormente se produce una sensibilización de los nociceptores periféricos debido a la liberación de sustancias algógenas y vasoactivas que mantienen la hipersensibilidad periférica.
- Finalmente se produce la sensibilización central en el asta posterior de la médula y en otros niveles supraespinales, lo que provoca hiperalgesia y alodinia^{122,123}.

Al parecer, los PGMs¹²¹ evolucionan desde el nacimiento y en el recién nacido apenas existen. Con el crecimiento la actividad motora se vuelve más y más intensa, lo que vuelve a los músculos vulnerables al estrés, de modo que disminuye el umbral de excitación de los nervios motores terminales. A medida que aparecen más nodos sensibles y activos aumenta la probabilidad de que formen PGMs latentes que, ante factores agravantes (sobre todo más stress) pueden convertirse en activos^{104,105}.

1.8.7. La hipótesis neurógena

La hipótesis neurógena^{101,102} sostiene que los PGM son la expresión de una sensibilización central, mediada por reflejos medulares¹¹¹ y causada por una patología en el campo neuromérico lo que provoca la inflamación neurógena de otros tejidos, en donde se generan los PGMs. La sensibilización central representa el aumento de la reactividad de diversos grupos neuronales con conexiones sinápticas silentes¹¹¹, secundario a la persistencia de estímulos nociceptivos originados por algún proceso periférico (infeccioso, mecánico, autoinmune, canceroso, isquémico, etc...). Este proceso es responsable de las alteraciones sensitivas (disestesias), del dolor referido, de la hiperalgesia y de la alodinia que acontecen en la zona donde están los PGMs.

El mecanismo mediante el cual la sensibilización central genera los PGMs es la inflamación neurógena, definida como una respuesta inflamatoria periférica iniciada por un foco patológico distinto y que afecta a los tejidos sanos mediante reflejos espinales.

Durante este proceso se liberan mediadores de la inflamación y neuropéptidos (sustancia P, péptido de la calcitonina, etc...) en los nociceptores de los tejidos somáticos y viscerales que están

relacionados neurológicamente con la zona de la patología inicial¹²⁴. Estas sustancias causan una cascada de sucesos inflamatorios que llevan a la sensibilización de estos nociceptores que forman el nodo sensitivo.

Este mecanismo neurológico periférico se correlaciona con los cambios que se producen en la zona de los PGMs tales como la disminución del pH, el aumento de las concentraciones de sustancia P, del péptido de la calcitonina, de la serotonina, bradiquinina y norepinefrina así como de los fenómenos autónomos¹²⁵.

Dada la convergencia de vías sensitivas en el asta posterior de la médula, cualquier patología primaria (somática o visceral) puede inducir sensibilización central. Se ha comprobado cómo patologías de origen visceral (cistitis, síndrome de colon irritable, asma, alteraciones vesicales o uterinas, etc.) inducen la aparición de PGMs.

Por otro lado, las interconexiones existentes entre diversos niveles medulares a través de los tractos de Lisfranc¹²⁶ explican el hecho de que los patrones de dolor irradiado de los PGMs se extiendan mucho más allá de un único segmento metamérico y lleguen a tener un carácter sistémico (puntos activos y latentes, primarios y satélites)^{107,109,111}. A la inversa, el tratamiento de los PGMs puede disminuir la intensidad del dolor y el *ruido* de las placas motoras en otros PGMs distantes^{102,103}.

Estos postulados son corroborados por la práctica clínica, en la que es frecuente observar la interacción entre los PGMs primarios y los satélites situados en la zona de dolor referido, y cómo la desactivación de PGMs primarios provoca la desactivación de múltiples PGMs satélites^{104,105} a través de la reducción de la sensibilización central.

Además, la constatación de que los PGMs presentan unos patrones de dolor referido constantes parece confirmar la idea de la existencia de circuitos medulares estables que los retroalimentan^{104,105,107,109}.

1.8.8. Tratamiento de los puntos gatillo

Su tratamiento habitual incluye diversas técnicas tales como terapia manual, estiramientos, masaje, inducción miofascial, compresión isquémica, LASER, TENS, calor, *biofeedback*, acupuntura, punción seca, magnetoterapia, inyección local de lidocaina, cortisona, TBA, suero fisiológico o prednisona^{117-119,121,127}.

Dada la naturaleza neurógena de los PGMs se debe incluir el tratamiento de la patología primaria que los causa y que no tiene por que localizarse necesariamente en el sistema músculo-esquelético. Se recomienda centrar la terapia en el manejo de la sensibilización central, principal característica del SDM, con el objetivo de mantener la mejoría en el tiempo^{102,103}.

Por otro lado, diversos estudios parecen apuntar que los efectos de la estimulación de los PGMs depende menos del tipo de estímulo-terapia (modalidad independiente) y más del lugar específico donde se aplica, de modo que están apareciendo nuevos enfoques que intentan evitar los problemas de las técnicas invasivas, tales como la aplicación local de ultrasonidos sobre los PGMs a frecuencias de 20 KHz^{102,128} y que podrían modificar las propiedades electrofisiológicas del tejido nervioso, cambiando la excitabilidad y velocidad de conducción del mismo, aunque los estudios aun no son concluyentes¹²⁹.

1.9. La punción seca en el abordaje de los puntos gatillo

La punción seca es un abordaje cada vez más frecuente^{109,120,130} dado su bajo coste frente a las técnicas donde se inyectan medicamentos¹²² y su facilidad de aprendizaje¹¹⁷⁻¹¹⁹. A pesar de su mecanismo de acción, poco claro, la experiencia empírica parece indicar su efectividad¹²¹ si se realiza correctamente, constituyendo una de las técnicas más eficaces para desactivar los PGMs y aliviar el dolor^{108,109}.

Consiste en la inserción de una aguja de punción seca en el PGM, previa limpieza de la piel con alcohol, con el objetivo de desactivarlo y reducir el dolor asociado a las alteraciones músculo-

esqueléticas que causa el SDM^{115,117,121-123,127}.

Existen diversas formas de punción seca, tanto superficial como profunda^{104,105}, aunque la más habitual es la técnica de punción profunda de Hong¹¹⁴ que consiste en la introducción de la aguja hasta el PGM para, a continuación, sacarla y volverla a introducir de manera rápida en el mismo cambiando la dirección de la aguja a modo de abanico.

Su dosificación no está clara y varía con los diferentes estudios. Lo que si parece claro es que se deben espaciar las sesiones 7-10 días si se pincha en el mismo punto y que, para que reduzca el dolor y mejore el rango de movimiento de manera más efectiva, la punción debe provocar la REL^{104,105,111} en el músculo o alguna otra sensación asociada en la zona tratada (dolor sordo, sensación de pesadez, activación del patrón de dolor referido, etc...) ^{122,123}. Se recomienda acompañar la punción de tratamiento manual^{122,123,130} y de estiramientos^{109,116}.

Basándose en la hipótesis neurógena, la punción intensiva de los PGMs puede ser complementada con la punción de otros PGMs proximales o distales lo que, mediante el estímulo de los nociceptores, provoca una respuesta de las motoneuronas, tanto de las que inervan al músculo pinchado como, mediante efectos extrasegmentales, en otros niveles medulares sobre músculos distantes que presenten PGMs¹¹⁰. Además se activan los sistemas inhibitorios descendentes del dolor que, de forma difusa contribuyen al alivio en zonas muy distantes^{108,109}, incluso en el hemicuerpo contralateral y en vísceras internas (Figura 1.3)¹¹⁰.

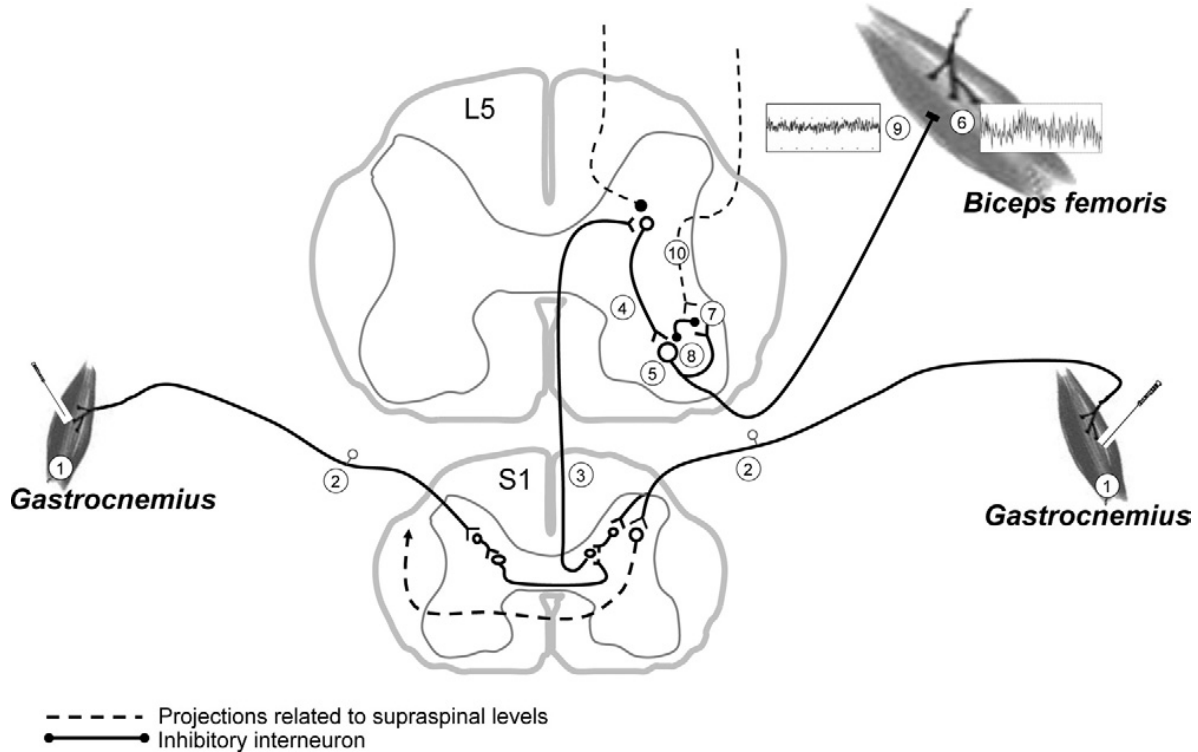


Figura 1.3: Modelo neural propuesto para el efecto remoto en un PGM proximal en respuesta a la punción seca de un PGM distal (tomado de Hsieh et al, 2011).

Por otro lado, la punción seca a distancia provoca analgesia mediante la hiperestimulación distal. El estímulo tónico de la aguja insertada induce una estimulación fásica mediada por los sistemas de control descendente del dolor¹¹¹.

En los pacientes se produce una significativa reducción de la percepción subjetiva del dolor, del umbral de presión dolorosa y del rango de movimiento activo¹¹¹, produciéndose una desensibilización extrasegmental espinal global. Esto parece implicar mecanismos tanto biomecánicos (alivio inmediato del dolor en la zona de punción debido a la desactivación de la actividad anómala de la placa motora) como neurales (procesos neurales que reducen la concentración de sustancia P y mantienen estos cambios en el tiempo)^{108,109}.

1.9.1. Importancia de la respuesta de espasmo local (REL)

La principal característica de la punción seca de los PGMs es que causa en estos la REL, definida como una potente contracción de las fibras musculares que rodean el punto¹¹⁰ pero no de las fibras adyacentes^{104,105}, y que se desencadena con más facilidad cuando se tratan los puntos más sensibles. Aunque es objeto de debate, parece que la REL interrumpe la actividad anómala de la placa motora^{108,109} y provoca la emisión de potentes impulsos nociceptivos desde los PGMs hacia el asta posterior de la médula, lo que rompe el circuito sináptico vicioso que los retroalimentan^{104,105,107}. Este mecanismo puede aliviar el dolor de manera casi inmediata y, al combinarse con estiramientos, logra relajar los puentes de actina-miosina en la banda tensa^{109,116}. Asimismo consigue interrumpir los nódulos contraídos, estirando localmente las estructuras citoesqueléticas contracturadas y reduciendo así los entrecruzamientos entre los filamentos de actina y miosina¹⁷.

Estudios recientes han demostrado que la REL produce la eliminación de sustancias sensibilizantes, cuya permanencia puede provocar la persistencia de la disfunción de la placa motora⁹⁸. Se ha comprobado como los niveles de sustancia P en los PGMs disminuyen significativamente en el punto de la punción y su expresión también disminuye de modo significativo en la lamina superficial del asta posterior de la médula, tanto del segmento que inerva al músculo afecto como en otros niveles repartidos en toda la columna. La provocación de la REL en PGMs causa su desactivación y la de otros PGM satélites, en los que ya no es posible originar esta respuesta^{107,109}. La generación de la REL parece estimular los nociceptores sensibilizados en los PGM que activan potentes reflejos medulares que rompen el círculo vicioso neural responsable de los PGM¹¹¹.

1.9.2. Mecanismos de acción de la punción seca

Aunque no bien conocidos, parece que la punción seca combina efectos locales (a nivel de la placa motora), periféricos (incluidos mecanismos espinales y supraespinales) y corticales (tanto fisiológicos como placebos)^{109,130} actuando sobre cada una de las fases de desarrollo de los PGMs:

- En la primera fase disminuye la liberación de acetilcolina, estimula a los mecanocetores y se interrumpen los potenciales de acción anómalos, rompiendo las fibras colágenas, lo que puede llegar a provocar un sangrado interno con una respuesta inflamatoria que facilita la formación de tejido de granulación^{131,132}.
- En la segunda fase provoca la liberación de proteínas hipoxorreactivas que inducen vasodilatación y activan la glucogénesis.
- En la tercera fase reduce la liberación de sustancia P, de bradiquininas y del péptido de la síntesis de la calcitonina, reduciendo la sensibilización periférica.
- En la última fase actúa, mediante la estimulación de fibras aferentes α y δ sobre los sistemas del *gate control* del asta posterior de la médula^{109,116} y provoca la liberación de opiáceos endógenos, activando los sistemas descendentes inhibitorios serotoninérgicos y noradrenérgicos^{122,123}. En este sentido parece que interrumpe circuitos reflejos reverberantes distribuidos en diferentes niveles del sistema nervioso^{109,116,120}.

La punción seca, sobre todo usando la técnica de Hong, origina múltiples microperforaciones en el tejido muscular y nervioso, provocando la desactivación, con cada entrada y salida, de un nuevo nodo sensible y causando una nueva REL^{104,105}. Es la técnica de punción que mejor provoca esta respuesta^{104,105,110}. Además, causa una reacción inflamatoria postpunción, lo que induce un proceso de regeneración del PGM que se completa en una semana. Los nervios intramusculares, incluyendo la placa motora, se fragmentan y reinervan a los 3 días¹³³.

Este daño, asociado a la hemorragia local, es lo que origina el dolor postpunción, el cual es una de las causas de la reducción de la adherencia al tratamiento de los pacientes. Para evitarlo se han usado diversas técnicas (ultrasonidos, spray, estiramientos) además de utilizar enfoques biopsicosociales para modular la percepción del dolor, especialmente cuando se usa en niños y adolescentes, en pacientes con un perfil ansioso o con un excesivo nivel de hipervigilancia y miedo al dolor, en los cuales el dolor aumenta sobre todo a medio plazo.

Tanto la punción seca como la inyección local de TBA causan este problema, pero el uso de las técnicas mencionadas reducen la intensidad del mismo, tanto de manera inmediata (6-12 horas) como a medio-largo plazo (2-3 días)^{112,113,134}.

Se ha comprobado cómo con la técnica de punción con entrada y salida rápida de Hong se origina una media de 22-57 RELs mientras que con técnicas de punción lenta el número de RELs provocadas se reduce a 6-10. Es posible que la punción rápida aumente las descargas en la placa motora, reduciendo rápidamente las reservas de acetilcolina de una manera más intensa que con la punción lenta y es este efecto, por encima del traumático, el que mejor parece explicar el mecanismo de acción de la punción seca^{104,105}.

1.9.3. Marcos teóricos de la punción seca

Existen diversos marcos teóricos que explican el mecanismo de acción de la punción seca:

El **Modelo de la Radiculopatía de Gunn** utiliza un procedimiento de punción llamado método de estimulación intramuscular donde se pincha el PGM y los multífidos ubicados sobre el segmento espinal que lo inerva. Este modelo se basa en la Ley de *Supersensibilidad y la Inervación de Cannon y Rosenblueth* según el cual, los tejidos denervados son hipersensibles. Del mismo modo, la alteración de la función nerviosa en el caso de una radiculopatía o de una neuropatía periférica, sensibiliza los nociceptores y causa el dolor y la aparición de los PGM inervados por ese segmento^{117,119,135}.

El enfoque más extendido es la **Hipótesis Integrada** de David Simons, según la cual, los PGM se localizan en placas motoras disfuncionales donde se libera una excesiva cantidad de acetilcolina que provoca la aparición de nódulos contracturados (puntos activos) palpables dentro de las bandas tensas⁹⁸. Según este enfoque, los PGM se inician por una lesión aguda o crónica (sobrecarga) en la unión miotendinosa, lo que provoca un aumento de la actividad de la placa motora con liberación continua de acetilcolina e hipertonia local. Si este proceso continúa, se produce la hipoxia con liberación de sustancias vasoactivas, inflamatorias y algógenas, lo que causa una

hipersensibilización de los tejidos y efectos autonómicos locales. Este ciclo se retroalimenta y, si no se interrumpe, termina con la formación de PGM activos. La convergencia de aferencias sensoriales de diversos tejidos en un mismo nivel del asta posterior de la médula permite que el tratamiento directo sobre la raíz sensitiva (p. ejm. mediante la inyección de un anestésico) de dicho nivel disminuya de manera inmediata y mantenida en el tiempo los PGMs del territorio metamérico correspondiente^{102,103}.

Un enfoque más novedoso es el **Modelo del Foco Hiperalgésico Secundario** que plantea la hipótesis neurogénica según la cual, los PGM son una manifestación neurogénica periférica secundaria a una sensibilización central, causados por una patología primaria localizada dentro de un campo metamérico común regulada, al menos en parte, por mecanismos espinales segmentales^{101,102}. Esto puede explicar el hecho de que la punción de un PGM evoca efectos antinociceptivos segmentales en otros puntos relacionados neurológicamente (tanto a nivel somático como visceral). Esto se realaciona con la elevada densidad de fibras mielínicas presentes en los PGMs, lo cual provocaría una depresión a largo plazo en las sinapsis primarias de las astas posteriores de la médula. Este proceso sugiere la existencia de circuitos neuronales espinales que modulan la magnitud de la sensibilización dentro de amplios campos metaméricos, cuya actividad puede ser regulada mediante técnicas como la punción seca^{109,136}.

1.9.4. Punción seca vs inyección local

Diversas revisiones sistemáticas y meta-análisis no han encontrado diferencias significativas, entre la punción seca y la inyección local de sustancias como la lidocaina en la desactivación de los PGM, con un efecto similar tanto postpunción como a medio (4-6 semanas) y largo plazo (4-6 meses)^{109,115,116,121}. Se piensa que los efectos a largo plazo de la punción se deben a la interrupción de la actividad eléctrica espontánea en la placa motora, junto a la provocación del hematoma que limpia la zona de sustancias algógenas^{104,105}.

En ambas técnicas la efectividad depende y es proporcional a la intensidad de la REL

provocada^{104,105,114}.

Lo que parece claro es que son más efectivas cuando se combinan con otros tratamientos de fisioterapia^{109,130} tales como los estiramientos¹³⁷ y con la incorporación de programas educativos para manejar el SDM^{101,102}.

El hecho de que no haya diferencias entre la efectividad de la punción seca y la inyección local se debe, probablemente a que en ambas técnicas, el efecto terapéutico es causado sobre todo al estímulo mecánico de la aguja^{109,136,138} independientemente incluso del tipo de sustancia inyectada^{109,118,121,136}.

Por otro lado, tampoco se ha probado que las diferentes modalidades de punción profunda sean más efectivas que la punción superficial de Baldry, cuya principal ventaja es la casi total ausencia de dolor postpunción^{117,119,121}.

Respecto a efectos adversos, el hematoma y el dolor postpunción son más frecuentes e intensos cuando se usa la punción seca, frente a la inyección de sustancias, ya que requieren de un mayor número de inserciones de la aguja^{104,105}.

En todo caso, la punción seca tiene una recomendación grado A según los niveles de evidencia de la Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (OXFORD) frente al placebo en la reducción inmediata del dolor y, con precauciones, en el alivio del mismo a las 4 semanas^{112,113,139,140} mejorando la percepción de la calidad de vida de los pacientes tratados¹³⁹ aunque no mejora otros factores relacionados con el estrés y con las alteraciones del sueño^{137,141}.

2. Hipótesis

La Punción Seca Profunda (PSP) es una técnica ampliamente usada por los fisioterapeutas, fácil de aplicar, segura y coste-efectiva; su aplicación en el tratamiento del déficit funcional y los problemas derivados de la espasticidad y el dolor en los pacientes con ictus puede ayudar a reducir dichos síntomas, mejorando la funcionalidad y la espasticidad del brazo afecto.

Aunque existen varios estudios^{17,65,142,143} que muestran resultados positivos de la punción seca en el control de la espasticidad, la calidad metodológica es en general muy dispar. En la actualidad no se han realizado estudios en los que se valore la efectividad de la PSP sobre la función motora a medio plazo ni tras una pauta de varias sesiones de tratamiento, tampoco se ha establecido la dosis óptima, por lo que el presente proyecto pretende cubrir dichos aspectos.

La hipótesis del presente estudio se basa en que la aplicación de 6 sesiones de PSP en combinación con el tratamiento de fisioterapia habitual mejora la funcionalidad y la espasticidad del brazo afecto en pacientes con ictus de manera significativa frente a los pacientes sometidos solo al tratamiento fisioterapia habitual.

Con la aplicación de un diseño orientado a evaluar la efectividad de la punción seca en la mejora funcional y el control de la espasticidad del brazo afecto, adaptándose a los criterios de la normativa Transparent Reporting of Evaluations with Nonrandomized designs (TREND)¹⁴⁴ y adhiriéndose a todos los requisitos éticos, se espera que este proyecto aportará resultados que apoyen la hipótesis del estudio.

2.1. Pregunta en formato P.I.C.O.T. (Patient Intervention Comparison Outcome Time)

Efectividad de la PSP mediante protocolo punción seca para la espasticidad y la hipertonia (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity) (DNHS®) en la mejora de la funcionalidad y en la disminución de la espasticidad del brazo afecto en el paciente con ictus.

P: Pacientes con el diagnóstico de ictus en fase sub-aguda y que cumplan los criterios de inclusión, ingresados para tratamiento en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Guadarrama.

I: Aplicación de DNHS® en los músculos del brazo afecto según criterio clínico basado en un protocolo de evaluación.

C: Tratamiento de fisioterapia habitual.

O: Incremento de la función motora del brazo afecto. Disminución de la espasticidad en los músculos tratados del brazo afecto. Mejoras del nivel de calidad de vida percibida por los pacientes. Reducción del dolor en el brazo afecto.

T: Cada paciente incluido en el estudio será tratado y evaluado durante un periodo de 8 semanas. Se administrarán un total de 6 sesiones de PSP (semanas 1^a, 2^a, 3^a, 4^a, 6^a y 8^a), con un intervalo mínimo de 7 días entre cada sesión durante las semanas 1^a, 2^a, 3^a y 4^a, y de 15 días entre las semanas 6^a y 8^a. Asimismo, los pacientes de ambos grupos recibirán tratamiento de fisioterapia habitual de 45 minutos de duración, 5 veces a la semana durante las 8 semanas de duración del protocolo.

3. Objetivos

3.1. Objetivo general

Determinar la efectividad de la punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual, frente a solo el tratamiento de fisioterapia habitual en la mejora funcional del brazo afecto.

3.2. Objetivos específicos

1. Comparar la efectividad de la punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual, frente a solo el tratamiento de fisioterapia habitual, en la disminución

de la espasticidad.

2. Evaluar la efectividad de la punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual, frente al tratamiento de fisioterapia habitual, sobre el dolor y la calidad de vida percibida por los pacientes.
3. Identificar, si lo hubiera, cualquier efecto adverso al aplicar el tratamiento con punción seca.

4. Material y métodos

4.1. Diseño

Estudio cuasiexperimental unicéntrico con dos grupos no aleatorizados y diseño de medidas repetidas, realizado siguiendo las recomendaciones TREND¹⁴⁴. En el estudio participaron 10 fisioterapeutas del Servicio de Fisioterapia del hospital de Guadarrama formados y con amplia experiencia clínica en DNHS® y en el tratamiento de pacientes neurológicos.

Todos los pacientes fueron informados de la naturaleza del estudio y firmaron el documento de consentimiento informado antes de su participación. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda (acta nº 14.17 del 24 de Julio de 2017) (Anexos A.1 y A.2) y cuenta con el registro en ClinicalTrials.org NCT 03462693.

Todos los procedimientos fueron aplicados conforme a las normas y criterios éticos establecidos en la última versión de la Declaración de Helsinki emitida en Fortaleza (Brasil) en octubre de 2013, además de cumplir con la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica y con el Reglamento Europeo de protección de datos de carácter personal 2016/679 de 27 de abril de 2016.

4.2. Tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó el programa R Ver. 3.5.1. (R Foundation for Statistical Computing, Institute for Statistics and Mathematics, Welthandelsplatz 1, 1020 Vienna, Austria).

El cálculo de la potencia del estudio se realizó con la puntuación total final de la escala funcional FM UE de los 20 primeros sujetos en cada grupo, utilizándose una prueba T de student para muestras dependientes.

La potencia con los 20 primeros pacientes fue de 0.406 (Tabla 4.1).

Tabla 4.1: Cálculo de la potencia.

Número de pacientes en cada grupo	10
D de Cohen	0.813
Nivel de significación	0.05
Potencia	0.406

A continuación, y con los datos de los 20 primeros pacientes reclutados, se procedió a calcular el número necesario de pacientes para alcanzar una potencia mínima de 0.8.

Se pudo concluir que eran necesarios 28 pacientes (14 en cada grupo), para asegurar una potencia de 0.8 con un error $\alpha < 0.05$ (Tabla 4.2).

Tabla 4.2: Cálculo de la potencia.

Número de pacientes en cada grupo	14
D de Cohen	0.813
Nivel de significación	0.05
Potencia	0.8

Sin embargo, dado que en la extracción de una submuestra comparable mediante un análisis de coeficientes de propensión (Propensity Score Matching) (PSA) se produce una gran pérdida de sujetos, se debe reclutar a un número mucho mayor, sobre todo en el grupo de *No punción* ya que el grupo de *Punción* es el que se utiliza como grupo de referencia para realizar los emparejamientos. Debido ha esto se reclutaron 51 pacientes en el grupo de *Punción* y 72 en el grupo de *No punción*, obteniéndose, tras el PSA, una submuestra final de 80 pacientes (40 en cada grupo) sobre la que se recalculó la potencia final del estudio.

4.3. Participantes

El estudio se realizó en el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Guadarrama en el periodo comprendido entre Marzo y Octubre de 2018.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron:

- Ser mayor de 18 años.
- Comprender y firmar voluntariamente el consentimiento informado antes de ser incluido en el estudio.
- Paciente diagnosticado de ictus isquémico o hemorrágico en fase subaguda (1-3 meses de evolución).
- Presentar espasticidad grado 1-3 en algún grupo muscular del miembro superior afecto medida con la escala de espasticidad MMAS.

Los criterios de exclusión en el estudio fueron:

- Presentar flacidez o rigidez en la musculatura del brazo afecto (0 o 4 medido con la escala de espasticidad MMAS).
- Haber recibido una dosis de TBA en los 2 meses previos a su inclusión en el estudio.
- Sufrir deterioro cognitivo o alteración del lenguaje severos.
- Cualquier contraindicación médica para la aplicación de PSP como p.ej. zonas con heridas o cicatrices.

Los pacientes incluidos en el estudio tras la aplicación de los criterios de inclusión, fueron tratados por su fisioterapeuta habitual, recibiendo la sesión de PSP administrada mediante protocolo DNHS® combinada con el tratamiento fisioterapéutico habitual, o solo el tratamiento de fisioterapia habitual en función de que su fisioterapeuta tuviese o no formación cualificada para administrar realizar dicho protocolo.

Ambos procedimientos se aplicaron de acuerdo con los protocolos correspondientes establecidos en el Plan de Trabajo Normalizado (PNT) utilizado en la práctica clínica habitual en el Hospital de Guadarrama y elaborados mediante consenso por un panel de expertos formado por fisioterapeutas y médicos rehabilitadores del Hospital de Guadarrama.

4.4. Medidas de resultado

Las variables analizadas en el estudio fueron:

Como variables demográficas y clínicas basales se recogieron de la historia clínica de los pacientes, la edad, el sexo, número de días transcurridos entre el ictus y el inicio del protocolo, el hemicuerpo afecto, el Índice de Masa Corporal (IMC), antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatías, el desempeño de las AVDs evaluadas mediante el Índice de Barthel y el control del tronco en sedestación valorado mediante el Test de Control de Tronco (TCT).

Como variables de resultado se midieron las siguientes:

4.4.1. Funcionalidad del brazo afecto

Como variable de resultado principal se utilizó la puntuación total en la escala funcional de Fugl-Meyer para el miembro superior FM UE.

La FM UE (Anexo A.3) es una escala numérica acumulativa diseñada para evaluar la recuperación motora y el equilibrio en pacientes con ictus, incluyendo además la valoración de la función articular. Está dividida en dos bloques que se pueden usar independientemente, uno para evaluar el miembro superior y otro para evaluar el miembro inferior. En ambas, se evalúan los reflejos osteotendinosos, la realización de diferentes pruebas activas y la presencia durante las mismas de sinergias, la presencia de alteraciones tanto en la sensibilidad táctil superficial como en la propioceptiva, la amplitud articular pasiva y la aparición de dolor a la misma⁶.

Consta de 106 ítems en total, 63 para el miembro superior (33 tomando solo las puntuaciones del bloque motor) y 43 (17 tomando solo las puntuaciones del bloque motor) para el miembro inferior. La puntuación máxima posible en el bloque motor (sumatorio del miembro superior e inferior) es de 100 puntos, lo que permite clasificar el déficit motor global en severo (menos de 50 puntos), marcado (50-84 puntos), moderado (85-95 puntos) y ligero (96-99 puntos)^{48,49}.

La escala funcional FM UE para miembro superior consta de 4 dominios (actividad en el brazo, muñeca y dedos, velocidad/coordiación) a los que se añadieron posteriormente otros 3 dominios: sensibilidad y rangos de movimiento activo y pasivo. Cada ítem se puntúa de 0 a 2: 0 (no se puede realizar), 1 (se realiza parcialmente) y 2 (se realiza por completo) con una puntuación máxima de 66 puntos en el bloque motor a los que, posteriormente, le fueron añadidos otros 6 ítems para evaluar la sensibilidad táctil y propioceptiva, y 24 ítems que evalúan la movilidad pasiva y la aparición de dolor a la misma^{6,48,49,52}. Cabe decir que en el bloque motor se evalúan de manera separada las sinergias globales, la actividad de la muñeca y la de los dedos, ya que se considera que su recuperación siguen un patrón diferente al resto del brazo requiriendo un enfoque específico¹⁴⁵.

Por otra parte, la recuperación del brazo afecto evaluó con la Escala de estadios de Signe Brunnstrom (BSSR)^{56,57} que clasifica el estadio de recuperación del mismo (Anexo A.4).

Es una escala ordinal que evalúa la recuperación motora del brazo afecto en pacientes con ictus en 6 niveles: Fase 1: flaccidez; fase 2: movimiento solo mediante sinergias; fase 3; aparecen componentes en el movimiento sin sinergia; fase 4: algunos movimientos completos no presentan sinergias; fase 5: movimientos complejos sin sinergias; fase 6: movimiento y velocidad normales^{56,57}.

4.4.2. Espasticidad

La escala de Resistencia Pasiva al Movimiento (REPAS)⁶⁹ que representa el sumatorio de los valores obtenidos mediante la aplicación de la escala de espasticidad MMAS en cada rango de movimiento del brazo afecto⁶¹⁻⁶⁴.

La MMAS es una escala ordinal que evalúa la resistencia que aparece al movilizar una articulación de forma pasiva en un plano de movimiento (Anexo A.5), puntuándose como 0 (no hay aumento del tono muscular), 1 (ligera resistencia al final del arco), 2 (resistencia en todo el arco), 3 (el movimiento pasivo es difícil) y 4 (rigidez en flexión o extensión)⁶¹⁻⁶³.

Además se clasificó el tipo de patrón espástico (posición) que los pacientes presentaban en el

brazo afecto describiéndose como tipo I, I, III, IV ó IV (Figura 4.1)^{71,72} .

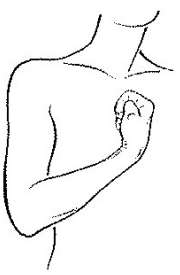
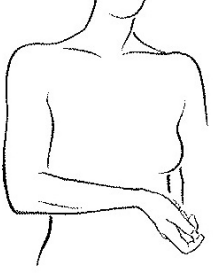
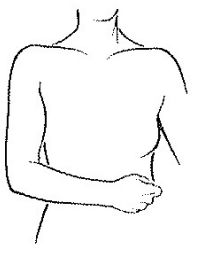

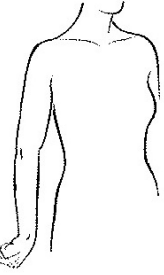
					
Shoulder	Internal rotation/ adduction	Internal rotation/ adduction	Internal rotation/ adduction	Internal rotation/ adduction	Internal rotation/ retroversion
Elbow	Flexion	Flexion	Flexion	Flexion	Extension
Forearm	Supination	Supination	Neutral	Pronation	Pronation
Wrist	Flexion	Extension	Neutral	Flexion	Flexion

Figura 4.1: Patrones de miembro superior (tomado de Hefter et al, 2012).

4.4.3. Calidad de vida

Para evaluar la calidad de vida percibida se utilizó la encuesta de calidad de vida percibida EQ-5D-5L (Anexo A.6)^{73,74,146}. Se trata de un cuestionario que consta de 5 dimensiones (movilidad, auto-cuidado, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión) que se puntúan con una escala Likert de 5 puntos, desde 1 (el mejor estado) hasta 5 (el peor estado posible). Incluye también una subescala numérica de 100 puntos que evalúa el estado de salud desde 0 (la peor salud) hasta 100 (la mejor salud)^{73,74,146}.

4.4.4. Dolor

El dolor se evaluó con la NPRS10 (Anexo A.7)^{78,79} una escala numérica que evalúa la intensidad del dolor percibido de 0 (ningún dolor) a 10 (el máximo dolor posible)^{78,79}.

4.4.5. Actividades Básicas de la vida diaria (AVDs)

El Índice de Barthel (IB) (Anexo A.8) es una escala funcional que evalúa la capacidad para comer, realizar transferencias, bañarse, asearse, caminar, subir y bajar escaleras, vestirse, control de esfínteres y capacidad para usar el baño, puntuándolas como 0, 5 o 10 (hasta 15 para determinadas actividades) con una puntuación máxima de 100 puntos (90 si utiliza silla de ruedas)⁸⁰.

4.4.6. Control de tronco

El Test de control de Tronco (TCT) (Anexo A.9) evalúa el equilibrio mediante cuatro movimientos en la propia cama del paciente: T1 en decúbito supino volteo hacia el lado pléjico; T2 en decúbito supino volteo hacia el lado sano; T3, transferencia de decúbito supino a sedestación en la cama, y T4, sentarse en la cama con los pies colgando en una posición equilibrada durante 30 segundos. Cada uno de los apartados del test se puntúa de la siguiente manera: 0 puntos si el paciente es incapaz de realizar el movimiento sin ayuda, 12 puntos si es capaz de realizar el movimiento de manera anormal y 25 puntos si es capaz de completar el movimiento normalmente. La puntuación total es la suma de los resultados de las cuatro pruebas y su valor puede ir de 0 a 100.

4.5. Dosimetría

A los pacientes a los que se les aplicó PSP se les realizó un registro de cada músculo tratado en cada sesión, la longitud de la aguja usada, el número de entradas-salidas con la aguja (ES)s y la aparición o no de Respuesta de Espasmo Local y su número, además de la aparición de cualquier evento adverso postpunción.

4.6. Cronograma del estudio

Los pacientes de ambos grupos fueron valorados inmediatamente antes y después de cada sesión de PSP o con la misma temporalización en el grupo de tratamiento estándar (Figura 4.2). En estas

valoraciones se administraron la escala funcional FM UE, las escalas de espasticidad MMAS y REPAS, y se valoró la intensidad del dolor con la escala NPRS10.

Por otro lado, la encuesta de calidad de vida EQ-5D-5L se administró en las sesiones T1 (sesión 1 pretratamiento), T8 (sesión 4 postratamiento) y T12 (sesión 6 postratamiento). Finalmente, al principio y al final del estudio se registró el estadio de recuperación del miembro superior según la escala BSSR y el patrón postural del brazo afecto.

Todas las valoraciones fueron administradas por un evaluador independiente y cegado.

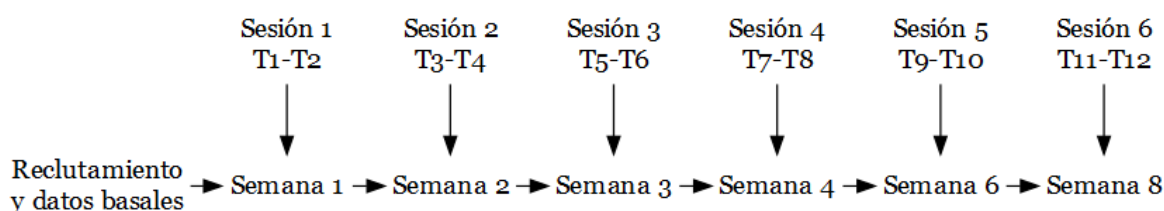


Figura 4.2: Cronograma del estudio (T: momento de las mediciones pre y postsesión).

4.7. Intervención

Los pacientes recibieron una sesión de tratamiento diaria de 45 minutos de duración, 5 días a la semana de lunes a viernes, centrada en la reducción del tono muscular, el mantenimiento de la movilidad articular y el entrenamiento a través del ejercicio activo^{12,13} de acuerdo al correspondiente Plan de Trabajo Normalizado (PNT) usado en el Hospital de Guadarrama y que incluye:

- Medidas higiénico-posturales:
 - Posicionamiento correcto en silla de ruedas.
 - Posicionamiento en decúbito supino.
 - Posicionamiento en decúbito lateral sobre lado pléjico y sobre el lado sano.
 - Cuidado postural del miembro superior. Prevención del hombro doloroso.

- Control de tronco en sedestación:
 - Activación y/o inhibición de la musculatura del tronco.
 - Transferencias de peso en el plano frontal y en plano sagital.
 - Movimiento selectivo de tronco inferior con estabilización de tórax.
 - Alcances anteriores, laterales e inferiores.
 - Rotaciones de tronco. Disociación cintura escapular y pélvica.
 - Volteos en cama.
 - Equilibrio estático y dinámico con ojos abiertos y cerrados.
 - En pacientes con heminegligencia, inicio del tratamiento en decúbito lateral sobre el lado pléjico, según tolerancia. Evitar todo estímulo o activación del lado sano.

- Bipedestación:
 - Entrenamiento del paso de sedestación a bipedestación.
 - Rotaciones de tronco. Disociación de cintura escapular y pélvica.
 - Alcances en plano frontal, sagital y transversal.
 - Equilibrio estático y dinámico con los ojos abiertos y cerrados.
 - Transferencias de peso en el plano frontal y sagital.
 - Transferencias de peso en posición de paso, anterior y posterior.
 - Apoyo monopodal (escabel o escalón).
 - Trabajo muscular específico dirigido a la musculatura más deficitaria.

- Estimulación de miembro superior:
 - Mantenimiento de los arcos articulares con movilizaciones pasivas en caso de no existir ninguna actividad voluntaria.

- Elongación suave de la musculatura espástica.
 - Facilitación del movimiento activo de la musculatura deficitaria (apoyo con carga suave, estimulación muscular con cepillo o frío, ejercicio terapéutico cognoscitivo, etc...).
 - Electro-estimulación funcional de la musculatura hipotónica o flácida.
 - Alcances.
 - Prensión gruesa y fina.
 - Estimulación de la sensibilidad táctil y propioceptiva.
- Estimulación de miembro inferior:
- Elongación suave de la musculatura espástica.
 - Activación de la musculatura deficitaria (apoyo con carga suave, estimulación muscular con cepillo o frío, ejercicio terapéutico cognoscitivo, etc...).
 - Electro-estimulación funcional de la musculatura hipotónica o flácida.
 - Alcances.
 - Estimulación de la sensibilidad táctil y propioceptiva.
- Reeduación de la marcha:
- Transferencias de peso en posición de paso.
 - Ensayo de la fase de oscilación con lado pléjico.
 - Apoyo monopodal con lado pléjico y oscilación con lado sano.
 - Ayuda manual a la marcha.
 - Ayuda técnica para la marcha.
 - Marcha asistida con grúas de techo para realizar suspensión parcial de peso.

- Marcha en tapiz, con o sin suspensión parcial de peso.
- Reeduación de la marcha en exteriores y terrenos irregulares.
- Reeduación en escaleras:
 - Actividad en bipedestación solicitando al paciente subir escabeles de madera de distintas alturas. El lado pléjico trabajará tanto con apoyo monopodal, como realizando la elevación.
 - Actividad en escaleras pequeñas con agarre de pasamanos, y con escaleras grandes del gimnasio.
 - Escaleras principales del hospital.
 - Transferencias de carga alterna sobre cada miembro inferior.

En el caso del grupo de *Punción*, se añadieron 6 sesiones de tratamiento específico de PSP, administradas tras la sesión de tratamiento estándar y con un intervalo de 1 semana entre cada sesión, en las las sesiones 1^a, 2^a, 3^a y 4^a y cada 15 días en la 5^a y 6^a sesión.

En cada sesión de PSP se valoraron y trataron aquellos grupos musculares que presentaran una puntuación de 1-3 en la escala MMAS de espasticidad (Figura 4.3).



Figura 4.3: Músculos tratados: A: pectoral mayor, B: bíceps braquial, C: tríceps braquial, D: pronador redondo, E: cubital anterior, E: flexor común superficial y profundo de los dedos (elaboración propia, 2019).

La detección del PGM a tratar se realizó mediante palpación plana con el objetivo de encontrar un aumento de la modularidad y de la actividad muscular en la zona cuando el músculo es sometido a un estiramiento. Para ello se aplicaron los criterios diagnósticos esenciales publicados para pacientes con trastornos neurológicos¹⁴⁷:

- Dentro del conjunto de bandas tensas, la que muestra el mayor grado de tensión (en músculos accesibles).
- La zona nodular dentro de la banda o el área más sensible, si existiese.
- Evaluación del movimiento y función del paciente.
- Restricción del rango de movimiento, aumento de la resistencia al movimiento pasivo o activación de un reflejo miotático u otros reflejos.

La aplicación del tratamiento mediante punción seca se basó en la técnica DNHS®¹⁴⁸, específica para pacientes con una lesión del sistema nervioso central en la que se sigue el siguiente protocolo:

- Se coloca el músculo a tratar en una posición de estiramiento submáximo.
- Se inserta la aguja, previa limpieza del área de piel con solución alcohólica, que se mueve entre 0.5 y 1 cm de profundidad en abanico¹⁴², mientras se controla la estabilidad del segmento hasta que se produce un cese significativo en la actividad muscular excesiva.
- Se mantiene la posición durante un breve período de tiempo hasta que aparezca la liberación neural o cese la contracción.
- Se retira la aguja de la piel y, a continuación, se lleva el músculo tratado a una posición de estiramiento submáximo.

La intensidad de la aplicación se ajustó de acuerdo con la tolerancia de los pacientes. Cada fisioterapeuta la supervisó durante la realización de la técnica solicitando retroalimentación verbal regular; además, se aconsejó a los pacientes que dijeran *parar* si en algún momento necesitaban un descanso o si deseaban interrumpir el tratamiento.

Las inserciones repetidas de la aguja se realizaron en el PGM a 1 Hz (1 ES por segundo). La aparición de Respuesta de Espasmo Local fue el criterio seleccionado para garantizar en cada músculo tratado que el PGM fuera el objetivo^{149,150}.

La duración total de las aplicaciones de punción seca en cada PGM fue de aproximadamente 30 segundos equivalente a 30 ESs, basándose el cese de la aplicación en una reducción significativa del número de RELs en respuesta a la punción seca^{109,114}, y siempre considerando la tolerancia de cada paciente.

Para la aplicación de las sesiones de punción se utilizaron agujas filiformes sólidas para la PSP modelo Agupunt (Carrer de Casp, 158, 08013, Barcelona, España) de 0.25 x 25 mm y 0.25 x 40 mm, con la ayuda de tubos de guía, de acuerdo con la profundidad de los músculos a tratar¹¹⁴.

4.8. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa R Versión 3.5.1. (R Foundation for Statistical Computing, Institute for Statistics and Mathematics, Welthandelsplatz 1, 1020 Vienna, Austria).

El nivel de significación se estableció en $p < 0.05$ o en una Diferencia Estandarizada de Medias (Standardized Mean difference) (SMD) < 0.2 en el caso de las variables basales clínicas y demográficas

Se realizó un PSA con el objetivo de extraer una submuestra comparable de ambos grupos, sobre la que se realizó el análisis. El umbral tolerable para la SMD se estableció en $0.2^{151,152}$. Por otro lado se comprobó si la asignación de los pacientes a la planta-fisioterapeuta pudo influir en los resultados mediante un análisis de variables instrumentales.

Se utilizó el test de Shapiro-Wilk en cada grupo que determinó la distribución no normal de todas las variables clínicas y demográficas basales como de resultado, excepto la puntuación total y la subescala de salud de la encuesta EQ-5D-5L en la 4ª sesión postpunción.

Las variables cualitativas se describieron en valores absolutos y frecuencias relativas y las variables cuantitativas con mediana y rango intercuartílico o con media y desviación típica en función de presentar o no una distribución normal.

En el caso de las variables basales clínicas y demográficas utilizadas en el PSA, este ofrece las diferencias entre grupos mediante la SMD y no mediante el *p valor*, para ello, las variables binarias son tratadas como numéricas al realizar este tipo de análisis.

Dado que el PSA genera muestras que se consideran relacionadas¹⁵², se utilizó la prueba del Signo de Rangos de Wilcoxon entre grupos en cada una de las sesiones para analizar las puntuaciones en la escala de espasticidad global REPAS, en la escala funcional FM UE, en la intensidad del dolor medido con la escala NPRS10 y en la encuesta de calidad de vida EQ-5D-5L salvo en el caso de esta última, de la puntuación total y de la subescala de salud en T2, en las que se aplicó la prueba T de Student para muestras relacionadas ya que presentaban una distribución normal.

Para analizar los cambios en la espasticidad medida con la escala MMAS, la recuperación evaluada con la escala BSSR y los cambios en el patrón postural de miembro superior se utilizó el test de McNemar entre grupos para cada uno de los niveles de cada escala en cada sesión.

Es importante remarcar que, a pesar de este análisis, el diseño del estudio es de medidas repetidas, por lo que se ponderó el hallazgo de diferencias significativas en cada momento de medición, a la presencia de las mismas a lo largo de varias mediciones, con la aparición de una tendencia clara previa inspección visual de los datos.

El tamaño de efecto en las variables cuantitativas (r) se definió como <0.20 (no relevante), >0.20 y <0.50 (pequeño), >0.50 y <0.80 (moderado) y >0.80 (grande)¹⁵³. El tamaño del efecto en las variables categóricas (G de Cohen) se definió como >0.05 y <0.15 (pequeño), >0.15 y <0.25 (moderado) y >0.25 (grande)¹⁵⁴.

Asimismo, se aplicó un modelo de ecuaciones de estimación generalizada (Generalized Estimating Equation) (GEE) utilizando las variables de resultado finales como variables explicativas y el grupo al que pertenecían los pacientes como variable dependiente. Se complementó aplicando la prueba de correlación de Spearman entre las variables de resultado.

La escala FM UE tiene descrito como cambio clínicamente importante un aumento de 10 puntos en el bloque motor; se analizó este cambio usándose el método de Kaplan-Meier entre ambos grupos^{155,156}.

Finalmente se analizó la frecuencia de aparición de eventos adversos así como los parámetros de PSP utilizados. Se construyó un modelo de regresión logística para determinar si la longitud de la aguja usada está explicado por el IMC de los pacientes.

Se evaluó la efectividad de la PSP sobre las puntuaciones finales en las variables de resultados en función de la aparición o no de alguna REL mediante la prueba U de Mann-Whitney.

5. Resultados

5.1. Flujo de los pacientes a lo largo del estudio

En el presente estudio se aplicaron los criterios de inclusión sobre un total de 218 pacientes, de los cuales, 123 participaron en el estudio, 51 en el grupo de punción seca y 72 en el grupo de tratamiento estándar (Figura 5.1). Tras realizar el análisis mediante PSA se obtuvo una muestra final de 40 pacientes en cada grupo sobre los que se realizó el análisis estadístico.

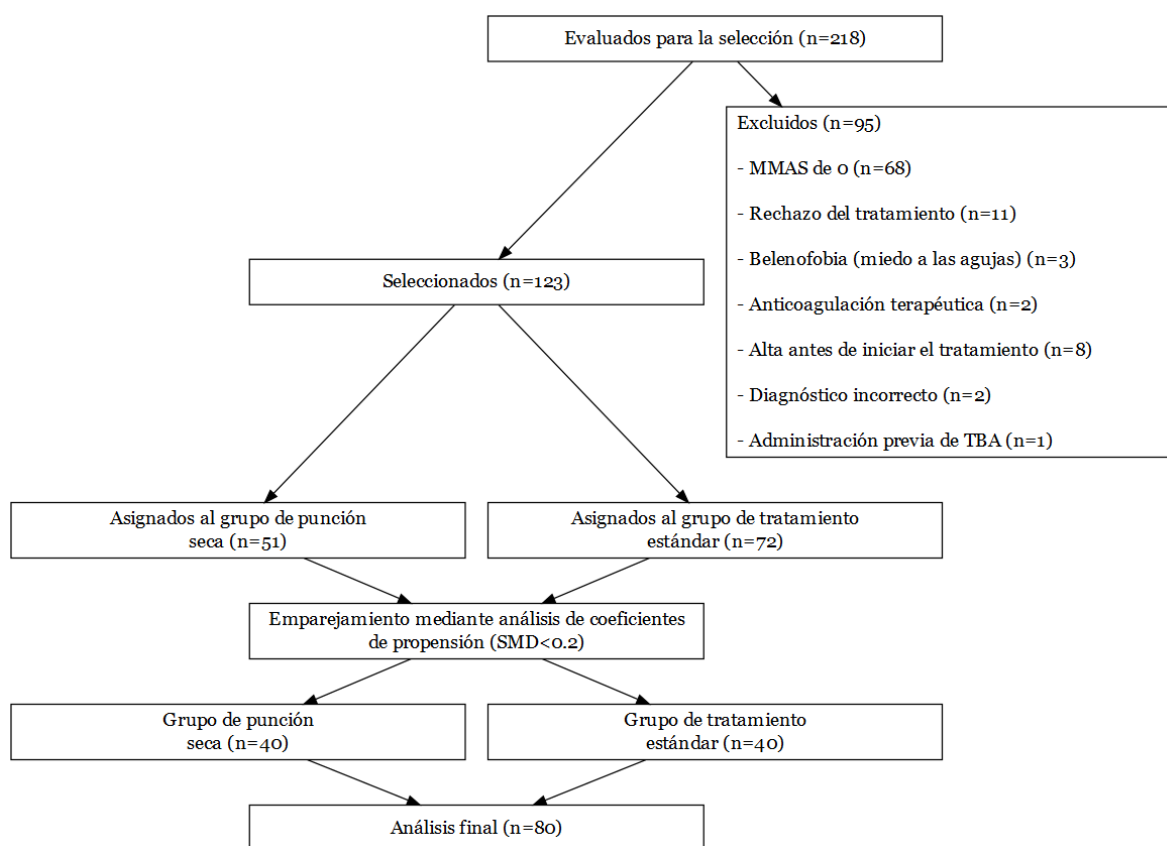


Figura 5.1: Flujo de los pacientes a lo largo del estudio (SMD: diferencia estandarizada de medias. MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada. TBA: Toxina Botulínica A).

Las causas de exclusión fueron principalmente el presentar flaccidez o normotono en la musculatura diana (MMAS=0) además de un reducido número de pacientes que rechazó el tratamiento sin especificar las causas (Tabla 5.1).

Tabla 5.1: Causas de exclusión.

MMAS=0	68 (71.58 %)
Rechaza el tratamiento	11 (11.58 %)
Diagnóstico incorrecto	2 (2.11 %)
Anticoagulación terapéutica	2 (2.11 %)
Alta antes de iniciar el tratamiento	8 (8.42 %)
Belenofobia	3 (3.16 %)
Administración previa de TBA	1 (1.05 %)

^a TBA: Toxina Botulínica A.

^b MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

5.2. Análisis de coeficientes de propensión (PSA)

Dado que en el presente estudio no hubo asignación aleatoria, se utilizó un pareamiento mediante PSA con el objetivo de emparejar los pacientes a cada grupo en función de las variables clínicas y demográficas basales y crear así un diseño cuasi-aleatorizado, sin diferencias significativas entre ambos grupos en función de las variables confusoras seleccionadas.

5.2.1. Selección de variables confusoras

Se utilizaron las siguientes variables basales para la asignación a uno u otro grupo, ya que son los factores que, según la bibliografía, se relacionan con más frecuencia en el pronóstico y recuperación del brazo afecto en los pacientes con ictus:

- La edad^{1,4,12,83,157,158}.
- El género^{1,4,12,157-159}.
- Hemicuerpo afecto^{12,157,160}.
- Funcionalidad inicial medida con el IB^{12,22,28,83,84,157}.
- Presencia de dolor en el hombro afecto^{157,160}.

- Hipertensión arterial previa^{158,161}.
- Diabetes mellitus previa^{158,161}.
- Tabaquismo previo^{158,161}.
- Factores de riesgo cardíaco^{158,159,161}.
- Control de tronco en sedestación medido con el TCT^{83,84}.

Se seleccionaron un total de 10 variables acorde al tamaño de la muestra con un número mínimo de 10 pacientes por variable^{162,163} con el objetivo de evitar el sobreajuste del modelo¹⁶⁴.

5.2.2. Comparación de grupos basales

Se compararon las diferencias estandarizadas de medias (SMDs) iniciales entre ambos grupos tolerándose una diferencia máxima de 0.2 SMDs (Tabla 5.2), umbral por encima del cual se considera que existen diferencias significativas. Se puede observar cómo inicialmente, existían diferencias significativas en muchas variables (SMD>0.2) entre ambos grupos de pacientes, lo que impedía realizar cualquier prueba de inferencia, ya que los resultados de las mismas estarían sesgados por estas diferencias basales.

Tabla 5.2: SMDs basales.

	SMD
Edad	0.109
Sexo	0.075
Hemicuerpo afecto	0.270
Tabaquismo	0.097
Diabetes mellitus	0.352
Hipertensión arterial	0.111
Cardiopatía	0.186
Índice de Barthel (puntuación)	0.123
Test de control de tronco (puntuación)	0.069
Dolor en el hombro (NPRS10)	0.301

^a Datos expresados con media±desviación típica.

^b SMD: diferencia estandarizada de medias.

^c NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

5.2.3. Emparejamiento de los pacientes: Zona de soporte común

Se realizó un pareamiento 1:1 (el modelo escoge cada vez un paciente del grupo de intervención y lo empareja con uno del grupo control) sin reposición (ninguno de los pacientes es vuelto a utilizar una vez emparejado con otro) y con un calibre de 0.2 (máxima SMD tolerada entre ambos grupos) utilizando las variables confusoras basales seleccionadas previamente, tras el cual se pudo constatar la reducción de la diferencia promedio de los coeficientes en la zona de soporte común, con una distribución similar de los mismos para cada grupo.

La distribución de los coeficientes fue similar en ambos grupos tras el emparejamiento y se pudo observar cómo se excluyeron sujetos del grupo de *Punción* con coeficientes muy altos que no podían ser apareados con los sujetos del grupo de intervención con los coeficientes más bajos y, vice versa, en el grupo de *No punción* se excluyeron pacientes con coeficientes más bajos (Figura 5.2).

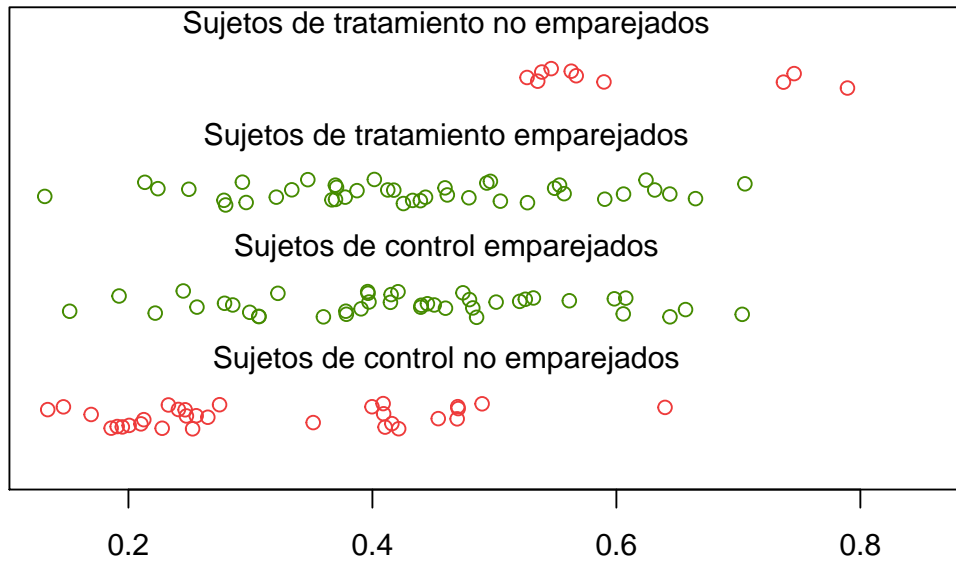


Figura 5.2: Distribución de los coeficientes de propensión.

También se pudo constatar cómo las distribuciones de los coeficientes de ambos grupos, antes del emparejamiento, estaban desplazadas a la izquierda, con un mayor predominio de coeficientes bajos en ambos grupos. Tras el emparejamiento las distribuciones de los coeficientes estaban más equilibradas y se mantenían aproximadamente dentro de la normalidad (Figura 5.3).

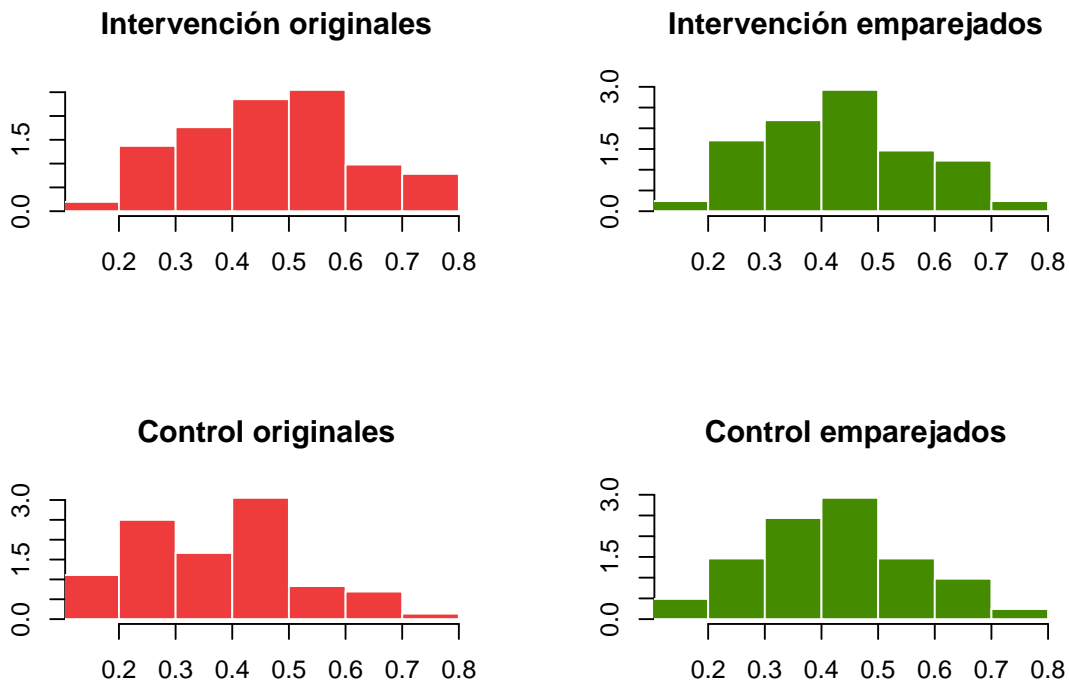


Figura 5.3: Histogramas de los coeficientes.

5.2.4. Análisis de los coeficientes de propensión

Una vez realizado el emparejamiento de los pacientes de ambos grupos, se aplicó a la muestra final resultante un modelo de regresión logística múltiple en el que se incluyeron las variables confusoras mencionadas anteriormente frente a la variable dependiente *Grupo*, extrayéndose los coeficientes de propensión, equivalentes a las predicciones del modelo para cada sujeto.

5.2.5. Comparación de los grupos emparejados

El procedimiento dio como resultado final una submuestra de dos grupos de 40 pacientes en cada uno, con una reducción de la SMD entre las variables basales de ambos grupos por debajo del límite de tolerancia de 0.2 (Tabla 5.3).

Tabla 5.3: SMDs tras el matching.

	SMD
Edad	0.086
Sexo	<0.001
Hemicuerpo afecto	0.050
Tabaquismo	0.118
Diabetes mellitus	0.164
Hipertensión arterial	0.155
Cardiopatía	0.051
Índice de Barthel (puntuación)	0.114
Test de control de tronco (puntuación)	0.125
Dolor en el hombro (NPRS10)	0.043

^a Datos expresados con media \pm desviación típica.

^b SMD: diferencia estandarizada de medias.

^c NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

5.2.6. Comparación de los grupos ponderados por pesos

Además, se comprobó si el análisis de propensiones ponderado por la probabilidad inversa del peso de los tratamientos (Inverse Probability of Treatment Weighting) (IPTW) mejoraba los resultados.

En este análisis se puede observar cómo el valor de la SMD mejora y se reduce muy por debajo de 0.1 en todas las variables, por tanto el modelo con las variables confusoras seleccionadas es robusto y se escoge finalmente para las diferentes pruebas que se realizan posteriormente (Tabla 5.4).

Tabla 5.4: SMDs tras el matching ponderado por pesos.

	SMD
Edad	0.013
Sexo	0.010
Hemicuerpo afecto	0.007
Tabaquismo	0.077
Diabetes mellitus	0.006
Hipertensión arterial	0.010
Cardiopatía	0.032
Índice de Barthel (puntuación)	0.023
Test de control de tronco (puntuación)	0.014
Dolor en el hombro (NPRS10)	0.002

^a Datos expresados con media \pm desviación típica.

^b SMD: diferencia estandarizada de medias.

^c NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

5.2.7. Comparación de los tres modelos

El gráfico comparativo de la SMD en cada variable incluida en el modelo sin ajustar, después del matching mediante PSA y con IPTW (Figura 5.4) permitió comprobar la fortaleza del modelo, con unas diferencias entre ambos grupos que se volvieron no significativas en todas las variables confusoras.

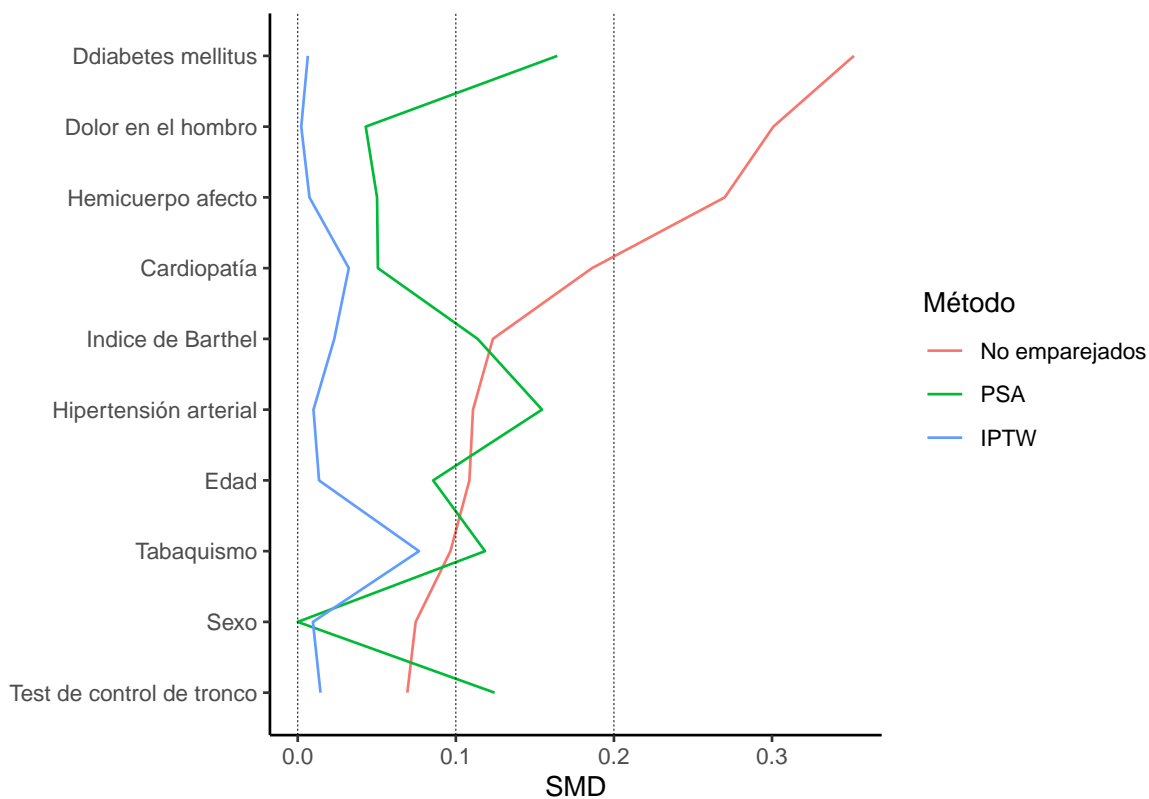


Figura 5.4: Comparación de los tres modelos.

5.2.8. Análisis de sensibilidad

Se realizó el análisis de sensibilidad del modelo obtenido mediante PSA utilizando los datos finales del bloque motor y total de la escala funcional FM UE, la espasticidad total medida con la REPAS y la puntuación total y de la subescala de salud de la encuesta de calidad de vida EQ-5D-5L, ya que son las tres variables de resultado de mayor interés del presente estudio.

El análisis de sensibilidad se realizó mediante el test de Rosenbaum¹⁶⁵ comparando el p-valor obtenido con la prueba del Signo de Rangos de Wilcoxon entre ambos grupos con cada variable de resultado tras el matching, con el obtenido mediante sucesivos incrementos de la probabilidad Γ de asignación al grupo de punción.

El resultado mostró la presencia de diferencias significativas en la puntuación final de la escala de espasticidad REPAS entre ambos grupos, estables ante los aumentos de Γ (Tablas 5.5 a 5.9). En el

resto de variables no se detectaron diferencias significativas entre grupos, además de modificarse el p valor ante los incrementos de Γ por lo que es la REPAS la variable de resultado que presenta la menor tendencia a estar sesgada por alguna variable confusora no controlada en la muestra seleccionada tras el PSA y, por tanto, la que ofrece los resultados más fiables a la hora de generalizar los resultados.

Tabla 5.5: Puntuación final en el bloque motor de la escala funcional de Fugl-Meyer.

Γ	Límite inferior	Límite superior
1.0	0.436	0.436
1.1	0.336	0.540
1.2	0.253	0.634
1.3	0.187	0.713
1.4	0.137	0.779
1.5	0.099	0.832

p valor inicial=0.819

Tabla 5.6: Puntuación final en la escala funcional de Fugl-Meyer.

Γ	Límite inferior	Límite superior
1.0	0.379	0.379
1.1	0.284	0.481
1.2	0.208	0.576
1.3	0.150	0.660
1.4	0.106	0.732
1.5	0.075	0.791

p valor inicial=0.712

Tabla 5.7: Puntuación final en la escala de espasticidad REPAS.

Γ	Límite inferior	Límite superior
1.0	<0.001	<0.001
1.1	<0.001	<0.001
1.2	<0.001	<0.001
1.3	<0.001	<0.001
1.4	<0.001	<0.001
1.5	<0.001	<0.001

p valor inicial<0.001

Tabla 5.8: Puntuación final en la encuesta EQ-5D-5L.

Γ	Límite inferior	Límite superior
1.0	0.132	0.132
1.1	0.084	0.194
1.2	0.053	0.264
1.3	0.033	0.337
1.4	0.020	0.411
1.5	0.012	0.483

p valor inicial=0.201

Tabla 5.9: Puntuación final en la subescala de salud de la encuesta EQ-5D-5L.

Γ	Límite inferior	Límite superior
1.0	0.396	0.396
1.1	0.305	0.493
1.2	0.231	0.582
1.3	0.172	0.661
1.4	0.127	0.728
1.5	0.093	0.784

p valor inicial=0.890

5.2.9. Extracción de la submuestra final

Una vez seleccionada la muestra final, se extrajo el número de identificación de los sujetos con el objetivo de poder seleccionarlos y realizar el resto de pruebas entre ambos grupos.

Se comprobó que, efectivamente, fueron seleccionados 40 pacientes en cada grupo (Tabla 5.10).

Tabla 5.10: Número de pacientes seleccionados.

No punción	40
Punción	40

5.2.10. Potencia de la submuestra final

Debido a que el análisis de propensiones con el que se seleccionarán los dos grupos comparables finales genera submuestras que se consideran relacionadas^{166,167}, ya que con ello disminuye el

error tipo I, se realizó el cálculo post hoc de la potencia, utilizando una prueba T de Student para muestras dependientes sobre las puntuaciones finales de la escala funcional de FM UE.

Con la muestra final de 80 sujetos obtenida en el matching, la potencia final del estudio para la variable de resultado principal es de 0.072 con un error α de 0.05 (Tabla 5.11).

Tabla 5.11: Cálculo de la potencia.

Número total de pacientes	80
D de Cohen	0.05
Nivel de significación	0.05
Potencia	0.072

5.3. Análisis de variables instrumentales

Se realizó un análisis de la muestra original tomando como variable instrumental la *Planta* ya que es la variable que influye en la asignación de los pacientes a los fisioterapeutas del grupo de *Punción* o de *No punción*. Como variable de tratamiento se seleccionó el *Grupo* y como variable de resultado la puntuación final en la escala funcional FM UE.

5.3.1. Modelo simple

Se observó como el *Grupo* no influyó de manera significativa sobre las puntuaciones finales en la puntuación de la escala FM UE cuando era ajustado por la *Planta* (Tabla 5.12), lo que indicó que la variable *Planta* no ha influido en la asignación de los pacientes a uno u otro grupo con el posible sesgo en los datos basales.

Tabla 5.12: Modelo final.

	Estimación	t	p valor
Intercepto	211.538±514.124	0.411	0.682
Grupo	-249.4±1027.852	-0.243	0.809

Coficiente±error estándar.

La no significación del test de debilidad instrumental y del test de Wu-Hausman indicaron que la variable instrumental *Planta* no ha ejercido un efecto importante sobre la asignación de los pacientes a cada uno de los dos grupos (Tabla 5.13).

Tabla 5.13: Ajuste del modelo.

	Estadístico	p valor
Debilidad instrumental (1, 121)	0.06	0.807
Wu-Hausman (1, 120)	1.588	0.211
Sargan (0, -)	-	-
Wald (1, 78)	0.059	0.809
R ²	26.124	
R ² ajustada	26.471	

El test robusto corroboró la no significación del *Grupo* al ser ajustado por la *Planta* (Tabla 5.14).

Tabla 5.14: Modelo robusto.

	Estimación	t	p valor
Intercepto	211.538±515.508	0.410	0.683
Grupo	-249.4±1030.516	-0.242	0.809

Coeficiente±error estándar.

5.3.2. Modelo ajustado con las covariables basales

Al introducir las covariables basales utilizadas en el PSA se pudo seguir comprobando cómo el *Grupo* no influyó de manera significativa sobre las puntuaciones finales en la función motora medida con la FM UE cuando era ajustado por la *Planta* (Tabla 5.15).

Tabla 5.15: Modelo final.

	Estimación	t	p valor
Intercepto	112.823±160.011	0.705	0.483
Grupo	-112.104±247.607	-0.453	0.652
Edad	0.08±0.974	0.082	0.935
Género	0.911±15.763	0.058	0.954
Hemicuerpo	2.963±16.681	0.178	0.86
Índice de Barthel (puntuación)	-0.013±0.633	-0.020	0.984
Dolor hombro (NPRS10)	-3.416±2.407	-1.419	0.161
Hipertensión arterial	18.313±37.365	0.490	0.626
Diabetes mellitus	-14.025±32.035	-0.438	0.663
Tabaquismo	7.135±20.095	0.355	0.724
Cardiopatía	2.173±17.864	0.122	0.904
Test de control de tronco (puntuación)	0.469±0.325	1.442	0.154

^a Coeficiente±error estándar.

^b NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

La no significación del test de debilidad instrumental y del test de Wu-Hausman volvió a indicar que la variable instrumental *Planta* no influyó en la asignación de los pacientes a cada uno de los dos grupos (Tabla 5.16).

Tabla 5.16: Ajuste del modelo.

	Estadístico	p valor
Debilidad instrumental (1, 111)	0.216	0.643
Wu-Hausman (1, 110)	1.832	0.18
Sargan (0, -)	-	-
Wald (11, 68)	0.483	0.908
R ²	-4.471	
R ² ajustada	-5.356	

El test robusto corroboró la no significación del *Grupo* ajustado por la *Planta* cuando se introdujeron las covariables basales utilizadas en el PSA (Tabla 5.17).

Tabla 5.17: Modelo robusto.

	Estimación	t	p valor
Intercepto	112.823±154.43	0.731	0.468
Grupo	-112.104±236.335	-0.474	0.637
Edad	0.08±0.921	0.087	0.931
Género	0.911±14.982	0.061	0.952
Hemicuerpo	2.963±15.662	0.189	0.851
Índice de Barthel (puntuación)	-0.013±0.621	-0.021	0.984
Dolor hombro (NPRS10)	-3.416±2.336	-1.462	0.148
Hipertensión arterial	18.313±34.868	0.525	0.601
Diabetes mellitus	-14.025±29.214	-0.480	0.633
Tabaquismo	7.135±18.606	0.383	0.703
Cardiopatía	2.173±16.578	0.131	0.896
Test de control de tronco (puntuación)	0.469±0.294	1.593	0.116

^a Coeficiente±error estándar.

^b NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

Por tanto se puede concluir que los resultados en la funcionalidad del brazo afecto medida con la escala FM UE no fueron sesgados por el hecho de los pacientes ingresaran en una planta y que los fisioterapeutas que les trataban estuvieran asignados de manera sistemática a una u otra planta, teniendo en cuenta que los fisioterapeutas estuvieron asignados de manera permanente a uno de los dos grupos en función de poseer o no formación en punción seca.

5.4. Análisis descriptivo

La muestra final estuvo formada por 80 pacientes, con una edad de 76.50 [63.75, 83.25] años, con el mismo número de hombres y mujeres. El tipo de ictus fue fundamentalmente isquémico en 44 (55.0 %) pacientes con afectación del hemicuerpo izquierdo en 47 (58.8 %) de los mismos. Más de la mitad presentaban antecedentes de diabetes 23 (28.7 %) con puntuaciones bajas tanto en el la función global medida con el IB (10.50 [6.00, 28.00]) cómo en el control dde tronco medido con el TCT (49.00 [24.00, 61.00]) (Tabla 5.18).

Tabla 5.18: Datos basales clínicos y demográficos totales.

n		80
Edad		76.50 [63.75, 83.25]
Sexo	Hombre	40 (50.0 %)
	Mujer	40 (50.0 %)
Días desde el Ictus		29.00 [24.00, 44.00]
Tipo de Ictus	Hemorrágico	36 (45.0 %)
	Isquémico	44 (55.0 %)
Hemicuerpo afecto	Derecho	33 (41.2 %)
	Izquierdo	47 (58.8 %)
Índice de Masa corporal (kg/m ²)		24.50 [22.50, 27.50]
Tabaquismo	No	62 (77.5 %)
	Si	18 (22.5 %)
Diabetes mellitus	No	57 (71.2 %)
	Si	23 (28.7 %)
Hipertensión arterial	No	29 (36.2 %)
	Si	51 (63.7 %)
Cardiopatía	No	49 (61.3 %)
	Si	31 (38.8 %)
Índice de Barthel (puntuación)		10.50 [6.00, 28.00]
Test de control de tronco (puntuación)		49.00 [24.00, 61.00]
Dolor en el hombro (NPRS10)		8.00 [6.00, 8.00]

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico] o con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

Se pudo observar cómo la muestra estaba balanceada entre ambos grupos (Tabla 5.19) presentando ambos un predominio de sujetos con ictus isquémico con afectación del hemicuerpo izquierdo, antecedentes de hipertensión arterial y puntuaciones iniciales por debajo de 50 en el control de tronco medido con el TCT.

Tabla 5.19: Datos basales clínicos y demográficos.

		Punción	No punción
n		40	40
Edad		77.50 [64.75, 84.25]	76.00 [62.00, 83.00]
Sexo	Hombre	20 (50.0 %)	20 (50.0 %)
	Mujer	20 (50.0 %)	20 (50.0 %)
Días desde el Ictus		27.00 [22.75, 42.50]	38.00 [24.75, 44.25]
Tipo de Ictus	Hemorrágico	17 (42.5 %)	19 (47.5 %)
	Isquémico	23 (57.5 %)	21 (52.5 %)
Hemicuerpo afecto	Derecho	16 (40.0 %)	17 (42.5 %)
	Izquierdo	24 (60.0 %)	23 (57.5 %)
Índice de Masa corporal (kg/m ²)		24.75 [22.50, 27.50]	24.20 [22.70, 27.27]
Tabaquismo	No	32 (80.0 %)	30 (75.0 %)
	Si	8 (20.0 %)	10 (25.0 %)
Diabetes mellitus	No	27 (67.5 %)	30 (75.0 %)
	Si	13 (32.5 %)	10 (25.0 %)
Hipertensión arterial	No	16 (40.0 %)	13 (32.5 %)
	Si	24 (60.0 %)	27 (67.5 %)
Cardiopatía	No	25 (62.5 %)	24 (60.0 %)
	Si	15 (37.5 %)	16 (40.0 %)
Índice de Barthel (puntuación)		9.50 [5.75, 28.25]	11.50 [6.00, 25.75]
Test de control de tronco (puntuación)		37.00 [24.00, 61.00]	49.00 [24.00, 61.00]
Dolor en el hombro (NPRS10)		8.00 [8.00, 8.00]	8.00 [5.00, 8.00]

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico] o con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

Se comprobó que la SMD estaba por debajo de 0.2 (Tabla 5.20) lo que indicó que no hubo diferencias significativas y que ambos grupos eran comparables, lo que permitió la generalización de las pruebas de inferencia que se realizaron sobre las variables de resultado.

Tabla 5.20: SMDs entre ambos grupos.

	SMD
Edad	0.086
Sexo	<0.001
Días desde el Ictus	0.141
Tipo de Ictus	0.099
Hemicuerpo afecto	0.050
Índice de Masa corporal (kg/m ²)	0.157
Tabaquismo	0.118
Diabetes mellitus	0.164
Hipertensión arterial	0.155
Cardiopatía	0.051
Índice de Barthel (puntuación)	0.114
Test de control de tronco (puntuación)	0.125
Dolor en el hombro (NPRS10)	0.043

^a SMD: diferencia estandarizada de medias.

^b NPRS10: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos.

5.5. Función: Escala funcional de Fugl-Meyer de miembro superior (FM UE)

5.5.1. Análisis descriptivo

Se muestran las tablas con las puntuaciones en cada una de las dimensiones de la escala funcional de FM UE en T1 (sesión 1 pretratamiento), T8 (sesión 4 postratamiento) y T12 (sesión 6 postratamiento) (Tablas 5.21 a 5.33) así como la evolución de las mismas en todas las sesiones de medición (Tablas 5.5 a 5.17).

La inspección visual de los datos permite identificar algunas pautas en las diferentes dimensiones de la escala FM UE aunque, a excepción de las últimas tres dimensiones, no permiten establecer diferencias entre grupos. En general hay una tendencia creciente en las puntuaciones con una mayor diferencia entre grupos en las dimensiones *B* (actividad en la muñeca), *C* (actividad en la mano), *D* (coordinación y velocidad) y en la puntuación total del bloque motor, sin diferencias

claras entre grupos, mientras que las puntuaciones tienden a disminuir en el grupo de *No punción* y a aumentar en el de *Punción* en las dimensiones *H* (sensibilidad exteroceptiva y propioceptiva), *JM* (amplitud del movimiento pasivo), *JP* (dolor durante el movimiento pasivo) y en la puntuación total, con una discreta interacción entre grupos.

Tabla 5.21: Puntuaciones en la dimensión actividad refleja de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	4.00 [4.00, 4.00]	4.00 [4.00, 4.00]	1
T8	4.00 [4.00, 4.00]	4.00 [4.00, 4.00]	1
T12	4.00 [4.00, 4.00]	4.00 [4.00, 4.00]	1

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

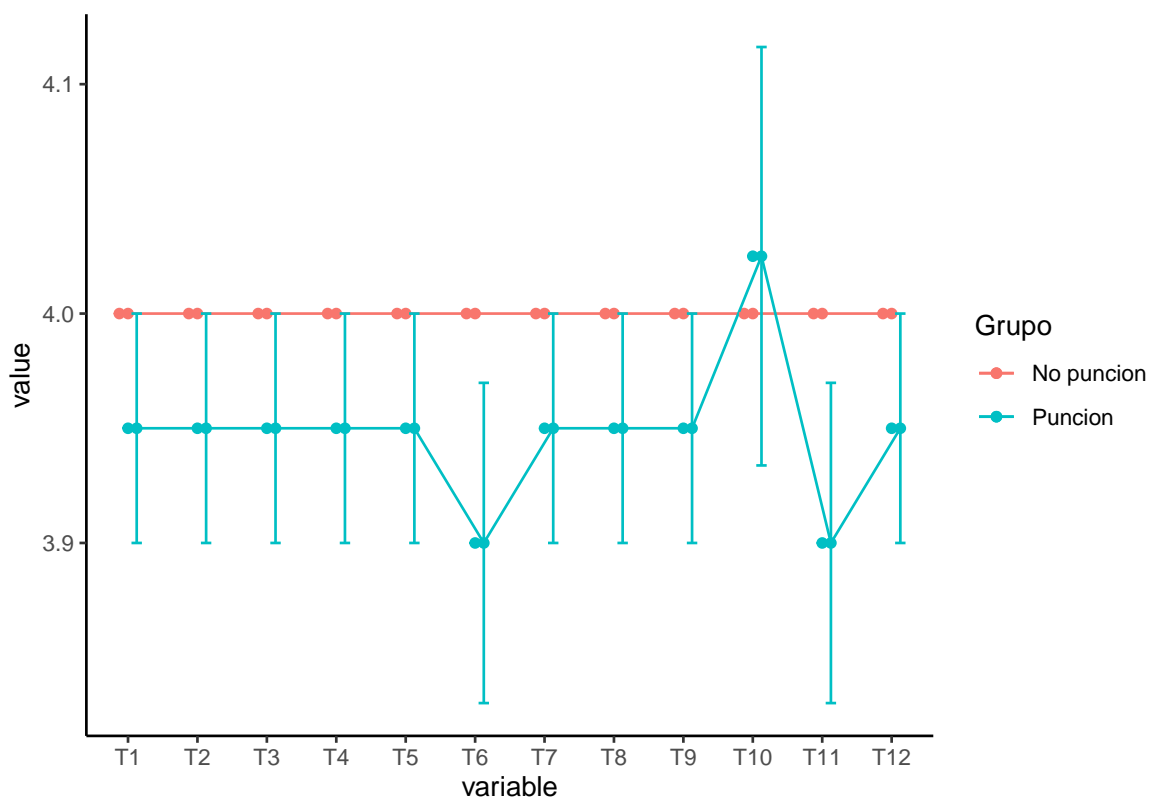


Figura 5.5: Puntuaciones en la dimensión actividad refleja de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.22: Puntuaciones en la dimensión sinergias de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	7.50 [3.00, 14.00]	6.00 [2.75, 10.25]	0.424
T8	9.00 [3.75, 16.00]	9.00 [5.00, 17.00]	0.566
T12	9.00 [3.75, 16.25]	10.50 [6.50, 17.25]	0.722

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

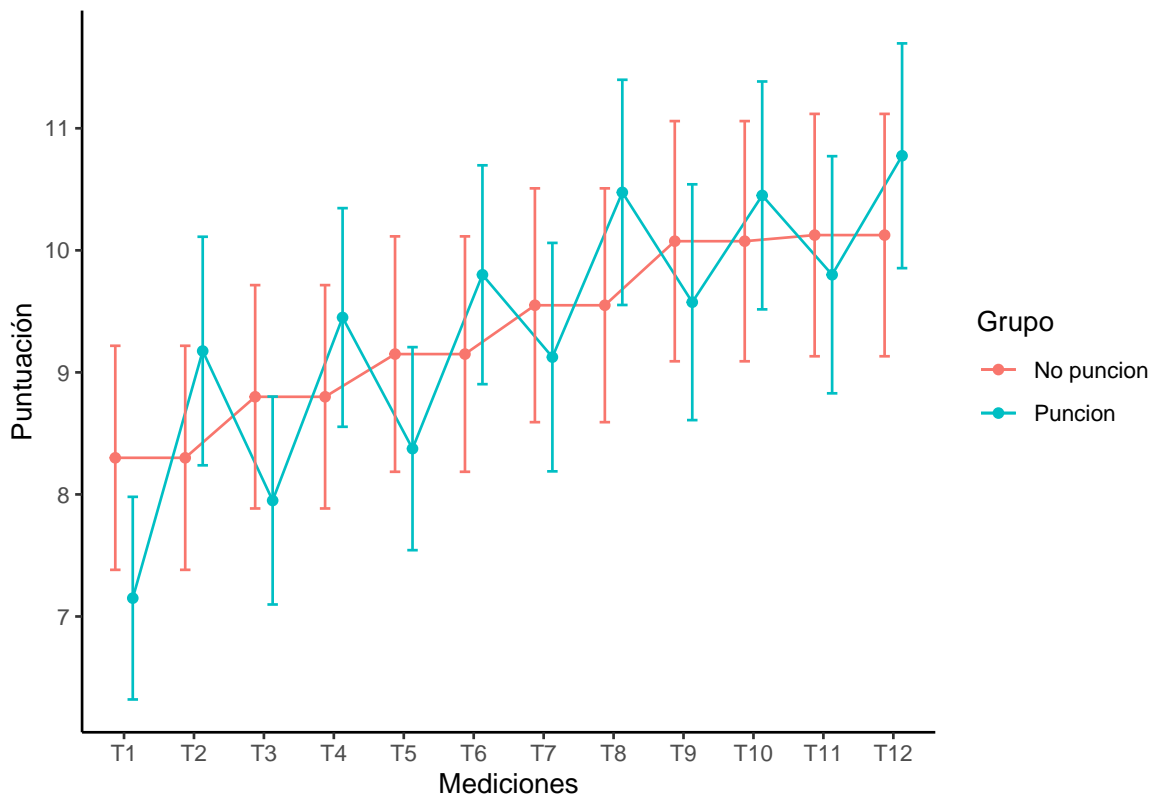


Figura 5.6: Puntuaciones en la dimensión sinergias de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.23: Puntuaciones en la dimensión sinergias mixtas de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	1.50 [0.00, 3.25]	1.00 [0.00, 3.25]	0.836
T8	3.00 [0.00, 4.00]	3.00 [1.00, 4.25]	0.387
T12	3.00 [0.00, 4.00]	3.00 [1.00, 4.25]	0.434

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

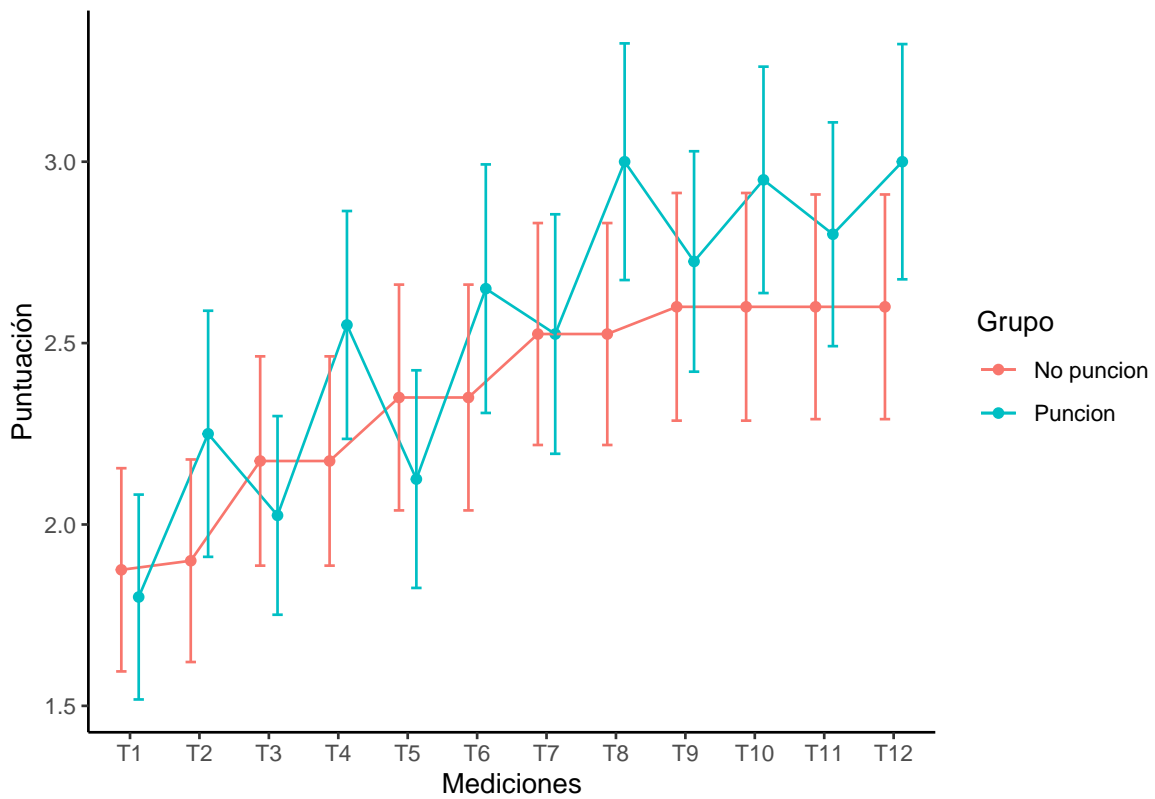


Figura 5.7: Puntuaciones en la dimensión sinergias mixtas de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.24: Puntuaciones en la dimensión movimiento con/sin sinergia de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	2.00 [0.00, 3.00]	2.00 [0.00, 2.00]	0.372
T8	2.00 [0.00, 4.00]	2.00 [1.00, 3.00]	0.79
T12	2.50 [0.00, 4.00]	2.00 [1.00, 3.00]	0.786

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

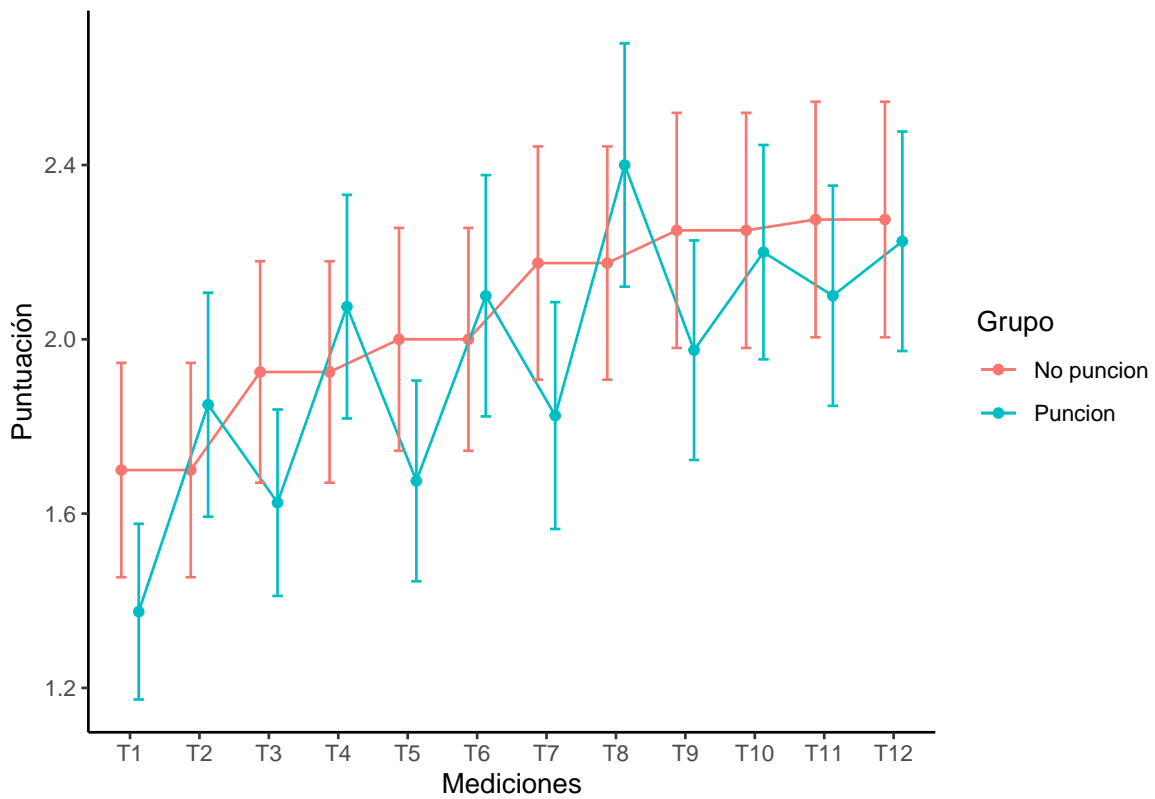


Figura 5.8: Puntuaciones en la dimensión movimiento con/sin sinergia de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.25: Puntuaciones en la dimensión actividad refleja normal de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	0.00 [0.00, 0.00]	0.00 [0.00, 0.00]	0.773
T8	0.00 [0.00, 0.00]	0.00 [0.00, 0.00]	0.057
T12	0.00 [0.00, 0.00]	0.00 [0.00, 0.00]	0.371

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

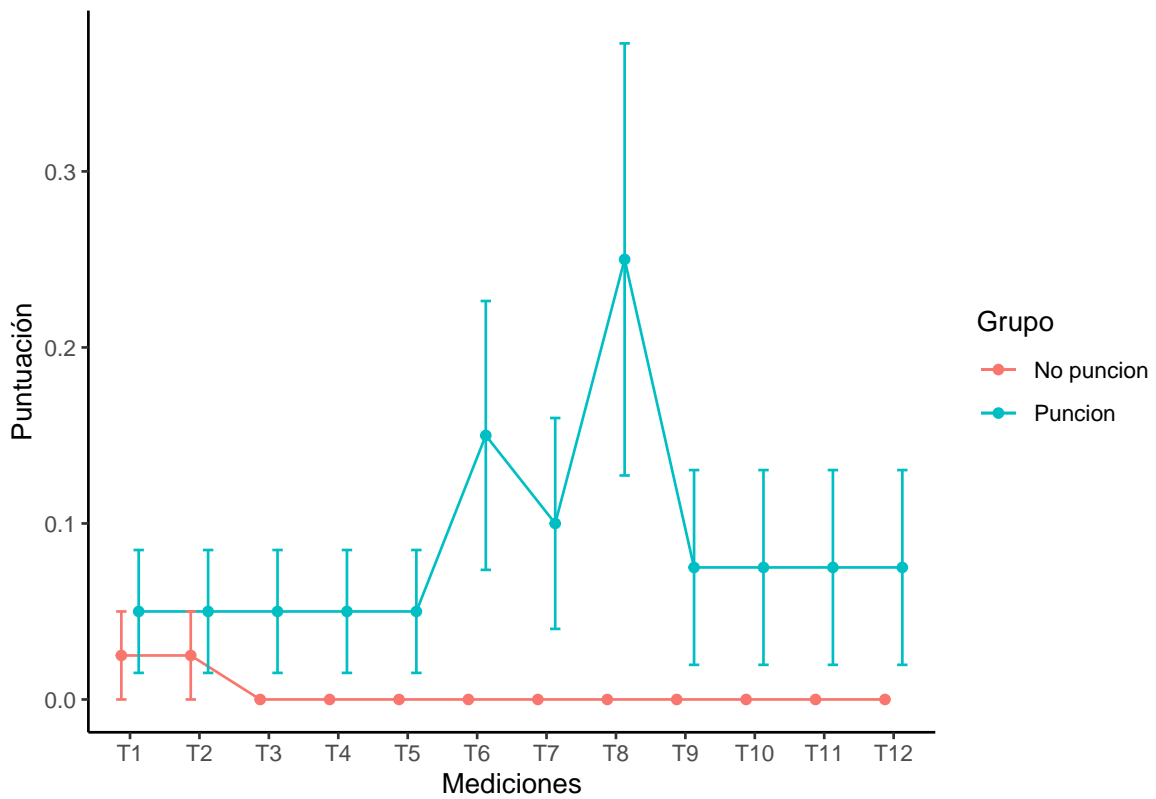


Figura 5.9: Puntuaciones en la dimensión actividad refleja normal de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.26: Puntuaciones en la dimensión actividad en la muñeca de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	2.00 [0.00, 7.00]	2.00 [0.00, 3.25]	0.147
T8	3.50 [0.00, 7.00]	3.00 [0.00, 8.00]	0.778
T12	4.50 [0.00, 7.00]	3.00 [0.00, 6.25]	0.607

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

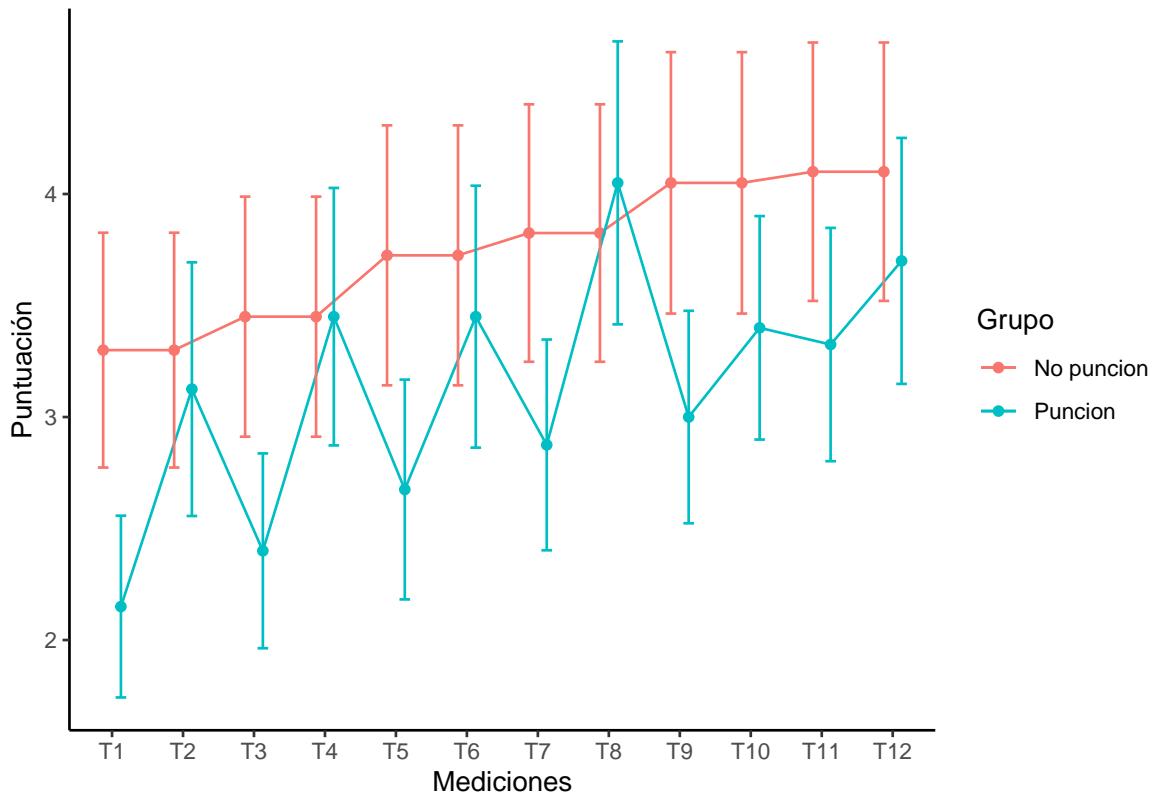


Figura 5.10: Puntuaciones en la dimensión actividad en la muñeca de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.27: Puntuaciones en la dimensión actividad en la mano de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	2.00 [0.00, 9.00]	3.00 [0.00, 7.25]	0.422
T8	7.00 [0.00, 9.00]	7.00 [0.00, 10.25]	0.321
T12	7.00 [0.00, 9.00]	7.00 [0.00, 9.00]	0.732

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

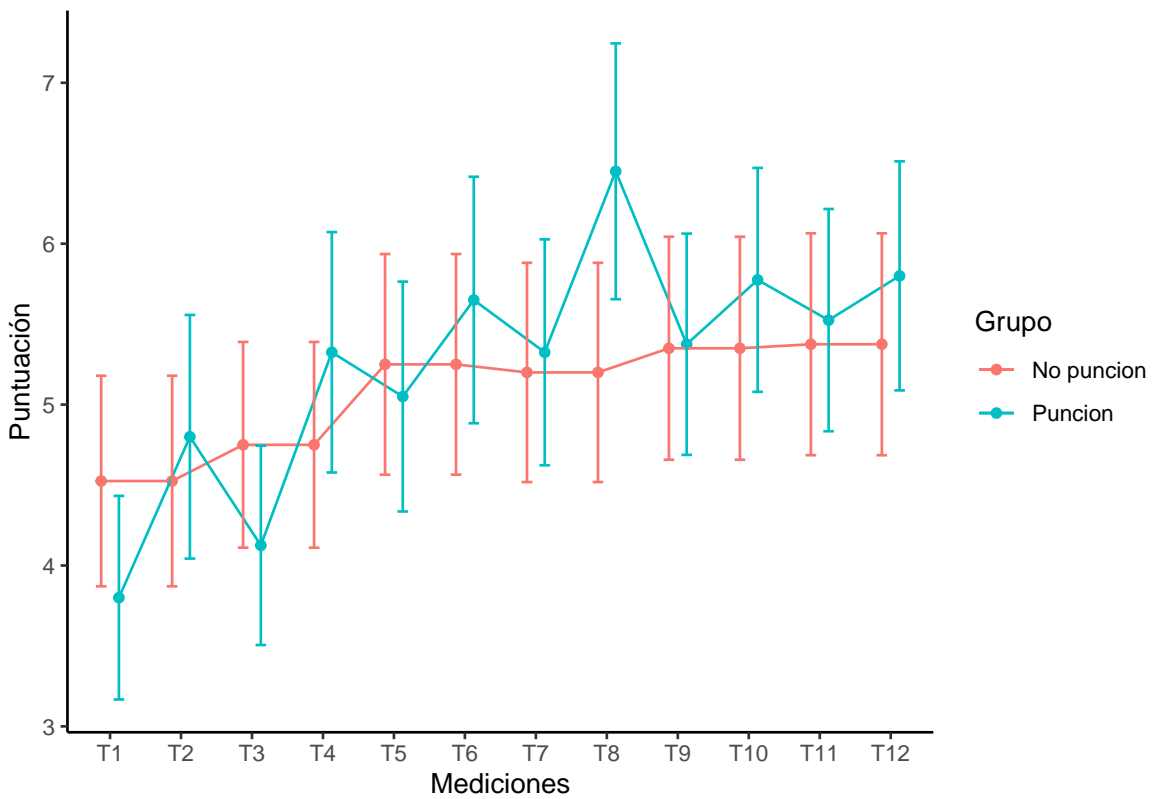


Figura 5.11: Puntuaciones en la dimensión actividad en la mano de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.28: Puntuaciones en la dimensión coordinación/velocidad de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	valor
n	40	40	
T1	4.00 [3.75, 4.00]	4.00 [4.00, 4.00]	0.191
T8	4.00 [4.00, 4.00]	4.00 [4.00, 5.00]	0.423
T12	4.00 [4.00, 4.00]	4.00 [4.00, 5.00]	0.629

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

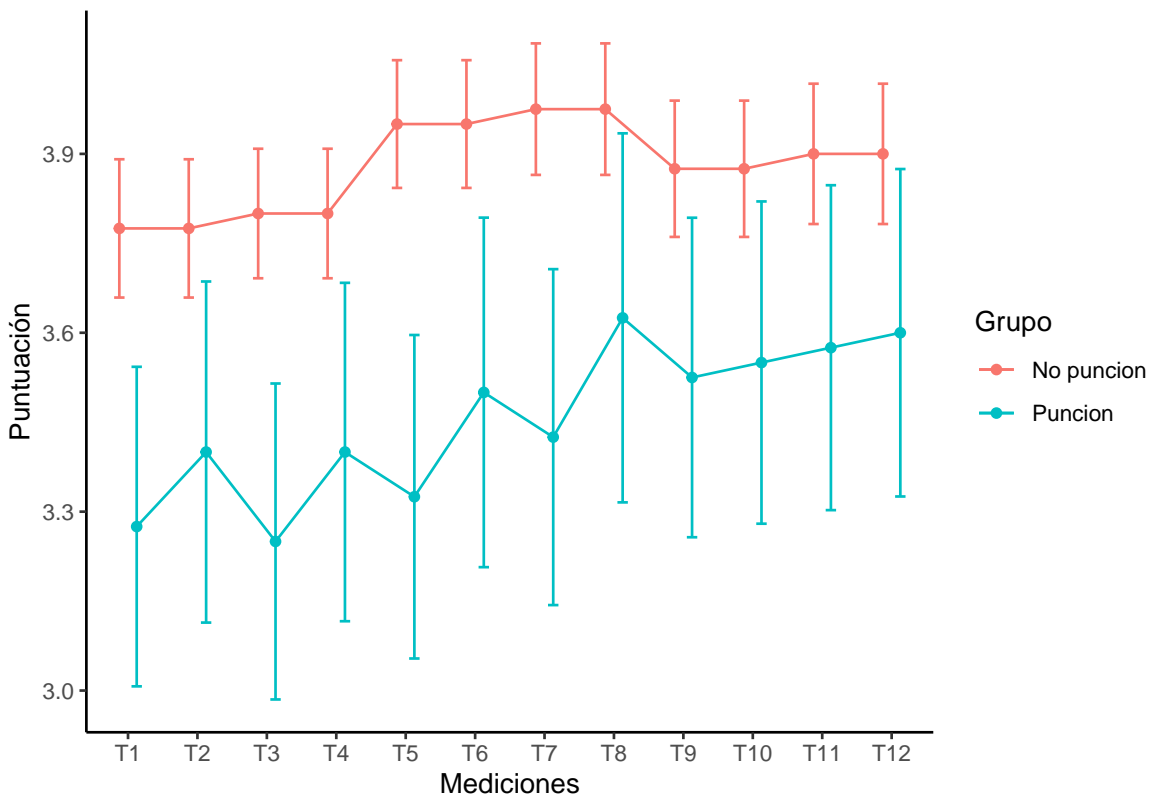


Figura 5.12: Puntuaciones en la dimensión coordinación/velocidad de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.29: Puntuaciones en el bloque motor la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	23.00 [11.00, 43.50]	22.00 [9.75, 34.00]	0.328
T8	32.00 [12.00, 48.25]	35.00 [15.25, 50.00]	0.605
T12	33.00 [13.50, 49.50]	35.50 [19.00, 48.00]	0.861

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

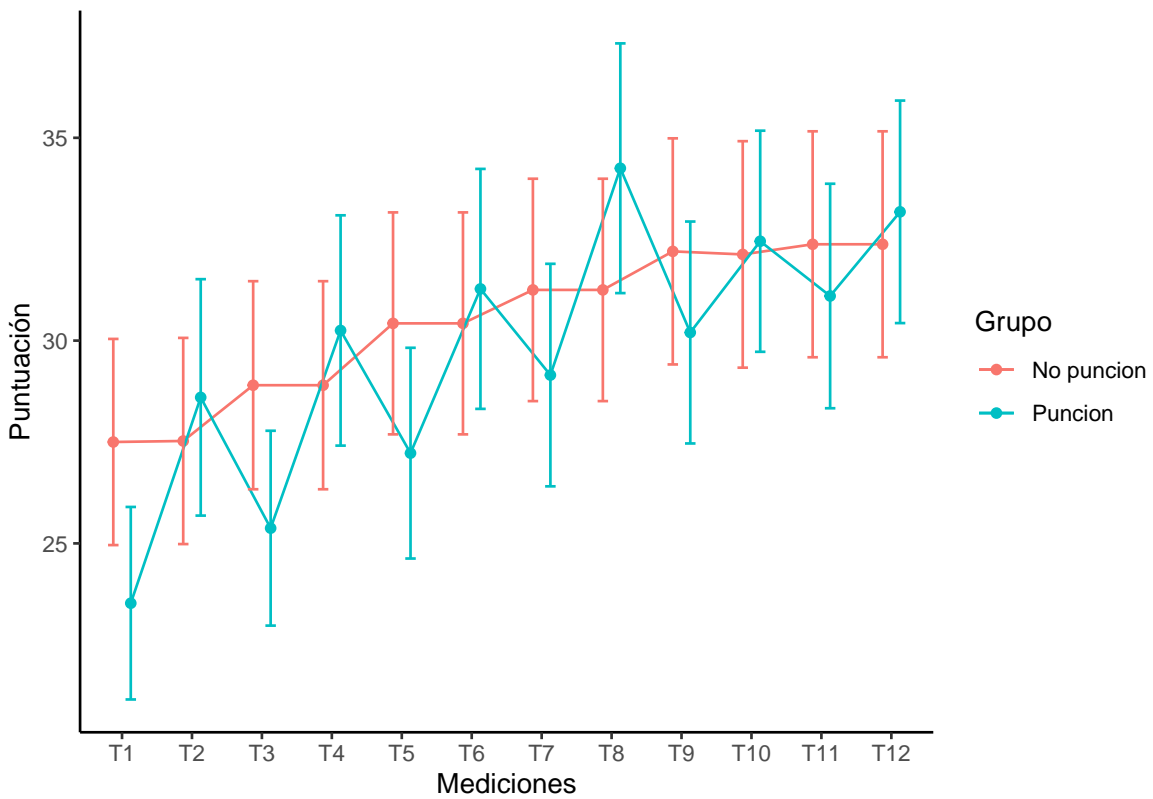


Figura 5.13: Puntuaciones en el bloque motor de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.30: Puntuaciones la dimensión sensibilidad de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	12.00 [10.00, 12.00]	12.00 [6.00, 12.00]	0.026
T8	12.00 [10.00, 12.00]	12.00 [10.00, 12.00]	0.156
T12	12.00 [10.00, 12.00]	12.00 [10.00, 12.00]	0.538

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

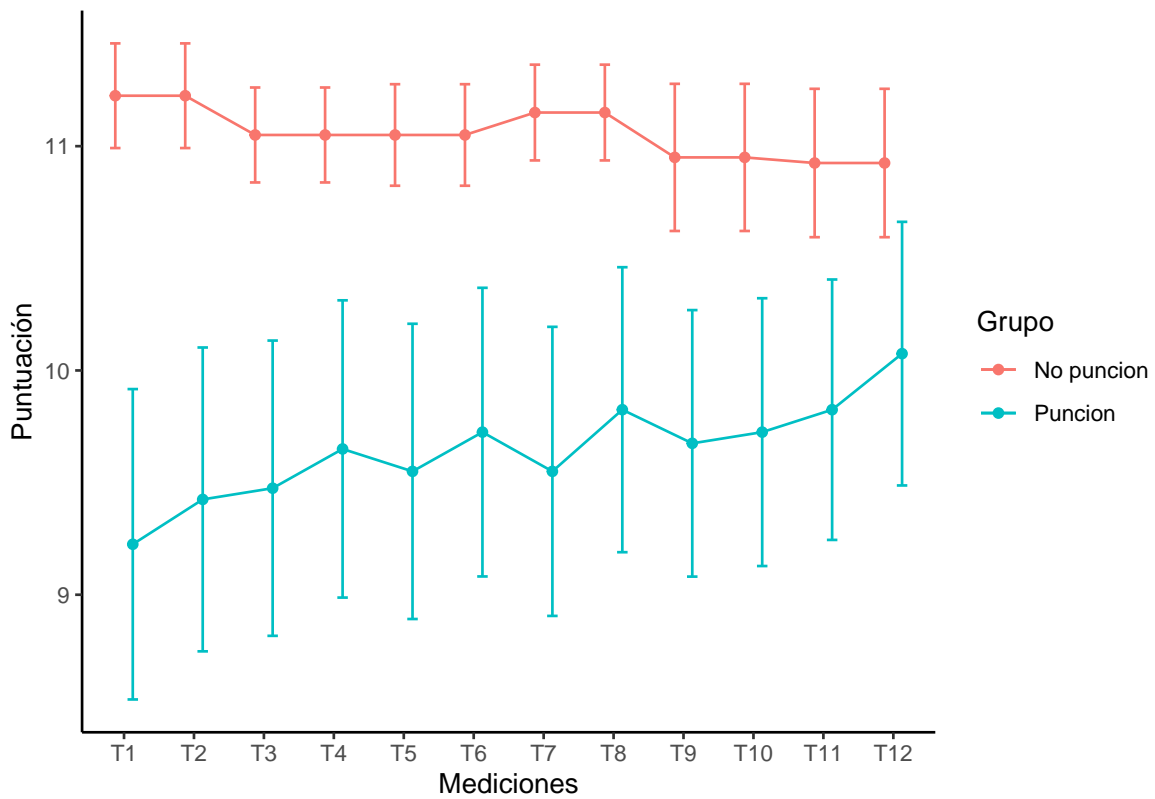


Figura 5.14: Puntuaciones en la dimensión sensibilidad de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.31: Puntuaciones en la dimensión movimiento pasivo de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	24.00 [22.00, 24.00]	23.50 [21.00, 24.00]	0.218
T8	24.00 [21.00, 24.00]	24.00 [21.75, 24.00]	0.964
T12	24.00 [21.00, 24.00]	24.00 [21.75, 24.00]	0.729

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

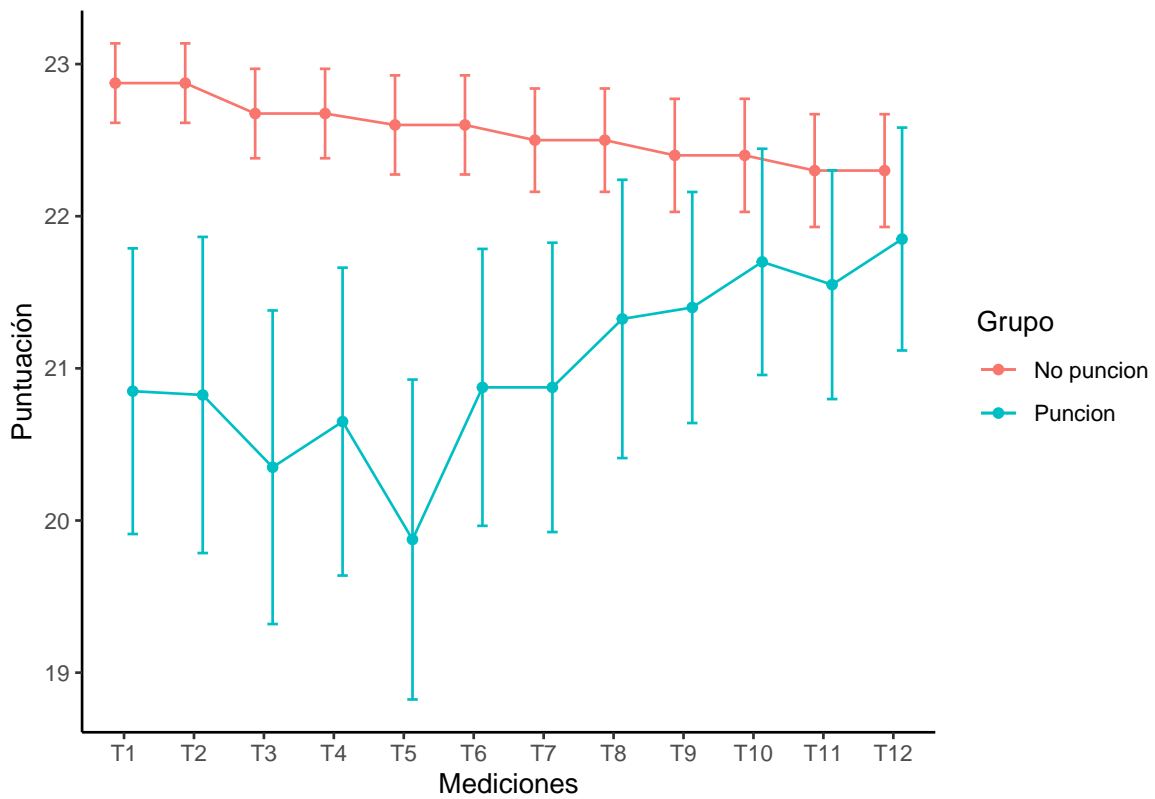


Figura 5.15: Puntuaciones en la dimensión movimiento pasivo de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.32: Puntuaciones en la dimensión dolor articular de la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	24.00 [22.00, 24.00]	23.50 [19.50, 24.00]	0.101
T8	24.00 [22.00, 24.00]	24.00 [20.00, 24.00]	0.271
T12	24.00 [20.00, 24.00]	24.00 [20.00, 24.00]	0.601

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

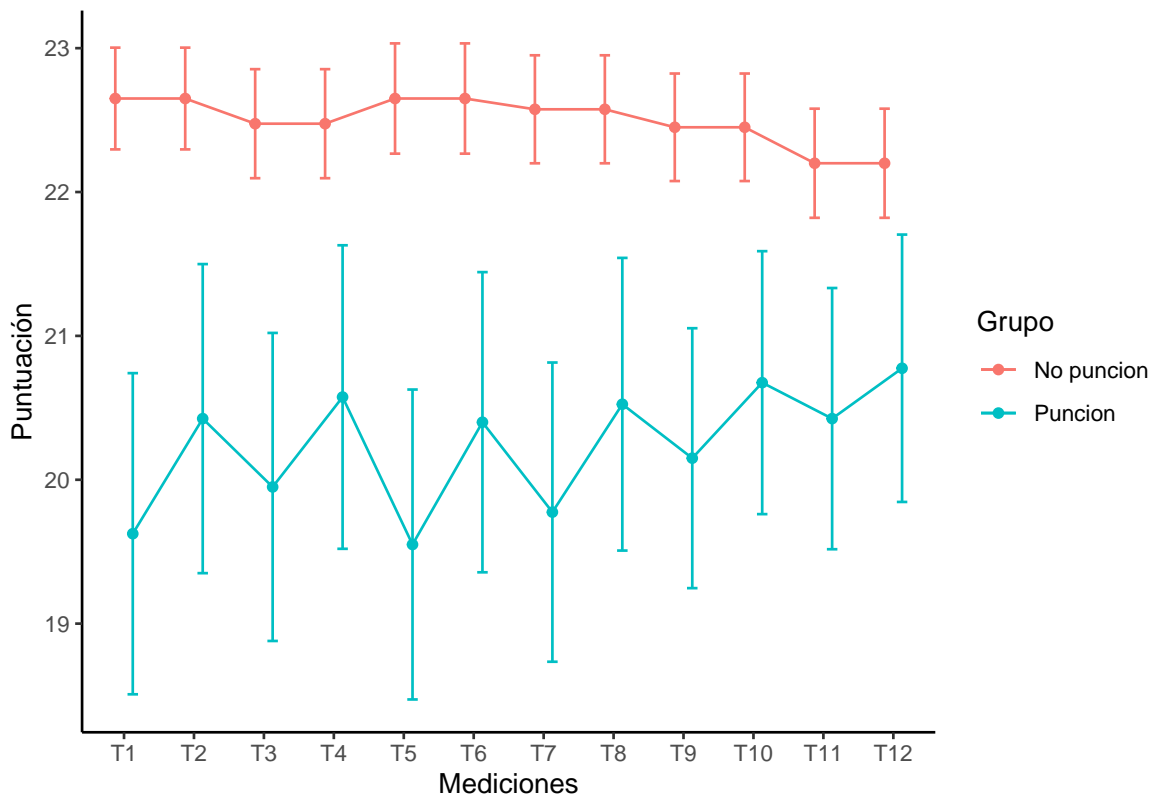


Figura 5.16: Puntuaciones en la dimensión dolor articular de la escala de Fugl-Meyer.

Tabla 5.33: Puntuación total en la escala de Fugl-Meyer.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	79.00 [66.00, 102.00]	76.00 [63.75, 91.00]	0.343
T8	89.50 [69.50, 108.00]	93.50 [69.50, 109.25]	0.978
T12	90.50 [66.75, 108.25]	91.50 [73.75, 106.50]	0.955

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

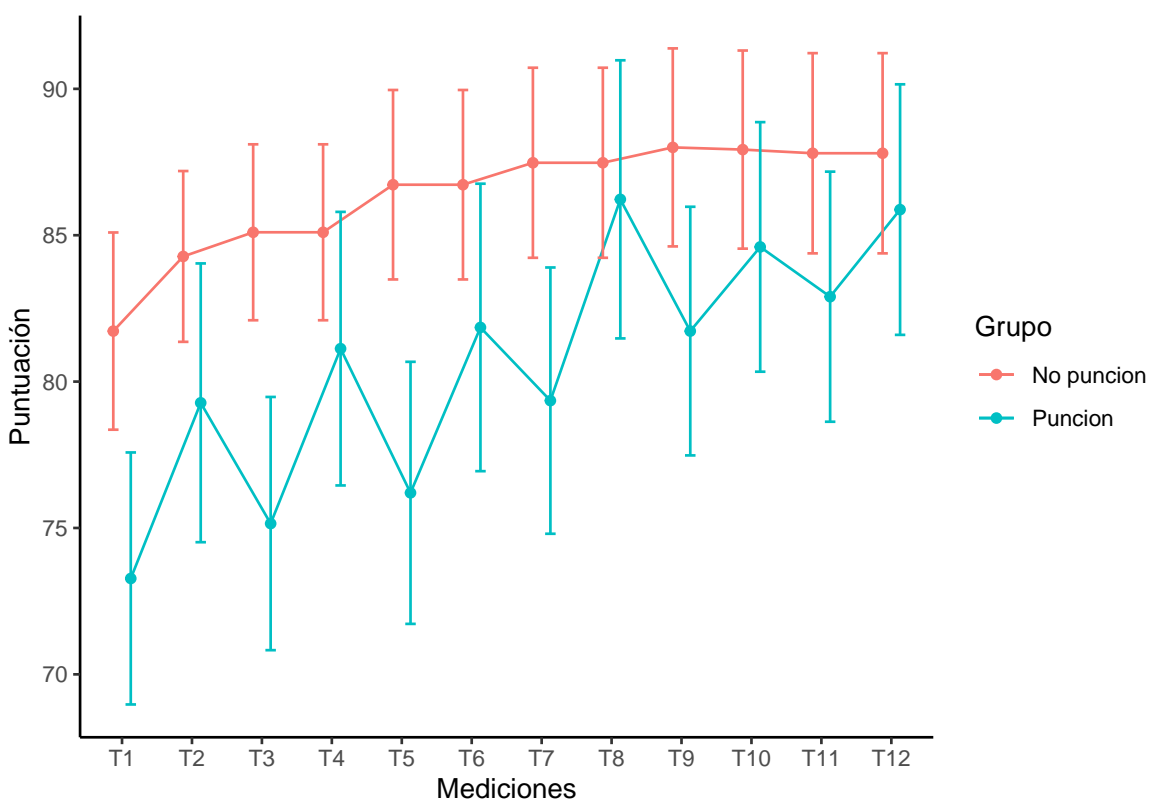


Figura 5.17: Puntuaciones en la puntuación total de la escala de Fugl-Meyer.

5.5.2. Contrastes de hipótesis

Se comprueba si las conclusiones preliminares obtenidas durante la inspección visual de los datos son corroborados por los tests (se muestran sólo los resultados significativos) (Tabla 5.34).

No se encontraron diferencias significativas entre grupos en las dimensiones de la escala funcional

FM UE salvo en la dimensión *H* (sensibilidad y propiocepción) en el inicio del tratamiento y en la dimensión *JM* (dolor a la movilización) en la 3ª sesión prepunción.

Tabla 5.34: Puntuaciones en la escala de Fugl-Meyer.

	W	p valor
T1 Sensibilidad	227.5	0.026
T5 Dolor a la movilización	226.5	0.029

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

5.5.3. Análisis de supervivencia

Se usó el método de Kaplan-Meier con el objetivo de analizar la consecución o no de un aumento de 10 puntos en el bloque motor de la escala funcional FM UE para el miembro superior entre ambos grupos, lo que está definido como cambio clínicamente importante^{155,156}.

5.5.3.1. Comparación global

Se comprobó cómo el aumento de 10 o más puntos en el bloque motor de la escala funcional FM UE se concentró en el primer mes de aplicación del protocolo (Figura 5.18), mientras que en el segundo mes de tratamiento apenas se produjeron cambios de esta magnitud.

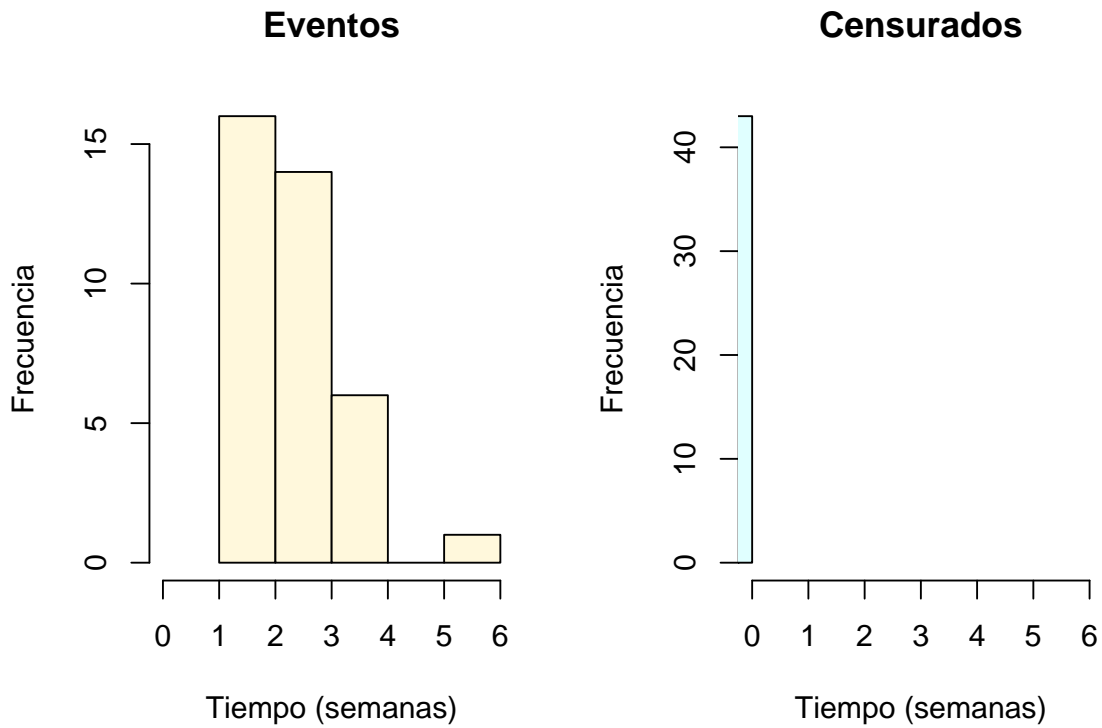


Figura 5.18: Histogramas del evento y de los censurados.

El incremento de 10 puntos se produjo en 37 (46.25 %) de los 80 pacientes incluidos (Tabla 5.35) lo que supone casi la mitad del total.

Tabla 5.35: Aparición del evento.

Número de pacientes	
Censurado	43
Evento	37

El pico máximo en el número de pacientes que presentaron este cambio de puntuación se situó en la tercera semana desde el inicio del protocolo (Tabla 5.36).

Tabla 5.36: Modelo global.

n	Evento	Mediana	Límite inferior	Límite superior
80	37	3	2	3

La progresión es claramente ascendente hasta la tercera semana, para detenerse abruptamente al final del segundo mes (Tabla 5.37).

Tabla 5.37: Progresión del modelo.

Semana	Riesgo	Evento	Supervivencia	IC95 %
1	37	9	0.757±0.093	(0.63, 0.908)
2	28	7	0.568±0.143	(0.428, 0.752)
3	21	14	0.189±0.34	(0.097, 0.369)
4	7	6	0.027±0.986	(0.004, 0.187)
6	1	1	0	

^a Coeficiente±error estándar.

^b IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

La función de supervivencia global corrobora el análisis realizado anteriormente (Figura 5.19).

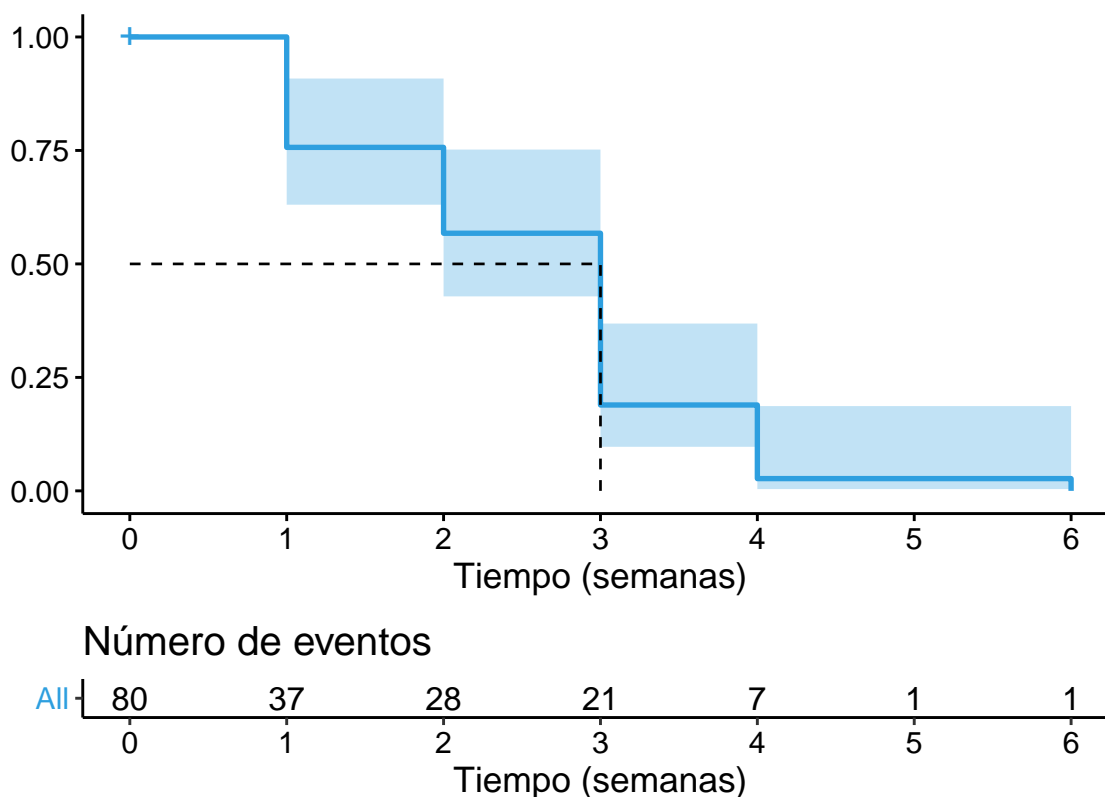


Figura 5.19: Curva de supervivencia global.

5.5.3.2. Comparación de ambos grupos

El mayor número de pacientes con un incremento de 10 puntos en la escala se encuentra en el grupo de *Punción* aunque en ambos grupos el pico máximo de consecución de esta puntuación se sigue manteniendo en la tercera semana (Tabla 5.38).

Tabla 5.38: Modelo global.

	n	Evento	Mediana	Límite inferior	Límite superior
No punción	40	8	3	2	-
Punción	40	29	3	2	3

Sin embargo en el grupo de *Punción* hay pacientes que muestran que presentan este incremento de 10 puntos hasta la última semana, mientras que, en el grupo de *No punción*, a partir de la cuarta semana ya no hay pacientes que presenten este cambio (Tabla 5.39). Además, el número de pacientes en los que se produce este aumento de puntuación es claramente mayor en el grupo de *Punción*.

Tabla 5.39: Progresión del modelo.

Semana	Riesgo	Evento	Supervivencia	IC95 %
No punción				
2	8	3	0.625±0.274	(0.365, 1)
3	5	4	0.125±0.935	(0.02, 0.782)
4	1	1	0	
Punción				
1	29	9	0.69±0.125	(0.54, 0.88)
2	20	4	0.552±0.167	(0.397, 0.766)
3	16	10	0.207±0.364	(0.101, 0.422)
4	6	5	0.034±0.983	(0.005, 0.237)
6	1	1	0	

^a Coeficiente±error estándar.

^b IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

El modelo Log-Rank no indica diferencias significativas en la aparición de este evento entre los dos grupos (Tabla 5.40).

Tabla 5.40: Modelo Log-Rank.

Grupo	n	Observado	Esperado		Estadístico	p valor
No punción	40	8	8.136	$X^2 (1)$	0.006	0.94
Punción	40	29	28.864			

El modelo de Wilcoxon-Peto tampoco indica diferencias significativas en la aparición del evento entre los dos grupos (Tabla 5.41).

Tabla 5.41: Modelo Wilcoxon-Peto.

Grupo	n	Observado	Esperado		Estadístico	p valor
No punción	40	4.730	5.514	$X^2 (1)$	0.291	0.59
Punción	40	18.676	17.892			

A continuación se compara la función de supervivencia entre ambos grupos que corrobora la ausencia de diferencias significativas, con intervalos de confianza que se superponen entre ambos grupos a lo largo del tiempo (Figura 5.20). Es de destacar que el número de pacientes censurados (que no presentan el evento de interés) decrece drásticamente tras la primera semana en ambos grupos.

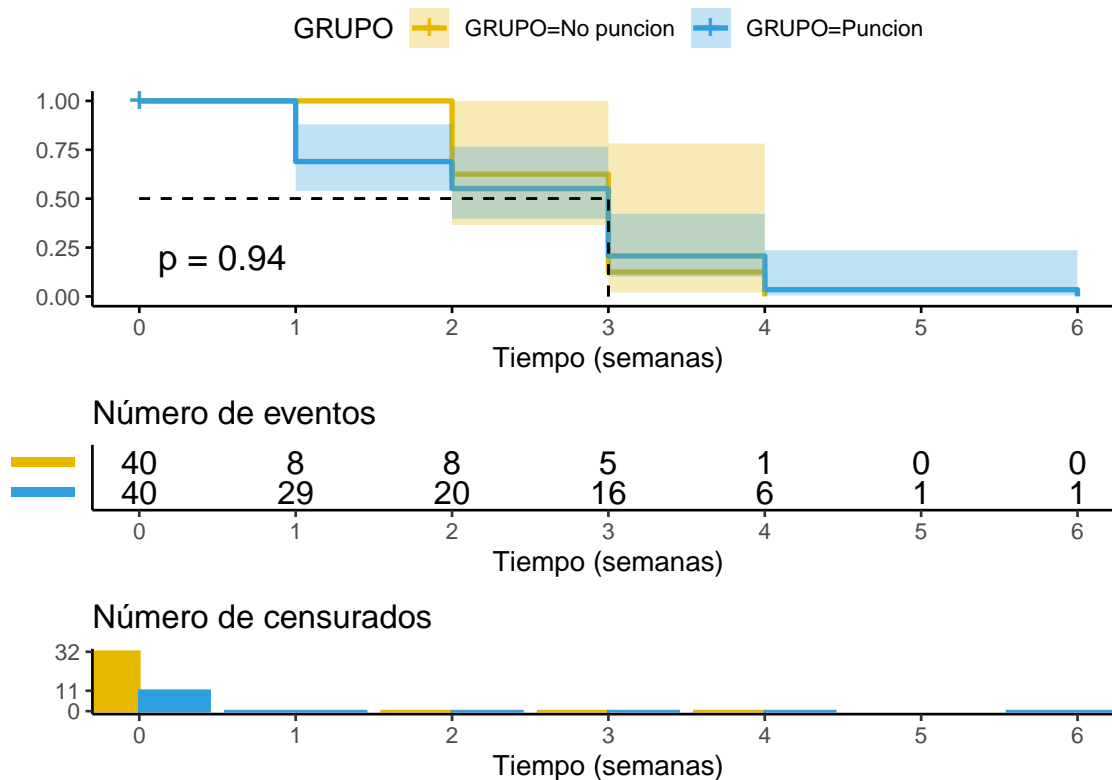


Figura 5.20: Curva de supervivencia entre grupos.

En el análisis de supervivencia se observa cómo la mayoría de eventos aparece en las tres primeras semanas y en un número mucho mayor en el grupo de *Punción* en el que, además, se sigue produciendo durante las dos últimas semanas, mientras que en grupo de *No punción* no se contabiliza ningún evento a partir de la cuarta semana (Figura 5.19). Sin embargo, no hay diferencias significativas en la función de supervivencia entre ambos grupos (Figura 5.20) por lo que estas diferencias son meramente cualitativas.

5.6. Función: estadios Brunnstrom de recuperación del ictus (BSSR)

5.6.1. Análisis descriptivo

Los valores de cada nivel de de recuperación en los estadios BSSR en el brazo afecto (Tabla 5.42) al inicio y al final del estudio apuntan hacia una reducción en el número de pacientes que

presentaban un estadio 2, además de aparecer al final sujetos con un estadio de 6 (equivalente a una actividad motriz normal) en el grupo de *Punción*.

Tabla 5.42: Estadios Brunnstrom de recuperacion del brazo afecto.

	Estadio	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
Brunnstrom inicial	1	1 (2.5 %)	1 (2.5 %)	<0.001
	2	23 (57.5 %)	24 (60.0 %)	0.337
	3	6 (15.0 %)	6 (15.0 %)	<0.001
	4	7 (17.5 %)	7 (17.5 %)	<0.001
	5	3 (7.5 %)	2 (5.0 %)	<0.001
Brunnstrom final	1	1 (2.5 %)	0 (0.0 %)	<0.001
	2	14 (35.0 %)	11 (27.5 %)	0.033
	3	6 (15.0 %)	10 (25.0 %)	<0.001
	4	9 (22.5 %)	11 (27.5 %)	0.002
	5	10 (25.0 %)	6 (15.0 %)	0.001
	6	0 (0.0 %)	2 (5.0 %)	<0.001

Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

5.6.2. Contrastes de hipótesis

Se analizó la existencia de una asociación significativa entre ambos grupos para cada estadio al principio y al final del protocolo (se muestran sólo las diferencias significativas).

5.6.2.1. Estadio 1

Aunque se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.6.2.2. Estadio 2

Se puede comprobar la presencia de diferencias significativas finales entre ambos grupos sin que existan diferencias significativas basales por lo que son comparables.

Se comprueba cómo disminuyó el número de sujetos en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* con un estadio de 2 (11 vs 14).

Estas diferencias son significativas ($X^2(1)=4.558$, $p=0.033$ con un tamaño de efecto moderado y significativo (G de Cohen=0.174, IC 95 % [0.027, 0.203]).

5.6.2.3. Estadio 3

Aunque se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.6.2.4. Estadio 4

Aunque se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.6.2.5. Estadio 5

Aunque se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.6.2.6. Estadio 6

Se puede observar la presencia de diferencias significativas finales sin que existan diferencias significativas basales (no había pacientes con un estadio de 6 al inicio del protocolo) por lo que ambos grupos son comparables.

En este caso se observa cómo se incrementó el número de sujetos en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* con un estadio de 6 (2 vs 0).

Las diferencias encontradas son significativas ($X^2(1)=36.026$, $p<0.001$ con un tamaño de efecto grande y significativo (G de Cohen=0.5, IC 95 % [0.013, 0.5]).

Se concluye que, corroborando el análisis descriptivo, se produjo una disminución en el número de pacientes con un estadio de 2 y aparecieron pacientes con un estadio de 6 en el grupo de *Punción*, con diferencias significativas a favor de este sobre el grupo de *No punción*.

5.7. Función: patrón postural espástico del miembro superior

5.7.1. Análisis descriptivo

La inspección visual de los datos no parece mostrar cambios importantes en el tipo de patrón postural espástico que presentaban los pacientes (Tabla 5.43) al inicio y al final del estudio.

Tabla 5.43: Patrón espástico del miembro superior.

	Patrón	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
Patrón inicial	I	0 (0.0 %)	1 (2.5 %)	<0.001
	II	0 (0.0 %)	5 (12.5 %)	<0.001
	III	25 (62.5 %)	26 (65.0 %)	0.109
	IV	15 (37.5 %)	6 (15.0 %)	0.01
	V	0 (0.0 %)	2 (5.0 %)	<0.001
Patrón final	II	1 (2.5 %)	5 (12.5 %)	<0.001
	III	26 (65.0 %)	29 (72.5 %)	0.021
	IV	13 (32.5 %)	5 (12.5 %)	0.002
	V	0 (0.0 %)	1 (2.5 %)	<0.001

Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

5.7.2. Contrastes de hipótesis

Se analizó la existencia de una asociación significativa entre ambos grupos para cada tipo de patrón postural al principio y al final del protocolo (se muestran sólo las diferencias significativas).

5.7.2.1. Patrón tipo I

En la última sesión no había pacientes en ambos grupos con un patrón tipo I por lo que no se realiza ninguna prueba de inferencia.

5.7.2.2. Patrón tipo II

Aunque se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.7.2.3. Patrón tipo III

Se pudo constatar la presencia de diferencias significativas finales sin que existan diferencias significativas basales por lo que ambos grupos son comparables.

Se pudo observar cómo se incrementó el número de sujetos en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* con un patrón tipo III (29 vs 26).

Las diferencias son significativas ($X^2(1)=5.297$, $p=0.021$ con un tamaño de efecto moderado y significativo (G de Cohen=0.203, IC 95 % [0.027, 0.203]).

5.7.2.4. Patrón tipo IV

Aunque se encontraron diferencias significativas finales entre ambos grupos, la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.7.2.5. Patrón tipo V

De nuevo se encuentran diferencias significativas finales entre ambos grupos, sin embargo la existencia también de diferencias significativas basales no permite realizar una inferencia estadística ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

En conclusión, no se detectaron cambios significativos en el patrón postural del brazo afecto debido a la existencia de diferencias basales entre ambos grupos, lo que impide la aplicación de los tests. Únicamente en el patrón tipo III se objetivó una diferencia significativa entre grupos con un mayor número de pacientes con dicho patrón al final en el grupo de *Punción*.

5.8. Espasticidad: resistencia al movimiento pasivo (REPAS)

5.8.1. Análisis descriptivo

Se muestran las puntuaciones en la espasticidad global del brazo afecto medida con la escala REPAS en T1 (sesión 1 pretratamiento), T8 (sesión 4 postratamiento) y T12 (sesión 6 postratamiento) (Tabla 5.44) así como la evolución de las mismas en todas las sesiones de medición (Figura 5.21). Se puede constatar una tendencia creciente en el grupo de *No punción* y decreciente en el grupo de *Punción*. En el grupo de *Punción* se produjeron además disminuciones importantes inmediatas tras la sesión, lo cual no se observa en el grupo de *No punción*.

Tabla 5.44: Puntuaciones en la escala REPAS en cada grupo.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	5.50 [4.00, 8.00]	4.00 [3.00, 6.25]	0.107
T8	8.00 [5.00, 11.25]	1.00 [0.00, 2.00]	<0.001
T12	8.00 [5.00, 12.00]	2.00 [1.00, 3.25]	<0.001

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

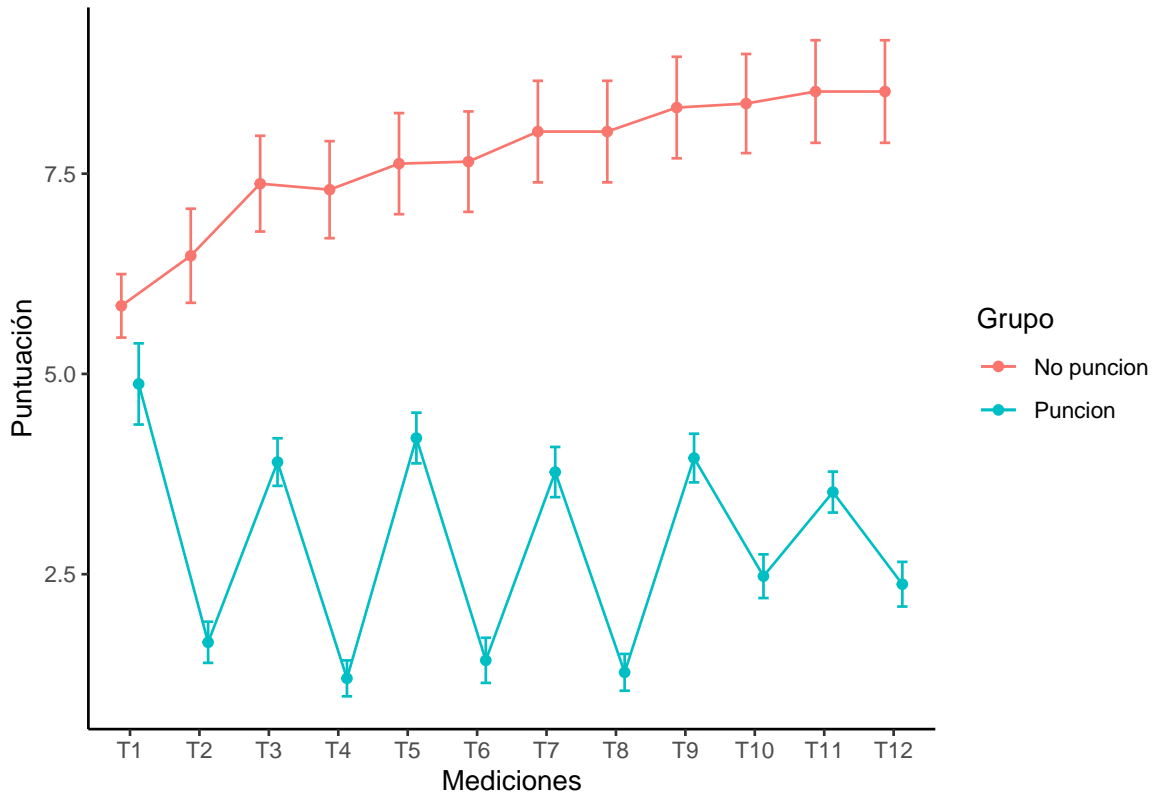


Figura 5.21: Puntuaciones en la escala REPAS en cada grupo.

5.8.2. Contrastes de hipótesis

Se pudo verificar la conclusión obtenida anteriormente mediante la inspección visual de los datos. Se produjo una reducción promedio de -2 puntos en la espasticidad global medida con la escala REPAS en el grupo de *Punción* frente a un aumento promedio de 2.5 puntos en el grupo de *No punción* con diferencias significativas en todos los momentos de medición desde T2 (sesión 1 postratamiento) hasta T12 (sesión 6 postratamiento) sin que existiesen diferencias significativas basales (en T1) por lo que ambos grupos son comparables. (Tabla 5.45).

Tabla 5.45: Puntuaciones en la escala REPAS.

	W	p valor
T1	458.5	0.107
T2	726.0	<0.001
T3	652.0	<0.001
T4	817.5	<0.001
T5	678.0	<0.001
T6	737.0	<0.001
T7	630.0	<0.001
T8	780.0	<0.001
T9	694.0	<0.001
T10	727.5	<0.001
T11	710.0	<0.001
T12	726.5	<0.001

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor puncion vs no puncion.

Existe una diferencia promedio final de 6.5 puntos [IC 95 %(5, 8)] entre ambos grupos con puntuaciones menores en el grupo *Punción* frente al de *No punción* (2.00 [1.00, 3.25] vs 8.00 [5.00, 12.00]).

Las diferencias son significativas ($Z=6.136$, $p<0.001$) con un tamaño de efecto moderado y significativo ($r=0.686$, IC 95 % [0.497, 0.781]).

Por tanto, se puede concluir que la espasticidad total del brazo afecto medida con la escala REPAS disminuyó de manera significativa en el grupo de *Punción*, mientras que aumentó en el grupo de *No punción*, con diferencias significativas entre ambos.

5.9. Espasticidad: Modificación de la Escala Ashworth Modificada (MMAS)

5.9.1. Análisis descriptivo

Se muestran los valores de cada nivel de espasticidad medido con la MMAS en la abducción del hombro (Tabla 5.46), extensión (Tabla 5.47) y flexión del codo (Tabla 5.48), supinación del

antebrazo (Tabla 5.49), extensión de la muñeca (Tabla 5.50) y de los dedos (Tabla 5.51) sí como la evolución de la espasticidad en todas las sesiones de medición (Figuras 5.22 a 5.27).

Tabla 5.46: Grados de la MMAS en la abducción del hombro.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	6 (15.0 %)	1 (2.5 %)	0.752
	2	8 (20.0 %)	3 (7.5 %)	0.114
	3	2 (5.0 %)	1 (2.5 %)	0.683
	NA	24 (60.0 %)	35 (87.5 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	1 (2.5 %)	1
	1	5 (12.5 %)	1 (2.5 %)	0.221
	2	8 (20.0 %)	0 (0.0 %)	0.114
	3	5 (12.5 %)	0 (0.0 %)	0.45
T12	NA	22 (55.0 %)	38 (95.0 %)	
	1	5 (12.5 %)	2 (5.0 %)	0.221
	2	12 (30.0 %)	1 (2.5 %)	0.016
	3	4 (10.0 %)	0 (0.0 %)	1
	NA	19 (47.5 %)	37 (92.5 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

Resultados

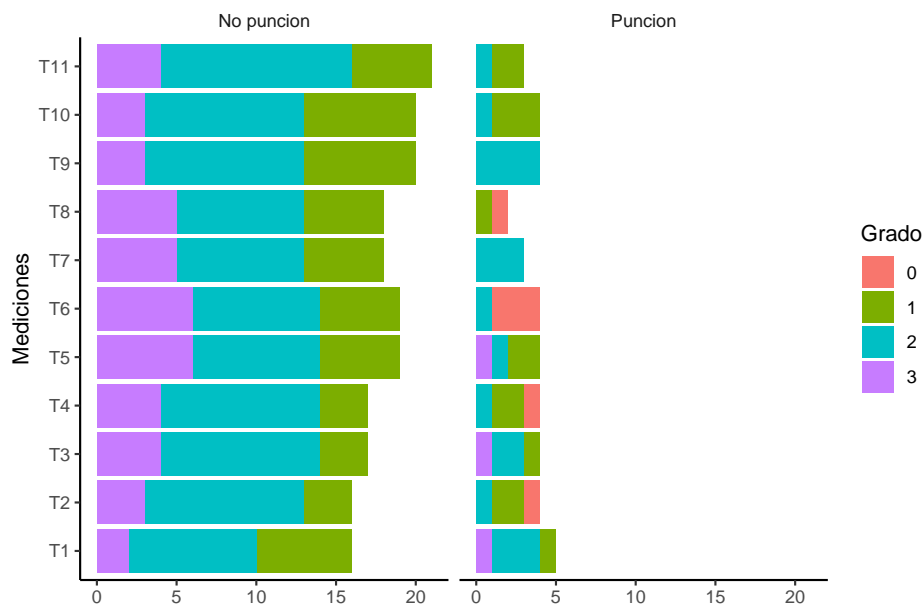


Figura 5.22: Grado de espasticidad en la abducción del hombro.

Tabla 5.47: Grados de la MMAS en la extensión del codo.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	15 (37.5 %)	10 (25.0 %)	0.324
	2	15 (37.5 %)	14 (35.0 %)	0.728
	3	1 (2.5 %)	8 (20.0 %)	<0.001
	NA	9 (22.5 %)	8 (20.0 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	16 (40.0 %)	0.001
	1	14 (35.0 %)	10 (25.0 %)	0.486
	2	16 (40.0 %)	3 (7.5 %)	0.165
	3	6 (15.0 %)	0 (0.0 %)	<0.001
T12	0	0 (0.0 %)	5 (12.5 %)	<0.001
	1	13 (32.5 %)	7 (17.5 %)	0.23
	2	18 (45.0 %)	15 (37.5 %)	0.472
	3	6 (15.0 %)	1 (2.5 %)	<0.001
	NA	3 (7.5 %)	12 (30.0 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

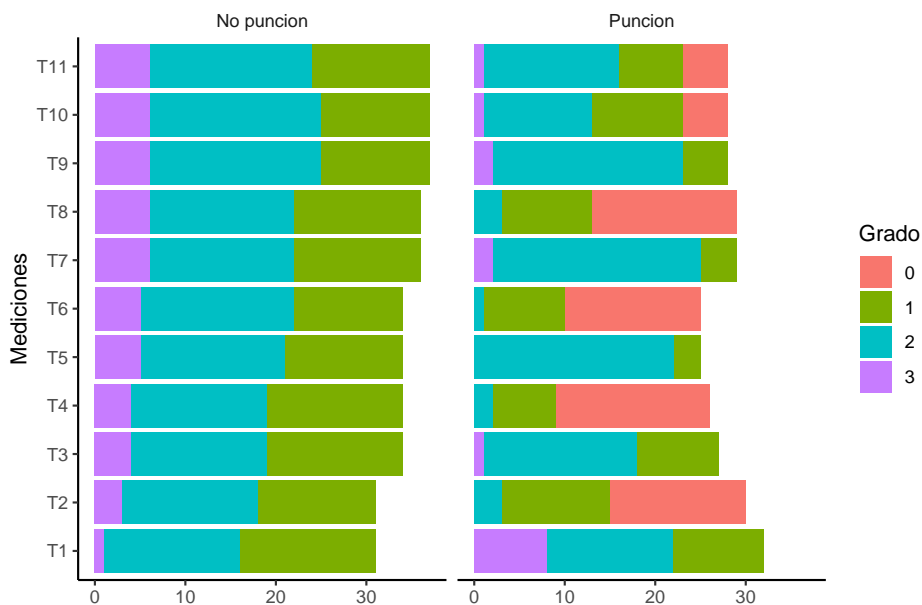


Figura 5.23: Grado de espasticidad en la extensión del codo.

Tabla 5.48: Grados de la MMAS en la flexión del codo.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	9 (22.5 %)	5 (12.5 %)	0.606
	2	6 (15.0 %)	4 (10.0 %)	1
	3	1 (2.5 %)	2 (5.0 %)	0.027
	NA	24 (60.0 %)	29 (72.5 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	4 (10.0 %)	0.074
	1	10 (25.0 %)	5 (12.5 %)	0.181
	2	4 (10.0 %)	0 (0.0 %)	0.267
	3	3 (7.5 %)	0 (0.0 %)	0.149
	NA	23 (57.5 %)	31 (77.5 %)	
T12	0	0 (0.0 %)	3 (7.5 %)	0.248
	1	9 (22.5 %)	2 (5.0 %)	0.267
	2	6 (15.0 %)	1 (2.5 %)	1
	3	3 (7.5 %)	0 (0.0 %)	0.505
	NA	22 (55.0 %)	34 (85.0 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

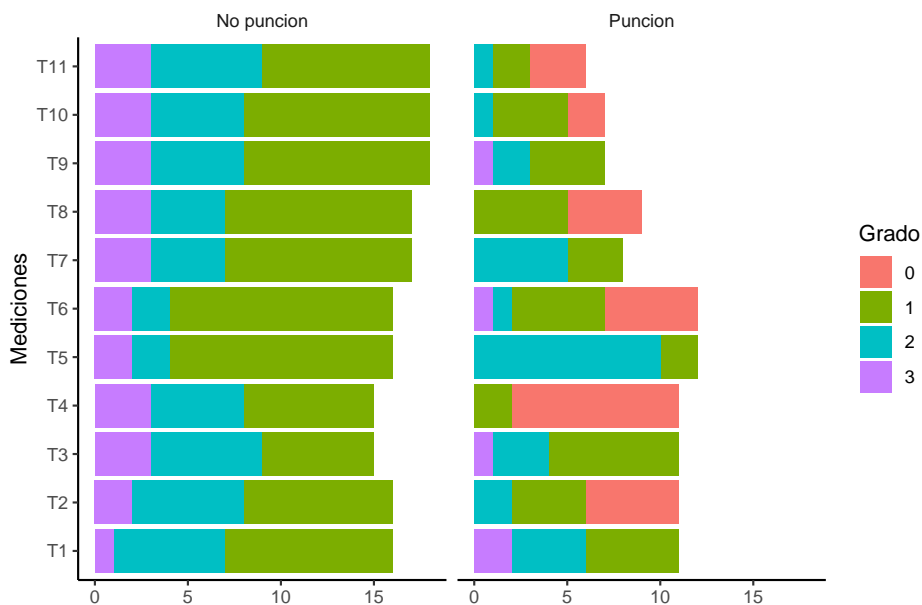


Figura 5.24: Grado de espasticidad en la flexión del codo.

Tabla 5.49: Grados de la MMAS en la supinación del antebrazo.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	24 (60.0 %)	7 (17.5 %)	0.067
	2	12 (30.0 %)	7 (17.5 %)	1
	3	1 (2.5 %)	5 (12.5 %)	0.002
	NA	3 (7.5 %)	21 (52.5 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	7 (17.5 %)	0.008
	1	17 (42.5 %)	8 (20.0 %)	0.11
	2	13 (32.5 %)	1 (2.5 %)	0.85
	3	10 (25.0 %)	0 (0.0 %)	0.327
T12	NA	0 (0.0 %)	24 (60.0 %)	
	0	0 (0.0 %)	3 (7.5 %)	0.003
	1	17 (42.5 %)	7 (17.5 %)	0.066
	2	12 (30.0 %)	3 (7.5 %)	1
	3	11 (27.5 %)	1 (2.5 %)	0.838
	NA	0 (0.0 %)	26 (65.0 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesion 1 pretratamiento, T8: sesion 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

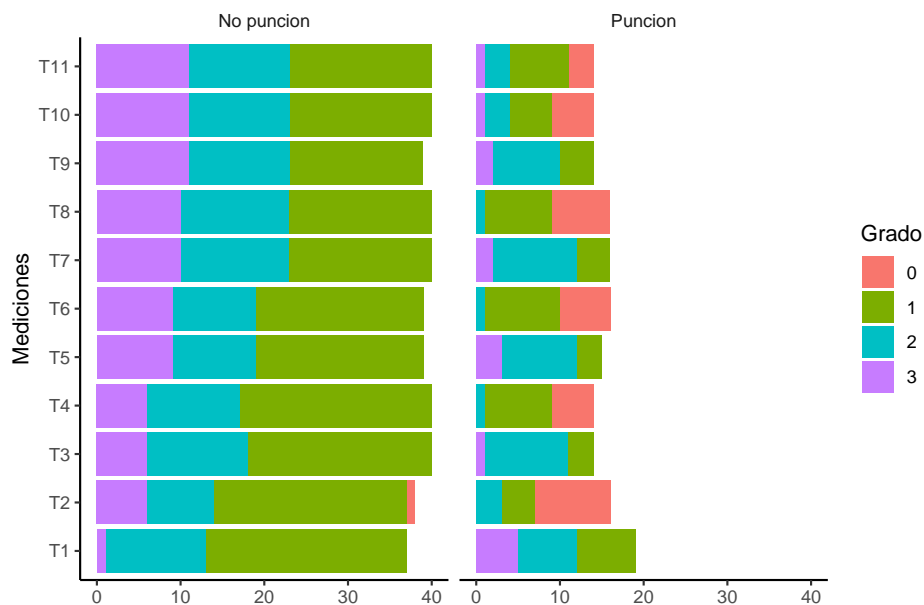


Figura 5.25: Grado de espasticidad en la supinación del antebrazo.

Tabla 5.50: Grados de la MMAS en la extensión de la muñeca.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	18 (45.0 %)	3 (7.5 %)	1
	2	15 (37.5 %)	14 (35.0 %)	0.136
	3	2 (5.0 %)	4 (10.0 %)	0.001
	NA	5 (12.5 %)	19 (47.5 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	4 (10.0 %)	0.008
	1	13 (32.5 %)	8 (20.0 %)	0.099
	2	15 (37.5 %)	1 (2.5 %)	0.7
	3	10 (25.0 %)	0 (0.0 %)	0.677
	NA	2 (5.0 %)	27 (67.5 %)	
T12	0	0 (0.0 %)	4 (10.0 %)	0.008
	1	12 (30.0 %)	3 (7.5 %)	0.831
	2	12 (30.0 %)	5 (12.5 %)	0.502
	3	14 (35.0 %)	1 (2.5 %)	0.845
	NA	2 (5.0 %)	27 (67.5 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

Resultados

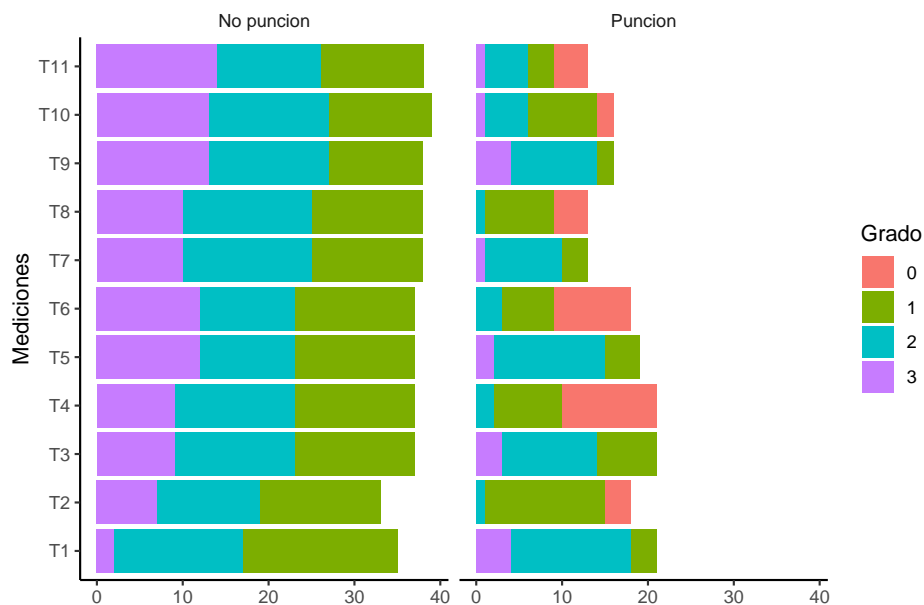


Figura 5.26: Grado de espasticidad en la extensión de la muñeca.

Tabla 5.51: Grados de la MMAS en la extensión de los dedos.

	Grado	No punción	Punción	p valor
n		40	40	
T1	1	9 (22.5 %)	3 (7.5 %)	1
	2	7 (17.5 %)	5 (12.5 %)	1
	3	2 (5.0 %)	4 (10.0 %)	0.114
	NA	22 (55.0 %)	28 (70.0 %)	
T8	0	0 (0.0 %)	5 (12.5 %)	0.023
	1	11 (27.5 %)	5 (12.5 %)	0.48
	2	8 (20.0 %)	2 (5.0 %)	0.814
	3	7 (17.5 %)	0 (0.0 %)	0.359
	NA	14 (35.0 %)	28 (70.0 %)	
T12	0	0 (0.0 %)	2 (5.0 %)	0.004
	1	11 (27.5 %)	5 (12.5 %)	0.48
	2	8 (20.0 %)	5 (12.5 %)	1
	3	8 (20.0 %)	0 (0.0 %)	0.502
	NA	13 (32.5 %)	28 (70.0 %)	

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

^c MMAS: Modificación de la Escala Ashworth Modificada.

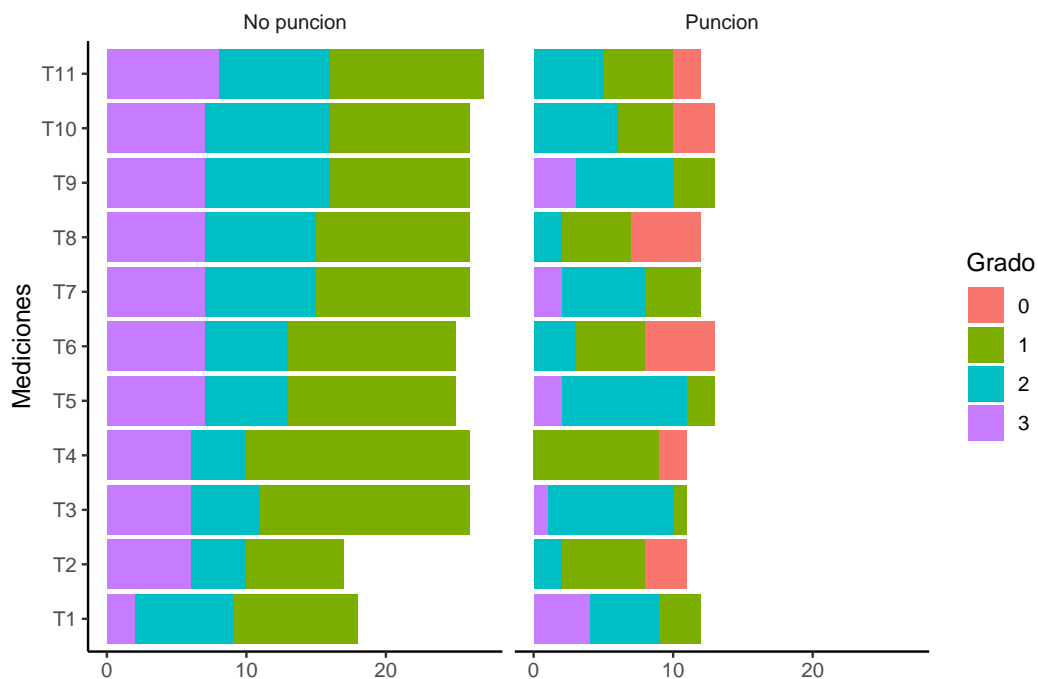


Figura 5.27: Grado de espasticidad en la extensión de los dedos.

La inspección visual de los datos parece indicar cómo, en general, en el grupo de *Punción seca* aumentó el número de pacientes sin espasticidad y disminuyó los que presentaban un grado 2, frente a un aumento de este último en el grupo de pacientes de *No punción*.

5.9.2. Contrastes de hipótesis

Para facilitar la comprensión del análisis, se comparó cada grado de espasticidad medida con la escala MMAS para cada movimiento, entre ambos grupos y momentos de medición.

En general, los tests corroboran lo observado durante la inspección visual de los datos.

5.9.2.1. Grado 0

Se analizó la existencia de una asociación significativa entre ambos grupos en aquellos grupos musculares con un grado de 0. Se muestran sólo los resultados significativos (Tabla 5.52).

En T12 (sesión 6 postratamiento) se observaron diferencias significativas en la extensión del codo y supinación del antebrazo y en la extensión de la muñeca y dedos sin que existiesen diferencias significativas basales por lo que ambos grupos son comparables.

Tabla 5.52: Grado 0 en la escala MMAS.

	p valor
T2 Extensión del codo	<0.001
T2 Flexión del codo	0.041
T2 Extensión de la muñeca	<0.001
T2 Extensión de los dedos	0.013
T4 Extensión del codo	0.008
T4 Supinación del antebrazo	0.008
T4 Extensión de la muñeca	0.004
T4 Extensión de los dedos	0.008
T6 Extensión del codo	0.004
T6 Flexión del codo	0.023
T6 Supinación del antebrazo	0.004
T6 Extensión de la muñeca	0.008
T6 Extensión de los dedos	0.013
T8 Extensión del codo	0.001
T8 Supinación del antebrazo	0.008
T8 Extensión de la muñeca	0.008
T8 Extensión de los dedos	0.023
T10 Extensión del codo	<0.001
T10 Supinación del antebrazo	0.008
T10 Extensión de la muñeca	0.001
T10 Extensión de los dedos	0.004
T12 Extensión del codo	<0.001
T12 Supinación del antebrazo	0.003
T12 Extensión de la muñeca	0.008
T12 Extensión de los dedos	0.004

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

Extensión del codo: Se observa cómo al final del protocolo hubo más sujetos sin espasticidad en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* (5 vs 0).

Las diferencias son significativas ($X^2(1)=21.043$, $p<0.001$) con un tamaño de efecto grande y significativo (G de Cohen=0.5, IC 95 % [0.117, 0.5])

Supinación del antebrazo: Al finalizar el protocolo se comprobó que hubo más sujetos sin espasticidad en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* (3 vs 0) .

Estas diferencias son significativas ($X^2(1)=9.091$, $p=0.003$) con un tamaño de efecto grande y significativo G de Cohen=0.5, IC 95 % [0.284, 0.5])

Extensión de la muñeca: En el grupo de *Punción* hubo más sujetos sin espasticidad al finalizar el protocolo que en el de *No punción* (4 vs 0).

Las diferencias vuelven a ser significativas ($X^2(1)=7.111$, $p=0.008$) con un tamaño de efecto grande y significativo G de Cohen=0.5, IC 95 % [0.309, 0.5])

Extensión de los dedos: Se comprueba como hubo más sujetos sin espasticidad en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* (2 vs 0).

Las diferencias son significativas ($X^2(1)=8.1$, $p=0.004$) con un tamaño de efecto grande y significativo G de Cohen=0.5, IC 95 % [0.23, 0.5]).

5.9.2.2. Grado 1

Se analizó de nuevo la presencia de una asociación significativa entre ambos grupos en aquellos grupos musculares con un grado 1. Se muestran sólo los resultados significativos (Tabla 5.53).

Tabla 5.53: Grado 1 en la escala MMAS.

	p valor
T2 Extensión de la muñeca	0.034
T4 Supinación del antebrazo	0.003
T4 Extensión de los dedos	0.002
T6 Supinación del antebrazo	0.021

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

No se observaron diferencias significativas en T12 (sesión 6 postratamiento final).

5.9.2.3. Grado 2

Se analizó la presencia de una asociación significativa entre ambos grupos en aquellos grupos musculares con un grado 2. Se muestran sólo los resultados significativos (Tabla 5.54).

En T12 (sesión 6 postratamiento) se observaron diferencias significativas en la abducción del hombro sin que existiesen diferencias significativas basales por lo que ambos grupos son comparables.

Tabla 5.54: Grado 2 en la escala MMAS.

	p valor
T3 Abducción del hombro	0.043
T5 Extensión del codo	0.006
T6 Flexión del codo	0.027
T7 Extensión de la muñeca	0.022
T9 Abducción del hombro	0.004
T9 Extensión del codo	0.031
T11 Abducción del hombro	0.001
T12 Abducción del hombro	0.016

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

Abducción del hombro: Al acabar el protocolo se observó cómo hubo menos sujetos con un grado 2 en el grupo de *Punción* frente al de *No punción* (1 vs 12).

Las diferencias entre ambos grupos son significativas ($X^2(1)=5.786$, $p=0.016$) con un tamaño de efecto grande y significativo (G de Cohen=0.357, IC 95 % [0.318, 0.423]).

5.9.2.4. Grado 3

Se comprobó si existe una asociación significativa entre ambos grupos en aquellos grupos musculares con un grado 3. Se muestran de nuevo sólo los resultados significativos (Tabla 5.55).

Tabla 5.55: Grado 3 en la escala MMAS.

	p valor
T1 Extensión del codo	<0.001
T1 Flexión del codo	0.027
T1 Supinación del antebrazo	0.002
T1 Extensión de la muñeca	0.001
T2 Extensión del codo	<0.001
T2 Flexión del codo	0.027
T2 Extensión de la muñeca	0.046
T3 Extensión del codo	<0.001
T4 Extensión del codo	<0.001
T4 Extensión de la muñeca	0.045
T5 Extensión del codo	0.001
T5 Flexión del codo	0.016
T6 Extensión del codo	0.001
T6 Flexión del codo	0.027
T7 Extensión del codo	<0.001
T8 Extensión del codo	<0.001
T9 Extensión del codo	0.001
T10 Extensión del codo	<0.001
T11 Extensión del codo	0.001
T12 Extensión del codo	<0.001

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

Para un grado 3 hubo diferencias significativas en la extensión del codo en la primera sesión por lo que no se puede concluir que los cambios en T12 (última sesión postratamiento) se deban a una u otra intervención ya que ambos grupos no son comparables en esta variable.

5.10. Calidad de vida: encuesta de calidad de vida percibida (EQ-5D-5L)

5.10.1. Análisis descriptivo

Se muestran las tablas con las puntuaciones en cada una de las dimensiones de la encuesta de calidad de vida EQ-5D-5L en T1 (sesión 1 pretratamiento), T8 (sesión 4 postratamiento) y T12 (sesión 6 postratamiento) (Tablas 5.56 a 5.62).

La inspección de los datos muestra disminuciones en las puntuaciones de todas las dimensiones de la encuesta a lo largo del tratamiento en el grupo de *Punción* mientras que en el grupo de *No punción* no se produjeron cambios en la dimensión *dolor/malestar*, en la puntuación total y en la subescala de salud, aumentando incluso en la dimensión *ansiedad/depresión*.

Tabla 5.56: Puntuaciones en la dimensión movilidad de la encuesta EQ-5D-5L.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	4.00 [3.00, 5.00]	4.00 [3.00, 5.00]	0.642
T8	4.00 [3.00, 4.25]	3.00 [2.75, 4.00]	0.073
T12	3.50 [3.00, 4.25]	3.50 [2.75, 4.00]	0.233

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.57: Puntuaciones en la dimensión cuidado personal de la encuesta EQ-5D-5L.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	4.00 [3.00, 5.00]	4.50 [3.00, 5.00]	0.525
T8	4.00 [3.00, 4.00]	3.00 [2.00, 4.00]	0.021
T12	3.00 [3.00, 4.00]	3.50 [2.00, 5.00]	0.297

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.58: Puntuaciones en la dimensión AVDs de la encuesta EQ-5D-5L.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	4.00 [3.00, 5.00]	5.00 [4.00, 5.00]	0.239
T8	4.00 [3.00, 4.00]	3.00 [2.00, 4.00]	0.114
T12	3.50 [3.00, 4.00]	3.50 [2.00, 5.00]	0.48

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.59: Puntuaciones en la dimensión dolor/malestar de la encuesta EQ-5D-5L.

	No puntuación	Puntuación	p valor
n	40	40	
T1	1.00 [1.00, 2.25]	2.00 [1.00, 3.00]	0.051
T8	1.00 [1.00, 2.00]	1.00 [1.00, 2.25]	0.411
T12	1.00 [1.00, 3.00]	1.00 [1.00, 2.00]	0.815

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.60: Puntuaciones en la dimensión ansiedad/depresión de la encuesta EQ-5D-5L.

	No puntuación	Puntuación	p valor
n	40	40	
T1	1.00 [1.00, 2.00]	2.00 [1.00, 3.00]	0.025
T8	1.00 [1.00, 2.25]	1.00 [1.00, 2.00]	0.229
T12	2.00 [1.00, 3.00]	1.00 [1.00, 2.00]	0.121

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.61: Puntuación total en la encuesta EQ-5D-5L.

	No puntuación	Puntuación	p valor
n	40	40	
T1	14.00 [12.00, 17.25]	17.50 [14.50, 19.50]	0.061
T8	14.18 (3.78)	12.60 (3.99)	0.276
T12	14.00 [12.00, 17.00]	14.00 [9.00, 17.00]	0.209

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

Tabla 5.62: Puntuaciones en la subescala de salud de la escala de la encuesta EQ-5D-5L.

	No puntuación	Puntuación	p valor
n	40	40	
T1	50.00 [38.75, 60.00]	42.50 [20.00, 61.25]	0.163
T8	52.50 (17.80)	59.00 (20.42)	0.771
T12	50.00 [40.00, 70.00]	60.00 [40.00, 75.00]	0.887

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

5.10.2. Contrastes de hipótesis

Se objetivó en la dimensión *Cuidado personal* una diferencia promedio en la 4ª semana del protocolo de 1 punto [IC 95 % (0, 1.5)] entre ambos grupos con puntuaciones finales menores en el grupo *Puntuación* frente al de *No puntuación* (3.00 [2.00, 4.00] vs 4.00 [3.00, 4.00]).

Estas diferencias son significativas ($Z=7.138$, $p=0.021$) con un tamaño de efecto moderado y significativo ($r=0.798$, IC 95 % [0.698, 0.845]).

5.11. Dolor: escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos (NPRS10)

5.11.1. Análisis descriptivo

Debido al elevado número de valores perdidos, ya que sólo se monitorizó a los pacientes que refiriesen dolor, se asumió directamente una distribución no normal y la aplicación de pruebas no paramétricas (Tabla 5.63 y Figura 5.28).

Tabla 5.63: Número de valores nulos.

T1 Hombro	54	T4 Hombro	53	T7 Hombro	55	T10 Hombro	52
T1 Brazo	79	T4 Brazo	79	T7 Brazo	74	T10 Brazo	75
T1 Codo	76	T4 Codo	77	T7 Codo	74	T9 Codo	75
T1 Antebrazo	78	T4 Antebrazo	78	T7 Antebrazo	79	T9 Antebrazo	78
T1 Muñeca	69	T4 Muñeca	69	T7 Muñeca	73	T10 Muñeca	71
T1 Pulgar	79	T4 Pulgar	79	T7 Pulgar	79	T10 Pulgar	79
T1 Dedos	77	T4 Dedos	75	T7 Dedos	78	T10 Dedos	78
T2 Hombro	54	T5 Hombro	58	T8 Hombro	56	T11 Hombro	54
T2 Brazo	79	T5 Brazo	76	T8 Brazo	74	T11 Brazo	77
T2 Codo	76	T5 Codo	76	T8 Codo	74	T11 Codo	75
T2 Antebrazo	78	T5 Antebrazo	78	T8 Antebrazo	79	T11 Antebrazo	78
T2 Muñeca	68	T5 Muñeca	67	T8 Muñeca	73	T11 Muñeca	72
T2 Pulgar	79	T5 Pulgar	78	T8 Pulgar	79	T11 Pulgar	79
T2 Dedos	77	T5 Dedos	77	T8 Dedos	78	T11 Dedos	78
T3 Brazo	53	T6 Hombro	57	T9 Hombro	51	T12 Hombro	54
T3 Brazo	79	T6 Brazo	76	T9 Brazo	75	T12 Brazo	77
T3 Codo	77	T6 Codo	76	T9 Codo	75	T12 Codo	75
T3 Antebrazo	78	T6 Antebrazo	78	T9 Antebrazo	78	T12 Antebrazo	78
T3 Muñeca	68	T6 Muñeca	68	T9 Muñeca	71	T12 Muñeca	72
T3 Pulgar	79	T6 Pulgar	78	T9 Pulgar	79	T12 Pulgar	79
T3 Dedos	75	T6 Dedos	77	T9 Dedos	78	T12 Dedos	78

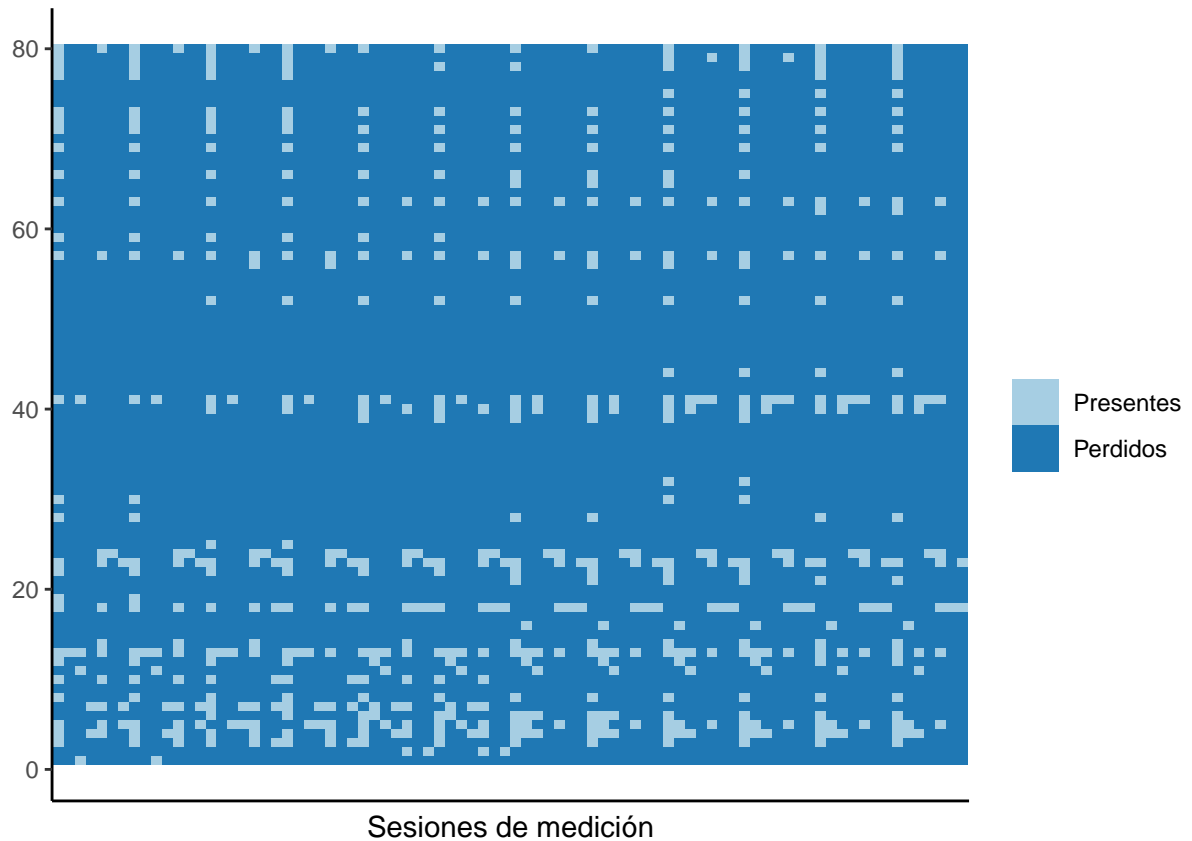


Figura 5.28: Matriz de valores nulos.

Se muestran las puntuaciones en la escala de dolor NPRS10 de cada segmento corporal en T1 (sesión 1 pretratamiento), T8 (sesión 4 postratamiento) y T12 (sesión 6 postratamiento) (Tablas 5.64 a 5.70) así como la evolución de las mismas en todas las sesiones de medición (Figuras 5.29 a 5.35).

La inspección de los datos no parece indicar diferencias importantes entre ambos grupos, con una tendencia decreciente general en la intensidad del dolor en ambos grupos, especialmente en la muñeca donde los valores son ligeramente crecientes en el grupo de *No punción* y decrecientes en el de *Punción*.

Tabla 5.64: Intensidad del dolor en el hombro.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	8.00 [8.00, 8.00]	8.00 [5.00, 8.00]	0.777
T8	8.00 [7.00, 8.50]	6.00 [3.00, 7.00]	0.293
T12	8.00 [6.25, 8.00]	5.00 [3.00, 7.25]	0.122

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

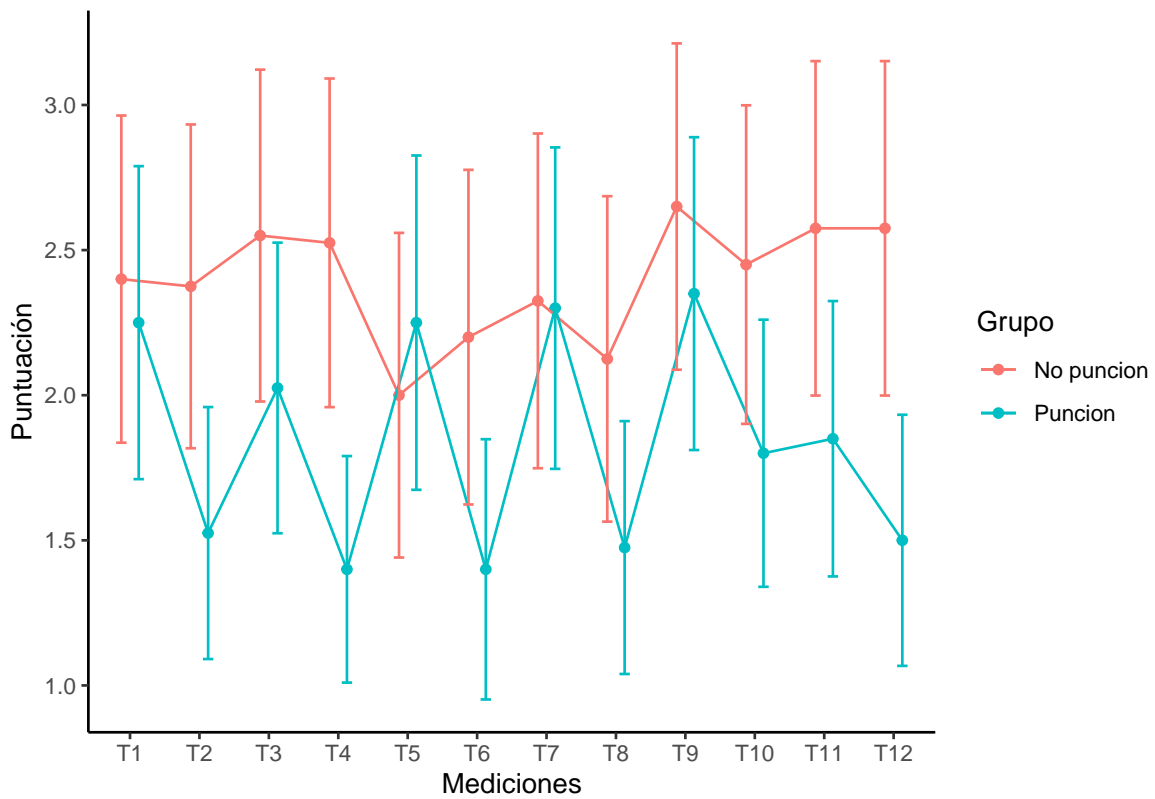


Figura 5.29: Intensidad del dolor en el hombro.

Tabla 5.65: Intensidad del dolor en el brazo.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	NA [NA, NA]	5.00 [5.00, 5.00]	1
T8	NA [NA, NA]	4.50 [3.25, 5.00]	0.054
T12	NA [NA, NA]	6.00 [4.50, 6.50]	0.181

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

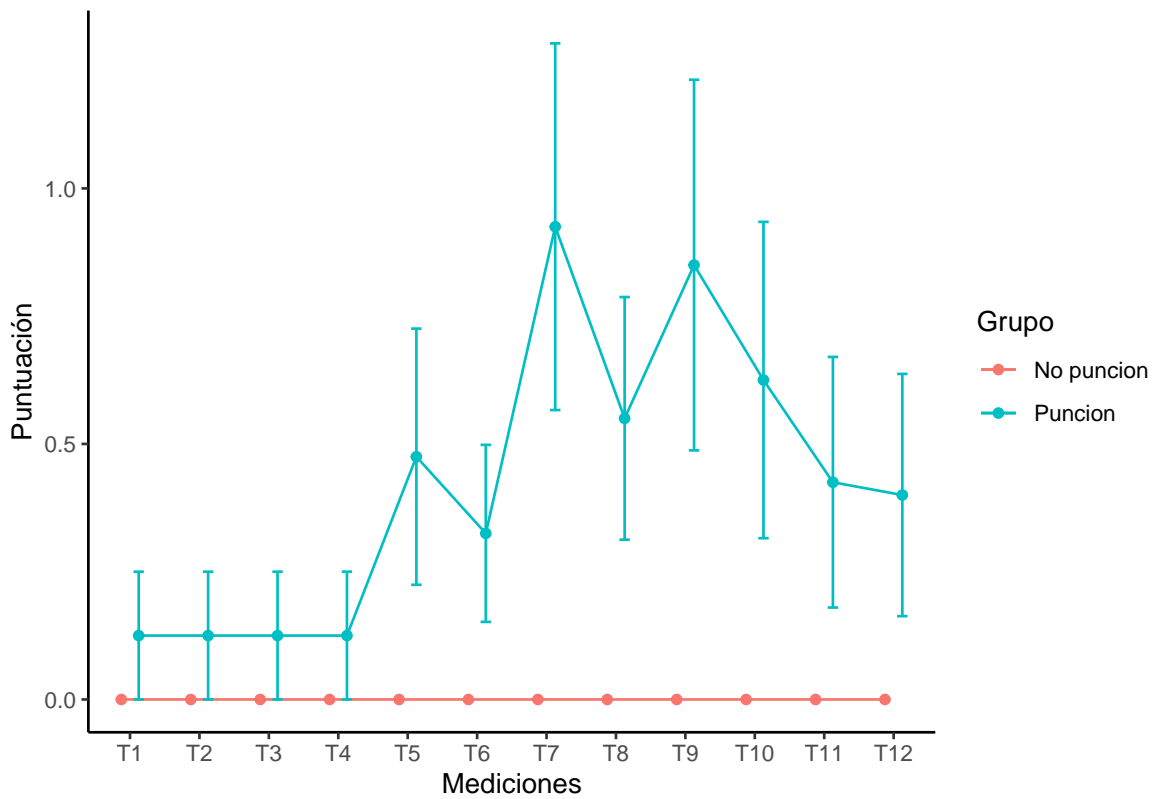


Figura 5.30: Intensidad del dolor en el brazo.

Tabla 5.66: Intensidad del dolor en el codo.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	7.00 [7.00, 7.00]	3.00 [3.00, 5.00]	0.789
T8	7.00 [7.00, 7.00]	2.00 [0.00, 3.00]	0.854
T12	5.00 [5.00, 5.00]	4.00 [2.25, 5.00]	0.571

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

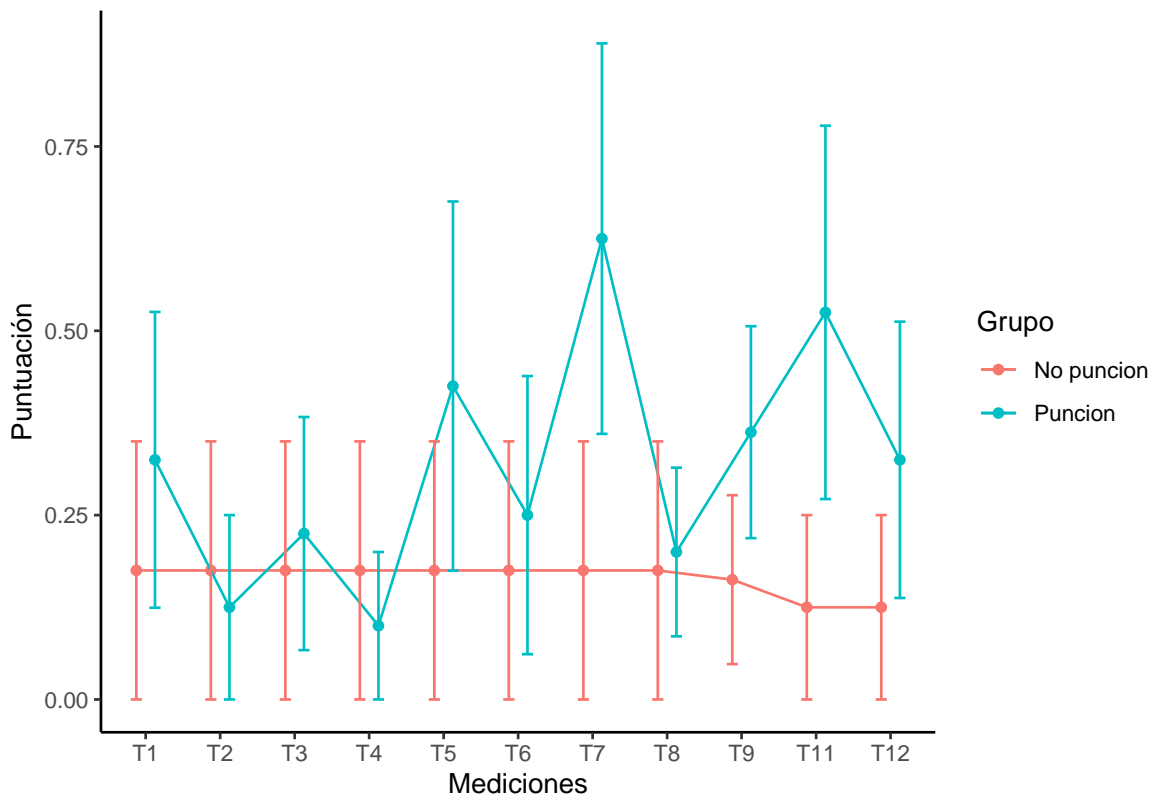


Figura 5.31: Intensidad del dolor en el codo.

Tabla 5.67: Intensidad del dolor en el antebrazo.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	NA [NA, NA]	5.50 [5.25, 5.75]	0.371
T8	NA [NA, NA]	1.00 [1.00, 1.00]	1
T12	5.00 [5.00, 5.00]	1.00 [1.00, 1.00]	1

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

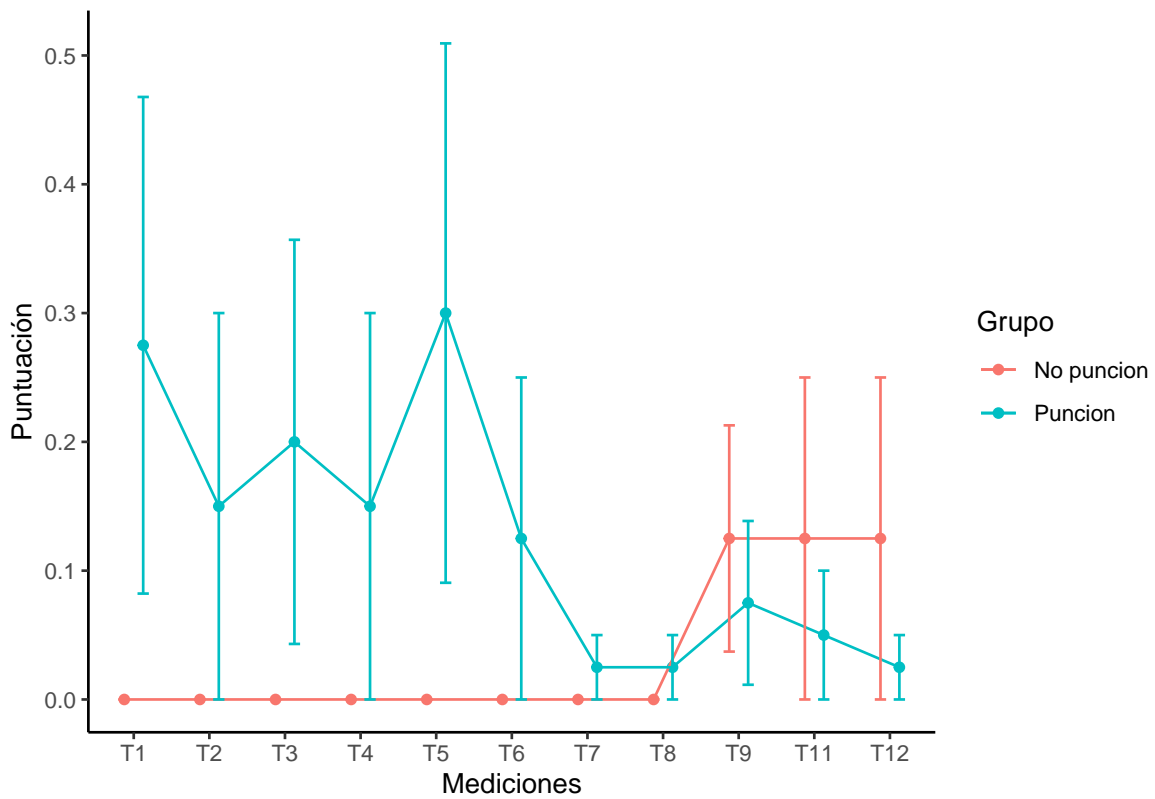


Figura 5.32: Intensidad del dolor en el antebrazo.

Tabla 5.68: Intensidad del dolor en la muñeca.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	7.00 [6.50, 7.50]	6.00 [4.00, 8.00]	0.098
T8	8.00 [8.00, 8.00]	4.00 [4.00, 6.00]	0.598
T12	8.00 [7.50, 8.00]	3.00 [3.00, 4.00]	0.611

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

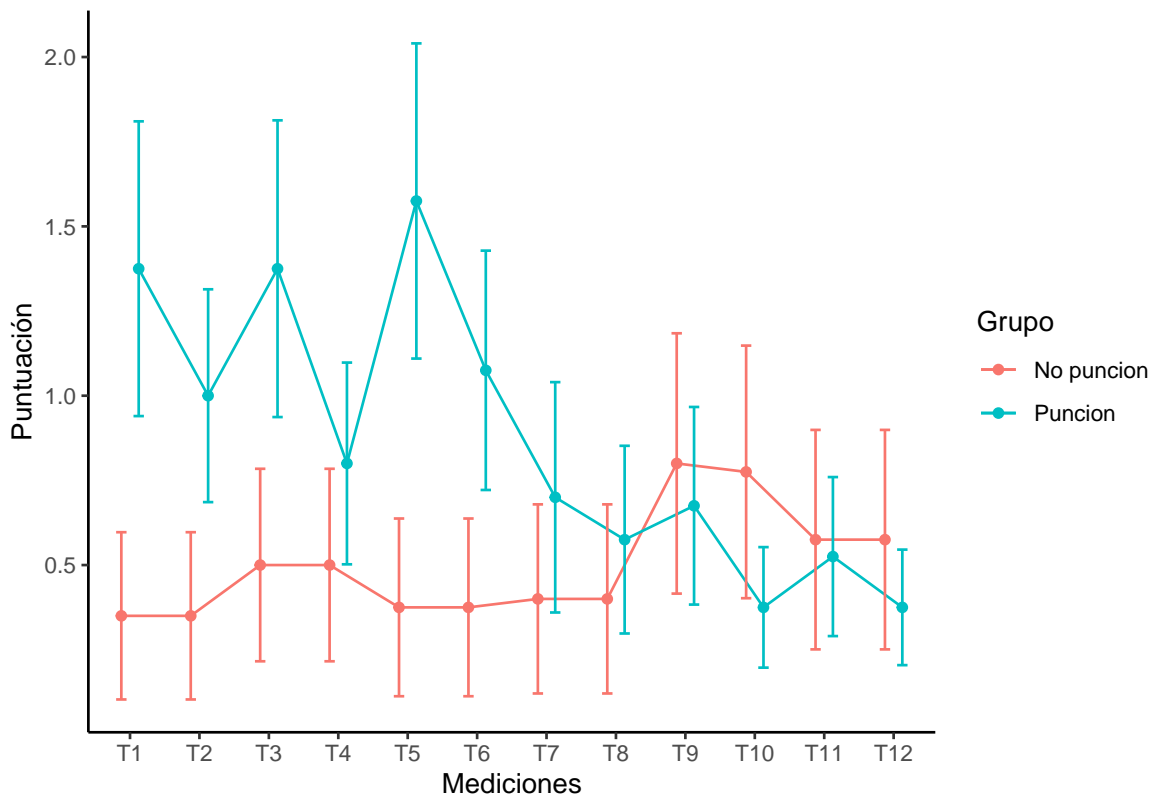


Figura 5.33: Intensidad del dolor en la muñeca.

Tabla 5.69: Intensidad del dolor en el pulgar.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	NA [NA, NA]	4.00 [4.00, 4.00]	1
T8	NA [NA, NA]	4.00 [4.00, 4.00]	1
T12	NA [NA, NA]	2.00 [2.00, 2.00]	1

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

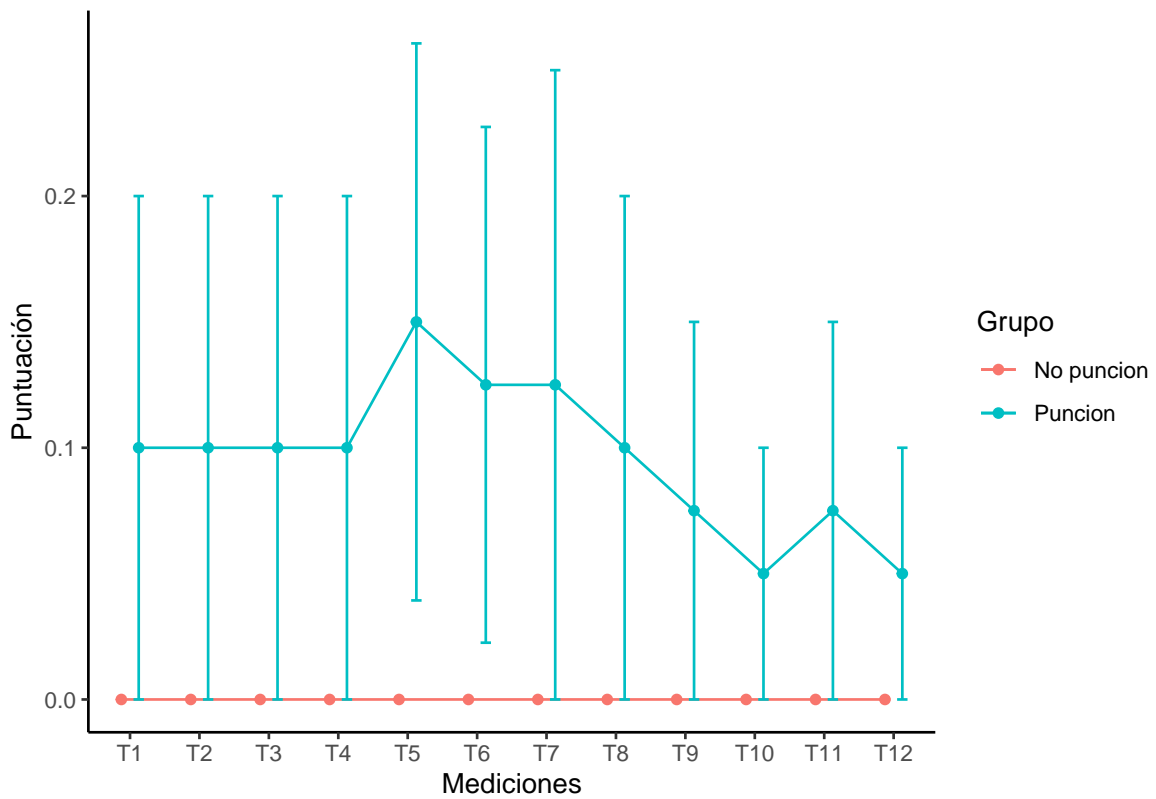


Figura 5.34: Intensidad del dolor en el pulgar.

Tabla 5.70: Intensidad del dolor en los dedos.

	No punción	Punción	p valor
n	40	40	
T1	NA [NA, NA]	6.00 [5.50, 7.00]	0.181
T8	NA [NA, NA]	5.00 [4.50, 5.50]	0.371
T12	NA [NA, NA]	2.00 [2.00, 2.00]	0.346

^a Datos expresados con mediana [rango intercuartílico].

^b T1: sesión 1 pretratamiento, T8: sesión 4 postratamiento, T12: sesión 6 postratamiento.

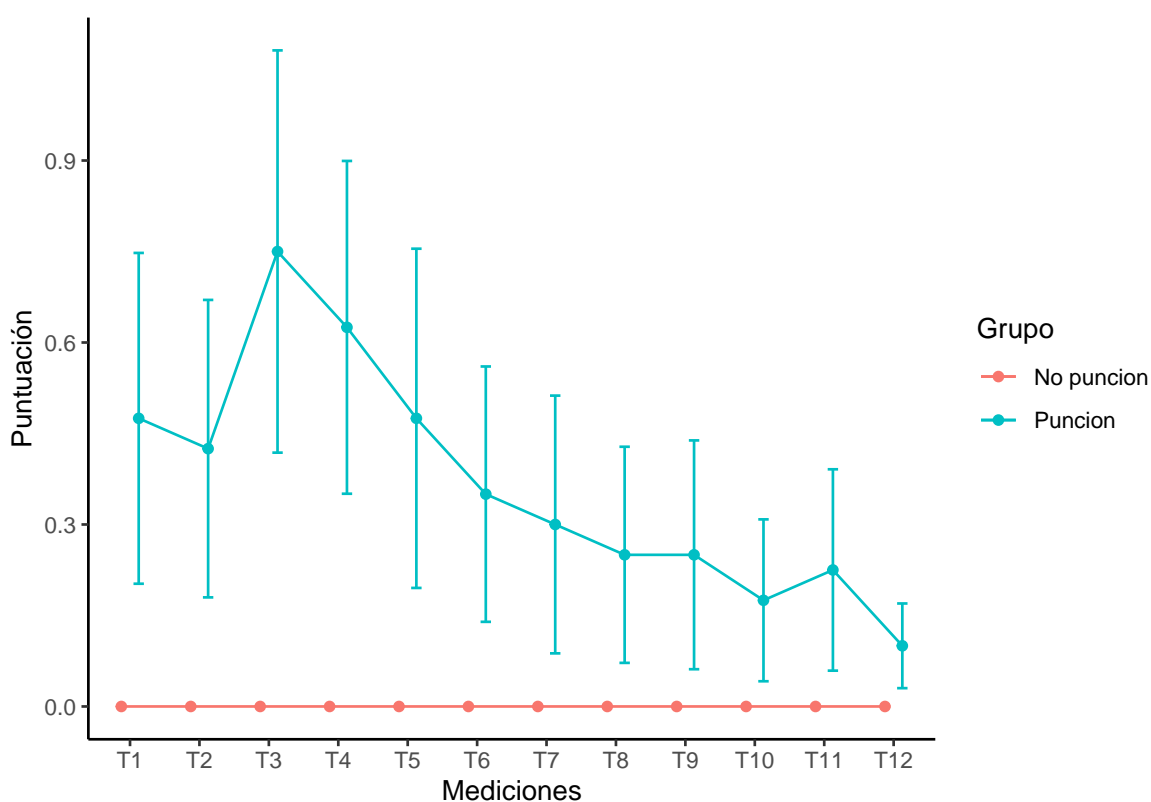


Figura 5.35: Intensidad del dolor en los dedos.

5.11.2. Contrastes de hipótesis

Se analizó al existencia de diferencias significativas entre ambos grupos en la intensidad del dolor medido con la escala NPRS10 (se muestran sólo los resultados significativos) (Tabla 5.71).

Se pudo constatar cómo no hubo diferencias significativas salvo en la sesión 3 pretratamiento en la

muñeca y en la sesión 4 pretratamiento en el brazo, por lo que los resultados no son concluyentes.

Tabla 5.71: Intensidad del dolor.

	W	p valor
T5 Dolor en la muñeca	8.5	0.031
T7 Dolor en el brazo	0.0	0.035

^a T: momentos de las mediciones.

^b p valor punción vs no punción.

5.11.3. Coincidencia región con dolor vs músculo tratado

La coincidencia de la región anatómica en la que se encuentra el músculo tratado con PSP con la región anatómica en la que los pacientes refieren dolor es muy baja (Tabla 5.72).

Tabla 5.72: Músculos tratados vs segmento corporal con dolor.

	Hombro	Brazo	Codo	Antebrazo	Muñeca	Dedos	Pulgar
Pectoral mayor	8	0	2	0	4	3	0
Bíceps braquial	23	6	8	4	11	6	2
Tríceps braquial	10	4	6	3	5	2	1
Pronador redondo	18	6	8	4	12	6	2
Flexor cubital del carpo	17	4	5	2	7	2	1
FCSP	15	4	3	2	8	6	1

FCSP: Flexor común superficial y profundo.

5.12. Modelización de las variables de resultado

Se aplicó un modelo GEE con el objetivo de evaluar la existencia de una combinación de variables de resultado finales que presenten puntuaciones diferenciadas entre ambos grupos de pacientes. Como se ha comentado, el modelo GEE es robusto ante la violación del supuesto de independencia en las observaciones¹⁶⁸ presente en este caso entre ambos grupos, debido a la selección previa de la muestra mediante PSA.

5.12.1. Selección del modelo

El modelo fue seleccionado con el método de pasos adelante partiendo del modelo sólo con el intercepto o con una variable explicativa, y terminando con el modelo saturado con todas las variables. En cada paso se añadía una nueva variable explicativa al modelo y se elegía el que tuviese el menor valor del estadístico cuasi criterio de información U (U Quasi-likelihood under Independence Model Criterion) (QICu).

Paso 1: En este caso se eligió el modelo 1 que contenía sólo la variable REPAS (Tabla 5.73).

Tabla 5.73: QICu de cada modelo.

	QICu	Variable explicativa
m1	53.592	REPAS
m4	110.862	Patrón del brazo
m0	112.904	Intercepto
m6	113.268	EQ-5D-5L total
m5	114.693	Estadio Brunnstrom
m3	114.777	Fugl-Meyer total
m2	114.861	Bloque motor de la Fugl-Meyer
m7	114.881	Euro QoL salud

^a m: modelo de regresión

^b REPAS: Resistance to PAssive movement.

^c EQ-5D-5L: encuesta de calidad de vida.

Paso 2: En esta fase se seleccionó el modelo 2 formado por las variables REPAS y la puntuación total en la escala FM UE (Tabla 5.74).

Tabla 5.74: QICu de cada modelo.

	QICu	Variable explicativa
m2	42.275	REPAS y Fugl-Meyer total
m1	46.950	REPAS y bloque motor de la Fugl-Meyer
m5	50.810	REPAS y EQ-5D-5L total
m4	51.827	REPAS y Estadio Brunnstrom
m6	53.531	REPAS y Euro QoL salud
m0	53.592	REPAS
m3	54.265	REPAS y patrón del brazo

^a m: modelo de regresión

^b REPAS: Resistance to PASSive movement.

^c EQ-5D-5L: encuesta de calidad de vida.

Paso 3: Finalmente se eligió el modelo 1 que contenía las variables REPAS y las puntuaciones total y del bloque motor en la escala FM UE (Tabla 5.75).

Tabla 5.75: QICu de cada modelo.

	QICu	Variable explicativa
m1	39.271	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor
m4	42.058	REPAS, Fugl-Meyer total y Euro QoL total
m0	42.275	REPAS y Fugl-Meyer total
m2	43.604	REPAS, Fugl-Meyer total y patrón del brazo
m3	43.896	REPAS, Fugl-Meyer total y Estadio Brunnstrom
m5	44.256	REPAS, Fugl-Meyer total y EQ-5D-5L salud

^a m: modelo de regresión

^b REPAS: Resistance to PASSive movement.

^c EQ-5D-5L: encuesta de calidad de vida.

Paso 4: Al añadir al modelo anterior una nueva variable se comprobó cómo ningún modelo disminuyó el QICu por debajo de 39.271, por lo que se eligió definitivamente el modelo 0 el que incluye las variables REPAS y las puntuaciones total y del bloque motor de la escala FM UE (Tabla 5.76).

Tabla 5.76: QICu de cada modelo.

	QICu	Variable explicativa
m0	39.271	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor
m3	40.318	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor y Euro QoL total
m1	40.997	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor y patrón del brazo
m2	41.220	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor y Estadio Brunstrom
m4	41.267	REPAS, Fugl-Meyer total y bloque motor y EQ-5D-5L salud

^a m: modelo de regresión

^b REPAS: Resistance to Passive movement.

^c EQ-5D-5L: encuesta de calidad de vida.

5.12.2. Selección de la estructura de correlación

Se seleccionó la estructura de correlación más apropiada en el modelo final en función del menor valor de los estadísticos cuasi criterio de información (Quasi-likelihood under Independence Model Criterion) (QIC) y QIC así como con la menor diferencia entre los errores robustos sandwich y los originales naive (Tabla 5.77).

Cabe decir que se hipotetizó desde el principio, en base a la inspección visual de los datos que revela una clara tendencia ascendente o descendente en cada variable, la existencia de una estructura de correlación fija de los datos.

Tabla 5.77: Valores de cada estructura de correlación.

	QIC	CIC	Δ Sandwich-naive
Estructura independiente	49.646	9.187	47.69
Estructura fija	49.646	9.187	47.69
Estructura ARIMA 1	49.646	9.187	47.69

En todos los casos, el QIC, criterio de información de correlación (Correlation Information Criterion) (CIC) y la diferencia entre los estimadores robustos y naive fueron similares por lo que se seleccionó la estructura de correlación fija hipotetizada desde el principio.

5.12.3. Modelo final

El modelo final seleccionado mostró cómo los valores finales de la espasticidad total medida con la escala REPAS, y de la puntuación final total y del bloque motor de la escala funcional FM UE se asocian de manera significativa el grupo al que son asignados los pacientes.

Los coeficientes son negativos en la espasticidad medida con la escala REPAS (-1.638 ± 0.399 , $p < 0.001$) y positivos en el bloque motor de la escala funcional FM UE (0.341 ± 0.173 , $p = 0.048$), lo que indica que una menor espasticidad y una mejor función motora del brazo afecto están asociados con una mayor probabilidad de que los pacientes hayan sido tratados con punción seca de forma significativa (Tabla 5.96).

Tabla 5.78: Modelo final.

	Estimación	IC95 %	Wald	p valor
Intercepto	32.726 \pm 10.43	(12.285, 53.168)	9.846	0.002
REPAS	-1.638 \pm 0.399	(-2.42, -0.856)	16.866	<0.001
Fugl-Meyer total	-0.403 \pm 0.158	(-0.713, -0.093)	6.494	0.011
Fugl-Meyer bloque motor	0.341 \pm 0.173	(0.003, 0.68)	3.902	0.048

^a Coeficiente \pm error estándar robusto (sandwich).

^b IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

^c REPAS: Resistance to PAssive movement.

Las odds ratio del modelo indican que, por cada punto de aumento en la escala de espasticidad REPAS, la probabilidad de recibir tratamiento de PSP disminuye en 0.194 veces mientras que, por cada punto de aumento en el bloque motor de la escala funcional FM UE la probabilidad de recibir el tratamiento aumenta 1.407 veces (Tabla 5.79).

Tabla 5.79: Odds ratio del modelo.

	Odds ratio	IC95 %
Intercepto	163256483618317	(216325.9, 1.23206141326187e+23)
REPAS	0.194	(0.089, 0.425)
Fugl-Meyer total	0.668	(0.49, 0.911)
Fugl-Meyer bloque motor	1.407	(1.003, 1.973)

^a IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

^b REPAS: Resistance to PAssive movement.

La varianza explicada por el modelo es de $R^2=0.747$, un valor moderado-alto que aumenta la fiabilidad del modelo.

Las predicciones del modelo muestran una mayor probabilidad para el grupo de *Punción* (51.9 % vs 48.1 %), y unos valores esperados con una distribución normal de 0.496 ± 0.15 (Figura 5.46 y 5.47).

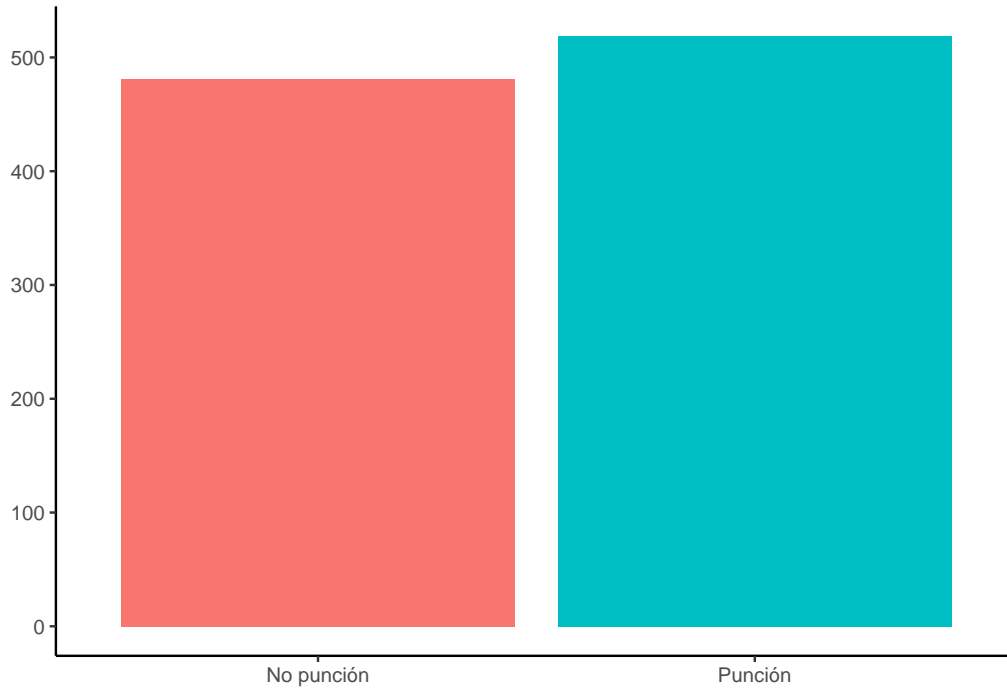


Figura 5.36: Probabilidades para cada grupo.

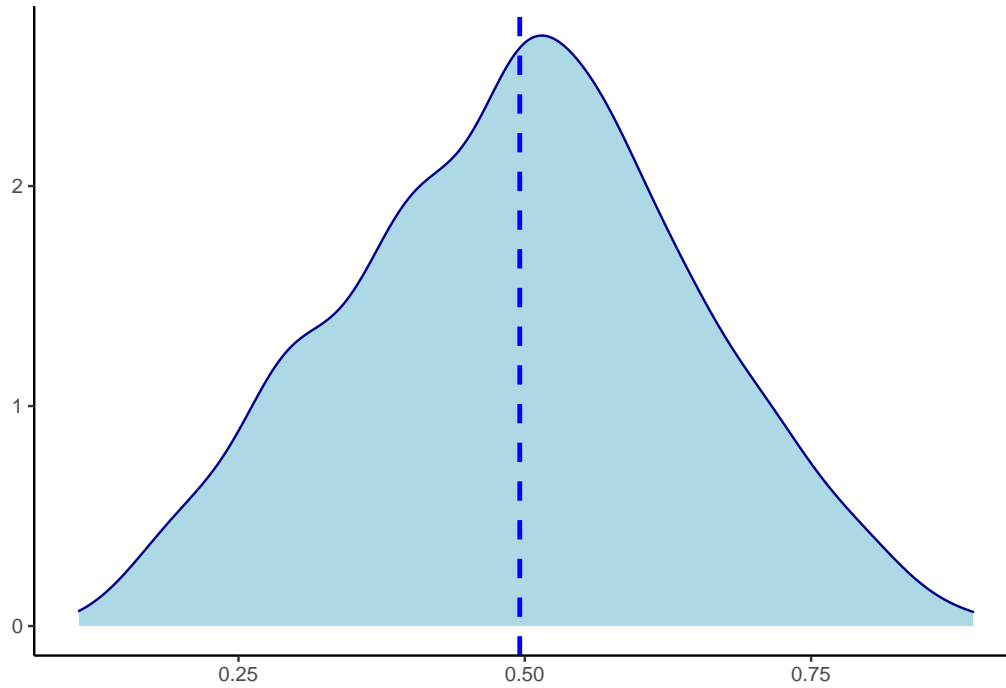


Figura 5.37: Distribución de los valores esperados del modelo.

5.12.4. Tabla Anova (contraste de Wald)

El contraste de Wald corroboró la aportación significativa de todas las variables al modelo (Tabla 5.80).

Tabla 5.80: Contraste de Wald.

	X^2	p valor
REPAS	11.796 (1)	0.001
Fugl-Meyer total	5.844 (1)	0.016
Fug-Meyer bloque motor	3.902 (1)	0.048

5.12.5. Análisis de sensibilidad.

La sensibilidad y especificidad mostraron valores por encima del 90 % (Tabla 5.81).

Tabla 5.81: Análisis de sensibilidad.

Sensibilidad	0.900
Especificidad	0.925
Punto de corte	0.565

La curva característica operativa del receptor (Receiver Operating Characteristic) (ROC) presentó un área bajo la curva (Area Under a Curve) (AUC) muy elevada y significativa (Figura 5.38).

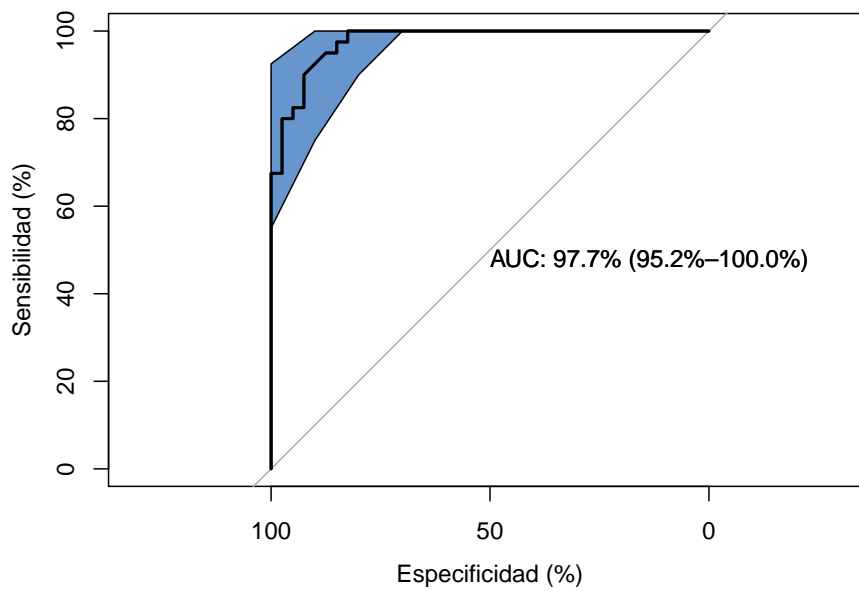


Figura 5.38: Curva ROC.

La curva ROC también mostró unas AUC parciales muy altas, sobre todo cuando se considera la banda cercana a la sensibilidad (Figura 5.39).

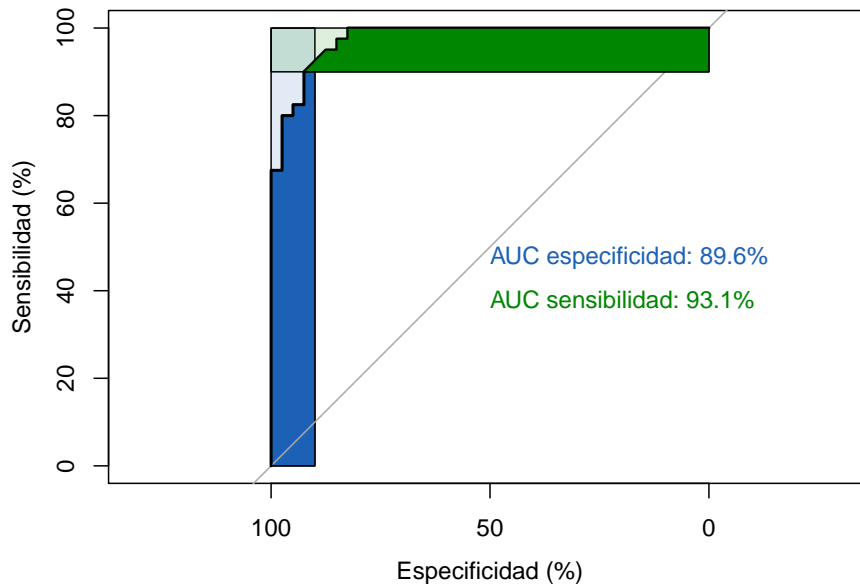


Figura 5.39: Curva ROC con AUC parciales.

Se observó cómo las transformaciones y suavizados mantenían la estabilidad de los datos de manera adecuada (Figura 5.40).

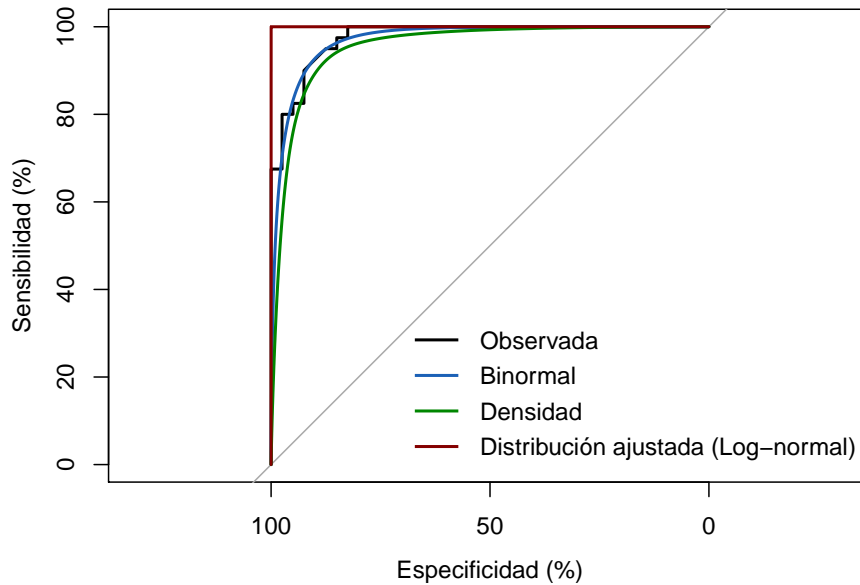


Figura 5.40: Curva ROC suavizada.

En la matriz de confusión se pudo observar que, con punto de corte en 0.5 el modelo clasificaba

correctamente al 91.25 % de los sujetos, con una buena tasa de clasificación tanto en el grupo de *Punción* como en el de *No punción* (Figura 5.41).

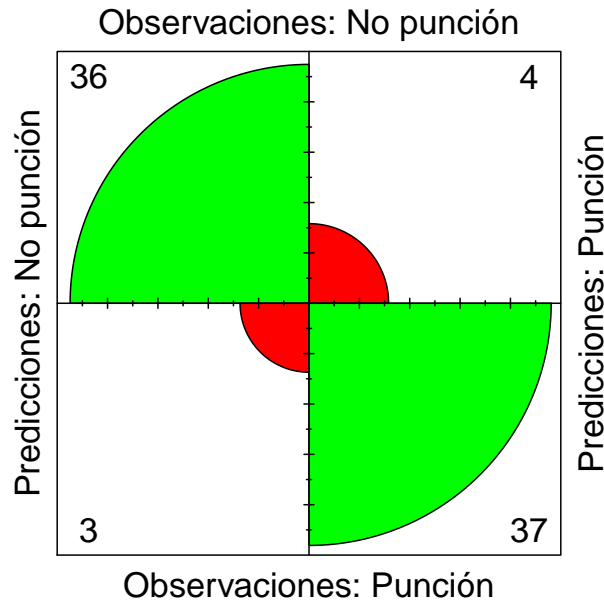


Figura 5.41: Matriz de confusión.

En conclusión, el modelo mostró una capacidad para clasificar el grupo al que pertenecen los pacientes muy alta, lo que le otorga una elevada fiabilidad.

5.12.6. Análisis de los residuos

Se calcularon las probabilidades predichas del modelo para cada grupo (Tabla 5.82). Los valores predichos corroboran una mayor probabilidad para el grupo de *Punción*.

Tabla 5.82: Valores predichos.

	Punción	No punción
Mínimo	0.219	<0.001
Cuartil 1	0.847	0.001
Mediana	0.99	0.006
Media	0.875	0.125
Cuartil 2	0.998	0.09
Máximo	1	0.935

En el gráfico con los valores predichos se observó cómo los residuos no superaron la banda (-2, 2) lo que indica un buen ajuste del modelo final seleccionado y la adecuación del mismo (Figura 5.42).

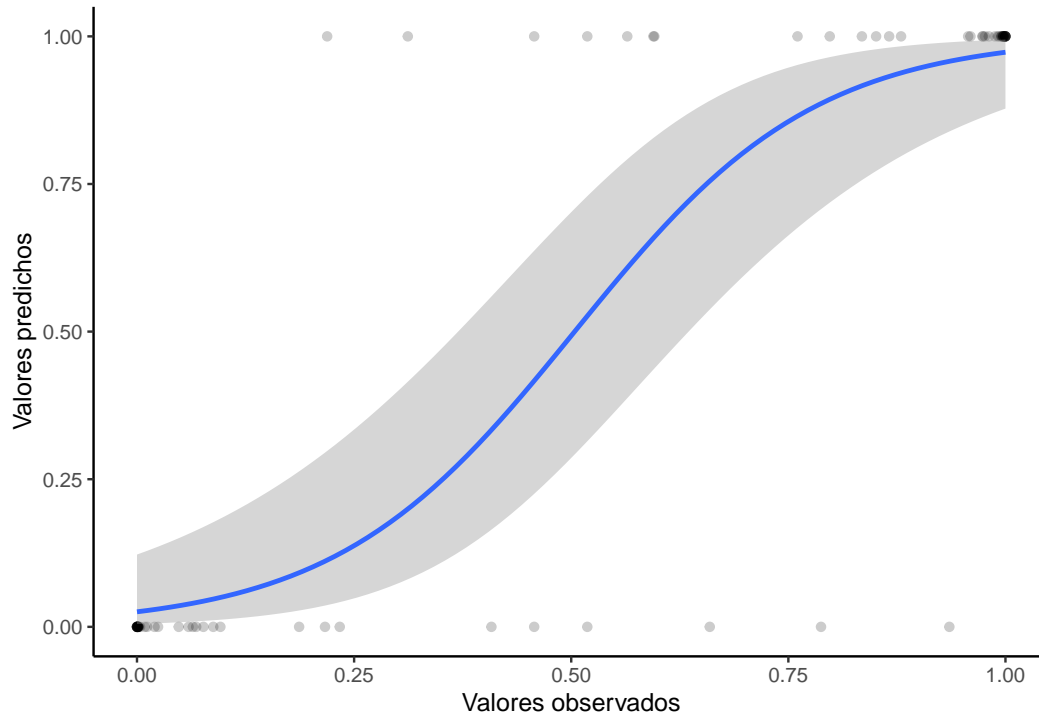


Figura 5.42: Valores predichos vs. observados.

Se analizaron los residuos y cuántos fueron significativos (valor absoluto mayor de 2), lo que ocurrió en menos del 5 % en todos los casos, corroborando con ello el ajuste satisfactorio del modelo (Tabla 5.83).

Tabla 5.83: Valor absoluto de los residuos.

	Número de pacientes
Menor de 2	79
Mayor de 2	1

Por otro lado, el nivel de autocorrelación de los residuos fue muy bajo y similar entre el modelo GEE y el modelo lineal generalizado (Generalized Linear Model) (GLM) estándar (Figuras 5.43 y

5.44), lo que justifica la aplicación de una estructura de correlación fija frente a la autorregresiva ARIMA 1.

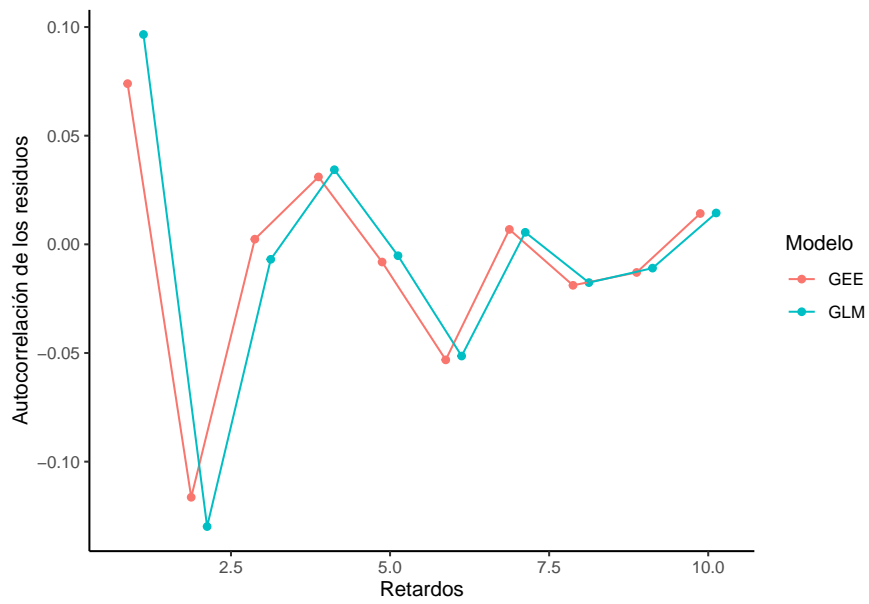


Figura 5.43: REPAS y bloque motor de la escala Fugl-Meyer.

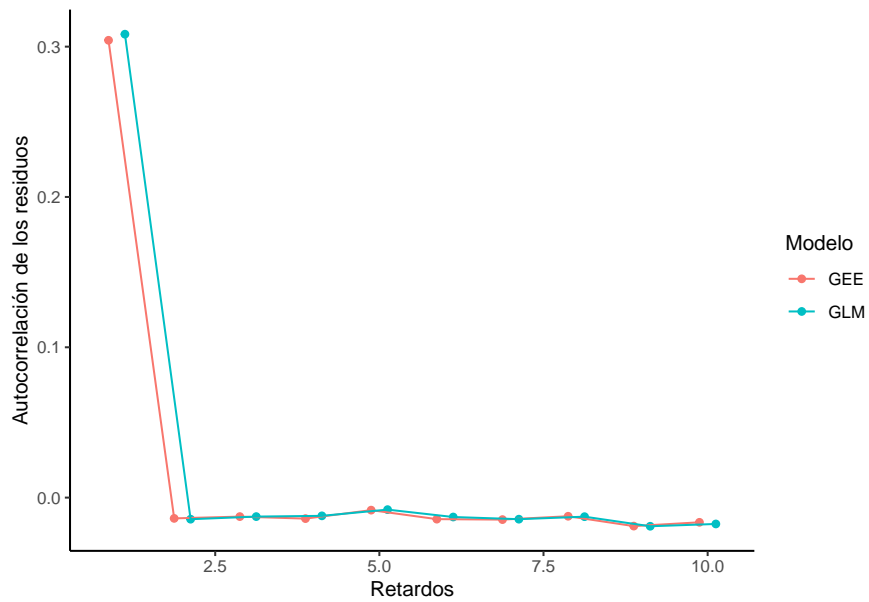


Figura 5.44: Puntuación total y del bloque motor de la escala Fugl-Meyer.

En conclusión, el modelo GEE indica que las puntuaciones finales en la espasticidad global medida con la escala REPAS y del bloque motor de la escala funcional FM UE difieren de manera

significativa entre ambos grupos. Una menor espasticidad y una mejor actividad motriz se asocian a los pacientes que han sido asignados al grupo de *Punción* y, al contrario, una mayor espasticidad y peor actividad motora se asocian a los pacientes del grupo de *No punción*. El modelo presenta un ajuste adecuado y una excelente fiabilidad, explicando de manera adecuada los cambios en la varianza.

5.13. Análisis de correlación

Se analizó la correlación entre las variables de resultado y el grupo mediante la prueba de Spearman (Figura 5.45).

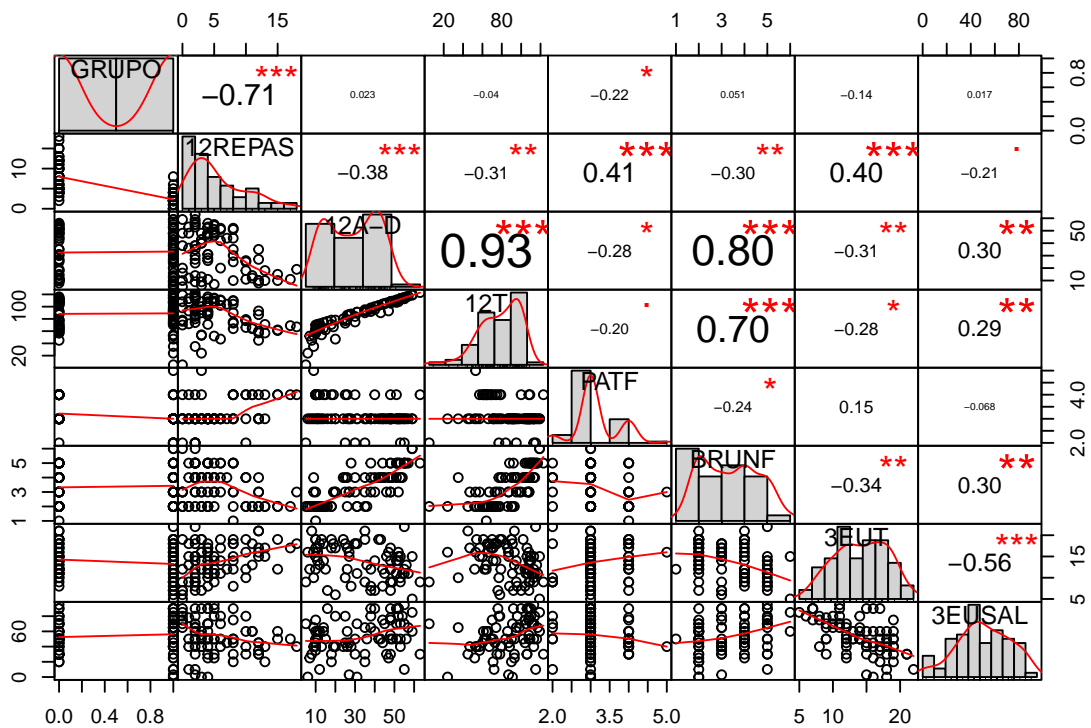


Figura 5.45: Gráfico de correlaciones.

En primer lugar se calculó la matriz de correlaciones para evaluar la fuerza de la asociación entre las diferentes variables de resultado y el grupo al que eran asignados los pacientes (Tabla 5.84).

Tabla 5.84: Rho de Spearman.

	GRUPO	12REPAS	12A-D	12T	PATF	BRUNF	3EUT	3EUSAL
GRUPO	1.000	-0.772	0.011	0.005	-0.245	0.043	-0.121	0.055
12REPAS	-0.772	1.000	-0.270	-0.313	0.391	-0.228	0.373	-0.261
12A-D	0.011	-0.270	1.000	0.979	-0.280	0.792	-0.318	0.310
12T	0.005	-0.313	0.979	1.000	-0.281	0.762	-0.356	0.333
PATF	-0.245	0.391	-0.280	-0.281	1.000	-0.256	0.165	-0.113
BRUNF	0.043	-0.228	0.792	0.762	-0.256	1.000	-0.356	0.286
3EUT	-0.121	0.373	-0.318	-0.356	0.165	-0.356	1.000	-0.566
3EUSAL	0.055	-0.261	0.310	0.333	-0.113	0.286	-0.566	1.000

12REPAS: puntuación final en la REPAS, 12A-D: puntuación final en el bloque motor de la escala de Fugl-Meyer, 12T: puntuación final total en la escala de Fugl-Meyer
 PATF: patrón postural final del brazo afecto, BRUF: estadio Brunnstrom final
 3EUT: puntuación final total en la Euro QoL 5D-5L, 3EUSAL: puntuación final en la subescala de salud de la Euro QoL 5D-5L.

Seguidamente se calculó el nivel de significación de la asociación determinada en el paso anterior (Tabla 5.85).

Tabla 5.85: Nivel de significación de rho.

	GRUPO	12REPAS	12A-D	12T	PATF	BRUNF	3EUT	3EUSAL
GRUPO	<0.001	<0.001	0.92	0.962	0.029	0.705	0.287	0.629
12REPAS	<0.001	<0.001	0.015	0.005	<0.001	0.042	0.001	0.019
12A-D	0.92	0.015	<0.001	<0.001	0.012	<0.001	0.004	0.005
12T	0.962	0.005	<0.001	<0.001	0.012	<0.001	0.001	0.003
PATF	0.029	<0.001	0.012	0.012	<0.001	0.022	0.143	0.317
BRUNF	0.705	0.042	<0.001	<0.001	0.022	<0.001	0.001	0.01
3EUT	0.287	0.001	0.004	0.001	0.143	0.001	<0.001	<0.001
3EUSAL	0.629	0.019	0.005	0.003	0.317	0.01	<0.001	<0.001

12REPAS: puntuación final en la REPAS, 12A-D: puntuación final en el bloque motor de la escala de Fugl-Meyer, 12T: puntuación final total en la escala de Fugl-Meyer
 PATF: patrón postural final del brazo afecto, BRUF: estadio Brunnstrom final
 3EUT: puntuación final total en la Euro QoL 5D-5L, 3EUSAL: puntuación final en la subescala de salud de la Euro QoL 5D-5L.

Corroborando los hallazgos del modelo GEE se encontró una correlación moderada, negativa y significativa entre la puntuación final en el bloque motor de la escala funcional FM UE y la espasticidad medida con la puntuación final en la escala REPAS (ρ de Spearman=-0.27, $p=0.015$)

y entre la puntuación final de la FM UE y la REPAS (ρ de Spearman=-0.313, $p=0.005$).

5.14. Pauta de punción

5.14.1. Músculos tratados

Se calculó el número de sesiones aplicado a cada músculo pudiéndose comprobar cómo los músculos tratados con más frecuencia fueron el bíceps braquial (33.211 %) seguido del flexor cubital del carpo (19.45 %) y del pronador redondo (17.982 %). (Tabla 5.86).

Tabla 5.86: Músculos tratados.

	Sesiones
Pectoral mayor	35 (6.422 %)
Tríceps braquial	59 (10.826 %)
Bíceps braquial	181 (33.211 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	66 (12.11 %)
Flexor cubital del carpo	106 (19.45 %)
Pronador redondo	98 (17.982 %)

Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

5.14.2. Número de entradas-salidas (ES)

Se calculó el número de ES observándose que, en el 83.303 % de los tratamientos se aplicaron 30 entradas y salidas; sólo en algunos casos se aplicó un número menor, bien por no tolerancia del paciente, bien por cesar la actividad de muscular evidenciada con la aparición de REL (Tabla 5.87).

Tabla 5.87: Número de entradas y salidas.

ES	
5	7 (1.284 %)
7	3 (0.55 %)
8	1 (0.183 %)
10	38 (6.972 %)
11	2 (0.367 %)
12	11 (2.018 %)
13	1 (0.183 %)
14	10 (1.835 %)
16	5 (0.917 %)
18	2 (0.367 %)
20	4 (0.734 %)
25	7 (1.284 %)
30	454 (83.303 %)

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b ES: entradas y salidas.

Para realizar un análisis más detallado, se calculó el número de ESs en cada músculo (Tabla 5.88). Se pudo comprobar cómo, en la mayoría de sesiones y músculos, se aplicaron 30 ESs y, en algunos casos, 10 o 12 siendo los músculos bíceps braquial (28.073 %) seguido del pronador redondo (14.312 %) y del flexor cubital del carpo (8.257 %) los músculos más tratados y con 30 ESs.

Tabla 5.88: Número de entradas y salidas en cada músculo.

	Entradas-salidas	Número tratado (%)
Pectoral mayor	5	1 (0.183 %)
Pectoral mayor	12	1 (0.183 %)
Pectoral mayor	14	2 (0.367 %)
Pectoral mayor	16	1 (0.183 %)
Pectoral mayor	25	1 (0.183 %)
Pectoral mayor	30	29 (5.321 %)
Tríceps braquial	10	12 (2.202 %)
Tríceps braquial	12	1 (0.183 %)
Tríceps braquial	25	1 (0.183 %)
Tríceps braquial	30	45 (8.257 %)
Bíceps braquial	5	3 (0.55 %)
Bíceps braquial	7	1 (0.183 %)

Tabla 5.88: Número de entradas y salidas en cada músculo. *(continued)*

	Entradas-salidas	Número tratado (%)
Bíceps braquial	10	14 (2.569 %)
Bíceps braquial	11	1 (0.183 %)
Bíceps braquial	12	1 (0.183 %)
Bíceps braquial	13	1 (0.183 %)
Bíceps braquial	14	1 (0.183 %)
Bíceps braquial	18	2 (0.367 %)
Bíceps braquial	20	1 (0.183 %)
Bíceps braquial	25	3 (0.55 %)
Bíceps braquial	30	153 (28.073 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	5	3 (0.55 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	7	1 (0.183 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	10	2 (0.367 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	11	1 (0.183 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	12	6 (1.101 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	14	3 (0.55 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	16	2 (0.367 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	20	2 (0.367 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	25	1 (0.183 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	30	45 (8.257 %)
Flexor cubital del carpo	20	1 (0.183 %)
Flexor cubital del carpo	25	1 (0.183 %)
Flexor cubital del carpo	30	104 (19.083 %)
Pronador redondo	7	1 (0.183 %)
Pronador redondo	8	1 (0.183 %)
Pronador redondo	10	10 (1.835 %)
Pronador redondo	12	2 (0.367 %)
Pronador redondo	14	4 (0.734 %)
Pronador redondo	16	2 (0.367 %)
Pronador redondo	30	78 (14.312 %)

5.14.3. Respuestas de espasmo local (REL)

Se calculó el número de REL (Tabla 5.89) pudiéndose observar cómo en 225 (41.133 %) de los músculos tratados no se produjo ninguna y en los que apareció esta osciló entre 1 (23.949 %) y 2 (21.207 %) respuestas.

Tabla 5.89: Número de respuestas de espasmo local.

REL	
0	225 (41.133 %)
1	131 (23.949 %)
2	116 (21.207 %)
3	45 (8.227 %)
4	22 (4.022 %)
5	4 (0.731 %)
6	4 (0.731 %)

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b REL: respuesta de espasmo local.

De nuevo se realizó un análisis más pormenorizado del número de REL que aparecieron en cada músculo (Tabla 5.90). Se pudo comprobar cómo, en la mayoría de músculos, no se produjo ninguna, especialmente en el bíceps braquial (15.722 %) seguido del pronador redondo (6.033 %) y del tríceps braquial (5.667 %).

Tabla 5.90: Número de respuestas de espasmo local en cada músculo.

	Respuestas de espasmo	Número tratado (%)
Pectoral mayor	0	21 (3.839 %)
Pectoral mayor	1	9 (1.645 %)
Pectoral mayor	2	4 (0.731 %)
Pectoral mayor	3	1 (0.183 %)
Pectoral mayor	4	1 (0.183 %)
Tríceps braquial	0	31 (5.667 %)
Tríceps braquial	1	9 (1.645 %)
Tríceps braquial	2	12 (2.194 %)
Tríceps braquial	3	2 (0.366 %)
Tríceps braquial	4	1 (0.183 %)
Tríceps braquial	6	4 (0.731 %)
Bíceps braquial	0	86 (15.722 %)
Bíceps braquial	1	41 (7.495 %)
Bíceps braquial	2	37 (6.764 %)
Bíceps braquial	3	11 (2.011 %)
Bíceps braquial	4	4 (0.731 %)
Bíceps braquial	5	1 (0.183 %)

Tabla 5.90: Número de respuestas de espasmo local en cada músculo. (continued)

	Respuestas de espasmo	Número tratado (%)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	0	26 (4.753 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	1	10 (1.828 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	2	13 (2.377 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	3	10 (1.828 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	4	5 (0.914 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	5	3 (0.548 %)
Flexor cubital del carpo	0	28 (5.119 %)
Flexor cubital del carpo	1	30 (5.484 %)
Flexor cubital del carpo	2	32 (5.85 %)
Flexor cubital del carpo	3	11 (2.011 %)
Flexor cubital del carpo	4	4 (0.731 %)
Pronador redondo	0	33 (6.033 %)
Pronador redondo	1	32 (5.85 %)
Pronador redondo	2	18 (3.291 %)
Pronador redondo	3	10 (1.828 %)
Pronador redondo	4	7 (1.28 %)

Seguidamente se determinó la aparición o no de al menos una REL en cada músculo tratado (Tabla 5.91). La mayor frecuencia de aparición de al menos una REL se produjo en el bíceps braquial (17.185 %), seguido del flexor cubital del carpo (14.077 %) y del pronador redondo (12.249 %).

Tabla 5.91: Presencia de 1 REL en cada músculo.

	REL	Número tratado
Pectoral mayor	0	21 (3.839 %)
Pectoral mayor	1	15 (2.742 %)
Tríceps braquial	0	31 (5.667 %)
Tríceps braquial	1	28 (5.119 %)
Bíceps braquial	0	86 (15.722 %)
Bíceps braquial	1	94 (17.185 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	0	26 (4.753 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	1	41 (7.495 %)
Flexor cubital del carpo	0	28 (5.119 %)
Flexor cubital del carpo	1	77 (14.077 %)
Pronador redondo	0	33 (6.033 %)
Pronador redondo	1	67 (12.249 %)

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b REL: respuesta de espasmo local.

Finalmente se comprobó si hubo algún paciente que no presentara ninguna REL en ninguno de los músculos tratados en cada una de las sesiones (Tabla 5.92). Se pudo observar cómo el número de pacientes con REL en alguno de los músculos tratados en cada sesión con PSP fue de un 68.301 % con una tendencia decreciente en el número de RELs en las dos últimas sesiones.

Tabla 5.92: Aparición de REL en cada sesión de punción.

	Ninguna REL	1 o más REL
Sesión 1	13 (146.154 %)	38 (74.51 %)
Sesión 2	12 (162.5 %)	39 (76.471 %)
Sesión 3	12 (162.5 %)	39 (76.471 %)
Sesión 4	8 (268.75 %)	43 (84.314 %)
Sesión 5	25 (52 %)	26 (50.98 %)
Sesión 6	27 (44.444 %)	24 (47.059 %)
Total	97 (107.732 %)	209 (68.301 %)

^a Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

^b REL: respuesta de espasmo local.

5.14.4. Efectividad de la aparición de REL

Se aplicó la prueba U de Mann-Whitney con la aparición o no de al menos una REL en cada sesión y las variables de resultado en cada una de estas sesiones (se muestran sólo los resultados significativos) (Tabla 5.93).

Tabla 5.93: Aparición de REL vs no REL.

	W	p valor
T10 Bloque motor de la Fugl-Meyer	455.0	0.015
T10 Puntuación total de la Fugl-Meyer	440.5	0.03
T10 REPAS	462.5	0.008
T12 REPAS	508.0	<0.001

^a REPAS. Resistance to PASSive Movement.

^b T: momentos de las mediciones.

No se evidenciaron diferencias significativas en las variables de resultado finales en función de presentar o no alguna REL en alguno de los músculos tratados en cada sesión excepto en la sesión

5 pretratamiento en el bloque motor y puntuación total de la escala funcional FM UE y en la espasticidad total medida con la escala REPAS.

También se produjeron diferencias en la sesión 6 postratamiento en la espasticidad medida con la escala REPAS, estas diferencias son significativas ($Z=1.71$, $p<0.001$) con un tamaño de efecto pequeño y no significativo ($r=0.239$, IC 95 % [-0.004, 0.525]).

Debido a que en cada sesión se pueden tratar diferentes músculos en los mismos pacientes, se calculó la coincidencia de pacientes en las sesiones 5ª y 6ª. Se pudo comprobar cómo sólo 8 se repitieron en ambos grupos lo que hace sospechar que las diferencias encontradas sean debidas al azar.

En conclusión, en un elevado porcentaje de sesiones no se produjo ninguna REL y, cuando esta apareció, osciló entre 1 y 2. Respecto a los músculos tratados, es el bíceps braquial el que presentó el mayor número de sesiones en las que aparece REL frente al pectoral mayor que es el que presentó un menor número de REL. Se observa como más de la mitad de pacientes presentó al menos una REL en alguno de los músculos tratados en cada sesión.

5.14.5. Longitud de la aguja

Se pudo comprobar como en un 78.871 % de los músculos tratados se usó la aguja de 25 mm (Tabla 5.94).

Tabla 5.94: Longitud de aguja empleada.

Longitud (mm)	
25	433 (78.871 %)
40	116 (21.129 %)

Además, de todos los músculos en los que se aplicó punción, en más de la mitad la aguja usada fue la de 25 mm especialmente en el flexor cubital del carpo con un 15.847 % de los casos (Tabla 5.95).

Tabla 5.95: Longitud de aguja empleada en cada músculo.

	Longitud (mm)	Número tratado
Pectoral mayor	25	25 (4.554 %)
Pectoral mayor	40	10 (1.821 %)
Tríceps braquial	25	49 (8.925 %)
Tríceps braquial	40	11 (2.004 %)
Bíceps braquial	25	141 (25.683 %)
Bíceps braquial	40	40 (7.286 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	25	44 (8.015 %)
Flexor común superficial y profundo de los dedos	40	23 (4.189 %)
Flexor cubital del carpo	25	87 (15.847 %)
Flexor cubital del carpo	40	19 (3.461 %)
Pronador redondo	25	87 (15.847 %)
Pronador redondo	40	13 (2.368 %)

5.15. Modelización del Índice de Masa Corporal como predictora de la longitud de la aguja

Se construyó un modelo de regresión logística entre la longitud de la aguja como variable dependiente y el IMC como variable explicativa con el objetivo de determinar si la masa muscular influye en la elección de la longitud de la aguja usada durante el tratamiento con punción seca (Tabla 5.96). El modelo indica que el IMC predice de forma significativa la longitud de la aguja usada.

Tabla 5.96: Modelo final.

	Estimación	IC95 %	Wald	p valor
Intercepto	-4.485±0.679	(-5.841, -3.173)	-6.600	<0.001
Índice de masa corporal	0.124±0.026	(0.074, 0.175)	4.813	<0.001

^a Coeficiente±error estándar.

^b IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

Las odds ratio del modelo indicaron cómo, por cada punto de aumento en el IMC la probabilidad de seleccionar la aguja de 40 mm aumentó en 1.132 veces (Tabla 5.97).

Tabla 5.97: Odds ratio del modelo.

	Odds ratio	IC95 %
Intercepto	0.011	(0.003, 0.042)
Indice de masa corporal	1.132	(1.077, 1.192)

IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

Las predicciones del modelo mostraron una mayor probabilidad para la aguja de 25 mm (81.6% vs 18.4%), y unos valores esperados con una distribución normal de 0.201 ± 0.017 (Figuras 5.46 y 5.47).

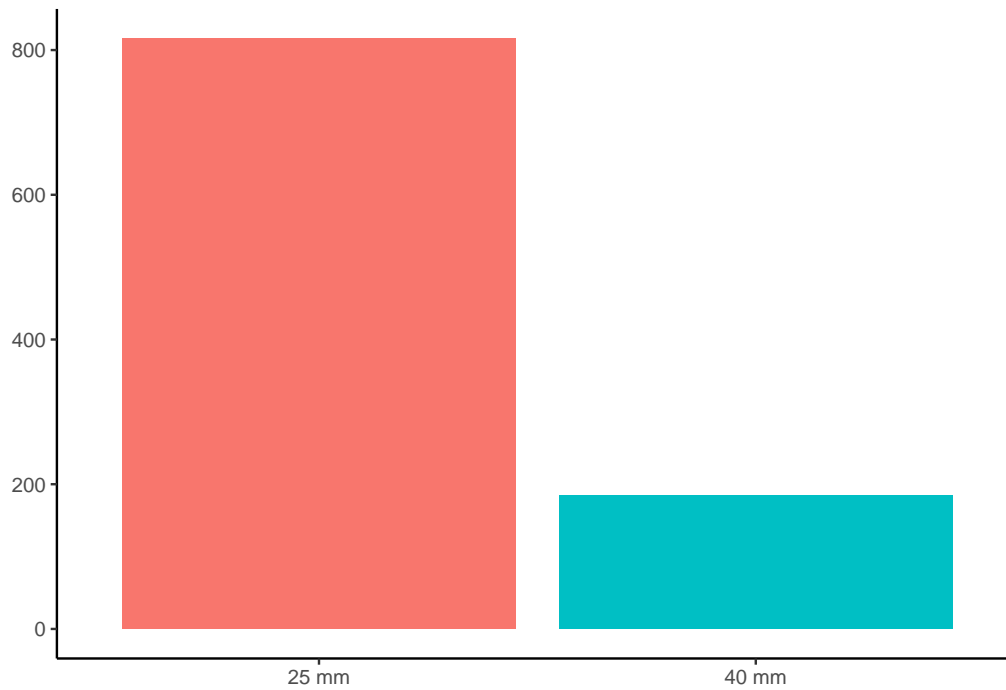


Figura 5.46: Probabilidades para cada grupo.

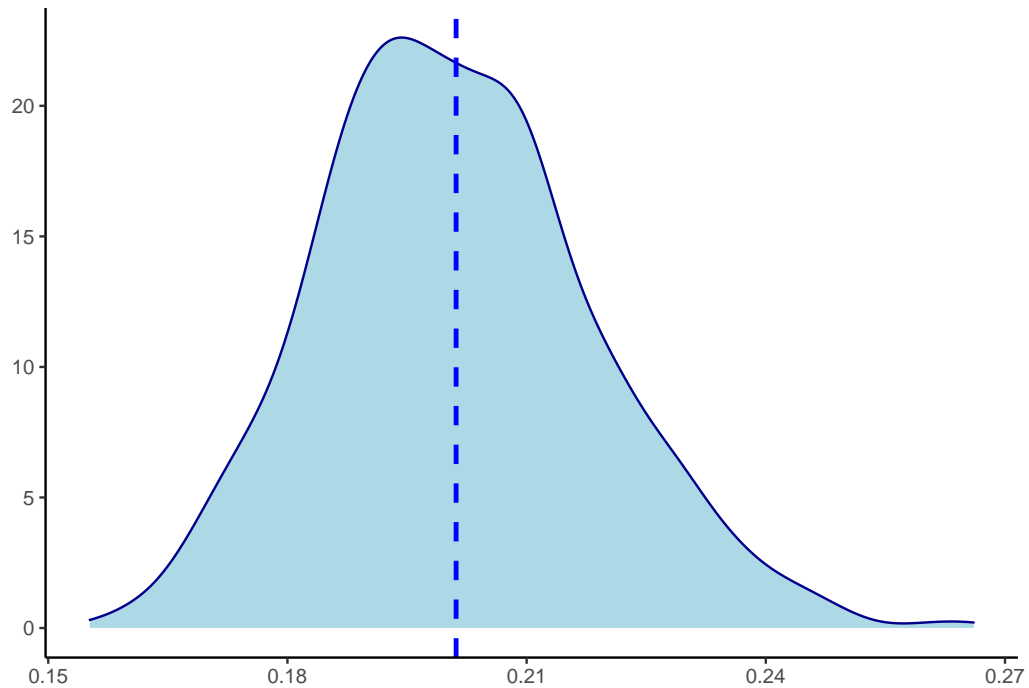


Figura 5.47: Distribución de los valores esperados del modelo.

5.15.1. Tabla Anova (contraste de Wald)

Se aplicó un contraste de Wald para evaluar la aportación del IMC en el modelo que es significativa ($X^2(1)=23.664$, $p<0.001$).

5.15.2. Validación del modelo

La calibración del modelo, corroboró la significación global del mismo ($X^2(1)=24$, $p<0.001$) así como unos valores de rangos de discriminación bajos, por debajo de 0.6 ($AUC=0.592$) y unos índices de discriminación también bajos ($R^2_{Nagelkerke}=0.066$) (Tabla 5.98).

Tabla 5.98: Valores de discriminación.

Rangos de discriminación	
Índice C (AUC)	0.592
D de Somer	0.184
Gamma de Goodman-Kruskal	0.185
Tau-a de Kendall	0.062
Índices de discriminación	
R ² de Nagelkerke	0.066
Puntuación de Brier	0.158
Índice g	0.551
Índice gr	1.735
Índice gp	0.092

Mediante bootstrap se compararon los índices originales, sobreestimados y corregidos, comprobándose la casi ausencia de sobreestimación y la estabilidad de los índices (Tabla 5.99).

Tabla 5.99: Validación bootstrap.

	Índice original	Training	Test	Optimización	Índice corregido
D de Somer	0.184	0.185	0.184	0.001	0.184
R ² de Nagelkerke	0.066	0.068	0.066	0.003	0.063
Intercepto	<0.001	<0.001	0.074	-0.074	0.074
Pendiente	1	1	1.051	-0.051	1.051
Índice D	0.041	0.043	0.041	0.002	0.039
Índice U	-0.004	-0.004	<0.001	-0.004	<0.001
Índice Q	0.045	0.047	0.041	0.006	0.039
Índice B	0.158	0.157	0.159	-0.002	0.16
Índice g	0.551	0.553	0.551	0.002	0.549
Índice gp	0.092	0.092	0.092	<0.001	0.093

El $AUC_{\text{corregido}}=0.592$ y el $AUC=0.592$ similares corroboraron la ausencia de una sobreestimación importante del modelo.

En la curva de calibración para representar los tres modelos creados con el bootstrap se pudo observar cómo los modelos aparentes y corregidos presentaron, frente al modelo ideal, una infraestimación sistemática para una probabilidad de 0.2-0.4 y sobreestimación en los extremos más acentuada (Figura 5.48).

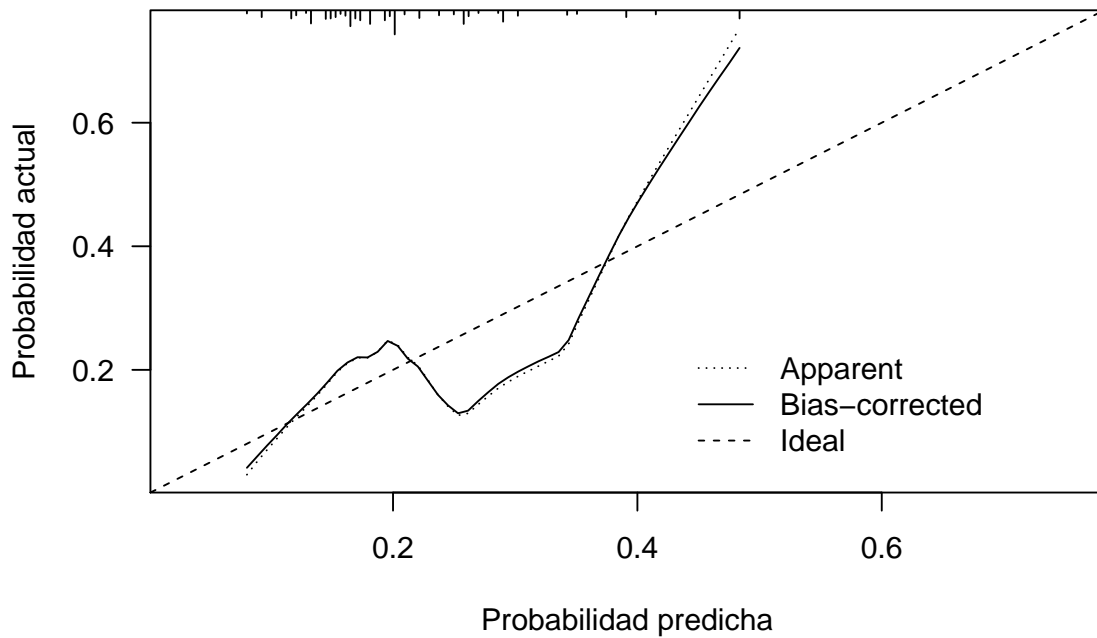


Figura 5.48: Calibración del modelo.

El cociente entre la devianza y la devianza residual fue de 0.992, inferior al punto de corte de 1.5 lo que indicó que el modelo no presentaba sobredispersión.

5.15.3. Bondad de ajuste del modelo

- La devianza del modelo fue de 542.54, menor que la nula de 566.2 aunque por muy poco margen lo que indica que el modelo podría presentar problemas para predecir la longitud con precisión.
- La eficacia del modelo significativa ($X^2(1)=23.664$ $p<0.001$) indica que el modelo predice de forma significativa el grupo de asignación de los pacientes.
- El test sobre los residuales (equivalente al de Hosmer-Lemeshow) ($Z=-2.155$ $p=0.031$) significativo indicó un mal ajuste global de modelo.

- El test de Hosmer-Lemeshow significativo ($p=0.042$) corroboraba los problemas de ajuste comentados.

Las pseudo R^2 fueron bajas, menores a 0.8 en todos los estadísticos (Tabla 5.100) lo que indica que la varianza no explicada por el modelo es muy alta, fruto de variables no controladas.

Tabla 5.100: Pseudo R^2 .

McFadden	0.042
McFadden ajustada	0.031
Cox-Snell	0.042
Nagelkerke	0.066
McKelvey-Zavoina	0.070
Effron	0.052

5.15.4. Colinealidad

Las iteraciones del modelo con las variables *log* significativas apuntan hacia una posible presencia de colinealidad (Tabla 5.101).

Tabla 5.101: Simulaciones del modelo.

	Estimación	IC95 %	Wald	p valor
Intercepto	8.11±6.158	(-4.385, 19.872)	1.317	0.188
Indice de masa corporal	-1.93±1.005	(-3.862, 0.097)	-1.920	0.055
Indice de masa corporal (log)	0.48±0.235	(0.006, 0.933)	2.040	0.041

^a Coeficiente±error estándar.

^b IC95 %: intervalo de confianza al 95 %.

5.15.5. Análisis de sensibilidad.

La sensibilidad y especificidad se encontraron por debajo del 80 % lo que indicó una baja fiabilidad del modelo a la hora de clasificar la longitud de la aguja (Tabla 5.102).

Tabla 5.102: Análisis de sensibilidad.

Sensibilidad	0.672
Especificidad	0.520
Punto de corte	0.191

La curva ROC presentó una AUC también muy baja aunque significativa (Figura 5.49).

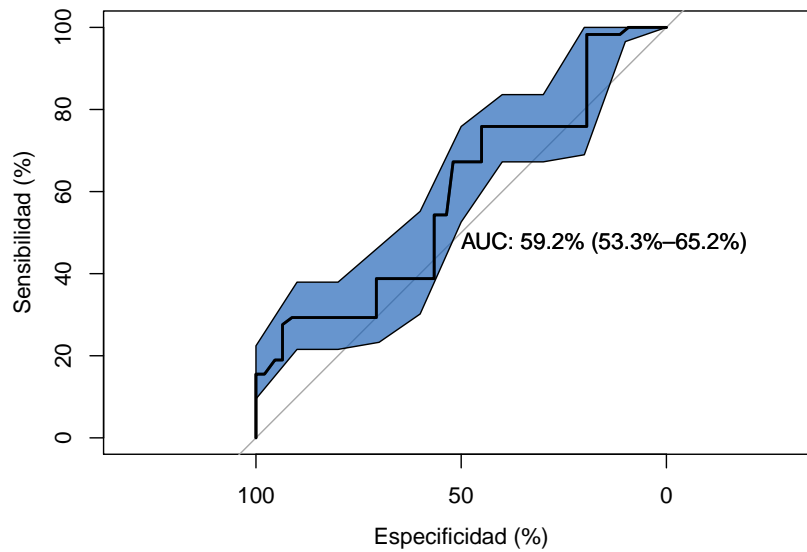


Figura 5.49: Curva ROC.

La curva ROC también presentó unas AUC parciales bajas, tanto en la banda cercana a la sensibilidad como en la cercana a la especificidad (Figura 5.50).

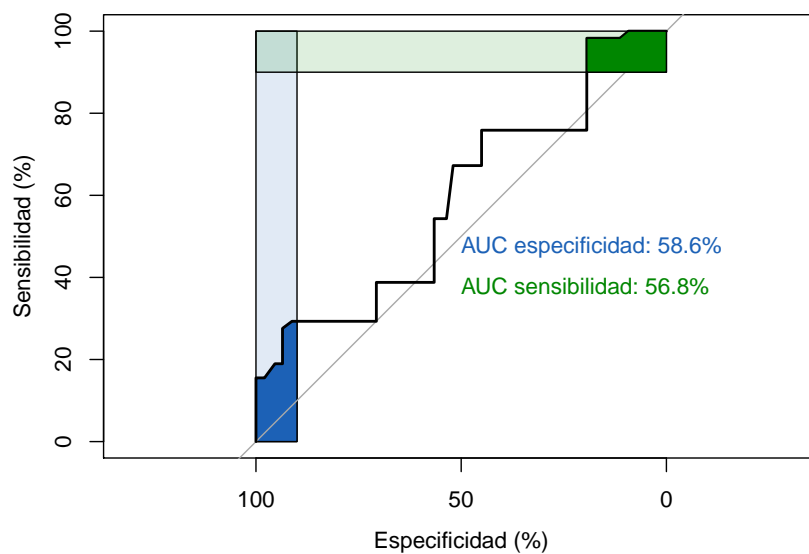


Figura 5.50: Curva ROC con AUC parciales.

Las transformaciones y suavizados no mantuvieron la estabilidad de los datos de manera adecuada (Figura 5.51).

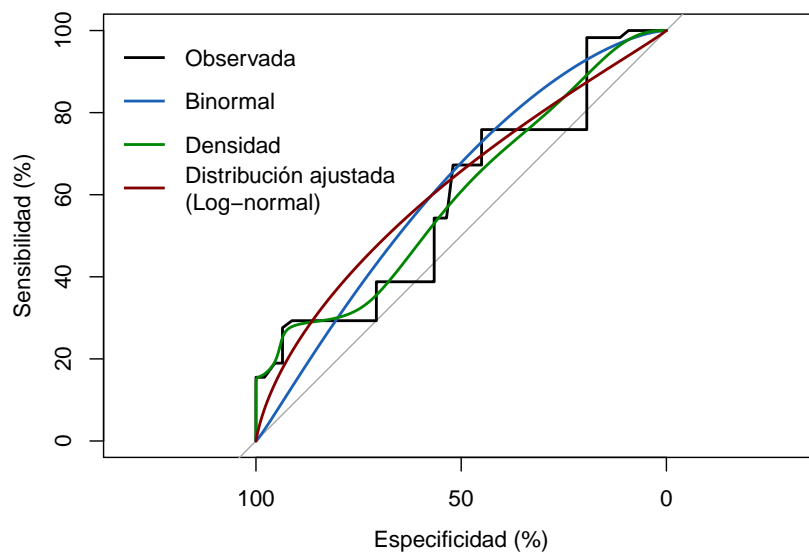


Figura 5.51: Curva ROC suavizada.

La tabla de clasificaciones indicó que, con punto de corte en 0.5, el modelo clasificaba correctamente al 78.87% de los sujetos, pero sólo a los que se les trató con una aguja de 25 mm, fallando

totalmente al clasificar a los sujetos tratados con una aguja de 40 mm (Figura 5.52).

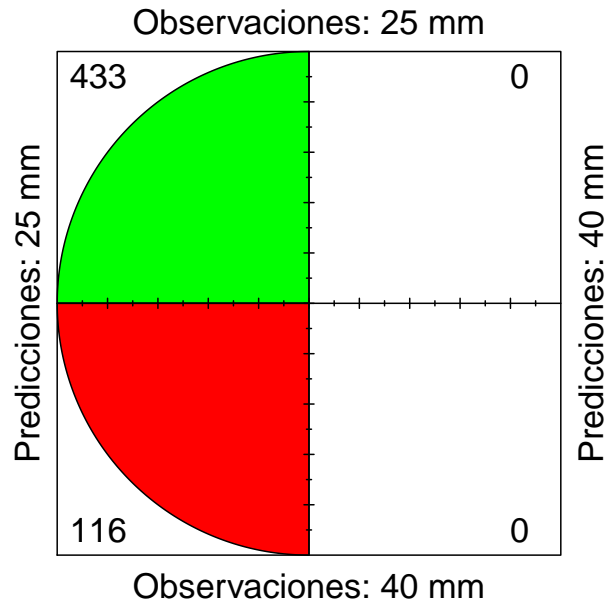


Figura 5.52: Matriz de confusión.

5.15.6. Valores influyentes y posibles atípicos

Todos los valores (549) presentaron una distancia de Cook menor a 1, confirmándose con los gráficos, tanto frente a los valores observados como frente a los *leverages* (influencia a priori), que muestran la ausencia de valores influyentes fuera de límites normales aunque si de algunos atípicos (Figuras 5.53 y 5.54).

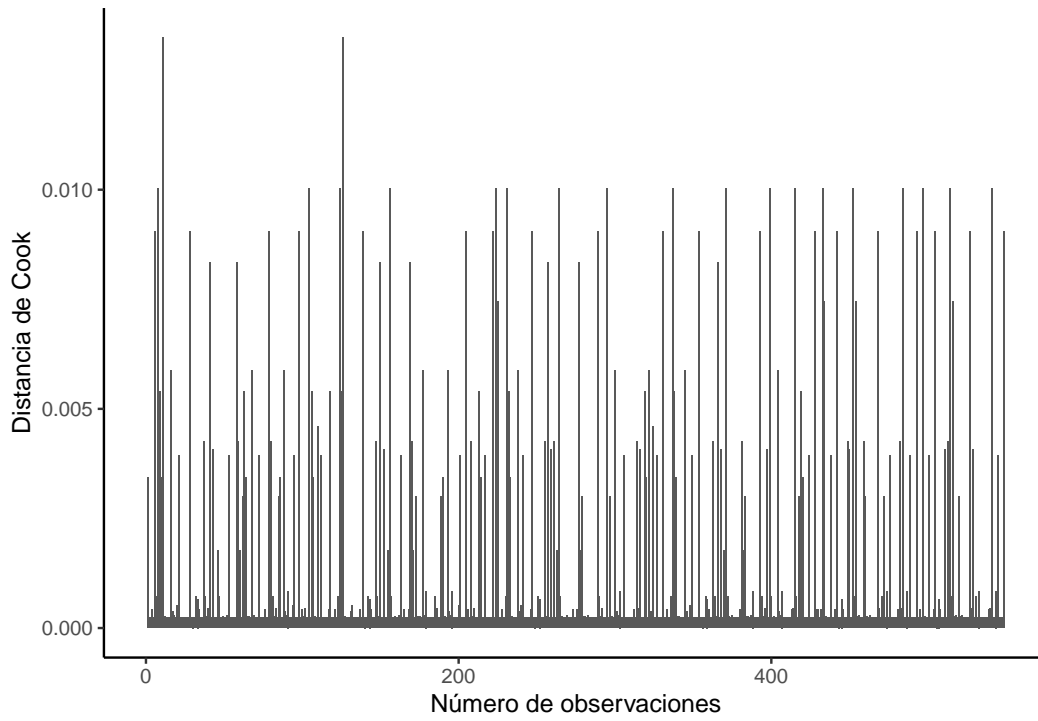


Figura 5.53: Distancias de Cook.

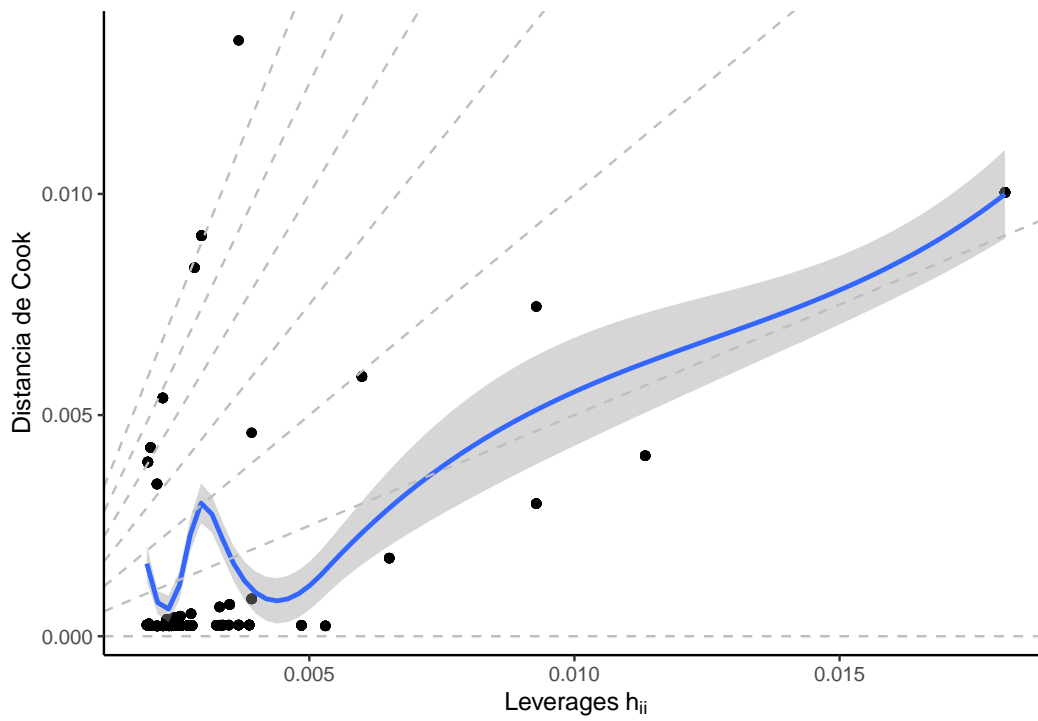


Figura 5.54: Distancias de Cook vs leverages $h_{ii}/(1-h_{ii})$.

5.15.7. Análisis de los residuos

Se calcularon las probabilidades predichas del modelo para cada grupo (Tabla 5.103). Los valores predichos corroboran una probabilidad ligeramente superior para la aguja de 40 mm.

Tabla 5.103: Valores predichos.

	40 mm	25 mm
Mínimo	0.121	0.080
Cuartil 1	0.173	0.151
Mediana	0.199	0.180
Media	0.250	0.201
Cuartil 2	0.340	0.255
Máximo	0.484	0.413

En el gráfico con los valores predichos se observó cómo los residuos no superaron la banda (-2, 2) lo que indica un buen ajuste del modelo final seleccionado y la adecuación del mismo (Figura 5.55).

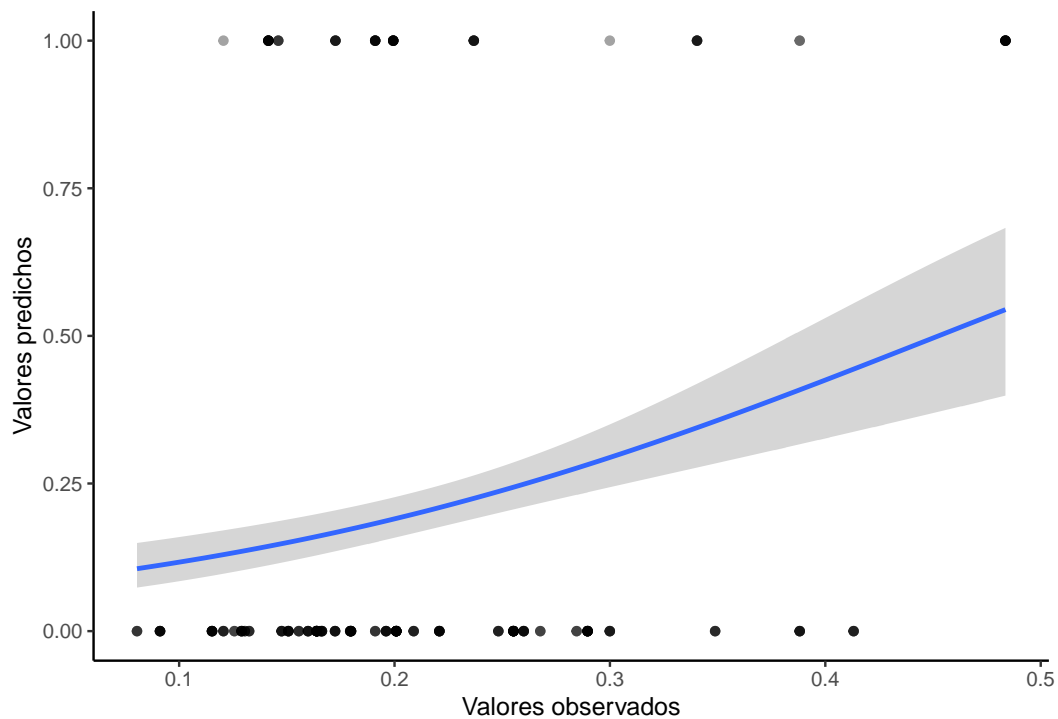


Figura 5.55: Valores predichos.

Se analizaron los residuos y cuántos son significativos (valor absoluto mayor de 2), lo que ocurrió en menos del 5 % en todos los casos salvo cuando se consideran los valores de Pearson (Tabla 5.104).

Tabla 5.104: Valor absoluto de los residuos.

	Menor de 2	Mayor de 2
Pearson	478	71
Pearson estandarizado	478	71
Devianza	547	2
Student	547	2

Por otro lado se comprueba cómo hay 549 *leverages* con valores inferiores a 1.008 y ninguno superior lo que implica problemas de ajuste en los residuos del modelo.

En el gráfico con los residuos estandarizados se volvió a observar cómo los residuos no superaron la banda (-2, 2) lo que indica un buen ajuste del modelo final seleccionado y la adecuación del mismo (Figura 5.56).

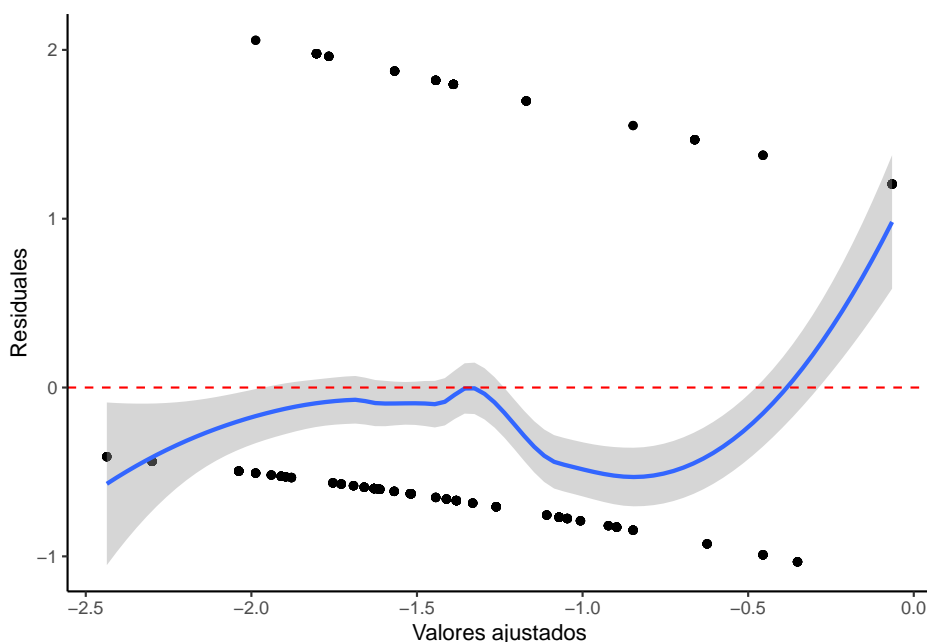


Figura 5.56: Residuos estandarizados.

En el gráfico de devianza frente a valores predichos se observa cómo los residuos no superan la

banda (-2, 2) lo que indica un buen ajuste (Figura 5.57).

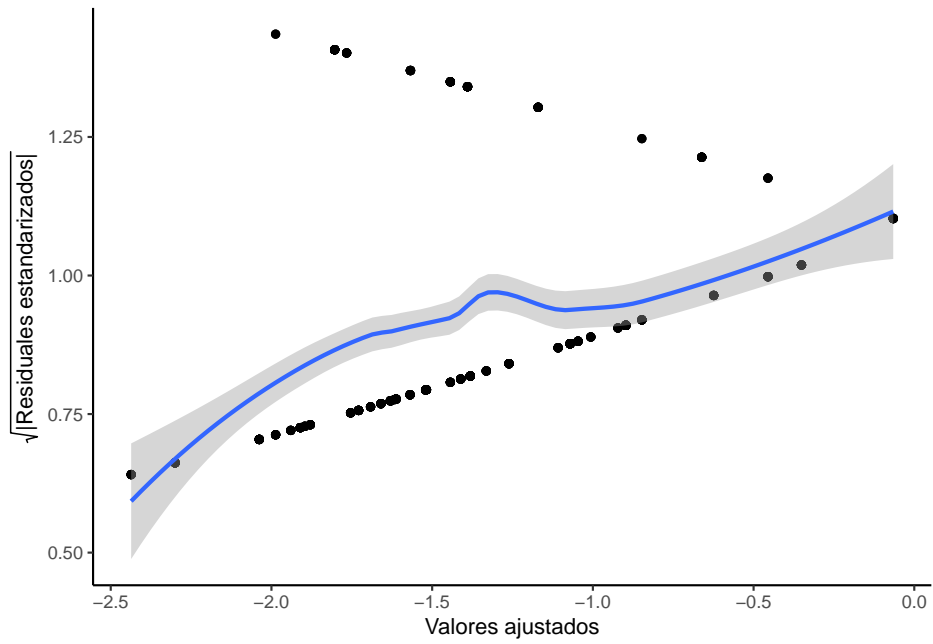


Figura 5.57: Scale-Location.

Sin embargo la distribución de los residuos en el Q-Q plot no es normal (Figura 5.58).

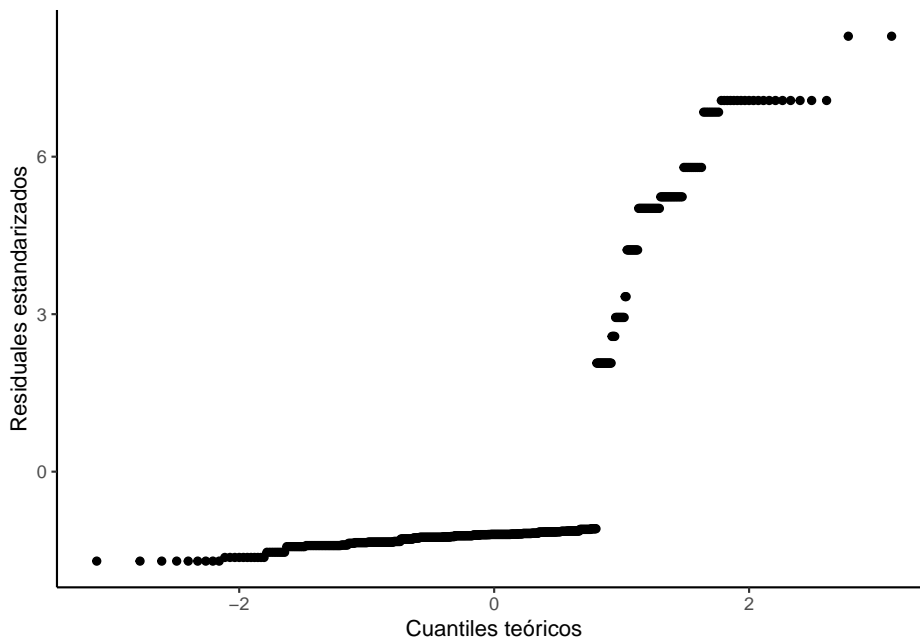


Figura 5.58: Gráfico de normalidad Q-Q.

Finalmente el gráfico de residuos frente a *leverages* parece indicar la presencia de algunos valores

influyentes (Figura 5.59).

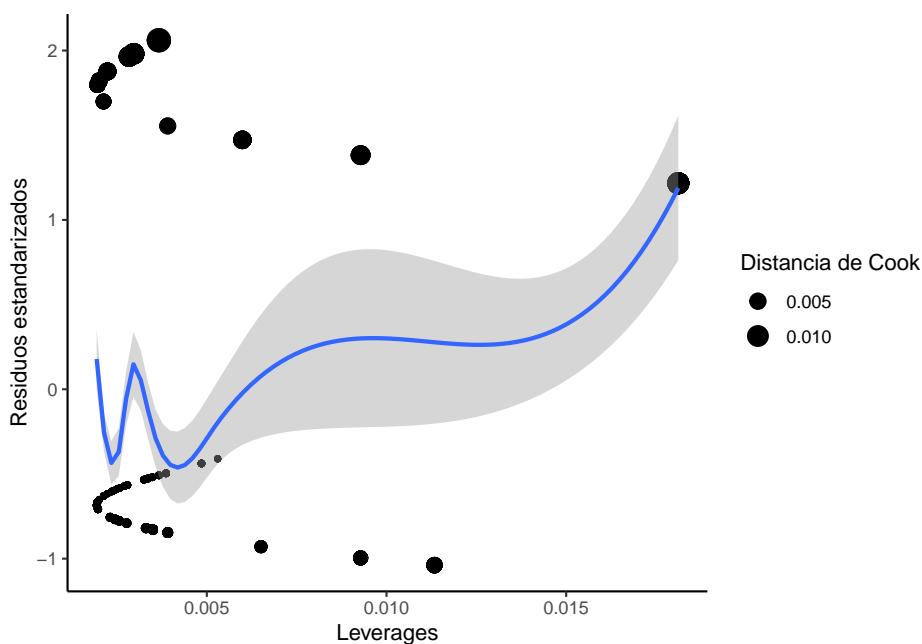


Figura 5.59: Residuos vs leverages.

Se comprueba cómo en la mayoría de pacientes se usó la aguja de 25 mm. Por grupos musculares, es en los flexores de los dedos en los que se utilizó el mayor porcentaje de agujas de 40 mm.

El modelo de regresión logística binaria indica que el índice de masa corporal predice la longitud de la aguja usada de manera significativa, sin embargo el modelo no cumple los supuestos ni los datos de bondad de ajuste lo que lo hace poco consistente.

5.16. Eventos adversos

Se comprobó, al analizar la aparición de eventos adversos en los pacientes tratados con punción seca, la ausencia mayoritaria de los mismos (97.904 %) (Tabla 5.105).

Tabla 5.105: Aparición de eventos adversos.

Evento adverso	
No	467 (97.904 %)
Si	10 (2.096 %)

Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

El número de eventos adversos fue muy pequeño y de carácter leve, sólo en 10 (2.096 %) casos se presentaron en forma de pequeño hematoma en 5 (1.048 %) casos o una pequeña hemorragia en 3 (0.629 %) casos (Tabla 5.106).

Tabla 5.106: Tipo de evento adverso.

Mareo	1 (0.21 %)
Pequeña hemorragia	3 (0.629 %)
Pequeño hematoma	5 (1.048 %)

Datos expresados con frecuencias absolutas y relativas (%).

6. Discusión

6.1. Investigaciones previas realizadas

El uso de la punción seca profunda en el manejo de los problemas sensoriomotores asociados al ictus ha tenido un interés creciente a lo largo de los últimos años, en lo que se puede considerar una verdadera “explosión” de publicaciones durante los últimos cinco años, especialmente durante el año 2020, lo que indica la relevancia que este área presenta dentro del desarrollo de técnicas de tratamiento fisioterápico basadas en la evidencia (Figura 6.1).

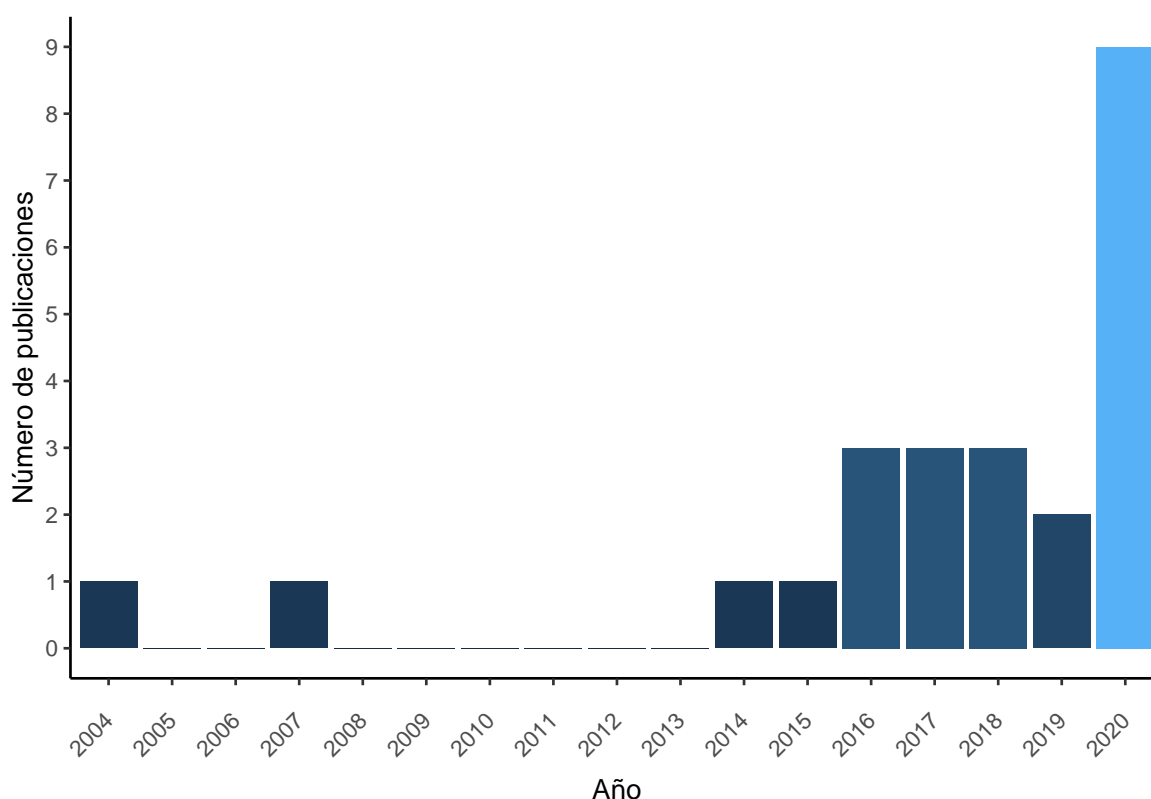


Figura 6.1: Evolución en el número de publicaciones realizadas sobre punción seca en pacientes con ictus.

El diseño de los estudios, aunque heterogéneo, muestra que el más usado es el Ensayo Controlado Aleatorizado (ECA) junto a los estudios de caso único (Figura 6.2)

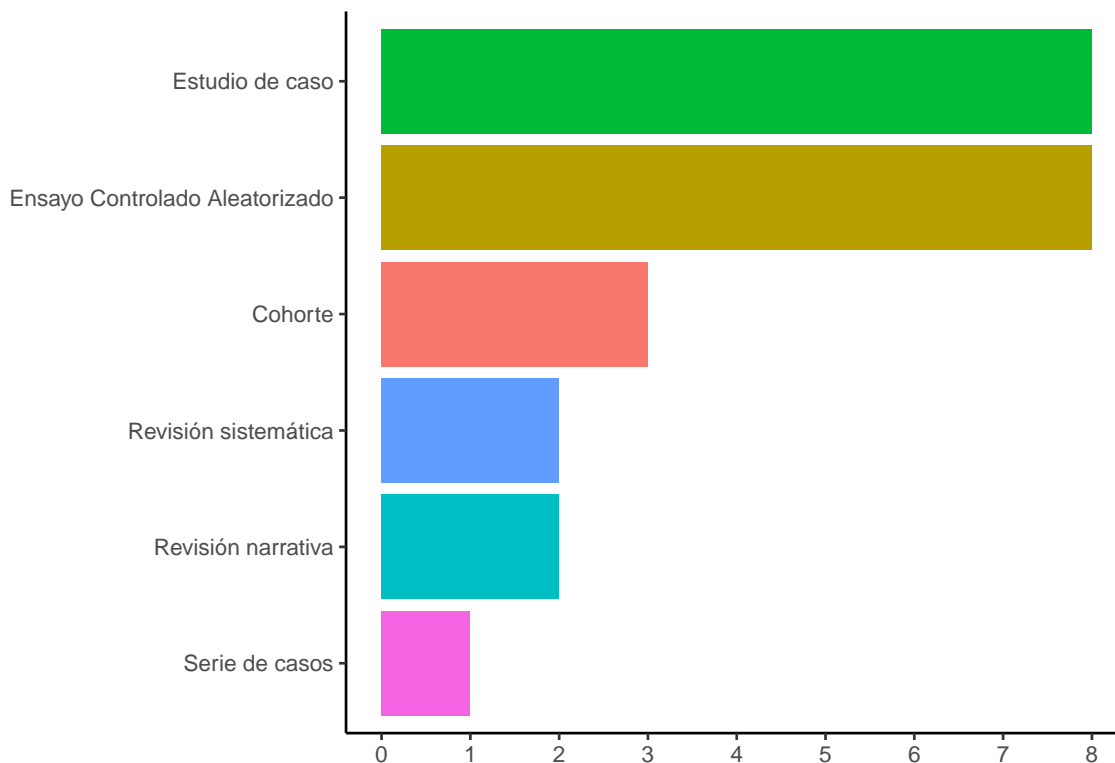


Figura 6.2: Diseños de los estudios realizados sobre punción seca en pacientes con ictus.

Cuando se analiza la evolución en el tiempo del tipo de estudio realizados, se puede observar cómo los estudios de caso están presentes de forma constante, probablemente debido a la facilidad de su realización, sin embargo, en los últimos años, el número de ECAs realizados ha presentado un rápido incremento, a tal punto que han permitido la realización de las primeras revisiones sistemáticas^{140,169} que han aportado un corpus de evidencia consistente sobre la efectividad de la técnica (Figura 6.3).

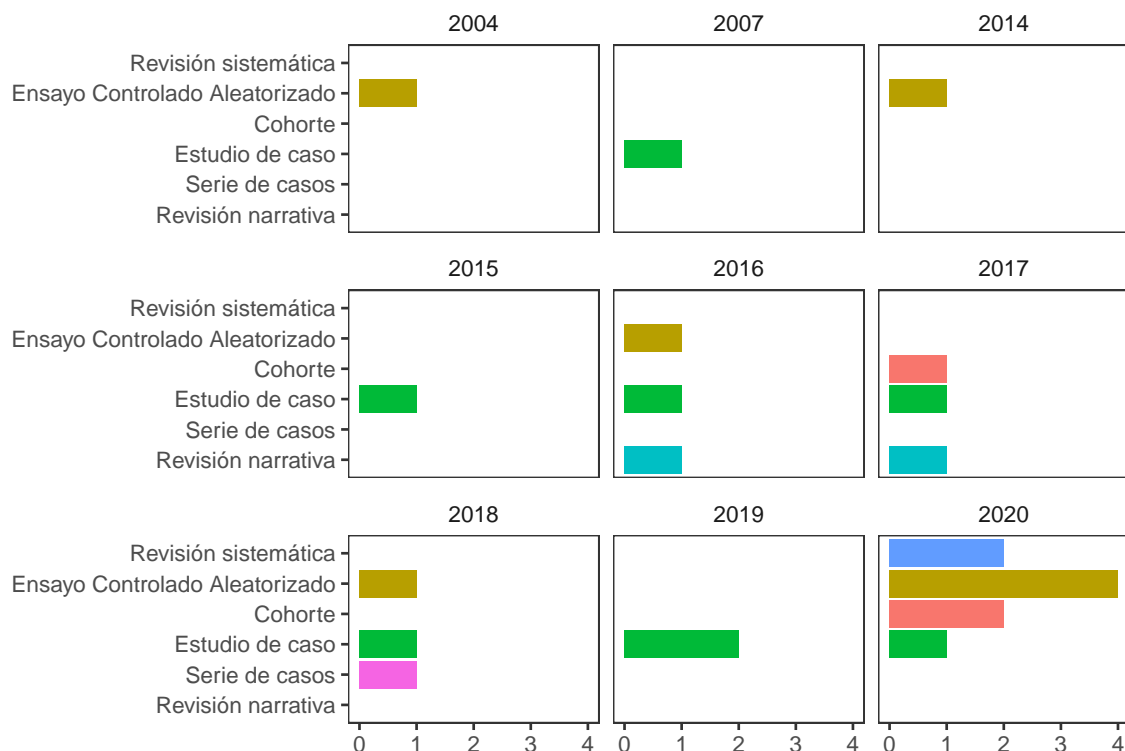


Figura 6.3: Evolución cronológica de los tipos de diseño de los estudios.

La calidad metodológica de los ECAs es elevada, con puntuaciones de 7-8 sobre 10 según la Physiotherapy Evidence Database (PEDRo), lo que se considera como un nivel excelente, y con un nivel de recomendación A¹⁴⁰ según los niveles de evidencia de la OXFORD excepto en el estudio de Di Lorenzo et al¹⁷⁰, lo que que avala su aplicabilidad y seguridad en pacientes con ictus. No obstante, son necesarios estudios que aseguren una mayor calidad, ya que la mayoría de ECAs presentan problemas con el cegamiento de los pacientes y terapeutas.

Por otro lado, de un total de 24 estudios evaluados, 16 aplican PSP en musculatura del tren superior, lo que apunta un aumento del interés en el tratamiento de los trastornos derivados de la afectación de los miembros superiores que es motivo de este estudio.

Asimismo, sólo se ha encontrado un ECA en el que el comparador fuese una punción placebo¹⁷¹ ya que en la mayoría de los estudios lo usual es que, tanto en el grupo de intervención con PSP como en el grupo de control se aplique a los pacientes un tratamiento multimodal basado

en entrenamiento repetitivo de tareas, ejercicios específicos para el tren superior, tonificación muscular¹³⁴ y técnicas específicas de fisioterapia neurológica tales como el concepto Bobath¹⁴³, ya que se realizan en condiciones clínicas, no de laboratorio. Este tipo de diseño, aunque asegura el cumplimiento de los requisitos éticos en relación a asegurar el tratamiento de los pacientes, resta fiabilidad a los estudios, al no poderse evaluar exclusivamente los efectos de la PSP. Algunos autores como Ghaffari et al¹⁷² combinan la PSP con estimulación eléctrica transcutánea (TENS), lo que dificulta aun más aislar el efecto. Nuestro estudio se ha realizado en condiciones de práctica clínica habitual por lo que se ha administrado en ambos grupos el mismo tratamiento estándar de fisioterapia, con el objetivo de poder aislar de este modo el efecto de la PSP en el grupo de *Punción* frente al grupo control asegurando a la vez que todos los pacientes recibían el tratamiento de fisioterapia habitual para el que son ingresados en el Hospital de Guadarrama.

El seguimiento es fundamental para evaluar la evolución de los efectos de una terapia a medio y largo plazo, esin embargo, la mayoría de los estudios valoran sólo los efectos inmediatos de la PSP, extendiéndola algunos desde una semana¹⁴² hasta uno^{170,173} a dos meses¹⁷⁴. En nuestro estudio no ha sido posible realizar un seguimiento de la evolución de los pacientes una vez dados de alta del hospital debido a la imposibilidad de realizar visitas domiciliarias.

Por otro lado, frente a los estudios que evalúan exclusivamente el efecto de una única sesión de PSP^{17,134,143}, también hay estudios en los que se analiza el efecto de un protocolo de tratamiento más prolongado en el tiempo^{142,170,173}. Esto se debe a los diferentes objetivos que se persiguen: a) determinar por un lado los efectos específicos de la PSP, lo que se consigue en los estudios en los que se aplica una sesión, valorando sólo el efecto inmediato postpunción y, debido a este diseño, teniendo como grupo control la ausencia de tratamiento, o b) evaluar la repercusión sobre la recuperación de los pacientes, que se prolonga durante meses en el tiempo y que requiere de un tratamiento también más prolongado, lo que implica protocolos en los que se administre la PSP durante varias sesiones, al menos durante un mes y con una frecuencia semanal^{142,174,175}. En nuestro trabajo, el tiempo de tratamiento se ha prolongado hasta los 2 meses, periodo que corresponde con el tiempo de ingreso medio de los pacientes en el Servicio de Fisioterapia del

Hospital de Guadarrama, lo que ha permitido evaluar los resultados de un protocolo de tratamiento en circunstancias clínicas reales.

6.2. Perfil basal de la muestra

El perfil de los 80 pacientes incluidos en el estudio está equilibrado entre los grupos, punción y control, sin diferencias significativas ($SMD < 0.2$). Los hombres y mujeres incluidos tenían una edad de 76.5 [63.75, 83.25] años, con un predominio de ictus isquémicos sobre los hemorrágicos y con afectación del hemicuerpo derecho.

El tiempo de evolución fue de unos 29 días de evolución desde el evento hasta el inicio del protocolo, por lo que se puede considerar que los pacientes se encontraban en la fase subaguda y que la totalidad del protocolo de 8 semanas se aplicó en dicha fase.

La gran mayoría de los pacientes no presentaba factores de riesgo cardiovascular salvo la HTA (63.7%) y un IMC en el entorno del sobrepeso, así como un control de tronco medido con el TCT alrededor de los 50 puntos, por lo que, a pesar de la edad avanzada, se puede considerar que las probabilidades de recuperación funcional de los pacientes a los tres meses eran moderadas-altas^{82,85}.

Los pacientes presentaban una puntuación en el test de independencia funcional medida con el IB, menor de 20 (dependencia total)¹⁷⁶ lo que es un buen indicativo de la fase precoz de recuperación en la que se encontraban al inicio del reclutamiento, en comparación con el estudio de Ghannadi et al¹⁷¹ en el que los pacientes presentaban una puntuación de 67 en el IB (dependencia moderada)¹⁷⁷.

Este perfil basal observado en nuestro estudio difiere de otros estudios realizados, en los que la edad media de los pacientes oscila entre 50^{17,65} y los 60 años¹⁷⁸ y con factores de riesgo cardiovascular¹⁷⁴ aunque hay coincidencias respecto al mayor predominio de afectación del hemicuerpo derecho¹⁷.

El periodo de evolución postictus en la mayoría de trabajos es muy alto, correspondiente a la fase crónica y de años de evolución, oscilando de 2¹⁷⁹ a 13 años desde el ictus¹⁸⁰. Pocos estudios han

evaluado la efectividad de la PSP al año de evolución^{134,174,181} o a los 6 meses¹⁴² y únicamente un estudio aplica un protocolo de PSP a las tres semanas después del ictus¹⁷⁰. En nuestro estudio analizamos un periodo de tiempo de 2 meses con pacientes que se encontraban en fase subaguda, con sólo 29 [24, 44] días de evolución desde el ictus.

Los estudios publicados muestran la casi ausencia, desde el año 2004 en el que se realizó el estudio de Di Lorenzo et al¹⁷⁰, de investigaciones realizadas en el entorno hospitalario en fases tempranas de evolución postictus, periodo en el que sin embargo se recomienda el inicio de intervenciones de recuperación funcional en la mayoría de guías de práctica clínica¹⁸² ya que se considera como un periodo en el que hay una mayor plasticidad cerebral a los estímulos que se producen mediante el entrenamiento motor^{183,184}. Por tanto, los resultados de nuestro estudio son generalizables principalmente a aquellos pacientes que se encuentren en esta fase de evolución pudiendo ayudar a establecer protocolos de intervención temprana que ayuden a una recuperación más precoz de la función sensoriomotora en el brazo afecto.

6.3. Efectos de la PSP sobre la función motora

Aunque no se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos en las puntuaciones de las diferentes dimensiones de la escala funcional FM UE, si que se constatan mayores incrementos promedios en el grupo de *Punción* en las puntuaciones, tanto del bloque motor (13.5 puntos en el grupo de *Punción* frente a 10 en el de *No puncion*) como en la puntuación total (15.5 puntos en el grupo de *Punción* frente a 11.5 en el de *No punción*), mientras que en las dimensiones que evalúan la sensibilidad, la amplitud del movimiento pasivo y el dolor, la tendencia observada es de un incremento en las puntuaciones del grupo de *Punción* y una disminución en el de *No punción* con una discreta interacción entre ambos.

Los resultados encontrados por otros autores son muy heterogéneos. En algunos casos no se encuentran cambios significativos en la función motora, aunque los resultados son mejores en los pacientes que reciben PSP^{170,173} mientras que en otros estudios si que se producen mejoras

significativas en los pacientes tratados con PSP^{171,174}.

Esta disparidad podría deberse a la diversidad de escalas funcionales usadas. Hernández Ortiz et al¹⁷³ usó la Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke patients (MESUPES) que evalúa la movilidad pasiva y activa-asistida del brazo y de la mano de forma analítica, y la Reaching Performance Scale (RPS) que analiza de forma visual la capacidad para realizar alcances y la aparición de estrategias compensatorias con el tronco y el brazo afecto. Di Lorenzo et al¹⁷⁰ utilizó la Rivermead Mobility Index (RMI) que valora la capacidad de cambiar de posición, realizar transferencias, caminar, correr y equilibrio. En ambos estudios no se encontraron diferencias significativas aunque los pacientes del grupo de *Punción* mejoraron más.

Ghannadi et al¹⁷¹ administraron la escala IB que evalúa la capacidad para caminar, alimentación, autocuidado, aseo y continencia. Por su parte, Sugiharto et al¹⁷⁴ aplicó la Upper Extremity Function Index (UEFI) que también valora, como el IB, la capacidad del paciente para deambular y ejecutar diversas AVDs. En los dos estudios si que se obtuvieron mejoras significativas a favor del grupo de *Punción*.

Se puede observar cómo los cambios significativos se obtienen con aquellas escalas que evalúan de manera global el desempeño en las AVDs, mientras que aquellas en las que se valora de forma analítica la motricidad de manera similar a cómo lo hace la escala funcional FM UE utilizada en este trabajo, los cambios, aunque también importantes, no llegan a la significación estadística. Es probable que las mejorías que se producen en la espasticidad, aunque no produzcan modificaciones importantes en el control motor analítico, si que mejoran el desempeño de las AVDs^{185,186}.

La mejora en la fuerza y el rango de movimiento activo, evaluados en el bloque motor de la FM UE, observados en nuestro estudio, parecen coincidir con hallazgos encontrados por otros autores, quienes describen incrementos en la movilidad activa^{65,187}. Otros autores también obtienen mejoras en los rangos pasivos de movimiento^{42,142,174} que concuerdan con los aumentos descritos en las puntuaciones de la escala FM UE. Algunos trabajos constatan una correlación moderada y positiva entre los incrementos de los rangos pasivos y activos⁶⁵ que pueden ayudar a mejorar el

reclutamiento motor y la fuerza muscular¹⁷². Esta mejoría parece relacionarse con la disminución de la espasticidad y la tensión muscular y con el consecuente aumento de la longitud de las fibras musculares¹⁸¹.

El aumento de 10 puntos en el bloque motor de la escala FM UE está descrito como un cambio clínicamente importante. Aunque en nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, el mayor número de pacientes que logró este cambio de puntuación en la escala se produjo en la 3ª semana y en un número mayor en el grupo de *Punción* (29 casos frente a sólo 8 en el de tratamiento estándar). Además, este cambio se siguió produciendo hasta el final del protocolo en el grupo de *Punción*, mientras que en el grupo de *No punción* no se constató ningún aumento de esta magnitud a partir de la 4ª semana.

Es posible que esta mejora clínica de la movilidad y motricidad facilite el desempeño de las AVDs con el brazo afecto^{142,174} y también de actividad motriz global como la automovilización en cama¹⁷⁵. En la base de este proceso se encuentra la reducción de la espasticidad, que en el brazo afecto produce una mejoría funcional del mismo^{185,186}.

En relación a la recuperación evaluada con la escala Brunnstrom de recuperación del ictus en nuestro estudio hubo un aumento significativo en el número de pacientes tratados con DNHS® que alcanzaron un estadio de 6 (no así en el grupo de *No punción*) y que dejaron de presentar un estadio de 2. Estos resultados refuerzan la idea de que, si bien a nivel de control motor analítico no se producen cambios significativos, el desempeño de las AVDs que implican la función global del brazo afecto sí que mejora más y de forma significativa en el grupo de *Punción*¹⁸⁸.

Es posible que estos cambios se deban a las modificaciones biomecánicas que se producen a nivel local sobre las fibras musculares y el tejido conectivo donde se aplica la PSP. La espasticidad produce cambios estructurales y contracturas en el músculo¹⁸⁹⁻¹⁹¹ y la manipulación que se realiza con la aguja durante la PSP disminuye la resistencia que se produce cuando el músculo es estirado y permite un mejor control voluntario del mismo⁴².

La mejoría funcional global así obtenida parece indicar que la PSP produce cambios no sólo

a nivel local, en el lugar de la inserción de la aguja, sino también a distancia. La espasticidad causa un trastorno sensoriomotor^{24,25} y la PSP podría activar una serie de vías sensitivas que improntan en el sistema nervioso central lo que, junto a los efectos locales, provoca un proceso de neuromodulación del tono que mejora la función del brazo afecto^{185,186}.

Esta mejoría de la función del brazo afecto apunta la posibilidad de que la PSP produzca la activación de redes neuronales a nivel cerebral¹⁷². Calvo et al¹⁴⁷ han descrito cambios en la concordancia electroencefalográfica (cQEEG) tras la aplicación de DNHS® en el brazo afecto en pacientes con ictus.

La cQEEG permite analizar los cambios en el flujo sanguíneo cerebral ligados a la actividad metabólica del área cerebral monitorizada y en su estudio, los autores¹⁴⁷ encontraron aumentos significativos de la concordancia en la actividad de las ondas α de casi un 50 % en las áreas premotoras frontal y prefrontal inmediatamente después de la aplicación de DNHS®. Estas ondas se relacionan con la regulación de los patrones de activación/inhibición sensoriomotores que constituyen la base de la coordinación general de la actividad motora^{192,193}, relacionándose con una mejora de la concentración y del control analítico motor a través de la activación de neuronas espejo¹⁹⁴⁻¹⁹⁶ aunque los mecanismos corticales que se activan aun no están claros¹⁹⁷.

En la misma línea, Mohammadpour et al¹⁸⁸ encontraron modificaciones tras aplicar PSP en la musculatura espástica del brazo afecto, con un aumento de la activación en el área somatosensorial primaria y en el área motora suplementaria del hemisferio afecto, así como en el área motora primaria del hemisferio no afecto, simultáneas a un incremento en el estadio de recuperación del brazo medido con la escala BSSR y un descenso de la espasticidad.

Estos cambios en la actividad cortical pueden explicar, en el caso de la PSP aplicada sobre la musculatura espástica de la muñeca y dedos, la mejora en la destreza manual unilateral en la mano al realizar el BBT encontrada por algunos autores^{65,187}, con un aumento significativo en el número de bloques movilizado. Estos cambios podrían estar relacionados, no sólo con la activación de áreas motoras en el hemisferio afecto, sino también con la activación de vías sensoriomotoras

ipsilaterales¹⁸⁸.

6.4. Efectos de la PSP sobre la espasticidad

La espasticidad en el grupo de *Punción* se redujo de manera global en la escala global REPAS en -2 puntos, siendo al final 6.5 puntos promedio inferior frente al grupo de *No punción*.

Por otro lado, los resultados con la escala de espasticidad MMAS muestran una reducción significativa en al menos un grado en la abducción del hombro, extensión del codo, supinación del antebrazo y en la extensión de la muñeca y de los dedos, con un incremento de los pacientes con un grado 0 y una disminución de los que tenían un grado 2, superior en el grupo de *Punción* comparado con el grupo de *No punción*.

En ambas variables no se detectaron diferencias basales entre ambos grupos y los cambios significativos no sólo se produjeron al final del protocolo, sino durante una gran mayoría de las sesiones de tratamiento con marcadas reducciones inmediatas tras cada sesión en el grupo de *Punción*. Se evidencia una clara tendencia decreciente en el nivel de espasticidad del brazo afecto en el grupo de *Punción* mientras que en el de *No punción* la tendencia es incluso ascendente cuando se evalúa la puntuación global de la escala REPAS.

La práctica totalidad de los estudios previos obtienen resultados similares a los nuestros con reducciones promedio del grado de espasticidad de manera inmediata postpunción^{42,187,188} que se mantienen en el medio plazo (seguimiento a los 1-2 meses)^{173,174}. Estos resultados no difieren tanto si la escala de espasticidad usada es la Escala Ashworth Modificada (Modified Ashworth Scale) (MAS)^{98,147,175} como MMAS, aunque esta última es la utilizada mayoritariamente en los estudios más recientes. Otros autores emplean mediciones objetivas como la dinamometría para determinar la resistencia al movimiento utilizada por Fakhari et al⁶⁵.

Por otro lado se objetiva que, en la mayoría de estudios, la musculatura tratada en el brazo afecto es similar, centrándose en el antebrazo y muñeca-dedos, tanto en estudios por protocolo¹⁷² como por criterio clínico¹⁴⁷, mientras que el tratamiento de la musculatura del hombro aparece únicamente

cuando el objetivo de los estudios se focaliza por protocolo en dicha zona, y con objetivos que se centran más en el dolor producido por los PGMs que en la espasticidad en sí^{142,170,175}. Estos resultados coinciden con nuestro estudio en el que los músculos tratados con más frecuencia fueron el bíceps braquial, el flexor cubital del carpo y el pronador redondo.

Las alteraciones del tono relacionadas con la espasticidad, se asocian a un aumento de la rigidez del músculo afecto^{198,199} con la aparición de cambios plásticos en el tejido muscular, cuyas propiedades viscoelásticas se alteran y llevan a un acortamiento muscular y a fibrosis¹⁷. Se ha observado que en músculos espásticos tratados mediante TBA y evaluados mediante tensiomiografía, se producen incrementos en el parámetro desplazamiento máximo (Dm) que evalúa la elasticidad/rigidez del músculo²⁰⁰. Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Calvo et al¹⁷⁹ en el que se objetivaron también aumentos del parámetro Dm tras una sesión de DNHS® que se mantuvo durante los 21 días de seguimiento.

La hiperexcitabilidad asociada a las motoneuronas α evidenciada durante la patogénesis de la espasticidad es el resultado en parte de la inmovilidad en la que se encuentra el músculo afecto²⁷. Esta situación prolongada en el tiempo puede llegar a modificar la plasticidad neural, cambiando el comportamiento del sistema nervioso. Las modificaciones en la excitabilidad neural se pueden traducir en cambios articulares y de la rigidez muscular que llegan a producir una adaptación neural que modifica el procesamiento sensoriomotor y los patrones de movimiento¹⁹⁷.

En cuanto a los mecanismos por los que se producen los efectos del tratamiento fisioterapéutico sobre la espasticidad, diversos trabajos han demostrado la eficacia de la inyección de TBA en el punto motor del músculo afecto, zona en la que se encuentra la mayor densidad de placas motoras disfuncionales, normalizando la excesiva actividad de las motoneuronas α ¹⁸. Este comportamiento neural es similar al que se produce en los PGMs en los que también se observa un aumento de dicha actividad asociada a incrementos del tono muscular¹⁰².

En este sentido Fakhari et al⁶⁵ observaron que la aplicación de PSP en PGMs de la musculatura espástica del antebrazo postictus disminuye esta hiperexcitabilidad del reflejo H de Hoffman

generado en las motoneuronas α , y que se acompaña de una respuesta M del músculo débil y alterada, produciéndose tras la aplicación de la PSP una disminución de la ratio H_{\max}/M_{\max} ⁴² y un aumento de la latencia del reflejo H de Hoffman (mseg), lo que evidencia que la PSP produce cambios en la excitabilidad neural, normalizándola en el músculo espástico y ayudando de este modo a reducir el tono excesivo y las respuestas reflejas anómalas que lo perpetúan y alteran los patrones de movimiento.

Por otro lado, Lu et al¹⁷⁸ han comprobado cómo la PSP reduce en más de un 80 % la amplitud de los potenciales de acción de las unidades motoras (Motor Unit Action Potential) (MUAP) lo que parece indicar que ayuda a reducir la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora, responsable del excesivo tono muscular, al producir la rotura mecánica de las fibras alteradas.

Estos hallazgos parecen indicar que la PSP ayuda a normalizar los niveles de acetilcolina en las placas motoras y activa mecanismos de modulación en el sistema nervioso que actúan sobre la actividad refleja liberada de las motoneuronas α responsables de la espasticidad, lo que causa la disminución de la ratio H_{\max}/M_{\max} .

Asimismo, el aumento de la latencia del reflejo H apoya la idea de que la PSP produce cambios en la excitabilidad de los reflejos de estiramiento a nivel medular y puede explicar a nivel neural los cambios que se observan en el tono muscular tras la aplicación de PSP, presentando una correlación positiva y significativa con la disminución de la espasticidad medida con la MMAS⁶⁵.

La falta de movilidad en los músculos espásticos llega a causar cambios en su morfología, con un acortamiento de las fibras y un aumento del ángulo de penación, alterando el grosor y la fuerza²⁰¹. La PSP disminuye el grosor, aumenta la longitud de las fibras y reduce el ángulo de penación de los músculos afectados^{171,181} de forma similar a cómo lo produce la inyección de TBA^{202,203}, disminuyendo la rigidez y ayudando a reducir la espasticidad.

Nuestros resultados muestran que los cambios en el tono de la musculatura no modificaron de forma significativa el patrón espástico del brazo afecto salvo en un incremento significativo en el grupo de *Punción* de pacientes que presentaban un patrón tipo III, caracterizado por la

posición neutra de la muñeca y antebrazo, frente a la disminución del número de pacientes con un patrón tipo IV e, incluso, la desaparición al final del protocolo de los que tenían un patrón tipo I, caracterizados en ambos casos precisamente por la posición en flexión de la muñeca y en pronación del antebrazo y flexión intensa del codo. Estos cambios podrían deberse a la reducción del tono conseguida sobre el bíceps braquial, flexor cubital del carpo y pronador redondo.

6.5. Efectos de la PSP sobre la calidad de vida percibida

Los resultados no han mostrado diferencias significativas finales entre ambos grupos de *Punción* y *No Punción* en las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida EQ-5D-5L. Sin embargo, se objetiva una clara tendencia a la mejoría en las puntuaciones en todas las dimensiones y en la subescala de salud en el grupo de *Punción* a lo largo del tratamiento sin que apenas se produzcan cambios en el grupo de *No punción*.

No se han encontrado estudios en los que se evalúe el efecto de la PSP sobre la calidad de vida percibida, únicamente Di Lorenzo et al¹⁷⁰ evaluó la calidad del sueño mediante un cuestionario elaborado exprofeso para su estudio, que mostró una mejora significativa mayor en el grupo de *Punción* en el seguimiento a un mes.

Los estudios realizados sobre calidad de vida en pacientes con ictus, tanto en el seguimiento de cohortes²⁰⁴ como utilizando población sana como comparador²⁰⁵ muestran que las modificaciones en la calidad de vida se producen a medio-largo plazo, con seguimientos de alrededor de un año, cuando los pacientes se encuentran ya en la fase crónica del ictus. Por otro lado se ha objetivado que mayores puntuaciones en escalas de independencia funcional tras el ictus, son predictores de mayores incrementos en la calidad de vida a lo largo del tiempo²⁰⁶. En nuestro estudio, la aplicación del tratamiento se extendió a sólo dos meses postictus lo que, unido al elevado deterioro funcional que evidenciaba la puntuación inicial en el IB, puede explicar la ausencia de diferencias significativas entre ambos grupos, aunque la tendencia positiva observada concuerda con dichos hallazgos.

6.6. Efectos de la PSP sobre el dolor

No se han constatado diferencias significativas en la intensidad del dolor medida con la escala NPRS10. En ambos grupos se observa una tendencia general a la disminución del mismo en todas las regiones corporales.

El dolor referido por los pacientes en la muñeca afecta muestra una tendencia más marcada a disminuir, tanto a lo largo del tratamiento como inmediatamente tras cada sesión de PSP, con una disminución de -3 puntos, mientras que en el grupo de *No punción* el dolor referido presenta una tendencia estable y ligeramente ascendente en el tiempo, con un aumento de 1 punto. Se observa una discreta interacción entre ambos grupos con una diferencia promedio final de 4 puntos, menor en el grupo de *Punción*. Estos datos coinciden con estudios previos en los que se evidencia cómo la PSP disminuye el dolor en los pacientes^{134,142,170,173,174}.

Las causas de dolor postictus obedecen a varios factores²⁰⁷. El dolor central postictus (CPSP) se produce como consecuencia de la lesión del sistema nervioso central y suele aparecer a los 6 meses después del evento^{208,209}, relacionándose con el Síndrome Miofascial (SDM) en más de la mitad de los casos^{134,210}. La espasticidad también contribuye al dolor a largo plazo debido a la contractura que provoca, estimándose que casi la mitad de los pacientes postictus desarrollan dolor por dicha causa entre tres meses y un año después de la lesión^{211,212}.

En la mayoría de trabajos los pacientes se encontraban en la fase crónica, de uno^{134,174} a cinco años después de producirse el ictus¹⁷³. Sin embargo, en el presente estudio, los pacientes habían sufrido el ictus apenas 4 semanas antes de iniciar el protocolo, que se prolongó hasta la semana 8ª desde el evento. Esto podría explicar la escasa variación del dolor en ambos grupos al encontrarse la mayoría de los pacientes en una fase precoz en la que aun no se suelen instaurar problemas relacionados con el dolor.

Los estudios que evalúan la efectividad de la PSP sobre el dolor centran su interés en la evolución del mismo sobre los PGMs de los músculos tratados¹⁷⁰ y, de hecho, en numerosos trabajos la medida de resultado más usada no es sólo la intensidad del dolor medido con la escala NPRS10,

sino también la algometría para evaluar el umbral de dolor a la presión^{17,142}. Sin embargo, en nuestro estudio se valoró el dolor referido por los pacientes no en el músculo tratado con PSP, sino en cada segmento corporal (hombro, codo, muñeca, dedos, etc...) independientemente de la musculatura tratada.

En nuestro estudio se pudo comprobar cómo la coincidencia de la región anatómica en la que se encuentra el músculo tratado con PSP con la región anatómica en la que los pacientes refieren dolor es muy baja y en la mayoría de los casos la musculatura tratada se encontraba fuera del área con dolor. Esto dificulta la comparación de resultados entre unos estudios que valoran el dolor local en el músculo en el que se realiza la punción, cuya evolución se relaciona con la patofisiología de los PGMs, y aquellos en los que se evalúa el dolor regional generado por el dolor central postictus (CPSP) y la espasticidad.

6.7. Evaluación del modelo GEE

El modelo de ecuaciones de estimación generalizada (GEE) indica que una mayor puntuación final en el bloque motor de la escala funcional FM UE en combinación con puntuaciones finales más bajas en la espasticidad global medida con la escala REPAS se asocian de manera significativa a los pacientes hayan sido tratados con PSP, lo que corrobora la correlación moderada, negativa y significativa encontrada entre ambas variables.

Fakhari et al⁶⁵ en su estudio también encontró una correlación negativa y significativa entre la espasticidad y la función del brazo afecto, tanto en los rangos de movilidad activos y pasivos, como en la función global medido con el test BBT. En todos los estudios analizados, la mejoría funcional se acompaña simultáneamente de una reducción en la espasticidad y también con los problemas asociados a la misma, así, Di Lorenzo et al¹⁷⁰ también constata una correlación positiva y significativa entre la mejoría en las AVDs y la disminución del dolor en el brazo afecto. Estos resultados son coherentes con los encontrados en nuestro estudio en los que también se constata una correlación negativa entre la espasticidad medida con la REPAS y la función motora del brazo

afecto evaluada con la FM UE.

La disminución de la espasticidad conseguida con la PSP produce cambios locales sobre las propiedades viscoelásticas del músculo¹⁸⁹⁻¹⁹¹ así como modificaciones en la actividad del sistema nervioso, tanto sobre la hiperexcitabilidad neural periférica^{42,65} como sobre la propia actividad cortical^{147,188}, todo lo cual puede ayudar a neuromodular la actividad, mejorando la función del miembro superior afecto y el desempeño en las AVDs^{185,186}.

Sin embargo, ningún estudio hasta la fecha ha investigado mediante un análisis multivariante como el realizado en este, qué combinación de variables pueden constituir un modelo consistente sobre los resultados de la PSP. Este análisis puede aportar información de gran utilidad a la hora de evaluar los resultados de la PSP tanto en futuros estudios cómo en la práctica clínica.

6.8. Pauta de tratamiento de PSP seguida

Respecto a la pauta de PSP, la técnica más usada es la de entrada y salida rápida descrita por Hong et al¹¹⁴. Sin embargo, esta técnica no está diseñada específicamente para su aplicación en pacientes con ictus, por lo que en el presente estudio se seleccionó la modalidad DNHS®, que si está diseñada específicamente para su aplicación en pacientes con lesiones del sistema nervioso central¹⁴⁸. Esta técnica tiene como rasgos distintivos con la técnica de Hong, el hecho de que el músculo a tratar se coloca en una posición de estiramiento submáximo, en vez de en posición relajada, que se mantiene después de retirar la aguja para así elongar las fibras musculares acortadas¹⁷¹.

En cuanto a la duración de la sesión de PSP, los protocolos son muy heterogéneos, oscilando entre 25-30 sg¹⁴³ hasta 1 minuto en la mayoría de estudios^{134,172,188}, sin embargo, debido a la fase precoz de evolución y a la disminución de la sensibilidad que se objetivó en la mayoría de los pacientes, se optó por un planteamiento más conservador, con una aplicación a 30 sg que equivale aproximadamente a 30 ESs con la aguja o hasta la atenuación de la REL.

Los músculos tratados con más frecuencia fueron el bíceps braquial seguido del flexor cubital

del carpo y el pronador redondo. Pizzi et al⁴⁶ describen una mayor frecuencia de aparición de espasticidad en la musculatura flexora del brazo afecto, lo que se asocia a una elevada ratio H_{\max}/M_{\max} ⁴². Estos cambios en el tono pueden justificar las modificaciones en el patrón espástico del brazo descritos anteriormente⁷¹.

En la mayoría de músculos tratados se agotó el tiempo de aplicación de la PSP sin que apareciera ninguna Respuesta de Espasmo Local visible o palpable y cuando esta apareció, fue solamente una vez. Por otro lado no se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones finales de la espasticidad medida con la escla REPAS y en la puntuación total y del bloque motor de la escala funcional FM UE en función de aparecer o no al menos una REL en algunos de los músculos tratados en cada sesión de PSP.

Hasta la fecha, ningún estudio ha monitorizado la aparición o no de REL durante el tratamiento con PSP en pacientes con ictus. En el caso de pacientes con Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) se ha postulado la mayor efectividad de la técnica cuando se acompaña de la aparición de REL^{105,114,213} ya que se hipotetiza que dicha respuesta representa las descargas que se producen en las placas motoras en respuesta a la inserción de la aguja. Su atenuación indica que la hiperexcitabilidad en las motoneuronas α se normaliza y, con ello, el tono muscular alterado²¹⁴.

Sin embargo, los estudios en los que se ha controlado la efectividad de la PSP en función de la aparición de REL no encuentran diferencias^{112,215-217} en los resultados. Perreault et al²¹⁸ en su revisión concluyó que no existe evidencia de que la provocación de REL aporte un efecto más positivo a la aplicación de PSP lo que coincide con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

El modelo de regresión logística entre el calibre de la aguja usada y el IMC de los pacientes presenta problemas de ajuste y no es concluyente. Es probable que esto sea debido a que el IMC cuantifica de manera global de la cantidad de grasa y tiene una correlación baja con el volumen del brazo en el que se aplica PSP²¹⁹.

En la escala FM UE los cambios clínicamente importantes se producen en su mayoría durante la 3^a-4^a semanas en el grupo de *Punción* lo que parece indicar que el número óptimo de sesiones

podría oscilar entre 3 y 4, con una frecuencia semanal.

6.9. Eventos adversos

Los eventos adversos registrados en este estudio constituyeron un porcentaje muy pequeño, de menos del 1 % frente al total de sesiones.

Esta tasa es inferior a la referida en estudios de seguridad de la PSP²²⁰ y coincide en el tipo de evento, que suele ser leve y constituido principalmente por la aparición de una pequeña hemorragia o hematoma que aparecen inmediatamente tras la PSP^{170,221–223}.

No hay estudios hasta la fecha que informen de los posibles eventos adversos de la PSP en pacientes con ictus. Nuestros hallazgos parecen avalar la seguridad de la técnica aplicada en este tipo de pacientes y por fisioterapeutas cualificados.

Una de las consecuencias más habituales tras la PSP referida en la literatura es el dolor postpunción, que se relaciona con la destrucción local de fibras musculares en el punto de inserción de la aguja^{113,134} y que suele desaparecer a las 24-72 horas¹³³. Esta respuesta se ha observado en el 100 % de los pacientes tratados con SDM^{113,114,134}. Los estudios realizados con PSP en pacientes con ictus no informan sobre esta respuesta dolorosa a la técnica. Únicamente Mendigutia et al¹³⁴ realizó un estudio con el objetivo específico de analizar la misma en pacientes postictus de 8-9 meses de evolución, encontrando cómo sólo un 50 % de los mismos apareció dolor postpunción que remitió en 24-72 horas.

En el presente estudio no se ha registrado la aparición de dolor postpunción en ninguno de los pacientes tratados con PSP. Es probable que la temprana fase de evolución en la que se encontraban los pacientes haya influido en la ausencia de esta respuesta, ya que en la etapa subaguda aun no se han instaurado las complicaciones asociadas a la hipertensión^{211,212}. En muchos pacientes, las puntuaciones en la dimensión *sensibilidad* de la escala funcional FM UE estaban disminuidas, lo que podría explicar la buena tolerancia de los pacientes a la PSP.

7. Conclusiones

1. La punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual no es más eficaz para mejorar la función motora del brazo afecto, que solo el tratamiento de fisioterapia habitual (según la Escala de Fugl-Meyer) en pacientes con ictus en fase aguda. Aunque, sí incrementa el nivel de recuperación global del brazo afecto de manera significativa.
2. La punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual disminuye la espasticidad de los músculos tratados del brazo afecto, fundamentalmente flexores del codo y pronadores del antebrazo, en mayor medida que solo el tratamiento de fisioterapia habitual.
3. La punción seca profunda combinada con el tratamiento de fisioterapia habitual no modifica de manera significativa la calidad de vida percibida y el dolor en el brazo afecto, frente al tratamiento de fisioterapia habitual, aunque en el grupo de punción seca se producen mejorías superiores.
4. La punción seca profunda aplicada mediante la técnica DNHS® es segura y efectiva en pacientes con ictus en fase subaguda, con una baja proporción de efectos adversos que no supera al 1 % y que son de carácter leve, en forma de pequeña hemorragia o de un leve hematoma postpunción.

7.1. Limitaciones

La principal limitación del presente estudio radica en el diseño no aleatorizado. A pesar de haberse equilibrado ambos grupos mediante el análisis de coeficientes de propensión, no es posible asegurar la presencia de variables confusoras no incluidas que dificulten la comparación entre ambos grupos por lo que sus conclusiones han de ser interpretadas con precaución.

Por otro lado, tanto los pacientes como los fisioterapeutas no fueron cegados, por lo que no es posible aislar los efectos específicos de la PSA de factores contextuales o placebo. Ello se ha

paliado mediante el entrenamiento de todos los fisioterapeutas participantes tanto en el protocolo de tratamiento fisioterápico estándar como en la técnica de PSP con el objetivo de homogeneizar las intervenciones y asegurar su reproductibilidad. Además, el cegamiento del evaluador asegura la calidad de los datos recogidos.

Aunque no se ha constatado la relación entre la efectividad de la punción seca con la aparición de Respuesta de Espasmo Local, no es posible asegurar que la administración de PSP ecoguiada permitiese evidenciar la aparición de RELs de pequeña intensidad que no pudiesen ser detectadas de otro modo.

7.2. Líneas futuras de investigación

Con los resultados del presente estudio se pretende recabar evidencias que apoyen la posterior realización de un ensayo clínico en el que se pueda comparar la efectividad de la punción seca frente a la inyección de TBA en el tratamiento de la espasticidad y sus consecuencias funcionales sobre el brazo afecto en los pacientes con ictus.

Se necesitan estudios con diseño de ensayo controlado aleatorizado y seguimiento pos-tratamiento para poder evaluar el impacto real de la PSP de cara a poder extraer conclusiones que sirvan para guiar la práctica clínica.

8. Bibliografía

1. Vila-Corcoles Á, Satue-Gracia E, Ochoa-Gondar O, Diego-Cabanes C de, Vila-Rovira Á, Blade J, et al. Incidencia y letalidad del ictus isquémico en la población mayor de 60 años del área de Tarragona, España (2008-2011). *Rev Neurol*. 2014;59(11):490–6.
2. Lemus Fajardo N, Linares Cánovas P, Lazo Herrera A, Linares Cánovas B. Caracterización de adultos mayores con ictus. *Acta Médica del Cent*. 2019;13(3):304–14.
3. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa À. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clínica e Investig en Arterioscler*. 2013;25(5):211–17.
4. Flores OR, Guerra LEP, Ferrer NC, Valdés LMJ, Suárez VF, González OLB. Factores de riesgos asociados a la enfermedad cerebrovascular en pacientes del Policlínico “Marta Abreu. *Acta Médica del Cent*. 2018;12(2):148–55.
5. Palomeras Soler E, Fossas Felip P, Casado Ruiz V, Cano Orgaz A, Sanz Cartagena P, Muriana Batiste D. Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal. *Neurologia*. 2015;30(5):283–89.
6. Fugl-Meyer A, Jääskö L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med*. 1975;7:13–31.
7. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Grau-Olivares M, Targa C, Comes E, et al. Variaciones en el perfil clínico y pronóstico de las hemorragias intracerebrales no traumáticas (1986-2004). *Med Clin (Barc)*. 2014;142(1):1–6.
8. Díaz-Guzmán J, Egido J-A, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):272–81.
9. Cabrera-Rego J, del Busto Mesa A, Munguía Rodríguez J, Yanes Quintana A. Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda. *CorSalud*. 2019;11(3):196–202.

10. Timmermans AA, Spooren AI, Kingma H, Seelen HA. Influence of task-oriented training content on skilled arm-hand performance in stroke: A systematic review. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010;24(9):858–70.
11. Chen Y-M, Lai S-S, Pei Y-C, Hsieh C-J, Chang W-H. Development of a Novel Task-oriented Rehabilitation Program using a Bimanual Exoskeleton Robotic Hand. *JoVE*. 2020;(159):e61057.
12. Coupar F, Pollock A, Rowe P, Weir C, Langhorne P. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2012;26(4):291–313.
13. Cecchi F, Germanotta M, Macchi C, Montesano A, Galeri S, Diverio M, et al. Age is negatively associated with upper limb recovery after conventional but not robotic rehabilitation in patients with stroke: a secondary analysis of a randomized-controlled trial. *J Neurol*. 2020;00(00).
14. English C, McLennan H, Thoirs K, Coates A, Bernhardt J. Loss of skeletal muscle mass after stroke: A systematic review. *Int J Stroke*. 2010;5(5):395–402.
15. Lee AY, Choi KT, Chang MC. Prediction of muscle loss after stroke by analysis of corticospinal tract. *Transl Neurosci*. 2020;11(1):328–33.
16. Feldman RG, Young RR, Koella WP, Corporation. C-G. Spasticity, disordered motor control. In Miami, FL; Chicago: Symposia Specialists ; Distributed by Year Book Medical Publishers; 1980. pp. 485–94.
17. Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-De-Las-Peñas 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.
18. Li S, Chen YT, Francisco GE, Zhou P, Rymer WZ. A unifying pathophysiological account for post-stroke spasticity and disordered motor control. *Front Neurol*. 2019;10:1–8.
19. Bohannon RW, Smith MB. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther*. 1987;67:206–7.

20. Martins JC, Aguiar LT, Lara EM, Moura JB, Souza LAC e, Teixeira-Salmela LF, et al. Assessment of the strength of the lower limb muscles in subjects with stroke with portable dynamometry: a literature review. *Fisioter em Mov.* 2016;29(1):193–208.
21. Flinn SR, Craven K. Upper Limb Casting in Stroke Rehabilitation: Rationale, Options, and Techniques. *Top Stroke Rehabil.* 2014;21(4):296–302.
22. Kong KH, Chua KSG, Lee J. Recovery of upper limb dexterity in patients more than 1 year after stroke: Frequency, clinical correlates and predictors. *NeuroRehabilitation.* 2011;28(2):105–11.
23. Black L, Gaebler-Spira D. Nonsurgical Treatment Options for Upper Limb Spasticity. *Hand Clin.* 2018;34(4):455–64.
24. 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. *Clin Rehabil.* 1999;13(5):373–83.
25. Akpınar P, Atıcı A, Özkan FU, Aktas I, Kulcu DG, Sarı A, et al. Reliability of the Modified Ashworth Scale and Modified Tardieu Scale in patients with spinal cord injuries. *Spinal Cord.* 2017;55(10):944–9.
26. Lance JW. What is spasticity? *Lancet.* 1990;335(8689):606.
27. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, et al. Pathophysiology of spasticity: Implications for neurorehabilitation. *Biomed Res Int.* 2014;2014:354906.
28. Wissel J, Verrier M, Simpson DM, Charles D, Guinto P, Papapetropoulos S, et al. Post-stroke spasticity: Predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. *PM R.* 2015;7(1):60–7.
29. Glaess-Leistner S, Ri SJ, Audebert HJ, Wissel J. Early clinical predictors of post-stroke spasticity. *Top Stroke Rehabil.* 2020;00(00):1–11.
30. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics.* 2003;111(1):89–97.

31. Milne N, Miao M, Beattie E. The effects of serial casting on lower limb function for children with Cerebral Palsy: A systematic review with meta-analysis. *BMC Pediatr.* 2020;20(1):1–23.
32. Zijdwind I, Thomas CK. Motor unit firing during and after voluntary contractions of human thenar muscles weakened by spinal cord injury. *J Neurophysiol.* 2003;89(4):2065–71.
33. Sagarika, Rajan Bhattacharjee K. Neuromuscular Characterisation of Dysphagia Following Stroke. *Int J Adv Med Sci.* 2017;2(7):1–11.
34. Sangari S, Perez MA. Imbalanced Corticospinal and Reticulospinal Contributions to Spasticity in Humans with Spinal Cord Injury. *J Neurosci.* 2019;39(40):7872–81.
35. Engberg I, Lundberg A, Ryall RW. Reticulospinal inhibition of interneurons. *J Physiol.* 1968;194(1):225–36.
36. Lamy J-C, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain.* 2009;132(3):734–48.
37. Okuyama K, Ogura M, Kawakami M, Tsujimoto K, Okada K, Miwa K, et al. Effect of the combination of motor imagery and electrical stimulation on upper extremity motor function in patients with chronic stroke: preliminary results. *Ther Adv Neurol Disord.* 2018;11:1–10.
38. Weidner N, Ner A, Salimi N, Tuszynski MH. Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(6):3513–8.
39. Uyeda A, Muramatsu R. Molecular Mechanisms of Central Nervous System Axonal Regeneration and Remyelination: A Review. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8116.
40. Bakheit A, Maynard V, Curnow J, Hudson N, Kodapala S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(5):646–8.
41. Sales RM, Cerqueira MS, Bezerra de Moraes AT, de Paiva Lima CRO, Lemos A, Galvão de Moura Filho A. Acute effects of whole-body vibration on spinal excitability level and ankle plantar

- flexion spasticity in post-stroke individuals: A randomized controlled trial. *J Bodyw Mov Ther.* 2020;24(2):37–42.
42. 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.
43. Marciniak C. Poststroke Hypertonicity: Upper Limb Assessment and Treatment. *Top Stroke Rehabil.* 2011;18(3):179–94.
44. AlHakeem N, Ouellette EA, Travascio F, Asfour S. Surgical Intervention for Spastic Upper Extremity Improves Lower Extremity Kinematics in Spastic Adults: A Collection of Case Studies. *Front Bioeng Biotechnol.* 2020;8:1–11.
45. Tashiro S, Mizuno K, Kawakami M, Takahashi O, Nakamura T, Suda M, et al. Neuromuscular electrical stimulation-enhanced rehabilitation is associated with not only motor but also somatosensory cortical plasticity in chronic stroke patients: an interventional study. *Ther Adv Chronic Dis.* 2019;10:1–13.
46. Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: A clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(3):410–5.
47. Li X, Shin H, Zong Y, Li S, Zhou P. Assessing muscle compliance in stroke with the Myotonometer. *Clin Biomech.* 2017;50:110–3.
48. Sanford J, Moreland J, Swanson L, Stratford P, Gowland C. Reliability of the Fugl-Meyer Assessment for Testing Motor Performance in Patients Following Stroke. *Phis Ther.* 1993;73(7):447–54.
49. Lundquist CB, Maribo T. The Fugl–Meyer assessment of the upper extremity: reliability, responsiveness and validity of the Danish version. *Disabil Rehabil.* 2017;39(9):934–9.
50. Gladstone DJ, Danells CJ, Black SE. The Fugl-Meyer Assessment of Motor Recovery after Stroke: A Critical Review of Its Measurement Properties. *Neurorehabil Neural Repair.* 2002;16(3):232–40.

51. Sullivan KJ, Tilson JK, Cen SY, Rose DK, Hershberg J, Correa A, et al. Fugl-Meyer Assessment of Sensorimotor Function After Stroke. *Stroke*. 2010;42(2):427–32.
52. Deakin A, Hill H, Pomeroy V. Rough Guide to the Fugl-Meyer Assessment: Upper limb section. *Physiotherapy*. 2003;89(12):751–63.
53. Van Der Lee JH, Beckerman H, Lankhorst GJ, Bouter LM. The responsiveness of the Action Research Arm test and the Fugl-Meyer Assessment scale in chronic stroke patients. *J Rehabil Med*. 2001;33(3):110–3.
54. Hsueh IP, Hsu MJ, Sheu CF, Lee S, Hsieh CL, Lin JH. Psychometric comparisons of 2 versions of the Fugl-Meyer motor scale and 2 versions of the stroke rehabilitation assessment of movement. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008;22(6):737–44.
55. Rehabilitation Institute of Chicago, Center for Rehabilitation Outcomes Research NUFS of MD of MSSI group. Rehab Measures - Fugl-Meyer Assessment of Motor Recovery after Stroke [Internet]. 2010 [accesso 2018 Jul 24]. Disponibile en: <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/database>
56. Naghdi S, Ansari N, Mansouri K, Hasson S. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. *Brain Inj*. 2010;24(11):1372–8.
57. Rassafiani M, Al-Fraij A, Al-Mahri A, Manee F. The Effectiveness of Mirror Therapy on Upper Limb Function in Stroke Patients: A Single Case Experimental Design TT -. *Iranian-Rehabilitation-Journal*. 2019;17(3):285–92.
58. Huang C-Y, Lin G-H, Huang Y-J, Song C-Y, Lee Y-C, How M-J, et al. Improving the utility of the Brunnstrom recovery stages in patients with stroke Validation and quantification. *Med*. 2016;95(31):e4508.
59. Liparulo L, Zhang Z, Panella M, Gu X, Fang Q. A novel fuzzy approach for automatic Brunnstrom stage classification using surface electromyography. *Med Biol Eng Comput*. 2017;55(8):1367–78.

60. Crow J, Harmeling-van der Wel B. Hierarchical Properties of the Motor Function Sections of the Fugl-Meyer Assessment Scale for People After Stroke: A Retrospective Study. *Phys Ther*. 2008;88(12):1554–67.
61. Ansari N, 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.
62. Kaya T, Goksel Karatepe A, Gunaydin R, Koc A, Altundal Ercan U. Inter-rater reliability of the Modified Ashworth Scale and modified Modified Ashworth Scale in assessing poststroke elbow flexor spasticity. *Int J Rehabil Res*. 2011;34(1):59–64.
63. Harb A, Kishner S. Modified Ashworth Scale. In: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, editor. 2020.
64. Ansari N, Naghdi S, Hasson S, Mousakhani A, Nouriyani A, Omidvar Z. Inter-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale as a clinical tool in measurements of post-stroke elbow flexor spasticity. *NeuroRehabilitation*. 2009;24(3):225–9.
65. Fakhari Z, Ansari NN, Naghdi S, Mansouri K, Radinmehr H. A single group, pretest-posttest clinical trial for the effects of dry needling on wrist flexors spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2017;40(3):325–36.
66. Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil*. 2006;20(2):173–82.
67. Rehabilitation Institute of Chicago, Center for Rehabilitation Outcomes Research NUFS of MD of MSSI group. Rehabilitation Measures Database: Ashworth Scale / Modified Ashworth Scale [Internet]. 2010 [acceso 2018 Jul 24]. Disponible en: <http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/PrintView.aspx?ID=902>
68. Zorowitz RD, Wein TH, Dunning K, Deltombe T, Olver JH, Davé SJ, et al. A Screening Tool to Identify Spasticity in Need of Treatment. *Am J Phys Med Rehabil*. 2017;96(5):315–20.

69. Platz T, Vuadens P, Eickhof C, Arnold P, Kaick, Van S, Heise K. REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil.* 2008;30(1):44–53.
70. Bensmail D, Wissel J, Laffont I, Simon O, Scheschonka A, Flatau-Baqué B, et al. Efficacy of incobotulinumtoxinA for the treatment of adult lower-limb post-stroke spasticity, including pes equinovarus. *Ann Phys Rehabil Med.* 2020;0–6.
71. Hefter H, Jost W, Reissig A, Zakine B, Bakheit A, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res.* 2012;35(3):227–33.
72. Simpson DM, Patel AT, Alfaro A, Ayyoub Z, Charles D, Dashtipour K, et al. OnabotulinumtoxinA Injection for Poststroke Upper-Limb Spasticity: Guidance for Early Injectors From a Delphi Panel Process. *PM R.* 2017;9(2):136–48.
73. Pinto ÉB, Maso I, Nóbrega Ribeiro Vilela R, Corrêa Santos L, Oliveira-Filho J, Jamarly Oliveira-Filho Rua Waldemar C. Validation of the EuroQol quality of life questionnaire on stroke victims. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(2):320–3.
74. Abedini MR, Bijari B, Miri Z, Shakhs Emampour F, Abbasi A. The quality of life of the patients with diabetes type 2 using EQ-5D-5 L in Birjand. *Health Qual Life Outcomes.* 2020;18(1):1–9.
75. Pan R, Zhou M, Cai H, Guo Y, Zhan L, Li M, et al. A randomized controlled trial of a modified wheelchair arm-support to reduce shoulder pain in stroke patients. *Clin Rehabil.* 2018;32(1):37–47.
76. Taveggia G, Borboni A, Salvi L, Mulé C, Fogliaresi S, Villafañe JH, et al. Efficacy of robot-assisted rehabilitation for the functional recovery of the upper limb in post-stroke patients: a randomized controlled study. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2016;52(6):767–73.
77. Price C, Curless R, Rodgers H. Can Stroke Patients Use Visual Analogue Scales? *Stroke.* 1999;(7):1357–61.
78. Benaim C, Froger J, Cazottes C, Gueben D, Porte M, Desnuelle C, et al. Use of the Faces Pain

Scale by left and right hemispheric stroke patients. *Pain*. 2007;128(1-2):52–8.

79. Thong IS, Jensen MP, Miró J, Tan G. The validity of pain intensity measures: What do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? *Scand J Pain*. 2018;18(1):99–107.

80. Mahoney FI, Barthel DW. Baltimore City Medical Society Functional Evaluation : the Barthel Index. *Md State Med J*. 1965;14:56–61.

81. Quinn TJ, Langhorne P, Stott DJ. Barthel index for stroke trials: Development, properties, and application. *Stroke*. 2011;42(4):1146–51.

82. Musa KI, Keegan TJ. The change of Barthel Index scores from the time of discharge until 3-month post-discharge among acute stroke patients in Malaysia: A random intercept model. *PLoS One*. 2018;13(12):1–13.

83. Kwakkel G, Wagenaar R, Kollen B, Lankhoirst G. Predicting Disability in Stroke. A Critical Review of the Literature. *Age Ageing*. 1996;25(6):479–89.

84. Uwatoko H, Nakamori M, Imamura E, Imura T, Okada K, Matsumae Y, et al. Prediction of Independent Gait in Acute Stroke Patients with Hemiplegia Using the Ability for Basic Movement Scale II Score. *Eur Neurol*. 2020;83(1):49–55.

85. Collin C, Wade D. Assessing motor impairment after stroke: A pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(7):576–9.

86. Epple C, Maurer-Burkhard B, Lichti M-C, Steiner T. Vojta therapy improves postural control in very early stroke rehabilitation: a randomised controlled pilot trial. *Neurol Res Pract*. 2020;2(1):2–23.

87. Pollock A, Baer G, Campbell P, Choo P, Forster A, Morris J, et al. Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke (Review) Summary of findings for the main comparison. *Cochrane Libr*. 2014;(4).

88. Hu J, Li C, Hua Y, Liu P, Gao B, Wang Y, et al. Constraint-induced movement therapy improves functional recovery after ischemic stroke and its impacts on synaptic plasticity in sensorimotor

cortex and hippocampus. *Brain Res Bull.* 2020;160:8–23.

89. Renner CIE, Brendel C, Hummelsheim H. Bilateral Arm Training vs Unilateral Arm Training for Severely Affected Patients With Stroke: Exploratory Single-Blinded Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2020;101(7):1120–130.

90. Högg S, Holzgraefe M, Drüge C, Hauschild F, Herrmann C, Obermann M, et al. High-intensity arm resistance training does not lead to better outcomes than low-intensity resistance training in patients after subacute stroke: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2020;52(6):1–9.

91. Jia S, Liu Y, Shen L, Liang X, Xu X, Wei Y. Botulinum Toxin Type A for Upper Limb Spasticity in Poststroke Patients: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(6):1–7.

92. Gandhi DB, Sterba A, Khatter H, Pandian JD. Mirror therapy in stroke rehabilitation: Current perspectives. *Ther Clin Risk Manag.* 2020;16:75–85.

93. Pollock A, Farmer SE, Brady MC, Langhorne P, Mead GE, Mehrholz J, et al. Interventions for improving upper limb function after stroke (Cochrane review) [with consumer summary]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;1(11):1–169.

94. Obayashi S, Takahashi R, Onuki M. Upper limb recovery in early acute phase stroke survivors by coupled EMG-triggered and cyclic neuromuscular electrical stimulation. *NeuroRehabilitation.* 2020;46(3):417–22.

95. Liepert J. Evidence-based therapies for upper extremity dysfunction. *Curr Opin Neurol.* 2010;23(6):678–82.

96. Spooren AI, Janssen-Potten YJ, Kerckhofs E, Seelen HA. Outcome of motor training programmes on arm and hand functioning in patients with cervical spinal cord injury according to different levels of the ICF: A systematic review. *J Rehabil Med.* 2009;41(7):497–505.

97. Anderson A, Alexanders J, Addington C, Astill S. The effects of unimanual and bimanual massed practice on upper limb function in adults with cervical spinal cord injury: a systematic

review. *Physiotherapy*. 2019;105(2):200–13.

98. Herrero P, Orlando G, Del Moral M. A Case Study Looking at the Effectiveness of Deep Dry Needling for the Management of Hypertonia. *Myopain*. 2007;15(2):55–60.

99. Kasapoğlu-Aksoy M, Aykurt-Karlıbel İ, Altan L. Comparison of the efficacy of intramuscular botulinum toxin type-A injection into the pectoralis major and the teres major muscles and suprascapular nerve block for hemiplegic shoulder pain: a prospective, double-blind, randomized, controlled trial. *Neurol Sci*. 2020;41(8):2225–30.

100. Marco E, Duarte E, Villa J, Tejero M, Guillen A, Boza R, et al. Is botulinum toxin type A effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double-blind randomized clinical trial. *J Rehabil Med*. 2007;39(6):440–7.

101. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med*. 2010;42(5):463–8.

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

103. Srbely JZ. New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2010;14(5):346–52.

104. 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.

105. Money S. Pathophysiology of Trigger Points in Myofascial Pain Syndrome. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2017;31(2):158–9.

106. Travell JG, Cummings BD, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction : the trigger point manual. Baltimore (Md.) : Williams & Wilkins; 1983.

107. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil*.

2007;86(5):397–403.

108. Hsieh YL, Yang CC, Liu SY, Chou LW, Hong CZ. Remote Dose-Dependent Effects of Dry Needling at Distant Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscles on Reduction of Substance P Levels of Proximal Muscle and Spinal Cords. *Biomed Res Int*. 2014;1:1–11.

109. Fernández-De-Las-Peñas C, Nijs J. Trigger point dry needling for the treatment of myofascial pain syndrome: Current perspectives within a pain neuroscience paradigm. *J Pain Res*. 2019;12:1899–911.

110. Hsieh Y-LL, Chou L-WW, Joe Y-SS, Hong C-ZZ. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92(7):1098–105.

111. Tsai C-T, Hsieh L-F, Kuan T-S, Kao M-J, Chou L-W, Hong C-Z. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89(2):133–40.

112. Tekin L, Akarsu S, Oguz D, Cakar E, Dinçer Ü, Kirald MZ, et al. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2013;32(3):309–15.

113. Martín-Pintado Zugasti A, Rodríguez-Fernández ÁL, García-Muro F, López-López A, Mayoral O, Mesa-Jiménez J, et al. Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(10):1925–32.

114. Hong CZ, Hong CZ, 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.

115. Ong J, Claydon LS. The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: a systematic review and meta-analysis. *J Bodyw Mov Ther*. 2014;18(3):390–8.

116. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlüssel JM, et al. Effective-

ness of Dry Needling for Upper-Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2013;43(9):620–34.

117. Kalichman L, Vulfsons S. Dry Needling in the Management of Musculoskeletal Pain. *J Am Board Fam Med.* 2010;23(5):640–6.

118. Cotchett MP, Landorf KB, Munteanu SE. Effectiveness of dry needling and injections of myofascial trigger points associated with plantar heel pain: A systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2010;3(1):1–9.

119. Benito-de-Pedro, Becerro-de-Bengoa-Vallejo, Losa-Iglesias, Rodríguez-Sanz, López-López, Cosín-Matamoros, et al. Effectiveness between Dry Needling and Ischemic Compression in the Triceps Surae Latent Myofascial Trigger Points of Triathletes on Pressure Pain Threshold and Thermography: A Single Blinded Randomized Clinical Trial. *J Clin Med.* 2019;8(10):1632.

120. Hong C-Z. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 2002;65(11):501–12.

121. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain.* 2009;13(1):3–10.

122. Kietrys DM, Palombaro KM, Mannheimer JS. Dry needling for management of pain in the upper quarter and craniofacial region. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(8).

123. Yılmaz N, Erdal A, Demir O. A comparison of dry needling and kinesiotaping therapies in myofascial pain syndrome: A randomized clinical study. *Turkish J Phys Med Rehabil.* 2020;66(3):351–9.

124. Richardson JD, Vasko MR. Cellular mechanisms of neurogenic inflammation. *JPharmacol-ExpTher.* 2002;302(3):839–45.

125. Janig W. Relationship between pain and autonomic phenomena in headache and other pain conditions. *Cephalalgia.* 2003;23(1):43–8.

126. Kuan T-S, Hong C-Z, Chen J-T, Chen S-M, Chien C-H. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain*. 2007;11(6):624–34.
127. Moon TW, Posadzki P, Choi TY, Park TY, Kim HJ, Lee MS, et al. Acupuncture for treating whiplash associated disorder: A systematic review of randomised clinical trials. *Evidence-based Complement Altern Med*. 2014;2014:1–10.
128. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clin Rehabil*. 2007;21(5):411–7.
129. Tsui P-H, Wang S-H, Huang C-C. In vitro effects of ultrasound with different energies on the conduction properties of neural tissue. *Ultrasonics*. 2005;43(7):560–5.
130. France S, Bown J, Nowosilskyj M, Mott M, Rand S, Walters J. Evidence for the use of dry needling and physiotherapy in the management of cervicogenic or tension-type headache: a systematic review. *Cephalalgia*. 2014;34(12):994–1003.
131. Van Ark M, Zwerver J, Van Den Akker-Scheek I. Injection treatments for patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2011;45(13):1068–76.
132. Huang K, Giddins G, Wu L-d. Platelet-Rich Plasma Versus Corticosteroid Injections in the Management of Elbow Epicondylitis and Plantar Fasciitis: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2019;48(10):2572–85.
133. Torres R, Mayoral O, Diez E. Pain and Tenderness after Deep Dry Needling. *J Musculosket Pain*. 2004;12(1):40.
134. Mendigutía-Gómez A, Quintana-García MT, Martín-Sevilla M, Lorenzo-Barrientos D de, Rodríguez-Jiménez J, Fernández-de-Las-Peñas C, et al. Post-needling soreness and trigger point dry needling for hemiplegic shoulder pain following stroke. *Acupunct Med*. 2020;38(3):150–7.
135. CC G. Radiculopathic pain: diagnosis, treatment of segmental irritation or sensitization. 2nd Ed. New York: Churchill-Livingstone; 1997.

136. Liu L, Huang Q-M, Liu Q-G, Ye G, Bo C-Z, Chen M-J, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):944–55.
137. Lin S-Y, Neoh C-A, Huang Y-T, Wang K-Y, Ng H-F, Shi H-Y. Educational program for myofascial pain syndrome. *J Altern Complement Med.* 2010;16(6):633–40.
138. Lewit K, Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain.* 1979;6(1):83–90.
139. Huang Y-T, Lin S-Y, Neoh C-A, Wang K-Y, Jean Y-H, Shi H-Y. Dry needling for myofascial pain: prognostic factors. *J Altern Complement Med.* 2011;17(8):755–62.
140. Valencia-Chulián R, Heredia-Rizo AM, Moral-Munoz JA, Lucena-Anton D, Luque-Moreno C. Dry needling for the management of spasticity, pain, and range of movement in adults after stroke: A systematic review. *Complement Ther Med.* 2020;52:2–8.
141. Li L, Stoop R, Clijsen R, Hohenauer E, Fernández-De-Las-Peñas C, Huang Q, et al. Criteria Used for the Diagnosis of Myofascial Trigger Points in Clinical Trials on Physical Therapy: Updated Systematic Review. *Clin J Pain.* 2020;36(12):955–67.
142. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2016;39(5):348–58.
143. Sanchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernandez-de-Las-Penas C, Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernández-De-las-peñas C. Effects of dry needling on poststroke spasticity, motor function and stability limits: A randomised clinical trial. *Acupunct Med.* 2018;36(6):358–66.
144. Jarlais DCD, Lyles C, Crepaz N. Standards for reporting non-randomized evaluations of behavioral and public health interventions: the TREND statement. *Am J Public Health.* 2004;94(3):1075–80.
145. Franck JA, Smeets RJEM, Seelen HAM. Changes in actual arm-hand use in stroke patients during and after clinical rehabilitation involving a well-defined arm-hand rehabilitation program:

A prospective cohort study. *PLoS One*. 2019;14(4):1–22.

146. Exel N van, Scholte op Reimer, WJ Koopmanschap M. Assessment of post-stroke quality of life in cost-effectiveness studies: the usefulness of the Barthel Index and the EuroQoL-5D. *Qual Life Res*. 2004;13(2):427–33.

147. Calvo S, Navarro J, Herrero P, Del Moral R, De Diego C, Marijuán PC. Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS Technique] in Two Patients With Chronic Stroke. *Myopain*. 2017;2017(3-4):1–6.

148. Herrero P, Calvo S, Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia an Spasticity (DNHS). In: Valera Garrido F, Minaya Muñoz F, editors. *Adv tech musculoskelet med physiother using minim invasive ther*. 2nd ed. London: Churchill-Livingston. Elsevier; 2015. pp. 221–38.

149. Simons DG, Mense S. [Diagnosis and therapy of myofascial trigger points]. *Schmerz*. 2003;17(6):419–24.

150. Ma YT, Li LH, Han Q. Erratum to: Effects of trigger point dry needling on neuromuscular performance and pain of individuals affected by patellofemoral pain: A randomized controlled trial [corrigendum] (*J Pain Res*. 2020, 13, 1677–1686). *J Pain Res*. 2020;13:2237.

151. Rubin DB. Using Propensity Scores to Help Design Observational Studies: Application to the Tobacco Litigation. *Heal Serv Outcomes Res Methodol*. 2001;2(3/4):169–88.

152. Baek S, Park SH, Won E, Park YR, Kim HJ. Propensity score matching: A conceptual review for radiology researchers. *Korean J Radiol*. 2015;16(2):286–96.

153. Mangiafico S. Summary and Analysis of Extension Program Evaluation in R: Two-sample Paired Signed-rank Test [Internet]. 2017 [acceso 2018 Jul 25]. Disponible en: <http://rcompanion.org/handbook/F{ }06.html>

154. Mangiafico S. Summary and Analysis of Extension Program Evaluation in R: Tests for Paired Nominal Data [Internet]. 2016 [acceso 2018 Jul 25]. Disponible en: <http://rcompanion.org/handbook/H{ }05.html>

155. Arya K, Verma R, Garg R. Estimating the minimal clinically important difference of an upper extremity recovery measure in subacute stroke patients. *Top Stroke Rehabil.* 2011;18(1):599–610.
156. Maier M, Rubio Ballester B, Duff A, Duarte Oller E, Verschure PF. Effect of Specific Over Nonspecific VR-Based Rehabilitation on Poststroke Motor Recovery: A Systematic Meta-analysis. *Neurorehabil Neural Repair.* 2019;33(2):112–29.
157. Feys H, De Weerd W, Nuyens G, Winckel A van de, Selz B, Kiekens C. Predicting motor recovery of the upper limb after stroke rehabilitation: value of a clinical examination. *Physiother Res Int.* 2000;5(1):1–18.
158. Appelros P, Nydevik I, Seiger Å, Terént A. Predictors of severe stroke: Influence of preexisting dementia and cardiac disorders. *Stroke.* 2002;33(10):2357–62.
159. Corso G, Bottacchi E, Tosi P, Caligiana L, Lia C, Morosini MV, et al. Outcome Predictors in First-Ever Ischemic Stroke Patients: A Population-Based Study. *Int Sch Res Not.* 2014;1:1–8.
160. Ghaziani E, Couppe C, Siersma V, Christensen H, Magnusson SP, Sunnerhagen KS, et al. Easily Conducted Tests During the First Week Post-stroke Can Aid the Prediction of Arm Functioning at 6 Months. *Front Neurol.* 2020;10:1371.
161. Jiang X, Morgenstern LB, Cigolle CT, Claflin ES, Lisabeth LD. Multiple Chronic Conditions and Functional Outcome after Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology.* 2020;54(3):205–13.
162. Haynes R, Sackett D, Guyatt G, Tugwell P. *Clinical Epidemiology: How to Do Clinical Practice Research.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
163. Nunnally JCB. *Psychometric theory.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1978.
164. Harrell F. *Regression Modelling Strategies: With Applications to Linear Models, Logistic Regression and Survival Analysis.* New York: Springer Verlag; 2002.
165. Rosenbaum PR. *Observational Study.* In: Everitt B, Howell D, editors. *Encycl stat behav sci.* American Cancer Society; 2005.

166. Austin PC. Comparing paired vs non-paired statistical methods of analyses when making inferences about absolute risk reductions in propensity-score matched samples. *Stat Med.* 2011/02/21. 2011;30(11):1292–301.
167. Austin PC, Cafri G. Variance estimation when using propensity-score matching with replacement with survival or time-to-event outcomes. *Stat Med.* 2020;39(11):1623–40.
168. Pekár S, Brabec M. Generalized estimating equations: A pragmatic and flexible approach to the marginal GLM modelling of correlated data in the behavioural sciences. *Ethology.* 2018;124(2):86–93.
169. Núñez-Cortés R, Cruz-Montecinos C, Latorre-García R, Pérez-Alenda S, Torres-Castro R. Effectiveness of Dry Needling in the Management of Spasticity in Patients Post Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(11):105236.
170. DiLorenzo L, Trallesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic Shoulder Pain Syndrome Treated with Deep Dry Needling During Early Rehabilitation: A Prospective, Open-Label, Randomized Investigation. *J Musculoskelet Pain.* 2004;12(2):25–34.
171. 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. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(6).
172. 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. *JAMS J Acupunct Meridian Stud.* 2019;12(3):90–4.
173. Hernández-Ortiz AR, Ponce-Luceño R, Sáez-Sánchez C, García-Sánchez O, Fernández-de-Las-Peñas C, De-la-Llave-Rincón AI. Changes in Muscle Tone, Function, and Pain in the Chronic Hemiparetic Shoulder after Dry Needling Within or Outside Trigger Points in Stroke Patients: A Crossover Randomized Clinical Trial. *Pain Med.* 2020;0(0):1–9.
174. Sugiharto H, Sari MN, Ramadhoni PD, Fatimah N, Bahar E. Efektivitas Dry-Needling Terhadap Spastisitas, Range of Motion, dan Intensitas Nyeri Pasien Paska Stroke di Rumah Sakit

Umum Pusat Dr. Mohammad Hoesin Palembang. *J Kedokt dan Kesehat Publ Ilm Fak Kedokt Univ Sriwij.* 2020;7(1):39–50.

175. Tang L, Li Y, Huang QM, Yang Y. Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-stroke shoulder spasticity. *Neural Regen Res.* 2018;13(4):673–76.

176. Tulia R, Martínez S, Milena E, Cardona M, Gómez-ortega OR. Nursing interventions to reduce overload in caregivers: a pilot study. *Rev Cuid.* 2016;7(1):1171–84.

177. Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Evaluating Physical Incapacity : the Barthel Index. *Rev Esp Salud Publica.* 1997;71(1):127–37.

178. Lu Z, Briley A, Zhou P, Li S. Are There Trigger Points in the Spastic Muscles? Electromyographical Evidence of Dry Needling Effects on Spastic Finger Flexors in Chronic Stroke. *Front Neurol.* 2020;11:1–4.

179. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke. *Int J Rehabil Res.* 2016;39(4):372–6.

180. Bolhasani F, Naghdi S, Nakhostin Ansari N, Fakhari Z. The immediate effects of dry needling for ankle and toe plantar flexors on spasticity and balance in patients with stroke. *Tehran Univ Med J.* 2020;78(1).

181. 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.

182. Bernhardt J, Godecke E, Johnson L, Langhorne P. Early rehabilitation after stroke. *Curr Opin Neurol.* 2017;30(1):48–54.

183. Krakauer JW, Carmichael ST, Corbett D. Getting Neurorehabilitation Right – What Can We Learn From. *Neurorehabil Neural Repair.* 2015;26:923–31.

184. Kwakkel G, Wegen EE van, Burridge JH, Winstein CJ, Dokkum LE van, Alt Murphy M, et al. Standardized Measurement of Quality of Upper Limb Movement After Stroke: Consensus-

Based Core Recommendations From the Second Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable. *Neurorehabil Neural Repair*. 2019;33(11):951–8.

185. Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(11):1547–51.

186. Levy J, Molteni F, Cannaviello G, Lansaman T, Roche N, Bensmail D. Does botulinum toxin treatment improve upper limb active function? *Ann Phys Rehabil Med*. 2019;62(4):234–40.

187. 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. *Acupunct Med*. 2019;00:1–3.

188. Mohammadpour F, Ali Oghabian M, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Dommerholt J. Effects of dry needling on post-stroke brain activity and muscle spasticity of the upper limb: a case report. *Acupunct Med*. 2020;1–3.

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

190. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle and Nerve*. 2005;31(5):552–71.

191. Andringa A, Van Wegen E, Van De Port I, Kwakkel G, Meskers C. Measurement properties of the NeuroFlexor device for quantifying neural and non-neural components of wrist hyper-resistance in chronic stroke. *Front Neurol*. 2019;10:1–8.

192. Nunez P. *Brain, Mind, and the Structure of Reality*. 1st ed. New York: Oxford University Press; 2010.

193. Athreya B, Mouza C. The Thinking Process. In: *Think ski digit gener*. Springer, Cham; 2017.

194. Carvalho D, Teixeira S, Lucas M, Yuan T-F, Chaves F, Peressutti C, et al. The mirror neuron system in post-stroke rehabilitation. *Int Arch Med*. 2013;6(1):41.

195. Kober SE, Schweiger D, Witte M, Reichert JL, Grieshofer P, Neuper C, et al. Specific effects of EEG based neurofeedback training on memory functions in post-stroke victims. *J Neuroeng Rehabil*. 2015;12(1):107.
196. Kober SE, Pinter D, Enzinger C, Damulina A, Duckstein H, Fuchs S, et al. Self-regulation of brain activity and its effect on cognitive function in patients with multiple sclerosis – First insights from an interventional study using neurofeedback. *Clin Neurophysiol*. 2019;130(11):2124–31.
197. Stirling AM, McBride JM, Merritt EK, Needle AR. Nervous system excitability and joint stiffness following short-term dynamic ankle immobilization. *Gait Posture*. 2018;59:46–52.
198. Neamțu MC, Rusu L, Rusu PF, Neamțu OM, Georgescu D, Iancău M. Neuromuscular assessment in the study of structural changes of striated muscle in multiple sclerosis. *Rom J Morphol Embryol*. 2011;52(4):1299–303.
199. Baraja-Vegas L, Martín-Rodríguez S, Piqueras-Sanchiz F, Faundez-Aguilera J, Bautista IJ, Barrios C, et al. Localization of Muscle Edema and Changes on Muscle Contractility after Dry Needling of Latent Trigger Points in the Gastrocnemius Muscle. *Pain Med (United States)*. 2019;20(7):1387–94.
200. Krizaj D, Grabljevec K, Simunic B. Evaluation of muscle dynamic response measured before and after treatment of spastic muscle with a BTX-A – A case study. In: Jarm T, Kramar P, Zupanic A, editors. 11th mediterr conf med biomed eng comput 2007. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007. pp. 393–6.
201. Dias CP, Freire B, Goulart NBA, 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.
202. Tok F, Özçakar 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.
203. Son J, Rymer WZ, Lee SSM. Limited fascicle shortening and fascicle rotation may be associated with impaired voluntary force-generating capacity in pennate muscles of chronic stroke

survivors. *Clin Biomech.* 2020;75:105007.

204. Ramos-Lima MJM, Brasileiro I de C, Lima TL de, Braga-Neto P. Quality of life after stroke: Impact of clinical and sociodemographic factors. *Clinics.* 2018;73:1–7.

205. Chen Q, Cao C, Gong L, Zhang Y. Health related quality of life in stroke patients and risk factors associated with patients for return to work. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(16):1–6.

206. Lee JD, Chang TC, Yang ST, Huang CH, Hsieh FH, Wu CY. Prediction of quality of life after stroke rehabilitation. *Neuropsychiatry (London).* 2016;6(6):369–75.

207. Treister AK, Hatch MN, Cramer SC, Chang EY. Demystifying post-stroke pain : from etiology to treatment. *PM R.* 2018;9(1):63–75.

208. Kumar B, Kalita J, Kumar G, Misra UK. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment. *Anesth Analg.* 2009;108(5):1645–57.

209. Fisicaro F, Lanza G, Grasso AA, Pennisi G, Bella R, Paulus W, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation in stroke rehabilitation: review of the current evidence and pitfalls. *Ther Adv Neurol Disord.* 2019;12:1–22.

210. Oliveira RAA de, Andrade DC de, Machado AGG, Teixeira MJ. Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated myofascial pain syndrome. *BMC Neurol.* 2012;12:89.

211. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke.* 2012;43(11):3132–6.

212. Menon RG, Raghavan P, Regatte RR. Quantifying muscle glycosaminoglycan levels in patients with post-stroke muscle stiffness using T1 ρ MRI. *Sci Rep.* 2019;9(1):1–8.

213. Chou LW, Hsieh YL, Kuan TS, Hong CZ. Needling therapy for myofascial pain: Recommended technique with multiple rapid needle insertion. *Biomed.* 2014;4(2):39–46.

214. De Meulemeester K, Calders P, Cagnie B. EMG activity before, during and after dry needling of the upper trapezius muscle: Preliminary results. *Man Ther.* 2016;25:e126–7.

215. Koppenhaver SL, Walker MJ, Rettig C, Davis J, Nelson C, Su J, et al. The association between dry needling-induced twitch response and change in pain and muscle function in patients with low back pain: a quasi-experimental study. *Physiotherapy*. 2017;103(2):131–7.
216. 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. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(3):183–9.
217. Gerber LH, Sikdar S, Aredo JV, Armstrong K, Rosenberger WF, Shao H, et al. Beneficial Effects of Dry Needling for Treatment of Chronic Myofascial Pain Persist for 6 Weeks After Treatment Completion. *PM R*. 2017;9(2):105–12.
218. Perreault T, Dunning J, Butts R. The local twitch response during trigger point dry needling: Is it necessary for successful outcomes? *J Bodyw Mov Ther*. 2017;21(4):940–7.
219. Benítez Brito N, Suárez Llanos JP, Fuentes Ferrer M, Oliva García JG, Delgado Brito I, Pereyra-García Castro F, et al. Relationship between mid-upper arm circumference and body mass index in inpatients. *PLoS One*. 2016;11(8):1–10.
220. Witt CM, Pach D, Brinkhaus B, Wruck K, Tag B, Mank S, et al. Safety of acupuncture: Results of a prospective observational study with 229,230 patients and introduction of a medical information and consent form. *Forsch Komplementarmed*. 2009;16(2):91–7.
221. White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E, AACP. V from B and. Survey of adverse events following acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupunct Med*. 2001;19(2):84–92.
222. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther*. 2014;22(3):134–40.
223. Xu S, Wang L, Cooper E, Zhang M, Manheimer E, Berman B, et al. Adverse events of acupuncture: a systematic review of case reports. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;1:1–15.

224. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2006;30(8):379–85.

A. Anexos

A.1. Consentimiento y hoja de información: grupo de punción

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA NEUROLOGICA EN LA
MEJORA DE LA ESPASTICIDAD Y LA FUNCIONALIDAD DEL BRAZO AFECTO EN EL
PACIENTE CON ICTUS

Versión 1.0

Investigador Principal: Cuenca Zaldívar, Juan Nicolás. Servicio de Fisioterapia. Hospital Guadarrama.

Centro de Referencia: Hospital Guadarrama

Yo (nombre y apellidos).....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: D. Juan Nicolás Cuenca Zaldívar

- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones, sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Por consiguiente: Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

FIRMA DEL PACIENTE

Fecha:

FIRMA DEL INVESTIGADOR

Fecha:

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA NEUROLOGICA EN LA
MEJORA DE LA ESPASTICIDAD Y LA FUNCIONALIDAD DEL BRAZO AFECTO EN EL
PACIENTE CON ICTUS

Versión 1.0

Investigador Principal: Juan Nicolás Cuenca Zaldívar. Fisioterapeuta. Servicio de Fisioterapia del Hospital Guadarrama.

Investigadores Colaboradores:

- María Caballero Nahúm, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Avelina Solera Gómez, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Serge Patrice LeFebvre, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Guillermo Pérez Agüero, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Paula Gragera Peña, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Marta Díaz López, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Rocío Conde Rodríguez, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Sonia Suárez García, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Sandra Manzano Carvajal, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.

Centro de Referencia: Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda valorar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja

informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento. En ningún caso, su decisión afectará a la atención y cuidados que reciba por parte de los profesionales de la salud.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

En el Hospital Guadarrama se aplica, entre otros tratamientos de fisioterapia, la punción seca de los músculos que presenten algún grado de espasticidad con el objetivo de disminuirla y mejorar la funcionalidad del mismo. Le pedimos que nos permita evaluar los resultados de dicha técnica aplicada por su fisioterapeuta habitual.

EN QUÉ CONSISTIRÁ EL ESTUDIO

Si decide participar se le pedirá que, cuando acuda a la Unidad de Fisioterapia del Hospital Guadarrama, consienta que su fisioterapeuta habitual le realice una exploración que se centrará en la evaluación motora de su brazo afecto.

Si cumple con los criterios de inclusión en el estudio recibirá el tratamiento de fisioterapia habitual en el brazo afecto y 6 sesiones de punción seca, las 4 primeras con un intervalo de una semana y las 2 últimas cada 14 días.

El tipo de tratamiento será aplicado por su fisioterapeuta habitual tal como consta al principio de esta hoja informativa. Además se le administrará una valoración antes y después de cada sesión con una frecuencia semanal las primeras 4 semanas y cada 15 días en las siguientes 2 sesiones, así como una escala de calidad de vida al principio, en la 4ª sesión y al final del tratamiento.

CÓMO ES LA ATENCIÓN HABITUAL

La administración de este tratamiento no implica ningún cambio en la actitud terapéutica de los profesionales que le atienden ni supone molestia alguna para usted. Todas las terapias que le hayan

sido prescritas le serán aplicadas igualmente.

CANDIDATOS PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

Son candidatos para ser incluidos en este estudio aquellos pacientes que ingresen en el Hospital Guadarrama con el diagnóstico de Daño Cerebral/ICTUS/ACV y que presenten algún grado de espasticidad en el brazo afecto.

EN QUÉ CONSISTE LA PUNCIÓN SECA: Esta técnica se emplea en el tratamiento de bandas tensas en los músculos. Consiste en realizar una punción sin introducir ninguna sustancia, en las zonas cuya palpación desencadena el cuadro de dolor muscular. Es una técnica poco dolorosa y muy sencilla. Se realiza en unos 1-3 minutos insertando una aguja de punción seca en las bandas tensas de los músculos espásticos-contracturados y movilizándola en abanico varias veces.

RIESGOS TÍPICOS: Las complicaciones de la técnica son mínimas. Las más frecuentes son:

- Molestias locales en el lugar de punción. Ceden en pocas horas.
- Síncope vasovagal. Es un “mareo” que suele darse en ciertas personas ante determinadas situaciones (análisis, visión de sangre, agujas, dolor, etc.) Se acompaña de sensación de calor, sudor, y desvanecimiento. Debe avisar si nota estos síntomas.
- Hematoma o pequeño sangrado en la zona de punción que se controlan mediante compresión local.

RIESGOS PERSONALIZADOS: Estos riesgos están relacionados con el estado de salud previo del paciente. En pacientes anticoagulados el riesgo es mínimo dado el reducido calibre de la aguja (como máximo 0.25-0.32 mm) y se reduce drásticamente aumentando la compresión postpunción y disminuyendo el tiempo de aplicación y el número de puntos tratados (uno por cada músculo tratado).

No debería producirse ninguna lesión permanente en sus músculos o en su piel a causa de las exploraciones o del tratamiento del estudio. No se prevén otros riesgos por la participación en este estudio.

CONTRAINDICACIONES:

- Miedo insuperable a las agujas
- Alergia a los metales (níquel)
- Mujeres embarazadas
- Presencia de lesiones en la zona de punción, cicatrices, tatuajes etc.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

El principal beneficio que podrá surgir de este estudio será disponer de un método simple y económico para disminuir la espasticidad y mejorar la función motora del brazo afecto en los pacientes que han sufrido un ictus, lo cual puede repercutir en una mejora de su calidad de vida. Si decide participar en este estudio estará ayudando a que los profesionales encargados de velar por su salud sepan más sobre cómo tratar los problemas de espasticidad del brazo afecto y el déficit funcional en los pacientes que han sufrido un ictus. Si decide no participar en el estudio puede continuar su programa de cuidados sanitarios habituales.

La aplicación de este tratamiento no implica ningún riesgo para su salud.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, y solo el investigador principal, el equipo investigador y el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital podrán conocer la relación entre el código y la identidad de la paciente.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se desarrollará de acuerdo a la declaración de Helsinki, el cumplimiento de la Ley de Investigación Biomédica y el cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica (BPC) en lo que les sea de aplicación, que incluyen el seguimiento de las participantes en el estudio para asegurar la calidad de los datos y la protección de los sujetos participantes.

El protocolo del estudio será revisado y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Antes de iniciar cualquier procedimiento se obtendrá el Consentimiento Informado de las participantes.

En caso necesario y si tiene alguna duda podrá contactar con el investigador principal del estudio, Juan Nicolás Cuenca Zaldívar o preguntar por los fisioterapeutas que colaboran en el estudio, llamando al teléfono 918562056 o al 639962935.

A.2. Consentimiento y hoja de información: grupo de fisioterapia habitual

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA NEUROLOGICA EN LA
MEJORA DE LA ESPASTICIDAD Y LA FUNCIONALIDAD DEL BRAZO AFECTO EN EL
PACIENTE CON ICTUS

Versión 1.0

Investigador Principal: Cuenca Zaldívar, Juan Nicolás. Servicio de Fisioterapia. Hospital Guadarrama.

Centro de Referencia: Hospital Guadarrama

Yo (nombre y apellidos).....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: D. Juan Nicolás Cuenca Zaldívar

- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones, sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Por consiguiente: Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

FIRMA DEL PACIENTE

Fecha:

FIRMA DEL INVESTIGADOR

Fecha:

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA NEUROLOGICA EN LA
MEJORA DE LA ESPASTICIDAD Y LA FUNCIONALIDAD DEL BRAZO AFECTO EN EL
PACIENTE CON ICTUS

Versión 1.0

Investigador Principal: Juan Nicolás Cuenca Zaldívar. Fisioterapeuta. Servicio de Fisioterapia del Hospital Guadarrama.

Investigadores Colaboradores:

- María Caballero Nahúm, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Avelina Solera Gómez, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Serge Patrice LeFebvre, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Guillermo Pérez Agüero, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Paula Gragera Peña, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Marta Díaz López, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Rocío Conde Rodríguez, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Sonia Suárez García, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama.
- Sandra Manzano Carvajal, fisioterapeuta, Hospital Guadarrama

***Centro de Referencia:** Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda valorar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja

informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento. En ningún caso, su decisión afectará a la atención y cuidados que reciba por parte de los profesionales de la salud.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

En el Hospital Guadarrama se aplica, entre otros, el tratamiento específico de fisioterapia neurológica para disminuir la espasticidad de los músculos del brazo afecto y mejorar su funcionalidad. Le pedimos que nos permita evaluar los resultados de dicha terapia aplicada por su fisioterapeuta habitual.

EN QUÉ CONSISTIRÁ EL ESTUDIO

Si decide participar se le pedirá que, cuando acuda a la Unidad de Fisioterapia del Hospital Guadarrama, permita que se le realice una exploración que se centrará en la evaluación motora de su brazo afecto.

Si cumple con los criterios de inclusión en el estudio recibirá, además del tratamiento de fisioterapia neurológica prescrito para el brazo afecto por parte de su fisioterapeuta habitual, una serie de valoraciones complementarias que se aplicarán durante el tiempo que permanezca ingresado para recibir tratamiento fisioterápico. Estas valoraciones le serán administradas antes y después de su sesión de fisioterapia y no tomarán más de 15 minutos en total.

Las valoraciones se administrarán con una periodicidad de una vez a la semana durante un periodo de 4 semanas y cada 15 días durante otras dos semanas más, o hasta el momento del alta en caso de producirse antes de la finalización del periodo de estudio.

EN QUE CONSISTE EL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA NEUROLOGICA: El tratamiento aplicado habitualmente en el Hospital Guadarrama sobre el brazo afecto consiste en la

aplicación de todos o algunos de los siguientes procedimientos en función del estado de su brazo:

- Cuidado postural del miembro superior. Prevención del hombro doloroso.
- Mantenimiento de los arcos articulares con movilizaciones pasivas en caso de no existir ninguna actividad voluntaria.
- Elongación suave de la musculatura espástica.
- Facilitar el movimiento activo de la musculatura deficitaria (apoyo con carga suave, estimulación muscular con cepillo o frío, ejercicio terapéutico cognoscitivo, etc...).
- Electro-estimulación funcional.
- Alcances.
- Prensión gruesa y fina.
- Estimulación de la sensibilidad táctil y propioceptiva.

CÓMO ES LA ATENCIÓN HABITUAL

La administración de estas valoraciones complementarias no implica ningún cambio en la actitud terapéutica de los profesionales que le atienden ni supone molestia alguna para usted. Todas las terapias que le hayan sido prescritas le serán aplicadas igualmente.

CANDIDATOS PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

Son candidatos para ser incluidos en este estudio aquellos pacientes que ingresen en el Hospital Guadarrama con el diagnóstico de Daño Cerebral/ICTUS/ACV y que presenten algún grado de espasticidad en el brazo afecto.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

El principal beneficio que podrá surgir de este estudio será disponer de datos que permitan evaluar la efectividad del tratamiento de fisioterapia neurológica que se aplica para el brazo afecto en el Hospital Guadarrama.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal y en su reglamento de desarrollo, aprobado por Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, y solo el investigador principal, el equipo investigador y el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital podrán conocer la relación entre el código y la identidad de la paciente.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se desarrollará de acuerdo a la declaración de Helsinki, el cumplimiento de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica y el cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica (BPC) en lo que les sea de aplicación, que incluyen el seguimiento de las participantes en el estudio para asegurar la calidad de los datos y la protección de los sujetos participantes.

El protocolo del estudio está revisado y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Antes de iniciar cualquier procedimiento se obtendrá el Consentimiento Informado de las participantes.

En caso necesario y si tiene alguna duda podrá contactar con el investigador principal del estudio, Juan Nicolás Cuenca Zaldívar o preguntar por los fisioterapeutas que colaboran en el estudio, llamando al teléfono 918562056 o al 639962935.

A.3. Escala Fugl-Meyer de miembro superior

Escala Fugl-Meyer de miembro superior						
A. BRAZO, sedestación						
I. Actividad refleja			nada	presentes		
Flexores: bíceps y flexores de los dedos (al menos uno)			0	2		
Extensores: tríceps			0	2		
			Subtotal I (máx. 4)			
II: Movimiento voluntario con sinergias, sin ayuda de la gravedad			nada	parcial	completo	
		Retracción	0	1	2	
Sinergia flexora: Mano de la rodilla contralateral a la oreja ipsilateral	Hombro	Elevación	0	1	2	
		Abd (90°)	0	1	2	
		R. Externa	0	1	2	
Sinergia extensora: Mano de la oreja ipsilateral a la rodilla contralateral	Codo	Flexión	0	1	2	
		Supinación	0	1	2	
	Hombro	Add/R. interna	0	1	2	
		Codo	Extensión	0	1	2
			Pronación	0	1	2
			Subtotal II (máx. 18)			
III. Movimiento voluntario con sinergias mixtas, sin compensaciones			nada	parcial	completo	
Mano a la zona lumbar	No se pone la mano en la parte anterior de la espina ilíaca anterosuperior		0			
	Mano por detrás de la espina ilíaca anterosuperior (sin compensación)			1		
	Mano en la zona lumbar (sin compensación)				2	
Flexión de hombro de 0° a 90° con el codo a 0° y 0° de pronosupinación	Abducción o flexión de codo inmediata		0			
	Abducción o flexión de codo durante el movimiento			1		
	Flexión de 90° sin abducción ni flexión de codo				2	
Pronosupinación con el codo a 90° y el hombro a 0°	No pronosupinación posición inicial imposible		0			
	Pronosupinación mantenida, mantiene la extensión			1		
	Pronosupinación y extensión del codo completas				2	
			Subtotal III (máx. 6)			
IV. Movimiento sin o con pequeña sinergia			nada	parcial	completo	
Abducción de hombro de 0° a 90°, codo a 0° y antebrazo pronado	Supinación o flexión de codo inmediatas		0			

Anexos

	Supinación o flexión de codo durante el movimiento		1	
	Abducción de 90° en extensión y pronación			2
Flexión de hombro de 90° a 180°, codo a 0° y 0° de pronosupinación	Abducción o flexión de codo inmediata	0		
	Abducción o flexión de codo durante el movimiento		1	
	Flexión completa con el codo extendido a 0°			2
Pronosupinación, codo a 0° y hombro flexionado 30°-90°	No pronosupinación, posición inicial imposible	0		
	Pronosupinación mantenida, mantiene la extensión		1	
	Pronosupinación y extensión del codo completas			2
		Subtotal VI (máx. 6)		
V. actividad refleja normal, evaluar solo si se obtienen 6 puntos en el bloque IV		anestesia	hipo-disestesia	normal
Bíceps, tríceps y flexores de los dedos	0 puntos en bloque IV o 2 reflejos hiperactivos	0		
	1 reflejo muy hiperactivo o 2 levemente hiperactivos		1	
	Máximo 1 reflejo ligeramente hiperactivo			2
		Subtotal V(máx. 2)		
		Total A (máx. 36)		
B. MUÑECA, se puede sostener el codo sin tocar la muñeca		nada	parcial	completo
Estabilidad a 15° de dorsiflexión, codo a 90°, antebrazo pronado y Hombro a 90°	Menos de 15° de dorsiflexión activa	0		
	Dorsiflexión de 15° sin resistencia		1	
	Mantiene la posición contrarresistencia			2
Flexoextensión repetida, codo a 90°, antebrazo pronado y hombro a 90° y ligera flexión de los dedos	No se puede realizar voluntariamente	0		
	Rango activo de movimiento limitado		1	
	Rango activo completo y suave			2
Flexoextensión repetida, codo a 90°, antebrazo pronado y ligera flexión y abducción del hombro	Menos de 15° de dorsiflexión activa	0		
	Dorsiflexión de 15° sin resistencia		1	

Anexos

	Mantiene la posición contrarresistencia			2
Estabilidad a 15° de dorsiflexión, codo a 90°, antebrazo pronado y ligera flexión y abducción del hombro	No se puede realizar voluntariamente Rango activo de movimiento limitado Rango activo completo y suave	0	1	2
Circunducción	No se puede realizar voluntariamente Movimiento espasmódico o incompleto Circunducción completa y suave	0	1	2
				Total B (máx. 10)
C. MANO, se puede sostener el codo flexionado 90° sin tocar la muñeca		nada	parcial	completa
Flexión en masa desde una extensión completa activa/pasiva		0	1	2
Extensión en masa desde una flexión completa activa/pasiva		0	1	2
GARRA				
A-Flexión de IF (dedos II-V). Extensión de MCF II-V	No se puede realizar Mantiene la posición pero débil Mantiene la posición contrarresistencia	0	1	2
B-Abducción del pulgar. Agarrar un papel entre el pulgar y el índice cerrando la primera comisura e intentar retirarlo	No se puede realizar Mantiene sujeto el papel pero se le quita Mantiene el papel y no se le quita	0	1	2
C-Oposición del pulpejo del pulgar. Sostener un lápiz entre los pulpejos del pulgar y del índice e intentar retirarla	No se puede realizar Mantiene sujeto el lápiz pero se le quita Mantiene el lápiz y no se le quita	0	1	2
D-Presa cilíndrica. Sujetar un objeto cilíndrico entre el pulgar y el índice e intentar retirarlo	No se puede realizar Mantiene sujeto el lápiz pero se le quita Mantiene el lápiz y no se le quita	0	1	2
E-Presa esférica. Coger una pelota de tenis entre el pulgar y el resto de los dedos e intentar retirarla	No se puede realizar Mantiene sujeto la pelota pero se le quita Mantiene la pelota y no se le quita	0	1	2
				Total C (máx. 14)
D. COORDINACION/ VELOCIDAD, sentado, después de un ensayo con ambos brazos y ojos cerrados, llevar la punta del índice del brazo afecto de la rodilla a la nariz, 5 veces tan rápido como sea posible		intenso	ligero	nada

Anexos

Temblor	Completar al menos un movimiento	0	1	2
Disimetría. Al menos un movimiento completo	Pronunciada o discontinua	0		
	Ligera y continua		1	
	No disimetría			2
		>6 sg	2-5 sg	<2 sg
Tiempo. Empezar y acabar con la mano en la rodilla	Al menos 6 sg más lento que el lado no afecto	0		
	2-5 sg más lento que el lado no afecto		1	
	Menos de 2 sg de diferencia			2
				Total D (máx. 6)
				Total A-D bloque motor (máx. 66)
H. SENSACION. Ojos cerrados, comparado con el lado no afecto		anestesia	hipo-disestesia	normal
Tacto ligero	Brazo y antebrazo	0	1	2
	Cara palmar de la mano	0	1	2
		<3 correctos	3 correctos	>3 correctos
Posición. Pequeñas alteraciones en la posición	Hombro	0	1	2
	Codo	0	1	2
	Muñeca	0	1	2
	Pulgar (articulación IF)	0	1	2
				Total H (máx. 12)
JM. MOVIMIENTO PASIVO. Sentado, comparado con el lado no afecto		Pronunciado	Algún dolor	No dolor
Hombro	Flexión (0°-180°)	0	1	2
	Abducción (80°-90°)	0	1	2
	Rotación externa	0	1	2
	Rotación interna	0	1	2
Codo	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
Antebrazo	Pronación	0	1	2
	Supinación	0	1	2
Muñeca	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
Dedos	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
				Total J (máx. 24)
JP. DOLOR ARTICULAR, durante la movilización pasiva del brazo afecto		Pronunciado	Algún dolor	No dolor
Hombro	Flexión (0°-180°)	0	1	2
	Abducción (80°-90°)	0	1	2
	Rotación externa	0	1	2
	Rotación interna	0	1	2
Codo	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
Antebrazo	Pronación	0	1	2
	Supinación	0	1	2

Anexos

Muñeca	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
Dedos	Flexión	0	1	2
	Extensión	0	1	2
				Total JP (máx. 24)

A.4. Estadios Brunnstrom

Estadios Brunnstrom de recuperación	
Fase 1	Flacidez. No se puede iniciar ningún movimiento de las extremidades
Fase 2	La espasticidad empieza a desarrollarse. Las sinergias básicas (flexoras o extensoras) de las extremidades, pueden aparecer como reacciones asociadas
Fase 3	La espasticidad se ha desarrollado y puede volverse severa. El paciente obtiene control voluntario de las sinergias del movimiento, aunque el alcance completo de todos los componentes sinérgicos no se desarrollan necesariamente
Fase 4	La espasticidad empieza a declinar. Se consiguen algunas combinaciones del movimiento que no sigue la trayectoria de ninguna sinergia
Fase 5	Continúa disminuyendo la espasticidad. Se aprenden combinaciones de movimientos más difíciles, mientras las sinergias básicas de las extremidades pierden su dominio sobre los actos motores
Fase 6	Desaparición de la espasticidad. Se hacen posibles movimientos articulares individuales y la coordinación se acerca a la norma

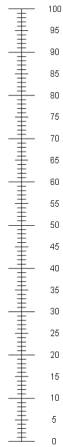
A.5. Escala MMAS

Modificación de la Escala Ashworth Modificada	
El tono muscular no está aumentado	0
Ligero incremento del tono muscular, que se evidencia por palpación o por mínima resistencia al final del rango de movimiento cuando la parte afecta es movilizada en flexión o en extensión	1
Notable aumento del tono muscular, que se evidencia por palpación en el recorrido medio, y resistencia en el resto del rango de movimiento, aunque la parte afecta se puede mover con facilidad	2
Considerable aumento del tono muscular, el movimiento pasivo es difícil	3
La parte afecta está rígida en flexión o extensión	4

A.6. Encuesta Euro QoL 5D-5L

Encuesta Euro QoL 5D-5L	
MOVILIDAD	
No tengo problemas para caminar	<input type="radio"/>
Tengo problemas leves para caminar	<input type="radio"/>
Tengo problemas moderados para caminar	<input type="radio"/>
Tengo problemas graves para caminar	<input type="radio"/>
No puedo caminar	<input type="radio"/>
AUTO-CUIDADO	
No tengo problemas para lavarme o vestirme	<input type="radio"/>
Tengo problemas leves para lavarme o vestirme	<input type="radio"/>
Tengo problemas moderados para caminar	<input type="radio"/>
Tengo problemas graves para lavarme o vestirme	<input type="radio"/>
No puedo lavarme o vestirme	<input type="radio"/>
ACTIVIDADES COTIDIANAS	
No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas	<input type="radio"/>
Tengo problemas leves para realizar mis actividades cotidianas	<input type="radio"/>
Tengo problemas moderados para realizar mis actividades cotidianas	<input type="radio"/>
Tengo problemas graves para realizar mis actividades cotidianas	<input type="radio"/>
No puedo realizar mis actividades cotidianas	<input type="radio"/>
DOLOR/MALESTAR	
No tengo dolor ni malestar	<input type="radio"/>
Tengo dolor o malestar leve	<input type="radio"/>
Tengo dolor o malestar moderado	<input type="radio"/>
Tengo dolor o malestar fuerte	<input type="radio"/>
Tengo dolor o malestar extremo	<input type="radio"/>
ANSIEDAD/DEPRESION	
No estoy ansioso ni deprimido	<input type="radio"/>
Estoy levemente ansioso o deprimido	<input type="radio"/>
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	<input type="radio"/>
Estoy muy ansioso o deprimido	<input type="radio"/>
Estoy extremadamente ansioso o deprimido	<input type="radio"/>

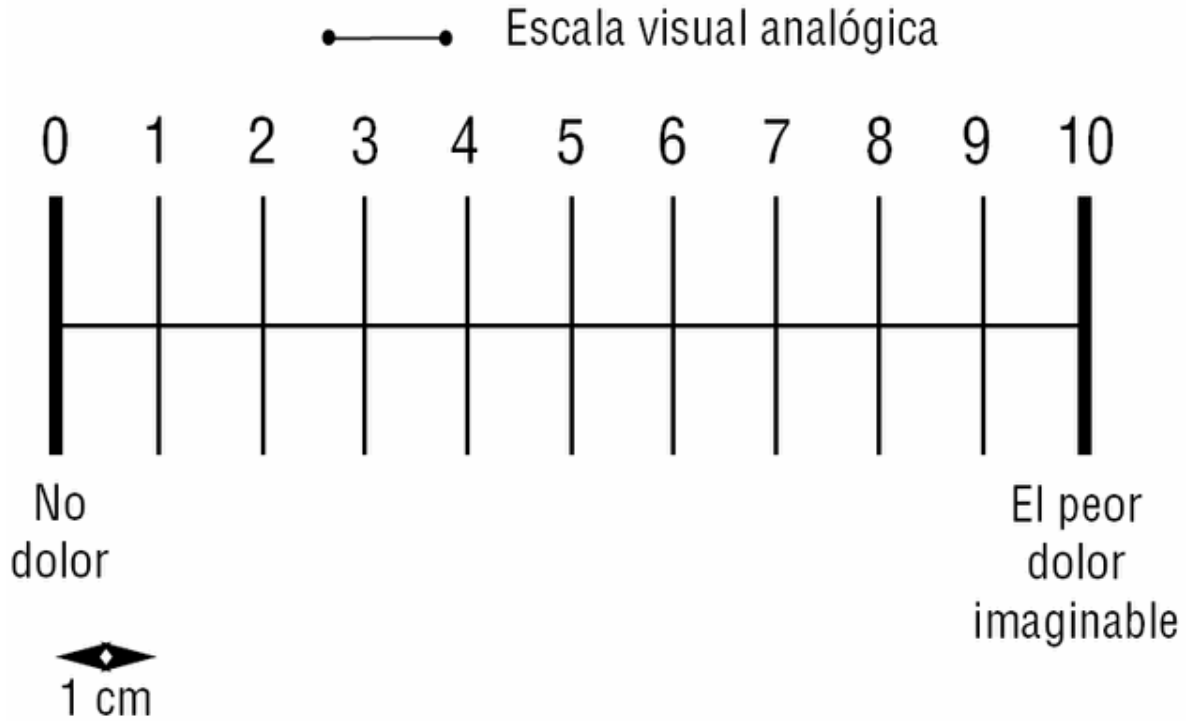
Subescala de salud



- Nos gustaría conocer lo buena o mala que es su salud HOY.
 - La escala está numerada del 0 al 100.
 - 100 representa la mejor salud que usted se pueda imaginar.
 - 0 representa la peor salud que usted se pueda imaginar.
 - Marque con una X en la escala para indicar cuál es su estado de salud HOY. ...
-

A.7. Escala de puntuación numérica del dolor de 10 puntos

Modelo tomado de Pardo et al²²⁴.



A.8. Índice de Barthel

Índice de Barthel modificado	
Comer	0: Incapaz 5: Necesita ayuda 10: Independiente
Trasladarse sillón-cama	0: Incapaz 5: Necesita ayuda importante 10: Necesita algo de ayuda 10: Independiente
Aseo personal	0: Dependiente 5: Independiente
Uso del retrete	0: Incapaz 5: Necesita ayuda 10: Independiente
Bañarse o ducharse	0: Incapaz 5: Necesita ayuda 10: Independiente
Deambulaci3n	0: Incapaz 5: Independiente en silla de ruedas en 50 mtrs 10: Camina con peque1a ayuda 15: Independiente al menos 50 mtrs excepto andador
Subir y bajar escaleras	0: Incapaz 5: Necesita ayuda f1sica o verbal 10: Independiente
Vestirse y desvestirse	0: Incapaz 5: Necesita ayuda 10: Independiente
Control de heces	0: Incontinente 5: Accidente excepcional 10: Continente
Control de orina	0: Incontinente 5: Accidente excepcional 10: Continente

A.9. Test de Control de Tronco

Test de Control de Tronco

Volteo hacia el lado afecto

Volteo hacia el lado sano

De decúbito supino a sedestación

Equilibrio en sedestación

Valoración


0: Incapaz de hacerlo por si mismo.


12: Con ayuda, por ejemplo agarrado a la ropa de cama, impulsarse en triángulo, etc...

25: Capaz de hacerlo con normalidad



Effectiveness of dry needling for upper extremity spasticity, quality of life and function in subacute phase stroke patients

Juan Nicolás Cuenca Zaldívar^{1,2}, Sandra Calvo³, Elisabeth Bravo-Esteban³, Petronila Oliva Ruiz^{4*}, Maria José Santi-Cano^{4*} and Pablo Herrero^{3*} 

Acupuncture in Medicine
1–10
DOI: 10.1177/0964528420947426
© The Author(s) 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
journals.sagepub.com/home/aim


Abstract

Background: Stroke is the fourth leading cause of death in Europe, represents one of the most common causes of disability in adult patients, and involves considerable short- and long-term social and healthcare costs. The effectiveness of deep dry needling (DDN) on affected arm functionality was assessed throughout 8 weeks of treatment in patients with stroke in the subacute phase.

Methods: Eighty patients were included in this two-group non-randomised study after a propensity score analysis was carried out. Both groups received standard physiotherapy treatment on the affected arm. The needling group also received six sessions of DDN during the 8-week period. Patients were evaluated before and after each session using the Fugl-Meyer upper extremity (FM UE) scale, the modified modified Ashworth scale (MMAS), the resistance to passive movement scale (REPAS) and a 10-point numeric pain rating scale (NPRS 10). The Brunnstrom recovery stage was recorded at the beginning and at the end of the study, and the EuroQoL quality of life survey was completed at the beginning of the study, after the first month of treatment and at the end of the study.

Results: Patients treated with DDN showed a reduction in spasticity measured using the REPAS ($p < 0.001$) and the MMAS ($p < 0.05$). There was also an improvement in the Brunnstrom recovery stages ($p < 0.05$).

Conclusion: The addition of a specific DDN treatment to a standard physiotherapy treatment appeared to lead to a higher reduction in spasticity in the affected arm; however, it did not provide additional changes in functionality, pain and quality of life. Further studies with a randomised controlled trial design are required to confirm our findings.

Keywords

dry needling, functionality, muscle spasticity, stroke, upper extremity

Accepted: 3 July 2020

Introduction

Stroke is the fourth leading cause of death in Europe, represents one of the most common causes of disability in adult

patients, and involves considerable short- and long-term social and healthcare costs.¹ Upper extremity impairments interfere with motor recovery and lead to a loss of patients' quality of life and independence in the activities of daily

¹Rehabilitation Service, Guadarrama Hospital, Guadarrama, Spain

²School of Health Sciences, Francisco de Vitoria University, Madrid, Spain

³School of Health Sciences, San Jorge University, Zaragoza, Spain

⁴School of Health Sciences, Institute of Research and Innovation in Biomedical Sciences of the Province of Cadiz (INIBICA), University of Cadiz, Cadiz, Spain

*Shared equally in the direction of the research.

Corresponding author:

Dr. Pablo Herrero, School of Health Sciences, Universidad de San Jorge, Campus Universitario de Villanueva de Gállego, Autovía A-23 Zaragoza-Huesca Km. 299, Villanueva de Gállego, Zaragoza 28440, Spain.
Email: pherrero@usj.es

living (ADLs).² Twenty percent of patients develop medium- and long-term spasticity in the affected arm, in which the flexor muscles are most frequently affected.³

Different approaches have been proposed for spasticity treatment, with the infiltration of botulinum toxin (BTX) A being the most commonly used. However, BTX A infiltration may provoke adverse effects. Therefore, other treatment approaches, such as acupuncture or dry needling, have been proposed. According to a recent meta-analysis,⁴ acupuncture has been shown to be effective at reducing spasticity at the elbow and wrist,^{5,6} but only a few clinical trials⁷⁻⁹ and case series¹⁰ have shown that dry needling can be effective for spasticity management.¹¹

One technique called Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®), which is a modality of deep dry needling (DDN) with specific diagnostic and application criteria,¹² developed to treat spasticity in patients with central nervous system impairments, merits special attention. To date, to our knowledge, no studies have evaluated the effects of DDN on the spasticity and functionality of the affected upper extremity or on the perceived quality of life of patients with stroke in the subacute phase.

Based on previous studies showing the effectiveness of dry needling for stroke patients in the chronic phase, we hypothesised that stroke patients in the subacute phase receiving standard physiotherapy treatment plus dry needling would exhibit greater improvements in spasticity, upper extremity motor function and perceived quality of life than patients receiving standard physiotherapy treatment alone. The aim of this study was to compare the effect of an 8-week course of each therapy in patients in the subacute phase of stroke.

Methods

Design

This was a single-centre study with two non-randomised groups and a repeated measures mixed design (TREND guidelines).¹³ Ten physiotherapists of the physiotherapy service of Guadarrama Hospital, experts in DDN and in the treatment of neurological patients, were involved. Since the present study was based on usual clinical practice, the allocation to the groups was not randomised; instead, patients received DDN plus standard physiotherapy treatment, or standard treatment only, depending on whether their usual physiotherapist had accredited training in DDN. The subsequent propensity score analysis allowed the extraction of a comparable subsample of both groups, simulating the conditions of a randomised clinical trial.

All the patients signed an informed consent document before participating. The study was approved by the Clinical Research Ethics Committee of Puerta de Hierro Majadahonda Hospital (act n° 14.17, dated 24 July 2017) and was registered at ClinicalTrials.org (ref. NCT03462693)

on 12 March 2018. All procedures were applied in accordance with the Declaration of Helsinki.

Participants

The study was carried out in the rehabilitation service of Guadarrama Hospital between March and October 2018. To meet the criteria for inclusion in the study, participants needed to: (1) be aged ≥ 18 years; (2) understand and voluntarily sign the informed consent form before being included in the study; (3) have a medical diagnosis of ischaemic or haemorrhagic stroke in the subacute phase (1–3 months); and (4) have grade 1–3 spasticity in a muscular group of the affected upper extremity measured using the modified modified Ashworth scale (MMAS). The exclusion criteria were as follows: (1) flaccidity or rigidity in the muscles of the affected arm (grade 0 or 4 measured using the MMAS); (2) receipt of a dose of BTX A in the previous 2 months; (3) cognitive or severe language impairment; (4) insurmountable needle phobia; or (5) any medical contraindication to the application of DDN.

Sample size

R Ver. 3.3.3 software was used. Due to the absence of data from patients with stroke in the subacute phase for a sample size calculation, a pilot study was conducted with 20 patients. Sample size was calculated with the results of the final score of the Fugl-Meyer upper extremity (FM UE) scale using an unpaired means model with an estimated effect size of 0.812. Using a two-tailed α value of 0.05 and 80% power, the sample size needed was calculated to be at least 28 subjects (14 per group).

Propensity score analysis

Given that there was no randomisation in the current study, a propensity score analysis (PSA) was used to pair the patients in each group according to baseline demographic and clinical variables and create a quasi-randomised design. The baseline variables used were age, sex, the affected side of the body, the Barthel index, the presence of pain in the affected shoulder, smoking history, hypertension, prior diagnosis of diabetes mellitus, cardiovascular risk factors, and trunk control in a sitting position (evaluated by the trunk control test). A standardised difference of means >0.2 was used to consider the existence of significant differences between groups for each of the assessed variables.^{14,15}

Outcome measurements

Primary outcome measurement – Fugl-Meyer upper extremity scale. FM UE is a quantitative cumulative scale designed to evaluate motor development and balance in patients with stroke.¹⁶ There is a maximum score of 66 points in the

motor function block, 12 for sensation, 24 for passive joint motion and 24 for joint pain.

Resistance to passive movement scale. The resistance to passive movement scale (REPAS) is a quantitative scale that represents the summation of all scores obtained with the Ashworth scale in the upper extremity when assessing resistance to passive stretch during the following movements: shoulder abduction; elbow flexion and extension; forearm supination; and wrist and finger extension.¹⁷

Modified modified Ashworth scale. The MMAS is an ordinal scale used to evaluate spasticity in patients with stroke. This scale assesses the resistance to passive stretching of affected muscles, with a scoring system from 0 (no increase in muscle tone) to 4 (affected part(s) rigid in flexion or extension).^{18,19}

Brunnstrom recovery stages. The Brunnstrom scale is an ordinal scale that classifies the motor recovery of the affected upper extremity in patients with stroke into six stages, from 1 (flaccid paralysis) to 6 (normal movement with normal speed).²⁰

EuroQoL 5D-5L. The EuroQoL 5D-5L is a quality of life questionnaire composed of five domains (mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression) scored with a reverse 5-point Likert-type scale, from 1 (indicating no problem) to 5 (indicating extreme problems).²¹

10-point numeric pain rating scale. The 10-point numeric pain rating scale (NPRS 10) evaluates pain from 0 (no pain) to 10 (the most intense pain imaginable).^{22,23}

Adverse events. Adverse effects during the study (e.g. bleeding, haematoma, post-dry needling pain) were recorded.

Local twitch response. The existence of local twitch responses (LTRs) and number of them were recorded during the dry needling application.

All outcome measurements were recorded at the beginning and at the end of the study (8 weeks). In addition, the EuroQoL 5D-5L was recorded at 4 weeks and the FM UE, MMAS, REPAS and NPRS 10 were recorded immediately before and after each session of DDN.

Intervention

Patients received standard physiotherapy treatment according to the standardised work plans used in daily clinical practice at Guadarrama Hospital. The treatment protocol consisted of a multimodal approach for the affected upper extremity (allowing the inclusion of DDN if the physiotherapist had the training and experience to apply it), focusing on the reduction of spasticity, passive

positioning of the upper extremity and repetitive task training exercises,²⁴ and lasted 45 min, 5 days a week. Therefore, the eligible patients included in the study were treated by their usual physiotherapist and were classified into two groups depending on whether they were receiving DDN treatment in their session. A period of 7 days between DDN treatments was always respected to allow tissue repair.²⁵ An independent assessor blinded to the intervention recorded the outcomes.

In the case of the DDN group, DDN treatment was included in six of the standard treatment sessions (weeks 1, 2, 3, 4, 6 and 8) according to the normalised protocol used at Guadarrama Hospital for dry needling application. In each DDN session and according to the aforementioned inclusion criteria, the muscle groups that presented a score of 1 to 3 on the MMAS were treated and then evaluated (Figure 1).

The clinician followed the published DNHS[®] essential diagnostic criteria for patients with neurological impairments.²⁶ The DDN application was based on the DNHS[®] technique.¹² The intensity of the application was adjusted according to the patients' tolerance. Repeated needle insertions were performed in the muscle at approximately 1 Hz. LTRs were intended to be achieved for every muscle treated.

The DNHS[®] technique was performed using solid filiform disposable needles for dry needling measuring 0.25 × 25 mm and 0.25 × 40 mm (Agupunt, Barcelona, Spain), based on the depth of the muscles to be treated, with the aid of guide tubes, after cleaning the skin with antiseptic.

Statistical analysis

The statistical analysis was carried out using R Ver. 3.3.3 software. The analysis of missing values was performed by intention-to-treat. The level of significance was established at $p < 0.05$. The non-parametric effect size between groups in the quantitative variables (r) was defined as < 0.20 (not relevant), ≥ 0.20 and < 0.50 (small), ≥ 0.50 and < 0.80 (moderate), and ≥ 0.80 (large); the effect size in the categorical variables (Cohen's g) was defined as ≥ 0.05 and < 0.15 (small), ≥ 0.15 and < 0.25 (moderate), and ≥ 0.25 (large). A PSA was performed with the aim of extracting a comparable subsample of both groups on which the analysis was carried out. The Shapiro-Wilk test was performed to determine the normality of the distribution for all quantitative variables. The qualitative variables were described in absolute values and frequencies and with the median and interquartile range (IQR) for the global scores; the quantitative variables were described by the mean and standard deviation (SD). Given that the PSA creates samples that are considered related, the Wilcoxon signed-rank test was used on groups in each of the sessions to analyse the REPAS, FM UE, NPRS 10 and EuroQoL 5D-5L scores. To analyse the changes in the MMAS and Brunnstrom stages,

Figure 1. Deep dry needling of pectoralis major (a), biceps brachii (b), triceps brachii (c), pronator teres (d), flexor carpi ulnaris (e) and flexor digitorum superficialis and profundus (f).



McNemar's test was used between groups for each of the levels of each scale in each session. A generalised estimation equations (GEE) model, a regression model with the paired samples obtained from the PSA and Spearman correlation test, was applied to the final scores of the REPAS, FM UE and EuroQoL 5D-5L as predictors of the intervention group (forward steps method). It was analysed with the Wilcoxon signed-rank test if the presence or absence of at least one LTR in any of the muscles treated in each session were associated with different therapeutic effects.

Results

Patient flow through the study

The eligibility criteria were applied to a total of 218 patients. After carrying out a propensity analysis, a final sample of 40 patients from each group was obtained (Table 1), on which the statistical analysis was performed (Figure 2).

Affected arm function

No significant differences were found between the groups on the FM UE scale (primary outcome). With regard to the Brunnstrom stages, significant differences were found between the groups after treatment in patients at Brunnstrom stages 2 ($\chi^2(1)=4.558$, $p=0.032$) and 6 ($\chi^2(1)=36.026$,

$p<0.001$), with a moderate to large effect size in favour of the DDN group (Table 2).

Spasticity of the affected arm

There was a decrease of 2.5 points on the REPAS scale in the DDN group compared with an increase of 2.6 points in the standard treatment group, with a significant difference of 6.15 (95% confidence interval (CI) 5, 8) points between groups after the last session ($Z=6.135$, $p<0.001$) and with a moderate effect size in favour of the DDN group (Table 3).

There were significant differences in MMAS scores between the groups after the last session for the following movements: (1) MMAS of 0 in elbow extension ($\chi^2(1)=21.043$, $p<0.01$), forearm supination ($\chi^2(1)=9.09$, $p=0.003$), wrist extension ($\chi^2(1)=7.111$, $p=0.008$) and finger extension ($\chi^2(1)=8.1$, $p=0.004$), with a greater improvement in the number of patients without spasticity in the DDN group and large effect sizes in favour of the DDN group; (2) MMAS of 2 in shoulder abduction ($\chi^2(1)=5.785$, $p=0.016$), with fewer patients with this MMAS score in the DDN group and a large effect size in favour of the DDN group. Regarding MMAS scores, there was a median improvement of 1 point at the end of treatment (8 weeks) in the DDN group for shoulder abduction (1 [1, 2]), forearm supination (1 [1, 2]), wrist extension (1 [0, 2]) and finger extension (1 [1, 2]) compared with the standard treatment group (Table 3).

Table 1. Baseline characteristics of patients.

		Dry needling (n = 40)	Standard treatment (n = 40)	SMD
Age (years)		72.6 ± 14.0	73.7 ± 12.8	0.086
Sex	Male	20 (50%)	20 (50%)	<0.001
	Female	20 (50%)	20 (50%)	
Days since stroke		35 ± 13.6	33.7 ± 17.3	0.141
Type of stroke	Haemorrhagic	19 (48%)	17 (43%)	0.099
	Ischaemic	21 (52%)	23 (57%)	
Side of body	Right	17 (43%)	16 (40%)	0.050
	Left	23 (57%)	24 (60%)	
Body mass index (kg/m ²)		24.9 ± 4.1	25.6 ± 3.8	0.157
Smoker	No	30 (75%)	32 (80%)	0.118
	Yes	10 (25%)	8 (20%)	
Diabetes mellitus	No	30 (75%)	27 (68%)	0.164
	Yes	10 (25%)	13 (32%)	
Hypertension	No	13 (32%)	16 (40%)	0.155
	Yes	27 (68%)	24 (60%)	
Heart disease	No	24 (60%)	25 (62%)	0.051
	Yes	16 (40%)	15 (38%)	
Barthel index		18.6 ± 18.0	16.7 ± 14.8	0.114
Trunk control test		44.6 ± 28.4	41.1 ± 27.0	0.125
NPRS 10 at shoulder		6.9 ± 1.7	7.4 ± 1.2	0.043

NPRS 10: 10-point numeric pain rating scale; SMD: standardised mean difference (significant if SMD > 0.2). Data are expressed as the mean and standard deviation and as absolute and relative values (%).

Quality of life and pain

In the EuroQoL 5D-5L survey, a significant difference of 0.57 (95% CI 0, 1.5) points between groups was found after the fourth needling session in the self-care dimension ($Z=7.137$, $p<0.001$), with a reduction of over 0.95 points in the needling group and 0.21 points in the standard treatment group, and a large effect size in favour of the DDN group. There were no significant differences ($p>0.05$) found in the pain measured with the NPRS 10 between groups in any of the sessions.

Modelling the result variables

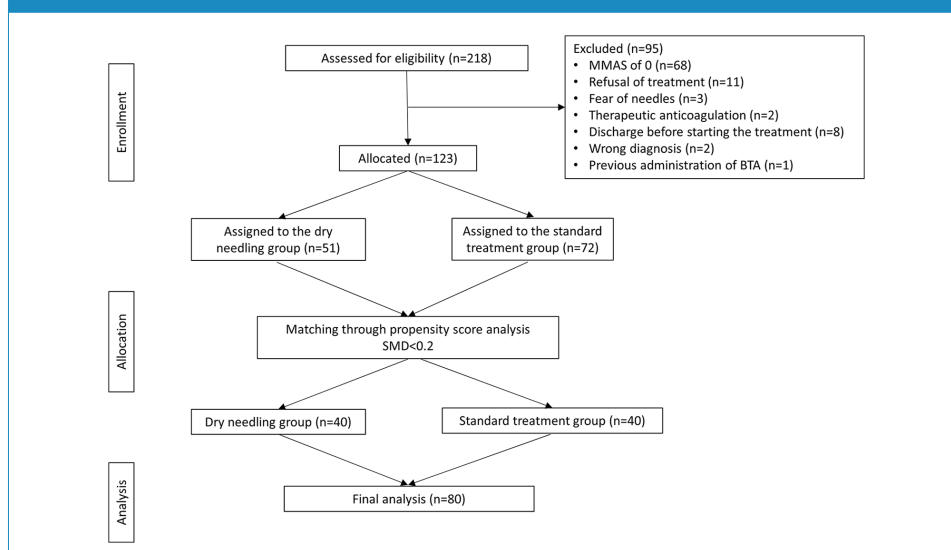
The final GEE model was significant and indicated that the final scores in the REPAS (coefficient=-1.638, $p<0.001$) and motor function block of the FM UE (coefficient=0.341, $p=0.048$) scales were associated with the group. The Spearman test showed a significant and negative correlation

($\rho=-0.27$, $p=0.015$) between the final scores in the REPAS and the motor function block of the FM UE scale.

Deep dry needling schedule

Out of a total of 545 needlings, only 10 (2.1%) presented an adverse event in the form of a small post-DDN haematoma. The muscles most frequently treated were the biceps brachii (33%), followed by the flexor carpi ulnaris (20%) and pronator teres (18%). Thirty entries with the needle were applied in 83.3% of the treatments: this number was lower in some instances, owing to the patient's tolerance or because LTRs ceased. In 41% of the patients, there were no LTRs. When LTRs appeared, they ranged from one (24%) to two (21%) by needling muscle. LTRs were mainly found in biceps brachii (17%), flexor carpi ulnaris (14%) and pronator teres (12%). No significant differences between groups were found in the outcome measures from each session regarding the presence or absence of LTRs.

Figure 2. Flow diagram of patients through the course of the study. BTA: botulinum toxin; MMAS: modified modified Ashworth scale.



Discussion

The results obtained in this study suggest that adding the application of dry needling in eight of the sessions of a multimodal standard physiotherapy programme for 8 weeks leads to a higher reduction in spasticity in the affected arm. However, dry needling did not provide additional changes in functionality, pain or quality of life when compared with the standard treatment group.

Notably, most previously published studies have focused on the treatment of the lower extremities,²⁷ with few studies evaluating the efficacy of DDN of the upper extremities.⁹ These have usually been case studies^{11,28} or single group studies.^{10,29} Although some randomised trials with a comparator^{9,27} have been reported, the evidence is still scarce. However, all these studies have been carried out with stroke patients in the chronic phase. There are very few studies that have evaluated the efficacy of DDN during the subacute³⁰ phases (less than three months) and the outcomes have been restricted to pain.

The spasticity in the needling group, both in the global REPAS score and when measured by the MMAS scale, was significantly reduced when compared with the standard treatment group at the end of the study. The improvements observed in shoulder abduction, elbow extension, forearm supination, and wrist and finger extension are similar to results found in previous studies.^{9,31} Although the mechanisms involved in spasticity changes due to dry needling

are not clear, they seem to be related to local changes in the muscle fibres³² and improvements in H_{max}/M_{max} activity.¹⁰

Although no significant changes between groups were found in the scores of the FM UE scale, larger increases in the motor function block (9.6 points in the DDN group vs 4.88 points in the standard treatment group) and total score (12.6 points in the DDN group vs 6.08 points in the standard treatment group) were noted in the needling group. This improvement in motor skills is in line with previous studies that have described an increase in activity range,^{9,31,33} and in the analytic motor skills of the hand.¹⁰ This fact can be linked to the significant increase in the number of patients treated with DDN that reached Brunnstrom stage 6 (not achieved in the standard treatment group) and who stopped presenting a stage 2, as described by Ansari et al.³³ The GEE model and the Spearman test also indicated that patients treated with DDN tended to obtain the greatest reductions in spasticity and the greatest improvements in motor function, consistent with the findings of DiLorenzo et al.³⁰

No differences were found in the results of the DDN group depending on the presence of an LTR. These data are in apparent disagreement with previous studies that linked the appearance of LTRs with greater effectiveness,³⁴ although, in the case of neurological patients, there are currently no studies with conclusive results that can correlate this response with the effectiveness of the technique.^{30,35}

Table 2. Fugl-Meyer upper extremity scores and Brunnstrom stages.

	Dry needling (n = 40)	Standard treatment (n = 40)	Cohen's g (95% CI)
Fugl-Meyer upper extremity scale			
Function motor block			
T1	23.5 ± 15.0	27.5 ± 16.1	
T12	33.2 ± 17.4	32.4 ± 17.6	
Sensation			
T1	9.2 ± 4.4	11.2 ± 1.5	
T12	10.1 ± 3.7	10.9 ± 2.1	
Passive joint motion			
T1	20.9 ± 5.9	22.9 ± 1.7	
T12	21.9 ± 4.6	22.3 ± 2.3	
Joint pain			
T1	19.6 ± 7.1	22.7 ± 2.2	
T12	73.3 ± 27.2	81.7 ± 21.3	
Total Fugl-Meyer score			
T1	73.3 ± 27.2	81.7 ± 21.3	
T12	85.9 ± 27.1	87.8 ± 21.6	
Brunnstrom recovery stage 1			
T1	1 (1%)	1 (3%)	
T12	0 (0%)	1 (3%)	
Brunnstrom recovery stage 2			
T1	24 (60%)	23 (58%)	
T12	11 (28%) ^a	14 (35%) ^a	0.174 (0.027, 0.203)
Brunnstrom recovery stage 3			
T1	6 (15%)	6 (15%)	
T12	10 (25%)	6 (15%)	
Brunnstrom recovery stage 4			
T1	7 (18%)	7 (18%)	
T12	11 (28%)	9 (23%)	
Brunnstrom recovery stage 5			
T1	2 (5%)	3 (8%)	
T12	6 (15%)	10 (25%)	
Brunnstrom recovery stage 6			
T1	0 (0%)	0 (0%)	
T12	2 (5%) ^a	0 (0%) ^a	0.5 (0.031, 0.5)
Total Brunnstrom score			
T1	2 [2, 3]	2 [2, 3]	
T12	3 [2, 4]	3 [2, 4]	

CI: confidence interval; T1: pre-treatment session 1; T12: post-treatment session 6; Cohen's g = effect size for qualitative variables with dependent samples. Data are expressed as median [interquartile range] and as absolute and relative values (%).

^aStatistically significant differences (p < 0.05).

Table 3. Spasticity scores measured with the modified modified Ashworth scale and the resistance to passive movement scale.

	Dry needling (n = 40)		Standard treatment (n = 40)		Cohen's g (95% CI)
	T1	T12	T1	T12	
MMAS					
Shoulder abduction	2 [2, 2]	1 [1, 2]	2 [1, 2]	2 [2, 2]	
Grade 0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Grade 1	1 (3%)	2 (5%)	6 (15%)	5 (13%)	
Grade 2	3 (8%)	1 (3%) ^a	8 (20%)	12 (30%) ^a	0.357 (0.318, 0.423)
Grade 3	1 (3%)	0 (0%)	2 (5%)	4 (10%)	
Elbow extension	2 [1, 2]	2 [1, 2]	2 [1, 2]	2 [1, 2]	
Grade 0	0 (0%)	5 (13%) ^a	0 (0%)	0 (0%) ^a	0.5 (0.117, 0.5)
Grade 1	10 (25%)	7 (18%)	15 (38%)	13 (33%)	
Grade 2	14 (35%)	15 (38%)	15 (38%)	18 (45%)	
Grade 3	8 (20%)	1 (3%)	1 (3%)	6 (15%)	
Elbow flexion	2 [1, 2]	1 [0, 1]	1 [1, 2]	2 [1, 2]	
Grade 0	0 (0%)	3 (8%)	0 (0%)	0 (0%)	
Grade 1	5 (13%)	2 (5%)	9 (23%)	9 (23%)	
Grade 2	4 (10%)	1 (3%)	6 (15%)	6 (15%)	
Grade 3	2 (5%)	0 (0%)	1 (3%)	3 (8%)	
Forearm supination	2 [1, 3]	1 [1, 2]	1 [1, 2]	2 [1, 3]	
Grade 0	0 (0%)	3 (8%) ^a	0 (0%)	0 (0%) ^a	0.5 (0.284, 0.5)
Grade 1	7 (18%)	7 (18%)	24 (60%)	17 (43%)	
Grade 2	7 (18%)	3 (8%)	12 (30%)	12 (30%)	
Grade 3	5 (13%)	1 (3%)	1 (3%)	11 (28%)	
Wrist extension	2 [2, 2]	1 [0, 2]	1 [1, 2]	2 [1, 3]	
Grade 0	0 (0%)	4 (10%) ^a	0 (0%)	0 (0%) ^a	0.5 (0.309, 0.5)
Grade 1	3 (8%)	3 (8%)	18 (45%)	12 (30%)	
Grade 2	14 (35%)	5 (13%)	15 (38%)	12 (30%)	
Grade 3	4 (10%)	1 (3%)	2 (5%)	14 (35%)	
Finger extension	2 [2, 3]	1 [1, 2]	1.5 [1, 2]	2 [1, 3]	
Grade 0	0 (0%)	2 (5%) ^a	0 (0%)	0 (0%) ^a	0.5 (0.23, 0.5)
Grade 1	3 (8%)	5 (13%)	9 (23%)	11 (28%)	
Grade 2	5 (13%)	5 (13%)	7 (18%)	8 (20%)	
Grade 3	4 (10%)	0 (0%)	2 (5%)	8 (20%)	
REPAS					r (95% CI)
T1	4.9 ± 3.2		5.9 ± 2.5		
T12	2.4 ± 1.8 ^a		8.5 ± 4.1 ^a		0.685 (0.496, 0.781)

CI: confidence interval; T1: pre-treatment session 1; T12: post-treatment session 6; MMAS: modified modified Ashworth scale; REPAS: resistance to passive movement scale; Cohen's g: effect size for qualitative variables with dependent samples (reported only when significant differences exist between groups); r: effect size for quantitative variables. Data are expressed as median [interquartile range], mean ± standard deviation, and in absolute and relative values (%).

^aStatistically significant differences (p < 0.05).

Limitations

The main limitation of the present study is the non-randomised design; despite balancing both groups using PSA, it is not possible to avoid the presence of potentially confounding non-included variables that make comparison between the groups difficult. Accordingly, we cannot prove a causal relationship between the interventions and outcomes. In addition, both patients and physiotherapists were not blinded; therefore, specific effects of the needling could not be distinguished from non-specific (including contextual) effects, placebo effects and regression to the mean.

Conclusions

The results of the present study indicate that DDN is a safe technique and may be effective at reducing the spasticity of the treated muscles in the affected arm. It is not clear that the appearance or absence of LTRs is necessary to achieve significant improvements in patients with stroke. Studies with a randomised controlled trial design and post-treatment follow-up are required to evaluate the actual impact of DDN to draw conclusions that can guide clinical practice.

Acknowledgements

We thank all the patients and physiotherapists who participated.

Declaration of conflicting interests

The authors declared the following potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article: The DNHS[®] technique was registered by Pablo Herrero. The other authors of this work declare that there are no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Funding

The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

ORCID iD

Pablo Herrero  <https://orcid.org/0000-0002-9201-0120>

References

- Romero JR, Morris J and Pikula A. Stroke prevention: modifying risk factors. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2008; 2: 287–303.
- Wissel J, Verrier M, Simpson DM, et al. Post-stroke spasticity: predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. *PM R* 2015; 7: 60–67.
- Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, et al. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: a clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 410–415.
- Lim SM, Yoo J, Lee E, et al. Acupuncture for spasticity after stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid based Complement Altern Med* 2015; 2015: 1–12.
- Mukherjee M, McPeak LK, Redford JB, et al. The effect of electroacupuncture on spasticity of the wrist joint in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 159–166.
- Zhao JG, Cao CH, Liu CZ, et al. Effect of acupuncture treatment on spastic states of stroke patients. *J Neurol Sci* 2009; 276: 143–147.
- Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, et al. 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: 569–579.
- Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J and 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: 358–366.
- Mendigutia-Gomez A, Martin-Hernandez C, Salom-Moreno J, et al. 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: 348–358.
- Fakhari Z, Ansari NN, Naghdi S, et al. A single group, pretest-posttest clinical trial for the effects of dry needling on wrist flexors spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation* 2017; 40: 325–336.
- Tavakol Z, Shariat A, Ghannadi S, et al. The effect of dry needling on upper and lower limb spasticity in a patient with a brain tumor. *Acupunct Med* 2019; 37: 133–135.
- Herrero P, Calvo S and Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS). In: Valera Garrido F and Minaya Muñoz F (Eds) *Advanced techniques in musculoskeletal medicine & physiotherapy using minimally invasive therapies*. London: Churchill-Livingston Elsevier, 2015, pp. 221–238.
- Caetano R. Standards for reporting non-randomized evaluations of behavioral and public health interventions: the TREND statement. *Addiction* 2004; 99: 1075–1080.
- Rubin DB. Using propensity scores to help design observational studies: application to the tobacco litigation. *Heal Serv Outcomes Res Methodol* 2001; 2: 169–188.
- Baek S, Park SH, Won E, et al. Propensity score matching: a conceptual review for radiology researchers. *Korean J Radiol* 2015; 16: 286–296.
- Fugl-Meyer A, Jääskö L, Leyman I, et al. The post-stroke hemiplegic patient. 1. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med* 1975; 7: 13–31.
- Platz T, Vuadens P, Eickhof C, et al. REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil* 2008; 30: 44–53.
- Ansari N, Naghdi S, Hasson S, et al. Inter-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale as a clinical tool in measurements of post-stroke elbow flexor spasticity. *NeuroRehabilitation* 2009; 24: 225–229.
- Ansari N, Naghdi S, Mashayekhi M, et al. Intra-rater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) in the assessment of upper-limb muscle spasticity. *Neurorehabilitation* 2012; 31: 215–222.
- Liparulo L, Zhang Z, Panella M, et al. A novel fuzzy approach for automatic Brunnstrom stage classification using surface electromyography. *Med Biol Eng Comput* 2017; 55(8): 1367–1378.
- Pinto EB, Maso I, Vilela RN, et al. Validation of the EuroQol quality of life questionnaire on stroke victims. *Arq Neuropsiquiatr* 2011; 69: 320–323.
- Benaim C, Froger J, Cazottes C, et al. Use of the Faces Pain Scale by left and right hemispheric stroke patients. *Pain* 2007; 128: 52–58.
- Price C, Curlless R and Rodgers H. Can stroke patients use visual analogue scales. *Stroke* 1999; 30: 1357–1361.
- Pollock A, Farmer SE, Brady MC, et al. Interventions for improving upper limb function after stroke (Cochrane review) [with consumer summary]. *Cochrane Database Syst Rev*. Epub Ahead of Print 12 November 2014. DOI: 10.1002/14651858.

25. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, et al. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013; 2013: 260806–260810.
26. Calvo S, Navarro J, Herrero P, et al. Electroencephalographic changes after application of dry needling [DNHS© Technique] in two patients with chronic stroke. *Myopain* 2017; 2017: 1–6.
27. Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J and Fernández-De-las-peñas C. Effects of dry needling on poststroke spasticity, motor function and stability limits: a randomised clinical trial. *Acupunct Med* 2018; 36: 358–366.
28. Herrero P, Orlando G and Del Moral M. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *Myopain* 2007; 15: 55–60.
29. Hadi S, Khadijeh O, Hadian M, 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: 326–332.
30. DiLorenzo L, Traballese M, Morelli D, et al. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: a prospective, open-label, randomized investigation. *J Musculoskelet Pain* 2004; 12: 25–34.
31. Tang L, Li Y, Huang QM, et al. Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-stroke shoulder spasticity. *Neural Regen Res* 2018; 13: 673–676.
32. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, et al. Physiologic effects of dry needling topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 348.
33. Ansari NN, Naghdi S, Fakhari Z, et al. Dry needling for the treatment of poststroke muscle spasticity: a prospective case report. *Neurorehabilitation* 2015; 36: 61–65.
34. 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: 256–263.
35. Perreault T, Dunning J and Butts R. The local twitch response during trigger point dry needling: is it necessary for successful outcomes. *J Bodyw Mov Ther* 2017; 21: 940–947.