

– Tesis Doctoral/PhD Dissertation –

ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA
(TÉCNICA DNHS®) EN LA MARCHA, EL TONO
MUSCULAR Y LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD
EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON

Natalia Brandín de la Cruz

2022



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Departamento de Fisioterapia

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología

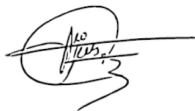
– Tesis Doctoral/PhD Dissertation –

ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA (TÉCNICA DNHS®) EN LA MARCHA, EL TONO MUSCULAR Y LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Natalia Brandín de la Cruz



Dr. Cleofás Rodríguez Blanco Dra. Elizabeth Bravo Esteban-Herreros Dr. Pablo Herrero Gallego



Tutor y director



Directora



Director



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Departamento de Fisioterapia

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología

Dr. Cleofás Rodríguez Blanco, Profesor Titular de Universidad, adscrito al Departamento de Fisioterapia de la Universidad de la Sevilla.

Dra. Elizabeth Bravo Esteban-Herreros, Profesora Contratada Doctora, adscrita al Departamento de Fisioterapia, Enfermería y Terapia Ocupacional de la Universidad de Castilla-La Mancha.

Dr. Pablo Herrero Gallego, Profesor Ayudante Doctor, adscrito al Departamento de Fisiatría y Enfermería de la Universidad de Zaragoza.

Certifican:

Que el proyecto de tesis doctoral titulado “Estudio de los efectos de la punción seca (técnica DNHS®) en la marcha, el tono muscular y la evolución de la enfermedad en pacientes con enfermedad de Parkinson” ha sido realizado bajo su dirección por Natalia Brandín de la Cruz y reúne todos los requisitos necesarios para ser presentado para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla.

Y para que así conste a todos los efectos donde proceda, firmamos el presente certificado en Sevilla a 19 de noviembre de 2021.

Dr. Cleofás Rodríguez Blanco Dra. Elizabeth Bravo Esteban-Herreros Dr. Pablo Herrero Gallego



Al universo, que fue alineándose para que esta tesis fuera posible.

AGRADECIMIENTOS

Cuando empiezas este camino que es la tesis no te imaginas que va a llegar el momento en el que vas a estar escribiendo estas palabras, pero una vez aquí, quiero aprovechar este espacio para reflexionar en voz alta y agradecer a la gente que ha estado y está conmigo.

La tesis es como esa montaña rusa del parque de atracciones que cuando la miras te da miedo y no quieres subir, pero cuando estás en ella te gusta, aunque quieras que se acabe. Es como la enfermedad de Parkinson, en la que un día te sientes bien y puedes moverte y otro día estás bloquead@. Es un torbellino de aprendizajes y emociones. Mi primer GRACIAS es para ella, gracias por ser y por dejarte acabar.

GRACIAS a mis padres y a mi hermana porque siempre estáis ahí. GRACIAS a Virginia porque tienes una solución cuando la necesito. GRACIAS a mi otra familia, a mis Mosqueteras y a NECE (porque sin vosotras no sería yo), a “Soto” (porque me has regalado un montón de experiencias), a mi familia española en Francia (porque fue con vosotr@s donde aprendí mucho de lo que soy ahora), a mi familia maña (porque estuvisteis ahí antes incluso de saber que lo seríais), a mis Panis (porque con vosotras somos magia) y a mis cuatro poderosas mujeres (porque la historia con vosotras SE PUEDE).

GRACIAS a la Super’s family (porque hicisteis de un Máster en Cuenca una experiencia que jamás olvidaré), a mis traductoras oficiales Lara y Estela (porque con vosotras el inglés no tiene barreras), a mis compañer@s de Euromov y CHU de Montpellier (porque en esta estancia aprendí mucho más que de investigación), a la San Jorge (porque me diste la oportunidad de volver a España para aprender, enseñar e investigar), a mis compañer@s de la San Jorge (porque además de aprender con vosotr@s, hay tiempo para una “cerve”) y un gran GRACIAS a la Asociación de Parkinson de Aragón (por acogernos con los brazos abiertos y hacer esto

posible), en especial GRACIAS a Alicia (porque desde el principio nos ayudaste con una sonrisa).

GRACIAS a Marta (porque me abriste las puertas de la San Jorge y de tu casa, porque sin ti no sería lo mismo, GRACIAS por volver), GRACIAS a Bellosta (porque fuiste el ángel que hizo posible subirme de nuevo al vagón), GRACIAS a Sandra (porque estoy convencida de que sin ti hubiera sido imposible, GRACIAS por los ratitos antes, durante y después la Asociación, GRACIAS por nuestros látigos, GRACIAS por tu tiempo...GRACIAS por todo) y muchísimas GRACIAS a Jose Carlos (porque sabes cuándo pedir más, GRACIAS por equilibrarme, GRACIAS por sufrir y disfrutar conmigo).

Y sobre todo GRACIAS a mis tres directores, GRACIAS a Eli (porque me metiste en este lío, GRACIAS por confiar en mí), GRACIAS a Cleofás (por tus rápidas respuestas y por completar el viaje de esta tesis) y GRACIAS a Pablo (por estar siempre ahí y hacer que mis palabras tuviesen más sentido).

GRACIAS a tod@s y GRACIAS a nosotras por llegar hasta el final.

¡Por todo lo aprendido junt@s!

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	16
ÍNDICE DE FIGURAS	18
ABREVIATURAS.....	20
ABSTRACT	24
RESUMEN	26
1. INTRODUCCIÓN	28
1.1 Enfermedad de Parkinson	29
1.1.1 Marco actual.....	29
1.1.2 Epidemiología	30
1.1.3 Etiología	30
1.1.4 Fisiopatología.....	31
1.1.5 Sintomatología y complicaciones.....	32
1.1.5.1 Sintomatología motora.....	32
1.1.5.2 Sintomatología no motora	35
1.1.5.3 Complicaciones.....	36
1.1.6 Los puntos gatillo miofasciales y la enfermedad de Parkinson.....	37
1.2 Evaluación.....	40
1.2.1 Evaluación de la marcha.....	41
1.2.2 Evaluación del tono y la rigidez muscular	43
1.2.3 Evaluación de la evolución de la enfermedad.....	51
1.2.4 Evaluación del estado cognitivo	53
1.3 Tratamiento	54
1.3.1 Tratamiento farmacológico	54
1.3.2 Tratamiento quirúrgico	55

1.3.3 Tratamiento rehabilitador.....	56
2. JUSTIFICACIÓN.....	67
3. HIPÓTEIS Y OBJETIVOS	72
3.1 Hipótesis	73
3.2 Objetivos.....	73
4. MATERIAL Y MÉTODOS	75
4.1 Tipo de diseño	76
4.2 Participantes.....	76
4.2.1 Criterios de inclusión	77
4.2.2 Criterios de exclusión	77
4.2.3 Criterios de abandono.....	77
4.3 Aleatorización	78
4.4 Procedimiento	78
4.5 Intervención.....	78
4.5.1 Punción seca (técnica DNHS®).....	80
4.5.2 Punción seca simulada	81
4.6 Variables de estudio	81
4.6.1 Variables primarias.....	82
4.6.1.1 Test de “levántate y anda” (TUG).....	82
4.6.1.2 Test de los 10 metros (10MWT).....	83
4.6.1.3 Test de los 6 minutos (6MWT)	83
4.6.2 Variables secundarias.....	83
4.6.2.1 Miotonometría	83
4.6.2.2 Escala unificada para la enfermedad de Parkinson (UPDRS)	85
4.7 Tamaño muestral.....	85
4.8 Análisis estadístico.....	85

5. RESULTADOS.....	89
6. DISCUSIÓN	97
7. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	105
8. CONCLUSIONS	108
9. CONCLUSIONES	112
10. BIBLIOGRAFÍA	116
11. ANEXOS	140
11.1 Anexo 1: Comité de ética.....	141
11.2 Anexo 2: Hoja de información al paciente	142
11.3 Anexo 3: Consentimiento informado	145
11.4 Anexo 4: Hoja de intervención	147
11.5 Anexo 5: Formulario de recogida inicial de datos	148
11.6 Anexo 6: Hoja de valoración.....	149
11.7 Anexo 7: Información de las variables primarias de estudio y la técnica DNHS®	150
11.8 Anexo 8: Artículo publicado	151

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala de Hoehn y Yahr	52
Tabla 2. Datos sociodemográficos y clínicos de los pacientes.....	92
Tabla 3. Efectos de la punción seca inmediatamente después de su aplicación y a los 7 días del tratamiento (diferencias entre grupos)	94
Tabla 4. Efectos de la punción seca inmediatamente después de su aplicación y a los 7 días del tratamiento (diferencias intra-grupo).....	95

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Síntomas clínicos y desarrollo temporal de la progresión de la enfermedad de Parkinson.....	37
Figura 2. Recreación de la imagen microscópica de un punto gatillo miofascial	38
Figura 3. MyotonPRO®	45
Figura 4. Grado de recomendación de intervenciones de fisioterapia en la enfermedad de Parkinson.....	57
Figura 5. Aplicación de la técnica de punción seca DNHS®	81
Figura 6. Evaluación con el MyotonPRO®	84
Figura 7. Diagrama de flujo de la incorporación de sujetos al estudio y fases del mismo.....	90

ABREVIATURAS

ACh: Acetilcolina

ACV: Accidente cerebrovascular

AD: Agonista dopaminérgico

CEICA: Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón

CIF: Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud

CIE: Clasificación Internacional de la Enfermedad

D: Decremento logarítmico

Dm: Desplazamiento muscular radial máximo

DNHS®: Dry Needling for Hypertonia and Spasticity

DS: Desviación estándar

ECA: Ensayo clínico aleatorizado

EP: Enfermedad de Parkinson

EPA: Enfermedad de Parkinson Avanzada

EPDA: Asociación Europea de la Enfermedad de Parkinson, del inglés European Parkinson's Disease Association

F: Frecuencia de oscilación

FEP: Federación Española de Parkinson

GC: Grupo control

GETM: Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento

GI: Grupo intervención

HY: Escala de Hoehn y Yahr

CCI: Coeficiente de correlación intraclase

ICOMT: Inhibidores de la catecol-o-metil-transferasa

IMAO-B: Inhibidores de la mono-amino-oxidasa B

LD: Levodopa

MCD: Mínimo cambio detectable

MDS: Sociedad de Trastornos del Movimiento, del inglés International Parkinson and Movement Disorder Society

MMAS: Escala modificada de la modificada de Ashworth, del inglés Modified Modified Ashworth Scale

PD-CRS: Escala de evaluación cognitiva para la enfermedad de Parkinson, del inglés Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale

PGM: Punto gatillo miofascial

PS: Punción seca

REG: Respuesta de espasmo global

REL: Respuesta de espasmo local

RM: Reflejo miotático

S: Rigidez, del inglés stiffness

SDM: Síndrome de dolor miofascial

SEN: Sociedad Española de Neurología

SNC: Sistema nervioso central

SNP: Sistema nervioso periférico

TUG: Test de "levántate y anda", del inglés Timed Up and Go Test

TXB: Toxina botulínica

UPDRS: Escala unificada de la enfermedad de Parkinson, del inglés Unified Parkinson's Disease Rating Scale

6MWT: Test de los 6 minutos, del inglés 6 Minute Walk Test

10MWT: Test de los 10 metros, del inglés 10 Meter Walk Test

ABSTRACT

Background: Alterations on gait and muscular rigidity are common and disabling in persons with Parkinson's disease. **Objective:** The aim of this study was to determine whether a single dry needling session can promote changes on gait and muscle tone in the lower extremities as well as in the evolution of the disease in persons with Parkinson's disease. **Methods:** A randomized double-blind clinical trial was designed. Participants were randomly assigned to an intervention group that received a session of dry needling over the semitendinosus, medial gastrocnemius, soleus and rectus femoris muscles, or to a control group that received a session of sham dry needling in the same muscles. The effects of dry needling were assessed using the TUG, 10MWT, 6MWT, myotonometry and UPDRS. Measurements were carried out before, immediately after, and 7 days after the intervention. **Results:** Thirty-three participants were analyzed aged 69.9 ± 7.2 years (mean \pm SD; 39% female). There were no significant differences between the intervention group and control group for any outcomes. Significant differences were observed when comparing the Pre and Follow-up values in the intervention group for functional mobility of gait in the TUG ($p=0.049$), gait speed in the 10 MWT ($p=0.041$) and muscle tone in the lower extremities by myotonometry [frequency ($p=0.027$) and stiffness ($p=0.013$)]. By comparison, there were no significant within-group differences in the control group. **Conclusions:** A single session of dry needling had no measurable benefit compared to a single session of sham dry needling. Within-group changes in the intervention group suggested improvements in functional mobility of gait and gait speed, as well as changes in the muscle tone in the lower extremities of Parkinson's disease patients, which could be worthy of further exploration by future research.

Keywords: Dry needling, Parkinson Disease, gait, muscle tonus.

RESUMEN

Antecedentes: Las alteraciones en la marcha y la rigidez muscular son comunes e incapacitantes en los pacientes con enfermedad de Parkinson. **Objetivo:** El objetivo de este estudio fue determinar si una sola sesión de punción seca puede promover cambios en la marcha, el tono muscular de las extremidades inferiores y en la evolución de la enfermedad de los pacientes con enfermedad de Parkinson. **Material y Métodos:** Se diseñó un ensayo clínico aleatorizado doble ciego. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a un grupo intervención que recibió una sesión de punción seca en los músculos semitendinoso, gastrocnemio medial, sóleo y recto femoral o a un grupo control que recibió una sesión de punción seca simulada en los mismos músculos. Los efectos de la sesión de punción seca se evaluaron mediante el TUG, el 10MWT, el 6MWT, miotonometría y la UPDRS. Las mediciones se realizaron justo antes de la intervención, inmediatamente después y a los 7 días de la intervención. **Resultados:** Treinta y tres participantes con una edad de 69.9 ± 7.2 años (media \pm DS; 39% mujeres) fueron analizados. No hubo diferencias significativas entre el grupo intervención y el grupo control para ninguna de las variables. Se observaron diferencias significativas en el grupo intervención a lo largo del tiempo al comparar los valores antes de la intervención y tras 7 días para la movilidad funcional en la marcha en el TUG ($p = 0.049$), la velocidad de la marcha en el 10MWT ($p = 0.041$) y el tono muscular con la miotonometría [frecuencia ($p = 0.027$) y rigidez ($p = 0.013$)]. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en el grupo control a lo largo del tiempo. **Conclusiones:** Una sola sesión de punción seca no tuvo un beneficio medible en comparación con una sola sesión de punción seca simulada. Los cambios dentro del grupo intervención sugirieron mejoras en la movilidad funcional en la marcha y la velocidad de la marcha, así como cambios en el tono muscular en las extremidades inferiores de los pacientes con enfermedad de Parkinson, lo que podría ser merecedor de una mayor exploración en investigaciones futuras.

Palabras clave: Punción seca, enfermedad de Parkinson, marcha, tono muscular.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Enfermedad de Parkinson

1.1.1 Marco actual

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno degenerativo del sistema nervioso central (SNC). La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común en todo el mundo (1), solo por detrás de la enfermedad de Alzheimer (2), lo que la convierte en un problema de salud pública mundial.

En España la EP tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes aumentando a casi el doble su mortalidad (3). Debido a la importancia de esta enfermedad en la población se creó la Federación Española de Parkinson (FEP) que pertenece a su vez a la Asociación Europea de la Enfermedad de Parkinson, del inglés European Parkinson's Disease Association (EPDA). La FEP ha definido diferentes objetivos dentro de su plan estratégico 2021-2024 (4) para acompañar de forma holística a estos pacientes:

- ✓ Crear un modelo de cooperación global e inclusivo, promoviendo el movimiento asociativo y la movilización social.
- ✓ Generar cambios en las políticas públicas en favor de la salud y protección social de las personas con EP, familiares y cuidadores.
- ✓ Conseguir una mayor sensibilización de la sociedad hacia las personas con EP y sobre todo a aquellas que se encuentran en situación de vulnerabilidad.
- ✓ Potenciar la coordinación sociosanitaria con el fin de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.
- ✓ Promover el desarrollo de la investigación, en la que prime el diálogo entre la ciencia, la sociedad y el colectivo de pacientes con EP.
- ✓ Mantener la sostenibilidad de la FEP y el movimiento asociativo.

1.1.2 Epidemiología

Los últimos estudios realizados en España han calculado una prevalencia de la EP de 161-270 casos por cada 100,000 habitantes (5), pudiendo llegar a afectar a 300,000 españoles (3). La prevalencia en los países industrializados se estima entre 0.3% y 1% en sujetos mayores de 60 años y del 3% en personas mayores de 80 años, con tasas de incidencia que afectan entre 0.08 y 0.18 por 1,000 personas/año (6). Los estudios sobre la prevalencia de la EP según el sexo en España apuntan que la enfermedad es mayor en hombres que en mujeres, aunque los datos europeos son contradictorios (3).

Más de un millón de personas son diagnosticadas con EP en Europa y hasta 5 millones en todo el mundo (5). En Europa, se prevé que este número se duplique para 2030 (7) y que en 2040 el número de personas afectadas en el mundo supere los 12 millones, comparándose el crecimiento de la EP con el de una pandemia (8).

1.1.3 Etiología

La etiología de la EP sigue siendo desconocida y multifactorial, se considera que la EP podría deberse a una combinación de factores derivados del propio envejecimiento del organismo, genéticos y medioambientales:

- ✓ **Edad:** es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. La edad aumenta la prevalencia y la incidencia de la EP de forma exponencial alcanzando su pico a partir de los 80 años (6).
- ✓ **Factores genéticos:** se estima que entre el 15% y el 25% de las pacientes con EP tienen antecedentes familiares. En cuanto a las formas familiares de EP, sólo representan entre un 5% y un 10% de los casos (9). Las mutaciones en los genes LRRK2 y Parkin son

las más frecuentes en las formas dominantes y recesivas de la enfermedad respectivamente (10).

- ✓ **Factores medioambientales:** determinadas sustancias tóxicas, como algunos pesticidas pueden aumentar el riesgo de padecer la EP (11), al igual que padecer lesiones cerebrales previas, la depresión, la ansiedad y el uso de bloqueadores beta (12).

1.1.4 Fisiopatología

La EP se caracteriza principalmente por la degeneración progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra. Este hecho está asociado a la existencia de depósitos de la proteína α -sinucleína, en forma de cuerpos de Lewy en las neuronas dopaminérgicas remanentes y a la disminución de los niveles de dopamina, neurotransmisor que se encarga del control del movimiento (13, 14). Cuando comienzan a mostrarse los síntomas característicos de la EP cerca del 80% de las neuronas dopaminérgicas se encuentran ya dañadas (13).

La presencia de cuerpos de Lewy y la degeneración neuronal se produce, además de en la sustancia negra, en otras áreas del SNC y también en el sistema nervioso periférico (SNP). Dentro del SNC se pueden encontrar afectados otros núcleos basales, el bulbo olfatorio, el núcleo dorsal del vago, el locus coeruleus, el núcleo basal de Meynert y el núcleo intermedio lateral de la médula espinal, entre otros. En el caso del SNP, podría haber afectación de los ganglios simpáticos, las vías eferentes simpáticas y parasimpáticas y del sistema nervioso entérico (14-16).

Aunque el sistema dopaminérgico es el más comúnmente afectado en la EP, otros sistemas y sus neurotransmisores también están implicados, como es el caso de la acetilcolina, el

glutamato, la noradrenalina, la serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (10, 13). De la misma forma, otros mecanismos también juegan un papel importante en la degeneración de la EP, como la neuroinflamación, el daño mitocondrial, el estrés oxidativo y la degradación de las proteínas (13).

Esta afectación multisistémica daría lugar a la gran variabilidad de síntomas motores y no motores de la EP que se exponen a continuación.

1.1.5 Sintomatología y complicaciones

La sintomatología varía entre las personas con EP. Podemos dividir la sintomatología en dos grandes grupos, sintomatología motora y no motora, sin olvidar las complicaciones derivadas del avance de la enfermedad (10).

1.1.5.1 Sintomatología motora

Dentro de los síntomas motores se puede definir un patrón característico en la mayoría de los pacientes que incluye:

- ✓ **Bradicinesia:** lentitud a la hora de iniciar o realizar los movimientos (17). Los pacientes tienen dificultades en la planificación, iniciación y ejecución del movimiento, en el desempeño secuencial y a la hora de realizar tareas de forma simultánea (18). Está presente entre el 77% y el 89% de los pacientes (19).
- ✓ **Rigidez muscular:** la rigidez y el tono muscular son términos que a menudo se usan indistintamente y ambos serán usados a lo largo de esta tesis doctoral. La rigidez muscular es una medida mecánica de la elasticidad de un músculo definida como la resistencia de este a la elongación. Una mayor rigidez significa que el músculo ofrece una mayor resistencia a una elongación determinada (20). La rigidez muscular incluye la respuesta a la contracción muscular (rigidez activa) y las propiedades mecánicas o

viscoelásticas (rigidez pasiva) y es un término muy utilizado en biomecánica (21). Por otro lado, en un contexto clínico se utiliza más el término tono muscular definido como la resistencia al movimiento pasivo influido también por factores neurales (tono activo) y propiedades mecánicas o viscoelásticas (tono pasivo) (22, 23).

La rigidez muscular en la EP se caracteriza por percibirse a lo largo de todo el movimiento, no depender de la velocidad de estiramiento y por presentar una alteración de la coordinación entre la musculatura agonista y antagonista, con una alteración de la inervación recíproca. Además, en muchos pacientes, puede encontrarse una rigidez en rueda dentada que manifiesta un temblor adicional (24-26). Entre el 89% y el 99% de los pacientes con EP presentan este síntoma (19).

- ✓ **Temblor de reposo:** aparece cuando la persona no está realizando ninguna tarea con la parte del cuerpo que tiembla y mejora o desaparece cuando realiza un movimiento (17). Se caracteriza por tener una frecuencia de entre 4-6 Hz (10). Al igual que otros signos de EP temprana, generalmente comienza de manera unilateral y es más común en extremidades superiores (17). Hasta un 30% de los pacientes con EP no presentan este síntoma (19).
- ✓ **Inestabilidad postural y alteración del equilibrio:** no están causadas por disfunción primaria visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva (10), sino debidas a la pérdida de reflejos posturales. A medida que la enfermedad avanza el paciente adopta una postura encorvada asociada frecuentemente con la rigidez muscular, con el tronco y las extremidades en flexión (27). La falta de control postural durante los giros en la marcha puede manifestarse en estadios iniciales, mientras que las alteraciones del equilibrio están relacionadas con riesgo de caídas en estadios avanzados de la enfermedad (28).

Además de estos cuatro síntomas motores principales existen otros como hipomimia, disartria, disfagia, sialorrea, micrografía, distonía, marcha festinante y congelación de la marcha (27). Los pacientes con EP de 15-20 años de evolución presentan en más del 80% de los casos congelación de la marcha y caídas (29).

A continuación, se describen las diferentes características de la marcha de los pacientes con EP en función del [estadio de la enfermedad](#):

- ✓ En los estadios leve y moderado, los pacientes presentan un patrón de marcha anormal con una longitud de zancada más corta, reducción de la velocidad y excesiva flexión de la cadera y de la rodilla (30), esto último podría estar relacionado con los fenómenos de co-contracción de la musculatura antagonista, posiblemente debidos a fallos en el mecanismo de acción de la inervación recíproca (26). Además, muestran dificultades en la marcha a la hora de realizar una doble tarea (31).
- ✓ En los estadios severos de la enfermedad pueden aparecer alteraciones complejas como la congelación de la marcha, la marcha festinante y alteraciones del equilibrio. La congelación de la marcha se ha definido como “la reducción del avance de los pies hacia delante a pesar de la intención de caminar”. Además, existen episodios en los que el paciente arrastra los pies y tiene dificultad en la realización de los giros. En la marcha festinante el paciente avanza con el tronco en flexión, con pasos cada vez más rápidos, pero más pequeños, avanzando el centro de gravedad por delante de su posición habitual, sin braceo (31).

Con respecto a la sintomatología motora comentada, la presente tesis doctoral se centrará en la marcha (movilidad funcional en la marcha, velocidad de la marcha y resistencia de la

marcha) y como variable secundaria en el tono muscular/rigidez muscular de los pacientes con EP, además de en la evolución de la enfermedad.

1.1.5.2 Sintomatología no motora

Entre los síntomas no motores de la EP se encuentran:

- ✓ **Trastornos autonómicos:** estreñimiento, hipotensión ortostática, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, sudoración excesiva, seborrea etc. (10, 32). La hipotensión ortostática está presente entre un 40% y un 60% de los pacientes con EP de varias décadas de evolución y en torno al 60% de los pacientes presentan alteraciones del sistema urinario (14).
- ✓ **Trastornos sensoriales:** hiposmia, anosmia, ageusia, dolor, parestesias, etc. (10, 27). Existen estudios que hablan de que más del 90% de los pacientes con EP presentan algún tipo de dolor (33).
- ✓ **Trastornos cognitivos:** disfunciones ejecutivas como la dificultad para concentrarse, ejecutar tareas cognitivas complejas o realizar varias tareas a la vez, planificar, resolver conflictos, etc. (34).
- ✓ **Trastornos neuropsiquiátricos:** depresión, apatía, fatiga, ansiedad, demencia etc. (10, 35). Los trastornos depresivos son frecuentes en el 50% de los pacientes con EP y el 80% presentan demencia después de 15 a 20 años de progresión de la enfermedad (14).
- ✓ **Trastornos del sueño:** trastorno del sueño REM, insomnio, somnolencia diurna excesiva, síndrome de piernas inquietas etc. (10, 36). Los trastornos del sueño están presentes en alrededor del 25% de los pacientes, siendo el insomnio el que tiene una mayor prevalencia afectando hasta a un 90% de los pacientes (14).

1.1.5.3 Complicaciones

Desde que se produce el diagnóstico y a medida que van pasando los años la mayoría de los pacientes con EP desarrollan complicaciones motoras del tipo fluctuaciones y discinesias, y no motoras como episodios de psicosis, que merman de manera importante su calidad de vida y no responden al tratamiento convencional. Estas complicaciones están muy ligadas al tiempo de evolución y la edad en el momento de inicio de la enfermedad (37). Se producen generalmente en la fase avanzada de la enfermedad que ha sido definida por el Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento (GETM) de la Sociedad Española de Neurología (SEN) como Enfermedad de Parkinson Avanzada (EPA) y se sitúa en torno a los diez años desde el momento del diagnóstico (16). Estudios de metaanálisis han estimado que tras 4-6 años de tratamiento con levodopa (LD) existe un 40% de probabilidad de desarrollar fluctuaciones motoras y discinesias (38).

- ✓ **Fluctuaciones motoras:** son previsibles y normalmente están relacionadas con la toma de medicación, haciéndose más complejas conforme avanza la enfermedad. Suponen alternancia de periodos de buen control sintomático, periodos ON, con otros de control sintomático deficiente denominados periodos OFF (39).
- ✓ **Discinesias:** son movimientos del cuerpo del tipo coreicos, aunque pueden ser también distónicos o balísticos. Las discinesias pueden llegar a ser incapacitantes para el paciente e incluso dolorosas. Los factores de riesgo más importantes son la edad de inicio y la duración de la enfermedad, así como la dosis de LD utilizada (38).
- ✓ **Psicosis:** el síntoma psicótico más frecuente son las alucinaciones. Dentro de las llamadas alucinaciones menores se encuentran las visuales transitorias o de pasaje, las alucinaciones de presencia y las ilusiones ópticas. Con el avance de la EP las

alucinaciones se vuelven más complejas y estructuradas en el tiempo, pudiendo ser visuales o no visuales (40).

Toda la sintomatología de la EP, así como su progresión temporal dentro de la propia enfermedad quedan recogidas en la Figura 1.

EDS=excessive daytime sleepiness. MCI=mild cognitive impairment. RBD=REM sleep behaviour disorder.

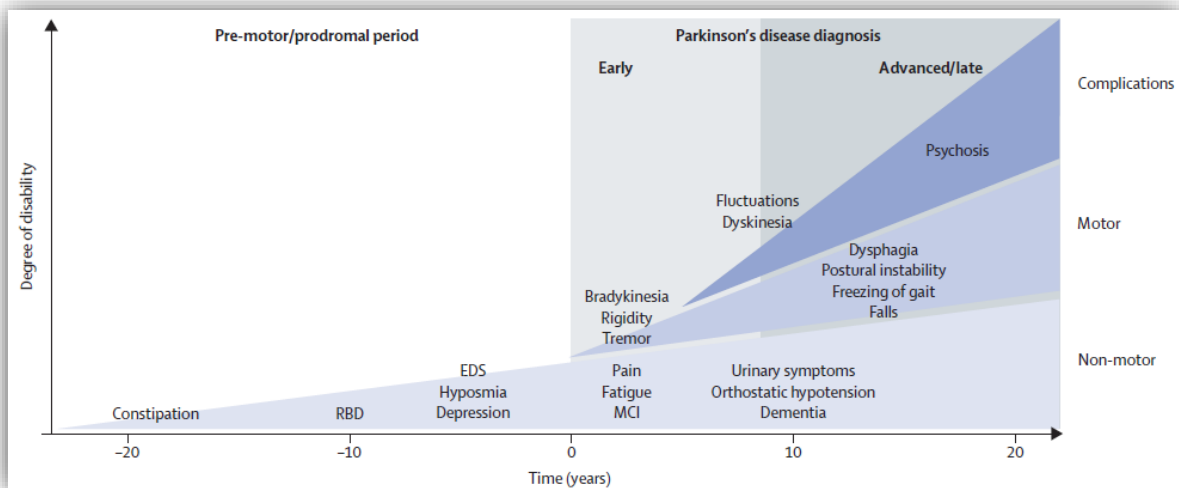


Figura 1. Síntomas clínicos y desarrollo temporal de la progresión de la enfermedad de Parkinson. Extraído de: Kalia LV y Lang AE. (2015).

1.1.6 Los puntos gatillo miofasciales y la enfermedad de Parkinson

Como se ha comentado anteriormente la alteración de la respuesta al estiramiento pasivo se divide en dos grandes componentes, también llamados neurales y no neurales. Dentro del componente neural relacionado con el SNC está la hiperactivación del reflejo de estiramiento (velocidad dependiente) y la activación de fondo involuntaria (velocidad independiente) (41). Entre los componentes no neurales encontramos cambios en las propiedades viscoelásticas del músculo que conllevan una pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia de células musculares, cambios fisiológicos y metabólicos en las fibras, proliferación de tejido conectivo (41, 42) y la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM). Aunque estos últimos no han sido

casi estudiados en pacientes neurológicos, sabemos que las lesiones del SNC constituyen un mecanismo de activación y perpetuación de estos puntos (43, 44).

Los PGM se definen como “zonas hiperirritables del músculo esquelético, de mayor consistencia, asociadas a nódulos palpables en las bandas tensas de las fibras musculares que afectan a las propiedades viscoelásticas del músculo” (Figura 2) (45).

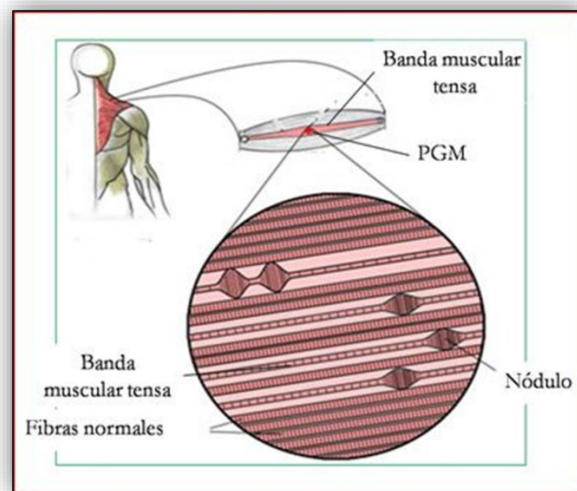


Figura 2. Recreación de la imagen microscópica de un punto gatillo miofascial. Extraído de: Simons DG. (2002).

Aunque su principal sintomatología es el dolor, pueden provocar otro tipo de disfunciones sensitivas, motoras y vegetativas. Podemos encontrar disfunciones motoras como rigidez, debilidad, inhibición muscular, fatiga precoz y recuperación retardada; disfunciones sensitivas como disminución o aumento de la sensibilidad, hormigueos y quemazón; y/o disfunciones vegetativas como aumento de la sudoración y de la salivación, entre otras. Estos nódulos se caracterizan por ser sensibles a la palpación, observándose en muchas ocasiones el signo del salto al palpar los PGM en el paciente (44).

Cuando esos nódulos palpables se estimulan mecánicamente, además de dolor local se puede producir en ocasiones también dolor referido y la denominada respuesta de espasmo local (REL) ya sea de forma visible o palpable, definida como una contracción fugaz de la banda tensa que atraviesa un PGM (44, 46).

Desde un punto de vista clínico se ha tratado de diferenciar entre PGM activos y PGM latentes, siendo la única diferencia que los PGM denominados activos provocan dolor espontáneo referido (es decir alejado del área donde se encuentra el PGM activo), pudiendo ambos provocar toda la sintomatología mencionada anteriormente (44).

Existen diferentes teorías sobre cuál es el mecanismo por el que se generan los PGM, siendo probable que la causa de su origen sea multifactorial. De todas las hipótesis existentes, la hipótesis más aceptada en la actualidad es la hipótesis integrada descrita por Simons, que explica que existe una irregularidad de la placa motora caracterizada por un exceso de liberación de acetilcolina (ACh) que produce una contracción sostenida de la fibra muscular o sarcómero. Esta contracción sería la causante de la banda tensa palpable, sistemáticamente asociada con el PGM (47, 48). Esta actividad supone la compresión de los vasos sanguíneos y un aumento de la demanda de energía local o crisis energética hipóxica, produciéndose en estas condiciones la liberación de sustancias sensibilizantes (bradicinina, sustancia P, serotonina, etc.) responsables de la aparición del dolor (49).

A pesar de haber en la literatura un gran número de publicaciones acerca de los PGM y su relación con el dolor miofascial y las alteraciones musculoesqueléticas, casi no existe bibliografía que relacione la presencia de PGM en los pacientes neurológicos y más específicamente en los pacientes con EP.

Existe un estudio realizado en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) que mostró una alta prevalencia de PGM en el hombro hemiparético (50). Además, otro estudio también realizado en pacientes con ACV concluyó, tras analizar los efectos inmediatos de la PS en la espasticidad del músculo flexor superficial de los dedos, que posiblemente existen PGM latentes en los músculos espásticos y éstos también pueden contribuir parcialmente al aumento del tono muscular en estos pacientes (51).

Estos hallazgos, aunque no específicamente encontrados en pacientes con EP, unido a síntomas que sí que son característicos de estos pacientes como la rigidez muscular, la sudoración y la fatiga entre otros, nos hace pensar en la posibilidad de que los pacientes con EP también sean susceptibles de generar PGM y puedan beneficiarse del tratamiento de estos.

1.2 Evaluación

La presencia de manifestaciones motoras y no motoras además de múltiples complicaciones que pueden surgir de la interrelación entre la progresión de la EP y los efectos del tratamiento, llegan a causar el deterioro del estado de salud y de la calidad de vida de los pacientes con EP (10). En lo que concierne a la fisioterapia y en el ámbito de la rehabilitación debemos contar con herramientas de valoración que nos permitan (52):

- ✓ Evaluar los impedimentos del paciente.
- ✓ Cuantificar su gravedad e impacto.
- ✓ Analizar su evolución para adaptar los objetivos a corto y largo plazo.
- ✓ Valorar el efecto de los diferentes tratamientos de fisioterapia.
- ✓ Facilitar el intercambio de información entre los diferentes profesionales, la familia y el paciente.

Todo ello se enmarca dentro de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF). La CIF identifica los impedimentos que presenta el paciente, sus limitaciones en las actividades de la vida diaria, las restricciones en la participación, así como las posibles barreras o facilitadores ambientales y personales que tiene el paciente en su día a día (53). Esta clasificación es utilizada junto a la Clasificación Internacional de la Enfermedad (CIE) que se ha desarrollado para registrar y comparar la morbilidad y la mortalidad de cada enfermedad en el mundo (54).

1.2.1 Evaluación de la marcha

Para seleccionar y documentar cada una de las escalas presentadas a continuación además de las fuentes marcadas en cada caso, se ha consultado la Guía Europea de Fisioterapia para la Enfermedad de Parkinson (52), una guía basada en la evidencia sobre el tratamiento y la atención de los pacientes con EP, avalada por la Región Europea de la Confederación Mundial de la Fisioterapia, la Asociación de Fisioterapeutas en la Enfermedad de Parkinson Europa y la EPDA.

Las siguientes escalas específicas han sido las utilizadas en la valoración de los objetivos específicos planteados en la presente tesis doctoral. Estas escalas son factibles en cuanto a tiempo y coste de realización, han demostrado su validez y fiabilidad en la EP y son capaces de detectar cambios en estos pacientes (52):

- ✓ **Test de "levántate y anda" (TUG):** del inglés Timed Up and Go Test, originalmente se desarrolló para estudiar el equilibrio en la población anciana (55). Es una prueba rápida y simple que incluye la realización de una serie de tareas motoras. Hoy en día ha demostrado su eficacia a la hora de evaluar la movilidad funcional (las transferencias, el equilibrio y la marcha) en pacientes con EP al levantarse de una silla, caminar 3

metros, girar y volver a la silla (52). Tiempos más largos en la realización de la prueba están asociados a un aumento del riesgo de caídas en pacientes con EP (56).

El TUG ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente fiabilidad intratest (CCI = 0.98) (57).

- ✓ **Test de los 10 metros (10MWT):** del inglés 10 Meter Walk Test, esta escala desde el principio se usó para estudiar la marcha en pacientes con ACV o EP y actualmente sigue siendo una de las más usadas en la EP. Cuantifica la velocidad de la marcha, midiendo el tiempo que el paciente tarda en recorrer una distancia de 10 metros. Se puede evaluar pidiéndole al paciente que realice la prueba a velocidad confortable o a velocidad rápida (52).

La velocidad confortable del 10MWT ha demostrado ser fiable en personas con EP con una excelente fiabilidad test-retest (CCI = 0.96), al igual que la velocidad rápida del mismo test (CCI = 0.97) (58).

- ✓ **Test de los 6 minutos (6MWT):** del inglés 6 Minute Walk Test, inicialmente se utilizó para medir la capacidad cardiovascular al ejercicio en pacientes ancianos con problemas de corazón o enfermedades pulmonares (59). Es una prueba que calcula la distancia que los pacientes son capaces de recorrer en 6 minutos. Actualmente, junto al 10MWT, es una de las escalas más usadas para evaluar la marcha en los pacientes con EP (52).

El 6MWT ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente fiabilidad test-retest (CCI = 0.95-0.96) (58).

1.2.2 Evaluación del tono y la rigidez muscular

El tono muscular en la EP se puede valorar mediante escalas clínicas específicas para esta población, como la escala unificada para la enfermedad de Parkinson, del inglés Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) que será comentada más adelante (Ver apartado [1.2.3 Evaluación de la evolución de la enfermedad](#)), y que presenta un ítem donde se valora la rigidez muscular. En este ítem se pide al examinador la movilización pasiva de las grandes articulaciones de las extremidades superiores, inferiores y del cuello, con el paciente sentado y relajado para observar la resistencia al movimiento pasivo (60). Existen otras escalas clínicas como la escala modificada de la modificada de Ashworth, del inglés Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) que se utiliza para medir la resistencia al movimiento pasivo en pacientes con alteraciones del SNC. Es una escala utilizada en muchos estudios para evaluar el grado de espasticidad tras haber sufrido un ACV (61), aunque presenta cierta controversia (41, 62) y es una escala no validada ni específica para la EP.

En los últimos años se han desarrollado diferentes herramientas de evaluación que proporcionan medidas más objetivas de las características del tono muscular, aunque su coste es elevado y requieren más tiempo, así como una capacitación especial por parte del examinador (63). A continuación, se presentan las diferentes herramientas:

- ✓ **Elastografía:** esta técnica permite evaluar y mostrar el desplazamiento de los tejidos o rigidez en respuesta a la aplicación de una fuerza externa, permitiendo cuantificar la rigidez muscular pasiva, de tal forma que los tejidos rígidos tienden a deformarse menos que los tejidos normales. La elastografía por resonancia magnética al igual que la elastografía por ultrasonido son métodos válidos para captar imágenes de alto contraste entre tejidos de diferente rigidez (64-66).

A nivel del paciente neurológico y más concretamente del paciente con EP también ha demostrado su utilidad clínica a la hora de evaluar el tono muscular, medir sus cambios y la respuesta a diferentes intervenciones (66, 67).

- ✓ **Tensiomiografía:** es un método no invasivo que analiza el estado de la fibra muscular y la capacidad contráctil del músculo (68). Está basada en la medición del parámetro de desplazamiento muscular radial máximo (Dm) de las fibras transversales del vientre muscular tras la aplicación muscular de un estímulo eléctrico en el vientre (69). También permite obtener información de otros parámetros que caracterizan la respuesta mecánica muscular como los tiempos de reacción, contracción, sustentación y relajación (70).

En el paciente neurológico ha sido utilizada para valorar los cambios en el músculo espástico tras el tratamiento después de un ACV (71).

- ✓ **Dinamometría isocinética:** representa la evaluación gold standard de la rigidez muscular y es válida para evaluar diferentes condiciones musculares (23). Evalúa la resistencia ofrecida por el músculo al mover una articulación gracias al movimiento pasivo que el dispositivo puede realizar a diferentes velocidades, evaluando así la rigidez muscular (72). El dinamómetro isocinético es capaz de realizar mediciones de la fuerza muscular incluyendo la fuerza máxima, la resistencia, la potencia y el ángulo de fuerza máxima, entre otras (73).

En el paciente con EP ha sido utilizada para medir la rigidez del tronco y relacionarla con el rango de movimiento de este (74).

- ✓ **Miotonometría:** es una herramienta simple, fiable, no invasiva, portátil e indolora, capaz de medir el tono muscular cuantificando las diferencias en las propiedades mecánicas de los tejidos (63, 75, 76). Se han utilizado diferentes dispositivos de

mionometría con funcionamiento similar. El MyotonPRO® (Müomeetria AS, Tallin, Estonia) que se muestra en la Figura 3 ha sido el utilizado en la presente tesis doctoral.



Figura 3. MyotonPRO®. Extraído de: <https://www.myoton.com/>

Los parámetros medidos por el mionómetro son los siguientes:

- **Frecuencia de oscilación (F):** es un indicador del tono muscular. Es la tensión mecánica en un músculo relajado, proporciona un estado de tensión durante el reposo. Su unidad de medida es el Hz (63, 77). Se relaciona así con el mantenimiento de la postura, y con asegurar un mínimo de tensión en los movimientos activos. La F en pacientes sanos suele variar de los 11 a los 16 Hz en relajación y de los 18 a los 40 Hz en contracción dependiendo del músculo (78). Además, cuanto más elevado es el tono muscular, más elevada es la F (79).
- **Decremento logarítmico (D):** es la capacidad del músculo para restaurar su forma inicial después de deformarse y es inversamente proporcional a la elasticidad. Se mide en unidades arbitrarias (63, 77). Su valor en pacientes

sanos suele oscilar entre el 1.0 y el 1.2 dependiendo del músculo (78).

Asimismo, cuanto mayor sea el D, menor será la elasticidad muscular (79).

- **Rigidez, del inglés stiffness (S):** es la capacidad de un músculo para resistir una fuerza de deformación que actúa sobre él. Se mide en N/m (63, 77). Los rangos habituales de S estarán entre los 150 y los 300 N/m llegando incluso a los 1,000 N/m en contracción muscular (78). En relación con la S, cuanto mayor sea, mayor será la rigidez muscular (79).

Para realizar la medición, el miotonómetro se debe localizar perpendicular a la superficie de la piel del músculo a evaluar y estabilizarse durante toda la medición. El dispositivo aplica automáticamente al músculo una precarga controlada de 0.18 N para la compresión inicial del tejido y luego libera un impulso mecánico adicional de 15 ms con una fuerza compresiva de 0.40 N. Tras este impulso mecánico se produce el desplazamiento transversal del músculo y la deformación de los tejidos que son recogidos por un transductor de aceleración en el extremo de la sonda (63).

En casos de aumento del tono muscular como en la EP o en la población anciana, donde también se produce un aumento del tono muscular a consecuencia de la edad, podemos encontrar diferentes alteraciones en los parámetros de la miotonometría. Existe un aumento en la F en los pacientes ancianos junto con una disminución de la elasticidad, que no permitirá al músculo realizar una contracción muscular eficiente (80). También sabemos que niveles no adecuados de elasticidad muscular están correlacionados con disminuciones significativas en el rendimiento muscular (81). Además, un aumento de los niveles de rigidez en los pacientes con EP (82, 83) y en los pacientes ancianos (80), conlleva un mayor esfuerzo por parte de la musculatura

antagonista para estirar un músculo rígido, lo que conduce a una peor economía del movimiento (81). Hay que puntualizar que los estudios referenciados en los pacientes con EP son estudios realizados en la extremidad superior, ya que hasta el momento y según nuestro conocimiento, nuestro estudio es el primero que utiliza la miotonometría para para medir el tono muscular de las extremidades inferiores en estos pacientes.

1.2.2.1 Evaluación del punto gatillo miofascial

El diagnóstico del PGM para el síndrome del dolor miofascial (SDM) es fundamentalmente clínico y se establece en base a unos criterios diagnósticos esenciales y otros de confirmación. La evidencia actual pone de manifiesto que, aunque la palpación es clave para identificar los PGM, existe controversia a la hora de establecer estos criterios (84, 85), debido una escasa fiabilidad intra e interexaminador y una falta de validez frente a un gold standard, actualmente no determinado (49).

Los criterios diagnósticos fueron propuestos por Simons y col. (45) y a pesar de todo actualmente siguen siendo los más utilizados:

Criterios esenciales:

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

Criterios de confirmación:

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

Debido a la falta de fiabilidad y validez de estos criterios anteriormente comentada, se hace necesario el uso de otras herramientas más adecuadas que permitan realizar el diagnóstico de un PGM. Un ejemplo es la **electromiografía de aguja**, que algunos autores consideran un posible gold standard, ya que identifica la presencia del PGM de forma objetiva, clara y concisa indicando dónde realizar el tratamiento y permitiendo además valorar su efectividad (86). Otro ejemplo sería la **electromiografía de superficie**, que no permite directamente diagnosticar la presencia de PGM, pero permite evaluar y cuantificar alteraciones motoras como espasmos, debilidad, inhibición muscular, etc. (87-89). Otra posible herramienta es el **análisis bioquímico**, ya que el entorno de los PGM ha mostrado elevados niveles locales de mediadores inflamatorios, neuropéptidos, catecolaminas y citoquinas proinflamatorias en comparación con el músculo asintomático, así como una mayor concentración de sustancias sensibilizantes del SNC (bradicinina, sustancia P, serotonina, etc.) y un pH más bajo en el PGM activo respecto al PGM latente y a un músculo sin PGM (90, 91). Entre las herramientas anteriormente descritas para evaluar el tono muscular, la **tensiomiografía** (71, 92), las técnicas de **elastografía por resonancia magnética o por ultrasonido** (64, 65, 93, 94) y la **miotonometría** (63,95)

también son capaces de registrar cambios en el área del PGM, pudiendo ser utilizados para identificar su presencia y determinar sus características tisulares.

1.2.2.1.1 Evaluación del punto gatillo miofascial en el paciente neurológico

La técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®) es una técnica de punción seca (PS) de aplicación específica en el paciente con alteraciones del SNC que ha sido la técnica utilizada a la hora de realizar el estudio que da lugar a la presente tesis doctoral.

La técnica DNHS® establece unos criterios para su aplicación clínica y unos criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios por analogía con los criterios publicados para el diagnóstico del SDM. Los criterios diagnósticos esenciales y confirmatorios de DNHS® son los siguientes (43), mostrando sus diferencias respecto a los publicados para el SDM:

Criterios diagnósticos esenciales de la técnica DNHS®:

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

En cuanto al primer criterio “Banda tensa palpable (en músculos accesibles)” utilizado en el SDM. La técnica DNHS® lo ha modificado ya que generalmente podemos encontrar muchas bandas tensas palpables en el paciente con lesión del SNC y tenemos que determinar cuál es la que muestra un mayor grado de tensión.

En relación con el criterio “Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa” utilizado en el SDM, este no es válido para la mayoría de los pacientes neurológicos, ya que generalmente presentan trastornos cognitivos y/o de la sensibilidad, que no les permiten evaluar y expresar este dolor. En su lugar, la técnica DNHS® opta por determinar cuál es la zona que presenta mayor nodularidad.

Respecto al criterio “Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible” utilizado en el SDM, éste ha sido modificado al no ser el dolor el motivo de consulta, y en su lugar se valora el movimiento y la función del paciente que son los que están alterados en el caso de los pacientes neurológicos.

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

Criterios diagnósticos confirmatorios de la técnica DNHS®:

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

Respecto a los dos primeros criterios del SDM “Identificación visual o táctil de una REL al aplicar presión en la banda tensa” y “REL inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible”, en DNHS® se ha formulado “Identificación visual o táctil de una REG o REL”,

añadiendo también la REG, ya que en ocasiones hay pacientes neurológicos donde se encuentran estas respuestas.

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

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

1.2.3 Evaluación de la evolución de la enfermedad

La escala de Hoehn y Yahr (HY) fue desarrollada hace más de 50 años para proporcionar una evaluación global de la gravedad de la EP combinando la distribución de signos motores, el grado de discapacidad y el deterioro de la movilidad de manera simple y descriptiva (96). La HY no sirve para evaluar las respuestas al tratamiento, ya que es muy difícil que éste suprima por completo los síntomas en un solo lado del cuerpo y como queda reflejado en la Tabla 1

esta escala hace referencia a signos y síntomas en un solo lado o bilaterales. Por tanto, la HY puede usarse para calibrar la evolución de la enfermedad y presentar demográficamente a los pacientes con EP, pero no la eficacia de los distintos tratamientos. La versión original de la HY consta de seis niveles mostrados en la Tabla 1, otros autores prefieren fusionarlos en 3 categorías, leve (HY I y II), moderado (HY III) y severo (HY IV y V) (5). La HY cumple criterios de fiabilidad y validez, especialmente para los estadios medios de la escala (estadios II-IV) (97).

Estadio 0	No hay signos de enfermedad.
Estadio I	Signos y síntomas en un solo lado. Síntomas leves. Síntomas molestos, pero no incapacitantes. Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad. Se advierten cambios en la postura, expresión facial y marcha.
Estadio II	Síntomas bilaterales. Mínima discapacidad. La marcha y la postura están afectadas.
Estadio III	Los síntomas afectan al tronco (afectación axial). Significante enlentecimiento de los movimientos corporales. Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar. Disfunción generalizada moderadamente severa.
Estadio IV	El hecho fundamental es que en esta fase el paciente pierde parcialmente su autonomía. Síntomas severos. Todavía puede andar cierta distancia. Rigidez y bradicinesia. No puede vivir solo. El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.
Estadio V	Se requiere ayuda para realizar las actividades cotidianas. Estadio caquético (extrema desnutrición, atrofia muscular, fatiga y debilidad). Invalidez total. No puede andar ni mantenerse de pie. Requiere cuidados de una enfermera.

Tabla 1. Escala de Hoehn y Yahr. Adaptado de: El libro blanco del Parkinson en España. Aproximación, análisis y propuesta de futuro. (2015).

La necesidad de evaluaciones multidimensionales, que además de incluir la discapacidad y los síntomas motores de la enfermedad, incluyeran los síntomas no motores, así como las

complicaciones asociadas al tratamiento, propiciaron el diseño de nuevas escalas para medir la evolución de la EP como la UPDRS (60).

La UPDRS es una escala específica para la EP. Se divide en cuatro subescalas: sección I (estado mental, conducta y estado de ánimo); sección II (actividades de la vida diaria); sección III (evaluación motora); y sección IV (complicaciones). Todas las secciones son puntuadas por un evaluador a través de una entrevista y un examen físico. La UPDRS muestra buena precisión y sensibilidad al cambio (98) y es una de las escalas más utilizadas, válidas y fiables para evaluar a pacientes con EP (99), a pesar de presentar algunas limitaciones entre las que se encuentran: la repetición de algunos ítems (entre las Secciones II y III); la falta de instrucciones precisas para el evaluador (sobre todo en la Sección III); la diversidad de las puntuaciones (en la sección IV); la ausencia de síntomas no motores como la fatiga, la ansiedad, etc. y el sesgo cultural en la redacción de algunos de los ítems (98). Es por ello que la UPDRS ha sido revisada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento, del inglés International Parkinson and Movement Disorder Society (MDS) dando lugar a la MDS-UPDRS.

1.2.4 Evaluación del estado cognitivo

La escala de evaluación cognitiva para la enfermedad de Parkinson, del inglés Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS) es una escala diseñada para evaluar el conjunto de déficits cognitivos que aparecen durante la evolución de la EP (16). Se compone siete tareas que evalúan funciones frontales-subcorticales y dos que evalúan funciones instrumentales-corticales. Entre las funciones frontales-subcorticales se encuentran la memoria verbal inmediata, atención mantenida, memoria de trabajo, dibujo espontáneo de un reloj, memoria verbal diferida, fluencia verbal alternante y fluencia verbal de acción. Entre las instrumentales-

corticales se evalúan la denominación por confrontación y la copia de un reloj. Es una escala rápida y fácil de administrar. La puntuación de la escala comprende de 0 a 134 puntos, donde 134 representa el mejor nivel cognitivo, siendo < 65 el punto de corte para indicar demencia asociada a la EP. Presenta una sensibilidad y una especificidad de 94% con una excelente fiabilidad test-retest (CCI > 0.90) (100).

1.3 Tratamiento

Debido a la complejidad de la EP su abordaje debe ofrecer al paciente una atención integral que requiere de diferentes profesionales del ámbito de la medicina y la rehabilitación. Actualmente, los principales tratamientos para la EP son de naturaleza farmacológica, quirúrgica y rehabilitadora, teniendo como objetivo principal aumentar la autonomía de los pacientes y mejorar su calidad de vida.

1.3.1 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es la primera opción en la EP y actualmente ayuda a controlar los síntomas de la enfermedad, pero no es curativo ni evita su progresión. Entre los fármacos más utilizados y centrados en el alivio de los síntomas motores se encuentran los siguientes:

- ✓ **Levodopa (LD):** es el gold standard en el tratamiento de la EP. Es un profármaco de la dopamina que mejora los síntomas motores supliendo el déficit de dopamina (101). Para que el tratamiento de la LD sea más efectivo se suele añadir al tratamiento un inhibidor dopaminérgico. Su uso precoz influye en la aparición de complicaciones motoras (102).
- ✓ **Agonistas dopaminérgicos (AD):** son fármacos que estimulan los receptores dopaminérgicos y son eficaces tanto en monoterapia (103) como asociados a LD (104). El empleo precoz de AD disminuye las complicaciones motoras comparado con la LD,

a costa de menor eficacia terapéutica y mayores efectos secundarios (alucinaciones, somnolencia y edemas) que detectados precozmente pueden desaparecer al reducir la dosis de los fármacos (105). La apomorfina es el único AD con una potencia similar a la de la LD (106).

- ✓ **Inhibidores de la mono-amino-oxidasa B (IMAO-B) e inhibidores de la catecol-o-metil-transferasa (ICOMT):** inhiben enzimas que degradan la dopamina, por lo que mantienen activa la dopamina más tiempo en el cerebro. Se pueden administrar en fases iniciales de forma individual en el caso de los IMAO-B o a medida que avanza la enfermedad en combinación con la LD en ambos casos (107, 108).
- ✓ **Amantadina:** es un antiguo fármaco antiviral, al que se le descubrió que tenía un efecto antiparkinsoniano y sobre todo antidiscinético (109).
- ✓ **Toxina botulínica (TXB):** además del tratamiento farmacológico habitual existe la infiltración de TXB, que se dirige a tratar entre otros síntomas de la EP la distonía, el bloqueo de la marcha y el temblor (110, 111). La TXB es una toxina elaborada por la bacteria *Clostridium botulinum* que provoca una denervación de la placa motora, bloqueando de forma local la liberación de ACh. El efecto final es una quimiodenervación temporal de la unión neuromuscular (111). La utilización de TXB, presenta una limitación en la cantidad de músculos que pueden tratarse y puede tener efectos adversos como molestias locales y debilidad a corto plazo, y denervación anatómica, atrofia muscular e inmunoresistencia a largo plazo (112-114).

1.3.2 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en la EP se contempla como opción en algunos pacientes con síntomas motores que no se controlan adecuadamente con un tratamiento farmacológico.

Entre las diferentes técnicas nos encontramos con:

- ✓ **Irreversibles:** prácticamente no se realizan en la actualidad, son la palidotomía, talamotomía y subtalatomía que consisten en lesionar quirúrgicamente ciertos núcleos del cerebro que funcionan de forma exagerada en la EP (115).
- ✓ **Reversibles:** consisten en estimular eléctricamente a través de la implantación de unos electrodos una serie de núcleos basales. Los electrodos, al activarse desde el exterior, modulan y controlan la sintomatología del paciente. La técnica se denomina estimulación cerebral profunda. El núcleo más frecuentemente estimulado es el núcleo subtalámico, pudiéndose estimular también el globo pálido. Es la técnica neuroquirúrgica con más evidencia y mejores resultados en la actualidad (115, 116).

1.3.3 Tratamiento rehabilitador

Se recomienda a los pacientes con EP seguir un tratamiento rehabilitador basado en la fisioterapia, combinado con su tratamiento farmacológico habitual. Las técnicas de fisioterapia deben formar parte de un abordaje interdisciplinar que ponga especial énfasis en la rehabilitación funcional y en el que intervengan otros profesionales como terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, etc.

La fisioterapia debe orientarse principalmente a la consecución de los siguientes objetivos (52):

- ✓ Reeducar la marcha, incidiendo en la iniciación del movimiento.
- ✓ Aumentar el equilibrio y la flexibilidad.
- ✓ Aumentar la independencia funcional, incluyendo la movilidad en las actividades de la vida diaria.

Existen diferentes intervenciones de fisioterapia que han mostrado tener un efecto positivo en los pacientes con EP según recoge la Guía Europea de Fisioterapia para la Enfermedad de Parkinson presentadas en la Figura 4 (52).

Level	Meaning
Strong for	Positive effect and 0 outside confidence interval of effect; Evidence quality moderate/high
Weak for	Positive effect and 0 outside effect confidence interval; Quality of evidence low or moderate/high but only small effect or very large confidence interval
Weak against	Positive effect, but 0 inside confidence interval of effect

Core area	ICF level	Outcome	Types of interventions						
			Conventional physiotherapy	Treadmill	Massage	Cueing	Strategies for CMS	Dance: tango	Tai Chi
Balance	Balance capacity	No of falls	Weak against						
		BBS	Strong for	Weak for					
		FR	Strong for			Weak against			
		DGI	Strong for			Weak against			
		Mini-BESTest	Strong for					Weak against	
Balance & Gait	Balance performance	FES / ABC	Strong for			Weak against			
		Capacity of functional mobility	Timed turn	Strong for					
Gait	Walking capacity	Timed stairs	Weak against	Weak against					
		Speed	Strong for	Strong for					
		Stride length	Strong for	Strong for					
		Step length	Strong for	Strong for					
		Cadence	Strong for	Strong for					
		Distance	Strong for	Weak against				Weak against	
		Walking performance	FOG-Q	Strong for			Weak against		Weak against
Gait, Balance & Transfers	Capacity of functional mobility	TUG	Strong for			Weak against		Weak against	
		PAS	Strong for			Strong for		Weak against	
Transfers	Capacity of functional mobility	Sit-to-stand				Strong for			
		PAS – Chair				Strong for			
Physical Capacity	Muscle functions	Strength	Strong for	Weak against				Weak against	
		Walking capacity	Walk distance	Strong for	Strong for			Weak against	
Other	Movement functions	UPDRS III	Strong for	Weak against		Weak against	Weak against	Strong for	
		P&G Score*	Strong for			Weak against			
		PDQ-39	Strong for			Weak against		Weak against	
		EQ-5D	Strong for					Weak against	
		PDQL	Strong for						
		Patient-based treatment effect	Quality of life	CGI			Strong for		
PSI-PD						Strong for			

*UPDRS III items 15 & 20-30 only; ** for combined PDQ-39, EQ-5D and PDQL-scores: weak against

Outcomes: ABC, Activities Balance Confidence Scale; BBS, Berg Balance Scale; CGI, Clinical Global Impression; DGI, Dynamic Gait Index; EQ-5D, EuroQol 5-D; FOG-Q, Freezing of Gait Questionnaire; FES, Falls Efficacy Scale; FR, Functional Reach; PAS, Parkinson Activity Scale; PDQ-39, Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire 39; PDQL, Parkinson Disease Quality of Life Questionnaire; PSI-PD, Patient Specific Index for Parkinson's disease; TUG, Timed Up and Go; UPDRS, Unified Parkinson's disease Rating Scale

Conventional physiotherapy: all physiotherapist-supervised active exercise interventions targeting gait, balance, transfers or physical capacity, or a combination thereof

Strategies for CMS (complex movement sequences): formerly called cognitive movement strategies

Figura 4. Grado de recomendación de intervenciones de fisioterapia en la enfermedad de Parkinson. Extraído de: Guía Europea de Fisioterapia para la Enfermedad de Parkinson. (2014).

Actualmente el **ejercicio terapéutico** ha demostrado ser beneficioso en los pacientes con EP (13, 117-119), pudiendo aumentar la neuroplasticidad y la liberación de dopamina. El ejercicio terapéutico mejora eficazmente los trastornos motores (incluido el equilibrio, la marcha y el riesgo de caídas) y los trastornos no motores (como trastornos del sueño, función cognitiva y calidad de vida) en pacientes con EP (13, 119).

Existen diferentes tipos de ejercicio terapéutico que han mostrado su evidencia en la EP: ejercicio en bicicleta estática, rehabilitación de la marcha, trabajo del equilibrio, entrenamiento de resistencia progresiva y diferentes terapias complementarias como el tango, el taichí y el yoga (13, 117). Se recomienda también la integración del ejercicio aeróbico de alta intensidad de forma regular en la rutina de ejercicios de los pacientes con EP, siendo la bicicleta estática y la marcha los más referenciados en la literatura (119).

El ejercicio en **bicicleta estática** mejora la capacidad aeróbica, el rendimiento motor y las funciones cognitivas de los pacientes con EP, además de ser beneficioso a la hora de trabajar la congelación de la marcha de estos pacientes (13).

La **rehabilitación de la marcha en cinta rodante** ha demostrado ser efectiva y producir mejoras clínicamente significativas en la velocidad de la marcha y la longitud del paso (120). En el caso de pacientes con graves problemas de inestabilidad postural, hipotensión ortostática o trastornos del equilibrio, el entrenamiento en cinta rodante con soporte de peso corporal o antigravitatorio puede ser utilizado (121).

El uso de **realidad virtual** ha demostrado su eficacia en la EP y debería incorporarse a los programas de rehabilitación de la marcha de estos pacientes (122). La realidad virtual proporciona una estimulación somatosensorial, visual y auditiva ofreciendo diferentes entornos de tareas de la vida real. Los pacientes se ven obligados a transferir su atención

según la tarea, procesar la información y realizar una planificación de sus movimientos mejorando todo ello los trastornos de la marcha y la independencia funcional (13).

Por un lado, se ha estudiado la eficacia en los pacientes con EP del uso de la cinta rodante con descarga del peso corporal y por otro lado de los sistemas de realidad virtual inmersivos, pero no se habían realizado estudios que evaluaran la combinación de ambos. Durante el desarrollo de esta tesis doctoral se ha publicado un estudio piloto y de viabilidad sobre el entrenamiento antigraavitatorio e inmersivo de realidad virtual para la rehabilitación de la marcha en pacientes con EP, obteniendo evidencia preliminar de la viabilidad de la combinación de ambos (123).

Los **programas de fisioterapia enfocados al equilibrio y la marcha** que trabajan diferentes aspectos como flexibilidad, fortalecimiento, entrenamiento funcional y reeducación postural han demostrado ser beneficios tanto para la función motora como para la cognitiva en los pacientes con EP. Estos programas tienen en cuenta la realización de tareas que suponen un reto para el paciente (sortear obstáculos, cambios de dirección y sentido, movilidad en espacios reducidos, utilización de superficies inestables, etc.) y van aumentando su complejidad y velocidad, así como incorporando el entrenamiento con doble tarea (117, 124). Este trabajo con **doble tarea** ha demostrado su eficacia a la hora de mejorar la velocidad de marcha, la cadencia, los síntomas motores medidos con la UPDRS y el equilibrio en pacientes con EP en relación con otras intervenciones o no intervención (125).

La incorporación, a los programas de fisioterapia convencionales, del entrenamiento de **observación de acciones** en el que se pide al paciente que observe acciones simples para luego realizarlas él mismo, ha demostrado reducir los episodios de congelación de la marcha en pacientes con EP (126).

El entrenamiento del movimiento en pacientes con EP mediante **feedback con claves externas** está dirigido también a pacientes con congelaciones de la marcha y caídas; se utiliza para mejorar la longitud del paso y la velocidad de la marcha, demostrando una mejora en el rendimiento motor y en la calidad de vida de los pacientes con EP (127, 128). Los estímulos utilizados más frecuentemente son las señales visuales, auditivas y sensitivas, como la vibración. Las señales auditivas son más efectivas que las visuales en las alteraciones en la cadencia y en la velocidad de la marcha, mientras que la longitud del paso mejora con ambos tipos de claves (129).

El **entrenamiento de resistencia progresiva** incluye movimientos repetitivos hasta llegar a la fatiga, con descansos entre repeticiones para la recuperación del paciente y un aumento progresivo de la resistencia en función de su capacidad. Este tipo de entrenamiento ha tenido efectos positivos en la fuerza muscular, las funciones motoras, la resistencia y la calidad de vida de los pacientes con EP (13). Entrenamientos de moderada y alta intensidad han reducido la bradicinesia y mejorado la velocidad de marcha, entre otra sintomatología, en la EP (13, 117).

Actualmente se trabaja en pacientes con EP con el programa de **ejercicios LSVT®BIG** del inglés Lee Silverman Voice Treatment focalizado en el tratamiento de las extremidades a través de ejercicio intensivo con movimientos de gran amplitud que ha demostrado reducir los déficits motores de los pacientes con EP (130).

Existen otras terapias complementarias para pacientes con EP, que pueden valorarse en función de las características del paciente y de su entorno. El **tango** puede mejorar los trastornos emocionales, el deterioro cognitivo y la movilidad funcional (13). Además, puede ser utilizado en la EP por su potencial a la hora de mejorar los periodos de congelación de la

marcha gracias al ritmo que marca la música (117). El **yoga** podría mejorar la movilidad, la velocidad de marcha y el equilibrio en pacientes con EP, mediante programas específicamente diseñados para ello (131). El **taichí** también podría reducir las alteraciones del equilibrio en pacientes con EP de leve a moderada, con beneficios adicionales sobre su capacidad funcional y la reducción de las caídas (132).

Además de todas las intervenciones antes expuestas, actualmente está creciendo el número de estudios que evalúan la efectividad de la **estimulación magnética transcraneal** y la **estimulación transcraneal de corriente directa** en pacientes con EP para mejorar los síntomas motores y no motores, así como la marcha y la función de la extremidad superior, entre otros. Los resultados son prometedores, aunque se requieren más estudios en el futuro para concluir su efectividad en estos pacientes (126).

Las intervenciones de fisioterapia descritas están basadas la mayoría en la reeducación del equilibrio y la marcha a través de diferentes modalidades de ejercicio terapéutico, junto a terapia con uso de claves externas o doble tarea, entre otras. Esto lleva a pensar que las mejoras en la movilidad y/o en la marcha se deben principalmente al aumento de la neuroplasticidad y de la liberación de dopamina (13, 119), así como a la mejora del aprendizaje motor y de la fuerza muscular en las extremidades inferiores (117, 133) que se consigue a través de ellas.

Por otro lado, dentro de los tratamientos mínimamente invasivos no farmacológicos utilizados en pacientes con EP se encuentra la **acupuntura** que, en combinación con el tratamiento farmacológico habitual, ha demostrado ser una opción segura como terapia sintomática en la mejora de las diferentes secciones de la UPDRS, así como en su mejora global. Sin embargo, todavía faltan pruebas concluyentes, por lo que se necesitan más estudios (134, 135). En

relación con los mecanismos por los que se podrían producir estas mejoras en los pacientes con EP existe un estudio realizado en ratones que demuestra una mayor supervivencia de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra tras la aplicación de acupuntura (136). Una reciente revisión respalda los efectos terapéuticos de la acupuntura en el tratamiento de modelos animales de EP y pacientes con EP al provocar cambios en diferentes vías, inhibición de la apoptosis, inducción de la autofagia, activación de vías neuroprotectoras, inhibición de vías relacionadas con el estrés oxidativo y la regulación de neurotransmisores y sus receptores que podrían explicar estas mejoras (137).

Por otro parte y según nuestro conocimiento, no hay evidencia actualmente de los efectos de otros procedimientos de fisioterapia mínimamente invasiva como la PS en pacientes con EP.

1.3.3.1 Punción seca en la enfermedad de Parkinson

En este apartado se expone la evidencia científica actual que ha utilizado la PS en el tratamiento de pacientes con diferentes alteraciones del SNC, así como los cambios que provoca la PS, técnica DNHS®, a nivel periférico y central en este tipo de pacientes. Con todo ello se pretende argumentar la utilización de la PS como técnica de tratamiento utilizada en la presente tesis doctoral.

A raíz de la primera publicación en 2007 de Herrero y col. sobre el uso de la PS, técnica DNHS®, en un paciente con tetraparesia espástica (138), el uso de la PS como metodología de tratamiento en el paciente con problemas neurológicos se ha extendido. Actualmente se han publicado diferentes estudios que evalúan la efectividad del tratamiento de los PGM en pacientes con diferentes alteraciones del SNC, como el ACV (139-143), la lesión medular (144) y la esclerosis múltiple (145, 146), con el objetivo de mejorar sintomatología como el dolor, el aumento de tono muscular, la marcha y el temblor, entre otros.

De acuerdo con la hipótesis integrada propuesta por Simons (48) y explicada anteriormente, la disfunción provocada por los PGM estaría causada por una disfunción de las placas motoras. Shah y col. han mostrado cómo el espasmo obtenido con la PS produce un lavado de sustancias sensibilizantes cuya existencia promovería la persistencia de la disfunción de la placa motora (90, 91).

Considerando que una fibra muscular tiene un diámetro de entre 10 y 100 μm , y que el tamaño medio de las agujas de PS habitualmente empleado en el tratamiento de los PGM es de 0.30 mm (300 μm), se entiende que el mecanismo de acción más probable de la PS sea la destrucción mecánica de las placas motoras disfuncionales, ocasionándose incluso denervaciones axonales distales (46, 147-149), todo ello acompañado por el lavado de las sustancias sensibilizantes existentes en la zona del PGM (90) comentado. Tanto el área como el tipo de lesión neuromuscular causado por la aguja cumplen todos los factores pronósticos de una buena regeneración mediada por las células satélite. El tiempo de regeneración está estimado entre 7 y 10 días (49, 149-151).

Por tanto, la técnica DNHS® provocaría cambios a diferentes niveles como quedan recogidos en esta publicación (43):

- ✓ **Cambios a nivel de la placa y la fibra muscular:** se produce una disminución de los niveles de ACh por rotura de la placa motora, teniendo lugar una destrucción mecánica del axón y del botón sináptico (152). Cuando tiene lugar la REL se produce también un lavado de sustancias sensibilizantes (90) que permitiría mejorar la función de la acetilcolinesterasa. Todo ello conlleva una regularización de la fibra muscular y por tanto de sus aferencias con la médula espinal, lo que permitiría normalizar de forma

transitoria el procesamiento de la información a nivel central mejorando la respuesta motriz (153).

- ✓ **Cambios a nivel medular:** cuando se aplica la PS en pacientes con alteración del SNC además de aparecer REL, se puede observar también una REG que se define como una contracción de un músculo o varios, de forma global (43).

Se ha evidenciado que la REL es un reflejo medular no dependiente de centros superiores (154) así como el RM, compartiendo ambos grandes partes de las vías aferentes, medulares y eferentes. Por otro lado, la REG podría tratarse de un reflejo medular polisináptico de mayor complejidad que la REL. La aplicación de la técnica DNHS® podría ejercer algún efecto neuromodulador sobre el RM, esta conexión podría explicar la mejora de la coordinación entre agonistas y antagonistas que tiene lugar en algunos pacientes tras la PS. Además, la PS podría favorecer mecanismos de plasticidad neuronal mediante la modificación del umbral de activación de las neuronas, lo que en el caso de un paciente con lesión del SNC podría favorecer una mejora de la función al activar vías compensatorias o crear nuevas colaterales (43).

- ✓ **Cambios a nivel de centros superiores del SNC:** los cambios producidos a nivel de la placa y la fibra muscular pueden influir sobre el resto del SNC en cuanto a que modifican desde la periferia el procesamiento de la información sensoriomotriz. En relación con estos efectos indirectos la disminución local de la concentración de ACh tendría unos efectos positivos sobre el SNC, al disminuir el potencial efecto irritante que la misma tiene sobre el SNC (43).

La combinación de estos efectos locales a nivel de los músculos tratados, junto a los efectos provocados por la neuromodulación en los diferentes niveles del SNC tras la PS, sostiene la formulación de nuestra hipótesis de que la PS podría tener efectos en la marcha, el tono

muscular y la evolución de la enfermedad en los pacientes con EP, así como la realización de nuestro estudio.

1.3.3.1.1 Aplicación de la técnica DNHS®

Aunque se recomienda aplicar la técnica DNHS® con el paciente en posición tumbado, la posición específica viene determinada por las limitaciones funcionales del paciente. El fisioterapeuta coloca la extremidad a tratar en posición de estiramiento submáximo (90% de su rango articular), excepto cuando el músculo no presenta aumento de tono y se busca la mejora de la fuerza o disminución del dolor. En esta posición de estiramiento submáximo se busca el área más nodular para realizar la punción sobre ella con entradas y salidas multidireccionales que pueden realizarse con mayor o menor intensidad, en función de la velocidad de entrada y salida. Se recomienda realizar las inserciones con la frecuencia más alta posible que el paciente tolere, idealmente de 1 Hz. Una vez ahí se intenta desactivar el mayor número de placas motoras disfuncionales posible, siendo la REL o REG los signos confirmatorios de la desactivación. Además, al colocar el músculo en posición de estiramiento submáximo la liberación neural se produce con más facilidad, ya que, desde el punto de vista neurofisiológico de la contracción muscular, los puentes entre actina y miosina son más difíciles de establecer cuanto más alargado esté el músculo. De esta forma, una vez hayamos sacado la aguja a plano subcutáneo, podremos reposicionar el músculo en la nueva posición de estiramiento submáximo conseguida. El tratamiento se termina cuando las REL o REG disminuyen en intensidad o desaparecen, teniendo en cuenta siempre la tolerancia del paciente al tratamiento. Las intensidades de la REL y REG pueden llegar a ser elevadas por lo que se recomienda la fijación de la superficie a tratar (43, 49).

2. JUSTIFICACIÓN

La mejora de la calidad de vida de los pacientes con EP es muy importante ya que se trata de la segunda enfermedad neurodegenerativa más común en el mundo. Si añadimos que su prevalencia está relacionada directamente con la edad y teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento de la población española podemos decir que la incidencia de la EP en España será mayor en los próximos años lo que tendrá un impacto económico y social importante.

Para poder imaginar los costes que supone la EP en España, se ha analizado un estudio que recoge, por un lado, los costes directos e indirectos de la enfermedad analizando el impacto de los síntomas motores y no motores y, por otro, los costes en función del estadio de la HY en el que se encuentra el paciente. El estudio analiza los resultados de cuatro años de observación de 174 pacientes con EP de ocho años de evolución (5):

- ✓ En el primer año de estudio el 76% de los pacientes se encontraban en un estadio leve de la enfermedad, 20% en moderado y 4% en un estadio grave; al cuarto año el 64% de los pacientes se encontraban en un estadio leve de la enfermedad, 29% en estadio moderado y 7% en estadio grave.
- ✓ Los costes totales medios aumentaron un 92.5%, de 2,082.17 euros en el primer año a 4,008.6 euros en el cuarto año.
- ✓ Los costes totales, directos e indirectos se incrementaron 45.96%, 35.63% y 69.69% respectivamente, en los estadios leves de la enfermedad.
- ✓ En el estadio moderado de la enfermedad aumentaron 166.52% para el total, 55.68% para los costes directos y 347.85% para los costes indirectos.
- ✓ Para pacientes en estadios severos de la enfermedad, el coste se mantuvo casi igual en todo el estudio.

- ✓ En el caso de estadios severos de la EP, el aumento de los costes directos supone una diferencia de alrededor de 4,000 euros en relación con las personas que se encuentra en los estadios medios de la enfermedad.
- ✓ La disfunción motora y la fatiga como componente que afecta a la capacidad motora tienen una significativa influencia en los costes directos.
- ✓ La mayoría de los pacientes (83.2%) eran trabajadores inactivos. El número de pacientes que obtuvieron la jubilación anticipada aumentó del primer año (28.9%) al cuarto año (33.9%). La proporción de pacientes con discapacidad reconocida aumentó un 17% durante el periodo de estudio.

Además, la encuesta EPOCA (155), realizada por la FEP, manifiesta que el síntoma más molesto e incapacitante para el 61% de las personas encuestadas es la dificultad en la marcha, seguido de la bradicinesia, tal y como destacan el 59% de las mismas.

Por otro lado, la PS ha demostrado su efectividad en pacientes con otras alteraciones del SNC, consiguiendo cambios en el músculo y en el SNC, además de ser un tratamiento fisiológicamente seguro (150) con una baja tasa de efectos adversos (156) y estar asociado a menores costes que los tratamientos farmacológicos en pacientes con trastornos musculoesqueléticos (157) y neurológicos (158). Es por todo ello que resulta de interés abrir una nueva línea de estudio sobre los efectos de la PS en la EP y centrarla en un primer momento en los efectos producidos a nivel de las extremidades inferiores, ya que como hemos visto, es la marcha el síntoma más molesto e incapacitante para estos pacientes.

En el caso de que esta línea de investigación demostrase la efectividad de la PS en la marcha, el tono y/o la evolución de la enfermedad en los pacientes con EP se podría llegar a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, acortar sus periodos de incapacidad, reducir costes y

facilitar su reincorporación a las actividades de la vida diaria. Es por todo ello que surge la presente tesis doctoral, cuyo propósito fue evaluar por primera vez los efectos de la PS, técnica DNHS®, en la marcha, el tono muscular de las extremidades inferiores y en la evolución de la enfermedad de los pacientes con EP.

3. HIPÓTEIS Y OBJETIVOS

3.1 Hipótesis

La hipótesis de la tesis doctoral se basa en que el tratamiento de fisioterapia con PS (técnica DNHS®) aplicada en los músculos semitendinoso, gastrocnemio medial, sóleo y recto femoral en pacientes con EP, produce cambios en la marcha y el tono muscular inmediatamente posterior a la intervención y a los 7 días, así como cambios en la evolución de la enfermedad a los 7 días.

3.2 Objetivos

El objetivo general de esta tesis doctoral es:

- ✓ Determinar si una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores produce cambios en la marcha, el tono muscular de extremidades inferiores y en la evolución de la enfermedad en pacientes con EP.

Con relación al objetivo general se plantean los siguientes objetivos específicos:

- ✓ Cuantificar los cambios inmediatos tras una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores en la marcha y el tono muscular en pacientes con EP.
- ✓ Cuantificar los cambios a los 7 días tras una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores en la marcha, en el tono muscular y en la evolución de la enfermedad en pacientes con EP.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de diseño

Dadas las características de la investigación, se diseñó un estudio de tipo experimental, analítico, longitudinal y prospectivo, mediante la realización de un ensayo clínico aleatorizado (ECA) doble ciego. Fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón (CEICA) con el número de registro PI16/0226 ([Anexo 1](#)) y siguió los principios de práctica clínica de la declaración de Helsinki. El ensayo se registró de forma prospectiva en www.clinicaltrial.gov (Número de registro del ECA [NCT04101214](#)).

Después del registro y aprobación del ECA y antes de reclutar a los pacientes, se decidió utilizar el ítem de rigidez de la UPDRS como uno de los criterios de inclusión en lugar de la MMAS, por considerarse más apropiado, al ser específico y estar validado para medir la resistencia al movimiento pasivo en pacientes con EP.

El diseño del estudio siguió las pautas de recomendación CONSORT (CONsolidated Standards of Reporting Trials) 2010 para la creación de ECA (159).

4.2 Participantes

Los participantes fueron reclutados de la Asociación de Parkinson de Aragón en Zaragoza mediante un muestreo por conveniencia no probabilístico entre los pacientes que se presentaron voluntarios tras tener conocimiento del estudio. A cada uno de los participantes se le asignó un número identificativo, con ello se garantizó su anonimato, conforme a la Ley 15/1999 del 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, vigente en el momento del estudio. Esta misma numeración sirvió para realizar la asignación aleatoria de los pacientes a los diferentes grupos. La selección de los participantes se realizó en base a los siguientes criterios:

4.2.1 Criterios de inclusión

- ✓ Diagnóstico de EP por un neurólogo.
- ✓ Edad > 55 años.
- ✓ Presencia de resistencia al movimiento pasivo ≥ 1 en al menos una de las dos extremidades inferiores evaluadas, de acuerdo con el ítem de rigidez de la UPDRS.

4.2.2 Criterios de exclusión

- ✓ Problemas cognitivos graves, para lo cual se evaluó a los participantes con la escala PD-CRS. Los pacientes con una puntuación < 65 fueron excluidos del estudio (100).
- ✓ Incapacidad para comunicarse.
- ✓ Infiltración de TXB en los últimos seis meses.
- ✓ Miedo a las agujas.
- ✓ Enfermedades neurológicas progresivas o graves.
- ✓ Presencia de contracturas fijas.
- ✓ Cualquier contraindicación absoluta para la PS.

4.2.3 Criterios de abandono

- ✓ Falta de tolerancia al dolor causado por la PS.
- ✓ Negativa a continuar en el estudio.

Se informó a cada paciente sobre la naturaleza y los objetivos del estudio, así como del carácter voluntario del mismo ([Anexo 2](#)). Todos los participantes firmaron el consentimiento informado ([Anexo 3](#)) antes de participar en el estudio y se les informó de los posibles efectos adversos que pudiesen tener lugar durante y después del tratamiento, como la posibilidad de un leve dolor, hematoma o sangrado.

4.3 Aleatorización

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en dos grupos, grupo intervención (GI) y grupo control (GC). La aleatorización simple se realizó con una proporción de asignación 1:1 utilizando un generador de secuencia aleatorio de investigación en línea (<http://www.randomizer.org>) por un fisioterapeuta independiente al estudio, que administró la lista y preparó tarjetas numeradas secuencialmente que contenían asignaciones aleatorias. Las tarjetas se doblaron y colocaron en sobres sellados. La asignación se ocultó hasta que se adjudicaron las intervenciones. Otro fisioterapeuta abrió cada sobre y realizó las intervenciones según la asignación al GI o al GC que había sido adjudicada a cada paciente.

4.4 Procedimiento

Los pacientes que confirmaron su voluntad de participar en el estudio, cumplieron los criterios de inclusión y no presentaron ninguno de los criterios de exclusión, pasaron a formar parte del estudio. Todas las variables fueron evaluadas en los pacientes al inicio del estudio (Pre) inmediatamente después de la intervención (Post) y después de 7 días (Seguimiento), excepto la UPDRS que solo se evaluó en Pre y Seguimiento, ya que es una escala multidominio no sensible a cambios inmediatos.

4.5 Intervención

El GI recibió una sola sesión de DNHS® en los músculos semitendinoso, gastrocnemio medial, sóleo y recto femoral en ambas extremidades inferiores y fueron siempre tratados en este orden en todos los pacientes. El GC recibió una sesión de PS simulada en los mismos músculos. Tanto las intervenciones como las evaluaciones siempre se realizaron en el mismo lugar para estandarizar al máximo las condiciones de los participantes. Todos los pacientes fueron tratados por una fisioterapeuta (SC) experta en PS y con experiencia en pacientes con EP.

Todos los participantes fueron evaluados por otra fisioterapeuta (NBC) cegada a la intervención, entrenada en el protocolo de evaluación y con experiencia también en la EP.

¿Por qué se eligieron los músculos semitendinoso, gastrocnemio medial, sóleo y recto femoral como objetivo del estudio?

A la hora de elegir los músculos para ser tratados con la PS se tuvieron en cuenta las diferentes características de la marcha en la EP descritas en el apartado [1.1.5.1 Sintomatología motora](#) y se consideraron diferentes estudios de electromiografía que han evaluado la marcha de pacientes con EP y de los cuáles se extrajeron los siguientes resultados:

- ✓ Baja activación de los músculos gastrocnemio medial, sóleo y tibial anterior comparados con sujetos sanos (160, 161). La baja activación del gastrocnemio medial durante la marcha se acentúa mucho más en los pacientes con EP con congelación de la marcha (161). Aunque hay una mayor activación del tibial anterior a muy bajas velocidades de movimiento (160).
- ✓ A pesar de la baja activación electromiográfica durante la marcha de los pacientes con EP, hay una activación prolongada de baja intensidad en la fase de apoyo en los músculos recto femoral y semimembranoso (162).

Por otra parte, se analizaron estudios de TXB aplicada en pacientes con EP que presentaban distonía en extremidades inferiores y encontramos también entre los músculos infiltrados los gastrocnemios y el sóleo (163, 164).

Por todo ello, basándonos en estos estudios y en las características de los pacientes con EP, nuestra hipótesis de estudio cuenta con la punción de sóleo y gastrocnemio medial que nos ayudarán a mejorar la fase de despegue de la marcha evitando el arrastre del pie, y del recto femoral y semitendinoso que favorecerán la fase de apoyo a través de la mejora del

mecanismo de acción de la inervación recíproca comentado anteriormente, intentando así evitar la posición en flexión de las extremidades inferiores.

4.5.1 Punción seca (técnica DNHS®)

El GI recibió una única sesión de PS que se realizó con agujas de PS (APS®, Agu-punt, España). Las agujas son similares a las de acupuntura, aunque su mango es más rígido para una mejor sujeción y control de la aguja, y son más afiladas para atravesar el tejido. Son agujas no biseladas, de triple pulido y lubricación, hechas de acero inoxidable quirúrgico de alta resistencia y se usaron con un tubo guía. El calibre de las agujas fue de 0.25 mm y 0.32 mm, y la longitud de 25 mm y 40 mm respectivamente, según las características de los pacientes y los músculos tratados (tamaño y profundidad). Los participantes fueron colocados en decúbito supino y/o en decúbito prono según el músculo a tratar. Los PGM tratados con la PS se diagnosticaron siguiendo los criterios específicos de la técnica DNHS® que han sido explicados anteriormente.

Se realizó una única inserción por músculo buscando la consecución de la REL como confirmación de que el PGM había sido tratado. El número de REL obtenidas en cada músculo fueron registradas ([Anexo 4](#)). La aplicación de la PS se realizó con inserciones repetidas de la aguja en los PGM seleccionados a una frecuencia de 1 Hz durante 1 minuto, en el cual la dirección de la aguja fue variando hasta que las REL desaparecieron o disminuyeron sustancialmente. El tratamiento de PS se adaptó a la tolerancia del paciente, interrumpiéndose en el caso de que este así lo solicitara.



Figura 5. Aplicación de la técnica de punción seca DNHS®.

4.5.2 Punción seca simulada

El GC recibió una sola sesión de PS simulada, considerada un tratamiento no activo del PGM ya que no se llega a pinchar el PGM ni a tratarlo (165). Se utilizaron las mismas agujas que en el GI, pero en el GC se colocaron superficialmente a nivel de la piel, lo suficiente como para que los participantes percibieran el contacto de la aguja, pero sin ir más allá de la piel. Posteriormente, el fisioterapeuta imitó la manipulación de la aguja. Se siguió el mismo protocolo y temporalización que en el GI.

4.6 Variables de estudio

Los datos iniciales de los participantes incluyeron datos sociodemográficos y clínicos ([Anexo 5](#)):

- ✓ Edad: variable independiente, cuantitativa de razón, continua y su unidad es el año.
- ✓ Sexo: variable independiente, categórica, nominal y dicotómica (mujer/hombre).
- ✓ Peso: variable independiente, cuantitativa de razón, continua y su unidad es el kg.
- ✓ Altura: variable independiente, cuantitativa de razón, continua y su unidad es el cm.

- ✓ Año del diagnóstico: variable independiente, cuantitativa de razón, continua y su unidad es el año.
- ✓ Estadios según la HY: variable independiente, categórica y ordinal (0, I, II, III, IV, V).

Todas las evaluaciones se realizaron cuando los pacientes se encontraban en el periodo ON del día (52), en una situación de mejor movilidad debido al efecto de la medicación.

Las circunstancias en las que se realiza la evaluación en los pacientes con EP pueden influir en los resultados del estudio, por ello, se registró el momento del día en que se realizaron las evaluaciones el primer día y se repitieron las evaluaciones en el mismo momento en el seguimiento a los 7 días. También se controlaron otros factores como los cambios en la medicación.

Las variables dependientes del estudio quedan recogidas en la hoja de valoración ([Anexo 6](#)) y son las siguientes:

4.6.1 Variables primarias

4.6.1.1 Test de “levántate y anda” (TUG)

Esta prueba evaluó la movilidad funcional del paciente en la marcha. El paciente tuvo que levantarse de una silla con reposabrazos, caminar 3 metros, girarse sobre sí mismo, retroceder los 3 metros y sentarse nuevamente. La prueba se repitió 3 veces y se analizó el promedio de los 3 intentos (166).

El TUG ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente fiabilidad intratest (CCI = 0.98) (57).

Es una variable dependiente cuantitativa y la unidad de medida es el segundo. La medición se realizó con un cronómetro digital.

4.6.1.2 Test de los 10 metros (10MWT)

Esta prueba evaluó la velocidad de marcha del paciente, se le pidió que caminase a una velocidad confortable una distancia de 10 metros en una superficie sin pendiente. Se midió el tiempo en segundos transcurrido desde los 2 metros hasta los 8 metros (para eliminar las fases de aceleración y deceleración). La prueba se repitió 3 veces y se analizó el promedio de los 3 intentos (166).

La velocidad confortable del 10MWT ha demostrado ser fiable en personas con EP con una excelente fiabilidad test-retest (CCI = 0.96) (58).

Es una variable dependiente cuantitativa y la unidad de medida es el segundo. La medición se realizó con un cronómetro digital.

4.6.1.3 Test de los 6 minutos (6MWT)

Esta prueba evaluó la capacidad de ejercicio y la resistencia del paciente en la marcha, y consistió en medir la distancia máxima en metros que el paciente pudo caminar recto durante 6 minutos en una superficie plana y firme a lo largo de un pasillo (166).

El 6MWT ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente fiabilidad test-retest (CCI = 0.95-0.96) (58).

Es una variable dependiente cuantitativa y la unidad de medida es el metro. El pasillo en el que se realizó la prueba había sido medido y marcado en metros previamente.

4.6.2 Variables secundarias

4.6.2.1 Miotonometría

La herramienta utilizada para evaluar el tono muscular fue la miotonometría. Las mediciones se realizaron con el dispositivo MyotonPro® (Müomeetria AS, Tallin, Estonia).

Se completaron un conjunto de mediciones de 10 impulsos consecutivos en los PGM que fueron tratados, con un intervalo de tiempo de 1 s entre cada impulso. Los datos medios de cada serie se aceptaron si el coeficiente de variación del conjunto de mediciones fue inferior al 3% (63, 75, 76).



Figura 6. Evaluación con el MyotonPRO®.

Los parámetros registrados en cada músculo tratado de ambas extremidades inferiores fueron los siguientes: la F, el D y la S. Además, se calcularon tres variables nuevas: el sumatorio de F (ΣF), el sumatorio de D (ΣD) y el sumatorio de S (ΣS) de todos los músculos tratados en cada una de las extremidades inferiores, para así poder evaluar estos parámetros en el conjunto de la extremidad inferior.

El miotonómetro ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente reproducibilidad (CCI = 0.96-0.99) (83) y una excelente repetibilidad (CCI = 0.99) (82).

Todas las variables de miotonometría son dependientes cuantitativas.

4.6.2.2 Escala unificada para la enfermedad de Parkinson (UPDRS)

Es una escala específica para la EP que midió la evolución de la enfermedad. La escala se divide en cuatro subescalas que tienen en cuenta tanto los síntomas motores como los no motores de la EP. El rango de puntuación de las primeras tres subescalas es de 0 (normal) a 4 (grave). En la sección III varios de los ítems se puntúan de forma separada en cada extremidad y en la cabeza. En la Sección IV, algunos ítems se puntúan de 0 (ausencia) a 1 (presencia) y otros de 0 (normal) a 4 (grave). La puntuación de la escala comprende de 0 a 199, donde 199 representa una mayor evolución de la enfermedad y 0 menor evolución (60).

La UPDRS ha demostrado ser fiable en personas con EP, con una excelente fiabilidad test-retest (CCI = 0.92) (167).

Es una variable dependiente cuantitativa.

4.7 Tamaño muestral

El cálculo del tamaño muestral se realizó con G*Power 3.1 (Universidad Heinrich-Heine de Düsseldorf, Alemania). Los cálculos se realizaron en función de la variable TUG, considerando una desviación estándar (DS) de 2.9 s, una diferencia entre grupos de 3.5 s (168), un nivel alfa de 0.05, un nivel beta del 10% y una potencia deseada del 90%. Estos parámetros generaron un tamaño muestral de al menos 16 pacientes en cada grupo. El número total de pacientes reclutados fue un 15% más alto que el calculado considerando los posibles abandonos, siendo la estimación de la muestra requerida de 37 pacientes.

4.8 Análisis estadístico

Los datos se analizaron con Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 25 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA).

Para comprobar la normalidad de las variables se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables sociodemográficas y clínicas iniciales se compararon entre ambos grupos utilizando pruebas t de Student para muestras independientes para las variables cuantitativas y pruebas de independencia χ^2 para las variables categóricas. Se calcularon los estadísticos descriptivos, incluidos la media y la DS de las variables cuantitativas. Se realizó un análisis por intención de tratar. La significación estadística se definió en $p < 0.05$.

Para determinar los efectos del tratamiento en las escalas TUG, 10MWT y 6MWT se realizó una ANCOVA de medidas repetidas de modelo mixto 2×2 con el tiempo (Post, Seguimiento) y el grupo (GI, GC) como factores entre sujetos y con el momento temporal Pre como covariable.

Para determinar los efectos del tratamiento en la UPDRS se utilizó una ANCOVA con el grupo (GI, GC) como factor entre sujetos y con el momento temporal Pre como covariable.

Para determinar los efectos en la miotonometría se realizó una ANCOVA de medidas repetidas de modelo mixto $2 \times 2 \times 2$ con el tiempo (Post, Seguimiento), la extremidad inferior (derecha, izquierda) y el grupo (GI, GC) como factores entre sujetos y el momento temporal Pre como covariable.

Se realizó una ANOVA de medidas repetidas para las escalas TUG, 10MWT, 6MWT y UPDRS dentro de cada grupo con el fin de conocer los cambios a lo largo del tiempo.

Para analizar los cambios en la miotonometría se realizó una ANOVA de medidas repetidas de modelo mixto 2×2 de forma independiente en cada grupo con la extremidad inferior (derecha, izquierda) y el grupo (GI, GC) como factores entre sujetos. Si se obtuvo significación estadística ($p < 0.05$) en la prueba ANOVA, se utilizó la prueba t de Student de muestras

pareadas con corrección post hoc de Bonferroni para determinar el momento en el que se produjeron los cambios.

Finalmente se calculó el tamaño del efecto con la d de Cohen. Cohen clasificó los tamaños del efecto en pequeño ($d = 0.2$), mediano ($d = 0.5$) y grande ($d \geq 0.8$) (169).

5. RESULTADOS

De los 37 pacientes potencialmente elegibles, 33 pacientes con una edad de 69.9 ± 7.2 años (media \pm DS; 39% mujeres) cumplieron los criterios y pudieron participar finalmente en el estudio. Los motivos de exclusión y abandono se pueden encontrar a continuación:

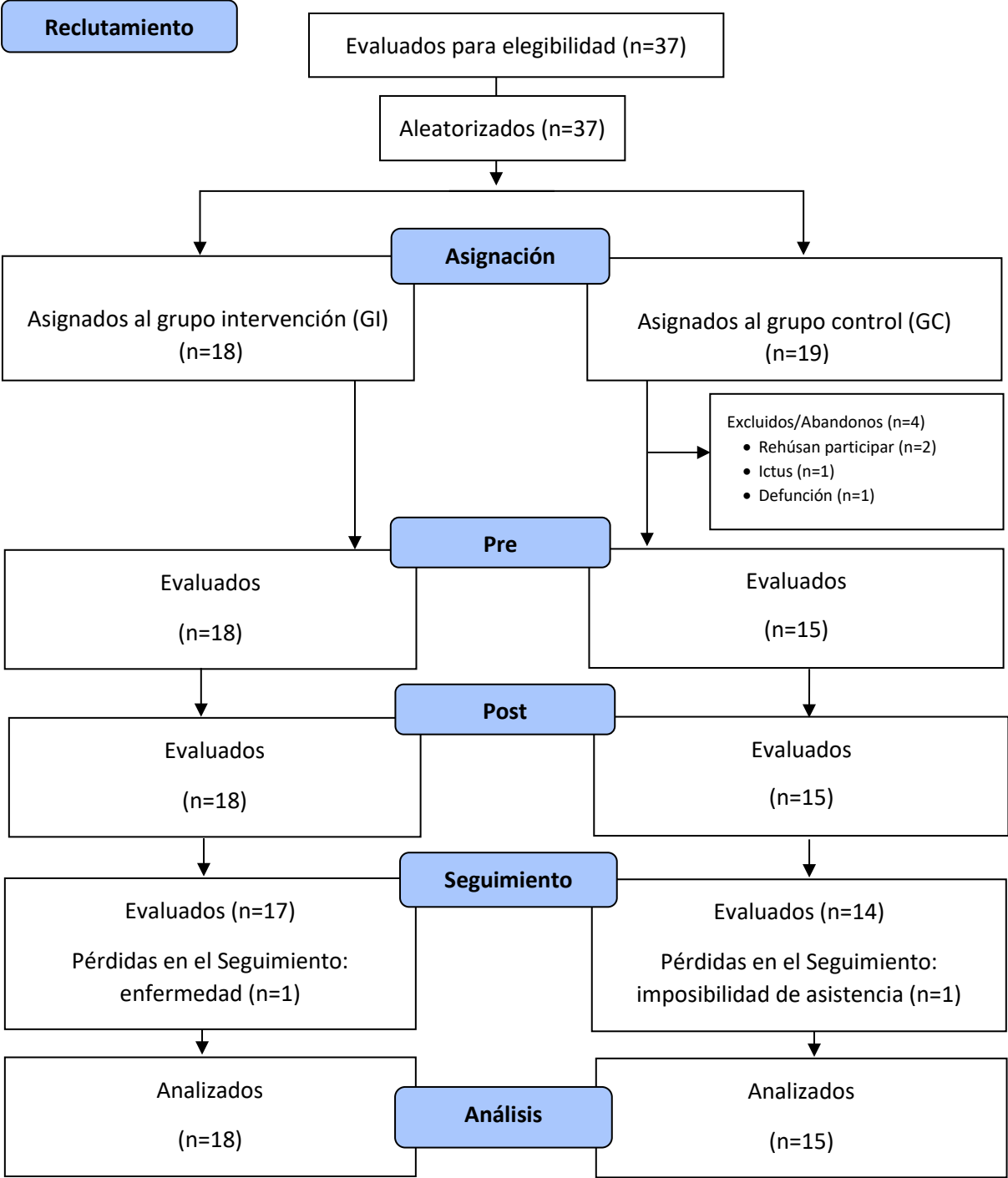


Figura 7. Diagrama de flujo de la incorporación de sujetos al estudio y fases del mismo.

La prueba de Kolmogorov-Smirnov mostró una distribución normal en todas las variables. Con las pruebas t de Student para muestras independientes para las variables cuantitativas y con las pruebas de independencia χ^2 para las variables categóricas se demostró que las características basales de ambos grupos fueron similares y se presentan en la Tabla 2.

De acuerdo con la HY, hubo 12% de pacientes clasificados en el estadio I, 42% de pacientes en el estadio II, 30% de pacientes en el estadio III y 15% de pacientes clasificados en el estadio IV. En total, 31 pacientes (94%) completaron el estudio.

Ningún paciente informó de haber padecido efectos adversos durante o después de las intervenciones ni haber sufrido modificaciones en la medicación a lo largo del estudio. Durante la aplicación de la PS se obtuvieron REL en todos los músculos de los participantes del GI ([Anexo 4](#)) y no fue necesario en ningún momento detener la aplicación de la técnica.

Código Paciente	Edad (años)	Sexo (M/H)	Peso (kg)	Altura (cm)	Diagnóstico (años)	Escala de Hoehn y Yahr
GI869	72	H	80	170	4	II
GI071	65	H	108	165	10	IV
GI324	80	H	67	164	7	II
GI555	66	M	50	157	6	II
GI876	53	H	110	184	7	II
GI893	79	M	61	160	8	II
GI851	75	H	91	180	6	II
GI349	75	H	74	160	15	II
GI391	72	H	72	173	14	IV
GI120	61	M	69	160	3	II
GI111	75	M	50	152	14	III
GI044	78	H	80	178	23	III
GI346	66	H	68	168	9	III
GI128	69	H	94	170	15	III
GI230	71	H	101	166	3	I
GI414	73	H	88	165	2	III
GI084	75	H	70	162	10	II
GI010	57	M	78	158	6	III
Media ± DS	70 ± 7,5	(5/13)	78 ± 17,6	166 ± 8,5	9 ± 5,4	-
GC029	70	M	88	160	36	IV
GC351	60	H	62	160	23	III
GC205	74	H	70	170	7	II
GC584	75	M	77	150	10	III
GC370	59	M	74	151	7	II
GC267	65	M	63	154	10	III
GC137	79	M	68	145	11	II
GC573	73	M	92	159	6	II
GC415	75	M	64	160	4	IV
GC863	79	H	65	175	3	I
GC078	71	H	65	163	4	II
GC330	62	H	95	168	3	I
GC036	76	H	89	179	5	I
GC320	64	M	62	170	18	IV
GC981	61	H	82	179	4	III
Media ± DS	70 ± 7,1	(8/7)	74 ± 11,9	163 ± 10,5	10 ± 9,2	-

GI: grupo intervención; GC: grupo control; M: mujer; H: hombre; kg: kilogramos; cm: centímetros; ±DS: desviación estándar.

Tabla 2. Datos sociodemográficos y clínicos de los pacientes.

Respecto a la marcha, la ANCOVA de medidas repetidas de modelo mixto 2×2 reveló interacciones no significativas de grupo \times tiempo para el TUG, el 10MWT y el 6MWT (Tabla 3). Las ANOVA de medidas repetidas mostraron efectos significativos en el tiempo para el GI en el TUG ($F = 3.30$; $p = 0.049$) con un tamaño del efecto muy pequeño ($d = 0.163$) y en el 10MWT ($F = 3.50$; $p = 0.041$) con un tamaño del efecto también muy pequeño ($d = 0.171$), mientras que el GC no mostró cambios significativos en ninguna de las variables de estudio. La prueba t de Student de muestras pareadas con corrección post hoc de Bonferroni mostró mejoras significativas entre los momentos Pre y Seguimiento para el GI en el 10MWT ($p < 0.05$; Tabla 4).

Respecto al tono muscular, la ANCOVA de medidas repetidas de modelo mixto $2 \times 2 \times 2$ no reveló ninguna interacción significativa grupo \times tiempo \times extremidad para ninguna de las mediciones miotonométricas, ni una interacción grupo \times tiempo (Tabla 3). Las ANOVA de medidas repetidas de modelo mixto 2×2 mostraron efectos significativos en el tiempo para el GI en la variable ΣF ($F = 4.00$; $p = 0.027$) con un tamaño del efecto muy pequeño ($d = 0.191$) y en la variable ΣS ($F = 4.92$; $p = 0.013$) con un tamaño del efecto pequeño ($d = 0.225$), ambos parámetros de la miotonometría, mientras que en el GC no se mostraron diferencias significativas. La prueba t de Student de muestras pareadas con corrección post hoc de Bonferroni mostró mejoras significativas entre los momentos Pre y Seguimiento para el GI en las variables ΣF y en ΣS ($p < 0.05$; Tabla 4). No hubo cambios significativos en ninguno de los parámetros de miotonometría medidos de forma individual en cada músculo.

Respecto a la evolución de la enfermedad, la ANCOVA de un factor no reveló cambios significativos entre grupos para la UPDRS (Tabla 3). La ANOVA de medidas repetidas tampoco reveló cambios a lo largo del tiempo en ninguno de los dos grupos (Tabla 4).

Variable	Efecto Pre - Post	Efecto Pre - Seguimiento	ANCOVA		
	Diferencias de medias ajustada [95% IC]	Diferencias de medias ajustada [95% IC]	F	p ^a	Tamaño del efecto
TUG (s)	-0.57 [-2.11 a 0.97]	-0.72 [-2.08 a 0.63]	0.04	0.842	0.001
10MWT (s)	0.03 [-0.83 a 0.89]	-0.15 [-0.95 a 0.66]	0.29	0.593	0.010
6MWT (m)	4.7 [-22.4 a 31.9]	-3.6 [-36.7 a 29.5]	0.28	0.601	0.009
UPDRS	-	1.0 [-2.9 a 4.9]	0.27	0.610 ^b	0.009
ΣF-EI					
D	-1.5 [-3.5 a 0.6]	-0.3 [-2.8 a 2.3]	0.01	0.979	0.001
I	0.9 [-0.9 a 2.7]	-0.4 [-2.6 a 1.9]			
ΣD-EI					
D	-0.20 [-0.53 a 0.12]	-0.17 [-0.57 a 0.23]	3.30	0.080	0.102
I	0.01 [-0.30 a 0.32]	0.24 [-0.19 a 0.67]			
ΣS-EI					
D	-21 [-59 a 16]	9 [-35 a 54]	0.10	0.757	0.003
I	2 [-26 a 30]	14 [-46 a 73]			

IC: intervalo de confianza; TUG: test de "levántate y anda"; s: segundos; 10MWT: test de los 10 metros; 6MWT: test de los 6 minutos; m: metros; UPDRS: escala unificada para la enfermedad de Parkinson; F: frecuencia; D: decremento; S: rigidez; EI: extremidad inferior; D: derecha; I: izquierda; Σ: sumatorio; ANCOVA: análisis de covarianza.

^aANCOVA (grupo x tiempo interacción) p valor.

^bANCOVA de un factor p valor.

Tabla 3. Efectos de la punción seca inmediatamente después de su aplicación y a los 7 días del tratamiento (diferencias entre grupos).

Variable	Grupo	Pre	Post	Diferencias intragrupo (Pre-Post)	Seguimiento	Diferencias intragrupo (Pre-Seguimiento)	ANOVA		
		Media ± DS	Media ± DS	Media [95% IC]	Media ± DS	Media [95% IC]	F	p ^a	Tamaño del efecto
TUG (s)	GI	13.42 ± 6.20	12.57 ± 4.90	-0.85 [-2.52 a 0.82]	11.74 ± 3.52	-1.68 [-3.58 a 0.21]	3.30	0.049	0.163
	GC	12.14 ± 3.29	12.14 ± 3.94	0.00 [-1.03 a 1.03]	11.71 ± 3.50	-0.42[-1.81 a 0.96]	0.40	0.679	0.027
10MWT (s)	GI	6.13 ± 1,80	5.88 ± 1.62	-0.25 [-0.98 a 0.48]	5.47 ± 1.39	-0.67 [-1.3 a -0.03]*	3.50	0.041	0.171
	GC	6.69 ± 2.05	6.29 ± 2.19	-0.40[-1.19 a 0.39]	5.96 ± 1.86	-0.73[-1.73 a 0.26]	2.50	0.100	0.152
6MWT (m)	GI	323.0 ± 127.9	330.9 ± 123.7	7.9 [-9.7 a 25.6]	345.6 ± 125.4	22.6 [-5.2 a 50.4]	3.10	0.058	0.154
	GC	312.2 ± 89.1	315.7 ± 104.7	3.5 [-25.4 a 32.3]	338.6 ± 111.9	26.4 [-1.2 a 54.0]	2.83	0.076	0.168
UPDRS	GI	31.8 ± 15.4	-	-	30.2 ± 14.2	-1.6 [-4.8 a 1.5]	1.58	0.226	0.085
	GC	35.1 ± 20.4	-	-	31.9 ± 17.6	-3.1 [-7.6 a 1.3]	3.12	0.099	0.182
ΣF-EI									
D	GI	57.4 ± 6.1	57.5 ± 6.1	0.1 [-1.3 a 1.6]	59.0 ± 7.4	1.7 [0.2 a 3.1]*	4.00	0.027	0.191
I		57.8 ± 5.8	58.8 ± 5.6	1.0 [-0.4 a 2.5]	59.4 ± 5.8	1.6 [-0.1 a 3.3]			
D	GC	57.4 ± 4.9	58.8 ± 4.5	1.4 [-0.8 a 3.6]	59.1 ± 4.5	1.7 [-1.1 a 4.6]	2.18	0.132	0.135
I		57.0 ± 4.0	57.1 ± 4.2	0.1 [-1.9 a 2]	58.8 ± 5.3	1.8 [-0.5 a 4.1]			
ΣD-EI									
D	GI	6.73 ± 1.39	6.67 ± 1.31	-0.06 [-0.25 a 0.12]	6.62 ± 1.25	-0.11 [-0.41 a 0.19]	0.66	0.525	0.037
I		6.82 ± 1.45	6.65 ± 1.35	-0.17 [-0.48 a 0.13]	6.78 ± 1.39	-0.04 [-0.43 a 0.35]			
D	GC	6.78 ± 0.94	6.91 ± 1.02	0.13 [-0.24 a 0.50]	6.48 ± 1.01	-0.30 [-0.71 a 0.11]	3.31	0.051	0.191
I		6.72 ± 1.01	6.58 ± 0.87	-0.14 [-0.40 a 0.12]	6.48 ± 0.89	-0.23 [-0.60 a 0.13]			
ΣS-EI									
D	GI	1082 ± 98	1085 ± 104	3 [-27 a 33]	1115 ± 109	33 [10 a 55]*	4.92	0.013	0.225
I		1086 ± 91	1107 ± 99	20 [0 a 41]	1116 ± 97	30 [2 a 58]*			
D	GC	1100 ± 73	1122 ± 82	22 [-12 a 56]	1124 ± 107	24 [-27 a 75]	1.61	0.218	0.103
I		1096 ± 96	1113 ± 92	17 [-10 a 44]	1135 ± 153	39 [-34 a 113]			

DS: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; GI: grupo intervención; GC: grupo control; TUG: test de "levántate y anda"; s: segundos; 10MWT: test de los 10 metros; 6MWT: test de los 6 minutos; m: metros; UPDRS: escala unificada para la enfermedad de Parkinson; F: frecuencia; D: decremento; S: rigidez; EI: extremidad inferior; D: derecha; I: izquierda; Σ: sumatorio; ANOVA: análisis de varianza.

*Diferencias significativas (p < 0.05) prueba t de Student de muestras pareadas con corrección post hoc de Bonferroni.

^aANOVA (efecto en el tiempo) p valor.

Tabla 4. Efectos de la punción seca inmediatamente después de su aplicación y a los 7 días del tratamiento (diferencias intra-grupo).

6. DISCUSIÓN

Según nuestro conocimiento, este estudio es el primero que ha evaluado los efectos de la PS en la marcha, el tono muscular de las extremidades inferiores y en la evolución de la enfermedad en pacientes con EP. Los principales hallazgos mostraron que una sola sesión de PS con la técnica DNHS® no se asoció con ninguna mejora estadísticamente significativa en relación con el GC, aunque el análisis dentro del GI mostró que la PS podría ser efectiva para aumentar la movilidad funcional en la marcha y la velocidad de la marcha, así como para originar cambios en los parámetros de F y S del tono muscular de las extremidades inferiores en pacientes con EP evaluados con miotonometría.

Nuestros resultados están en línea con otro ECA publicado en pacientes con ictus (139), en el que Ghannadi y col. mostraron mejoras en el GI a lo largo del tiempo en la marcha, medida con el TUG y el 10MWT, pero no en el GC ni entre grupos.

Uno de los hallazgos de nuestro estudio que puede dar lugar a controversia es que hubo cambios significativos en el GI a los 7 días en el seguimiento, pero no inmediatamente después de la PS. Esto es algo que ya se ha referenciado en la literatura, principalmente cuando se aplica PS en las extremidades inferiores, con diferentes músculos que potencialmente responden de manera diferente justo después de la punción (43, 71).

Con respecto a la movilidad funcional en la marcha evaluada a través del TUG, nuestro estudio mostró resultados similares a un estudio de casos realizado con pacientes tras un ACV (143), Hadi y col. obtuvieron mejoras de 3.8 s 30 minutos después de la aplicación de una sesión de PS mientras que Ghannadi y col. en la misma población pero con 3 sesiones de PS obtuvieron mejoras de 8.8 s tras una semana, lo que nos permite pensar en un posible efecto acumulativo de la PS (139). Esta hipótesis también estaría respaldada por los hallazgos de

Pérez-Trujillo y col. que realizaron un estudio cuasi-experimental (pre-test/post-test) y tras la aplicación de 12 sesiones de PS en pacientes con esclerosis múltiple obtuvieron una mejora de 3.25 s después de 4 meses de tratamiento, consiguiendo una mejora estadísticamente significativa en el TUG a partir de los 2 meses de recibir la PS (6 sesiones) (145). Los pacientes en nuestro estudio mejoraron 1.7 s tras un seguimiento de una semana, hallazgo similar a los resultados encontrados por Gutpa y col. donde las mejoras fueron de 1.6 s (164) y de 1.5 s (163) después de 3 semanas tras la aplicación de una sola sesión de TXB en pacientes con EP. Sin embargo, este cambio producido en nuestro estudio fue por debajo del mínimo cambio detectable (MCD) para pacientes con EP, que se considera de 3.5 s (168), al igual que en los dos estudios anteriores realizados con TXB. Podríamos pensar que un mayor número de sesiones sería necesario para poder alcanzar el MCD, ya que Ghannadi y col. consiguieron tras las 3 sesiones de PS alcanzar el MCD en el TUG, que en el caso de los pacientes después de una ACV es de 3.2 s (170). De la misma forma Pérez-Trujillo y col. demostraron el efecto acumulativo de la PS en esclerosis múltiple a lo largo de los 4 meses de tratamiento (145).

Con respecto a la velocidad de marcha confortable, también hubo mejoras dentro del GI en la velocidad medida con el 10MWT después de la aplicación de la PS, técnica DNHS®. Los pacientes mejoraron 0.7 s después de una semana, de manera similar a Gutpa y col. que encontraron una mejora de 0.7 s, pero tras 3 semanas de una sesión de TXB en pacientes con EP (163). Otro estudio de Gutpa y col. evidenció mejoras de 1.3 s a las 3 semanas después de una sesión de TXB en pacientes con EP (164), lo que puede deberse al hecho de que los participantes tenían velocidades al inicio del estudio más bajas que en el nuestro por lo que su capacidad de mejora fue mayor. Otros trabajos de investigación de PS en pacientes tras un ACV, como es el caso de Ghannadi y col. obtuvieron mejoras de 6.9 s con 3 sesiones de PS tras la última aplicación de la técnica (139), que como hemos comentado anteriormente nos invita

a pensar en un posible efecto acumulativo. A pesar del cambio estadísticamente significativo producido en el GI en nuestro estudio, la media de mejora que obtuvieron los pacientes en la velocidad confortable fue de 0.12 m/s que está también por debajo del MCD, considerado para una velocidad confortable de 0.18 m/s (58).

Con respecto a la resistencia en la marcha medida con el 6MWT y aunque no hubo resultados estadísticamente significativos ($p = 0.058$) se observó una cierta tendencia a la mejora, obteniendo los pacientes una mejora de 22.6 m, de manera similar a Gutpa y col. que encontraron una mejora de 22.7 m a las 3 semanas de realizar una sesión TXB en pacientes con EP (164). Este cambio también estaría por debajo del MCD, considerado en pacientes con EP de 82 m (58).

Todos los cambios producidos en las diferentes escalas de marcha vienen a reforzar la teoría de que la PS, técnica DNHS®, puede producir cambios tanto a nivel local en el músculo tratado como a nivel del SNC. La regularización de la fibra muscular tras la PS permitiría normalizar el procesamiento de la información a nivel central mejorando la respuesta motriz de los músculos tratados y mejorando el procesamiento de toda la información sensoriomotriz. También, como hemos explicado anteriormente, la PS podría favorecer mecanismos de plasticidad neuronal mediante la modificación del umbral de activación de las neuronas, lo que en el caso de un paciente con lesión del SNC, como el paciente con EP, podría favorecer una mejora de la función al activar vías compensatorias o crear nuevas colaterales (43, 153, 171). Cruz-Montecinos y col. explicaron como los PGM están asociados a un incremento de la actividad muscular antagonista durante la contracción del músculo agonista en un movimiento, afectando de esta forma a la propia inervación recíproca. Por lo que las mejoras en la función que se producen tras la aplicación de la PS además de estar relacionadas con la

disminución del tono muscular podrían deberse a una mejor modulación de las vías locales/descendentes a nivel medular, lo que generaría un impacto positivo en la organización de las sinergias musculares durante la marcha (144).

Con respecto al tono muscular, un estudio de reporte de caso publicado por Calvo y col. encontró también cambios en el tono muscular después de la aplicación de una única sesión de PS, técnica DNHS®, en un paciente con un ACV crónico, aunque la herramienta utilizada para medir el tono muscular fue la tensiomiografía que utiliza diferentes parámetros a la miotonometría (71). Los resultados de este estudio ponen de manifiesto que el parámetro Dm incrementa posteriormente al tratamiento con la PS, lo que indica una disminución del tono muscular, manteniéndose los cambios incluso en el seguimiento a las 3 semanas. En relación al tono muscular medido con la miotonometría, nuestro estudio mostró cambios a los 7 días en los parámetros de S y F en el total de las extremidades inferiores al aplicar la PS. Rätsep y Asser descubrieron que después de realizar una estimulación cerebral profunda, hubo cambios en el parámetro S de la miotonometría de los músculos en reposo en pacientes con EP (83). Además, Marusiak y col. concluyeron que la medicación dopaminérgica indujo cambios en las propiedades mecánicas del músculo en pacientes con EP medidas con miotonometría (172).

En relación al tono muscular y los PGM, un estudio reciente encontró que la PS fue mejor que los estiramientos pasivos para disminuir la actividad del PGM en ratas (173). Más estudios que relacionen los PGM, la rigidez muscular y la EP son necesarios para ayudarnos a comprender cómo la PS podría funcionar en el manejo del tono muscular en pacientes con EP.

En relación con la evolución de la enfermedad medida con la puntuación total de la UPDRS, no hemos encontrado cambios estadísticamente significativos con una sola sesión de PS, lo

que puede ser debido a que, al ser una escala multimodal con diferentes dominios, es poco sensible al cambio en un período corto de tiempo. Nuestros resultados son similares a otros estudios como el de Yang y col. (174) que no encontraron cambios significativos en la puntuación total de la UPDRS después de 20 sesiones de acupuntura. Sin embargo, este estudio encontró mejoras significativas después de 40 sesiones de acupuntura, por lo que como hemos comentado anteriormente, futuros estudios de PS en pacientes con EP deberían evaluar el número de sesiones necesarias para obtener cambios en esta escala, para permitir que la PS sea comparable con otras intervenciones como la acupuntura utilizada en la EP.

Como se ha comentado en esta tesis doctoral, los tratamientos de fisioterapia actuales en pacientes con EP son muy variados y tienen como objetivo principalmente la reeducación del equilibrio y la marcha a través del ejercicio terapéutico, terapia con uso de claves externas, doble tarea y realidad virtual, entre otros. En este caso las mejoras en la movilidad y/o en la marcha se deben a las mejoras en el aprendizaje motor y la fuerza muscular de las extremidades inferiores (117, 133), así como al aumento de la neuroplasticidad y la liberación de dopamina (13, 119). Sin embargo, la PS también podría lograr mejoras en la movilidad y en la marcha, que no pueden explicarse a través de los mecanismos antes mencionados y cuyos efectos deben basarse en una combinación de efectos locales en los músculos tratados (51, 71, 150, 175) y efectos sistémicos como la neuromodulación en diferentes niveles del SNC, incrementando la activación de áreas motoras y sensitivas (153, 171). Debido a estos mecanismos de acción diferentes y complementarios, estudios futuros deberían evaluar si la PS puede lograr algún efecto adicional cuando se combina con los tratamientos actuales realizados en pacientes con EP. Además, y considerando otros estudios realizados con procedimientos de punción como la acupuntura o la infiltración de TXB en pacientes con EP,

es necesario que futuros estudios analicen si más de una sesión de PS puede conducir a efectos acumulativos en estos pacientes.

Este estudio tiene algunas limitaciones que deberían ser consideradas. Primero, solamente se evaluó el efecto de una sola sesión de PS a corto plazo (7 días) por lo que las investigaciones futuras deberían evaluar un mayor número de sesiones y períodos de seguimiento más largos. En segundo lugar, y por razones éticas, no se pudieron analizar los efectos aislados de la PS ya que se aplicó en combinación con el tratamiento estándar recibido por los pacientes. Como fortalezas cabe destacar que es un ECA doble ciego y la novedad del estudio que, según nuestro conocimiento, es el primero que analiza los efectos de la PS, técnica DNHS®, en pacientes con EP.

En resumen, los resultados de este ECA no mostraron ningún beneficio de una sola sesión de PS en comparación con una sola sesión de PS simulada. Sin embargo, los cambios dentro del GI sugirieron que puede haber un incremento de la movilidad funcional en la marcha y de la velocidad de la marcha en personas con EP, así como cambios en el tono muscular de las extremidades inferiores tras la aplicación de la PS. No se observaron efectos similares dentro del GC después de la PS simulada, lo que hace pensar que estos efectos encontrados en el GI tienen que seguir siendo investigados, idealmente en una muestra más grande de pacientes con EP. En último lugar, los cambios observados dentro del GI no fueron clínicamente significativos, por lo que los estudios futuros deberían evaluar si más sesiones de PS pueden lograr diferencias clínicamente relevantes y si la PS puede lograr efectos adicionales cuando se combina con los tratamientos actuales llevados a cabo en pacientes con EP.

7. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Los hallazgos encontrados en la presente tesis doctoral abren nuevas líneas de investigación:

- ✓ Estudios con una mayor muestra de pacientes con EP, que permitan analizar los resultados con una mayor potencia estadística, de forma que puedan detectarse diferencias clínicamente significativas entre grupos.
- ✓ Estudios que evalúen el efecto de la aplicación de un mayor número de sesiones de PS (técnica DNHS®) en pacientes con EP para ver si el posible efecto sumatorio de las sesiones produce diferencias clínicamente significativas entre grupos.
- ✓ Estudios de seguimiento a medio y largo plazo que permitan establecer la duración en el tiempo de los posibles efectos de la PS (técnica DNHS®) en pacientes con EP.
- ✓ Estudios que combinen la PS (técnica DNHS®) con otros tratamientos actuales de fisioterapia realizados a los pacientes con EP, para evaluar si la combinación de ambos es más efectiva que la aplicación del tratamiento de forma aislada.
- ✓ Estudios de coste-efectividad de la aplicación de la PS (técnica DNHS®) en pacientes con EP, debido a los elevados costes que sabemos que supone esta enfermedad al sistema de salud.

8. CONCLUSIONS

Considering the results obtained in this doctoral thesis, the following conclusions can be highlighted:

1. A single session of dry needling (DNHS® technique) in the lower extremities did not show any benefit compared to a single session of sham dry needling on gait, in muscle tone of the lower extremities or in the evolution of the disease in patients with Parkinson's disease.
2. A single session of dry needling (DNHS® technique) in the lower extremities could lead to greater functional mobility of gait and increased gait speed in people with Parkinson's disease, as well as changes in muscle tone in the lower extremities. In contrast, no changes were observed on gait resistance or in the evolution of the disease in patients who received dry needling (DNHS® technique).
3. The fact that a single session of sham dry needling did not produce changes like those that occurred within the intervention group, suggests that these potential effects occurring after the application of a single session of dry needling (DNHS® technique) within the intervention group deserve further investigation to determine if a larger sample of patients or a greater number of sessions could allow the observation of clinically significant differences between groups.
4. A single session of dry needling (DNHS® technique) in the lower extremities did not produce changes on gait or muscle tone in the lower extremities immediately after its application in patients with Parkinson's disease.
5. A single session of dry needling (DNHS® technique) in the lower extremities could produce improvements in functional mobility of gait and gait speed, as well as changes in muscle tone in the lower extremities in patients with Parkinson's disease at 7 days of its application.

6. A single session of dry needling (DNHS® technique) in the lower extremities did not produce changes on gait resistance or in the evolution of the disease in patients with Parkinson's disease 7 days after its application.

9. CONCLUSIONES

Considerando los resultados obtenidos en la presente tesis doctoral, se pueden destacar las siguientes conclusiones:

1. Una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores no mostró ningún beneficio en comparación con una única sesión de PS simulada en la marcha, el tono muscular de extremidades inferiores ni en la evolución de la enfermedad en pacientes con EP.
2. Una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores podría dar lugar a una mayor movilidad funcional de la marcha y una mayor velocidad de la marcha en personas con EP, así como a cambios en el tono muscular en las extremidades inferiores. Por el contrario, no se observaron cambios en la resistencia de la marcha ni en la evolución de la enfermedad en los pacientes que recibieron la PS (técnica DNHS®).
3. El hecho de que una sola sesión de PS simulada no produjera cambios similares a los ocurridos dentro del GI, sugiere que estos efectos potenciales ocurridos tras la aplicación de una única sesión de PS (técnica DNHS®) dentro del GI merecen una mayor investigación para determinar si una mayor muestra de pacientes o un mayor número de sesiones podría permitir observar diferencias clínicamente significativas entre grupos.
4. Una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores no produjo cambios en la marcha ni en el tono muscular en las extremidades inferiores inmediatamente después de su aplicación en pacientes con EP.
5. Una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores podría producir mejoras en la movilidad funcional de la marcha y la velocidad de la marcha, así como

cambios en el tono muscular en las extremidades inferiores en los pacientes con EP a los 7 días de su aplicación.

6. Una sola sesión de PS (técnica DNHS®) en extremidades inferiores no produjo cambios en la resistencia de la marcha ni en la evolución de la enfermedad en pacientes con EP a los 7 días de su aplicación.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Sveinbjornsdottir S. The clinical symptoms of Parkinson's disease. *J Neurochem*. 2016;139 Suppl 1:318-24.
2. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jonsson B. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol*. 2012;19(1):155-62.
3. García-Ramos R, López Valdés E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. The social impact of Parkinson's disease in Spain: Report by the Spanish Foundation for the Brain. *Neurologia*. 2016;31(6):401-13.
4. Parkinson Federación Española. Plan Estratégico 2021-2024 [consultado 2021 Nov 7]. Disponible en: <https://www.esparkinson.es/fep-aprueba-plan-estrategico-21-24/>.
5. Martínez-Martín P, Rodríguez-Blázquez C, Paz S, Forjaz MJ, Frades-Payo B, Cubo E et al. Parkinson Symptoms and Health Related Quality of Life as Predictors of Costs: A Longitudinal Observational Study with Linear Mixed Model Analysis. *PloS one* [Internet]. 2015; 10(12):e0145310.
6. Benito-Leon J. [Epidemiology of Parkinson's disease in Spain and its contextualisation in the world]. *Rev Neurol*. 2018;66(4):125-34. Spanish.
7. Dorsey ER, Constantinescu R, Thompson JP, Biglan KM, Holloway RG, Kieburtz K, et al. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*. 2007;68(5):384-6.
8. Dorsey ER, Sherer T, Okun MS, Bloem BR. The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic. *J Parkinsons Dis*. 2018;8(s1):S3-s8.
9. López del Val J. y Linazasoro G. Párkinson y discinesias. Editorial Médica Panamericana. 2012.

10. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet*. 2015;386(9996):896-912.
11. Van Maele-Fabry G, Hoet P, Vilain F, Lison D. Occupational exposure to pesticides and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environ Int*. 2012;46:30-43.
12. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E, Ioannidis JP. Environmental risk factors and Parkinson's disease: An umbrella review of meta-analyses. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;23:1-9.
13. Feng YS, Yang SD, Tan ZX, Wang MM, Xing Y, Dong F, et al. The benefits and mechanisms of exercise training for Parkinson's disease. *Life Sci*. 2020;245:117345.
14. Raza C, Anjum R, Shakeel NUA. Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. *Life Sci*. 2019;226:77-90.
15. Prigent A, Lionnet A, Corbillé AG, Derkinderen P. [Neuropathology and pathophysiology of Parkinson's disease: Focus on α -synuclein]. *Presse Med*. 2017;46(2 Pt 1):182-6. French.
16. Kulisevsky J, Luquin MR, Arbelo JM, Burguera JA, Carrillo F, Castro A, et al. [Advanced Parkinson's disease: clinical characteristics and treatment (part 1)]. *Neurologia*. 2013;28(8):503-21. Spanish.
17. Reich SG, Savitt JM. Parkinson's Disease. *Med Clin North Am*. 2019;103(2):337-50.
18. Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems AM, Kwakkel G, et al. Attending to the task: interference effects of functional tasks on walking in Parkinson's disease and the roles of cognition, depression, fatigue, and balance. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(10):1578-85.

19. Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol.* 1999;56(1):33-9.
20. Chino K, Takahashi H. Association of Gastrocnemius Muscle Stiffness with Passive Ankle Joint Stiffness and Sex-Related Difference in the Joint Stiffness. *J Appl Biomech.* 2018;34(3):169-74.
21. Lorentzen J, Grey MJ, Crone C, Mazevet D, Biering-Sorensen F, Nielsen JB. Distinguishing active from passive components of ankle plantar flexor stiffness in stroke, spinal cord injury and multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol.* 2010;121(11):1939-51.
22. Aarrestad DD, Williams MD, Fehrer SC, Mikhailenok E, Leonard CT. Intra- and interrater reliabilities of the Myotonometer when assessing the spastic condition of children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2004;19(11):894-901.
23. Gomez-Soriano J, Abian-Vicen J, Aparicio-Garcia C, Ruiz-Lazaro P, Simon-Martinez C, Bravo-Esteban E, et al. The effects of Kinesio taping on muscle tone in healthy subjects: a double-blind, placebo-controlled crossover trial. *Man Ther.* 2014;19(2):131-6.
24. Hess CW, Hallett M. The Phenomenology of Parkinson's Disease. *Semin Neurol.* 2017;37(2):109-17.
25. Bologna M, Paparella G. Pathophysiology of rigidity in Parkinson's disease: Another step forward. *Clin Neurophysiol.* 2020;131(8):1971-2.
26. Meunier S, Pol S, Houeto JL, Vidailhet M. Abnormal reciprocal inhibition between antagonist muscles in Parkinson's disease. *Brain.* 2000;123 (Pt 5):1017-26.
27. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79(4):368-76.

28. Song J, Sigward S, Fisher B, Salem GJ. Altered Dynamic Postural Control during Step Turning in Persons with Early-Stage Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis.* 2012;2012:386962.
29. Hely MA, Reid WG, Adena MA, Halliday GM, Morris JG. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord.* 2008;23(6):837-44.
30. Pistacchi M, Gioulis M, Sanson F, De Giovannini E, Filippi G, Rossetto F, et al. Gait analysis and clinical correlations in early Parkinson's disease. *Funct Neurol.* 2017;32(1):28-34.
31. Ebersbach G, Moreau C, Gandor F, Defebvre L, Devos D. Clinical syndromes: Parkinsonian gait. *Mov Disord.* 2013;28(11):1552-9.
32. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci.* 2017;18(7):435-50.
33. Buhmann C, Wrobel N, Grashorn W, Fruendt O, Wesemann K, Diedrich S, et al. Pain in Parkinson disease: a cross-sectional survey of its prevalence, specifics, and therapy. *J Neurol.* 2017;264(4):758-69.
34. Dirnberger G, Jahanshahi M. Executive dysfunction in Parkinson's disease: a review. *J Neuropsychol.* 2013;7(2):193-224.
35. Schrag A, Taddei RN. Depression and Anxiety in Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol.* 2017;133:623-55.
36. Bollu PC, Sahota P. Sleep and Parkinson Disease. *Mo Med.* 2017;114(5):381-6.

37. Prange S, Danaila T, Laurencin C, Caire C, Metereau E, Merle H, et al. Age and time course of long-term motor and nonmotor complications in Parkinson disease. *Neurology*. 2019;92(2):e148-e60.
38. Ahlskog JE, Muenter MD. Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. *Mov Disord*. 2001;16(3):448-58.
39. Aquino CC, Fox SH. Clinical spectrum of levodopa-induced complications. *Mov Disord*. 2015;30(1):80-9.
40. Schneider RB, Iouinets J, Richard IH. Parkinson's disease psychosis: presentation, diagnosis and management. *Neurodegener Dis Manag*. 2017;7(6):365-76.
41. van den Noort JC, Bar-On L, Aertbeliën E, Bonikowski M, Braendvik SM, Broström EW, et al. European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological neuromuscular responses to passive muscle stretch. *Eur J Neurol*. 2017;24(7):981-e38.
42. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007;6(8):725-33.
43. Herrero P, Calvo S, Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS). In: Minaya IFVF, editor. *Advanced Techniques in Musculoskeletal Medicine & Physiotherapy Using Minimally Invasive Therapies*. London: Churchill-Livingston. Elsevier; 2015.
44. Simons D, Travell J, Simons L. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. ed. Madrid 2002.
45. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999.

46. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(6):468-75.
47. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(3):212-22.
48. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004;14(1):95-107.
49. Mayoral del Moral O, Salvat I. *Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial. Manual de puncion seca de puntos gatillo.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
50. Villafañe JH, Lopez-Royo MP, Herrero P, Valdes K, Cantero-Téllez R, Pedersini P, et al. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Poststroke Patients with Painful Shoulders: A Cross-Sectional Study. *PM R.* 2019;11(10):1077-82.
51. 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;11:78.
52. Keus S, Munneke M, Graziano M, Paltamaa J, Pelosin E, Domingos J et al. European Physiotherapy Guidelines for Parkinson's disease 2014 [cited 2021 Nov 10]. Available from: https://www.parkinsonnet.nl/app/uploads/sites/3/2019/11/eu_guideline_parkinson_guideline_for_pt_s1.pdf.
53. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF. OMS, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), España. 2001 [consultado 2021 Nov 10]. Disponible en: <https://www.imserso.es/InterPresent2/groups/imserso/documents/binario/435cif.pdf>.

54. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión, Modificación Clínica. 2020 [consultado 2021 Nov 10]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/CIE10/Clasif_Inter_Enfer_CIE_10_rev_3_ed.diag.pdf.
55. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(2):142-8.
56. Foreman KB, Addison O, Kim HS, Dibble LE. Testing balance and fall risk in persons with Parkinson disease, an argument for ecologically valid testing. *Parkinsonism Relat Disord.* 2011;17(3):166-71.
57. Bennie S, Kathryn B, Dizon A, Fritz H, Goodman B, Peterson S. Measurements of Balance: Comparison of the Timed "Up and Go" Test and Functional Reach Test with the Berg Balance Scale. *J Phys Ther Sci.* 2003;15(2):93-7.
58. Steffen T, Seney M. Test-retest reliability and minimal detectable change on balance and ambulation tests, the 36-item short-form health survey, and the unified Parkinson disease rating scale in people with parkinsonism. *Phys Ther.* 2008;88(6):733-46.
59. Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, Tracy RP, McNamara R, Arnold A, et al. The 6-min walk test: a quick measure of functional status in elderly adults. *Chest.* 2003;123(2):387-98.
60. Fahn S, Elton R, UPDRS program members. Unified Parkinson's disease rating scale. En: Fahn S, Marsden C, Goldstein M, Calne D, editores. *Recent developments in Parkinson's disease.* Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information; 1987. p. 153-63.

61. Meseguer-Henarejos AB, Sánchez-Meca J, López-Pina JA, Carles-Hernández R. Inter- and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2018;54(4):576-90.
62. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(1):46-52.
63. Jimenez-Sanchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, Mayoral-Del Moral O, Herrero-Gallego P, Gomez-Soriano J. Myotonometry as a measure to detect myofascial trigger points: an inter-rater reliability study. *Physiol Meas*. 2018;39(11):115004.
64. Turo D, Otto P, Hossain M, Gebreab T, Armstrong K, Rosenberger WF, et al. Novel Use of Ultrasound Elastography to Quantify Muscle Tissue Changes after Dry Needling of Myofascial Trigger Points in Patients with Chronic Myofascial Pain. *J Ultrasound Med*. 2015;34(12):2149-61.
65. Simons DG. New views of myofascial trigger points: Etiology and diagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2008;89(1):157-9.
66. Harmon B, Wells M, Park D, Gao J. Ultrasound elastography in neuromuscular and movement disorders. *Clin Imaging*. 2019;53:35-42.
67. Miller T, Ying M, Sau Lan Tsang C, Huang M, Pang MYC. Reliability and Validity of Ultrasound Elastography for Evaluating Muscle Stiffness in Neurological Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther*. 2021;101(1).
68. Alvarez-Diaz P, Alentorn-Geli E, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Rius M, et al. Effects of anterior cruciate ligament reconstruction on neuromuscular tensiomyographic

characteristics of the lower extremity in competitive male soccer players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(11):3407-13.

69. Simunič B. Between-day reliability of a method for non-invasive estimation of muscle composition. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012;22(4):527-30.

70. Dahmane R, Valen i V, Knez N, Er en I. Evaluation of the ability to make non-invasive estimation of muscle contractile properties on the basis of the muscle belly response. *Med Biol Eng Comput.* 2001;39(1):51-5.

71. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *Int J Rehabil Res.* 2016;39(4):372-6.

72. Gómez-Soriano J, Abián-Vicén J, Aparicio-García C, Ruiz-Lázaro P, Simón-Martínez C, Bravo-Esteban E, et al. The effects of Kinesio taping on muscle tone in healthy subjects: a double-blind, placebo-controlled crossover trial. *Man Ther.* 2014;19(2):131-6.

73. Stark T, Walker B, Phillips JK, Fejer R, Beck R. Hand-held dynamometry correlation with the gold standard isokinetic dynamometry: a systematic review. *PM R.* 2011;3(5):472-9.

74. Cano-de-la-Cuerda R, Vela-Desojo L, Moreno-Verdú M, Ferreira-Sánchez MDR, Macías-Macías Y, Miangolarra-Page JC. Trunk Range of Motion Is Related to Axial Rigidity, Functional Mobility and Quality of Life in Parkinson's Disease: An Exploratory Study. *Sensors (Basel).* 2020;20(9).

75. Frohlich-Zwahlen AK, Casartelli NC, Item-Glatthorn JF, Maffiuletti NA. Validity of resting myotonometric assessment of lower extremity muscles in chronic stroke patients with limited hypertonia: a preliminary study. *J Electromyogr Kinesiol.* 2014;24(5):762-9.

76. Albin SR, Koppenhaver SL, Bailey B, Blommel H, Fenter B, Lowrimore C, et al. The effect of manual therapy on gastrocnemius muscle stiffness in healthy individuals. *Foot (Edinb)*. 2019;38:70-5.
77. Gapeyeva H VA. *Methodical Guide: Principles of Applying Myoton in Physical Medicine and Rehabilitation*. Estonia: MÜOMEETRIA Ltd2008.
78. Chuang LL, Wu CY, Lin KC. Reliability, validity, and responsiveness of myotonometric measurement of muscle tone, elasticity, and stiffness in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(3):532-40.
79. Agyapong-Badu S, Aird L, Bailey L, Mooney K, Mullix J, Warner M et al. Interrater reliability of muscle tone, stiffness and elasticity measurements of rectus femoris and biceps brachii in healthy young and older males. *Working Papers in the Health Sciences*; 2013. p. 1-11.
80. Agyapong-Badu S, Warner M, Samuel D, Stokes M. Measurement of ageing effects on muscle tone and mechanical properties of rectus femoris and biceps brachii in healthy males and females using a novel hand-held myometric device. *Arch Gerontol Geriatr*. 2016;62:59-67.
81. Zinder SM, Padua DA. Reliability, validity, and precision of a handheld myometer for assessing in vivo muscle stiffness. *J Sport Rehabil*. 2011;20(3).
82. Marusiak J, Kisiel-Sajewicz K, Jaskolska A, Jaskolski A. Higher muscle passive stiffness in Parkinson's disease patients than in controls measured by myotonometry. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(5):800-2.

83. Ratsep T, Asser T. The effect of subthalamic stimulation on viscoelastic stiffness of skeletal muscles in patients with Parkinson's disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2017;44:94-8.
84. Fernández-de-Las-Peñas C, Dommerholt J. International Consensus on Diagnostic Criteria and Clinical Considerations of Myofascial Trigger Points: A Delphi Study. *Pain Med*. 2018;19(1):142-50.
85. Li L, Stoop R, Clijisen 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.
86. Simons DG. Neuromusculoskeletal Medicine—Dawning of A New Day. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):199-201.
87. Ge HY, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med*. 2012;13(7):957-64.
88. Wang YH, Yin MJ, Fan ZZ, Arendt-Nielsen L, Ge HY, Yue SW. Hyperexcitability to electrical stimulation and accelerated muscle fatiguability of taut bands in rats. *Acupunct Med*. 2014;32(2):172-7.
89. Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain*. 2014;15(2):181-7.
90. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985)*. 2005;99(5):1977-84.

91. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):16-23.
92. Calvo-Lobo C, Diez-Vega I, Martínez-Pascual B, Fernández-Martínez S, de la Cueva-Reguera M, Garrosa-Martín G, et al. Tensiomyography, sonoelastography, and mechanosensitivity differences between active, latent, and control low back myofascial trigger points: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(10):e6287.
93. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(12):1658-61.
94. Jafari M, Bahrpeyma F, Mokhtari-Dizaji M, Nasiri A. Novel method to measure active myofascial trigger point stiffness using ultrasound imaging. *J Bodyw Mov Ther.* 2018;22(2):374-8.
95. Jiménez-Sánchez C, Gómez-Soriano J, Bravo-Esteban E, Mayoral-Del Moral O, Herrero-Gállego P, Serrano-Muñoz D, et al. Effects of Dry Needling on Biomechanical Properties of the Myofascial Trigger Points Measured by Myotonometry: A Randomized Controlled Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2021;44(6):467-74.
96. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* 1967;17(5):427-42.
97. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord.* 2004;19(9):1020-8.

98. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord.* 2003;18(7):738-50.
99. Ramaker C, Marinus J, Stiggelbout AM, Van Hilten BJ. Systematic evaluation of rating scales for impairment and disability in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2002;17(5):867-76.
100. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Llebaria G, García-Sánchez C, Pascual-Sedano B, Gironell A. Parkinson's disease-cognitive rating scale: a new cognitive scale specific for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(7):998-1005.
101. Mercuri NB, Bernardi G. The 'magic' of L-dopa: why is it the gold standard Parkinson's disease therapy? *Trends Pharmacol Sci.* 2005;26(7):341-4.
102. López IC, Ruiz PJ, Del Pozo SV, Bernardos VS. Motor complications in Parkinson's disease: ten year follow-up study. *Mov Disord.* 2010;25(16):2735-9.
103. Baker WL, Silver D, White CM, Kluger J, Aberle J, Patel AA, et al. Dopamine agonists in the treatment of early Parkinson's disease: a meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009;15(4):287-94.
104. Talati R, Baker WL, Patel AA, Reinhart K, Coleman CI. Adding a dopamine agonist to preexisting levodopa therapy vs. levodopa therapy alone in advanced Parkinson's disease: a meta analysis. *Int J Clin Pract.* 2009;63(4):613-23.
105. Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. *Jama.* 2014;311(16):1670-83.
106. Rossi P, Colosimo C, Moro E, Tonali P, Albanese A. Acute challenge with apomorphine and levodopa in Parkinsonism. *Eur Neurol.* 2000;43(2):95-101.

107. Hauser RA, Silver D, Choudhry A, Eyal E, Isaacson S. Randomized, controlled trial of rasagiline as an add-on to dopamine agonists in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2014;29(8):1028-34.
108. Stocchi F, Rascol O, Kieburtz K, Poewe W, Jankovic J, Tolosa E, et al. Initiating levodopa/carbidopa therapy with and without entacapone in early Parkinson disease: the STRIDE-PD study. *Ann Neurol.* 2010;68(1):18-27.
109. Elahi B, Phielipp N, Chen R. N-Methyl-D-Aspartate antagonists in levodopa induced dyskinesia: a meta-analysis. *Can J Neurol Sci.* 2012;39(4):465-72.
110. Jocson A, Lew M. Use of botulinum toxin in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019;59:57-64.
111. Tater P, Pandey S. Botulinum toxin in movement disorders. *Neurol India.* 2018;66 Suppl:S79-89.
112. Cobb DB, Watson WA, Fernandez MC. Botulism-like syndrome after injections of botulinum toxin. *Vet Hum Toxicol.* 2000;42(3):163.
113. Tilton AH. Injectable neuromuscular blockade in the treatment of spasticity and movement disorders. *J Child Neurol.* 2003;18 Suppl 1:S50-66.
114. Kaku M, Simpson DM. Spotlight on botulinum toxin and its potential in the treatment of stroke-related spasticity. *Drug Des Devel Ther.* 2016;10:1085-99.
115. Ferreira JJ, Katzenschlager R, Bloem BR, Bonuccelli U, Burn D, Deuschl G, et al. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson's disease. *Eur J Neurol.* 2013;20(1):5-15.

116. Pahwa R, Factor SA, Lyons KE, Ondo WG, Gronseth G, Bronte-Stewart H, et al. Practice Parameter: treatment of Parkinson disease with motor fluctuations and dyskinesia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;66(7):983-95.
117. Ni M, Hazzard JB, Signorile JF, Luca C. Exercise Guidelines for Gait Function in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Neurorehabil Neural Repair*. 2018;32(10):872-86.
118. Oguh O, Eisenstein A, Kwasny M, Simuni T. Back to the basics: regular exercise matters in parkinson's disease: results from the National Parkinson Foundation QII registry study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(11):1221-5.
119. Alberts JL, Rosenfeldt AB. The Universal Prescription for Parkinson's Disease: Exercise. *J Parkinsons Dis*. 2020;10(s1):S21-s7.
120. Mehrholz J, Kugler J, Storch A, Pohl M, Elsner B, Hirsch K. Treadmill training for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(8):Cd007830.
121. Berra E, De Icco R, Avenali M, Dagna C, Cristina S, Pacchetti C, et al. Body Weight Support Combined with Treadmill in the Rehabilitation of Parkinsonian Gait: A Review of Literature and New Data from a Controlled Study. *Front Neurol*. 2018;9:1066.
122. Freitag F, Brucki SMD, Barbosa AF, Chen J, Souza CO, Valente DF, et al. Is virtual reality beneficial for dual-task gait training in patients with Parkinson's disease? A systematic review. *Dement Neuropsychol*. 2019;13(3):259-67.

123. Brandín-De la Cruz N, Secorro N, Calvo S, Benyoucef Y, Herrero P, Bellosta-López P. Immersive virtual reality and antigravity treadmill training for gait rehabilitation in Parkinson's disease: a pilot and feasibility study. *Rev Neurol*. 2020;71(12):447-54.
124. King LA, Horak FB. Delaying mobility disability in people with Parkinson disease using a sensorimotor agility exercise program. *Phys Ther*. 2009;89(4):384-93.
125. Li Z, Wang T, Liu H, Jiang Y, Wang Z, Zhuang J. Dual-task training on gait, motor symptoms, and balance in patients with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2020;34(11):1355-67.
126. Pang MY. Physiotherapy management of Parkinson's disease. *J Physiother*. 2021;67(3):163-76.
127. Ghai S, Ghai I, Schmitz G, Effenberg AO. Effect of rhythmic auditory cueing on parkinsonian gait: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2018;8(1):506.
128. Ginis P, Nackaerts E, Nieuwboer A, Heremans E. Cueing for people with Parkinson's disease with freezing of gait: A narrative review of the state-of-the-art and novel perspectives. *Ann Phys Rehabil Med*. 2018;61(6):407-13.
129. Spaulding SJ, Barber B, Colby M, Cormack B, Mick T, Jenkins ME. Cueing and gait improvement among people with Parkinson's disease: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94(3):562-70.
130. McDonnell MN, Rischbieth B, Schammer TT, Seaforth C, Shaw AJ, Phillips AC. Lee Silverman Voice Treatment (LSVT)-BIG to improve motor function in people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2018;32(5):607-18.

131. Ni M, Signorile JF, Mooney K, Balachandran A, Potiaumpai M, Luca C, et al. Comparative Effect of Power Training and High-Speed Yoga on Motor Function in Older Patients with Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016;97(3):345-54.e15.
132. Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2012;366(6):511-9.
133. Delgado-Alvarado M, Marano M, Santurtún A, Urtiaga-Gallano A, Tordesillas-Gutierrez D, Infante J. Nonpharmacological, nonsurgical treatments for freezing of gait in Parkinson's disease: A systematic review. *Mov Disord.* 2020;35(2):204-14.
134. Lee SH, Lim S. Clinical effectiveness of acupuncture on Parkinson disease: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(3):e5836.
135. Noh H, Kwon S, Cho SY, Jung WS, Moon SK, Park JM, et al. Effectiveness and safety of acupuncture in the treatment of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med.* 2017;34:86-103.
136. Yeo S, An KS, Hong YM, Choi YG, Rosen B, Kim SH, et al. Neuroprotective changes in degeneration-related gene expression in the substantia nigra following acupuncture in an MPTP mouse model of Parkinsonism: Microarray analysis. *Genet Mol Biol.* 2015;38(1):115-27.
137. Tamtaji OR, Naderi Taheri M, Notghi F, Alipoor R, Bouzari R, Asemi Z. The effects of acupuncture and electroacupuncture on Parkinson's disease: Current status and future perspectives for molecular mechanisms. *J Cell Biochem.* 2019;120(8):12156-66.
138. Gallego PH, del Moral OM. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoskelet Pain.* 2007;15(2):55-60.

139. 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;104814.
140. Sanchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernandez-de-Las-Penas C. Effects of dry needling on post-stroke spasticity, motor function and stability limits: a randomised clinical trial. *Acupunct Med.* 2018;36(6):358-66.
141. Salom-Moreno J, Sanchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Cena M, Truyol-Dominguez S, Fernandez-de-las-Penas C. Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014;37(8):569-79.
142. Ortín JA, Bravo-Esteban E, Ibáñez J, Herrero P, Gómez-Soriano J, Marcén-Román Y. Effects of Deep Dry Needling on Tremor Severity and Functionality in Stroke: A Case Report. *Healthcare (Basel).* 92020.
143. 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.
144. Cruz-Montecinos C, Nunez-Cortes R, Bruna-Melo T, Tapia C, Becerra P, Pavez N, et al. Dry needling technique decreases spasticity and improves general functioning in incomplete spinal cord injury: A case report. *J Spinal Cord Med.* 2018:1-5.
145. Del Pilar Pérez-Trujillo M, González-Platas M, Pérez-Martín MY, Revert-Gironés MC, González-Platas J. Dry needling for treating spasticity in multiple sclerosis. *J Phys Ther Sci.* 2021;33(7):505-10.

146. Khalifeloo M, Naghdi S, Ansari NN, Dommerholt J, Sahraian MA. Dry needling for the treatment of muscle spasticity in a patient with multiple sclerosis: a case report. *Physiother Theory Pract.* 2021;1-7.
147. Dommerholt J, Hooks T, Chou LW, Finnegan M. Myofascial pain and treatment: Editorial. *J Bodyw Mov Ther.* 2019;23(3):521-31.
148. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther.* 2011;19(4):223-7.
149. Simons DG, Dommerholt J. Myofascial Trigger Points and Myofascial Pain Syndrome: A Critical Review of Recent Literature. *The Journal of manual & manipulative therapy.* 2006;14(4):125E-71E.
150. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafe MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013;2013:260806.
151. Sadeh M, Stern LZ, Czyzewski K. Changes in end-plate cholinesterase and axons during muscle degeneration and regeneration. *J Anat.* 1985;140 (Pt 1)(Pt 1):165-76.
152. Prado MA, Reis RA, Prado VF, de Mello MC, Gomez MV, de Mello FG. Regulation of acetylcholine synthesis and storage. *Neurochem Int.* 2002;41(5):291-9.
153. Calvo S, Navarro J, Herrero P, Del Moral R, De Diego C, Marijuán P. Electroencephalographic Changes After Application of Dry Needling [DNHS© Technique] in Two Patients with Chronic Stroke. *MYOPAIN.* 2017.
154. Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, Hong CZ. 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.

155. Encuesta Parkinson Observando la Calidad Asistencial (EPOCA). Federación Española de Párkinson. 2014.
156. 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.
157. Vázquez-Justes D, Yarzabal-Rodríguez R, Doménech-García V, Herrero P, Bellosta-López P. Effectiveness of dry needling for headache: A systematic review. *Neurologia.* 2020.
158. Fernández-Sanchis D, Cuenca Zaldivar JN, Calvo S, Herrero P, and Gómez-Barrera M. Cost-Effectiveness of Upper Extremity Dry Needling in the Rehabilitation of Patients with Stroke. *Acupunct Med.* 2021. *In press.*
159. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Bmj.* 2010;340:c332.
160. Chastan N, Westby GW, Yelnik J, Bardinet E, Do MC, Agid Y, et al. Effects of nigral stimulation on locomotion and postural stability in patients with Parkinson's disease. *Brain.* 2009;132(Pt 1):172-84.
161. Rochester L, Burn DJ, Woods G, Godwin J, Nieuwboer A. Does auditory rhythmical cueing improve gait in people with Parkinson's disease and cognitive impairment? A feasibility study. *Mov Disord.* 2009;24(6):839-45.
162. Ferrarin M, Carpinella I, Rabuffetti M, Rizzone M, Lopiano L, Crenna P. Unilateral and bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease: effects on EMG signals of lower limb muscles during walking. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2007;15(2):182-9.
163. Datta Gupta A, Tucker G, Koblar S, Visvanathan R, Cameron ID. Spatiotemporal Gait Analysis and Lower Limb Functioning in Foot Dystonia Treated with Botulinum Toxin. *Toxins (Basel).* 2018;10(12).

164. Gupta AD, Visvanathan R. Botulinum toxin for foot dystonia in patients with Parkinson's disease having deep brain stimulation: A case series and a pilot study. *J Rehabil Med.* 2016;48(6):559-62.
165. Mitchell UH, Stoneman P, Larson RE, Page GL. The Construction of Sham Dry Needles and Their Validity. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2018;2018:9567061.
166. Opara J, Malecki A, Malecka E, Socha T. Motor assessment in Parkinson`s disease. *Ann Agric Environ Med.* 2017;24(3):411-5.
167. Siderowf A, McDermott M, Kieburtz K, Blindauer K, Plumb S, Shoulson I. Test-retest reliability of the unified Parkinson's disease rating scale in patients with early Parkinson's disease: results from a multicenter clinical trial. *Mov Disord.* 2002;17(4):758-63.
168. Huang SL, Hsieh CL, Wu RM, Tai CH, Lin CH, Lu WS. Minimal detectable change of the timed "up & go" test and the dynamic gait index in people with Parkinson disease. *Phys Ther.* 2011;91(1):114-21.
169. Sullivan GM, Feinn R. Using Effect Size-or Why the P Value Is Not Enough. *J Grad Med Educ.* 2012;4(3):279-82.
170. Alghadir AH, Al-Eisa ES, Anwer S, Sarkar B. Reliability, validity, and responsiveness of three scales for measuring balance in patients with chronic stroke. *BMC Neurol.* 2018;18(1):141.
171. 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.* 2020:964528420920294.
172. Marusiak J, Jaskolska A, Budrewicz S, Koszewicz M, Andrzejewska R, Kisiel-Sajewicz K, et al. Influence of dopaminergic treatment on resting elbow joint angle control mechanisms

in patients with Parkinson's disease - a preliminary report. *Acta Bioeng Biomech.* 2018;20(4):75-82.

173. Ding CL, Ma YT, Huang QM, Liu QG, Zhao JM. [Effect of Dry Needling Stimulation of Myofascial Trigger Point on Sample Entropy of Electromyography of Gastrocnemius Injured Site in Rats]. *Zhen Ci Yan Jiu.* 2018;43(2):127-32. Chinese.

174. Yang D-HS, Y. & Jia, Y.-M. Influence of acupuncture plus drug in the amelioration of symptoms and blood antioxidant system of patients with Parkinson disease. *Chin J Chin Rehabil.* 2006;10:14-6.

175. Margalef R, Sisquella M, Bosque M, Romeu C, Mayoral O, Monterde S, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol* (1985). 2019;126(1):160-9.

11. ANEXOS

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

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 26/10/2016, Acta Nº 18/2016 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

Título: EFECTO DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA SOBRE LA FUNCIONALIDAD Y EL TONO MUSCULAR DEL MIEMBRO INFERIOR EN SUJETOS CON PARKINSON

Versión protocolo: 03/10/2016

Versión documento de información y consentimiento informado: 17/10/2016



Investigador Principal: Elisabeth Bravo Esteban-Herreros. Universidad San Jorge

2º. Considera que

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

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

Lo que firmo en Zaragoza, a 26 de octubre de 2016



María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

11.2 Anexo 2: Hoja de información al paciente

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE. ESTUDIO DE LA EFECTIVIDAD DE LA PUNCIÓN SECA (TÉCNICA DNHS®) EN LA FUNCIONALIDAD Y EL TONO MUSCULAR DE MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTES CON PARKINSON.

Nos dirigimos a usted para invitarle a participar en un protocolo de investigación que estamos realizando desde el grupo de investigación iPhysio de la Universidad San Jorge en colaboración con la Asociación de Parkinson de Aragón de Zaragoza cuyo objetivo versa sobre “la efectividad de la punción seca en la funcionalidad y el tono muscular de miembros inferiores en pacientes con Parkinson”. Su participación es importante para obtener el conocimiento que necesitamos, pero antes de tomar una decisión debe:

- Leer este documento entero
- Entender la información que contiene el documento
- Hacer todas las preguntas que considere necesarias
- Consultar con su médico o persona de confianza
- Tomar una decisión meditada
- Firmar el consentimiento informado, si finalmente desea participar.

Si decide participar se le entregará una copia de este documento y del consentimiento informado. Por favor, consérvelos por si lo necesitara en un futuro.

A continuación, se le detalla y expresa toda la información relativa a dicho proceso:

PROCEDIMIENTO

La técnica DNHS® (Dry Needling for Hypertonia and Spasticity) es una técnica de punción seca cuyo objetivo es disminuir la espasticidad e hipertonia del paciente con lesión del sistema nervioso central y mejorar su funcionalidad.

El tratamiento consiste en la aplicación de la técnica DNHS® según el protocolo de tratamiento propuesto y según los criterios propios de la técnica.

La aplicación de la técnica se realiza con agujas de punción seca y sin infiltrar ningún tipo de sustancia dentro del organismo.

Riesgos

La aplicación de la técnica DNHS® no ha demostrado tener ningún efecto secundario evidenciado hasta la fecha, aunque el paciente puede experimentar dolor durante la punción y un ligero o moderado dolor tras la punción, generalmente de no más de uno o dos días de duración.

PROTOCOLO DEL GRUPO CONTROL Y GRUPO INTERVENCIÓN

Al inicio del estudio los pacientes serán divididos en dos grupos, a usted le puede tocar el grupo denominado intervención, en el cual se le tratará con la técnica DNHS® o le puede tocar el grupo denominado control, en el cual será tratado mediante la denominada intervención simulada. Independientemente del grupo que le haya tocado, usted recibirá una sesión con la técnica de tratamiento que le corresponda totalmente gratuita al finalizar el estudio.

APLICACIÓN

El tratamiento consiste en una sesión de punción seca, aplicada por un fisioterapeuta formado en la técnica DNHS®, de una serie de músculos a nivel de su muslo y pierna.

La técnica DNHS® se realiza con agujas de punción seca. Usted notará un pinchazo o no, un posible dolor leve (no siempre en todos los casos) y tal vez un dolor después de la punción que durará como máximo 2-3 días (no sucede en todos los pacientes).

Si le ha tocado el grupo intervención el fisioterapeuta realizará un movimiento rápido de entrada y salida de la aguja de punción seca que penetrará en el músculo. Si le ha tocado el grupo control se simulará el movimiento rápido de entrada y salida sin penetrar en el músculo.

El tratamiento durará aproximadamente 60 minutos como máximo, de los cuales no se estarán los 60 minutos aplicando la técnica, sino que el fisioterapeuta debe de cambiar de músculos a tratar, posicionarle adecuadamente, etc.

LUGAR DE REALIZACIÓN DE LOS REGISTROS

Usted será atendido en la Asociación de Parkinson de Aragón en Zaragoza ya que así evitamos que tenga que desplazarse.

PROCESO DE REGISTRO

El fisioterapeuta le pedirá que se quite el pantalón para poder valorar su muslo y pierna y poder realizar así las mediciones clínicas y tratarle adecuadamente.

La duración total del estudio será de 2 semanas (un día por semana). El primer día le van a realizar valoraciones al principio, después le tratarán (tratamiento según el grupo), y en el mismo día y tras el tratamiento, le volverán a realizar las valoraciones. A los 7 días (semana 2) se le realizarán valoraciones de seguimiento.

Toda la información recogida se tratará conforme a lo establecido en la Ley Orgánica 15/99, de protección de datos de carácter personal. En la base de datos del estudio no se incluirán datos personales, ni su nombre, ni su nº de historia clínica ni ningún dato que le pueda identificar. Se le identificará por un código, un número de sujeto, que sólo el equipo investigador podrá relacionar con

su nombre para preservar el ciego en el estudio, por ello, además, el profesional que realiza el registro no será el mismo que el que realice las valoraciones.

CALENDARIO Y HORARIO DE REALIZACIÓN DE LAS MEDICIONES Y TRATAMIENTO

Las fechas de realización de las mediciones, valoraciones y tratamiento con la técnica DNHS® serán adaptados al tamaño total de pacientes del estudio.

Las fechas y horarios serán convenidas con cada participante en función de la disponibilidad de los participantes e investigadores, buscando la conformidad de todos.

La duración aproximada del estudio para cada paciente en total será de 1 hora, aunque este horario podrá variar en función de los acontecimientos.

EL paciente podrá solicitar que se le envíe por correo o email un breve informe detallado de lo encontrado tras su estudio para su información personal o para la de su médico especialista y también podrá voluntariamente dejar el estudio en cualquier momento si lo desea.

Se podrá establecer comunicación con el médico especialista que lleve el informe de dicho paciente si así lo establece el paciente o el propio médico para recibir una información recíproca.

Todo paciente interesado en la participación de este estudio, por favor, debe contactar a través del email: nbrandin@usj.es

También puede hacerlo llamando al número de teléfono móvil: 620 402 088.

Nota: para resolver cualquier duda que le surja o cualquier término que pudiese no entender puede llamar al número de teléfono indicado o mandar un email. No debe quedarse con ninguna duda antes de firmar el consentimiento informado.

Además, ese mismo número de teléfono podrá servirle de guía si en alguno momento dudase cuando estuviese en casa o tuviese alguna otra consulta.

Gracias por su colaboración.

11.3 Anexo 3: Consentimiento informado

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo: **Efectividad de la punción seca (técnica DNHS®) en la funcionalidad y el tono muscular de miembros inferiores en pacientes con Parkinson.**

Yo, (nombre y apellidos del participante)

He leído el documento de información que se me ha entregado.

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

He hablado con:(nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

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

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y para que se me puedan realizar fotografías con fines académicos o del propio estudio.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio: SI NO (marque lo que proceda, en caso de marcar ser informado los informes se le enviarán por email cuando hayan sido analizados por el equipo investigador).

He recibido una copia firmada de este consentimiento informado.

Firma del participante:

Fecha:

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

Firma del Investigador:

Fecha:

Los datos derivados del estudio sólo se utilizarán para fines científicos o docentes.

Le informamos de que los datos de carácter personal recabados serán incorporados a un fichero titularidad de FUNDACION UNIVERSIDAD SAN JORGE, necesario para la correcta gestión del Protocolo de Investigación “Efectividad de la punción seca (técnica DNHS®) en la funcionalidad y el tono muscular de miembros inferiores en pacientes con Parkinson”. Asimismo, le informamos de que sólo se recogerán los datos estrictamente necesarios para la realización del mismo y que éstos no se comunicarán a terceros ajenos al Protocolo de Investigación, salvo en los supuestos legalmente previstos.

De acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal, en cualquier momento usted puede ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, enviando una solicitud por escrito acompañada de una fotocopia del documento oficial que lo identifique a la Universidad San Jorge, Autovía A-23 Zaragoza- Huesca, km. 299, 50830- Villanueva de Gállego (Zaragoza).

11.4 Anexo 4: Hoja de intervención

CÓDIGO PACIENTE: _____	Fecha: ____/____/____
------------------------	-----------------------

Presencia de respuestas de espasmo local (REL) durante la intervención: SI NO

Músculo tratado extremidad inferior DERECHA	DOSIS	Número de REL	Músculo tratado extremidad inferior IZQUIERDO	DOSIS	Número de REL

11.5 Anexo 5: Formulario de recogida inicial de datos

CÓDIGO PACIENTE: _____

Fecha: ____/____/____

Datos personales del paciente:

Nombre y apellidos:

Sexo: Mujer Hombre

DNI:

Fecha de nacimiento: ____/____/____

Edad:

Dirección:

Teléfono/Móvil de contacto:

Email contacto:

Recogida de datos clínicos:

Altura:

Peso:

Año diagnóstico de la lesión:

Estadio según la escala de Hoehn y Yahr:

PD-CRS < 65 SI NO

Medicación para la rigidez muscular:

11.6 Anexo 6: Hoja de valoración

CÓDIGO PACIENTE: _____

Fecha: ____/____/____

Valoración tono muscular:

- Miotonometría: los parámetros recogidos en el MyotonPro® para los músculos semitendinoso, gastrocnemio medial, sóleo y recto femoral en las extremidades inferiores derecha e izquierda son frecuencia de oscilación, decremento logarítmico y rigidez. Se calculan también las variables sumatorio de cada uno de los parámetros de todos los músculos de cada una de las extremidades inferiores.

Valoración marcha:

- Test de “levántate y anda” (TUG):

<input type="radio"/> T _{Pre1} :	T _{Pre2} :	T _{Pre3} :	T _{Prem} :
<input type="radio"/> T _{Post1} :	T _{Post2} :	T _{Post3} :	T _{Postm} :
<input type="radio"/> T _{Seguimiento1} :	T _{Seguimiento2} :	T _{Seguimiento3} :	T _{Seguientom} :

- Test de los 10 metros (10MWT):

<input type="radio"/> t _{Pre1} :	t _{Pre2} :	t _{Pre3} :	t _{Prem} :
<input type="radio"/> t _{Post1} :	t _{Post2} :	t _{Post3} :	t _{Postm} :
<input type="radio"/> t _{Seguimiento1} :	t _{Seguimiento2} :	t _{Seguimiento3} :	t _{Seguientom} :

- Test de los 6 minutos (6MWT):

<input type="radio"/> D _{Pre} :
<input type="radio"/> D _{Post} :
<input type="radio"/> D _{Seguimiento} :

Valoración evolución de la enfermedad:

- Escala unificada para la enfermedad de Parkinson (UPDRS):

<input type="radio"/> UPDRS _{Pre} :
<input type="radio"/> UPDRS _{Seguimiento} :

D: distancia; T: tiempoTUG; t: tiempo10MWT; ₁: intento 1; ₂: intento 2; ₃: intento 3; _m: media

11.7 Anexo 7: Información de las variables primarias de estudio y la técnica DNHS®

Test de “levántate y anda” (TUG)



Test de los 10 metros (10MWT)




Test de los 6 minutos (6MWT)






Técnica Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®)



Effects of dry needling on gait and muscle tone in Parkinson's disease: a randomized clinical trial

Acupuncture in Medicine
1–10
DOI: 10.1177/09645284211039232
© The Author(s) 2021
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
journals.sagepub.com/home/aim


Natalia Brandín-de la Cruz¹ , Sandra Calvo¹ ,
Cleofás Rodríguez-Blanco², Pablo Herrero³ ,
and Elisabeth Bravo-Esteban⁴

Abstract

Background: Alterations in gait and muscular rigidity are common and disabling in persons with Parkinson's disease (PD).

Objective: The aim of this study was to determine whether a single dry needling (DN) session can promote changes in gait and muscle tone in the lower extremities as well as in the evolution of the disease in persons with PD.

Methods: A randomized double-blind clinical trial was designed. Participants were randomly assigned to an intervention group (IG) that received a session of DN over the semitendinosus, medial gastrocnemius, soleus and rectus femoris muscles, or to a control group (CG) that received a session of sham DN in the same muscles. The effects of DN were assessed using the timed up and go test (TUG), 10 meter walk test (10MWT), 6 minute walk test (6MWT) and myotonometry before, immediately after, and 7 days after the intervention.

Results: Thirty-three participants were analyzed aged 69.9 ± 7.2 years (mean \pm SD; 39% female). There were no significant differences between the IG and CG for any outcomes. Significant differences were observed when comparing the Pre and Follow-up values in the IG for functional mobility of gait in the TUG ($p = 0.049$), gait speed in the 10MWT ($p = 0.041$) and muscle tone in the lower extremities by myotonometry (frequency ($p = 0.027$) and stiffness ($p = 0.013$)). By comparison, there were no significant within-group differences in the CG.

Conclusion: A single session of DN had no measurable benefit compared to a single session of sham DN. Within-group changes in the IG suggested improvements in functional mobility of gait and gait speed, as well as changes in the muscle tone in the lower extremities of PD patients, which could be worthy of further exploration by future research.

Keywords

dry needling, gait, muscle tonus, Parkinson's disease

Accepted: 21 July 2021

Introduction

Parkinson's disease (PD) is a degenerative disorder of the central nervous system (CNS) that mainly affects people in the later years of life. It is the second most common neurodegenerative disease worldwide.¹ Its prevalence in industrialized countries is estimated between 0.3% and 1% in persons older than 60 years, and 3% in people over 80 years of age, with incidence rates between 0.08 and 0.18 per 1000 people/year.² The symptomatology varies between individuals, although the most common clinical characteristics are resting

¹Universidad San Jorge, Zaragoza, Spain

²Department of Physical Therapy, Faculty of Nursing, Physiotherapy and Podiatry, University of Seville, Seville, Spain

³Departamento de Fisiatría y Enfermería, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain

⁴Department of Nursing, Physical Therapy, and Occupational Therapy, Toledo Physiotherapy Research Group (GIFTO), University of Castilla-La Mancha, Toledo, Spain

Corresponding author:

Pablo Herrero, Departamento de Fisiatría y Enfermería, Universidad de Zaragoza, C/ Domingo Miral s/n. CP 50009 Zaragoza, Spain.
Email: pherrero@unizar.es

tremor, muscular rigidity, dystonia, bradykinesia, postural instability and gait impairments.¹

PD is usually managed through a combination of medical therapies, surgical interventions and physiotherapy, with the aim of slowing down the loss of function.^{3,4} Non-pharmacological minimally invasive treatments have also been used, such as acupuncture, based on inconclusive evidence,⁵ and dry needling (DN), based on no evidence (to our knowledge) in PD populations. However, DN of myofascial trigger points (MTrPs) has been demonstrated to improve gait and muscle tone in persons with stroke,^{6,7} although the exact mechanism of action of DN in neurological patients remains unclear.⁸⁻¹²

DN has been demonstrated to be a safe treatment, the most common adverse effects of which are bruising, bleeding and pain during and after treatment.¹³ Besides, DN is associated with lower costs than pharmacological treatments in patients with musculoskeletal¹⁴ and neurological¹⁵ disorders. Despite this, the effect of DN in persons with PD has not been researched and constitutes the novelty of this randomized clinical trial (RCT), the aim of which was to determine the effects of a single session of DN on gait, muscle tone of the lower extremities and the evolution of disease in persons with PD.

Methods

Design

A double-blind RCT was designed. It was approved by the Ethics Committee of Aragon (CEICA; registration no. PI16/0226) and followed the clinical practice principles of the Declaration of Helsinki. The trial was prospectively registered at ClinicalTrials.gov (registration no. NCT04101214) on 24 September 2019. All participants provided signed informed consent before participation in the study. This manuscript follows the CONSORT 2010 recommendation guidelines.¹⁶

Participants

Participants were recruited from the Aragon Association of Parkinson (Zaragoza, Spain). Inclusion criteria were as follows: (1) diagnosis of PD by a neurological doctor; (2) age > 55 years; and (3) presence of resistance to passive movement ≥ 1 in at least one of the two lower extremities evaluated, according to the rigidity item of the unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS). Exclusion criteria consisted of: (1) severe cognitive impairments or inability to communicate; (2) infiltration of botulinum toxin (BTX) in the last 6 months; (3) fear of needles; (4) progressive or severe neurological diseases; (5) presence of fixed contractures; and (6) any absolute contraindication to DN. Resignation criteria

were: (1) lack of tolerance to pain caused by DN; and (2) refusal to continue.

Participants were informed about the nature of the study, objectives, and voluntary participation, as well as the possible adverse effects of DN, such as slight post-DN pain.

Treatment allocation

Participants were randomly allocated into two groups: the intervention group (IG) and the control group (CG). Simple randomization was performed with a 1:1 allocation ratio, using an online research randomizer sequence generator by a physiotherapist who was independent of the study, administered the list, and prepared sequentially numbered index cards containing the random assignments. The index cards were folded and placed into sealed envelopes. The allocation was concealed until interventions were assigned. Another physiotherapist (SC) opened each envelope and performed the interventions according to group assignment. Participants were evaluated by another physiotherapist that was blinded (NBC).

Interventions

The IG received a session of DN in the semitendinosus, medial gastrocnemius, soleus and rectus femoris muscles in both lower extremities. The CG received a session of sham DN in the same muscles. Both interventions and evaluations were performed in the same place to maximally standardize participant conditions. Participants were treated by a physiotherapist trained in DN.

In the IG, DN was performed with DN needles (APS[®], Agu-punt, Spain). These were filiform, solid, with a tapered tip, non-beveled, and included a guide tube. The caliber of the needles was 0.25 mm and the length was either 25 mm or 40 mm, depending on participant and muscle characteristics. There was only one insertion point per muscle. MTrPs were diagnosed following the Dry Needling Hypertonia and Spasticity (DNHS[®]) technique with specific diagnostic criteria for DN in persons with CNS impairments:^{8,17} within the ensemble of taut bands, the one that displays the highest degree of tension; the nodular zone within the band or the more sensitive area, if this exists; assessment of the movement and function of the patient. Application criteria were based on the DNHS[®] technique;^{8,17} the muscle to be treated was placed in a position of submaximal stretch, and MTrPs were explored using the needle, while controlling the stability of the segment. Local twitch response (LTR) achievement was key to confirm that MTrPs had been treated. LTRs were obtained in all the muscles of the participants of the IG. The application of the DN was performed with repeated needle insertions in the selected MTrPs at a

frequency of approximately 1 Hz over 1 min per MTrP, during which the direction of needling was varied until LTRs disappeared or substantially decreased. Treatment was discontinued if the participant complained of intolerable pain.

The CG received the same intervention with sham DN (considered a non-active treatment for MTrPs, as they were not needled).¹⁸ Participants were blinded to the intervention using sham needles which were only placed superficially at the level of the skin, enough for participants to perceive a needle prick but without going beyond the skin layer. The same protocol and temporality were followed as per the IG.

Outcome measures

Participants who confirmed their willingness to participate, and fulfilled the inclusion criteria, were enrolled in the study and assessed for all outcome measures at baseline (Pre), immediately after the intervention (Post) and after 7 days (Follow-up), except for the UPDRS, which was only measured at Pre and Follow-up. Baseline data included sociodemographic and clinical data: gender, age, height, weight, and the Hoehn and Yahr scale.¹⁹ All evaluations were performed when participants were in the “on” medication state and at the same time of day for each patient, to control for this potential confounding factor. Furthermore, other factors like changes in medication were also controlled for, with no patients reporting any changes in the medication regimen during the study. Primary outcomes were changes in gait, evaluated using the timed up and go test (TUG), the 10 meter walk test (10MWT) and the 6 minute walk test (6MWT). Secondary outcomes included myotonometry and the UPDRS.

TUG. This test assesses the patient’s functional mobility with respect to gait. The patient gets up from a chair, walks 3 m, turns, and sits back down. The TUG has been shown to be reliable in PD.²⁰

10MWT. This test consists of asking the subject to walk a distance of 10 m on a flat area at a comfortable speed and measuring the time spent from meter 2 to meter 8. The comfortable speed 10MWT has been proven to be reliable in PD.²¹

6MWT. This test consists of measuring the maximum distance in meters that the subject can walk during 6 min on a flat surface.²² There is evidence that the 6MWT is reliable in PD.²¹

Myotonometry. The myotonometer can quantify differences in the mechanical properties of myofascial tissues. It is measured with the MyotonPro[®] device (Müomeetria AS,

Estonia). The parameters measured were: stiffness (N/m), which reflects tissue resistance; oscillation frequency (Hz), as an indicator of muscle tone; and logarithmic decrement, which is considered to reflect the ability of the muscle to restore its initial shape after being deformed. The myotonometer was located perpendicular to the skin surface and stable during the measurement position. An automatically controlled preload (0.18 N) was applied with an automatic mechanical impulse to the contact area, with a duration of 15 ms and a constant force of 0.4 N. One measurement set of 10 consecutive impulses was completed at the MTrPs that were treated, with a time interval of 1 s between each impulse.²³ The myotonometer has shown to be reliable in PD.^{24,25}

UPDRS. This is a specific scale for PD that measures its degree of evolution. The scale is divided into four subscales: I (mental state, conduct and mood); II (activities of daily living); III (motor evaluation); and IV (complications). The scale score ranges from 0 to 199, where 199 represents the highest evolution and 0 the lowest evolution of the disease.²⁶ The UPDRS has shown to be reliable in PD.²⁷

Sample size calculation

The sample size calculation was performed with G*Power 3.1 (Heinrich-Heine University Düsseldorf, Germany). The calculations were based on a standard deviation (SD) of 2.9 s, a between-group difference of 3.5 s (the minimal detectable change (MDC) of the TUG),²⁸ an alpha level of 0.05, a beta level of 10% and a desired power of 90%. These parameters generated a necessary sample size of at least 16 participants in each group. The total number of participants recruited was 15% higher than that calculated considering possible dropouts. Therefore, the sample required was estimated to be 37 participants.

Statistical analysis

Data were analyzed with the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 25 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA). The Kolmogorov–Smirnov test was performed to check for normal distribution of all variables. Baseline sociodemographic and clinical variables were compared between groups using independent Student’s t-tests for parametric data, and chi-square tests of independence for categorical data. Descriptive statistics were calculated, including mean and SD for parametric data. An intention-to-treat analysis was carried out. Statistical significance was defined as $p < 0.05$.

A 2×2 mixed model repeated-measures analysis of covariance (ANCOVA) with time (Post, Follow-up) as the within-subjects factor, group (IG, CG) as the

between-subjects factor, and baseline scores (Pre) as the covariate was used to determine the effects of the treatment on the TUG, 10MWT and 6MWT. One-factor ANCOVA (IG, CG) with baseline scores (Pre) as the covariate was used to determine the effects of the treatment on the UPDRS. A $2 \times 2 \times 2$ mixed model repeated-measures ANCOVA with time (Post, Follow-up) and extremity (right, left) as the within-subjects factors, group (IG, CG) as the between-subjects factor, and baseline scores (Pre) as the covariate was used to determine the effects on myotonometry. Separate repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) were conducted for each dependent variable within each group in order to evaluate changes over time for TUG, 10MWT, 6MWT and UPDRS. Separate 2×2 mixed model repeated-measures ANOVAs with extremity (right, left) as the within-subjects factor and group (IG, CG) as the between-subjects factor were conducted for myotonometry. If statistical significance was obtained ($p < 0.05$) in the ANOVA, we used paired samples t-tests with Bonferroni post hoc corrections for pairwise comparisons.

Results

Thirty-seven participants with PD were screened for eligibility between October and December 2019. Thirty-three aged 69.9 ± 7.2 years (mean \pm SD; 39% female) fulfilled the eligibility criteria and agreed to participate. Baseline characteristics of both groups were similar (Table 1). There were no changes in the medication regimen of participants during the study. In total, 31 participants (94%) completed the treatment intervention (Figure 1). No participants reported any adverse effects during or after the interventions.

Regarding gait, the 2×2 mixed model repeated-measures ANCOVA revealed non-significant group \times time interactions for TUG, 10MWT and 6MWT (Table 2). Separate repeated-measures ANOVAs showed significant effects of time for the IG in TUG ($F = 3.30$; $p = 0.049$) and 10MWT ($F = 3.50$; $p = 0.041$), while the CG exhibited no changes in any outcome. Paired samples t-tests with Bonferroni post hoc correction showed significant improvements over time in 10MWT between Pre and Follow-up for the IG ($p < 0.05$; Table 3).

Regarding muscle tone, the $2 \times 2 \times 2$ mixed model ANCOVA did not reveal any significant group \times time \times extremity interaction for myotonometric measurements, and there was no significant group \times time interaction (Table 2). Separate 2×2 mixed model repeated-measures ANOVAs showed significant effects of time for the IG in frequency ($F = 4.00$; $p = 0.027$) and stiffness ($F = 4.92$; $p = 0.013$) myotonometric measurements, while the CG remained invariable. Paired samples t-test with Bonferroni post hoc correction showed significant improvements over

time in frequency and stiffness between Pre and Follow-up for the IG ($p < 0.05$; Table 3).

There were no other significant changes in any of the other variables included in the study (Table 3).

Discussion

To our knowledge, this study is the first to evaluate the effects of DN on gait, muscle tone of the lower extremities and evolution of the disease in persons with PD. The main findings showed that a single session of DN was not associated with any statistically significant improvements relative to an untreated control group, although within-group analysis showed increased functional mobility of gait and gait speed, and changes in frequency and stiffness (evaluated by myotonometry) in PD patients. Our results are in line with another published RCT of stroke patients,⁷ which showed improvements in the IG over time in gait, measured with the TUG and 10MWT, but not with in the CG or between groups. An apparently controversial finding is that there were significant changes at 7 days follow-up but not immediately after DN in the IG. This is something described in the literature, mainly when applying DN in the lower extremities, with different muscles potentially responding in different ways just after being needled.²⁹

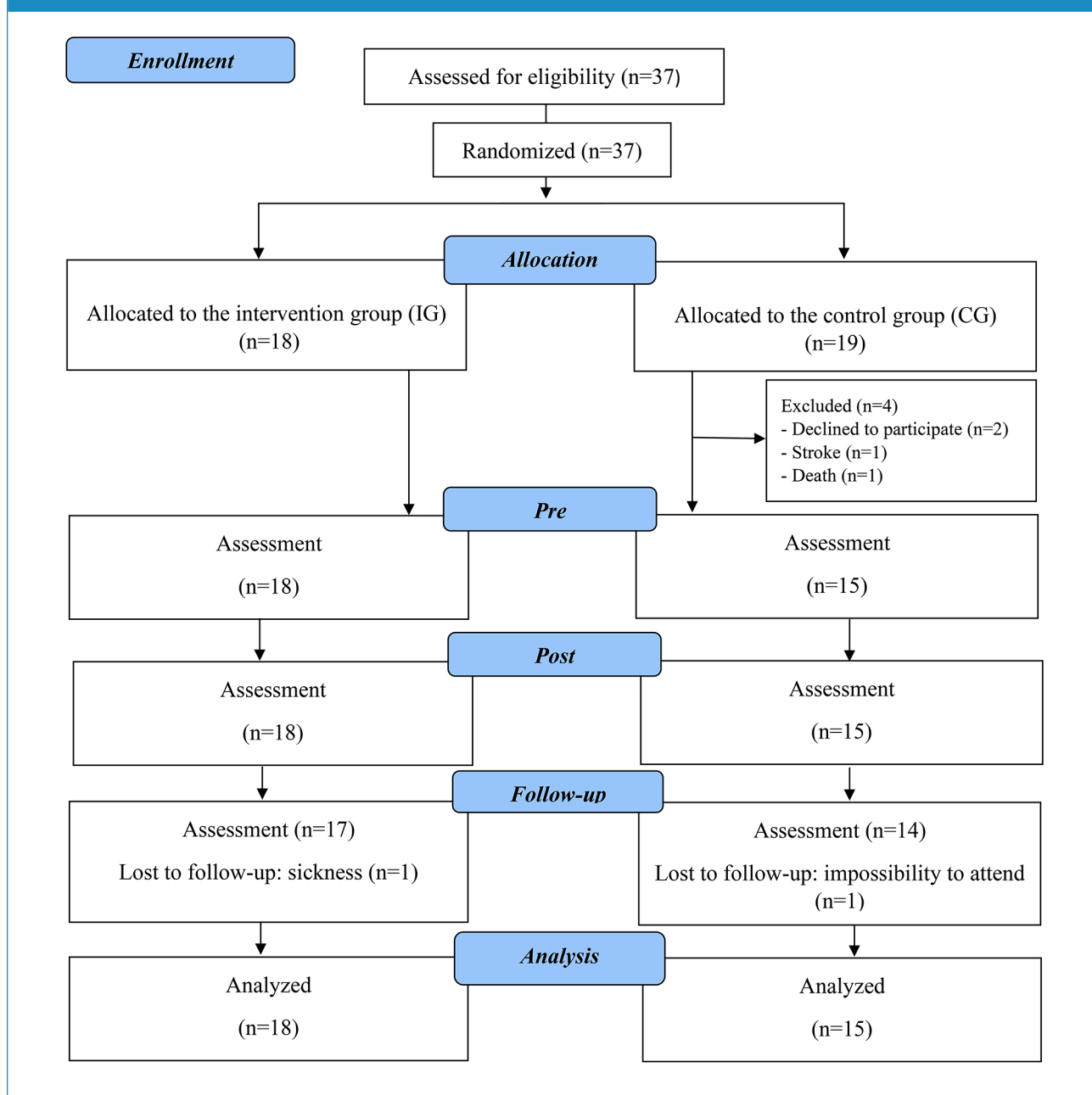
Regarding gait, our study showed results similar to another study carried out in post-stroke patients,⁶ who improved after the application of a single session of DN, as well as other studies in which a single session of BTX was administered in PD and similar improvements in the TUG were demonstrated.^{30,31} Our participants improved by 1.7 s at a follow-up time of 1 week, similar to the results of Gupta et al., who reported improvements of 1.6 s³⁰ and 1.5 s³¹ after 3 weeks. However, these changes are below the MDC for persons with PD, which is considered to be 3.5 s.²⁸ Regarding gait speed, measured with the 10MWT, there were also within-group improvements after DN. Our participants improved by 0.7 s after 1 week, similar to another study that found an improvement of 0.7 s at 3 weeks after a single session of BTX in persons with PD.³¹ However, persons with PD in another study improved by 1.3 s at 3 weeks after a single session of BTX,³⁰ which may have been influenced by the fact that the participants in that study started with lower baseline rates than in ours. Despite this statistically significant change in the IG, the mean change we obtained (0.12 m/s) was also less than the MDC, which is considered to be 0.18 m/s for comfortable speed.²¹ Although there were no significant results in walking distance measured with the 6MWT, our results showed an improvement of 22.6 m, similar to other studies that found an improvement of 22.7 m at 3 weeks after a single session of BTX in persons with PD.³⁰ This change was also under the MDC, considered to be 82 m.²¹

Table 1. Clinical and sociodemographic characteristics of Parkinson's disease (PD) patients in the intervention group (IG, n = 18) and control group (CG, n = 15).

PD patient no.	Age (years)	Sex (F/M)	Body mass (kg)	Height (cm)	Diagnosis (years)	Hoehn and Yahr scale
IG869	72	M	80	170	4	II
IG071	65	M	108	165	10	IV
IG324	80	M	67	164	7	II
IG555	66	F	50	157	6	II
IG876	53	M	110	184	7	II
IG893	79	F	61	160	8	II
IG851	75	M	91	180	6	II
IG349	75	M	74	160	15	II
IG391	72	M	72	173	14	IV
IG120	61	F	69	160	3	II
IG111	75	F	50	152	14	III
IG044	78	M	80	178	23	III
IG346	66	M	68	168	9	III
IG128	69	M	94	170	15	III
IG230	71	M	101	166	3	I
IG414	73	M	88	165	2	III
IG084	75	M	70	162	10	II
IG010	57	F	78	158	6	III
Mean ± SD	70 ± 7.5	(5/13)	78 ± 17.6	166 ± 8.5	9 ± 5.4	-
CG029	70	F	88	160	36	IV
CG351	60	M	62	160	23	III
CG205	74	M	70	170	7	II
CG584	75	F	77	150	10	III
CG370	59	F	74	151	7	II
CG267	65	F	63	154	10	III
CG137	79	F	68	145	11	II
CG573	73	F	92	159	6	II
CG415	75	F	64	160	4	IV
CG863	79	M	65	175	3	I
CG078	71	M	65	163	4	II
CG330	62	M	95	168	3	I
CG036	76	M	89	179	5	I
CG320	64	F	62	170	18	IV
CG981	61	M	82	179	4	III
Mean ± SD	70 ± 7.1	(8/7)	74 ± 11.9	163 ± 10.5	10 ± 9.2	-

No.: number; F: female; M: male; SD: standard deviation.

Figure 1. Flow chart of study participants.



Regarding muscle tone, Rätsep and Asser found that, after performing deep brain stimulation, there were changes in the stiffness of resting muscles as measured by myotonometry in persons with PD.²⁴ These results are similar to ours, showing possible changes in both stiffness and frequency parameters via myotonometry. Similarly, Marusiak et al.³² concluded that dopaminergic medication induced changes in mechanical properties of the muscle measured by myotonometry in persons with PD. A case report published by Calvo et al.²⁹ in a

patient with chronic stroke found similar changes in muscle tone after DN application, although the technique used to measure muscle tone was tensiomyography, which uses different parameters. Moreover, a recent study found that DN was better than simple stretching therapy at relieving MTrP activity in rats,³³ which may help us understand how DN may work for tone management in PD patients.

In relation to the evolution of the disease measured using the total scores of the UPDRS, we did not find

Table 2. Treatment effects between groups immediately post-intervention and at 7-day follow-up (mean difference and 95% CI).

Assessment	Effect pre–post	Effect pre–follow-up	ANCOVA		
	Adjusted mean difference [95% CI]	Adjusted mean difference [95% CI]	F	p ^a	Effect size
TUG (s)	−0.57 [−2.11 to 0.97]	−0.72 [−2.08 to 0.63]	0.04	0.842	0.001
10MWT (s)	0.03 [−0.83 to 0.89]	−0.15 [−0.95 to 0.66]	0.29	0.593	0.010
6MWT (m)	4.7 [−22.4 to 31.9]	−3.6 [−36.7 to 29.5]	0.28	0.601	0.009
UPDRS	–	1.0 [−2.9 to 4.9]	0.27	0.610 ^b	0.009
ΣF-LE					
R	−1.5 [−3.5 to 0.6]	−0.3 [−2.8 to 2.3]	0.01	0.979	0.001
L	0.9 [−0.9 to 2.7]	−0.4 [−2.6 to 1.9]			
ΣD-LE					
R	−0.20 [−0.53 to 0.12]	−0.17 [−0.57 to 0.23]	3.30	0.080	0.102
L	0.01 [−0.30 to 0.32]	0.24 [−0.19 to 0.67]			
ΣS-LE					
R	−21 [−59 to 16]	9 [−35 to 54]	0.10	0.757	0.003
L	2 [−26 to 30]	14 [−46 to 73]			

CI: confidence interval; ANCOVA: analysis of covariance; F: frequency; TUG: timed up and go test; 10MWT: 10 meter walk test; 6MWT: 6 minute walk test; UPDRS: unified Parkinson's disease rating scale; LE: lower extremity; D: decrement; S: stiffness; R: right; L left; Σ: summation; IG: intervention group; CG: control group.

Positive between-group differences represent greater change [improvement] in the IG compared to the CG.

^aANCOVA (group × time interaction) p value.

^bOne-factor ANCOVA p value.

statistically significant changes following a single session of DN. Our results are similar to another study³⁴ that found no significant changes in the total score of the UPDRS after 20 sessions of acupuncture.

Treatments carried out to date in PD patients are highly variable and are mainly based on the reeducation of balance and gait through different methods like resistance training, treadmill, cycling, dual task, complementary therapy, or external cuing, among others. This leads to the notion that improvements in mobility or gait are mainly due to improvements in motor learning and muscle strength in the lower extremities.³⁵ However, DN may also achieve improvements in gait, which cannot be explained through the aforementioned mechanisms, and whose effects must rely on a combination of local changes in the muscle^{9,10,12,29} and increased activation of the sensory and motor areas.^{8,11} Because of these different and complementary mechanisms of action, future studies should evaluate if DN can achieve any additional effects when it is combined with contemporary treatments carried out for PD. In addition, considering other studies in PD carried out with needling procedures such as acupuncture or BTX, it is necessary that future studies analyze if more than one DN session can lead to cumulative effects in PD patients.

Although this study has some strengths, like being a double-blind RCT and, to our knowledge, the first study to analyze the effects of DN in persons with PD, a few limitations should also be considered. First, this study only evaluated the short-term effects of DN (7 days) with just a single session. Future research should evaluate over longer follow-up periods and following a greater number of sessions. Second, due to ethical reasons, we could not analyze the isolated effects of DN since it was applied in combination with the standard treatment received by persons with PD in this study.

In summary, the results of this RCT did not show any benefit of a single session of DN compared to a single session of sham DN. However, within-group changes in the IG suggested there may be increased functional mobility of gait and gait speed in persons with PD, as well as changes in muscle tone in the lower extremities. Similar intra-group effects were not seen following sham DN, suggesting these potential effects are worthy of further investigation, ideally in a larger sample of PD patients. Ultimately, the within-group changes observed were not clinically meaningful, so future studies should evaluate if more DN sessions can achieve clinically relevant effect sizes and if DN can achieve any additional effects when it is combined with contemporary treatments carried out in persons with PD.

Table 3. Unadjusted outcomes (mean and SD) for each treatment group at baseline, immediately post-intervention and at 7-day follow-up.

Assessment	Group	Pre		Post		Within-group score change (pre-post)		Follow-up		Within-group score change (pre-follow-up)		ANOVA	
		Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean [95% CI]	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean [95% CI]	F	p ^a	Effect size	
TUG (s)	IG	13.42 ± 6.20	12.57 ± 4.90	12.57 ± 4.90	-0.85 [-2.52 to 0.82]	11.74 ± 3.52	-1.68 [-3.58 to 0.21]	3.30	0.049	0.163			
	CG	12.14 ± 3.29	12.14 ± 3.94	12.14 ± 3.94	0.00 [-1.03 to 1.03]	11.71 ± 3.50	-0.42 [-1.81 to 0.96]	0.40	0.679	0.027			
10MWT (s)	IG	6.13 ± 1.80	5.88 ± 1.62	5.88 ± 1.62	-0.25 [-0.98 to 0.48]	5.47 ± 1.39	-0.67 [-1.3 to -0.03]*	3.50	0.041	0.171			
	CG	6.69 ± 2.05	6.29 ± 2.19	6.29 ± 2.19	-0.40 [-1.19 to 0.39]	5.96 ± 1.86	-0.73 [-1.73 to 0.26]	2.50	0.100	0.152			
6MWT (m)	IG	323.0 ± 127.9	330.9 ± 123.7	330.9 ± 123.7	7.9 [-9.7 to 25.6]	345.6 ± 125.4	22.6 [-5.2 to 50.4]	3.10	0.058	0.154			
	CG	312.2 ± 89.1	315.7 ± 104.7	315.7 ± 104.7	3.5 [-25.4 to 32.3]	338.6 ± 111.9	26.4 [-1.2 to 54.0]	2.83	0.076	0.168			
UPDRS	IG	31.8 ± 15.4	-	-	-	30.2 ± 14.2	-1.6 [-4.8 to 1.5]	1.58	0.226	0.085			
	CG	35.1 ± 20.4	-	-	-	31.9 ± 17.6	-3.1 [-7.6 to 1.3]	3.12	0.099	0.182			
ΣF-LE	IG	57.4 ± 6.1	57.5 ± 6.1	57.5 ± 6.1	0.1 [-1.3 to 1.6]	59.0 ± 7.4	1.7 [0.2 to 3.1]*	4.00	0.027	0.191			
	L	57.8 ± 5.8	58.8 ± 5.6	58.8 ± 5.6	1.0 [-0.4 to 2.5]	59.4 ± 5.8	1.6 [-0.1 to 3.3]	2.18	0.132	0.135			
	R	57.4 ± 4.9	58.8 ± 4.5	58.8 ± 4.5	1.4 [-0.8 to 3.6]	59.1 ± 4.5	1.7 [-1.1 to 4.6]	2.18	0.132	0.135			
	L	57.0 ± 4.0	57.1 ± 4.2	57.1 ± 4.2	0.1 [-1.9 to 2]	58.8 ± 5.3	1.8 [-0.5 to 4.1]	4.00	0.027	0.191			
ΣD-LE	IG	6.73 ± 1.39	6.67 ± 1.31	6.67 ± 1.31	-0.06 [-0.25 to 0.12]	6.62 ± 1.25	-0.11 [-0.41 to 0.19]	0.66	0.525	0.037			
	L	6.82 ± 1.45	6.65 ± 1.35	6.65 ± 1.35	-0.17 [-0.48 to 0.13]	6.78 ± 1.39	-0.04 [-0.43 to 0.35]	0.66	0.525	0.037			
	R	6.78 ± 0.94	6.91 ± 1.02	6.91 ± 1.02	0.13 [-0.24 to 0.50]	6.48 ± 1.01	-0.30 [-0.71 to 0.11]	3.31	0.051	0.191			
	L	6.72 ± 1.01	6.58 ± 0.87	6.58 ± 0.87	-0.14 [-0.40 to 0.12]	6.48 ± 0.89	-0.23 [-0.60 to 0.13]	3.31	0.051	0.191			
ΣS-LE	IG	1082 ± 98	1085 ± 104	1085 ± 104	3 [-27 to 33]	1115 ± 109	33 [10 to 55]*	4.92	0.013	0.225			
	L	1086 ± 91	1107 ± 99	1107 ± 99	20 [0 to 41]	1116 ± 97	30 [2 to 58]*	4.92	0.013	0.225			
	R	1100 ± 73	1122 ± 82	1122 ± 82	22 [-12 to 56]	1124 ± 107	24 [-27 to 75]	1.61	0.218	0.103			
	L	1096 ± 96	1113 ± 92	1113 ± 92	17 [-10 to 44]	1135 ± 153	39 [-34 to 113]	1.61	0.218	0.103			

SD: standard deviation; CI: confidence interval; ANOVA: analysis of variance; TUG: timed up and go test; IG: intervention group; CG: control group; 10MWT: 10 meter walk test; 6MWT: 6 minute walk test; UPDRS: unified Parkinson's disease rating scale; Σ: summation; F: frequency; LE: lower extremity; R: right; L: left; D: decrement; S: stiffness.

^aANOVA (time effect) p value.

*Significant differences ($p < 0.05$) after paired samples t-tests with Bonferroni correction.

Bold denotes statistically significant.

Contributors

NBC, EBE, PH and SC conceived and designed the study. NBC, SC and EBE were involved in data collection. NBC, PH and CRB were involved in data analysis. All authors were involved in drafting the article and approved the final version of the manuscript accepted for publication.

Acknowledgements

We would like to acknowledge the participation from the members and staff from the Aragon Association of Parkinson in Zaragoza, especially Alicia.

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: PH owns the registration of the DNHS® trademark. The remaining authors have no conflicts of interest to declare.

Funding

The authors received no financial support for the research, authorship and/or publication of this article.

ORCID iDs

Natalia Brandín-de la Cruz  <https://orcid.org/0000-0002-9426-1257>

Sandra Calvo  <https://orcid.org/0000-0002-1674-7788>

Pablo Herrero  <https://orcid.org/0000-0002-9201-0120>

Trial registration

Trial registration number: NCT04101214 (ClinicalTrials.gov).

References

- Sveinbjornsdottir S. The clinical symptoms of Parkinson's disease. *J Neurochem* 2016; 139(Suppl. 1): 318–324.
- Benito-Leon J. [Epidemiology of Parkinson's disease in Spain and its contextualisation in the world]. *Rev Neurol* 2018; 66(4): 125–134.
- Witt K, Kalbe E, Erasmí R, et al. [Nonpharmacological treatment procedures for Parkinson's disease]. *Nervenarzt* 2017; 88(4): 383–390.
- Tomlinson CL, Patel S, Meek C, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 9: CD002817.
- Noh H, Kwon S, Cho SY, et al. Effectiveness and safety of acupuncture in the treatment of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med* 2017; 34: 86–103.
- 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(5): 326–332.
- Ghannadi S, Shariat A, Ansari NN, et al. The effect of dry needling on lower limb dysfunction in poststroke survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020; 29(6): 104814.
- Calvo S, Navarro J, Herrero P, et al. Electroencephalographic changes after application of dry needling [DNHS® Technique] in two patients with chronic stroke. *Myopain* 2015; 23(3–4): 112–117.
- 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.
- Margalef R, Sisquella M, Bosque M, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol* 2019; 126(1): 160–169.
- Mohammadpour F, Ali Oghabian M, Nakhostin Ansari N, et al. Effects of dry needling on post-stroke brain activity and muscle spasticity of the upper limb: a case report. *Acupunct Med* 2020.
- Lu Z, Briley A, Zhou P, et al. 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: 78.
- Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, et al. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther* 2014; 22(3): 134–140.
- Vázquez-Justes D, Yarzabal-Rodríguez R, Doménech-García V, et al. Effectiveness of dry needling for headache: a systematic review. *Neurologia*. Epub ahead of print 13 January 2020. DOI: 10.1016/j.nrl.2019.09.010.
- Fernández Sanchis D and Cuenca Zaldivar JN. Estudio de coste-efectividad de la punción seca en brazo en paciente con ictus. In: *Jornadas de Innovación en Fisioterapia* Editorial Universidad San Jorge, Zaragoza, Spain, 19 Mayo 2017, pp. 28–29.
- Schulz KF, Altman DG and Moher D. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ* 2010; 340: c332.
- Herrero P, Calvo S and Ortiz M. Dry needling for hypertonia and spasticity (DNHS). In: Valera F and Minaya F (eds) *Advanced techniques in musculoskeletal medicine & physiotherapy using minimally invasive therapies*. London: Churchill Livingstone, Elsevier, 2015, pp. 221–238.
- Mitchell UH, Stoneman P, Larson RE, et al. The construction of sham dry needles and their validity. *Evid Based Complement Alternat Med* 2018; 2018: 9567061.
- Goetz CG, Poewe W, Rascol O, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord* 2004; 19(9): 1020–1028.
- Bennie S, Kathryn B, Dizon A, et al. Measurements of balance: comparison of the Timed “Up and Go” Test and Functional Reach Test with the Berg Balance Scale. *J Phys Ther Sci* 2003; 15: 93–97.
- Steffen T and Seney M. Test-retest reliability and minimal detectable change on balance and ambulation tests, the 36-item short-form health survey, and the unified Parkinson disease rating scale in people with parkinsonism. *Phys Ther* 2008; 88(6): 733–746.
- Opara J, Malecki A, Malecka E, et al. Motor assessment in Parkinson's disease. *Ann Agric Environ Med* 2017; 24(3): 411–415.
- Jimenez-Sanchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, et al. Myotonometry as a measure to detect myofascial trigger points: an inter-rater reliability study. *Physiol Meas* 2018; 39(11): 115004.
- Ratsep T and Asser T. The effect of subthalamic stimulation on viscoelastic stiffness of skeletal muscles in patients with Parkinson's disease. *Clin Biomech* 2017; 44: 94–98.
- Marusiak J, Kisiel-Sajewicz K, Jaskolska A, et al. Higher muscle passive stiffness in Parkinson's disease patients than in controls measured by myotonometry. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91(5): 800–802.
- Fahn S and Elton R, Members of UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's disease rating scale. In: Fahn S, Marsden C, Calne D, et al. (eds) *Recent developments in Parkinson's disease*. Florham Park, NJ: MacMillan Healthcare, 1987, pp. 153–163.
- Siderowf A, McDermott M, Kieburtz K, et al. Test-retest reliability of the unified Parkinson's disease rating scale in patients with early Parkinson's disease: results from a multicenter clinical trial. *Mov Disord* 2002; 17(4): 758–763.
- Huang SL, Hsieh CL, Wu RM, et al. Minimal detectable change of the timed “up & go” test and the dynamic gait index in people with Parkinson disease. *Phys Ther* 2011; 91(1): 114–121.

29. Calvo S, Quintero I and Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *Int J Rehabil Res* 2016; 39(4): 372–376.
30. Gupta AD and Visvanathan R. Botulinum toxin for foot dystonia in patients with Parkinson's disease having deep brain stimulation: a case series and a pilot study. *J Rehabil Med* 2016; 48: 559–562.
31. Gupta AD, Tucker G, Koblar S, et al. Spatiotemporal gait analysis and lower limb functioning in foot dystonia treated with botulinum toxin. *Toxins* 2018; 10(12): 532.
32. Marusiak J, Jaskolska A, Budrewicz S, et al. Influence of dopaminergic treatment on resting elbow joint angle control mechanisms in patients with Parkinson's disease—a preliminary report. *Acta Bioeng Biomech* 2018; 20(4): 75–82.
33. Ding CL, Ma YT, Huang QM, et al. [Effect of dry needling stimulation of myofascial trigger point on sample entropy of electromyography of gastrocnemius injured site in rats]. *Zhen Ci Yan Jiu* 2018; 43: 127–132.
34. Yang DH, Shi Y and Jia YM. Influence of acupuncture plus drug in the amelioration of symptoms and blood antioxidant system of patients with Parkinson disease. *Chin J Chin Rehabil* 2006; 10: 14–16.
35. Ni M, Hazzard JB, Signorile JF, et al. Exercise guidelines for gait function in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurorehabil Neural Repair* 2018; 32(10): 872–886.

