

**Universitat de València**  
**Facultat de Fisioteràpia**



## **TESIS DOCTORAL**

**Efectos de la estimulación eléctrica neuromuscular en el  
tratamiento fisioterápico de la mano del paciente mayor con  
hemiplejia espástica tras ictus**

Presentada por:

**Trinidad Sentandreu Mañó**

Dirigida por:

**Prof. Dr. D. José Ricardo Salom Terrádez**

**Prof. Dr. D. José Manuel Tomás Miguel**

Programa Oficial de Postgrado:

**Procesos de envejecimiento: estrategias sociosanitarias**

**Mayo 2017**



Esta tesis doctoral ha sido realizada con:

- La ayuda concedida por Conselleria de Sanidad para estudios de investigación en evaluación de tecnologías sanitarias y sobre prácticas sanitarias basadas en la evidencia científica, para la realización del proyecto de investigación “Efecto de la estimulación eléctrica aplicada en la mano espástica tras un accidente vascular cerebral en el anciano” (nº Ev. Tec. 004/2010).
- La beca de Conselleria de Educación para el fomento de la investigación científica y el desarrollo tecnológico en la Comunidad Valenciana dentro del programa VALi+d para investigadores en formación de carácter predoctoral (ACIF/2012/017).



**A Manu, Pau, Llum y Nayra**



## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas e instituciones que han hecho posible que esta tesis llegue a término.

A mis directores de tesis, el Dr. José Ricardo Salom y el Dr. José Manuel Tomás por enriquecerme y guiarme en este trayecto. Por su profesionalidad, sus consejos y su tiempo. Por confiar en mi trabajo y abrirme sus puertas. Me siento muy afortunada por haberles tenido a mi lado.

Al personal del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Doctor Peset. Un equipo extraordinario, tanto médicos rehabilitadores como fisioterapeutas y resto de profesionales, siempre dispuestos a cooperar y a facilitarme la labor investigadora, en especial a Trinidad de la Fuente, Carlos Company y Miguel Mateu, por su compañerismo, por su trabajo en equipo, por compartir conmigo su tiempo y su entusiasmo.

A todos los pacientes que han participado en el estudio por su confianza y su disposición.

A todas aquellas amistades que me han apoyado con su ayuda desinteresada, con sus ejemplos y sus palabras alentadoras, en especial a Laura, M<sup>a</sup> Teresa, M<sup>a</sup> Jesús y María. Me habéis enseñado que es posible la unión de la vocación, el cientifismo y la humanidad en el trabajo, referentes para mí en mi profesión, y me habéis tendido la mano, impulsándome a seguir adelante.

A mi familia. A mi madre por inculcarme valores de dedicación, constancia y trabajo, a mi padre por enseñarme desde la distancia a resolver los obstáculos en la vida con aceptación y optimismo, a mi hermano por estar siempre cerca y animarme en todos mis momentos, y a mis suegros por todo el tiempo dedicado a mis hijos con tanto amor.

A mi marido por su apoyo incondicional y su incalculable ayuda, por acompañarme en cada paso, por creer en mí. Mis logros son tus logros, sin ti esta tesis no hubiese sido posible. Y a mis tres tesoros Pau, Llum y Nayra. A medio camino de este proyecto nació mi hijo Pau y casi al final del trayecto nacieron mis hijas Llum y Nayra. Me habéis dado lecciones de paciencia, creatividad y confianza, me habéis enseñado que todo es posible, a centrarme en el momento presente y a emprender con valentía y fuerza cada nuevo reto. Habéis sido mis motores para culminar esta etapa.

**MUCHAS GRACIAS. HE CRECIDO CON TODOS VOSOTROS.**



**Cada reto en la vida nos enriquece  
como seres humanos**



# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	23
1.1. El ictus: descripción de la enfermedad .....	23
1.1.1. Concepto y clasificación .....	23
1.1.2. Datos epidemiológicos e impacto de la enfermedad.....	23
1.1.3. Fisiopatología .....	25
1.1.4. Factores de riesgo.....	26
1.1.5. Alteraciones que acompañan al ictus.....	27
1.1.6. Miembro superior e ictus .....	30
1.1.7. Envejecimiento e ictus.....	31
1.2. Fisioterapia orientada al miembro superior del paciente tras ictus .....	35
1.3. Estimulación eléctrica neuromuscular de superficie e ictus .....	38
1.3.1. Definición .....	38
1.3.2. Potencial de acción, transmisión neuromuscular y músculo esquelético .....	39
1.3.3. Nomenclatura y modalidades .....	40
1.3.4. Parámetros que definen el tipo de corriente y rangos habituales .....	41
1.3.5. Corrientes rectangulares bifásicas simétricas.....	43
1.3.5.1. Características .....	43
1.3.5.2. Contraindicaciones y efectos secundarios.....	43
1.4. Estudios previos en la literatura científica .....	44
1.5. Hipótesis y objetivos .....	49
2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	55
2.1. Diseño de la investigación .....	55
2.2. Muestra de estudio .....	55
2.3. Consideraciones éticas.....	58
2.4. Equipamiento e instrumentación.....	58
2.5. Procedimiento experimental .....	68
2.5.1. Protocolo de las medidas de resultado .....	68
2.5.2. Protocolo de los grupos de estudio .....	75
2.5.3. Plan de trabajo.....	76
2.6. Análisis estadístico .....	79
3. RESULTADOS .....	83
3.1. Descriptivos de la muestra.....	83
3.2. Efecto del tratamiento sobre las variables dependientes. Consideraciones generales ..	88
3.3. Efecto del tratamiento sobre la amplitud articular.....	88
3.3.1. Rango del movimiento articular de la muñeca .....	88
3.3.2. Rango del movimiento articular de las MCF de los dedos .....	96
3.4. Efecto del tratamiento sobre la fuerza .....	101
3.4.1. Fuerza de prensión de la mano.....	101
3.4.2. Fuerza de la pinza tridigital de la mano.....	104

3.5. Efecto del tratamiento sobre el tono muscular .....	106
3.5.1. Efecto sobre los flexores del codo.....	106
3.5.2. Efecto sobre los flexores de la muñeca .....	108
3.5.3. Efecto sobre los flexores de las MCF de los dedos .....	111
3.5.4. Efecto sobre los flexores de las IF de los dedos.....	114
3.6. Efecto del tratamiento sobre la funcionalidad de la mano.....	116
3.7. Efecto del tratamiento sobre la actividad eléctrica muscular.....	116
3.7.1. Efecto sobre los flexores de muñeca .....	116
3.7.2. Efecto sobre los extensores de muñeca .....	121
3.7.3. Efecto sobre la ratio de coactivación del antagonista .....	125
3.8. Efecto del tratamiento sobre la sensibilidad propioceptiva de la mano.....	131
3.9. Efecto del tratamiento sobre la independencia funcional en las AVD.....	131
3.10. Efecto del tratamiento sobre la calidad de vida relacionada con la salud.....	133
4. DISCUSIÓN.....	145
4.1. Características de la muestra .....	145
4.2. Protocolo de EENM .....	146
4.3. Resultados relacionados con medidas sobre el deterioro motor.....	151
4.4. Resultados relacionados con la función manual .....	156
4.5. Resultados relacionados con la sensibilidad propioceptiva .....	156
4.6. Resultados relacionados con la independencia funcional en las AVD.....	158
4.7. Resultados relacionados con la calidad de vida.....	159
4.8. Mecanismos fisiológicos de actuación de la EENM .....	160
4.9. Efectividad de la electroestimulación a largo plazo.....	163
4.10. Efectos adversos tras la aplicación de la EENM .....	163
4.11. Limitaciones del estudio.....	164
4.12. Futuras líneas de investigación .....	166
5. CONCLUSIONES.....	169
6. BIBLIOGRAFÍA .....	173
7. ANEXOS.....	203

## Índice de figuras

Figura 2.1. Diagrama de flujo de participantes a lo largo del estudio (reclutamiento, asignación a la intervención, seguimiento y análisis) según las directrices de la guía CONSORT 2010 para ensayos clínicos.....	56
Figura 2.2. Goniómetro universal y goniómetro especial de dedos.....	60
Figura 2.3. Dinamómetros de prensión y pinza digital.....	61
Figura 2.4. Material para la prueba <i>Box and Block Test</i> .....	63
Figura 2.5. Equipo electromiográfico y electrodos.....	64
Figura 2.6. Equipo de electroestimulación y electrodos.....	68
Figura 3.1. Efecto del tratamiento en el ángulo de reposo de la muñeca.....	90
Figura 3.2. Efecto del tratamiento en la extensión activa de la muñeca.....	91
Figura 3.3. Efecto del tratamiento en la extensión pasiva de la muñeca.....	95
Figura 3.4. Efecto del tratamiento en el ángulo de reposo de las MCF de los dedos.....	96
Figura 3.5. Efecto del tratamiento en la extensión activa de las MCF de los dedos.....	100
Figura 3.6. Efecto del tratamiento en la fuerza de prensión.....	103
Figura 3.7. Efecto del tratamiento en la fuerza de la pinza tridigital.....	104
Figura 3.8. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de codo.....	108
Figura 3.9. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de la muñeca.....	109
Figura 3.10. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de las MCF de los dedos.....	113
Figura 3.11. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos.....	114
Figura 3.12. Efecto del tratamiento en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.....	117
Figura 3.13. Efecto del tratamiento en la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.....	121

Figura 3.14. Efecto del tratamiento en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca.....	122
Figura 3.15. Efecto del tratamiento en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca.....	125
Figura 3.16. Efecto del tratamiento en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.....	130
Figura 3.17. Efecto del tratamiento en el Índice de Barthel.....	133
Figura 3.18. Efecto del tratamiento en el ítem sobre la forma física de la escala <i>COOP/WONCA</i> .....	135
Figura 3.19. Efecto del tratamiento en el ítem sobre la actividad social de la escala <i>COOP/WONCA</i> .....	135
Figura 3.20. Efecto del tratamiento en la escala <i>COOP/WONCA</i> .....	141

## Índice de tablas

Tabla 2.1. Cronograma de trabajo para cada participante del estudio.....	78
Tabla 3.1. Características muestrales al inicio del estudio. Variables cualitativas.....	83
Tabla 3.2. Características muestrales al inicio del estudio. Variables cuantitativas.....	84
Tabla 3.3. Características muestrales al inicio del estudio. Variables de medida del efecto.....	86
Tabla 3.4. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ángulo de reposo de la muñeca.....	89
Tabla 3.5. Medias y desviaciones típicas correspondientes al ángulo de reposo de la muñeca en los distintos momentos temporales.....	90
Tabla 3.6. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión activa de la muñeca.....	92
Tabla 3.7. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión activa de la muñeca en los distintos momentos temporales.....	93
Tabla 3.8. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión pasiva de la muñeca.....	94
Tabla 3.9. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión pasiva de la muñeca en los distintos momentos temporales.....	95
Tabla 3.10. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ángulo de reposo de las MCF de los dedos.....	97
Tabla 3.11. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de flexo-extensión de las MCF de los dedos en la posición de reposo en los distintos momentos temporales.....	98
Tabla 3.12. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión activa de las MCF de los dedos.....	99
Tabla 3.13. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión activa de las MCF de los dedos en los distintos momentos temporales.....	100
Tabla 3.14. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la fuerza de prensión.....	102

Tabla 3.15. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la fuerza de prensión en los distintos momentos temporales.....	103
Tabla 3.16. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la fuerza tridigital.....	105
Tabla 3.17. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la fuerza de la pinza tridigital en los distintos momentos temporales.....	106
Tabla 3.18. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de codo.....	107
Tabla 3.19. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de codo en los distintos momentos temporales.	108
Tabla 3.20. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de muñeca.....	110
Tabla 3.21. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	111
Tabla 3.22. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de las MCF de los dedos.....	112
Tabla 3.23. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de las MCF de los dedos en los distintos momentos temporales.....	113
Tabla 3.24. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos.....	115
Tabla 3.25. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos en los distintos momentos temporales.....	116
Tabla 3.26. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la prueba <i>Box and Block Test</i> en los distintos momentos temporales.....	116
Tabla 3.27. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.....	118
Tabla 3.28. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	119
Tabla 3.29. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.....	120

Tabla 3.30. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	121
Tabla 3.31. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca.....	123
Tabla 3.32. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	124
Tabla 3.33. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	124
Tabla 3.34. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca.....	126
Tabla 3.35. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al porcentaje de la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	127
Tabla 3.36. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.....	128
Tabla 3.37. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.....	129
Tabla 3.38. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al porcentaje de la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.....	130
Tabla 3.39. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la subescala de la sensibilidad propioceptiva de la mano en los distintos momentos temporales.....	131
Tabla 3.40. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el Índice de Barthel.....	132
Tabla 3.41. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación del Índice de Barthel en los distintos momentos temporales.....	132
Tabla 3.42. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ítem sobre la actividad física de la escala COOP/WONCA.....	134
Tabla 3.43. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ítem sobre la actividad social de la escala COOP/WONCA.....	136

Tabla 3.44. Medias, desviaciones típicas y significación de la interacción de los valores correspondientes a los 9 ítems que conforman la escala <i>COOP/WONCA</i> en los distintos momentos temporales.....	137
Tabla 3.45. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la escala <i>COOP/WONCA</i> .....	139
Tabla 3.46. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la escala <i>COOP/WONCA</i> .....	140
Tabla 3.47. Medias y desviaciones típicas del valor promedio correspondiente al cómputo total de las láminas <i>COOP/WONCA</i> en los distintos momentos temporales.....	141

## Índice de abreviaturas

ACV	Accidente cerebrovascular
AHA	The American Heart Association
APTA	American Physical Therapy Association
ARAT	Action Research Arm Test
ASHT	The American Society of Hand Therapists
AVD	Actividades de la vida diaria
CIF	Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud
COOP	The Dartmouth Primary Care Cooperative Information Project
ECA	Ensayo clínico aleatorizado
EENM	Estimulación eléctrica neuromuscular
EMA	Escala modificada de Ashworth
EMG	Electromiográfico, electromiográfica
FIM	Functional Independence Measure
FM	Test Fugl-Meyer
FNP	Facilitación neuromuscular propioceptiva
ICC	Coeficiente de correlación intraclase
IF	Interfalángicas
MAL	Prueba Motor Activity Log
MCF	Metacarpofalángicas
MCVIs	Máximas contracciones voluntarias isométricas
MEC	Mini-examen Cognoscitivo
NMES	Neuromuscular Electrical Stimulation
NMS	Neurona motora superior
OMS	Organización Mundial de la Salud
ROM	Rango del movimiento
SENIAM	Surface EMG for non-invasive assessment of muscles
SNC	Sistema nervioso central
TENS	Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
WONCA	The World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners



# **INTRODUCCIÓN**

---



## **1. INTRODUCCIÓN**

### **1.1. El ictus: descripción de la enfermedad**

#### **1.1.1. Concepto y clasificación**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, caracterizado por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal o global de las funciones cerebrales y de duración superior a 24 horas o con evolución a la muerte [1]. Esta definición de la OMS incluye la hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea e infarto cerebral, pero no incluye los casos de ataque isquémico transitorio [2]. A pesar de ser una definición que data de 1978, aún es la utilizada como referencia para algunas guías de práctica clínica y otros documentos actuales [3-7].

Otra definición ampliamente extendida es la que considera al ictus como un trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo [8-11].

Etimológicamente, el término ictus procedente del latín significa golpe y describe el carácter brusco y súbito del proceso [10,12]. En la literatura también podemos encontrar otras acepciones para este mismo cuadro, como son ataque cerebral o accidente cerebrovascular (ACV) entre otros [8,10].

Los ictus pueden clasificarse en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos [10]. Sin embargo, la división más sencilla y extendida es la que hace referencia a los mecanismos de producción, distinguiéndose dos grandes grupos, los ictus isquémicos y los ictus hemorrágicos [8,10]. El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo, a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular [13].

#### **1.1.2. Datos epidemiológicos e impacto de la enfermedad**

El ictus representa uno de los mayores problemas de morbilidad en los países desarrollados [14], y a nivel mundial supone la segunda causa de mortalidad [14,15] y la tercera principal causa de discapacidad [16,17]. Es además la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano y una causa frecuente de depresión [18].

Se trata de la entidad neurológica más común, con una incidencia promedio mundial de según la OMS, alrededor de 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes [19], de los cuales el 85% son ictus isquémicos y el 15% hemorrágicos [3]. Además, genera el mayor número de ingresos hospitalarios y ocasiona una importante demanda en los centros sanitarios [20]. Y según la OMS, las previsiones futuras apuntan a un aumento de 1.1 millones de casos por año en el 2000 y a más de 1.5 millones por año en el año 2025 debido a los cambios demográficos [21].

Se estima que la prevalencia general del ictus se sitúa entre el 2 y el 10%, aunque es variable en función de los diferentes países y entornos, y está mayoritariamente relacionado con factores de riesgo cardiovascular [20]. Por otro lado, aunque las tasas de mortalidad por este motivo han disminuido en todo el mundo en las últimas dos décadas, el número absoluto de personas que tienen un ictus cada año, los supervivientes, las muertes relacionadas y el total de la carga global (relacionada con los años de vida perdidos y años vividos sin discapacidad) son significantes y van en aumento [15].

En España, el ictus constituye actualmente la segunda causa de mortalidad en la población general y la primera causa en las mujeres [22]. En Europa mueren 650.000 personas por esta causa, de los cuales 40.000 son españoles [23]. Se estima que 1 de cada 10 muertes en nuestro país está causada por un ictus. Y en relación al subtipo, la mortalidad es mayor por ictus hemorrágico (50%) que por ictus isquémico (20-25%) [24]. Al año se detectan unos 120.000 casos nuevos. Puede decirse que cada 6 minutos se produce un ictus en España [23]. Y dadas las estimaciones demográficas, en las que España albergaría en el año 2050 una de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un aumento de la incidencia y la prevalencia del ictus en los próximos años [22].

Además, en nuestro país y en todo el mundo occidental, el ictus supone la primera causa de discapacidad permanente en adultos [25], generando unos gastos muy elevados para los servicios sanitarios y sociales [22]. Se estima que los costes directos del ictus representan entre el 2 y el 4% del coste sanitario total en España y en Europa, y la mayoría del gasto está relacionado con la hospitalización en la fase aguda, la rehabilitación y residencias [20,26]. De este modo, se prevé que estos costes se incrementen en los próximos años, según ya hemos referenciado anteriormente, debido al envejecimiento de la población y al aumento del número de casos debidos a la edad [22].

Se debe resaltar también el gran impacto que supone esta enfermedad, no sólo a nivel individual (debido a la discapacidad que provoca y el detrimento en la calidad de vida), sino también a nivel familiar (debido a los costes del cuidado y del deterioro de la calidad de vida) y social (costes sanitarios y años de vida perdidos entre otros) [27]. Se estima que el 90% de los pacientes quedan con secuelas, el 30% es incapaz de realizar las actividades de la vida diaria (AVD) de forma independiente y precisa de cuidador, y el 20% no presenta independencia en la marcha [6]. A todo esto, además hay que sumar el elevado riesgo de complicaciones que presentan estos pacientes, las cuales se asocian a una mayor mortalidad intrahospitalaria y una menor probabilidad de independencia tras el episodio [28].

### **1.1.3. Fisiopatología**

El mecanismo patogénico común a todos los ictus cerebrales es la interrupción del metabolismo tisular. El cese del aporte adecuado de oxígeno y glucosa que el tejido cerebral requiere para su funcionamiento normal, ocasionará diversas alteraciones funcionales que conllevarán finalmente a la muerte celular [29].

La fisiopatología del daño cerebrovascular puede separarse en dos procesos secuenciales, por un lado los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la consiguiente alteración del flujo sanguíneo cerebral, y por otro lado, las alteraciones celulares inducidas por la falta de oxigenación, que producirán la necrosis y la muerte neuronal.

Como hemos nombrado en el apartado 1.1.1, el ictus se considera una lesión neurológica que puede manifestarse de forma isquémica como resultado de la reducción de la llegada de sangre y oxigenación del tejido cerebral por una oclusión o estenosis importante de la luz del vaso, interrupción del flujo sanguíneo debido a una alteración de la circulación general, o alteración en la composición o viscosidad de la sangre, o bien de forma hemorrágica como resultado de la rotura de un vaso, que conduce a la extravasación de sangre en el parénquima encefálico o espacio subaracnoideo [30].

La irrigación del encéfalo depende de dos sistemas que aseguran una rica vascularización y están íntimamente relacionados, como son el sistema carotídeo y el sistema de la arteria vertebral. Ambos conforman un círculo arterial que constituye el polígono de Willis [31]. Además, las ramas terminales de las arterias cerebral anterior, media y posterior, constituyen una extensa red anastomótica por toda la superficie de la corteza cerebral que asegura la circulación colateral. Cuando uno de estos vasos se

ve comprometido, conforme hemos explicado anteriormente, puede provocar una lesión cerebral con un cuadro clínico determinado en función del territorio específico que irrigue la arteria afectada y de la extensión de tejido lesionado.

El metabolismo cerebral es casi exclusivamente aeróbico, precisa un aporte constante de grandes cantidades de oxígeno y glucosa. Por ello, un complejo mecanismo fisiológico asegura que el aporte sanguíneo permanezca estable dentro de unos amplios márgenes de presión arterial, dando lugar a un mecanismo de autorregulación [32]. Cuando se sobrepasan los límites entre los que funciona este mecanismo autorregulador se producen alteraciones de la circulación cerebral, pudiendo provocar necrosis tisular y muerte neuronal. La extensión del daño tisular depende del grado de disminución del flujo sanguíneo cerebral regional, de la duración de la isquemia, y de la cantidad y calidad de la circulación colateral existente, proporcionada principalmente por el polígono de Willis y otras anastomosis [32].

Además de las células que mueren en la propia zona infartada, las células cerebrales adyacentes también están en riesgo y suponen un tejido metabólicamente comprometido pero potencialmente viable. Esta zona se conoce con el nombre de penumbra isquémica. Con el ictus comienza una cascada rápida de cambios neuroquímicos, los cuales irán incorporando estas células a la zona infartada de daño irreversible a menos que se traten médicamente y se mejoren las condiciones hemodinámicas que restablezcan el flujo sanguíneo [33].

Todos estos factores conducen al concepto de ventana terapéutica, durante el cual la restitución del flujo y la inhibición de los mediadores del daño celular isquémico evitarán la muerte de las células en riesgo potencialmente viables y salvarán la mayor cantidad de tejido en penumbra isquémica.

### **1.1.4. Factores de riesgo**

Los diferentes factores de riesgo cardiovasculares que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir un ictus se han clasificado en no modificables y modificables. Algunos de ellos están bien documentados, mientras que otros aún deben de ser investigados de forma más exhaustiva.

La guía de prevención primaria del ictus publicada por *The American Heart Association (AHA)* en el año 2014 [34], incluye dentro de los factores de riesgo no modificables la edad, el sexo, el bajo peso en el nacimiento, la raza o etnia y los factores genéticos.

Como factores de riesgo modificables y bien documentados [34] se nombran la inactividad física, dislipemia, dieta y nutrición, hipertensión, obesidad y distribución de la grasa corporal, diabetes, tabaquismo, fibrilación auricular, otras patologías cardíacas (como infarto agudo de miocardio, miocardiopatía, cardiopatía valvular, foramen oval permeable, aneurisma del septo auricular, tumor cardíaco y aterosclerosis aórtica), estenosis carotídea asintomática y anemia falciforme.

Se describen también otros factores potencialmente modificables y menos documentados [34] como la migraña, el síndrome metabólico, consumo de alcohol, abuso de drogas, trastornos de la respiración durante el sueño, hiperhomocisteinemia, niveles elevados de lipoproteína(a), hipercoagulabilidad y situaciones de inflamación e infección. Distintos autores también han hecho referencia a otros factores de riesgo que aún son objeto de debate y requieren de investigación adicional, como los anticonceptivos orales [8,10], la terapia hormonal postmenopáusica [8,35], estrés [10] y las vitaminas antioxidantes [35].

Cabe destacar que la identificación y el control de los factores de riesgo cardiovasculares modificables son los pilares preventivos del ictus [20]. Así, su detección y modificación es fundamental para prevenir un primer ictus y también para prevenir recurrencias después de un primer episodio [10].

#### **1.1.5. Alteraciones que acompañan al ictus**

La enfermedad cerebrovascular es heterogénea. De forma general se describen las alteraciones más frecuentes que pueden darse en el paciente tras ictus, teniendo en cuenta que los signos, síntomas, evolución y pronóstico variarán en función del tipo de lesión, su extensión, localización, integridad de la circulación colateral y el estado previo del paciente, dando lugar a diferentes cuadros clínicos.

Según el modelo propuesto por la OMS en el año 2001 para la Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), se pueden describir las repercusiones del ictus desde una perspectiva biopsicosocial atendiendo a tres dimensiones [36,37] como son la pérdida de las funciones y estructuras corporales, la limitación en las actividades y la restricción en la participación. Este modelo supone que las alteraciones que una persona presenta tras un ictus no son solamente consecuencia directa de éste, sino que son resultado de una conjunción de varios factores, entre los que habría que añadir las características personales y los factores ambientales tales como el núcleo de convivencia, barreras arquitectónicas, ayudas sociales, uso de medicación y dispositivos ortésicos, entre otros [36]. Según la CIF,

cabe destacar que entre los déficits residuales más frecuentes se encuentra la hemiparesia, la espasticidad, los trastornos cognitivos y la afasia [38]. La recuperación completa solamente la alcanza una pequeña proporción de supervivientes tras ictus [38]. La limitación en las actividades está relacionada con la dificultad para realizar las AVD. Se estima que entre el 25 y 74% de los pacientes que sobreviven necesitan alguna ayuda o son completamente dependientes de los cuidadores para las AVD [39] y a los 6 meses tras el ictus, alrededor de un 40% de los pacientes presentan dificultades con el autocuidado básico [40]. En cuanto a la restricción en la participación, más de un 30% de las personas que han sufrido un ictus muestran problemas para desenvolverse a nivel social o restablecer su vida [41].

Por otro lado, la clasificación conocida como *The American Heart Association-Stroke Outcome Classification* propuesta por la AHA categoriza los déficits neurológicos acontecidos en un paciente tras ictus en seis áreas: motora, sensitiva, lenguaje, visual, cognitiva y emocional [42]. 1) En el área motora: se incluyen alteraciones funcionales de los pares craneales (incluyendo el habla y la deglución), la fuerza muscular, el tono, los reflejos, el equilibrio, la marcha, la coordinación y la apraxia; 2) en el área sensitiva: se pueden describir sensaciones de entumecimiento, hormigueo o sensibilidad alterada, incluso alteraciones de la percepción más complejas como estereognosia, agrafía o extinción al doble estímulo simultáneo entre otros; 3) en el área del lenguaje: la disfasia puede manifestarse por trastornos en la comprensión, nombramiento, repetición, fluidez, lectura o escritura; 4) en el área visual: puede darse pérdida visual monocular, hemianopsia homónima o ceguera cortical; 5) en el área cognitiva: alteraciones en la memoria, atención, orientación, habilidades de cálculo y construcción y 6) en el área emocional: destaca la depresión como el trastorno afectivo más común.

La consecuencia física más frecuente del ictus es la hemiplejía. Los datos existentes ponen de manifiesto que la hemiparesia afecta aproximadamente al 90% de los supervivientes tras ictus [43]. Ésta se define como un síndrome ocasionado por la lesión unilateral de la vía piramidal y consiste en la pérdida de la movilidad de una mitad del cuerpo. La parálisis se produce en el lado contralateral a la zona cerebral lesionada, por la decusación de las fibras de este sistema piramidal afecto. En sentido estricto, la palabra hemiplejía sirve para designar la parálisis completa, y la parálisis incompleta o paresia se denomina hemiparesia [44,45]. En su instauración, presenta una primera fase de hipotonía muscular del hemicuerpo afectado, conocida como parálisis flácida y posteriormente, una vez establecida la lesión, de forma general suele evolucionar a una parálisis o paresia espástica [44].

Esta afectación del sistema piramidal y según apuntan algunos autores [46,47] junto con el compromiso de vías para-piramidales, da lugar al síndrome de la neurona motora superior (NMS) que incluye signos positivos y negativos en su descripción. Entre los signos positivos se encuentran la espasticidad, la co-contracción, espasmos flexores y extensores, clonus, exaltación de los reflejos tendinosos, reacciones asociadas y signo de Babinski positivo. Por otro lado, entre los signos negativos se nombran la debilidad, pérdida de habilidad y fatiga [48]. La conjugación de estos signos puede favorecer la aparición de cambios reológicos en los tejidos dando lugar a rigidez, contracturas, fibrosis y atrofia [49,50].

La espasticidad, como hemos comentado anteriormente, es una alteración muy frecuente en estos pacientes y es considerada un componente de la lesión de la NMS [48,49,51,52]. Actualmente no existe consenso en cuanto a su definición, debido a la complejidad y diversidad de este fenómeno [48]. Una de las definiciones más ampliamente extendidas es la propuesta por Lance [53] como un trastorno motor caracterizado por un aumento, dependiente de la velocidad, del reflejo tónico de estiramiento, con reflejos tendinosos exagerados, debido a una hiperexcitabilidad del reflejo miotático. Otra definición que introduce elementos neurofisiológicos, independientemente del tipo de movimiento, es la propuesta por Young [54], que la presenta como un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de la velocidad en los reflejos de estiramiento tónicos que resulta de un procesamiento intra-espinal anormal de la entrada aferente primaria. Desde el punto de vista clínico, la espasticidad se caracteriza por un patrón típico de afectación de grupos musculares, predominantemente los músculos antigravitatorios, respuesta aumentada de los músculos frente al estiramiento y exaltación de los reflejos tendinosos [31]. Estos puntos son los que se han considerado para reclutar la muestra objeto de este estudio. Se estima que la espasticidad afecta a uno de cada cuatro supervivientes tras ictus [55], que tras los 3 meses está presente en un 19% de los pacientes [56] y que su prevalencia está en el rango del 25% a 43% durante el primer año después del ACV [57]. Además, se ha hecho referencia a que cuando existe este trastorno motor, los gastos de la atención son cuatro veces mayores que en los casos que no está presente [57]. Supone un fenómeno discapacitante, así sus patrones clínicos característicos pueden limitar diferentes funciones, producir dolor y afectar la calidad de vida del paciente [49,57-59].

Distintos autores también han hecho mención a que la espasticidad, la falta de actividad y desuso producen cambios adaptativos en la anatomía, biomecánica y funcionalidad del sistema nervioso y musculoesquelético. Así, Landin *et al.* [60]

demonstraron que la extremidad inferior parética presentó menor flujo sanguíneo y cambios en el metabolismo muscular como mayor producción de lactato, mayor consumo de glucógeno, y una capacidad oxidativa disminuida. Edstrom *et al.* [61] hicieron referencia a los cambios en el tipo de fibra muscular caracterizados por atrofia intensa de las fibras musculares tipo II y predominio de las fibras tipo I, también atrofiadas. Williams *et al.* [62] apuntaron a que en casos de debilidad y falta de uso, los músculos experimentan acortamiento con disminución del número de sarcómeros y aumento del contenido de colágeno, y estos cambios contribuyen a la rigidez y la contractura. Por otro lado, Dattola *et al.* [63] aludieron a la disminución de la proporción de las fibras musculares tipo II. Según Potempa *et al.* [64] los músculos paréticos tienen reducida la capacidad oxidativa y presentan disminución de la resistencia global. Gao *et al.* [65] señalaron la presencia de cambios en las propiedades contráctiles de los fascículos musculares tras un ACV. Según Gracies *et al.* [66], la inmovilización y el desuso también pueden alterar la funcionalidad del sistema nervioso central (SNC), reduciendo la capacidad de reclutamiento voluntario de unidades motoras. Otros autores también refieren la atrofia por desuso, acortamiento muscular y el desarrollo de deformidades articulares asociados a la espasticidad [67,68].

#### **1.1.6. Miembro superior e ictus**

En la evolución del hombre ocupa un lugar destacado la adquisición definitiva de la posición erguida, la cual atribuyó características específicas a las estructuras del cuerpo humano. Con la bipedestación, los miembros superiores se transformaron en apéndices libres, cuya principal función se centró en la realización de movimientos amplios y precisos, así como tareas de manipulación [69]. El miembro superior posee una importante complejidad funcional y bioestructural [70], cuya disposición, en conjunto, asegura las funciones encomendadas a la mano [69]. La mano, el órgano terminal de la extremidad superior, ofrece la posibilidad de ser un segmento efector y sensitivo, que permite realizar múltiples acciones necesarias para la supervivencia e interacción con el entorno [71]. Su control motor es complejo e implica una serie de combinaciones de los patrones de movimiento que hacen que éste sea el segmento más funcional del cuerpo humano [72].

En cuanto al ictus y la afectación del miembro superior, la mayoría de los supervivientes presentan alteraciones a este nivel y entre los déficits más frecuentes se encuentra la hemiparesia [57]. Su presencia en el miembro superior es considerada

el principal deterioro en la discapacidad tras ACV [73]. Aproximadamente entre el 69 y 80% de los pacientes tras ictus inicialmente presentan una alteración de la extremidad superior [74] y entre el 55% y 75% muestran déficits residuales significativos [75]. De entre las diferentes secuelas, la afectación de la mano es de las que más persisten tras el ictus [76]. Así, funciones como agarrar, sostener y manipular objetos son deficientes en un alto porcentaje de los pacientes entre los 3 y 6 meses después del ictus, y la completa recuperación funcional de la mano solamente se ha documentado entre un 5% a un 20% de los sujetos [77].

A nivel del miembro superior, la hemiparesia espástica tras ictus condiciona generalmente un patrón flexor típico caracterizado por una aducción y rotación interna de hombro, flexión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca, y flexión y aducción de los dedos [68]. En la mano hemipléjica, los cambios en las propiedades reológicas de los tejidos debido a la inactividad muscular e inmovilidad articular, junto con la propia espasticidad en músculos como el flexor radial del carpo, flexor cubital del carpo, flexor común superficial de los dedos y flexor común profundo de los dedos [58], entre otros trastornos, pueden provocar la posición de la mano en garra, dolor, reducción en la amplitud del recorrido articular principalmente la extensión activa de muñeca y dedos, desalineación articular, dificultad en la colocación de ortesis, problemas en la manipulación y prensión, dificultad para la higiene y el cuidado, hiperhidrosis, alteraciones cutáneas como úlceras, contracturas, trastornos tróficos y deformidades articulares [48,57,78-80]. Además, a todo ello también puede sumarse el fenómeno del no uso aprendido [73,81-83], donde el paciente minimiza de forma voluntaria el uso de la extremidad parética y aún pueden verse más agravadas estas complicaciones. Todo estos trastornos en el miembro superior, especialmente a nivel distal, en definitiva, conllevarán a una alteración de la funcionalidad y disminuirán la autonomía del paciente tras un ACV [57,80,84-86].

#### **1.1.7. Envejecimiento e ictus**

Hablar del envejecimiento supone referirse a un proceso dinámico que afecta de manera continua e irreversible a todos los seres vivos. En este apartado, se comentan conceptos relacionados con el envejecimiento poblacional, el envejecimiento patológico y el envejecimiento biológico. En relación a este tema, las modificaciones que aparecen con la edad se deben a la combinación de los efectos de la senescencia o envejecimiento biológico, junto con las alteraciones provocadas por las propias

enfermedades o también conocido como envejecimiento patológico y al efecto del estilo de vida relacionado con los factores de riesgo y el ambiente [87].

En nuestro país, al igual que en otros países de nuestro entorno, las mejoras en las condiciones de vida y la asistencia sanitaria, tanto en los procesos diagnósticos como terapéuticos, han provocado un descenso en las tasas de mortalidad, que en las últimas décadas se ha unido a un descenso del número de nacimientos. Todo esto ha provocado una transición demográfica, que está modificando la estructura etaria de la población, con una tendencia progresiva al envejecimiento. Este cambio de estructura demográfica y la mayor longevidad, ha supuesto un incremento del número de personas que presentan alguna patología crónica o viven con algún tipo de discapacidad [88].

Entre estas patologías se encuentran las enfermedades neurológicas como el ictus, que afectan de forma más relevante a las personas mayores [20]. La edad es considerada uno de los factores de riesgo asociados a esta patología. Así, cuando se comparan grupos de población, el ictus es más frecuente a partir de los 55 años y su incidencia se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de esta edad [23,89]. Aproximadamente un 75% de los ictus se dan en pacientes mayores de 65 años [90,91], multiplicándose las tasas por 10 en la población mayor de 75 años de edad [19,92]. Se estima que más del 21% de la población mayor de 60 años de nuestro país, casi 2 millones de personas, presenta un alto riesgo de sufrir un ictus en los próximos 10 años, según datos del estudio Previctus [23].

El ictus no mortal supone una de las principales causas de incapacidad más importantes en la tercera edad [93]. La prevalencia de la enfermedad cerebrovascular a nivel mundial es de un 4.8% en personas de 65 a 84 años y de 7.1% en mayores de 75 años [94]. Según datos de la encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud, en España durante el año 2008 el 11% de los mayores de 65 años, un total de 245.400 personas, presentaban una dependencia secundaria a un ACV [95].

Pese a que la mortalidad, y presumiblemente la incidencia, por ictus es baja en España dentro del contexto europeo, el futuro envejecimiento de la población española va a incrementarse y los cuidados sanitarios de estos pacientes tenderán a crecer [93]. Según las estimaciones de la OMS y teniendo en cuenta que en el año 2050 la población española mayor de 65 años representará el 46% del total, casi la mitad podría sufrir un ACV [23]. Según los últimos datos publicados por la *AHA* en este año 2017 [96], los pacientes de más avanzada edad tienen mayor discapacidad, presentan

hospitalizaciones más largas, reciben menos atención basada en la evidencia y es menos probable que sean dados de alta a su lugar de residencia original. Además, las previsiones apuntan a que el total de los gastos directos derivados del ACV se triplique, entre 2012 y 2030, con la mayor parte del aumento de los costes proyectado entre los pacientes de 65 a 79 años de edad.

En relación al envejecimiento y el proceso de recuperación tras el ictus, se ha asociado la edad a una peor recuperación funcional, especialmente en edades avanzadas [97-99]. A pesar de ello, distintos estudios refieren que una menor capacidad de respuesta al tratamiento rehabilitador no significa ausencia de beneficio, no debiendo ser la edad avanzada un factor que limite el acceso al tratamiento [100,101]. De hecho, hay estudios que sugieren mejoras significativas relacionadas con los déficits funcionales y la discapacidad en pacientes mayores de 75 años [102] e incluso mayores de 84 años [101]. También se ha mencionado que la capacidad de recuperación funcional en pacientes con ictus de edad avanzada viene determinada principalmente por el grado de repercusión funcional y neurológica [101]. Por otro lado, diversos autores han sugerido que la menor respuesta funcional en la edad avanzada podría estar determinada no tanto por la edad en sí misma, sino por la presencia de otros factores frecuentemente asociados a estas edades como la comorbilidad, la afectación cognitiva y la capacidad funcional entre otros [98,100,103].

Estos factores que acabamos de comentar, inherentes a la edad, están relacionados con el envejecimiento fisiológico. A medida que el ser humano envejece, se da un deterioro progresivo de las funciones fisiológicas, incluso en ausencia de enfermedad [104], viéndose afectados los diferentes sistemas, órganos, tejidos y células.

En relación al SNC [105], el envejecimiento provoca una alteración en la eficacia de los ajustes homeostáticos a nivel global del organismo. Existen una serie de cambios estructurales macroscópicos asociados al paso de los años como la pérdida de peso y volumen cerebral, los surcos hemisféricos cerebrales y cerebelosos se vuelven más agrandados y profundos, las granulaciones de Pacchioni más prominentes, las meninges más fibróticas con calcificaciones y osificaciones, y se dan cambios vasculares de tipo ateromatoso en los grandes vasos, con tendencia a la aparición de microaneurismas. También se presentan cambios a nivel microscópico como redistribución del tejido neuronal y modificaciones en su morfología, cambios en la estructura sináptica, alteraciones en la membrana plasmática con pérdidas en su contenido proteico, aumento de colesterol y esfingomielina y cambios en la estructura axonal, con limitación en la velocidad de conducción del impulso entre otros. Se

asocian también cambios en la neurotransmisión y cambios bioquímicos relacionados con el estrés oxidativo y la producción de radicales libres que originan daños en el ADN, así como en las proteínas y en el material lipídico del cerebro. Todos estos cambios del SNC repercutirán en muchas funciones como la somatosensorial, motora, de coordinación, el sueño, la intelectual o el comportamiento.

En cuanto al sistema cardiovascular [105], se dan cambios morfológicos como aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, disminución del número y aumento de tamaño de los miocitos, aparición de calcificaciones, aparición de áreas de fibrosis, aumento del colágeno intersticial, presencia de depósitos de tejido amiloide, reducción de células sinusales, y pérdida de receptores adrenérgicos. Todo esto conllevará a una serie de cambios estructurales entre los que destacan el aumento de la tensión arterial sistólica y la postcarga, acortamiento de la diástole, peor llenado ventricular y peor perfusión coronaria, incapacidad progresiva para alcanzar frecuencias cardíacas máximas, mantenimiento de un volumen minuto normal a expensas de un aumento del volumen de eyección, reducción progresiva del consumo máximo de oxígeno, pobre respuesta barorreceptora y modificaciones en los niveles de las hormonas reguladoras. A nivel vascular, aumenta el grosor de la íntima por el depósito de diferentes sustancias, cambian las características y disposición de las células del endotelio, se produce pérdida de tejido elástico y mayor facilidad para la formación de placas de ateroma. Todos estos cambios a nivel del sistema cardiovascular condicionarán unas consecuencias clínicas, como mayor facilidad para presentar insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias, valvulopatías, hipertensión arterial, enfermedad arterial periférica y enfermedad venosa. También irá acompañado de un peor pronóstico, con mayor mortalidad y facilidad para el fallo multiorgánico y la aparición de cambios bruscos en la situación clínica.

En cuanto al sistema musculoesquelético, se asocia una pérdida de masa ósea, con tendencia a la osteopenia y a la osteoporosis, el cartílago articular presenta menor elasticidad, con una superficie más fina, con pérdida de viscosidad del líquido sinovial y aparición de pequeñas fisuras [104]. El músculo esquelético [106] disminuye su masa, es infiltrado con grasa y tejido conectivo, hay una disminución especialmente significativa de las fibras tipo II, alteración de las miofibrillas, disminución de las unidades motoras, y disminución del flujo sanguíneo. A nivel subcelular hay acumulación de moléculas con daño por estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y alteración en la síntesis de nuevas proteínas relevantes para la formación de miofibrillas, entre otros. Todos estos cambios se traducen en una menor capacidad del músculo para generar fuerza. La sarcopenia, definida como la pérdida generalizada y

progresiva de masa del músculo esquelético, en ocasiones se asocia con inactividad física, disminución de la movilidad, enlentecimiento de la marcha y reducción de la capacidad para realizar ejercicios de resistencia.

Además de los cambios referenciados, con el envejecimiento también se verán afectados otros sistemas como el endocrino, sistema respiratorio, sistema renal, sistema inmunológico, sistema hematológico, sistema digestivo, así como los órganos de los sentidos [87,104]. Todos ellos, condicionarán la presencia de comorbilidad y unas características fisiologías distintas en la población mayor, que implicarán unos ajustes específicos en su cuidado y salud [106].

## **1.2. Fisioterapia orientada al miembro superior del paciente tras ictus**

Los diferentes tratamientos tienen razón de ser partiendo de la base que las alteraciones que sobrevienen tras el ictus se consideran condiciones neurológicas recuperables [107-109]. Este proceso de recuperación dependerá de varios factores como la edad del paciente, dominancia hemisférica, nivel intelectual premórbido, tiempo transcurrido desde su aparición, la magnitud, extensión y etiología de la lesión, entre otros factores [19]. Esta recuperación espontánea tiene sus límites, por este motivo, se ponen en práctica determinadas estrategias con la finalidad de estimular, modular o controlar este proceso [19]. Los distintos enfoques terapéuticos que abordan la hemiparesia espástica se centran principalmente en estrategias farmacológicas y rehabilitadoras [19,80]. Dentro del proceso rehabilitador, desempeña un papel fundamental la fisioterapia, cuyo objetivo en el paciente tras ictus se centra en maximizar la restauración de las funciones motrices perdidas y las habilidades de reaprendizaje para el desempeño de las AVD [110], logrando la máxima capacidad funcional y previniendo posibles complicaciones secundarias [31].

Como refiere Pollock *et al.* en su meta-análisis [111], existen diferentes estrategias tras un ictus, aunque la dificultad para definir métodos terapéuticos específicos, la falta de mediciones apropiadas de los resultados, la multitud de variables que participan en el proceso de tratamiento y la heterogeneidad de las características de la muestra, han planteado problemas para una evaluación significativa de los diferentes tratamientos. Las estrategias idóneas en la recuperación del miembro superior aún se desconocen [81,85], pues a pesar de la utilización en la práctica clínica habitual de métodos tradicionales como los descritos a continuación, aún no existe evidencia suficiente sobre estos enfoques de tratamiento. Hasta la fecha tampoco existe evidencia disponible que sustente que un método fisioterápico sea

mejor que otro [112,113], no obstante, determinados estudios han indicado que la fisioterapia en su totalidad puede ser beneficiosa [114,115]. En concreto, la intervención temprana puede ser mejor que la tardía [116], pero incluso los tratamientos aplicados en la fase tardía permiten obtener beneficios [117,118].

Se desconocen las características óptimas del tratamiento [117], pero se ha hecho referencia a que elementos como la actividad intensiva, la práctica repetitiva, la actividad orientada a una tarea, la participación activa del sujeto y la activación cognitiva son cruciales en la obtención de los resultados [77,81,119-121]. La heterogeneidad de los parámetros de tratamiento y las características de la población dificultan la generalización de recomendaciones, por tanto, se requiere seguir indagando en esta línea, para definir con más detalle los criterios relacionados con la población, el tratamiento, la comparación con otras intervenciones y sus resultados [117]. Atendiendo a la literatura existente, pasamos a detallar diferentes estrategias terapéuticas utilizadas en el ámbito fisioterápico y orientadas a la recuperación del miembro superior del paciente tras ictus.

Los principales métodos fisioterápicos tradicionales utilizados durante muchos años se basan en Bobath, facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), Brunnstrom, y reaprendizaje motor orientado a tareas [81,122-126]. El método Bobath busca una normalización del tono a través de técnicas de inhibición y facilitación del movimiento correcto mediante la manipulación de los puntos clave. El método de FNP desarrollado por Kabat emplea técnicas de facilitación de patrones normales de movimiento, espirales y diagonales, y tiene por objetivo provocar patrones en masa y de este modo generar un equilibrio entre agonista y antagonista, que permita el control tanto postural como motor. El método Brunnstrom emplea reacciones asociadas, reflejos tónicos y desarrollo de movimientos sinérgicos básicos para facilitar el movimiento normal. Y finalmente, el reaprendizaje motor orientado a tareas descrito por Carr y Shepherd incorpora principios basados en el entrenamiento específico en tareas, incluyendo la práctica aislada de movimientos esenciales alterados y su entrenamiento posterior en actividades y tareas funcionales. La cinesiterapia en un gran número de ocasiones también forma parte de los protocolos fisioterápicos convencionales. Se incluyen dentro de este apartado las movilizaciones articulares, estiramientos, terapia manual y ejercicios específicos mediante la ayuda de otros objetos o aparatología [117,119,125].

Otras estrategias terapéuticas en el tratamiento del miembro superior incluyen entrenamiento sensoriomotor [113,127], estimulación sensorial [117,119,125], entrenamiento bilateral de miembros superiores [119,121,123,125,128], técnicas de retroalimentación como el biofeedback [81,113,121,125,129,130], técnicas de

restricción del tronco donde se fija el tronco durante el alcance, aproximación y presa para evitar movimientos compensatorios del tronco [119] y enfoques neuropsicológicos [129]. Dentro de este último apartado, cabe nombrar el método neurocognitivo desarrollado por Perfetti, el Ejercicio Terapéutico Cognoscitivo, que se basa en un enfoque que utiliza estrategias cognitivas como la observación de la acción, la imagen motora o la imitación en los ejercicios terapéuticos, junto con la activación guiada de la atención o la resolución de problemas para la recuperación del movimiento tras ictus [131]. Se referencian también las intervenciones con agentes físicos como la corriente eléctrica, tanto en su modalidad tipo *TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)* con finalidad analgésica o de estimulación somatosensorial con umbral sensitivo, como en su modalidad neuromuscular evocando una contracción muscular [81,113,119,123,125,127-129], así como también la utilización de agentes térmicos [81,119,123] como el frío o el calor.

En la literatura también se describen técnicas orientadas al posicionamiento del brazo parético bien sin el uso de férulas, o la inmovilización o estabilización mediante férulas, soporte de peso, escayolas seriadas, vendajes u otras ayudas técnicas, con la finalidad de mantener o aumentar la amplitud de movimiento, prevenir posiciones inadecuadas, inhibir reflejos, disminuir el tono muscular, así como disminuir el edema y el dolor [113,119,125,129].

Entre otros enfoques emergentes que se basan en una supuesta reorganización cortical y optimización del reaprendizaje motor, se nombran la rehabilitación intensiva [129,132], el entrenamiento motor repetitivo y orientado a una tarea [113,121,125,129], técnicas dirigidas a déficits específicos de los pacientes [133], la terapia en espejo donde el paciente se ve en un espejo colocado perpendicular al cuerpo, lo cual crea la sugestión de observar los movimientos de su miembro superior parético [119,123,125,130], la terapia del movimiento inducido por restricción del lado sano que consiste en la inmovilización del brazo no parético y se combina con tareas repetitivas específicas de entrenamiento del brazo parético [81,113,119-121,123,125,129,134,135], práctica mental de imagen motora donde se busca evocar acciones motoras o actividades con el propósito de mejorar el control motor [119,123,125,129,136], técnicas orientadas a la observación de la acción [137] y tratamientos asociados a las nuevas tecnologías.

Recientemente con los avances tecnológicos, están apareciendo nuevas herramientas terapéuticas como la utilización de la realidad virtual [110,119,120,125] que proporciona una interfaz interactiva en un entorno generado por ordenador, la

robótica [81,119-121,123,125,127,129,130] e interfaces cerebro-computador que traducen la actividad cerebral en señales de control mediante un computador [138].

Actualmente, los enfoques de tratamiento orientados a la recuperación del miembro superior empiezan a combinar métodos tradicionales junto con otras técnicas complementarias descritas anteriormente [81]. La evidencia científica relacionada con la recuperación del ictus crecerá en los próximos años gracias a los avances en las neurociencias y las pruebas de neuroimagen que ayudarán a tener más información sobre los mecanismos fisiológicos subyacentes en las diferentes estrategias terapéuticas, así como la creciente cantidad de estudios que están llevándose a cabo con técnicas y nuevas terapias emergentes que aportarán más datos en la neurorrehabilitación de estos pacientes.

### **1.3. Estimulación eléctrica neuromuscular de superficie e ictus**

#### **1.3.1. Definición**

El acrónimo *NMES* proviene de las iniciales de la expresión en inglés *Neuromuscular Electrical Stimulation*, ampliamente utilizada en la literatura científica y traducida como estimulación eléctrica neuromuscular (EENM). Este término de forma genérica hace referencia a la activación de grupos musculares mediante la aplicación de impulsos eléctricos. Así, entre las definiciones existentes, Maya y Albornoz [139] la presentan como el uso de la estimulación eléctrica para la activación muscular a través de la estimulación periférica de un nervio intacto. En esta línea, Cameron *et al.* [140] siguiendo la definición marcada por la guía de la *American Physical Therapy Association (APTA)*, refiere la EENM como la contracción de músculos inervados en respuesta a breves pulsos de electricidad que provocan una despolarización de los nervios motores. Por otro lado, Rodríguez [141] alude al término como la producción de contracciones del conjunto neuromúsculo mediante estímulos eléctricos.

Esta herramienta electroterápica se ha relacionado principalmente con el fortalecimiento muscular en sujetos sanos, pero también se ha mencionado su uso en pacientes con afectación del SNC para promover su recuperación [142], entre ellos, personas que han sufrido un ictus [143,144].

En estos sujetos, La EENM puede ser empleada de forma superficial, percutánea, o mediante la implantación de electrodos [145]. Nosotros nos referiremos a la EENM de superficie, que es aquella que se aplica mediante electrodos colocados sobre la piel del paciente y la utilizada en los tratamientos fisioterápicos.

### 1.3.2. Potencial de acción, transmisión neuromuscular y músculo esquelético

Al hablar del sistema neuromuscular, debemos hacer referencia al concepto fisiológico de unidad motora, que se define como el conjunto formado por las fibras musculares inervadas por una fibra nerviosa motora única [146]. El músculo esquelético, está formado por numerosas fibras y cada una de estas fibras está compuesta por subunidades más pequeñas. Así, cada fibra muscular contiene miofibrillas, y a su vez, cada miofibrilla contiene filamentos de actina y miosina, que son grandes moléculas proteicas responsables de la contracción muscular. Cada miofibrilla está formada por series de unidades que se repiten denominadas sarcómeros, que se consideran unidades funcionales de la contracción muscular. En cada sarcómero hay miofilamentos constituidos principalmente por actina o miosina [146-148]. Además, la musculatura esquelética contiene distintos receptores sensitivos como las terminaciones nerviosas libres, órganos tendinosos de Golgi, corpúsculos de Pacini y husos musculares [148], que facilitarán al SNC un *input* aferente del estado del músculo.

Las fibras musculares dependientes de la misma unidad motora corresponden a un determinado tipo de fibras, con unas características histoquímicas específicas. Existen tres tipos principales de fibras musculares [149]: a) las fibras tipo I que son ricas en enzimas mitocondriales y mioglobina, presentan una rica vascularización, poseen escaso glucógeno y alta concentración de ácidos grasos, la actividad de la ATPasa ligada a la miosina es baja, y además son fibras de contracción lenta y resistentes a la fatiga; b) las fibras tipo IIa que son ricas en enzimas mitocondriales, mioglobina y vascularización, poseen mayor contenido en glucógeno y menor en ácidos grasos, la actividad de la ATPasa ligada a la miosina es elevada, y son fibras de contracción rápida y resistentes a la fatiga y c) las fibras tipo IIb que contienen pocas mitocondrias, bajo contenido en mioglobina y escasa vascularización, el contenido de ácidos grasos es bajo, los depósitos de glucógeno elevados, la actividad de la ATPasa ligada a la miosina es elevada, y son fibras de contracción rápida y muy sensibles a la fatiga.

Las neuronas y las células musculares son células excitables que generan potenciales de acción propagados, debidos a cambios transitorios en la permeabilidad iónica de las membranas celulares y a los cambios de carga eléctrica que esto supone. El cambio de permeabilidad en el punto de excitación permite el movimiento de iones de un lado a otro de la membrana, provocando una variación en el potencial de reposo, lo que genera un cambio en la electronegatividad respecto al potencial de

membrana. Las fases del potencial de acción son la fase de reposo, despolarización y repolarización, y se relacionan con los canales de  $K^+$  y  $Na^+$  voltaje-dependientes.

Para la transmisión del potencial de acción en la unión neuromuscular se necesita acetilcolina, liberada por las vesículas sinápticas en la terminal del nervio. Ésta se unirá a los receptores situados en la placa motora, lo cual alterará la permeabilidad de la membrana de la placa motora terminal para los iones de  $Na^+$  y  $K^+$  y desencadenará el potencial de acción en la membrana celular muscular. Este mecanismo producirá una apertura de los canales de  $Ca^{2+}$  dependientes del voltaje, dando lugar a la contracción muscular [146,148].

### 1.3.3. Nomenclatura y modalidades

En la literatura existe una falta de unificación en la nomenclatura referida a las corrientes eléctricas. Hay autores que utilizan la terminología de forma imprecisa y en ocasiones el tipo de estimulación sólo puede identificarse tras una revisión exhaustiva del artículo. En relación a la EENM, tienden a utilizarse de forma indistinta términos como electroestimulación, estimulación eléctrica o estimulación eléctrica terapéutica, entre otros [148].

Las principales modalidades de EENM aplicadas en el tratamiento del miembro superior de los pacientes tras ictus, extraídas de las revisiones llevadas a cabo [150,151], pueden resumirse en:

- Cíclica o sin activación voluntaria por parte del paciente. La estimulación se aplica de acuerdo a un esquema preprogramado, dando lugar a contracciones musculares repetitivas sin activación de éstas de forma voluntaria por parte del sujeto [152].
- Activada de forma voluntaria por el paciente mediante un registro electromiográfico (EMG) u otros sensores. En la estimulación eléctrica activada por registro EMG, se proporciona la estimulación cuando las señales electromiográficas generadas voluntariamente superan un umbral preestablecido. El paciente participa activamente y la contracción muscular voluntaria se ve reforzada por la activación desencadenada por la estimulación eléctrica [152]. Entre los sensores externos más sofisticados incorporados en los sistemas de EENM para activar la contracción muscular, también podemos encontrar electrogoniómetros, sensores de movimiento, sensores táctiles y acelerómetros [153]. En la actualidad, los investigadores continúan explorando el uso de la recogida de señales del miembro superior afecto para no

solamente desencadenar el inicio de una intensidad preestablecida y la duración de la estimulación, sino también para controlar la intensidad y el momento de la estimulación. Un reto en la modalidad de EENM desencadenada por EMG es que el esfuerzo requerido por los pacientes para contraer el músculo no desarrolle sinergias flexoras o hipertonía [153]. La activación de la contracción suele realizarse mediante la extremidad parética, aunque los estudios más recientes también están investigando los potenciales de la activación mediante la extremidad contralateral no parética [154] e incluso mediante la recogida de señales cerebrales. Los recientes avances en la neurotecnología han llevado al desarrollo de interfaces cerebro-computador que proporcionan un medio para decodificar la actividad eléctrica resultado de los estados mentales y activar dispositivos de acuerdo con las intenciones del usuario, entre ellos equipos de EENM [155,156].

- Estimulación eléctrica funcional o asociada a la realización de tareas funcionales. Otras definiciones manejadas en la bibliografía revisada en relación a la modalidad funcional incluyen la aplicación de impulsos eléctricos para reestablecer una función que se ha perdido o está deteriorada, como sinónimo de ortesis eléctrica o aquella estimulación eléctrica que con el tiempo mejora la función [148]. En algunos casos esta modalidad funcional también se aplica asociada a una ortesis.

#### **1.3.4. Parámetros que definen el tipo de corriente y rangos habituales**

A continuación se exponen los parámetros que documentan el tipo de corriente [141,148,157-159], así como los datos más frecuentes incluidos en los protocolos de EENM en el tratamiento del miembro superior de pacientes tras ictus, obtenidos tras una revisión de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) publicados en este ámbito [150].

- Forma de la onda. Es la forma que adopta la onda en una gráfica donde se representa la amplitud de corriente frente al tiempo. Las formas de onda más utilizadas son las rectangulares bifásicas y simétricas.
- Frecuencia. Se define como el número de impulsos suministrados por una corriente eléctrica pulsada por segundo y se mide comúnmente en Hz. Generalmente se utilizan corrientes de baja frecuencia, con unos rangos que oscilan entre los 20 y los 100 Hz. La mayoría de estudios utilizan una frecuencia prefijada, aunque se encontró un número reducido de estudios que

seleccionó la frecuencia en base a la confortabilidad del paciente. La frecuencia más utilizada es la de 50 Hz, seguida de la de 40, 36 y 35 Hz.

- Duración del impulso. También recibe el nombre de anchura del impulso. Es una característica dependiente del tiempo. Es importante consultar las especificaciones técnicas de cada equipo para poder documentar con exactitud este parámetro. Generalmente se define como el tiempo que pasa entre el inicio y el final de ambas fases que componen el impulso, es decir, la suma de la duración de ambas fases positiva y negativa. Sin embargo, hay autores que la definen como la duración únicamente de la fase positiva del impulso. Suele expresarse en microsegundos ( $\mu\text{s}$ ) o milisegundos (ms) y se plantean valores comprendidos entre 100 y 500  $\mu\text{s}$ , aunque los valores más frecuentes son 200 y 300  $\mu\text{s}$ .
- Intensidad o también conocida como amplitud. Se define como la cantidad de electrones que pasan por un punto en un tiempo determinado y se mide en miliamperios (mA). Para conseguir un determinado efecto se requiere de una carga mínima o intensidad umbral. Generalmente se aplica atendiendo a la respuesta motora y la tolerancia del paciente.
- Rampa de ascenso y descenso. Es la rampa de subida o de instauración de la corriente y la rampa de bajada. Este tiempo permite una contracción progresiva, maximiza la confortabilidad del paciente y se adapta a las características de fatigabilidad muscular. La rampa de ascenso, según los datos revisados, varía entre 0.1 y 6 s y la rampa de descenso entre 1 y 6 s.
- Ciclo de trabajo. Muestra la proporción entre el tiempo de contracción y relajación o también referido como el tiempo de actividad e inactividad de la corriente. Presenta distintas combinaciones. Los rangos habituales en el tiempo de contracción varían entre 3 y 15 s y el tiempo de descanso entre 4 y 25 s.
- Tiempo de aplicación. Es el tiempo durante el cual se aplica el tratamiento durante cada sesión, y generalmente se registra en minutos (min). Este dato complementa la dosis de tratamiento total o como refieren otros autores la intensidad del tratamiento (período de tiempo por día), la frecuencia (número de sesiones de intervención por semana) y la duración (cantidad de semanas) del tratamiento. Estos valores difieren mucho de unos estudios a otros, las sesiones varían de 20 a 120 min como sesión única o varias veces al día, de 3

a 5 días a la semana o con una frecuencia de aplicación diaria, y una duración de 2 a 12 semanas.

- Electrodo. Son los elementos que van a distribuir los impulsos eléctricos sobre la piel del paciente. El tipo de electrodo, el tamaño, la forma y la colocación, son características a referir al aplicar un tratamiento con EENM.

### **1.3.5. Corrientes rectangulares bifásicas simétricas**

#### *1.3.5.1. Características*

En cuanto a la corriente rectangular bifásica simétrica, que es la utilizada en el protocolo de estudio, comentar que se trata de una corriente eléctrica utilizada en el campo de la electroterapia excitomotora y presenta las siguientes características físicas:

- Baja frecuencia. El rango de frecuencia utilizado está dentro del espectro de baja frecuencia que oscila entre 1 y 1.000 Hz [141,158].
- Rectangular. La forma que adopta la onda en la gráfica amplitud/tiempo es un rectángulo. Esta forma supone una instauración brusca de la pendiente.
- Bifásica. Presenta dos fases, la fase positiva y la negativa, que representan el cambio del flujo de corriente.
- Simétrica. Ambas fases son iguales. La porción de onda de la primera fase es una imagen especular, aunque de dirección opuesta, de la porción de onda de la segunda fase. Esto hace que cada uno de los electrodos actúe como cátodo o electrodo activo durante las fases alternativas del pulso [148] y el impulso tiene un potencial de carga neto igual a cero, no produciéndose efectos polares.

#### *1.3.5.2. Contraindicaciones y efectos secundarios*

Según se ha reportado, los peligros de este tipo de corriente eléctrica son escasos, siempre que se tengan en cuenta una serie de precauciones y se haga un uso adecuado, como una aplicación correcta y el mantenimiento de un buen estado del equipamiento. Habría que evitar determinadas situaciones como pacientes con marcapasos, embarazo, estimulación del área cardíaca en cardiopatas, estimulación en la zona del seno carotídeo, zona anterior del cuello, globo ocular y mucosas, así como tener precaución en el caso de hipersensibilidad cutánea. Otros autores también

hacen referencia a las contraindicaciones clásicas de la corriente de baja frecuencia, donde también están englobadas este tipo de corrientes como tromboflebitis, infección sistémica, afecciones dermatológicas y pacientes epilépticos o con tendencia al histerismo, entre otras [139,148,158,160,161]. En algunos casos, tras la aplicación de estas corrientes se ha dado una respuesta alérgica o irritación de la piel, pero por las características físicas que hemos comentado anteriormente, al ser un tipo de corriente compensada, no hay riesgo de reacciones dermatológicas adversas debido a los efectos polares [161].

Estas precauciones y riesgos descritos en este apartado los hemos valorado a la hora de elaborar los criterios de selección de la muestra y de aplicar el protocolo de EENM en los distintos grupos de estudio.

#### **1.4. Estudios previos en la literatura científica**

El primer artículo sobre el uso de la EENM en pacientes neurológicos fue publicado en 1961. Liberson *et al.* [162] describieron el uso de la corriente eléctrica para estimular los flexores dorsales del tobillo en pacientes tras ictus, para prevenir la caída del pie durante la fase de oscilación de la marcha. Desde entonces, la comprensión del aprendizaje motor, la plasticidad neuronal y la recuperación funcional después de una lesión cerebral ha mejorado, y los nuevos descubrimientos de las neurociencias han proporcionado un nuevo impulso a la investigación en la neurorrehabilitación. Estos avances han llevado a la identificación de nuevos roles clínicos, retos e investigación emergente en el campo de la EENM y los pacientes tras ictus [151]. Las líneas de investigación actuales relacionadas con la estimulación eléctrica y el ACV se centran principalmente en la recuperación del miembro superior, el miembro inferior y la marcha, la disfagia, la incontinencia urinaria y la negligencia visuoespacial [151].

La investigación disponible muestra la necesidad de enfoques interdisciplinarios para la rehabilitación de la mano parética [163] y se aboga al estudio de métodos que mejoren la recuperación del miembro superior orientado al acto de la manipulación. La EENM es una de las herramientas terapéuticas propuestas en la rehabilitación de la extremidad superior de los pacientes tras sufrir un ictus [144,164,165], sin embargo, a pesar de ello, la cantidad de estudios presentes en la literatura científica muestra que este tema sigue siendo foco de investigación por diferentes autores.

En cuanto a las revisiones y meta-análisis relacionados con esta cuestión, muchos de ellos incluyeron ensayos clínicos no aleatorizados, no presentaron

especificidad en la estimulación en relación al tipo o al lugar de aplicación, o no aportaron investigaciones de los últimos años [73,143,159,166-168]. Por este motivo, se llevó a cabo una revisión sistemática con la finalidad de conocer el estado de la cuestión en este ámbito y poder plantear las directrices del estudio. Esta revisión fue actualizada y publicada posteriormente [150].

Debido a la diversidad de artículos existentes principalmente en relación al tipo de diseño del estudio, al tipo de estimulación eléctrica y la zona de aplicación de los electrodos, se decidió acotar la búsqueda y centrar el tema de investigación. De esta manera, se buscaron estudios relevantes en las bases de datos electrónicas MEDLINE, PubMed, PEDro y CINAHL y se identificaron todos los ECAs publicados desde 1998, escritos en inglés, español e italiano. Las palabras clave utilizadas en la estrategia de búsqueda fueron: *stroke AND electric stimulation AND (physical therapy OR physiotherapy OR rehabilitation) AND (upper extremity OR hand OR wrist)*. Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: (1) muestra compuesta exclusivamente por pacientes tras ictus; (2) ECA como diseño del estudio; (3) aplicación de la EENM de superficie con umbral excitomotor aplicada únicamente a nivel distal del miembro superior como tratamiento fisioterápico; (4) comparada con el tratamiento convencional, otras intervenciones, la misma intervención con diferentes protocolos, tratamiento placebo o con ninguna intervención y (5) tratamientos pertenecientes al ámbito de la fisioterapia. Para conocer el grado de validez de los ECAs, se realizó un análisis mediante la escala PEDro. Las principales razones de exclusión de los artículos fueron el diseño de la investigación como estudios de casos y estudios cuasi-experimentales, intervenciones con estimulación de otros segmentos corporales no relacionados con la parte distal del miembro superior, intervenciones mediante estimulación con umbral sensitivo sin desencadenar contracción muscular y tratamientos fuera del campo de la fisioterapia como toxina botulínica, estimulación magnética transcraneal y terapia invasiva de bloqueo.

Atendiendo a los resultados, se encontraron estudios que compararon la EENM con el tratamiento convencional [82,169-173], con otras intervenciones fisioterápicas [67,77,83,174-186], con un grupo placebo [74,187-189], así como también estudios que compararon diferentes protocolos de estimulación eléctrica [75,86,152,190-194]. Las puntuaciones de la escala PEDro oscilaron entre 2 [177,184] y 8 puntos [173,183,189]. En cuanto a las características de los participantes, la media del tamaño muestral de los estudios fue de 26.9 pacientes, con edades heterogéneas, y aproximadamente la mitad de los estudios revisados se dirigieron a pacientes en fase crónica, seguidos de un menor porcentaje de pacientes en fase aguda y subaguda. La

mayoría de estudios no hicieron distinción en relación al tipo de ictus, excepto tres estudios [77,169,181] que estuvieron conformados exclusivamente por pacientes con ictus isquémico. Los principales criterios de selección de los participantes incluyeron el grado de afectación motora y un adecuado nivel cognitivo para facilitar la colaboración del paciente. Solamente tres de los estudios revisados [67,86,152] refirieron entre los criterios de inclusión presencia de hemiparesia o hemiplejía espástica.

En relación a los protocolos de EENM, se aplicaron combinaciones muy diversas y en muchos estudios se omitieron datos referentes a los parámetros de estimulación. Los valores más frecuentemente utilizados se han detallado en el apartado anterior 1.3.4 sobre parámetros que definen el tipo de corriente y rangos habituales.

En cuanto a la efectividad y las medidas de resultado evaluadas, todos los estudios que compararon la EENM con un grupo placebo mostraron mejoras en, al menos, una de las variables primarias investigadas. Se encontraron mejoras significativas en: 1) el deterioro motor evaluado mediante el test Fugl-Meyer (FM), rango del movimiento articular (ROM) activo de la extensión de muñeca, fuerza de los extensores de los dedos, y el cuestionario *Individually Prioritized Problem Assessment*; 2) la capacidad motora funcional en el test de Jebsen y Taylor, *Box and Block Test*, *Action Research Arm Test (ARAT)* y *Functional Test for the Hemiplegic Upper Extremity*; 3) la normalidad del movimiento en la prueba *Motor Activity Log (MAL)* y 4) la actividad cortical en el índice de intensidad somatosensorial ipsilateral. Sin embargo, no se dieron cambios significativos entre los grupos en la fuerza de prensión, escala modificada de Ashworth (EMA) y distancia de alcance [188], así como tampoco en el *Functional Independence Measure (FIM)* [187,188] relacionado con la independencia en las AVD.

Otros estudios compararon la EENM con el tratamiento convencional. El tratamiento estándar aplicado varió de unos autores a otros. Entre las herramientas terapéuticas aplicadas destacó el reaprendizaje motor orientado a tareas, Bobath, estiramientos, reeducación neuromuscular, fortalecimiento, ejercicios orientados a la ganancia de la movilidad y entrenamiento de la funcionalidad. Todos estos estudios fueron dirigidos a pacientes tras ictus agudo, excepto un estudio que se realizó con pacientes crónicos [171]. Un gran número de investigaciones utilizaron como protocolo de EENM la modalidad cíclica, frecuencias de 20, 40 o 50 Hz, una duración del impulso de 300  $\mu$ s y dosis de tratamiento superiores a 10 horas totales de estimulación. Todos los estudios mostraron cambios significativos a favor del grupo de EENM en, al menos, dos medidas de resultado consideradas. Se encontraron mejoras

significativas en: 1) el deterioro motor evaluado mediante la EMA, fuerza de flexores y extensores de muñeca, fuerza de pinza, ROM de las metacarpofalángicas (MCF) de los dedos, FM y *Wolf Motor Function test*; 2) la capacidad motora funcional evaluada mediante el test del dibujo y el *Upper Extremity Functioning Test*; 3) la normalidad del movimiento en el *MAL* 4) la independencia en las AVD en el *FIM*; 5) el dolor en la escala numérica del dolor y 6) la actividad cortical en la excitabilidad corticoespinal mediante estimulación magnética transcraneal. En contraposición, no se encontraron cambios en: 1) el deterioro motor relacionado con el ROM (ROM activo extensión MCF dedos y ROM activo flexión de muñeca) y el tono muscular (escala de Ashworth, actividad EMG durante el movimiento pasivo y la rigidez al estiramiento); 2) la capacidad motora funcional relacionada con la prueba *9 Hole Peg test*, 3) la independencia en las AVD valorada mediante el índice de Barthel y el *Rankin test*; 4) el dolor en la escala visual analógica y 5) en la heminegligencia mediante el *Star Cancellation Test*. La efectividad fue controvertida para la fuerza de prensión [170,172], el *ARAT* [170,172] y ROM de la extensión de la muñeca [170,172,173].

Distintos autores también investigaron la EENM comparada con otros tratamientos fisioterápicos. En relación a las intervenciones de EENM asociada a tareas bilaterales, se estudiaron protocolos dirigidos a pacientes en fase crónica y se obtuvieron resultados diferentes en función del grado de afectación motora de la muestra. Así, Cauraugh *et al.* [174,176,179] presentaron mejoras en las capacidades motoras en ambos protocolos, aunque éstas fueron más prevalentes en el grupo de entrenamiento bilateral en una muestra con movilidad residual distal. En cambio, Singer *et al.* [186] no encontraron diferencias entre ambos tipos de protocolo para las medidas FM y *Arm Motor Ability Test* en pacientes con moderada a severa afectación. La EENM se comparó con la realización de tareas específicas durante la fase aguda [77,181] y subaguda del ictus [175] y se obtuvieron resultados distintos en función del grado de afectación motora de la muestra seleccionada. También se comparó frente al ejercicio específico de dedos [180] y a un entrenador de brazos [183], y se concluyó que un protocolo no fue superior a los otros. Otros autores también investigaron la efectividad de la EENM frente a ejercicios de baja intensidad [182], movimiento activo de extensión [83] y la combinación con una muñequera [185]. En estos estudios se aplicó la modalidad de EENM activada mediante registro EMG y los pacientes presentaron movilidad distal. Existieron cambios significativos a favor de la EENM en las medidas FM [185], *ARAT* [185], función muscular [83,182], *Box and Block Test* [83,182], precisión [182] y cambios en las pruebas de resonancia magnética funcional [182]. El tratamiento combinado con EENM y terapia en espejo [184], o con

estiramientos e infrarrojos [67] mostró ser más eficaz que la aplicación de cada una de estas intervenciones aplicadas de forma individual, y la comparación de la EENM frente a la terapia robótica presentó diferentes resultados en función de la intervención aplicada [178].

Un número de estudios también comparó diferentes protocolos de EENM. En esta línea, destacar los ECAs donde se estudió la efectividad de la EENM según la duración del estímulo [190], la frecuencia [194], la musculatura estimulada [86], la dosis de la intervención [75,192] y la modalidad de EENM aplicada [152,154,191,193,195,196]. Hubo un mayor efecto del tratamiento en tiempos mayores de contracción [190] y en dosis de tratamiento mayores [75,192], así como en la modalidad de estimulación activada mediante la mano contralateral [154,195]. Se mostraron diferentes resultados en función de la frecuencia de aplicación [194]. En el resto de estudios, no se encontró que un protocolo fuera superior al otro.

Tras analizar los resultados de la revisión llevada a cabo, podemos resaltar que hay evidencia de mejora de la EENM aplicada a nivel distal del miembro superior, aunque existen medidas de resultado cuya efectividad se presenta en la actualidad como tema controvertido, merece destacar también la importancia de una rigurosa selección de la muestra candidata al tratamiento, así como la necesidad de futuras investigaciones para evaluar si los parámetros y la dosis de la estimulación son cruciales en la efectividad del tratamiento. Finalmente añadir que la EENM se muestra como una posible herramienta que podría complementar los programas de rehabilitación junto con otras terapias emergentes.

Además de nuestras conclusiones tras esta revisión, atendiendo a la literatura presente, otras revisiones y meta-análisis publicados sobre este tema entre los años 1996 y 2015, ponen de manifiesto la necesidad de seguir investigando en este campo con la finalidad de conocer los parámetros, modalidades y dosis óptimas de tratamiento y poder estandarizar un protocolo adecuado [81,143,153,168,197], esclarecer los criterios de selección de los pacientes que puedan obtener un mayor beneficio con esta intervención [197], determinar su efectividad por la disparidad de resultados [143,153,197] e investigar con mayor profundidad otras variables relacionadas con su repercusión clínica, funcionalidad y calidad de vida [153,197,198].

## 1.5. Hipótesis y objetivos

Como se ha justificado durante la introducción, el ictus representa un problema de salud pública de primer orden, no solamente a nivel nacional, sino también a nivel mundial. Supone una de las causas más importantes de discapacidad, sobre todo en personas mayores. Un gran número de supervivientes presenta dependencia funcional lo que conlleva una gran demanda socioeconómica, familiar y social. Además, debido a los cambios demográficos, como hemos explicado anteriormente, se espera un aumento de los casos de ictus, sobre todo en la población mayor, incrementándose los cuidados sanitarios de estos pacientes.

La recuperación después de un ictus es compleja. La afectación de la mano es una de las consecuencias que más persisten tras esta patología, que en muchas ocasiones se encuentra asociada a la espasticidad y a cambios en las propiedades de los tejidos debido a la inactividad muscular e inmovilidad articular. Todos estos trastornos conllevarán a una alteración de la funcionalidad del miembro superior y una repercusión en la autonomía del paciente. Esta complejidad del síndrome de la NMS hace que la mejora de la extremidad superior parética tras un ictus siga siendo un reto en la neurorrehabilitación y continúen planteándose muchas cuestiones en este proceso en aras a su recuperación. La necesidad de evidencia sobre la efectividad de las intervenciones en fisioterapia nos lleva a seguir indagando los tratamientos aplicados por la necesidad inminente de conseguir que la asistencia fisioterápica del ictus sea más eficaz, incrementar estándares de calidad y plantearse retos de mejora, que no solamente repercutirán en el pronóstico de estos pacientes, sino que también supondrán una disminución del coste sociosanitario.

La estimulación eléctrica es una de las herramientas propuestas dentro del arsenal terapéutico fisioterápico para el tratamiento del miembro superior de los pacientes tras ictus. Se plantea como una intervención no invasiva, de bajo coste, fiable y de fácil utilización que podría promover la recuperación del paciente tras ictus, pero se necesitan datos más concluyentes en cuanto a su utilización.

La mayoría de ECAs encontrados donde se comparó la EENM frente un tratamiento convencional, estuvieron dirigidos solamente a pacientes tras ictus agudo y ninguno de ellos especificó que se tratase de una muestra con espasticidad, y como hemos podido constatar existió controversia en los efectos sobre determinadas variables, así como tampoco se estudiaron medidas relacionadas con la calidad de vida. Además, como indica la literatura en este ámbito, se requieren más estudios, no solamente para comprobar su efectividad, sino también para estudiar las

características de los pacientes candidatos a este tipo de tratamiento e investigar los protocolos de EENM más efectivos. En esta línea, cabe señalar que se ha encontrado un número limitado de ECAs que haya indagado la efectividad de la estimulación en base a los parámetros de la propia corriente eléctrica. En cuanto a la frecuencia de estimulación, solamente se encontró un ECA [194] que se centró en la musculatura de la eminencia tenar con el fin de investigar el control motor fino.

Por otro lado, en las distintas investigaciones, las muestras evaluadas fueron heterogéneas en cuanto a la edad. A pesar del enorme impacto que supone el ACV en las personas mayores, como hemos podido mostrar en los datos epidemiológicos, tampoco se encontraron ECAs específicos dirigidos expresamente a esta subpoblación de riesgo, que además cuenta con unas características ligadas al propio proceso de envejecimiento.

Por tanto, atendiendo a todos los motivos expuestos, se creyó oportuno realizar una investigación sobre la EENM aplicada a nivel distal de la extremidad superior en las personas mayores tras ictus, donde se partió de las siguientes hipótesis generales: 1) la EENM sería una técnica eficaz para abordar la recuperación sensitivomotora de la mano hemiparética, la funcionalidad y la calidad de vida del paciente mayor con hemiparesia espástica tras ictus, así como también 2) existirían diferencias entre los dos protocolos de electroestimulación aplicados. Para contrastar estas hipótesis, nos planteamos los objetivos descritos a continuación.

El objetivo general del presente estudio se centró en valorar los efectos de los protocolos propuestos de estimulación eléctrica neuromuscular con corriente rectangular bifásica simétrica aplicada en la mano parética de un grupo de población mayor con hemiparesia espástica tras ictus.

Los objetivos específicos de este estudio fueron:

1. Evaluar el efecto de cada protocolo de tratamiento con estimulación eléctrica neuromuscular sobre medidas relacionadas con el deterioro motor como la amplitud articular, la fuerza de prensión y la pinza tridigital, la actividad eléctrica muscular y la hipertonía muscular.
2. Evaluar el efecto de cada protocolo de tratamiento con estimulación eléctrica neuromuscular sobre la funcionalidad de la mano.
3. Evaluar el efecto de cada protocolo de tratamiento con estimulación eléctrica neuromuscular sobre la sensibilidad propioceptiva de la mano.

4. Evaluar el efecto de cada programa de tratamiento con estimulación eléctrica neuromuscular sobre la independencia en las actividades de la vida diaria.
5. Evaluar el efecto de cada programa de tratamiento con estimulación eléctrica neuromuscular sobre la calidad de vida.
6. Comparar dos protocolos de estimulación eléctrica neuromuscular con diferentes frecuencias de estimulación y valorar la existencia de diferencias en cuanto a la efectividad.
7. Comprobar la persistencia en el tiempo de los cambios producidos.



# **MATERIAL Y MÉTODOS**

---



## **2. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **2.1. Diseño de la investigación**

El estudio realizado se basó en un diseño experimental (un ECA) a simple ciego, ya que los pacientes no fueron conocedores del grupo de intervención al que pertenecieron. Se evaluaron cuatro momentos temporales (al inicio, a mitad, al final y tras un periodo de seguimiento del estudio) y se compararon tres grupos, un grupo control y dos grupos experimentales (EENM 50 Hz y EENM 35 Hz). La adscripción de los sujetos a los grupos se realizó mediante aleatorización.

### **2.2. Muestra de estudio**

Desde julio de 2009 hasta septiembre de 2014, de un total de 262 sujetos evaluados, fueron reclutados finalmente 69 pacientes de más de 60 años, con afectación de la mano por hemiparesia espástica tras sufrir un ACV, que acudieron a recibir tratamiento fisioterápico en régimen ambulatorio al hospital Universitario Dr. Peset. Los pacientes seleccionados fueron incluidos de forma totalmente aleatorizada en tres grupos: un grupo control y dos grupos experimentales. Durante la investigación se dieron 8 pérdidas post-aleatorización, que abandonaron el estudio por diversas causas. De estas pérdidas, 3 se produjeron en el grupo control por una fractura de cadera, un cambio de centro de rehabilitación y un fallecimiento; 3 se dieron en el grupo experimental de EENM 50 Hz por una caída domiciliaria, un cambio de centro de rehabilitación y una falta de adherencia al tratamiento; y 2 se dieron en el grupo experimental de EENM 35 Hz por una caída domiciliaria y un fallecimiento. La muestra finalmente estuvo compuesta por 61 participantes, de los cuales 20 pertenecieron al grupo control, 20 al grupo experimental de EENM 50 Hz y 21 al grupo experimental de EENM 35 Hz. El flujo de participantes del proceso llevado a cabo se muestra en la figura 2.1.

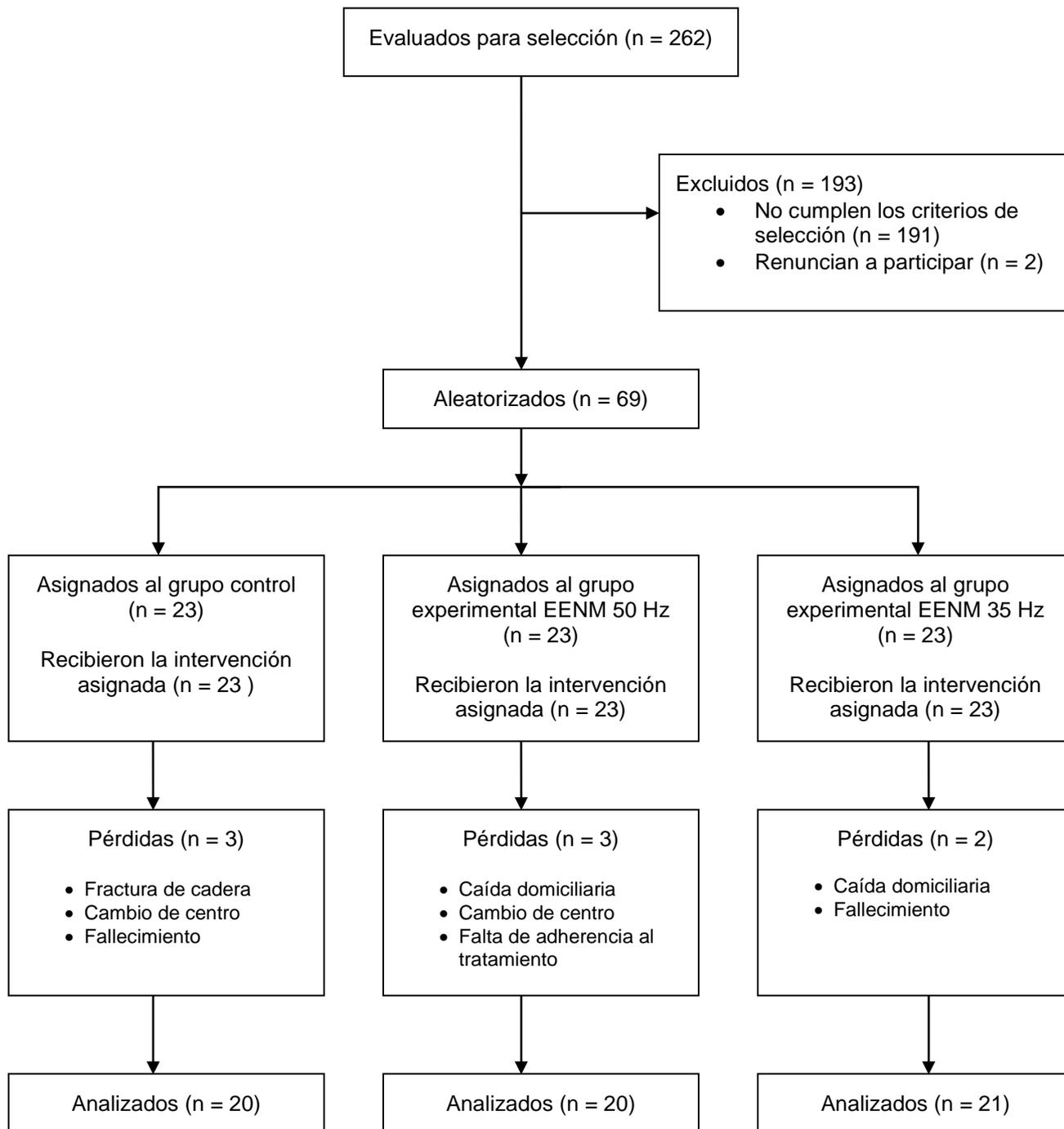


Figura 2.1. Diagrama de flujo de participantes a lo largo del estudio (reclutamiento, asignación a la intervención, seguimiento y análisis) según las directrices de la guía CONSORT 2010 para ensayos clínicos [199].

Los criterios de inclusión requeridos para formar parte del estudio fueron:

- Presencia de hemiparesia espástica causada por ictus tanto isquémico como hemorrágico. La definición de estos términos considerada para reclutar a la muestra viene detallada en el apartado 1.1.5 sobre alteraciones que acompañan al ictus.
- Afectación leve o moderada de la mano, con una puntuación igual o inferior a 3 en la EMA para flexores de muñeca y dedos, y capacidad de extensión de muñeca de al menos 5º de forma activa desde la posición de reposo (descrita en el apartado 2.5.1. sobre el protocolo de las medidas de resultado).
- Presencia de contracción muscular en los extensores de muñeca que provoque movimiento al aplicar la EENM.
- Edad igual o superior a 60 años.
- Tiempo del ictus no superior a 18 meses desde su participación en el estudio.
- Estabilidad clínica.
- Mini-examen Cognoscitivo (MEC) con una puntuación igual o superior a 23, indicando así la ausencia de deterioro cognitivo moderado o severo que impida seguir instrucciones básicas y colaborar en el tratamiento.

En cuanto a los criterios de exclusión se consideraron los siguientes:

- Anterior ACV con déficit residual en miembro superior.
- Afectación bilateral de ambos hemisferios.
- Afecciones dermatológicas o reacciones ante la aplicación de la EENM o a los materiales utilizados.
- Alteración importante de la sensibilidad en el miembro superior afecto.
- Problemas anteriores de muñeca y/o dedos de origen musculoesquelético.
- Aplicación de toxina botulínica o tratamiento oral específico para la espasticidad.
- Presencia de marcapasos, aparatos electrónicos o implantes metálicos en miembro superior.
- Presencia del síndrome de dolor regional complejo en miembro superior.
- Afasia severa.

- Afectación psiquiátrica o alteraciones importantes de la conducta.
- Deterioro visual severo.
- Presencia de otras afecciones neurológicas de origen central o periférico.
- Deformidad u obesidad importante que afecte a la aplicación de la EENM.
- Sospecha o confirmación de infarto, arritmias cardíacas u otra patología cardíaca descompensada.
- Proceso infeccioso sistémico, cáncer u otra enfermedad terminal.
- Cualquier otra situación médica que contraindique la aplicación de electroterapia excitomotora, que suponga un riesgo para el paciente o que pueda alterar los resultados de la investigación.

### **2.3. Consideraciones éticas**

Para llevar a cabo este estudio, se contó con la aprobación de la Comisión de Investigación (ver anexo 1), así como la del Comité Ético de Investigación Clínica del centro de referencia el Hospital Universitario Doctor Peset (ver anexo 2) y se respetaron los principios éticos recogidos en la Declaración de Helsinki, promulgada por la Asociación Médica Mundial sobre investigaciones en seres humanos [200]. Todos los pacientes que participaron en la investigación fueron debidamente informados en cuanto a los objetivos del estudio y sus características, y firmaron el consentimiento informado (ver anexo 3).

### **2.4. Equipamiento e instrumentación**

A continuación se detallan los equipos e instrumentos utilizados para recoger los datos de la investigación, almacenarlos o aplicar el protocolo de tratamiento propuesto.

#### **Ficha de registro de datos clínicos**

Se elaboró un formulario específico para este estudio donde se recogieron los datos más relevantes de la historia clínica. Esta información permitió obtener datos representativos de la muestra, así como aplicar los criterios de selección. Se confeccionó atendiendo a una estructura que permitiese el procesamiento estadístico de estas variables. Estuvo conformada por 22 puntos que recogieron la siguiente información (ver anexo 4):

- Datos personales: se aseguró su confidencialidad durante todo el proceso. Se le asignó a cada sujeto un número de identificación que fue el que figuró a lo largo de toda la investigación.
- Datos físicos y antropométricos: género, edad, peso, altura, índice de masa corporal y lateralidad.
- Patologías asociadas y factores de riesgo relacionados con la diabetes, hipertensión y tabaquismo.
- Medicación.
- Características relacionadas con el ACV como tipo, tiempo de evolución y lado de afectación.
- Tratamientos fisioterápicos previos.
- Presencia de dolor.
- Control motor de hombro. Éste se examinó mediante la escala *Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients* [201,202]. La validez y la utilidad de este instrumento ha sido confirmada en la práctica clínica para evaluar cualitativamente el movimiento normal del miembro superior parético en pacientes tras ictus. Presenta un coeficiente de correlación intraclass (ICC) de .98, confirmándose su fiabilidad interobservador. La escala presenta dos partes que examinan el brazo y la mano. De la sección del brazo, se evaluaron los 4 ítems en los cuales el paciente debe estar en sedestación. El rango de puntuación de cada ítem es de 0 a 5. Se consideró la no existencia de control motor de hombro para puntuaciones de 0 a 11, y presencia de control motor de 12 a 20 puntos. La escala se presenta en el anexo 5.
- Puntuación del MEC. Esta escala [203,204] es una adaptación ampliada, validada y normativizada para la población española del *Mini-Mental State Examination* de Folstein [205]. Valora la función cognitiva y explora las siguientes áreas: orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria, lenguaje y praxis constructiva [206]. Tiene su aplicación en el ámbito de la geriatría [204,207] y también es usada en pacientes tras ictus como herramienta de cribado del deterioro cognitivo [208,209]. Esta versión presenta una puntuación máxima de 35 y el punto de corte recomendado se sitúa en 23/24 [204]. Puntuaciones inferiores indican la probabilidad de un trastorno cognitivo (ver anexo 6).

## Goniómetros

El rango del movimiento articular de la muñeca fue evaluado mediante un goniómetro universal de dos brazos, con círculo graduado, de plástico, de 18 cm desde su eje central y lectura en grados. También se llevó a cabo la valoración de las articulaciones MCF de los dedos mediante un goniómetro especial de dedos de la marca JAMAR® pequeño, con semicírculo graduado, con un brazo fino con el centro sobre la trascripción, de acero inoxidable, con una longitud de 14.5 cm y la lectura representada también en grados. La figura 2.3 muestra las imágenes de los dos goniómetros utilizados.

El goniómetro es uno de los instrumentos más ampliamente usados en la práctica fisioterápica para evaluar el recorrido articular, que permite obtener datos válidos y reproducibles siguiendo una estricta metodología de aplicación [210]. En la valoración de la mano, en términos de fiabilidad, se aceptan 5º de error para examinadores experimentados y que se adhieran a protocolos estandarizados [211]. En lo que respecta al paciente tras un ictus, se ha hecho mención a la valoración de la amplitud articular como parte del proceso de evaluación [212,213] y se ha nombrado la utilidad de la goniometría para evaluar la respuesta al tratamiento, atendiendo a una correcta colocación del goniómetro y medidas realizadas acorde a posiciones estandarizadas [214].

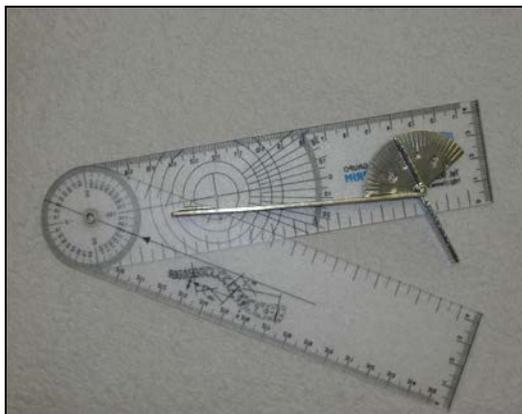


Figura 2.2. Goniómetro universal y goniómetro especial de dedos.

## Dinamómetros

Para medir la fuerza de prensión de la mano se utilizó un dinamómetro hidráulico de mano estandarizado marca JAMAR® (modelo 5030J1, distribuido por *Sammons and Preston, INC*). La escala de lectura permite testar tanto en kilogramos fuerza (kg<sub>f</sub>) como en libras fuerza (lb<sub>f</sub>) como unidades de medida y admite hasta una lectura

máxima de 90 kg<sub>f</sub> o 200 lb<sub>f</sub>. El mango presenta cinco posiciones de ajuste para adaptarse al tamaño de la mano. La fuerza de presa entre el pulgar y los dedos se evaluó mediante un dinamómetro hidráulico de pinza digital estandarizado marca JAMAR® (modelo 7498-05, distribuido por *Sammons and Preston, INC*). Este modelo, al igual que el anterior, también presenta una doble escala de medida en kg<sub>f</sub> y lb<sub>f</sub>, y permite testar hasta un máximo de 22.5 kg<sub>f</sub> o 50 lb<sub>f</sub>. Se realizaron las calibraciones oportunas de estos instrumentos. La figura 2.2 muestra las imágenes de estos dinamómetros de presión y pinza referenciados.

El dinamómetro hidráulico Jamar, que fue desarrollado por Bechtol en 1954 [215], ha sido utilizado en distintas investigaciones como criterio de referencia para validar otros instrumentos que miden la fuerza de presión [216]. Muchos estudios han mostrado la alta fiabilidad y validez de este dinamómetro [217-226], siendo considerado como referente [225] y el recomendado por *The American Society of Hand Therapists (ASHT)* [227].

Se ha señalado que la fuerza de presión y pinza proporcionan un índice objetivo de la función de la mano [228] y a menudo estas mediciones se incluyen en su valoración [229,230]. Diferentes autores han utilizado la dinamometría como medida de resultado en pacientes tras un ACV, entre ellos destacan Powell *et al.* [170], Klaiput *et al.* [231], Chan *et al.* [188] y Boyaci *et al.* [193], que describen en sus artículos los mismos dinamómetros referenciados en nuestra investigación. Esta prueba, aplicada a esta población específica, presenta un ICC para la fiabilidad test-retest entre .97 y .99 [232], y un ICC para la fiabilidad intraobservador superior a .86 [233].



Figura 2.3. Dinamómetros de presión y pinza digital.

### **Escala modificada de Ashworth**

La escala de Ashworth se desarrolló inicialmente como una herramienta clínica para probar la eficacia de un fármaco anti-espástico en pacientes con esclerosis múltiple [234], pero más tarde Bohannon y Smith [235] modificaron esta escala y añadieron la categoría 1+ entre la 1 y 2, con la finalidad de aumentar la sensibilidad de la escala original [235,236].

Aunque no existe un método directo para la medición de la espasticidad, la EMA es una de la más citadas entre las escalas clínicas disponibles para evaluar la anomalía del tono [236,237] y es ampliamente utilizada en el ámbito de la práctica clínica y la investigación [236,238]. En la revisión de Salter *et al.* [239] donde se recogieron las herramientas de evaluación más utilizadas en ECAs que llevaron a cabo intervenciones de rehabilitación en pacientes tras ictus, la EMA se presentó como la cuarta más citada entre las 30 medidas identificadas.

Distintos autores están de acuerdo en que la EMA puede ser utilizada como una medida válida de la resistencia al movimiento pasivo [240-242]. Esta herramienta presenta una escala de 6 puntos, que va de 0 (sin aumento del tono muscular) a 4 (la parte afectada está rígida en flexión o extensión), e incluye una puntuación de 1+ (ligero aumento del tono muscular con resistencia mínima en menos de la mitad del arco de movimiento) entre la puntuación 1 y 2 (ver anexo 7). Sus características psicométricas han sido estudiadas en la evaluación del tono muscular del miembro superior en pacientes tras ictus y se ha demostrado su validez [242-244] y su fiabilidad, principalmente en la evaluación de la musculatura del codo [235,237,245-247] y de la muñeca [247,248].

### ***Box and Block Test***

*The Box and Block Test* es una prueba de destreza manual que se basa en medir el número de cubos que el paciente es capaz de trasladar de un compartimento a otro de una caja de madera durante 60 s [249]. La meta se centra en mover tantos cubos como sea posible y una mayor puntuación indica una mayor funcionalidad. Inicialmente este test fue desarrollado por Ayres y Holser para la evaluación de adultos con parálisis cerebral [249] y actualmente es una de las medidas de resultado recomendadas para valorar el miembro superior tras un ictus [250] por cumplir estándares de calidad. Para llevar a cabo esta prueba, se requirió una caja de madera estandarizada y 150 cubos. La caja de madera presenta unas medidas de 53.7 cm x 25.4 cm x 8.5 cm, con dos compartimentos separados por un tabique de una altura de

15.2 cm que divide la caja por la mitad. Los cubos también son de madera y cuentan con una medida de 2.54 cm cada lado [249].

Esta prueba en pacientes con paresia del miembro superior presenta una excelente fiabilidad test-retest ( $ICC > .95$ ) y una excelente fiabilidad interobservador ( $ICC > .95$ ) [251]. La validez de constructo también ha sido estudiada, presentando una excelente correlación y, por tanto, validez convergente con el *ARAT* y *FM* ( $r > 0.92$ ), una correlación moderada-alta con la escala *Hemispheric Stroke Scale* ( $r = -.67$ ) y una baja correlación con el Índice de Barthel Modificado ( $r = .04$ ) [251].



Figura 2.4. Material para la prueba *Box and Block Test*.

### **Electromiógrafo de superficie**

La electromiografía es una técnica relacionada con el desarrollo, recogida y análisis de señales bioeléctricas, que se dan a través de las variaciones en el estado de las membranas de las fibras musculares [252]. Estos datos relacionados con los potenciales de acción muscular son de gran interés y aportan datos objetivos sobre la actividad eléctrica muscular [253] mediada por el SNC [252]. Esta herramienta de valoración es utilizada en pacientes tras ictus [254,255], aunque no existen pruebas estandarizadas en lo referente a los parámetros electromiográficos [254]. También se ha nombrado su utilidad para identificar anomalías en los patrones de activación muscular que pueden estar relacionados con la alteración de la función [256].

Para llevar a cabo esta medición, se utilizó el electromiógrafo cinesiológico de superficie Muscle Trainer modelo METR-0 (Mega Electronics Ltd, Kuopio, Finlandia). Este sistema, de acuerdo con la normativa europea MDD93/42/ECC, está considerado un equipo de clase I y cumple los estándares de calidad requeridos. El equipo EMG consta de una unidad de medición, el cable preamplificador EMG de dos canales de salida, el interface para la conexión con el ordenador Opto-RS/NP con un cable óptico

integrado y el cargador de batería. La unidad de medición está formada por un microordenador portátil ligero (426 g) y de pequeño tamaño (12 cm x 7.5 cm x 2.5 cm), que registra, amplifica y almacena digitalmente la señal EMG sobre una tarjeta de memoria de 32 kB. La sensibilidad del amplificador es de  $\pm 1 \mu\text{V}$ , con un filtro de banda de 20 a 500 Hz. El rango de medida para señales EMG es de 0 a 4095  $\mu\text{V}$ . Este microordenador convierte la señal analógica en digital con una precisión de 12 bits, y la transforma posteriormente en valores absolutos. La señal EMG promedio se obtiene mediante rectificación.

Los datos EMG almacenados en la unidad posteriormente se transfieren a través del cable óptico a un ordenador compatible, que en nuestro caso, contó con el software específico MegaWin v.2.0 (Mega Electronics Ltd, Kuopio, Finlandia) para el procesamiento de los datos EMG.

Siguiendo las recomendaciones *SENIAM* (*surface EMG for non-invasive assessment of muscles*) [257], se utilizaron electrodos bipolares circulares de superficie adhesivos pregelificados desechables de la marca Ambú® Blue Sensor de Ag/AgCl con un diámetro de la parte activa de 10 mm. La figura 2.5 muestra la imagen del equipo EMG y los electrodos utilizados.



Figura 2.5. Equipo electromiográfico y electrodos.

### ***The Revised Nottingham Sensory Assessment: subescala propioceptiva***

La pérdida de la sensibilidad es muy común en los pacientes tras ictus [258,259]. Entre las diversas modalidades, la sensibilidad propioceptiva es la más frecuentemente afectada a largo plazo [260], dándose en un 52% de los pacientes tras ictus. La propiocepción es esencial para el control de movimientos coordinados, especialmente los movimientos precisos, así como para la adquisición de habilidades motoras [261] y esta modalidad sensitiva también se ha relacionado con la capacidad de recuperación

de la funcionalidad del miembro superior de los pacientes tras un ACV [262,263]. Debido al impacto en esta subpoblación, autores como Landolo *et al.* [264] han resaltado la importancia de la valoración de la propiocepción en el proceso rehabilitador.

La escala conocida como *The Nottingham Sensory Assessment* es un instrumento que fue desarrollado por Lincoln *et al.* [265] para evaluar los déficits sensitivos del paciente tras ictus e incluye la valoración de diferentes modalidades sensitivas recogidas en tres subescalas: tacto, propiocepción y estereognosia. Esta escala evalúa los diferentes segmentos corporales y no requiere de un equipamiento de alto coste para su aplicación [266], aunque el tiempo requerido para su administración es largo, de aproximadamente una hora [267]. En la revisión presentada por Connell *et al.* [267], este instrumento se encuentra entre las cinco medidas aceptables revisadas para valorar la sensibilidad en pacientes neurológicos. En cuanto a sus propiedades psicométricas, presenta una buena fiabilidad intraobservador en intervalos superiores a 2 o 3 semanas, pero una pobre fiabilidad interobservador [268]. Los autores apuntan a que esto en parte podría deberse a las condiciones en las que se llevó a cabo la valoración y la ausencia de unas instrucciones detalladas. Posteriormente esta escala fue revisada con la finalidad de ser mejorada, dando lugar a *The Revised Nottingham Sensory Assessment*. Con esta nueva versión, la fiabilidad interobservador pasó a ser aceptable y los ítems de tacto superficial y presión, así como la subescala propioceptiva se presentaron como las medidas más fiables [268]. Un ensayo reciente [269] también concluyó que esta versión revisada es un instrumento válido y sensible al cambio en pacientes tras ictus.

Para nuestro estudio, se utilizó la subescala propioceptiva de esta versión revisada, *The Revised Nottingham Sensory Assessment*, aplicada a los movimientos de los dedos de la mano. Utiliza unos criterios de puntuación que van de 0 (ausencia de reconocimiento) al 3 (reproducción adecuada del movimiento) (ver anexo 8). En ella, el examinador lleva a cabo un movimiento pasivo en el lado afecto y el paciente debe reproducirlo en el lado contralateral. En el apartado 2.5.1 sobre el protocolo de las medidas de resultado, se explica más detalladamente.

### **Índice de Barthel**

Es una de los instrumentos de elección en la valoración funcional del paciente [270,271]. Fue desarrollado por Mahoney y Barthel en 1965 [272] y mide la capacidad para realizar AVD, obteniéndose una estimación cuantitativa del grado de

independencia. Una amplia bibliografía avala su calidad psicométrica [270, 273-276] y cuenta con una versión traducida a nuestra lengua presentada por Baztán *et al.* [277]. Es ampliamente utilizado como medida de resultado para monitorizar la evolución en la rehabilitación de pacientes tras ictus [239], y su validez y fiabilidad también han sido contrastadas en esta subpoblación [277-279]. Se presenta como una escala simple y de rápida administración, que permite utilizar un lenguaje común comparable y sencillo. Las actividades evaluadas son 10: alimentación, baño, vestido, aseo personal, control vesical, control anal, uso del retrete, traslados, deambulación y uso de las escaleras. La puntuación global oscila entre 0 y 100, con intervalos de 5 puntos. Los resultados discriminan desde la máxima independencia (100 o 90 puntos para pacientes en silla de ruedas), dependencia leve ( $\geq 60$  puntos), dependencia moderada (40 a 55 puntos), dependencia severa (20 a 35 puntos) y dependencia total ( $< 20$  puntos) [277] (ver anexo 9).

### **Láminas COOP/WONCA**

Las láminas o también conocidas como viñetas *COOP/WONCA* son utilizadas como instrumento para valorar la calidad de vida relacionada con la salud. Su aplicación es rápida y sencilla, y es un instrumento que ha sido validado y adaptado a nuestro medio [280]. Estas láminas fueron diseñadas originalmente por un grupo de médicos de Atención Primaria en EEUU, *The Dartmouth Primary Care Cooperative Information Project (COOP)* con la finalidad de obtener un instrumento que permitiese evaluar el estado funcional, proporcionar datos válidos, y presentar una interpretación sencilla y útil en la práctica clínica habitual [88]. Esta primera versión, denominada *COOP Charts* constó de 9 láminas que cubrían nueve dimensiones de función y bienestar [281]. En 1988 *The World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners (WONCA)* seleccionó este cuestionario como el más apropiado para llevar a cabo un sistema de medición del estado funcional a nivel internacional, basándose en la naturaleza del instrumento y los datos psicométricos publicados [280]. Las láminas originales se revisaron y se modificaron, dando lugar a una nueva versión que se denominó *COOP/WONCA Charts*.

Para medir la calidad de vida relacionada con la salud de la población estudiada se utilizó la versión española validada de las láminas *COOP/WONCA* en su versión completa [280]. El instrumento abarcó un total de 9 láminas: forma física, sentimientos, actividades cotidianas, actividades sociales, cambio en el estado de salud, estado de salud, dolor, apoyo social y calidad de vida. Cada una de estas

láminas consta de un título, una cuestión referida al estado de salud durante las dos últimas semanas y cinco posibles respuestas. Cada opción está ilustrada con un dibujo que representa un nivel de funcionamiento en una escala ordinal tipo Likert de 5 niveles. Las puntuaciones más altas expresan peores niveles de funcionamiento. Cada lámina representa una dimensión de la calidad de vida y la puntuación de cada una de las láminas permite una interpretación directa en las dimensiones estudiadas [282].

La fiabilidad test-retest de la versión española de las láminas *COOP/WONCA* a las dos semanas, evaluada por medio de los coeficientes de correlación de Spearman, varió entre .52 y .72 y en la repetición del análisis considerando únicamente aquellos individuos que se encontraban igual que en las dos semanas anteriores, los coeficientes variaron entre .66 y .8. Estos niveles de fiabilidad se consideran aceptables e indican que las láminas son estables durante periodos de tiempo relativamente cortos. El coeficiente alfa de Cronbach fue de .82 para los 9 ítems, indicando que los ítems guardan un buen nivel de consistencia interna [280]. Este instrumento ha mostrado tener validez y una moderada sensibilidad al cambio en diferentes estudios [280,282,283]. Añadir también que es factible la utilización de un índice total de *COOP/WONCA* que se obtiene de la suma de cada una de las viñetas, aunque no tiene establecido un punto de corte de normalidad ni graduación de la medida [284].

### **Cinta métrica y cronómetro**

Se contó con una cinta métrica graduada modelo Fiberglass de 150 cm de longitud y 1 mm de precisión, y un cronómetro modelo 7Minute Screen TM para controlar los tiempos.

### **Equipo de electroestimulación y electrodos de superficie**

Para aplicar la EENM, se utilizó un equipo de estimulación eléctrica portátil marca Beac Medical IntelliSTIM® BE 28-E con las siguientes características técnicas: dos canales de salida, parámetros totalmente programables, 160 g de peso, dimensiones de 138 mm x 68 mm x 28 mm, dos baterías de 1.5 V tipo AA, con la opción de impulsos bifásicos simétricos o impulsos monofásicos, frecuencia entre 1 y 110 Hz, duración de impulso de 50 a 400  $\mu$ s, tiempos de actividad y descanso de 1 a 60 s, tiempos de rampa de 1 a 5 s, tiempo de tratamiento de 10 a 90 min e intensidad de 5 a 100 mA. Este dispositivo cumple la normativa de seguridad y calidad marcada por la CE. El servicio de Electromedicina, empresa externa que se encarga de la

comprobación y mantenimiento de los equipos electrónicos del Hospital Universitario Doctor Peset, verificó la frecuencia de salida de la unidad de electroestimulación mediante pruebas con un osciloscopio.

Se contó también con electrodos de superficie autoadhesivos desechables marca En-Trode® de la casa comercial Enraf Nonius® de 50 mm x 50 mm, fabricados a partir de goma de silicona, carbón negro conductivo y gel autoadhesivo, con forma cuadrada y esquinas redondeadas. Este material cumple la normativa de la CE. La imagen del equipo y de los electrodos utilizados se muestra en la figura 2.6.



Figura 2.6. Equipo de electroestimulación y electrodos.

## 2.5. Procedimiento experimental

Se empleó una metodología de trabajo específica tanto en la recogida de datos como en la aplicación de los protocolos de intervención. A continuación se detallan los procedimientos llevados a cabo en el estudio.

### 2.5.1. Protocolo de las medidas de resultado

#### Cuestionarios y escalas de valoración

El Índice de Barthel como medida de la independencia funcional en AVD, así como las láminas *COOP/WONCA* como medida de la calidad de vida, se obtuvieron en persona, administradas por el evaluador, mediante cuestionario con preguntas tipo Likert respondidas por el propio paciente. Estos instrumentos de valoración se administraron en cuatro momentos temporales y se anotaron los resultados en un cuaderno de recogida de datos para su posterior análisis.

## Goniometría

Mediante el goniómetro universal y el goniómetro especial de dedos se evaluó el rango del movimiento articular de la muñeca y de los dedos. La posición de partida en todas las mediciones fue con el paciente en sedestación, mano apoyada sobre la mesa, una abducción de hombro de aproximadamente  $30^\circ$  [170], codo flexionado  $90^\circ$  [170,285], antebrazo en pronosupinación neutra y segmento desgravitado para la flexo-extensión [286].

Las mediciones registradas fueron las siguientes: ángulo de reposo, movimiento activo y pasivo de extensión de la articulación de la muñeca, así como ángulo de reposo y movimiento activo de extensión de las articulaciones MCF de los dedos. Se recogieron tres valores de cada una de las mediciones con un intervalo de 30 s entre ellas [287] y se tuvo en cuenta para su posterior análisis el mayor valor [170,288]. A continuación pasamos a describir de forma más detallada la metodología en cada una de ellas.

### *Rango del movimiento articular de la muñeca*

- Ángulo de reposo de la articulación de la muñeca. Viene definido como el ángulo de flexión de la articulación de la muñeca en situación de reposo [286]. Para su evaluación, se llevó la muñeca de forma pasiva a un ángulo de  $0^\circ$  y se permitió volver a la muñeca a su posición de reposo [170]. Se utilizó la técnica goniométrica dorsal, al ser la recomendada por la ASHT y la más fiable para la valoración de la flexión [287]. Esta técnica consiste en la colocación del eje central del goniómetro en el hueso grande, el brazo fijo a lo largo de la línea media de la superficie dorsal del antebrazo, y el brazo móvil paralelo al eje longitudinal del tercer metacarpiano [287]. A la hora de hacer las anotaciones, los valores se anotaron con signo negativo, para hacer referencia a los grados faltantes hasta la posición de flexo-extensión neutra.
- Movimiento activo y pasivo de la extensión de la articulación de la muñeca. Para la evaluación del movimiento activo, al paciente se le solicitó llevar la muñeca hacia la máxima extensión de forma voluntaria [288]. La medición fue recogida desde la posición de reposo hasta la máxima extensión de muñeca realizada por el paciente. Para el examen del movimiento pasivo, se aplicó una fuerza externa para provocar el movimiento. Se colocó una mano en el tercio distal del antebrazo del paciente para estabilizarlo y la otra fijó la mano del paciente desde la cara palmar, ejerciendo una presión a nivel de los

metacarpianos para producir la extensión máxima. Se tomó la medición desde la posición de flexo-extensión neutra de muñeca hasta la máxima extensión. Inicialmente, la técnica goniométrica de elección para medir los movimientos de extensión fue la técnica de alineación ventral, que es la recomendada por la *ASHT* y la de mayor fiabilidad [287], pero en la práctica real encontramos limitaciones al aplicar esta técnica con pacientes hemipléjicos, por las características propias de este tipo de patología. El flexo de los dedos en ocasiones nos impidió colocar adecuadamente el brazo móvil del goniómetro y hacer convenientemente la medición. Así que finalmente, se optó por la técnica de alineación radial que se describe como la colocación del eje central del goniómetro en la apófisis estiloides del radio, el brazo fijo a lo largo de la diáfisis radial y el brazo móvil paralelo al eje longitudinal del segundo metacarpiano [287,289].

#### *Rango del movimiento articular de los dedos*

- Ángulo de reposo de las articulaciones MCF de los dedos. Viene definido como el ángulo de flexión de las articulaciones MCF de los dedos en posición de reposo. Para su medición, se tomó como referencia el ángulo de flexión de la articulación MCF del tercer dedo. La posición de partida fue la anteriormente descrita, con la muñeca en flexo-extensión neutra [288]. El goniómetro se colocó con su eje central sobre la superficie dorsal de la articulación MCF del tercer dedo, el brazo fijo en la línea media de la superficie dorsal del tercer metacarpiano, y el brazo móvil en la línea media de la superficie dorsal de la falange proximal del tercer dedo [289]. A la hora de hacer las anotaciones, los valores se registraron con signo negativo, para hacer referencia a los grados faltantes hasta la posición de flexo-extensión neutra.
- Movimiento activo de extensión de las articulaciones MCF de los dedos. Para su evaluación, la posición de partida y la colocación del goniómetro fue la misma que la descrita en el ángulo de reposo de las MCF dedos. Al paciente se le pidió que llevase los dedos hacia la máxima extensión de forma voluntaria. La medición fue tomada desde la posición de reposo hasta la máxima extensión activa del tercer dedo. El valor se obtuvo de la resta con el ángulo de reposo de la medición inicial en valor positivo.

## Dinamometría

Se valoró la fuerza de prensión de la mano y la fuerza de la pinza tridigital con los dinamómetros de la marca JAMAR anteriormente descritos. Para llevar a cabo estas mediciones se partió de la posición recomendada por la *ASHT*, con el paciente en sedestación, hombro en aducción y rotación neutra, 90° de flexión de codo, antebrazo en pronosupinación neutra y muñeca entre 0 a 30° de extensión [227]. Las pruebas se administraron por primera vez haciendo una demostración del test y dando las instrucciones oportunas. Para evaluar la fuerza de presión, en todos los sujetos se ajustó el mango en la segunda posición, que es la utilizada en la mayoría de trabajos que estudian las características psicométricas y la más frecuentemente utilizada en estudios con dinamometría [86,152,290-292] y a los pacientes se les dio como orden que apretasen la mano contra el mango tan fuerte como pudiesen. Para la evaluación de la fuerza de la pinza tridigital, se instruyó a los pacientes para que apretasen todo lo posible su pulgar contra las yemas de los dedos índice y medio, con el pulgar centrado en el lugar de presión del dinamómetro.

En ambas valoraciones, se recogieron los resultados de tres repeticiones y para su posterior análisis, al igual que otros autores [170,193,293,294] se tuvo en cuenta la de mayor valor. En cuanto a este tema, según Coldham *et al.* [295] la fiabilidad test-retest es similar a la obtenida por la media de tres repeticiones o la de una sola medida. Para cada medición se valoró la mano afecta seguida de la mano contralateral, dejando un tiempo mínimo de descanso de 1 min entre repeticiones [229,292]. Los datos se registraron en kgf.

## Medida del tono muscular

Mediante la EMA se evaluó la resistencia al movimiento pasivo de los flexores del codo, los flexores de la muñeca y los flexores de las MCF e interfalángicas (IF) proximales de los dedos. Con fines estadísticos, la EMA se registró con una codificación de 0 a 5 puntos (ver anexo 7), donde menores puntuaciones indicaron mejores resultados [170,296-298]. A pesar del uso aceptado de este instrumento, no existen guías específicas con normas estandarizadas [236,246], por tanto, para su uso se consideraron las recomendaciones planteadas por diversos autores, que pasamos a detallar.

La colocación de partida del paciente fue en posición supina con la cabeza en la línea media, extremidades superiores junto al tronco y el antebrazo del miembro superior a testar en pronosupinación neutra [238,246,299]. La evaluación comenzó 5

min tras acostarse el sujeto [299]. A los pacientes se les instó a no oponer resistencia ni colaborar con el movimiento realizado por el evaluador. Según las recomendaciones de Ansari *et al.* [300] y Nuyens *et al.* [301], solamente se realizó un movimiento pasivo para valorar el tono de cada grupo muscular. La valoración fue realizada por un único evaluador como planteó Pandyan *et al.* [236]. El evaluador se colocó en el lado a testar, estabilizó el segmento articular a nivel proximal y se fijó a nivel distal para movilizar la articulación desde una posición de máxima flexión a máxima extensión, durante un tiempo aproximado de 1 s contando de “mil a mil uno”, [235,238,246,299] con la finalidad de reproducir la misma velocidad en todas las mediciones.

### **Medida de la función manual**

La destreza manual se evaluó mediante *The Box and Block Test*. Para ello, el paciente se sentó en frente de una mesa. La caja de madera estandarizada se situó a 13 cm del borde frontal de la mesa y el tabique de la caja se centró a la altura la línea media del cuerpo del paciente [77,181]. Los cubos se situaron a un lado de la caja, coincidiendo con el lado afecto y el paciente fue instruido para coger los cubos de uno en uno y dejarlos en el otro lado de la caja, salvando el tabique, tan rápido como fuese posible [77,181]. Se le dio la orden verbal para empezar la prueba y se cronometraron 60 s. Al finalizar estos 60 s, se contabilizaron los cubos transferidos. La prueba se realizó una sola vez con el miembro superior afecto y el no afecto. En los casos en los que el paciente no pudo transferir ningún cubo de un lado a otro, se anotó cero en la hoja de datos.

### **Medida de la actividad electromiográfica**

Para llevar a cabo las mediciones electromiográficas, el paciente se mantuvo sentado en una silla con respaldo con una postura erguida y con los pies en el suelo, hombro aducido, codo en flexión de 90°, pronación del antebrazo y flexo-extensión neutra de muñeca, evitando su desviación cubital o radial [302,303]. Para la realización de las contracciones isométricas de los extensores de muñeca, la mano y el antebrazo del paciente se mantuvieron apoyados sobre la mesa, y para las contracciones isométricas de los flexores de muñeca, con el antebrazo sobre la mesa y la mano fuera, al borde de la mesa, apoyada sobre la mano del examinador.

La piel fue previamente preparada antes de aplicar los electrodos. Para ello se siguieron las recomendaciones *SENIAM* [257]. La piel fue limpiada con alcohol, y en

los casos necesarios se rasuró el vello para asegurar un buen contacto de los electrodos.

Los electrodos bipolares se colocaron paralelos a las fibras musculares según las directrices *SENIAM* [257]. Para ello se tomaron en consideración manuales sobre electromiografía y protocolos de estudios publicados. En cuanto a la musculatura extensora de la muñeca, se registró la actividad eléctrica muscular del extensor radial del carpo. Para ello, se trazó en la cara posterior del antebrazo una línea desde el epicóndilo lateral a la apófisis del radio. Con cinta métrica se marcó una distancia de 3 cm desde el epicóndilo lateral, y se hizo coincidir el primer electrodo a esta distancia, dentro de la línea trazada. El segundo electrodo se colocó justo debajo del primer electrodo y dentro de la línea anteriormente descrita [79,304]. El tercer electrodo de referencia se colocó alejado de los dos electrodos de medición, en un área neutral. En relación a la musculatura flexora de la muñeca, se registró la actividad eléctrica muscular del flexor radial del carpo. Los electrodos se colocaron en la cara anterior del antebrazo, en los 2/3 de distancia de una línea trazada desde la estiloides del radio al epicóndilo medial del húmero [303,304]. Se sujetaron los cables con bandas adhesivas y se anotaron las distancias de la colocación de los electrodos, para reproducir la misma posición en posteriores evaluaciones.

Se recogió de forma simultánea la actividad electromiográfica tanto de los músculos agonistas como de los antagonistas durante las contracciones isométricas solicitadas al paciente. Se le pidieron al paciente máximas contracciones voluntarias isométricas (MCVIs) tanto de los flexores como de los extensores de muñeca, durante 5 s [73,305,306] contra resistencia manual [307-309].

Se registraron tres intentos de cada prueba. Para el análisis estadístico, se tuvo en consideración el valor mayor de estas tres mediciones [73]. El tiempo de descanso entre cada contracción isométrica fue de 20 s [83]. Los tiempos de trabajo y descanso se midieron mediante el cronómetro digital anteriormente citado.

Se registraron parámetros EMG relacionados con el pico de máxima amplitud (en  $\mu\text{V}$ ), la amplitud media (en  $\mu\text{V}$ ) y la ratio de coactivación del antagonista (%) tanto para los flexores como para los extensores de muñeca. La ratio de coactivación del antagonista fue calculada mediante la siguiente fórmula [310,311]:

$$C(\%) = \frac{\text{actividad antagonista}}{\text{actividad antagonista} + \text{agonista}} \times 100$$

Este enfoque proporciona una estimación de la activación relativa del par de músculos, agonista-antagonista, así como de la magnitud de la coactivación del antagonista [311].

### **Medida de la sensibilidad propioceptiva**

Para la evaluación de la sensibilidad propioceptiva, se utilizó la subescala cinestésica de la escala *The Revised Nottingham Sensory Assessment*. Se trata de una escala ordinal que va de 0 (no se aprecia el movimiento llevado a cabo) a 3 (reproducción precisa del movimiento). Se otorga una puntuación de 9 en los casos que no puede evaluarse. En este test el examinador debe llevar a cabo un movimiento en un segmento articular del lado afecto y el paciente debe reproducirlo en el lado contralateral. En condiciones generales, este test se aplica a diversos segmentos corporales como son la cara, tronco, hombro, codo, muñeca, mano, cadera, rodilla, tobillo y pie. Como nuestro interés radica principalmente en la evaluación de la mano y los autores no dan más detalle de ésta, se adaptó este subescala para evaluar la propiocepción de los movimientos de los dedos de la mano, siguiendo las instrucciones de los autores para el resto de segmentos articulares.

El movimiento pasivo llevado a cabo por el examinador se repitió tres veces y se utilizó una venda para eliminar el estímulo visual. Los movimientos explorados fueron la extensión y oposición del pulgar, así como la flexión del segundo, tercero, cuarto y quinto dedo, en todo el rango de movimiento disponible. Se evitó el contacto con la palma de la mano, para no provocar estímulos táctiles. El paciente permaneció sentado con el antebrazo en pronosupinación neutra. El evaluador tomó los dedos del paciente de forma individual y los colocó en una de las posiciones indicadas. Se evitaron movimientos extremos que pudiesen provocar dolor o activar reacciones reflejas. El dedo a valorar se cogió lateralmente a nivel distal de la última falange y se movió de forma pasiva hacia una de las posiciones evaluadas. Se practicaron tres movimientos antes de vendarle los ojos al paciente, para que se familiarizase con el procedimiento. El evaluador fue siempre la misma persona, eliminando de esta manera la limitación de la fiabilidad interobservador y las evaluaciones se realizaron cada 4 semanas, potenciando así la fiabilidad intraobservador.

## **2.5.2. Protocolo de los grupos de estudio**

### **Protocolo del grupo control**

El grupo control recibió el tratamiento fisioterápico convencional llevado a cabo en el centro de referencia al que los pacientes acudieron en régimen ambulatorio. El programa del centro estuvo formado principalmente por técnicas orientadas a la simetría postural, regulación del tono, flexibilización, equilibrio y reeducación de la marcha. A nivel de miembro superior comprendió estiramientos, movilizaciones, terapia manual y reeducación gestual. Los pacientes hasta 6 meses de evolución tras el ictus recibieron 4 sesiones semanales y los pacientes con más de 6 meses recibieron 2 sesiones semanales con una duración aproximada de 60 min por sesión. Los fisioterapeutas del centro que aplicaron el protocolo fisioterápico siguieron pautas similares en el reentrenamiento del miembro superior durante la realización del estudio.

### **Protocolo de los grupos experimentales**

Se contó con dos grupos experimentales. Los pacientes que pertenecieron a estos grupos, recibieron el tratamiento convencional fisioterápico del centro (anteriormente expuesto) y además se les aplicó EENM en la musculatura extensora de muñeca y dedos. Los protocolos de electroestimulación fueron diferentes según el grupo de pertenencia. El programa de EENM difirió en el parámetro de la frecuencia de aplicación: el grupo experimental de 35 Hz (cuya frecuencia de estimulación fue de 35 Hz) y el grupo experimental de 50 Hz (cuya frecuencia de estimulación fue de 50 Hz). El resto del protocolo fue idéntico y pasa a detallarse a continuación:

- Corrientes de baja frecuencia, de onda rectangular bifásica simétrica, frecuencia de 35 ó 50 Hz (según el grupo de pertenencia) y duración del impulso de 300  $\mu$ s. Estos valores están comprendidos dentro de los rangos habituales utilizados para promover la recuperación en pacientes tras ictus [148,157,159].
- La intensidad aplicada fue aquella que permitió una máxima extensión de muñeca y dedos, y aseguró la confortabilidad del paciente.
- Los tiempos de contracción-relajación presentaron la siguiente duración: las dos primeras semanas 5-25 s, la tercera semana 5-20 s, la cuarta semana 5-15 s, la quinta y sexta semana 5-10 s, y la séptima y octava semana 5-5 s.

- La rampa de ascenso y descenso de instauración de la corriente se estableció en un tiempo de 2 s durante la primera semana, y el resto del estudio se prefijó en 1 s.
- El tiempo de aplicación fue de 20 min las dos primeras sesiones para valorar la reacción al tratamiento y la fatigabilidad muscular, y el resto de sesiones presentó una duración de 30 min.
- Los electrodos se colocaron sobre el vientre muscular de los extensores de muñeca y dedos, estimulando principalmente el extensor radial largo, el extensor radial corto y el extensor común de los dedos [85,288]. Se utilizó la técnica bipolar con dos electrodos iguales de 50 mm x 50 mm. Se trazó en la cara posterior del antebrazo una línea del epicóndilo humeral al punto medio de la articulación de la muñeca, y ésta se dividió en tres partes mediante cinta métrica, colocando aproximadamente un electrodo en el tercio proximal de esta línea descrita, y el otro electrodo en el tercio distal hacia el borde posterolateral del antebrazo [79]. En algunos casos hubo que modificar la colocación de los electrodos [83,312], logrando la exacta posición en el punto donde se observó una pura extensión de muñeca y dedos [83]. Para asegurar su posterior reproducción, se anotó mediante cinta métrica la colocación individual de cada paciente en la zona donde se encontró una buena respuesta extensora.
- La piel fue limpiada con alcohol antes de la aplicación de los electrodos y se rasuró en aquellos casos en los que fue necesario [312].
- El paciente se situó en sedestación, con una abducción de hombro de 0 a 30°, con una flexión de codo entre 70 y 90°, antebrazo en pronación, con toalla a nivel distal del antebrazo para partir de una ligera flexión de muñeca [83,313] y se le encomendó su participación activa mediante contracción voluntaria al sentir el estímulo y visualización del movimiento.
- Se aplicó durante un periodo de 2 meses, a razón de 3 sesiones semanales, con un total de 24 sesiones.

### **2.5.3. Plan de trabajo**

Los posibles candidatos para participar en el estudio fueron reclutados desde julio de 2009 hasta septiembre de 2014 a partir de sus visitas rutinarias concertadas con los médicos rehabilitadores del centro. Los pacientes que fueron preseleccionados en las consultas del servicio de Medicina Física y Rehabilitación, fueron evaluados de forma

más exhaustiva junto con el médico rehabilitador para valorar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión de la investigación. Los pacientes candidatos fueron informados del estudio pertinentemente y se les instó valorar su consentimiento. Tras una reunión posterior, se procedió a recoger el consentimiento informado y aclarar dudas al respecto de aquellos pacientes que voluntariamente decidieron participar.

La muestra seleccionada se aleatorizó en tres grupos: el grupo control, el grupo experimental de 35 Hz y el grupo experimental de 50 Hz. La aleatorización de la muestra se realizó mediante la secuenciación aleatoria obtenida mediante el generador de números aleatorios del programa estadístico SPSS®. Cada participante fue sometido a las medidas terapéuticas preestablecidas según el grupo de pertenencia, durante un tiempo de 2 meses y posteriormente se llevó a cabo 1 mes de seguimiento, siendo, por tanto, el tiempo total de participación en el estudio por cada paciente de 3 meses.

La evaluación de las variables de estudio se realizó en cuatro momentos temporales: al inicio del estudio (T1), al mes de iniciado el tratamiento que correspondió con la mitad de la intervención (T2), al segundo mes que correspondió con el final de la intervención (T3) y al tercer mes o periodo de seguimiento (T4).

En la primera valoración (T1) se obtuvo la siguiente batería de pruebas: la ficha de registro de datos clínicos, el MEC, el Índice de Barthel, las láminas de la calidad de vida relacionada con la salud COOP/WONCA, la subescala propioceptiva, la EMA, las pruebas goniométricas, las pruebas dinamométricas, *the Box and Block Test* y la electromiografía de superficie. En caso de formar parte de uno de los grupos experimentales, se testó la aplicación de la EENM para descartar cualquier reacción anormal al paso de la corriente o al material utilizado. Esta primera prueba de comprobación consistió en aplicar el protocolo descrito de EENM durante 5 min, o tiempo inferior en caso de dolor o no tolerancia. Algunos resultados de esta valoración podían ser puntos de exclusión del estudio.

En la segunda valoración (T2) se recogieron de nuevo los datos relacionados con el Índice de Barthel, la subescala propioceptiva, la EMA, las pruebas goniométricas, las pruebas dinamométricas, *the Box and Block Test* y la electromiografía de superficie.

Y en la tercera (T3) y cuarta evaluación (T4) se registraron las siguientes variables: el Índice de Barthel, las láminas COOP/WONCA, la subescala propioceptiva, la EMA, las pruebas goniométricas, las pruebas dinamométricas, *the Box and Block Test* y la electromiografía de superficie.

El cronograma de trabajo aplicado para cada participante fue el mostrado en la siguiente tabla 2.1.

Tabla 2.1. Cronograma de trabajo para cada participante del estudio.

CRONOGRAMA	Grupo control	Grupo experimental 1	Grupo experimental 2
Inicio	Valoración y recogida de datos (T1)	Valoración y recogida de datos (T1)	Valoración y recogida de datos (T1)
1º mes	Tratamiento fisioterápico convencional	Tratamiento fisioterápico convencional + protocolo de EENM 35 Hz 3 sesiones/semana	Tratamiento fisioterápico convencional + protocolo de EENM 50 Hz 3 sesiones/semana
Final 1º mes	Valoración y recogida de datos (T2)	Valoración y recogida de datos (T2)	Valoración y recogida de datos (T2)
2º mes	Tratamiento fisioterápico convencional	Tratamiento fisioterápico convencional + protocolo de EENM 50 Hz 3 sesiones/semana	Tratamiento fisioterápico convencional + protocolo de EENM 35 Hz 3 sesiones/semana
Final 2º mes	Valoración y recogida de datos (T3)	Valoración y recogida de datos (T3)	Valoración y recogida de datos (T3)
3º mes	Tratamiento fisioterápico convencional	Tratamiento fisioterápico convencional Seguimiento	Tratamiento fisioterápico convencional Seguimiento
Final 3º mes	Valoración y recogida de datos (T4)	Valoración y recogida de datos (T4)	Valoración y recogida de datos (T4)

Nota: T1 momento temporal 1; T2 momento temporal 2; T3 momento temporal 3; T4 momento temporal 4.

La segunda y la tercera evaluación fueron realizadas entre las 48 y las 72 horas de la última aplicación de la electroestimulación. Las mediciones fueron registradas siempre por la mañana entre las 9.00 y las 11.00 horas, en el mismo orden

expuesto y por el mismo examinador, en este caso la investigadora, para evitar sesgos de evaluación.

Previa y posteriormente a la aplicación de la EENM se valoró el estado de la piel para descartar heridas, reacciones u otras afecciones dérmicas que pudieran darse durante el tratamiento. También se le preguntó al paciente por la presencia de dolor en antebrazo o mano. La EENM se aplicó tras las sesiones de fisioterapia convencional. En aquellos casos en los que la sesión de EENM no coincidió con el tratamiento fisioterápico previo, se realizaron 10 movilizaciones pasivas en los diferentes arcos de movimiento del codo, antebrazo, muñeca y dedos como preparación previa antes de aplicar la estimulación. El protocolo de tratamiento se efectuó en horario de mañanas. La fisioterapia convencional fue llevada a cabo por los fisioterapeutas del centro y la electroterapia fue aplicada por la propia investigadora.

## **2.6. Análisis estadístico**

Los análisis incluyeron estadísticos descriptivos, tratamiento gráfico y comparaciones (análisis inferenciales) de los tres grupos, adecuadas a las hipótesis de partida y en función de la naturaleza de los datos.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, donde se utilizó como descriptivo de tendencia central la media y como estadísticos de dispersión la desviación típica, mínimo y máximo.

Las mediciones basales fueron comparadas entre los tres grupos de estudio utilizando las pruebas ANOVA entre sujetos y Chi-cuadrado para variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente.

Para la comparación de las medidas de cada sujeto en los cuatro momentos temporales y entre los sujetos de cada grupo (grupo control, grupo experimental 50 Hz y grupo experimental 35 Hz), se realizaron análisis inferenciales que comprendieron ANOVAS mixtos que incluyeron los efectos de grupo y de tiempo, así como el efecto de la interacción de ambos factores. Para la comparación de las medidas en los cuatro momentos temporales y entre los sujetos de cada grupo se realizaron análisis de varianzas mixtos 3(grupo) x 4(tiempo). La evaluación de la efectividad del tratamiento pasa por una evolución temporal en los grupos experimental y control, lo que estadísticamente se debe mostrar en la significatividad estadística de la interacción grupo x tiempo. Las distintas medidas empleadas cumplían razonablemente los supuestos paramétricos para la utilización del modelo de análisis de la varianza. Se

comprobó mediante Q-Q plots y diagramas de caja y bigotes la razonable normalidad de las variables, y se exploraron las variables para la detección, y en su caso, la eliminación, de valores atípicos. Estos análisis estadísticos de cumplimiento de supuestos no se presentan en la tesis, se realizaron previamente al uso de los modelos estadísticos inferenciales apropiados. Adicionalmente a la significación estadística se calcularon medidas de tamaño del efecto, en concreto la proporción de varianza explicada estimada por eta-cuadrado ( $\eta^2$ ). Las interacciones significativas se han analizado mediante comparaciones de medias de la interacción mediante la corrección de Bonferroni para mantener el error tipo I en su nivel nominal.

En el caso de que las diferencias en alguna de las variables en el tiempo 1 hayan impedido o hecho difícil entender el verdadero patrón de efectos de los tratamientos, se ha controlado por estas diferencias mediante ANCOVA, empleando las puntuaciones en tiempo 1 como la variable de control y analizando solamente el resto de momentos temporales.

Para el procesamiento de los datos y la aleatorización de los sujetos se utilizó el paquete de análisis estadístico SPSS® versión 22.0. El tipo de aleatorización fue sin restricciones. La aleatorización de la muestra se realizó mediante la secuenciación aleatoria obtenida mediante el generador de números aleatorios del mencionado programa estadístico.

En todos los casos se consideró un resultado estadísticamente significativo cuando  $p < .05$ .

Se realizaron los análisis de potencia estadística necesarios para obtener el techo del tamaño muestral satisfactorio de acuerdo a las fórmulas estadísticas y tamaños del efecto encontrados de referencia en la literatura. Para declarar significativo el efecto, la muestra necesaria según las características de este estudio, para el  $\alpha$  habitual de .05 una potencia esperada de .85 y un tamaño del efecto  $d = 1$  estimado a partir del meta-análisis de Pomeroy *et al.* [143] publicado por la Biblioteca Cochrane Plus obtenido de la comparación del tratamiento con electroestimulación versus tratamiento convencional, sería de un total de 20 sujetos por cada uno de los tres grupos.

## **RESULTADOS**

---



### 3. RESULTADOS

#### 3.1. Descriptivos de la muestra

A continuación pasamos a detallar los descriptivos de la muestra. Los siguientes datos presentan las características iniciales del total de la muestra analizada, así como de los tres grupos que la conforman, como son el grupo control y los dos grupos experimentales (EENM 50Hz y EENM 35 Hz).

En las siguientes tablas 3.1 y 3.2 se exponen los datos sobre las características muestrales relacionadas con la ficha clínica.

Tabla 3.1. Características muestrales al inicio del estudio. Variables cualitativas.

Variable	Muestra analizada (n = 61)	Grupo control (n = 20)	Grupo EENM 50 Hz (n = 20)	Grupo EENM 35 Hz (n = 21)	p
Género					.948
• Hombre	60.7%	60%	65%	51.7%	
• Mujer	39.3%	40%	35%	42.9%	
Tipo ACV					.45
• Hemorrágico	27.9%	20%	25%	38.1%	
• Isquémico	72.1%	80%	75%	61.9%	
Hemicuerpo afecto					.648
• Derecho	49.2%	40%	55%	52.4%	
• Izquierdo	50.8%	60%	45%	47.6%	
Mano dominante					1.00
• Derecha	96.7%	95%	100%	95.2%	
• Izquierda	0%	0%	0%	0%	
• Ambidiestro/a	3.3%	5%	0%	4.8%	
Diabetes	31.1%	35%	35%	23.8%	.735
Hipertensión	44.3%	45%	40%	47.6%	.949
Fumador/a	1.6%	0%	5%	0%	.654
Exfumador/a	45.9%	45%	60%	33.3%	.26
Dolor	65.6%	55%	70%	71.4%	.501

Tabla 3.1. Continuación					
Control motor hombro	54.1%	50%	65%	47.6%	.523
Localización dolor					.44
• Mano-muñeca	2.5%	9.1%	0%	0%	
• Codo	0%	0%	0%	0%	
• Hombro	60%	45.5%	71.4%	60%	
• Espalda	0%	0%	0%	0%	
• Otros o varios	37.5%	45.5%	28.6%	40%	
Férula postural mano	36.1%	45%	20%	42.9%	.209
Afasia	11.5%	5%	20%	9.5%	.373

Notas: Los valores se representan mediante porcentajes; p: nivel de significación para la comparación entre los grupos.

Tabla 3.2. Características muestrales al inicio del estudio. Variables cuantitativas.

Variable	Muestra analizada (n = 61)	Grupo control (n = 20)	Grupo EENM 50 Hz (n = 20)	Grupo EENM 35 Hz (n = 21)	p
Edad (años)	70.95 ± 7.18	71.50 ± 7.56	71.25 ± 6.99	70.14 ± 7.25	.816
Peso (kg)	68.40 ± 8.43	69.80 ± 11.44	69.30 ± 7.69	66.21 ± 4.99	.340
Altura (cm)	164.03 ± 5.22	162.90 ± 5.48	164.55 ± 6.45	164.62 ± 3.44	.504
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25.32 ± 2.62	26.19 ± 2.99	25.33 ± 2.35	24.49 ± 2.31	.114
Tiempo ACV (meses)	5.77 ± 3.16	5.80 ± 3.24	5.30 ± 2.13	6.19 ± 3.92	.673
Sesiones fisioterapia	31.79 ± 21.34	30.40 ± 22.14	28.55 ± 15.80	36.19 ± 25.10	.495
MEC	27.43 ± 3.56	27.35 ± 3.59	27.10 ± 3.89	27.81 ± 3.34	.816
Tabaquismo (años)	32.39 ± 17.57	23.11 ± 16.97	41.58 ± 17.25	28.57 ± 11.99	.040

Notas: Los valores se representan mediante la media ± la desviación típica; p: nivel de significación para la comparación entre los grupos; IMC: índice masa corporal; MEC: Mini-examen Cognoscitivo; ACV: accidente cerebrovascular; EENM: estimulación eléctrica neuromuscular.

En relación a estas características que describen la muestra objeto de estudio, destacar que de entre los 61 participantes, un 60.7% fueron hombres y 39.3% mujeres. La edad media fue de 70.95 años (DT ± 7.18) con un rango comprendido entre 60 y 86 años. En relación a los datos antropométricos, la altura media fue de 164.03 cm (DT ±

5.22; rango entre 156 y 174 cm), el peso medio de 68.40 kg (DT  $\pm$  8.43; rango entre 55 y 88 kg) y el IMC medio de 25.32 kg/m<sup>2</sup> (DT  $\pm$  2.62; rango entre 20.70 y 30.82 kg/m<sup>2</sup>).

En cuanto al ACV, el tiempo de evolución medio desde la afectación hasta el inicio del estudio fue de 5.77 meses (DT  $\pm$  3.16) y abarcó desde 1 hasta los 15 meses de evolución, un 27.9% de la muestra sufrió un ACV de tipo hemorrágico y un 72.1% de tipo isquémico. Un 49.2% de los pacientes mostraron afectación del hemicuerpo derecho y un 50.8% del izquierdo. Un 11.5% presentaron afasia ligera. La media del MEC fue de 27.43 puntos (DT  $\pm$  3.56), con un rango de valores comprendido entre 23 y 34 puntos, acorde a los criterios de inclusión.

Referente a las patologías y factores de riesgo asociados, un 44.3% de los participantes padecieron hipertensión y un 31.1% fueron diabéticos. En cuanto al tabaquismo, un muy bajo porcentaje fueron fumadores en el momento del inicio del estudio, con una media de 5 cigarrillos al día. Cabe señalar que casi la mitad de la muestra fueron fumadores en algún momento de su vida, con una media de 32.39 años de hábito tabáquico (DT  $\pm$  17.57; rango entre 5 y 63 años).

Todos los participantes recibieron fisioterapia previa, la media de sesiones recibidas con anterioridad al inicio del estudio fue de 31.79 (DT  $\pm$  21.34). Un 36.1% de los pacientes utilizaron una férula postural de predominio nocturno para la mano, el 65.6% presentaron algún tipo de dolor, de entre los cuales la principal localización se dio en el hombro. Respecto a la lateralidad, la mayoría de la muestra refirió como mano dominante la derecha y un 3.3% se consideraron ambidiestros. Un 54.1% de los pacientes presentaron control motor de hombro.

No se observaron diferencias significativas para estas variables entre los tres grupos al inicio del estudio, a excepción de la variable relacionada con los años de hábito tabáquico con una media superior en el grupo EENM 50 Hz.

En la siguiente tabla 3.3 se detalla la información relativa a las variables relacionadas con la medida del efecto al inicio del estudio, tanto del total de la muestra como de cada grupo, así como la significación estadística entre los tres grupos.

Tabla 3.3. Características muestrales al inicio del estudio. Variables de medida del efecto.

Variable	Muestra analizada (n = 61)	Grupo control (n = 20)	Grupo EENM 50 Hz (n = 20)	Grupo EENM 35 Hz (n = 21)	p
<b>Goniometría</b>					
Ángulo reposo muñeca	-8.85 ± 9.19	-5.50 ± 5.60	-10.50 ± 10.87	-10.48 ± 9.74	.138
Extensión activa muñeca	16.66 ± 13.05	19.25 ± 18.01	13.10 ± 6.54	17.57 ± 11.89	.309
Extensión pasiva muñeca	41.23 ± 15.07	40.75 ± 16.65	36.25 ± 14.77	46.43 ± 12.56	.094
Ángulo reposo MCF dedos	-34.02 ± 15.70	-29.75 ± 17.28	-35.00 ± 15.64	-37.14 ± 13.93	.308
Extensión activa MCF dedos	11.39 ± 12.55	12.75 ± 12.19	6.00 ± 9.95	15.24 ± 13.83	.05
<b>Dinamometría</b>					
Fuerza prensión	4.83 ± 4.85	4.80 ± 6.30	3.81 ± 3.01	5.83 ± 4.70	.417
Fuerza pinza tridigital	2.07 ± 2.04	2.09 ± 2.39	1.67 ± 1.55	2.44 ± 2.12	.485
<b>Escala modificada de Ashworth</b>					
Flexores codo	1.79 ± 1.13	1.75 ± 1.29	1.65 ± .75	1.95 ± 1.28	.688
Flexores muñeca	2.05 ± 0.85	1.85 ± .75	2.05 ± .99	2.24 ± .77	.345
Flexores MCF dedos	1.61 ± 1.08	1.35 ± 1.04	1.65 ± 1.23	1.81 ± .98	.396
Flexores IFP dedos	1.85 ± 1.25	1.45 ± 1.15	2.25 ± 1.33	1.86 ± 1.20	.128
<b>Box and Block test</b>	6.70 ± 7.95	8.55 ± 10.05	5.55 ± 5.52	6.05 ± 7.71	.447
<b>Actividad EMG</b>					
Pico máx amplitud flexores	77.56 ± 61.58	70.65 ± 66.12	49.65 ± 16.73	110.71 ± 70.54	.004
Amplitud media flexores	44.79 ± 32.83	39.50 ± 29.25	29.70 ± 10.80	64.19 ± 40.74	.001
Pico máx amplitud extensores	75.27 ± 75.01	89.95 ± 112.86	62.75 ± 52.77	73.24 ± 42.40	.521
Amplitud media extensores	39.16 ± 29.19	42.70 ± 37.94	32.25 ± 20.54	42.38 ± 26.76	.441

Tabla 3.3. Continuación					
<b>Ratio C Antagonista</b>					
Flexión	42.39 ± 12.42	42.35 ± 12.05	45.25 ± 12.52	39.70 ± 12.65	.366
Extensión	36.94 ± 15.49	42.81 ± 18.97	35.63 ± 14.43	32.60 ± 11.12	.095
<b>Subescala propioceptiva</b>	2.26 ± .82	2.21 ± .63	1,83 ± 1.03	2.72 ± .46	.001
<b>Índice de Barthel</b>	59.51 ± 14.91	58.25 ± 17.11	59.50 ± 13.85	60.71 ± 14.26	.873
<b>Láminas COOP/WONCA</b>					
Forma física	3.67 ± .91	3.95 ± .89	3.85 ± .88	3.24 ± .83	.021
Sentimientos	2.97 ± .95	3.10 ± .97	3.15 ± .81	2.67 ± 1.02	.199
Actividades cotidianas	3.15 ± .91	3.65 ± .93	3.05 ± .76	2.76 ± .83	.005
Actividad social	2.41 ± 1.02	2.05 ± .69	2.55 ± 1.32	2.62 ± .92	.155
Cambio estado salud	2.25 ± .77	2.35 ± .49	2.35 ± .59	2.05 ± 1.07	.349
Estado salud	3.36 ± .52	3.50 ± .51	3.40 ± .60	3.19 ± .40	.147
Dolor	2.26 ± 1.14	1.85 ± .88	2.80 ± 1.40	2.14 ± .91	.023
Apoyo social	1.75 ± .79	2.10 ± .97	2.05 ± .51	1.14 ± .36	<.001
Calidad vida	2.41 ± .64	2.10 ± .97	2.05 ± .51	1.14 ± .36	.198
Cómputo total	2.69 ± .42	2.79 ± .47	2.84 ± .33	2.45 ± .36	.004

Notas: Los valores se representan mediante la media ± la desviación típica; p: nivel de significación para la comparación entre los grupos; MCF: metacarpofalángicas; IFP: interfalángicas proximales; EMG: electromiográfica; máx: máxima; Ratio C Antagonista: ratio coactivación del antagonista.

En relación a las variables referenciadas en la tabla 3.3, tras los análisis pertinentes, solamente se encontraron diferencias significativas entre los grupos al inicio del estudio en el pico de máxima amplitud EMG de los flexores de muñeca, en la amplitud media EMG de los flexores de muñeca, en la subescala propioceptiva y en la escala *COOP/WONCA*, tanto en el cómputo total como en algunos de sus ítems (forma física, actividades cotidianas, dolor y apoyo social). Para el resto de variables, los grupos fueron homogéneos al inicio del estudio.

### **3.2. Efecto del tratamiento sobre las variables dependientes.**

#### **Consideraciones generales**

De forma general, para analizar el efecto del tratamiento sobre cada una de las variables dependientes se realizaron ANOVAs mixtos que permitieron comparar los tres grupos en los diversos momentos temporales (T1: inicio del estudio; T2 a la mitad del estudio; T3 al final del estudio; T4: periodo de seguimiento). Estos ANOVAs presentan tanto el efecto principal del grupo como el del tiempo, aunque cabe señalar que lo verdaderamente importante para valorar el efecto de los tratamientos sobre cada variable de interés es el efecto de interacción tiempo por grupo, que es el que permite ver si hay un comportamiento diferencial, por lo que principalmente nos referiremos a éstos. Además de la significación estadística, se ofrecen medidas del tamaño del efecto mediante eta-cuadrado (porcentaje de varianza explicado por el efecto). En el anexo estadístico que se adjunta en CD junto con la tesis, se pueden consultar todos los análisis completos.

### **3.3. Efecto del tratamiento sobre la amplitud articular**

#### **3.3.1. Rango del movimiento articular de la muñeca**

- *Ángulo de reposo*

En relación al ángulo de reposo, definido como los grados de flexión de la articulación de la muñeca en la posición de reposo, el factor tiempo fue significativo ( $F= 31.76$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .35$ ), por tanto hubo una evolución temporal del conjunto de sujetos. En cuanto a la interacción grupo por tiempo, ésta fue estadísticamente significativa en los 4 momentos temporales entre los 3 grupos tras la aplicación del tratamiento ( $F= 7.18$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .20$ ). Este efecto positivo se dio en ambos grupos experimentales, aunque estos cambios solamente se mantuvieron en mayor medida durante el periodo de seguimiento en el grupo experimental de 50 Hz. La tabla 3.4 muestra las diferencias entre los 4 momentos temporales por separado en cada grupo. A la vista de los datos de cada grupo, se puede apreciar que no hay diferencias entre las medias para el grupo control, lo que indica que éste no cambió. El grupo de EENM de 50 Hz presentó diferencias entre las medias del momento 1 y todos los demás momentos temporales. Finalmente el grupo EENM de 35 Hz presentó exactamente el mismo patrón que el de 50 Hz. Todo esto se puede ver de forma gráfica en la figura 3.1.

Tabla 3.4. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ángulo de reposo de la muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-,750	,795	1,000	-2,921	1,421
		3	-2,665E-15	,820	1,000	-2,241	2,241
		4	-,750	1,010	1,000	-3,508	2,008
	2	1	,750	,795	1,000	-1,421	2,921
		3	,750	,504	,851	-,626	2,126
		4	,000	,845	1,000	-2,308	2,308
	3	1	2,665E-15	,820	1,000	-2,241	2,241
		2	-,750	,504	,851	-2,126	,626
		4	-,750	,768	1,000	-2,849	1,349
	4	1	,750	1,010	1,000	-2,008	3,508
		2	,000	,845	1,000	-2,308	2,308
		3	,750	,768	1,000	-1,349	2,849
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-4,500°	,795	,000	-6,671	-2,329
		3	-5,250°	,820	,000	-7,491	-3,009
		4	-5,250°	1,010	,000	-8,008	-2,492
	2	1	4,500°	,795	,000	2,329	6,671
		3	-,750	,504	,851	-2,126	,626
		4	-,750	,845	1,000	-3,058	1,558
	3	1	5,250°	,820	,000	3,009	7,491
		2	,750	,504	,851	-,626	2,126
		4	1,776E-15	,768	1,000	-2,099	2,099
	4	1	5,250°	1,010	,000	2,492	8,008
		2	,750	,845	1,000	-1,558	3,058
		3	-1,776E-15	,768	1,000	-2,099	2,099
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-5,238°	,776	,000	-7,357	-3,120
		3	-6,571°	,801	,000	-8,759	-4,384
		4	-4,524°	,985	,000	-7,216	-1,832
	2	1	5,238°	,776	,000	3,120	7,357
		3	-1,333	,491	,053	-2,676	,009
		4	,714	,825	1,000	-1,538	2,967
	3	1	6,571°	,801	,000	4,384	8,759
		2	1,333	,491	,053	-,009	2,676
		4	2,048	,750	,050	-,001	4,096
	4	1	4,524°	,985	,000	1,832	7,216
		2	-,714	,825	1,000	-2,967	1,538
		3	-2,048	,750	,050	-4,096	,001

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Diferencia de medias expresada en grados de flexión.

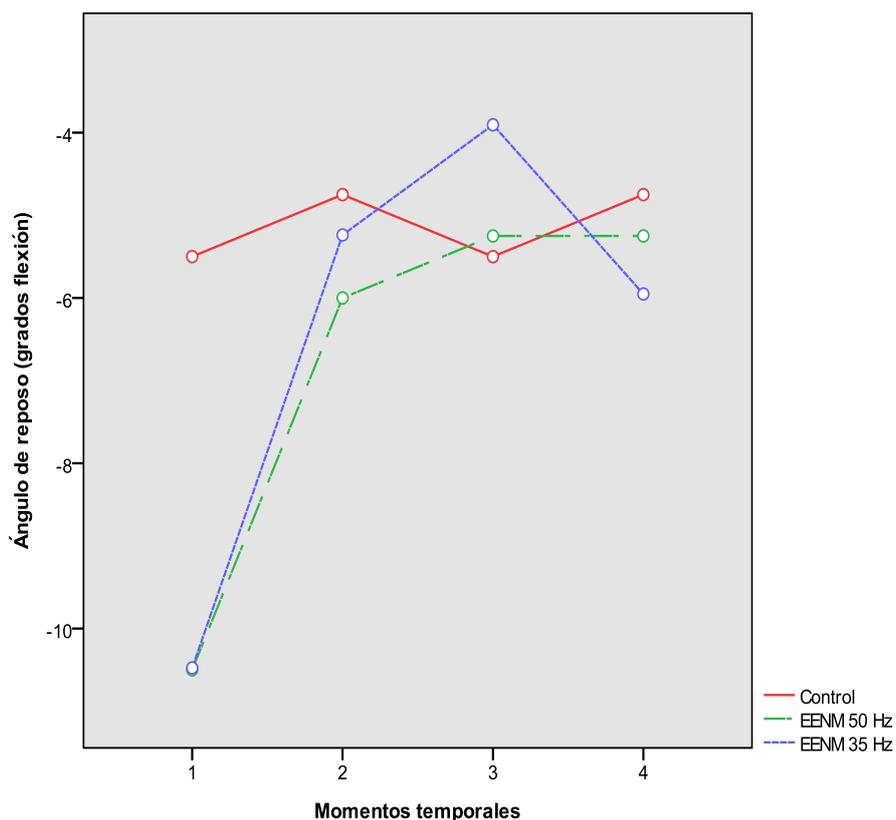


Figura 3.1. Efecto del tratamiento en el ángulo de reposo de la muñeca.

En la tabla 3.5 se presentan las medias y desviaciones típicas de los 3 grupos en los 4 momentos temporales.

Tabla 3.5. Medias y desviaciones típicas correspondientes al ángulo de reposo de la muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	-5.50 ± 5.60	-4.75 ± 4.99	-5.50 ± 5.60	-4.75 ± 5.73
Grupo EENM 50 Hz	-10.50 ± 10.87	-6.00 ± 8.52	-5.25 ± 7.86	-5.25 ± 8.35
Grupo EENM 35 Hz	-10.48 ± 9.74	-5.24 ± 9.01	-3.90 ± 7.36	-5.95 ± 10.56

Notas: Valores expresados en grados de flexión.

▪ *Extensión activa*

En cuanto a los grados de extensión activa de la muñeca, los análisis mostraron una F de tiempo significativa ( $F= 69.60$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .55$ ), por tanto, se dio una evolución temporal favorable del conjunto de sujetos. El efecto de interacción también resultó estadísticamente significativo en los 4 momentos temporales y entre los tres grupos

tras el tratamiento ( $F= 17.31$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .37$ ), con un tamaño del efecto alto. Esta mejora se mostró en ambos grupos experimentales, aunque cabe señalar que esta ganancia fue mayor en el grupo experimental de 35 Hz, con un efecto más sostenido al alza tras el cese del tratamiento. La tabla 3.6 muestra las diferencias entre los 4 momentos temporales por separado en cada grupo. En ella puede apreciarse que no hay diferencias entre las medias para el grupo control. En cambio, ambos grupos experimentales mejoraron con respecto a sus posiciones iniciales. Por un lado, el grupo de EENM de 50 Hz presentó diferencias entre las medias del momento 1 y todos los demás momentos temporales, aunque la diferencia de medias entre el final del estudio y el periodo de seguimiento no fue significativa, lo que indica que no hubo mejora en este último periodo. En lo que respecta al grupo de EENM de 35 Hz, existieron diferencias significativas entre los 4 momentos temporales, lo que indica que también hubo un efecto positivo al alza durante la intervención y el periodo de seguimiento. Además añadir que la diferencia de medias entre el momento 1 y 4 fue mayor que en el grupo de EENM de 50 Hz, lo que muestra un mayor efecto de la intervención en este grupo. Este efecto puede verse de forma gráfica en la figura 3.2.

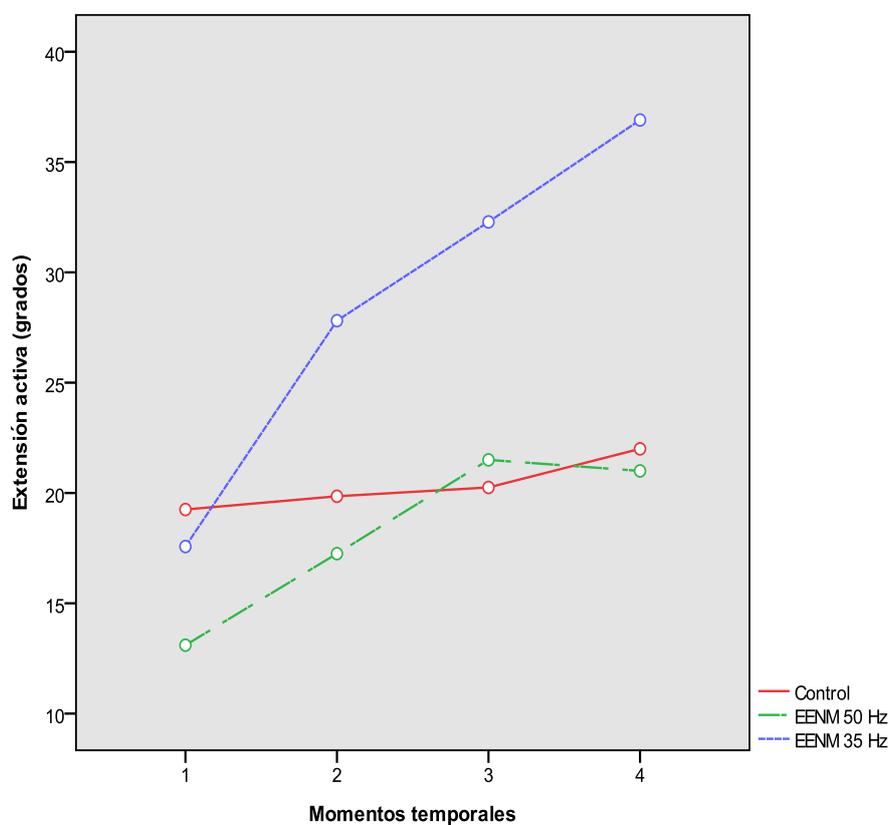


Figura 3.2. Efecto del tratamiento en la extensión activa de la muñeca.

Tabla 3.6. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión activa de la muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error tıp.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-,600	1,259	1,000	-4,040	2,840
		3	-1,000	1,570	1,000	-5,289	3,289
		4	-2,750	1,729	,703	-7,474	1,974
	2	1	,600	1,259	1,000	-2,840	4,040
		3	-,400	,683	1,000	-2,267	1,467
		4	-2,150	1,223	,504	-5,490	1,190
	3	1	1,000	1,570	1,000	-3,289	5,289
		2	,400	,683	1,000	-1,467	2,267
		4	-1,750	,982	,479	-4,432	,932
	4	1	2,750	1,729	,703	-1,974	7,474
		2	2,150	1,223	,504	-1,190	5,490
		3	1,750	,982	,479	-,932	4,432
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-4,150 <sup>†</sup>	1,259	,010	-7,590	-,710
		3	-8,400 <sup>†</sup>	1,570	,000	-12,689	-4,111
		4	-7,900 <sup>†</sup>	1,729	,000	-12,624	-3,176
	2	1	4,150 <sup>†</sup>	1,259	,010	,710	7,590
		3	-4,250 <sup>†</sup>	,683	,000	-6,117	-2,383
		4	-3,750 <sup>†</sup>	1,223	,020	-7,090	-,410
	3	1	8,400 <sup>†</sup>	1,570	,000	4,111	12,689
		2	4,250 <sup>†</sup>	,683	,000	2,383	6,117
		4	,500	,982	1,000	-2,182	3,182
	4	1	7,900 <sup>†</sup>	1,729	,000	3,176	12,624
		2	3,750 <sup>†</sup>	1,223	,020	,410	7,090
		3	-,500	,982	1,000	-3,182	2,182
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-10,238 <sup>†</sup>	1,229	,000	-13,595	-6,881
		3	-14,714 <sup>†</sup>	1,532	,000	-18,900	-10,529
		4	-19,333 <sup>†</sup>	1,687	,000	-23,943	-14,724
	2	1	10,238 <sup>†</sup>	1,229	,000	6,881	13,595
		3	-4,476 <sup>†</sup>	,667	,000	-6,298	-2,654
		4	-9,095 <sup>†</sup>	1,193	,000	-12,355	-5,836
	3	1	14,714 <sup>†</sup>	1,532	,000	10,529	18,900
		2	4,476 <sup>†</sup>	,667	,000	2,654	6,298
		4	-4,619 <sup>†</sup>	,958	,000	-7,236	-2,002
	4	1	19,333 <sup>†</sup>	1,687	,000	14,724	23,943
		2	9,095 <sup>†</sup>	1,193	,000	5,836	12,355
		3	4,619 <sup>†</sup>	,958	,000	2,002	7,236

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Diferencia de medias expresada en grados.

En la tabla 3.7 se presentan las medias y desviaciones típicas de los tres grupos en los cuatro momentos temporales.

Tabla 3.7. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión activa de la muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	19.25 ± 18.01	19.85 ± 18.86	20.25 ± 19.36	22.00 ± 19.76
Grupo EENM 50 Hz	13.10 ± 6.54	17.25 ± 8.96	21.50 ± 11.01	21.00 ± 11.54
Grupo EENM 35 Hz	17.57 ± 11.89	27.81 ± 15.22	32.29 ± 17.05	36.90 ± 17.36

#### ▪ Extensión pasiva

Referente a los grados de extensión pasiva de la muñeca, el efecto del tiempo fue significativo ( $F= 135.84$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .70$ ). Existió también una interacción estadísticamente significativa en los 4 momentos temporales y entre los 3 grupos tras la aplicación del tratamiento ( $F= 9.96$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .26$ ) con un tamaño del efecto moderado. Estos efectos positivos se mostraron en ambos grupos experimentales y durante el seguimiento se mantuvieron los efectos conseguidos. La tabla 3.8 muestra las diferencias entre los distintos momentos temporales por separado en cada grupo. Al comparar la diferencia de medias entre los distintos grupos en cada momento temporal, se puede observar que los tres grupos presentaron cambios, pero estos fueron relevantes en el grupo de EENM de 50 y 35 Hz, donde las diferencias entre las medias desde el momento inicial hasta el periodo de seguimiento fueron mayores. La figura 3.3 muestra de forma gráfica el efecto del tratamiento sobre la extensión pasiva de la muñeca en cada grupo.

Tabla 3.8. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión pasiva de la muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error t <sub>íp.</sub>	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-3,500 <sup>†</sup>	1,266	,046	-6,959	-,041
		3	-4,000 <sup>†</sup>	1,247	,013	-7,408	-,592
		4	-7,500 <sup>†</sup>	1,069	,000	-10,420	-4,580
	2	1	3,500 <sup>†</sup>	1,266	,046	,041	6,959
		3	-,500	1,066	1,000	-3,411	2,411
		4	-4,000 <sup>†</sup>	1,099	,003	-7,002	-,998
	3	1	4,000 <sup>†</sup>	1,247	,013	,592	7,408
		2	,500	1,066	1,000	-2,411	3,411
		4	-3,500 <sup>†</sup>	,980	,004	-6,177	-,823
	4	1	7,500 <sup>†</sup>	1,069	,000	4,580	10,420
		2	4,000 <sup>†</sup>	1,099	,003	,998	7,002
		3	3,500 <sup>†</sup>	,980	,004	,823	6,177
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-7,750 <sup>†</sup>	1,266	,000	-11,209	-4,291
		3	-14,000 <sup>†</sup>	1,247	,000	-17,408	-10,592
		4	-13,500 <sup>†</sup>	1,069	,000	-16,420	-10,580
	2	1	7,750 <sup>†</sup>	1,266	,000	4,291	11,209
		3	-6,250 <sup>†</sup>	1,066	,000	-9,161	-3,339
		4	-5,750 <sup>†</sup>	1,099	,000	-8,752	-2,748
	3	1	14,000 <sup>†</sup>	1,247	,000	10,592	17,408
		2	6,250 <sup>†</sup>	1,066	,000	3,339	9,161
		4	,500	,980	1,000	-2,177	3,177
	4	1	13,500 <sup>†</sup>	1,069	,000	10,580	16,420
		2	5,750 <sup>†</sup>	1,099	,000	2,748	8,752
		3	-,500	,980	1,000	-3,177	2,177
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-10,952 <sup>†</sup>	1,236	,000	-14,328	-7,577
		3	-13,810 <sup>†</sup>	1,217	,000	-17,135	-10,484
		4	-14,524 <sup>†</sup>	1,043	,000	-17,373	-11,674
	2	1	10,952 <sup>†</sup>	1,236	,000	7,577	14,328
		3	-2,857 <sup>†</sup>	1,040	,048	-5,698	-,016
		4	-3,571 <sup>†</sup>	1,072	,009	-6,501	-,642
	3	1	13,810 <sup>†</sup>	1,217	,000	10,484	17,135
		2	2,857 <sup>†</sup>	1,040	,048	,016	5,698
		4	-,714	,956	1,000	-3,327	1,899
	4	1	14,524 <sup>†</sup>	1,043	,000	11,674	17,373
		2	3,571 <sup>†</sup>	1,072	,009	,642	6,501
		3	,714	,956	1,000	-1,899	3,327

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Medias expresadas en grados.

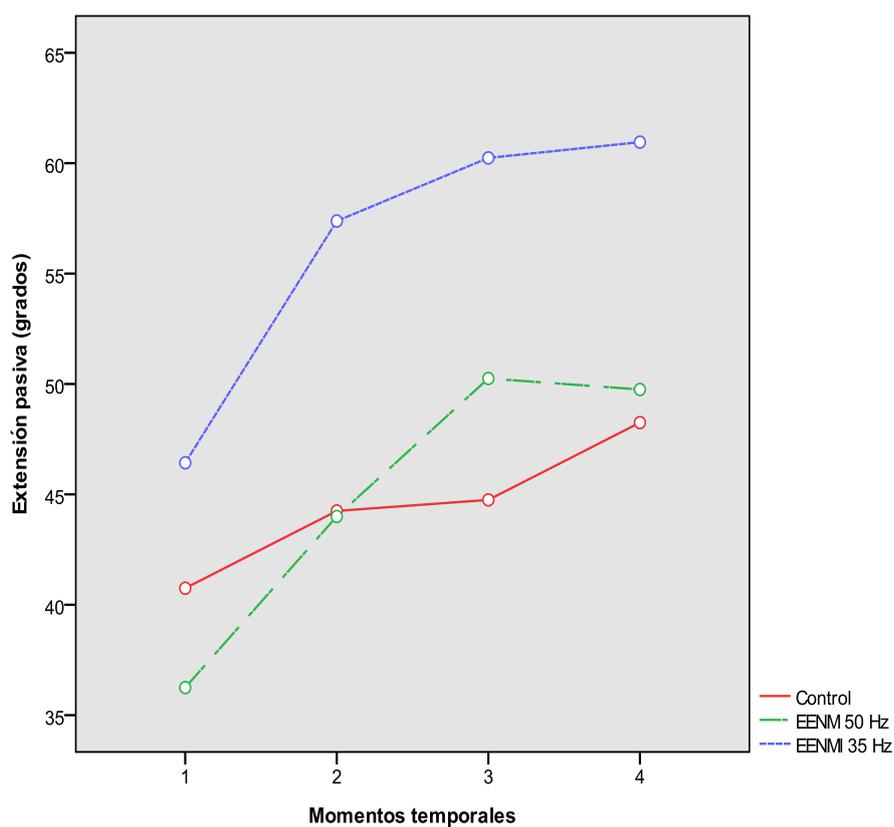


Figura 3.3. Efecto del tratamiento en la extensión pasiva de la muñeca.

Las medias y las desviaciones típicas por grupos de los valores correspondientes a los grados de extensión pasiva de la articulación de la muñeca en los distintos momentos temporales se muestran en la siguiente tabla 3.9.

Tabla 3.9. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión pasiva de la muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	40.75 ± 16.65	44.25 ± 13.89	44.75 ± 13.72	48.25 ± 14.63
Grupo EENM 50 Hz	36.25 ± 14.77	44.00 ± 13.63	50.25 ± 11.97	49.75 ± 13.62
Grupo EENM 35 Hz	46.43 ± 12.56	57.38 ± 10.91	60.24 ± 14.36	60.95 ± 13.00

### 3.3.2. Rango del movimiento articular de las MCF de los dedos

#### ▪ *Ángulo de reposo*

En cuanto a los grados de flexión de las MCF de los dedos en la posición de reposo, atendiendo al factor tiempo, se obtuvo una evolución temporal significativa del conjunto de sujetos ( $F= 19.27$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .25$ ). En lo referente a la interacción, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los distintos momentos temporales y entre los grupos tras la intervención ( $F= 5$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .15$ ). Esta mejora se dio en ambos grupos experimentales, aunque la ganancia fue un poco mayor en el grupo de EENM de 35 Hz y se mantuvieron los efectos durante el seguimiento. Las diferencias entre las medias en los 4 momentos temporales por separado en cada grupo se detallan en la tabla 3.10. Atendiendo a estos resultados, se puede apreciar que en el grupo control no hubo diferencias entre las medias del inicio del estudio y todos los demás momentos temporales, lo que indica que no hubo cambios. Mientras que en el grupo de EENM de 50 Hz se pueden observar diferencias significativas entre las medias del inicio con respecto a las medias del final del estudio y periodo de seguimiento, así como entre las medias del inicio con todos los demás momentos temporales (mitad, final y seguimiento) en el grupo de EENM de 35 Hz. La figura 3.4 muestra de forma gráfica este efecto.

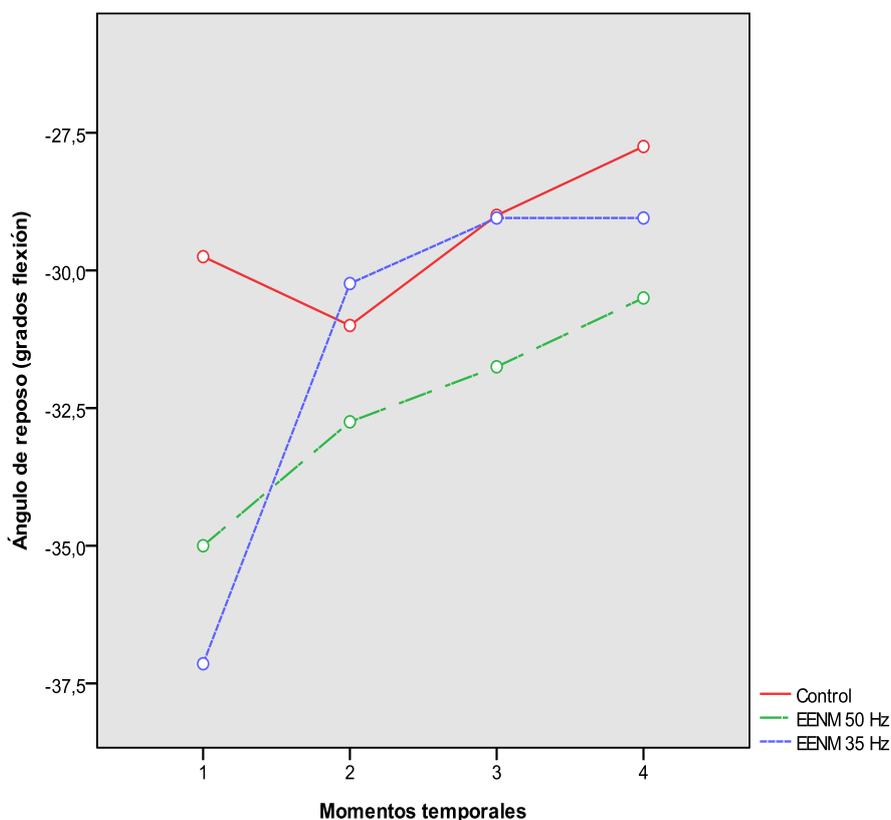


Figura 3.4. Efecto del tratamiento en el ángulo de reposo de las MCF de los dedos.

Tabla 3.10. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ángulo de reposo de las MCF de los dedos.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	1,250	1,243	1,000	-2,145	4,645
		3	-,750	1,039	1,000	-3,587	2,087
		4	-2,000	1,508	1,000	-6,120	2,120
	2	1	-1,250	1,243	1,000	-4,645	2,145
		3	-2,000	,926	,210	-4,530	,530
		4	-3,250 <sup>†</sup>	1,111	,030	-6,286	-,214
	3	1	,750	1,039	1,000	-2,087	3,587
		2	2,000	,926	,210	-,530	4,530
		4	-1,250	1,276	1,000	-4,735	2,235
	4	1	2,000	1,508	1,000	-2,120	6,120
		2	3,250 <sup>†</sup>	1,111	,030	,214	6,286
		3	1,250	1,276	1,000	-2,235	4,735
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-2,250	1,243	,452	-5,645	1,145
		3	-3,250 <sup>†</sup>	1,039	,016	-6,087	-,413
		4	-4,500 <sup>†</sup>	1,508	,025	-8,620	-,380
	2	1	2,250	1,243	,452	-1,145	5,645
		3	-1,000	,926	1,000	-3,530	1,530
		4	-2,250	1,111	,285	-5,286	,786
	3	1	3,250 <sup>†</sup>	1,039	,016	,413	6,087
		2	1,000	,926	1,000	-1,530	3,530
		4	-1,250	1,276	1,000	-4,735	2,235
	4	1	4,500 <sup>†</sup>	1,508	,025	,380	8,620
		2	2,250	1,111	,285	-,786	5,286
		3	1,250	1,276	1,000	-2,235	4,735
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-6,905 <sup>†</sup>	1,213	,000	-10,218	-3,592
		3	-8,095 <sup>†</sup>	1,014	,000	-10,864	-5,326
		4	-8,095 <sup>†</sup>	1,472	,000	-12,116	-4,074
	2	1	6,905 <sup>†</sup>	1,213	,000	3,592	10,218
		3	-1,190	,904	1,000	-3,660	1,279
		4	-1,190	1,085	1,000	-4,153	1,772
	3	1	8,095 <sup>†</sup>	1,014	,000	5,326	10,864
		2	1,190	,904	1,000	-1,279	3,660
		4	,000	1,245	1,000	-3,401	3,401
	4	1	8,095 <sup>†</sup>	1,472	,000	4,074	12,116
		2	1,190	1,085	1,000	-1,772	4,153
		3	,000	1,245	1,000	-3,401	3,401

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Medias expresadas en grados de flexión.

En la tabla 3.11 se presentan las medias y desviaciones típicas de esta variable por grupos en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.11. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de flexo-extensión de las MCF de los dedos en la posición de reposo en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	-29.75 ± 17.28	-31.00 ± 16.35	-29.00 ± 15.44	-27.75 ± 15.43
Grupo EENM 50 Hz	-35.00 ± 15.64	-32.75 ± 13.13	-31.75 ± 13.70	-30.50 ± 14.04
Grupo EENM 35 Hz	-37.14 ± 13.93	-30.24 ± 12.60	-29.05 ± 14.88	-29.05 ± 15.22

▪ *Extensión activa*

Atendiendo a la extensión activa de las MCF de los dedos, existió un efecto significativo según al factor tiempo ( $F= 22.41$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .28$ ). El efecto de la interacción también fue significativo, mostrando un comportamiento diferencial entre los tres grupos en los distintos momentos temporales tras la intervención ( $F= 3.25$ ;  $p= .026$ ;  $\eta^2= .10$ ). Ambos grupos experimentales mostraron mejoras y éstas se mantuvieron tras el cese del tratamiento. La tabla 3.12 muestra las diferencias entre los distintos momentos temporales por separado en cada grupo. Estos análisis muestran diferencias entre las medias en los distintos momentos temporales de ambos grupos experimentales, mientras que en el grupo control no se dieron cambios significativos. La figura 3.5 muestra de forma gráfica el efecto del tratamiento sobre esta variable.

Tabla 3.12. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la extensión activa de las MCF de los dedos.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	,000	,961	1,000	-2,625	2,625
		3	-1,000	1,345	1,000	-4,675	2,675
		4	-2,750	1,890	,906	-7,912	2,412
	2	1	,000	,961	1,000	-2,625	2,625
		3	-1,000	,730	1,000	-2,996	,996
		4	-2,750	1,288	,222	-6,269	,769
	3	1	1,000	1,345	1,000	-2,675	4,675
		2	1,000	,730	1,000	-,996	2,996
		4	-1,750	,831	,237	-4,020	,520
	4	1	2,750	1,890	,906	-2,412	7,912
		2	2,750	1,288	,222	-,769	6,269
		3	1,750	,831	,237	-,520	4,020
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-3,250 <sup>*</sup>	,961	,008	-5,875	-,625
		3	-4,500 <sup>*</sup>	1,345	,009	-8,175	-,825
		4	-5,250 <sup>*</sup>	1,890	,044	-10,412	-,088
	2	1	3,250 <sup>*</sup>	,961	,008	,625	5,875
		3	-1,250	,730	,554	-3,246	,746
		4	-2,000	1,288	,756	-5,519	1,519
	3	1	4,500 <sup>*</sup>	1,345	,009	,825	8,175
		2	1,250	,730	,554	-,746	3,246
		4	-,750	,831	1,000	-3,020	1,520
	4	1	5,250 <sup>*</sup>	1,890	,044	,088	10,412
		2	2,000	1,288	,756	-1,519	5,519
		3	,750	,831	1,000	-1,520	3,020
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-6,429 <sup>*</sup>	,938	,000	-8,990	-3,867
		3	-6,905 <sup>*</sup>	1,313	,000	-10,491	-3,319
		4	-8,810 <sup>*</sup>	1,844	,000	-13,848	-3,771
	2	1	6,429 <sup>*</sup>	,938	,000	3,867	8,990
		3	-,476	,713	1,000	-2,424	1,471
		4	-2,381	1,257	,379	-5,815	1,053
	3	1	6,905 <sup>*</sup>	1,313	,000	3,319	10,491
		2	,476	,713	1,000	-1,471	2,424
		4	-1,905	,811	,134	-4,121	,311
	4	1	8,810 <sup>*</sup>	1,844	,000	3,771	13,848
		2	2,381	1,257	,379	-1,053	5,815
		3	1,905	,811	,134	-,311	4,121

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Medias expresadas en grados.

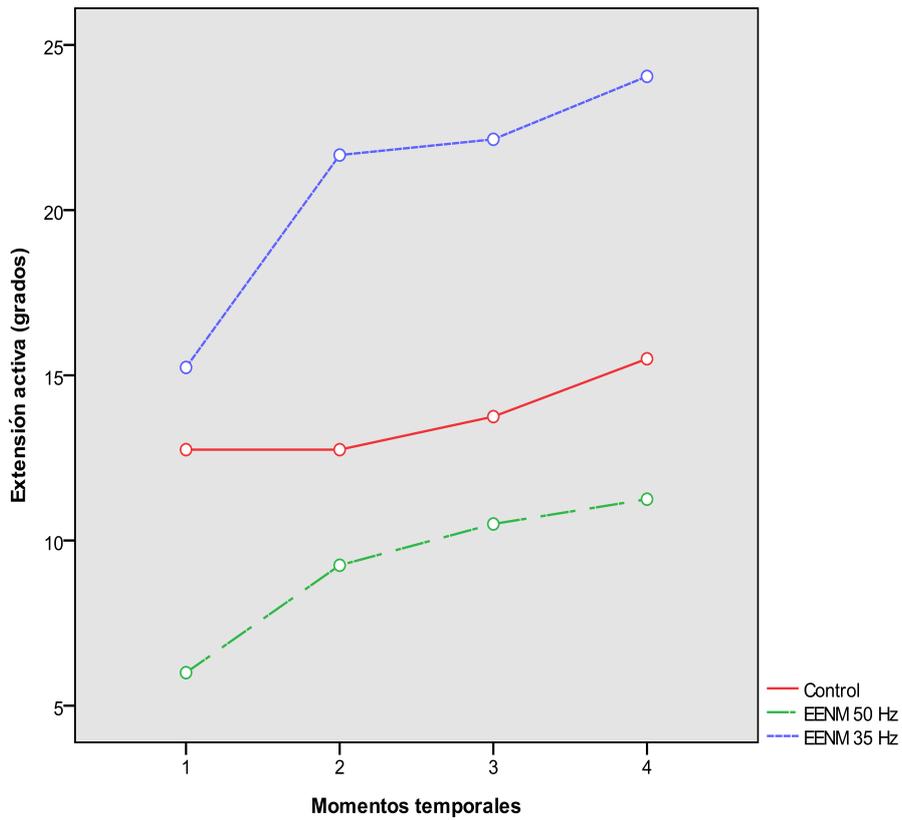


Figura 3.5. Efecto del tratamiento en la extensión activa de las MCF de los dedos.

Las medias y las desviaciones típicas por grupos de los valores correspondientes a los grados de extensión activa de las MCF de los dedos en los distintos momentos temporales se muestran en la siguiente tabla 3.13.

Tabla 3.13. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a los grados de extensión activa de las MCF de los dedos en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	12.75 ± 12.19	12.75 ± 12.19	13.75 ± 12.13	15.50 ± 11.34
Grupo EENM 50 Hz	6.00 ± 9.95	9.25 ± 10.04	10.50 ± 10.75	11.25 ± 11.91
Grupo EENM 35 Hz	15.24 ± 13.83	21.67 ± 11.55	22.14 ± 11.13	24.05 ± 10.08

### 3.4. Efecto del tratamiento sobre la fuerza

Se recogieron tres mediciones de las variables descritas a continuación 3.4.1 y 3.4.2, y se analizó la comparación entre medias del mayor valor registrado de entre estas tres repeticiones dinamométricas.

#### 3.4.1. Fuerza de prensión de la mano

Los análisis pertinentes a la comparación entre medias atendiendo al mayor valor de la fuerza de prensión de las tres mediciones recogidas, mostraron un efecto significativo según al factor tiempo ( $F= 30.44$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .34$ ). El efecto de la interacción también fue significativo, mostrando un comportamiento diferencial entre los tres grupos en los distintos momentos temporales tras la intervención ( $F= 2.55$ ;  $p = .031$ ;  $\eta^2 = .08$ ). Ambos grupos experimentales mostraron mejoras y éstas se mantuvieron al alza tras el cese del tratamiento en el grupo experimental de 35 Hz. La tabla 3.14 muestra las diferencias entre los 4 momentos temporales por separado en cada grupo. Estos análisis muestran la no existencia de diferencias entre las medias en el grupo control. Por el contrario, pueden observarse estas diferencias entre las medias en los grupos experimentales. Así, el grupo de EENM de 50 Hz presentó diferencias en las medias del inicio del estudio comparadas con las del final del estudio y el periodo de seguimiento, y el grupo de EENM de 35 Hz mostró diferencias entre las medias del inicio del estudio y las medias de la mitad, final y periodo de seguimiento. Cabe señalar también que las mayores ganancias de la fuerza de prensión se dieron en la primera mitad del tratamiento en el grupo experimental de 35 Hz, mientras que en el grupo de 50 Hz, éstas se dieron en la segunda mitad, aunque finalmente las ganancias de fuerza de prensión fueron similares en ambos grupos experimentales. La figura 3.6 muestra de forma gráfica el efecto del tratamiento sobre la fuerza de prensión de la mano en cada grupo.

Tabla 3.14. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la fuerza de prensión.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error t <sub>íp.</sub>	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-,550	,409	1,000	-1,667	,567
		3	-,537	,416	1,000	-1,674	,599
		4	-1,150	,453	,083	-2,387	,087
	2	1	,550	,409	1,000	-,567	1,667
		3	,013	,369	1,000	-,994	1,019
		4	-,600	,483	1,000	-1,919	,719
	3	1	,537	,416	1,000	-,599	1,674
		2	-,013	,369	1,000	-1,019	,994
		4	-,613	,260	,132	-1,324	,099
	4	1	1,150	,453	,083	-,087	2,387
		2	,600	,483	1,000	-,719	1,919
		3	,613	,260	,132	-,099	1,324
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-,900	,409	,190	-2,017	,217
		3	-2,275 <sup>†</sup>	,416	,000	-3,411	-1,139
		4	-2,425 <sup>†</sup>	,453	,000	-3,662	-1,188
	2	1	,900	,409	,190	-,217	2,017
		3	-1,375 <sup>†</sup>	,369	,003	-2,382	-,368
		4	-1,525 <sup>†</sup>	,483	,015	-2,844	-,206
	3	1	2,275 <sup>†</sup>	,416	,000	1,139	3,411
		2	1,375 <sup>†</sup>	,369	,003	,368	2,382
		4	-,150	,260	1,000	-,861	,561
	4	1	2,425 <sup>†</sup>	,453	,000	1,188	3,662
		2	1,525 <sup>†</sup>	,483	,015	,206	2,844
		3	,150	,260	1,000	-,561	,861
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-1,167 <sup>†</sup>	,399	,030	-2,257	-,077
		3	-1,881 <sup>†</sup>	,406	,000	-2,990	-,772
		4	-2,690 <sup>†</sup>	,442	,000	-3,898	-1,483
	2	1	1,167 <sup>†</sup>	,399	,030	,077	2,257
		3	-,714	,360	,311	-1,697	,268
		4	-1,524 <sup>†</sup>	,471	,012	-2,811	-,237
	3	1	1,881 <sup>†</sup>	,406	,000	,772	2,990
		2	,714	,360	,311	-,268	1,697
		4	-,810 <sup>†</sup>	,254	,014	-1,503	-,116
	4	1	2,690 <sup>†</sup>	,442	,000	1,483	3,898
		2	1,524 <sup>†</sup>	,471	,012	,237	2,811
		3	,810 <sup>†</sup>	,254	,014	,116	1,503

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Medias expresadas en kg.

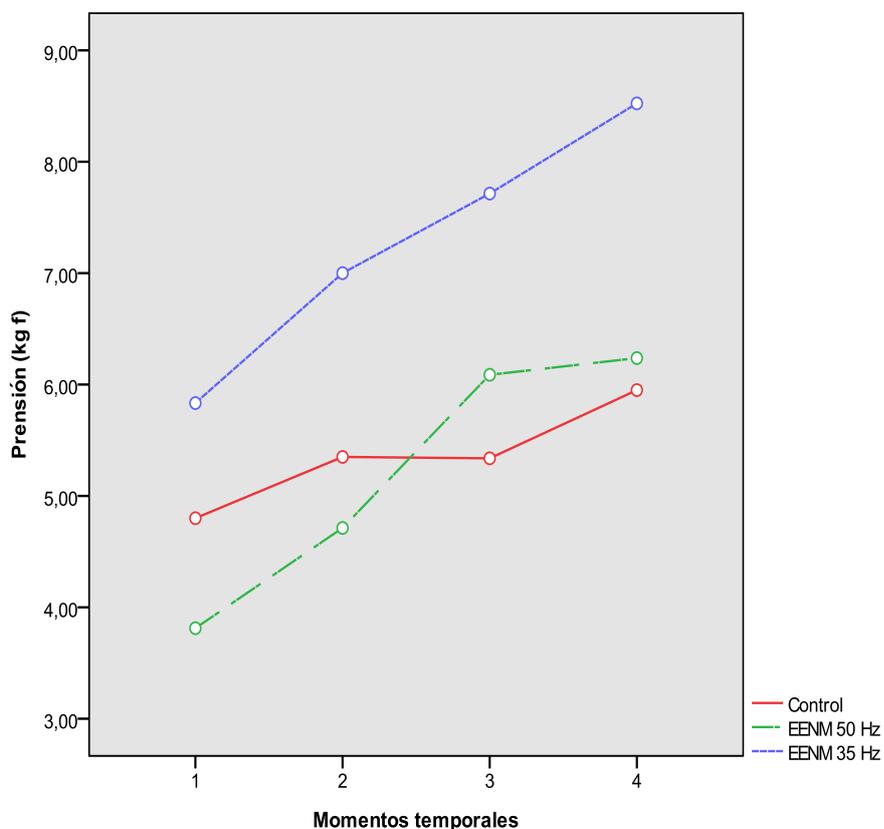


Figura 3.6. Efecto del tratamiento en la fuerza de prensión.

Las medias y las desviaciones típicas de los valores correspondientes a la fuerza de prensión de la mano, considerando el mayor valor de las tres mediciones, en los distintos momentos temporales por grupos se detallan en la siguiente tabla 3.15.

Tabla 3.15. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la fuerza de prensión en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	4.80 ± 6.30	5.35 ± 7.05	5.34 ± 6.31	5,95 ± 7.15
Grupo EENM 50 Hz	3.81 ± 3.01	4.71 ± 3.31	6.09 ± 3.37	6.24 ± 3.68
Grupo EENM 35 Hz	5.83 ± 4.70	7.00 ± 4.92	7.71 ± 5.08	8.52 ± 5.06

Notas: Valores expresados en kgf.

### 3.4.2. Fuerza de la pinza tridigital de la mano

Tras analizar al mayor valor de la fuerza de la pinza tridigital de la mano de las tres intentos registrados, se encontró un efecto del tiempo significativo ( $F= 31.43$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .35$ ). El efecto de interacción tiempo por grupo también mostró diferencias significativas tras la intervención ( $F= 3.29$ ;  $p= .013$ ;  $\eta^2= .10$ ). Estas mejoras se dieron en ambos grupos experimentales y el efecto se mantuvo al alza tras el cese del tratamiento. La tabla 3.16 muestra las diferencias entre los 4 momentos temporales por separado en cada grupo. Según puede verse en los datos, ambos grupos experimentales presentaron diferencias significativas entre las medias del momento 1 y todos los demás momentos temporales. Este efecto del tratamiento en cada uno de los grupos puede verse de forma gráfica en la figura 3.7.

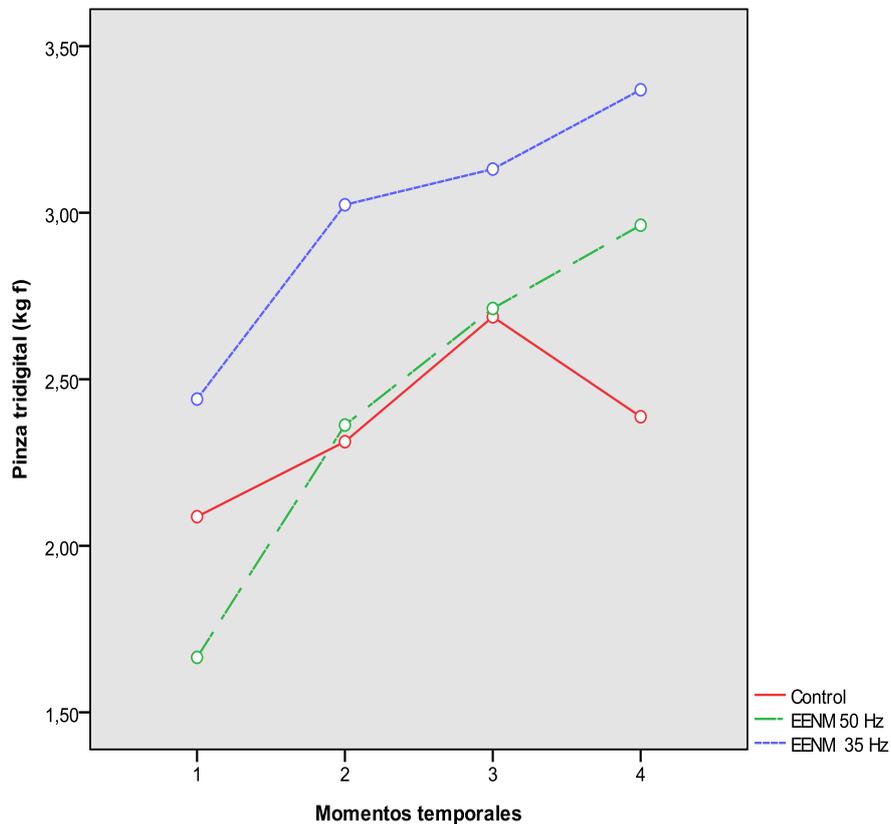


Figura 3.7. Efecto del tratamiento en la fuerza de la pinza tridigital.

Tabla 3.16. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la fuerza tridigital.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error t <sub>íp.</sub>	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-,225	,154	,896	-,646	,196
		3	-,600 <sup>†</sup>	,207	,031	-1,165	-,035
		4	-,300	,227	1,000	-,920	,320
	2	1	,225	,154	,896	-,196	,646
		3	-,375 <sup>†</sup>	,136	,047	-,746	-,004
		4	-,075	,142	1,000	-,462	,312
	3	1	,600 <sup>†</sup>	,207	,031	,035	1,165
		2	,375 <sup>†</sup>	,136	,047	,004	,746
		4	,300	,122	,099	-,032	,632
	4	1	,300	,227	1,000	-,320	,920
		2	,075	,142	1,000	-,312	,462
		3	-,300	,122	,099	-,632	,032
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-,698 <sup>†</sup>	,154	,000	-1,118	-,277
		3	-1,048 <sup>†</sup>	,207	,000	-1,612	-,483
		4	-1,298 <sup>†</sup>	,227	,000	-1,917	-,678
	2	1	,698 <sup>†</sup>	,154	,000	,277	1,118
		3	-,350	,136	,076	-,721	,021
		4	-,600 <sup>†</sup>	,142	,000	-,987	-,213
	3	1	1,048 <sup>†</sup>	,207	,000	,483	1,612
		2	,350	,136	,076	-,021	,721
		4	-,250	,122	,265	-,582	,082
	4	1	1,298 <sup>†</sup>	,227	,000	,678	1,917
		2	,600 <sup>†</sup>	,142	,000	,213	,987
		3	,250	,122	,265	-,082	,582
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-,583 <sup>†</sup>	,150	,002	-,994	-,173
		3	-,690 <sup>†</sup>	,202	,007	-1,241	-,139
		4	-,929 <sup>†</sup>	,221	,001	-1,533	-,324
	2	1	,583 <sup>†</sup>	,150	,002	,173	,994
		3	-,107	,133	1,000	-,470	,255
		4	-,345	,138	,092	-,723	,032
	3	1	,690 <sup>†</sup>	,202	,007	,139	1,241
		2	,107	,133	1,000	-,255	,470
		4	-,238	,119	,296	-,562	,086
	4	1	,929 <sup>†</sup>	,221	,001	,324	1,533
		2	,345	,138	,092	-,032	,723
		3	,238	,119	,296	-,086	,562

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\*

La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Medias expresadas en kg.

En la siguiente tabla 3.17 se presentan las medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a esta variable en los distintos momentos temporales y por grupos.

Tabla 3.17. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la fuerza de la pinza tridigital en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	2.09 ± 2.39	2.31 ± 2.40	2.69 ± 2.49	2.39 ± 2.07
Grupo EENM 50 Hz	1.67 ± 1.55	2.36 ± 1.84	2.71 ± 1.58	2.96 ± 1.98
Grupo EENM 35 Hz	2.44 ± 2.12	3.02 ± 2.04	3.13 ± 1.97	3.37 ± 2.01

Notas: Valores expresados en kgf.

### 3.5. Efecto del tratamiento sobre el tono muscular

#### 3.5.1. Efecto sobre los flexores del codo

En cuanto a la puntuación de la EMA para los flexores de codo, La F de tiempo fue significativa ( $F= 25.30$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .30$ ), mostrándose una evolución temporal favorable del conjunto de sujetos. También se encontró una interacción estadísticamente significativa entre los grupos en los distintos momentos temporales tras la intervención ( $F= 7.75$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .21$ ), con un tamaño del efecto moderado. Se dieron mejoras en ambos grupos experimentales, pero estas ganancias fueron un poco mayores y se mantuvieron en mayor medida tras el cese del tratamiento en el grupo de EENM de 35 Hz. La tabla 3.18 muestra las diferencias entre los cuatro momentos temporales por separado en cada grupo. A la vista de los resultados, solamente muestran diferencias significativas las medias de ambos grupos experimentales. Esto, junto con los nulos cambios en el grupo control, muestra que los tratamientos producen efectos. Ambos grupos experimentales presentan patrones de evolución similares, salvo en el periodo de seguimiento, donde en el grupo de 50 Hz, hay un pequeño retroceso pero no significativo. La representación gráfica del efecto del tratamiento sobre el tono muscular de los flexores de codo en cada grupo puede observarse en la figura 3.8.

Tabla 3.18. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de codo.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error t <sub>íp.</sub>	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-,050	,096	1,000	-,312	,212
		3	-2,220E-16	,091	1,000	-,249	,249
		4	,100	,110	1,000	-,202	,402
	2	1	,050	,096	1,000	-,212	,312
		3	,050	,073	1,000	-,149	,249
		4	,150	,095	,717	-,109	,409
	3	1	2,220E-16	,091	1,000	-,249	,249
		2	-,050	,073	1,000	-,249	,149
		4	,100	,068	,891	-,087	,287
	4	1	-,100	,110	1,000	-,402	,202
		2	-,150	,095	,717	-,409	,109
		3	-,100	,068	,891	-,287	,087
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,400 <sup>†</sup>	,096	,001	,138	,662
		3	,450 <sup>†</sup>	,091	,000	,201	,699
		4	,350 <sup>†</sup>	,110	,015	,048	,652
	2	1	-,400 <sup>†</sup>	,096	,001	-,662	-,138
		3	,050	,073	1,000	-,149	,249
		4	-,050	,095	1,000	-,309	,209
	3	1	-,450 <sup>†</sup>	,091	,000	-,699	-,201
		2	-,050	,073	1,000	-,249	,149
		4	-,100	,068	,891	-,287	,087
	4	1	-,350 <sup>†</sup>	,110	,015	-,652	-,048
		2	,050	,095	1,000	-,209	,309
		3	,100	,068	,891	-,087	,287
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,381 <sup>†</sup>	,094	,001	,125	,637
		3	,667 <sup>†</sup>	,089	,000	,424	,909
		4	,762 <sup>†</sup>	,108	,000	,467	1,056
	2	1	-,381 <sup>†</sup>	,094	,001	-,637	-,125
		3	,286 <sup>†</sup>	,071	,001	,091	,480
		4	,381 <sup>†</sup>	,093	,001	,128	,634
	3	1	-,667 <sup>†</sup>	,089	,000	-,909	-,424
		2	-,286 <sup>†</sup>	,071	,001	-,480	-,091
		4	,095	,067	,950	-,087	,277
	4	1	-,762 <sup>†</sup>	,108	,000	-1,056	-,467
		2	-,381 <sup>†</sup>	,093	,001	-,634	-,128
		3	-,095	,067	,950	-,277	,087

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

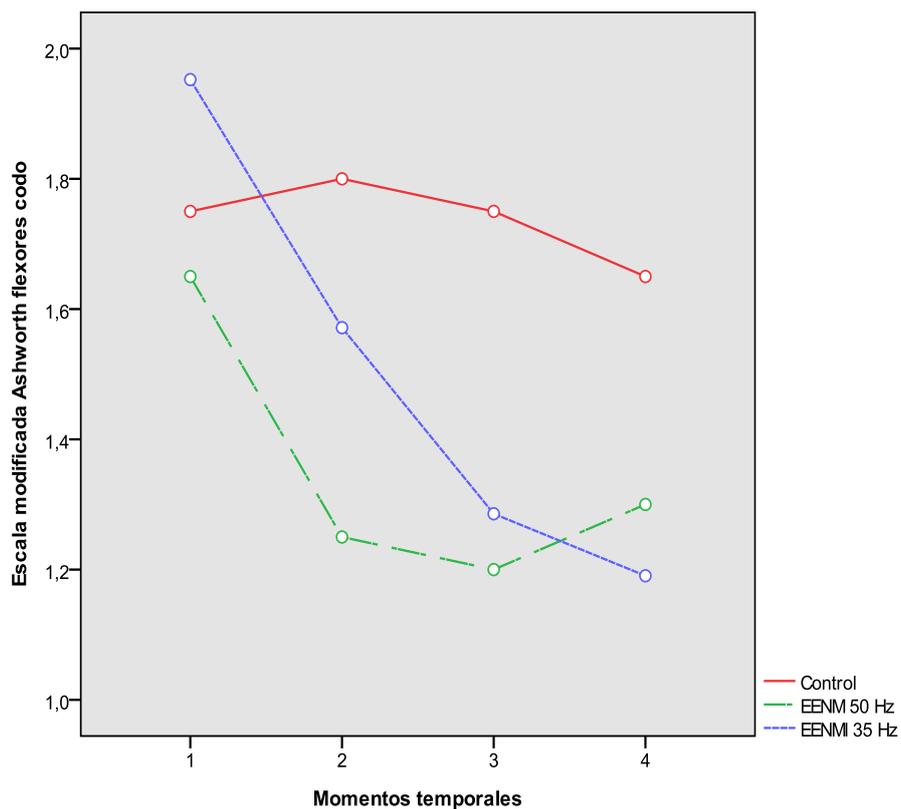


Figura 3.8. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de codo.

La siguiente tabla 3.19 muestra los estadísticos descriptivos relacionados con las medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de codo en los distintos momentos temporales en cada grupo.

Tabla 3.19. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de codo en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	1.75 ± 1.29	1.80 ± 1.24	1.75 ± 1.29	1.65 ± 1.18
Grupo EENM 50 Hz	1.65 ± .75	1.25 ± .85	1.20 ± .83	1.30 ± .87
Grupo EENM 35 Hz	1.95 ± 1.28	1.57 ± 1.03	1.29 ± 1.01	1.19 ± .98

### 3.5.2. Efecto sobre los flexores de la muñeca

En relación a la puntuación de la EMA para los flexores de muñeca, el efecto del tiempo fue significativo ( $F= 67.84$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .54$ ). El efecto de la interacción tiempo

por grupo también fue significativo tras la aplicación del tratamiento ( $F= 7.35$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .20$ ), con ganancias en ambos grupos experimentales y una conservación de éstas tras el cese de la intervención. En la tabla 3.20 se presenta la comparación por pares que resulta de la interacción grupo por tiempo. A pesar de los cambios producidos en el grupo control del inicio al final del seguimiento, los análisis muestran que los grupos experimentales cambiaron en mayor medida respecto a sus posiciones iniciales, presentando una diferencia de medias significativa desde el momento inicial con respecto al final y periodo de seguimiento para el grupo EENM de 50 Hz y con respecto a todos los momentos temporales para el grupo de EENM de 35Hz. Señalar también que ambos grupos presentaron mejoras similares. La figura 3.9 muestra este efecto de la intervención por grupos de forma gráfica.

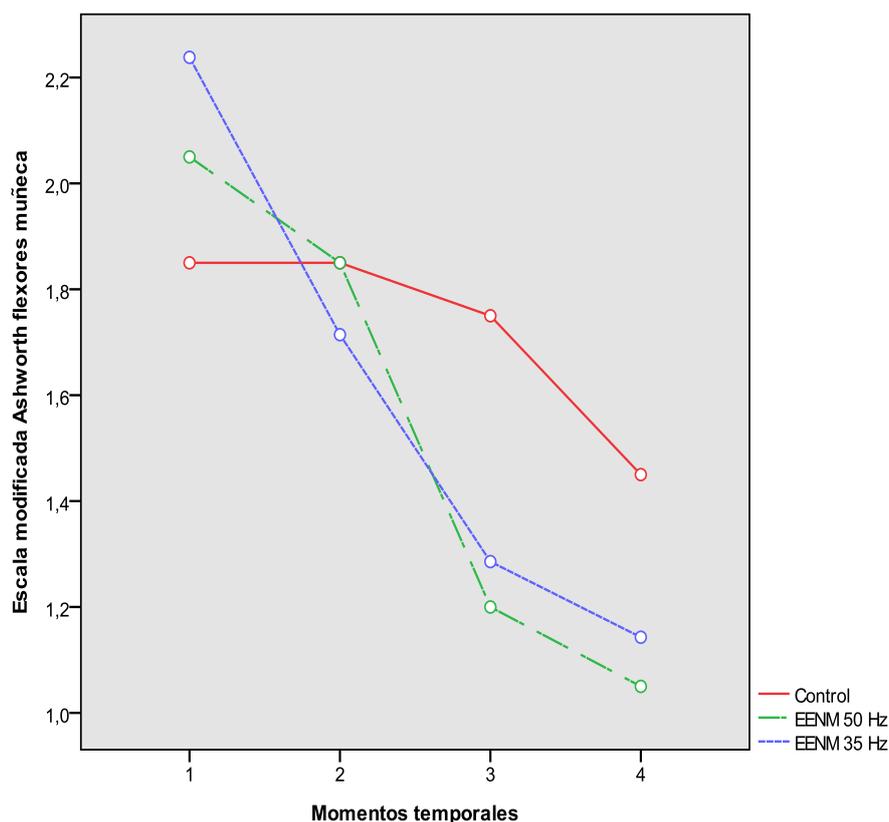


Figura 3.9. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de muñeca.

Tabla 3.20. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-2,220E-16	,085	1,000	-,233	,233
		3	,100	,122	1,000	-,234	,434
		4	,400 <sup>†</sup>	,140	,035	,019	,781
	2	1	2,220E-16	,085	1,000	-,233	,233
		3	,100	,100	1,000	-,172	,372
		4	,400 <sup>†</sup>	,128	,017	,049	,751
	3	1	-,100	,122	1,000	-,434	,234
		2	-,100	,100	1,000	-,372	,172
		4	,300 <sup>†</sup>	,090	,009	,055	,545
	4	1	-,400 <sup>†</sup>	,140	,035	-,781	-,019
		2	-,400 <sup>†</sup>	,128	,017	-,751	-,049
		3	-,300 <sup>†</sup>	,090	,009	-,545	-,055
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,200	,085	,135	-,033	,433
		3	,850 <sup>†</sup>	,122	,000	,516	1,184
		4	1,000 <sup>†</sup>	,140	,000	,619	1,381
	2	1	-,200	,085	,135	-,433	,033
		3	,650 <sup>†</sup>	,100	,000	,378	,922
		4	,800 <sup>†</sup>	,128	,000	,449	1,151
	3	1	-,850 <sup>†</sup>	,122	,000	-1,184	-,516
		2	-,650 <sup>†</sup>	,100	,000	-,922	-,378
		4	,150	,090	,598	-,095	,395
	4	1	-1,000 <sup>†</sup>	,140	,000	-1,381	-,619
		2	-,800 <sup>†</sup>	,128	,000	-1,151	-,449
		3	-,150	,090	,598	-,395	,095
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,524 <sup>†</sup>	,083	,000	,296	,751
		3	,952 <sup>†</sup>	,119	,000	,627	1,278
		4	1,095 <sup>†</sup>	,136	,000	,723	1,467
	2	1	-,524 <sup>†</sup>	,083	,000	-,751	-,296
		3	,429 <sup>†</sup>	,097	,000	,163	,694
		4	,571 <sup>†</sup>	,125	,000	,229	,914
	3	1	-,952 <sup>†</sup>	,119	,000	-1,278	-,627
		2	-,429 <sup>†</sup>	,097	,000	-,694	-,163
		4	,143	,087	,647	-,096	,382
	4	1	-1,095 <sup>†</sup>	,136	,000	-1,467	-,723
		2	-,571 <sup>†</sup>	,125	,000	-,914	-,229
		3	-,143	,087	,647	-,382	,096

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

La tabla 3.21 muestra los descriptivos por grupos en los distintos momentos temporales para esta variable.

Tabla 3.21. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	1.85 ± .75	1.85 ± .75	1.75 ± .72	1.45 ± .61
Grupo EENM 50 Hz	2.05 ± .99	1.85 ± .93	1.20 ± .70	1.05 ± .61
Grupo EENM 35 Hz	2.24 ± .77	1.71 ± .72	1.29 ± .85	1.14 ± .91

### 3.5.3. Efecto sobre los flexores de las MCF de los dedos

En lo referente a la puntuación de la EMA para los flexores de las MCF de los dedos, el factor tiempo fue significativo ( $F= 55.90$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .49$ ). También existió una interacción estadísticamente significativa en los cuatro momentos temporales tras la aplicación del tratamiento en los tres grupos ( $F= 10.62$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .27$ ) con un tamaño del efecto moderado-grande. Las mejoras se dieron en ambos grupos experimentales. Estas ganancias se mantuvieron durante el periodo de seguimiento en ambos grupos. La tabla 3.22 muestra las diferencias entre los cuatro momentos temporales por separado en cada grupo. Estos resultados presentan diferencias entre las medias del momento 1 y el resto de momentos temporales solamente en los grupos experimentales. Por un lado, el grupo de EENM de 50 Hz presentó diferencias entre el inicio del estudio y a la mitad, final y periodo de seguimiento del estudio. Así también, en el grupo de EENM de 35 Hz se dieron estas diferencias entre el inicio, el final y el periodo de seguimiento. El efecto de la intervención sobre el tono muscular de los flexores de las MCF de los dedos se muestra de forma gráfica en la figura 3.10.

Tabla 3.22. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de las MCF de los dedos.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	,050	,089	1,000	-,193	,293
		3	,050	,103	1,000	-,232	,332
		4	,250	,109	,152	-,048	,548
	2	1	-,050	,089	1,000	-,293	,193
		3	-2,220E-16	,084	1,000	-,229	,229
		4	,200	,096	,250	-,062	,462
	3	1	-,050	,103	1,000	-,332	,232
		2	2,220E-16	,084	1,000	-,229	,229
		4	,200 <sup>†</sup>	,066	,021	,020	,380
	4	1	-,250	,109	,152	-,548	,048
		2	-,200	,096	,250	-,462	,062
		3	-,200 <sup>†</sup>	,066	,021	-,380	-,020
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,500 <sup>†</sup>	,089	,000	,257	,743
		3	,700 <sup>†</sup>	,103	,000	,418	,982
		4	,700 <sup>†</sup>	,109	,000	,402	,998
	2	1	-,500 <sup>†</sup>	,089	,000	-,743	-,257
		3	,200	,084	,122	-,029	,429
		4	,200	,096	,250	-,062	,462
	3	1	-,700 <sup>†</sup>	,103	,000	-,982	-,418
		2	-,200	,084	,122	-,429	,029
		4	1,110E-16	,066	1,000	-,180	,180
	4	1	-,700 <sup>†</sup>	,109	,000	-,998	-,402
		2	-,200	,096	,250	-,462	,062
		3	-1,110E-16	,066	1,000	-,180	,180
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,190	,087	,194	-,047	,428
		3	,810 <sup>†</sup>	,101	,000	,534	1,085
		4	,905 <sup>†</sup>	,106	,000	,614	1,195
	2	1	-,190	,087	,194	-,428	,047
		3	,619 <sup>†</sup>	,082	,000	,396	,843
		4	,714 <sup>†</sup>	,094	,000	,458	,970
	3	1	-,810 <sup>†</sup>	,101	,000	-1,085	-,534
		2	-,619 <sup>†</sup>	,082	,000	-,843	-,396
		4	,095	,064	,858	-,080	,270
	4	1	-,905 <sup>†</sup>	,106	,000	-1,195	-,614
		2	-,714 <sup>†</sup>	,094	,000	-,970	-,458
		3	-,095	,064	,858	-,270	,080

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

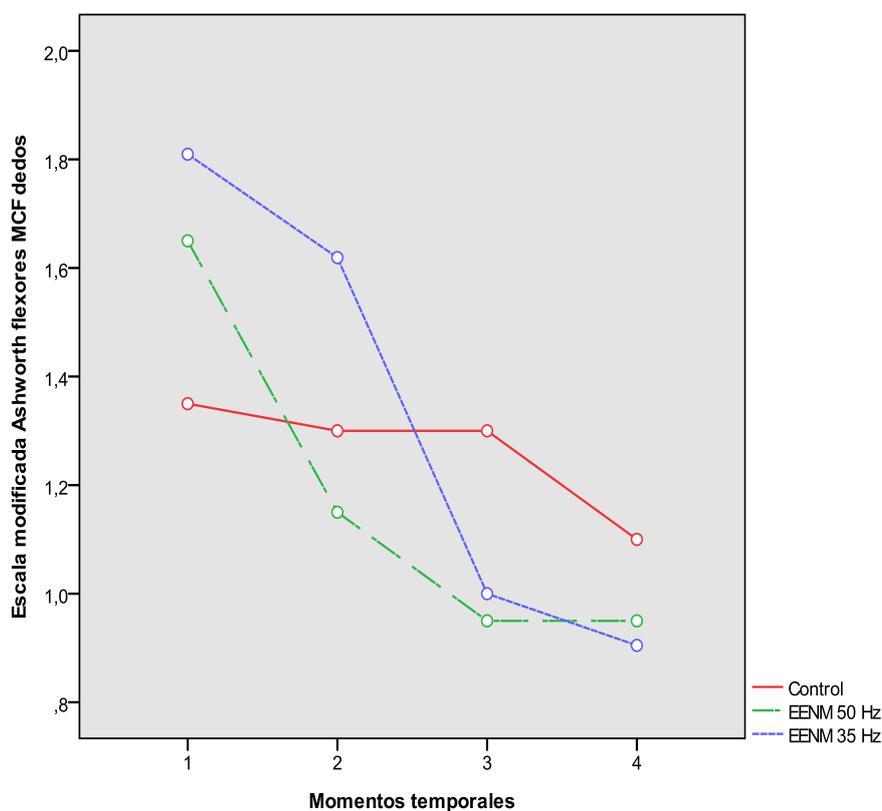


Figura 3.10. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de las MCF de los dedos.

En la tabla 3.23 se presentan las medias y desviaciones típicas de los tres grupos en los cuatro momentos temporales.

Tabla 3.23. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de las MCF de los dedos en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	1.35 ± 1.04	1.30 ± 1.03	1.30 ± 1.03	1.10 ± .85
Grupo EENM 50 Hz	1.65 ± 1.23	1.15 ± .88	.95 ± .76	.95 ± .76
Grupo EENM 35 Hz	1.81 ± .98	1.62 ± 1.12	1.00 ± .89	.90 ± .83

### 3.5.4. Efecto sobre los flexores de las IF de los dedos

En cuanto a la puntuación de la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos, se observó un efecto significativo sobre el factor tiempo ( $F= 72.89$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .56$ ). En lo referente a la interacción grupo por tiempo, también fue significativa ( $F= 15.17$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .34$ ) con un tamaño del efecto alto. La mejora fue similar en ambos grupos experimentales y estas ganancias se mantuvieron tras el seguimiento. En la tabla 3.24 se presenta la comparación por pares que resulta de la interacción grupo por tiempo para esta variable. A la vista de los resultados, solamente los grupos experimentales mostraron diferencias significativas entre las medias de los diferentes momentos temporales, con un patrón de efecto similar para ambos grupos. Estos efectos del tratamiento pueden observarse de forma gráfica en la figura 3.11.

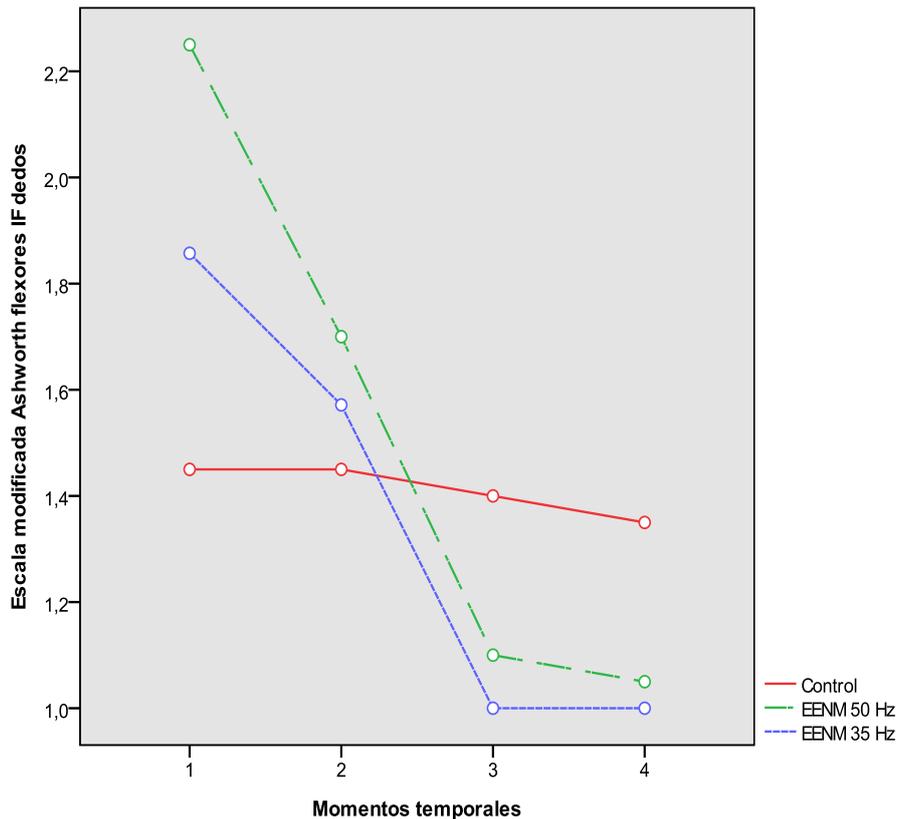


Figura 3.11. Efecto del tratamiento en la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos.

Tabla 3.24. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	,000	,089	1,000	-,244	,244
		3	,050	,125	1,000	-,291	,391
		4	,100	,123	1,000	-,236	,436
	2	1	,000	,089	1,000	-,244	,244
		3	,050	,097	1,000	-,215	,315
		4	,100	,100	1,000	-,172	,372
	3	1	-,050	,125	1,000	-,391	,291
		2	-,050	,097	1,000	-,315	,215
		4	,050	,040	1,000	-,061	,161
	4	1	-,100	,123	1,000	-,436	,236
		2	-,100	,100	1,000	-,372	,172
		3	-,050	,040	1,000	-,161	,061
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,550 <sup>†</sup>	,089	,000	,306	,794
		3	1,150 <sup>†</sup>	,125	,000	,809	1,491
		4	1,200 <sup>†</sup>	,123	,000	,864	1,536
	2	1	-,550 <sup>†</sup>	,089	,000	-,794	-,306
		3	,600 <sup>†</sup>	,097	,000	,335	,865
		4	,650 <sup>†</sup>	,100	,000	,378	,922
	3	1	-1,150 <sup>†</sup>	,125	,000	-1,491	-,809
		2	-,600 <sup>†</sup>	,097	,000	-,865	-,335
		4	,050	,040	1,000	-,061	,161
	4	1	-1,200 <sup>†</sup>	,123	,000	-1,536	-,864
		2	-,650 <sup>†</sup>	,100	,000	-,922	-,378
		3	-,050	,040	1,000	-,161	,061
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,286 <sup>†</sup>	,087	,011	,048	,524
		3	,857 <sup>†</sup>	,122	,000	,524	1,190
		4	,857 <sup>†</sup>	,120	,000	,529	1,185
	2	1	-,286 <sup>†</sup>	,087	,011	-,524	-,048
		3	,571 <sup>†</sup>	,095	,000	,313	,830
		4	,571 <sup>†</sup>	,097	,000	,306	,837
	3	1	-,857 <sup>†</sup>	,122	,000	-1,190	-,524
		2	-,571 <sup>†</sup>	,095	,000	-,830	-,313
		4	1,110E-16	,039	1,000	-,108	,108
	4	1	-,857 <sup>†</sup>	,120	,000	-1,185	-,529
		2	-,571 <sup>†</sup>	,097	,000	-,837	-,306
		3	-1,110E-16	,039	1,000	-,108	,108

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

La siguiente tabla 3.25 presenta las medias y desviaciones típicas de esta variable en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.25. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación de la EMA para los flexores de las IF proximales de los dedos en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	1.45 ± 1.15	1.45 ± 1.15	1.40 ± 1.14	1.35 ± 1.18
Grupo EENM 50 Hz	2.25 ± 1.33	1.70 ± 1.17	1.10 ± .85	1.05 ± .83
Grupo EENM 35 Hz	1.86 ± 1.20	1.57 ± 1.17	1.00 ± .89	1.00 ± .89

### 3.6. Efecto del tratamiento sobre la funcionalidad de la mano

Atendiendo a los análisis de la prueba *Box and Block Test* que hace referencia a la funcionalidad de la mano, el factor tiempo fue significativo ( $F= 39.59$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .41$ ), por tanto hubo evolución temporal del conjunto de sujetos. La interacción entre los grupos y el tiempo tras la intervención no fue significativo ( $F= 1.03$ ;  $p = .38$ ;  $\eta^2 = .03$ ). En la tabla 3.26 se muestran las medias de los tres grupos en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.26. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la prueba *Box and Block Test* en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	8.55 ± 10.05	11.05 ± 13.20	12.20 ± 12.95	13.50 ± 14.04
Grupo EENM 50 Hz	5.55 ± 5.52	8.70 ± 9.11	10.75 ± 9.51	14.10 ± 13.63
Grupo EENM 35 Hz	6.05 ± 7.71	9.57 ± 8.86	11.62 ± 9.89	13.90 ± 11.64

### 3.7. Efecto del tratamiento sobre la actividad eléctrica muscular

#### 3.7.1. Efecto sobre los flexores de muñeca

La actividad EMG fue registrada durante la realización de una MCVI de los flexores de muñeca. Los valores están representados en  $\mu V$ .

▪ *Pico máxima amplitud*

En cuanto al pico de máxima amplitud EMG de los flexores de muñeca, se observó un efecto significativo sobre el factor tiempo ( $F= 35.55$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .38$ ). En lo referente a la interacción grupo por tiempo ( $F= 6.04$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .17$ ), ésta también fue significativa. La mejora se dio en ambos grupos experimentales y de forma destacada en el grupo de EENM de 35 Hz, aunque durante el periodo de seguimiento este efecto se desvaneció principalmente en este mismo grupo experimental. En la tabla 3.27 se presenta la comparación por pares que resulta de la interacción grupo por tiempo para esta variable. Según estos datos, solamente los grupos experimentales mostraron diferencias significativas entre las medias de los diferentes momentos temporales, mientras que el grupo control no mostró cambios. A pesar de partir de grupos heterogéneos al inicio del estudio, en este caso el grupo control no varió a lo largo del tiempo, siendo su posición inicial irrelevante; mientras que ambos grupos experimentales, como hemos explicado, variaron claramente entre el momento 1 y el resto. Estos efectos del tratamiento pueden observarse de forma gráfica en la figura 3.12.

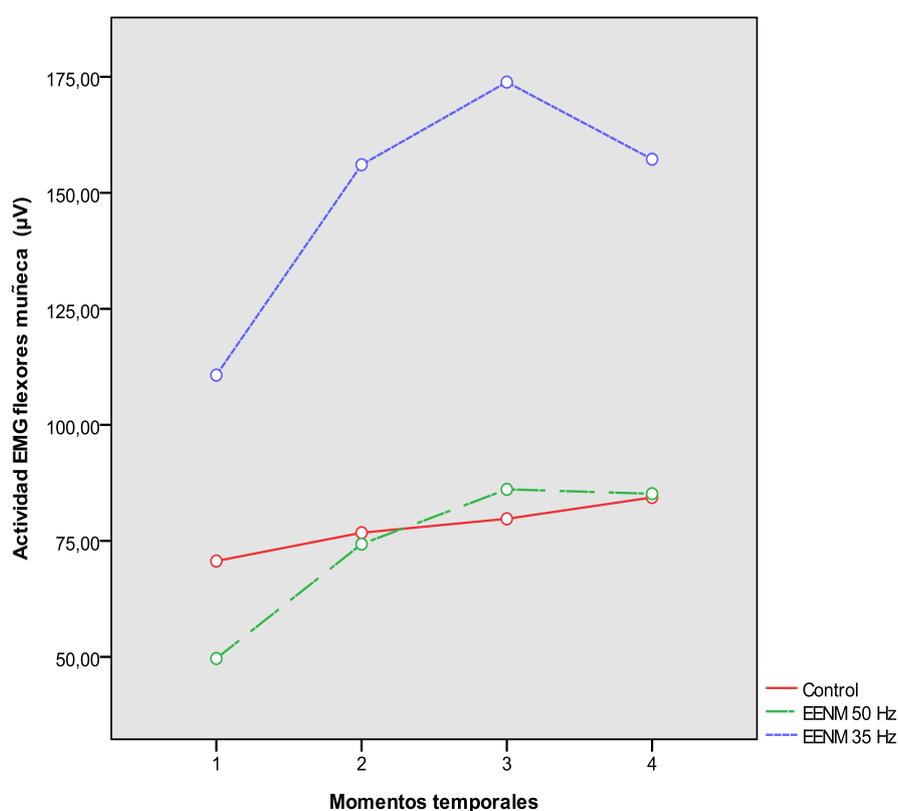


Figura 3.12. Efecto del tratamiento en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.

Tabla 3.27. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-6,100	6,092	1,000	-22,741	10,541
		3	-9,100	7,650	1,000	-29,997	11,797
		4	-13,700	7,272	,388	-33,566	6,166
	2	1	6,100	6,092	1,000	-10,541	22,741
		3	-3,000	6,322	1,000	-20,270	14,270
		4	-7,600	7,285	1,000	-27,502	12,302
	3	1	9,100	7,650	1,000	-11,797	29,997
		2	3,000	6,322	1,000	-14,270	20,270
		4	-4,600	5,376	1,000	-19,285	10,085
	4	1	13,700	7,272	,388	-6,166	33,566
		2	7,600	7,285	1,000	-12,302	27,502
		3	4,600	5,376	1,000	-10,085	19,285
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-24,650 <sup>†</sup>	6,092	,001	-41,291	-8,009
		3	-36,450 <sup>†</sup>	7,650	,000	-57,347	-15,553
		4	-35,500 <sup>†</sup>	7,272	,000	-55,366	-15,634
	2	1	24,650 <sup>†</sup>	6,092	,001	8,009	41,291
		3	-11,800	6,322	,402	-29,070	5,470
		4	-10,850	7,285	,851	-30,752	9,052
	3	1	36,450 <sup>†</sup>	7,650	,000	15,553	57,347
		2	11,800	6,322	,402	-5,470	29,070
		4	,950	5,376	1,000	-13,735	15,635
	4	1	35,500 <sup>†</sup>	7,272	,000	15,634	55,366
		2	10,850	7,285	,851	-9,052	30,752
		3	-9,950	5,376	1,000	-15,635	13,735
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-45,333 <sup>†</sup>	5,945	,000	-61,574	-29,093
		3	-63,143 <sup>†</sup>	7,465	,000	-83,537	-42,749
		4	-46,524 <sup>†</sup>	7,097	,000	-65,911	-27,137
	2	1	45,333 <sup>†</sup>	5,945	,000	29,093	61,574
		3	-17,810 <sup>†</sup>	6,170	,033	-34,663	-,956
		4	-1,190	7,110	1,000	-20,613	18,232
	3	1	63,143 <sup>†</sup>	7,465	,000	42,749	83,537
		2	17,810 <sup>†</sup>	6,170	,033	,956	34,663
		4	16,619 <sup>†</sup>	5,246	,015	2,288	30,950
	4	1	46,524 <sup>†</sup>	7,097	,000	27,137	65,911
		2	1,190	7,110	1,000	-18,232	20,613
		3	-16,619 <sup>†</sup>	5,246	,015	-30,950	-2,288

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en µV.

Tabla 3.28. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	70.65 ± 66.12	76.75 ± 65.66	79.75 ± 67.75	84.35 ± 80.98
Grupo EENM 50 Hz	49.65 ± 16.73	74.30 ± 40.26	86.10 ± 33.83	85.15 ± 39.26
Grupo EENM 35 Hz	110.71 ± 70.54	156.05 ± 89.22	173.86 ± 79.13	157.24 ± 62.41

Nota: Valores representados en  $\mu\text{V}$ .

#### ▪ *Amplitud media*

Para valorar el efecto del tratamiento sobre la amplitud media EMG de los flexores de muñeca, se realizó un ANCOVA, controlando mediante la posición inicial (en tiempo 1) debido a las diferencias significativas en ese momento temporal entre grupos. Así, existió un efecto del tiempo significativo ( $F= 3.19$ ;  $p= .045$ ;  $\eta^2= .05$ ) y también resultó significativa su interacción ( $F= 2.88$ ;  $p= .026$ ;  $\eta^2= .09$ ). Estas mejoras se dieron en el grupo control y en el grupo experimental de 35 Hz. En la tabla 3.29 se presenta la comparación por pares que resulta de la interacción grupo por tiempo para esta variable. A la vista de los resultados, durante la aplicación del tratamiento ambos grupos de EENM mostraron cambios significativos en relación al grupo control, pero durante el seguimiento se desvaneció este efecto principalmente en el grupo de EENM de 50 Hz y en cambio, el grupo control mejoró durante este periodo. Por tanto, atendiendo a la diferencia desde el momento inicial y el último momento temporal, éstas fueron significativas en el grupo control y el grupo experimental de 35 Hz. Estos efectos del tratamiento pueden observarse de forma gráfica en la figura 3.13.

Tabla 3.29. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.

Grupo	(I)TIEMPO	(J)TIEMPO	Diferencia de medias (I-J)	Error tip.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-3,150	3,440	1,000	-11,636	5,336
		3	-11,411*	4,442	,039	-22,368	-,453
	2	1	3,150	3,440	1,000	-5,336	11,636
		3	-8,261	4,180	,159	-18,573	2,051
	3	1	11,411*	4,442	,039	,453	22,368
		2	8,261	4,180	,159	-2,051	18,573
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-8,900*	3,570	,047	-17,705	-,095
		3	-4,702	4,609	,936	-16,070	6,667
	2	1	8,900*	3,570	,047	,095	17,705
		3	4,198	4,337	1,000	-6,500	14,897
	3	1	4,702	4,609	,936	-6,667	16,070
		2	-4,198	4,337	1,000	-14,897	6,500
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-18,952*	3,586	,000	-27,798	-10,107
		3	-11,131	4,630	,058	-22,552	,290
	2	1	18,952*	3,586	,000	10,107	27,798
		3	7,822	4,357	,234	-2,926	18,569
	3	1	11,131	4,630	,058	-,290	22,552
		2	-7,822	4,357	,234	-18,569	2,926

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en  $\mu\text{V}$ .

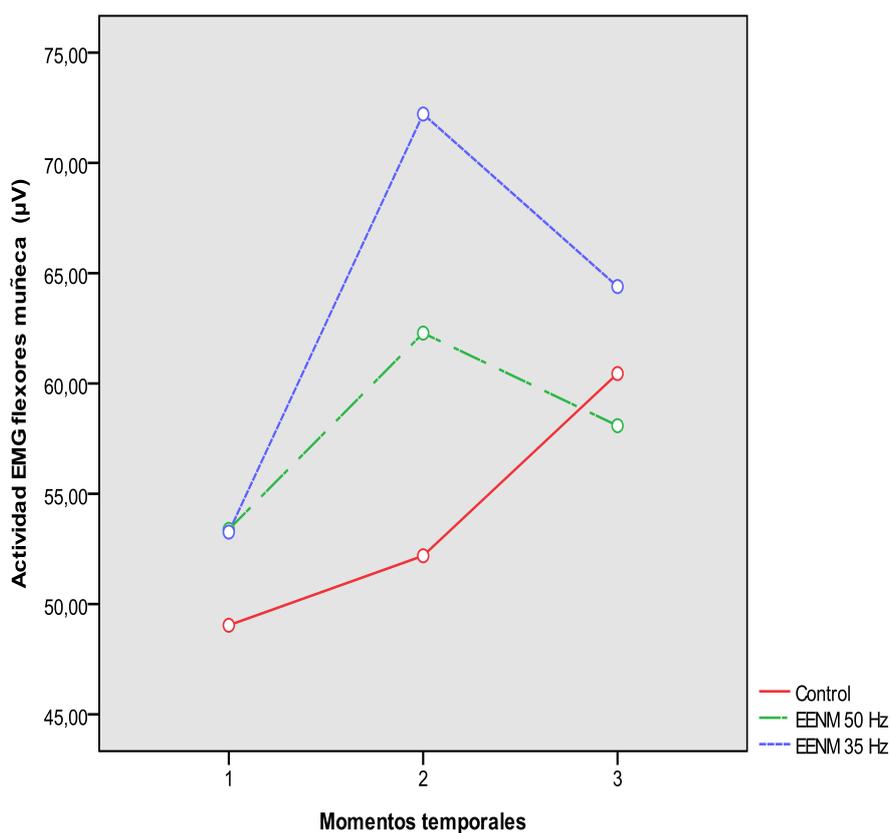


Figura 3.13. Efecto del tratamiento en la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca.

Tabla 3.30. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	39.50 ± 29.25	43.70 ± 28.01	46.85 ± 29.37	54.90 ± 46.62
Grupo EENM 50 Hz	29.70 ± 10.80	38.15 ± 18.27	47.05 ± 17.18	42.25 ± 18.79
Grupo EENM 35 Hz	64.19 ± 40.74	72.86 ± 47.02	91.80 ± 51.66	84.77 ± 39.85

Nota: Valores representados en µV.

### 3.7.2. Efecto sobre los extensores de muñeca

La actividad electromiográfica ha sido registrada durante la realización de una máxima contracción voluntaria isométrica de los extensores de muñeca. Los valores están representados en µV.

▪ *Pico de máxima amplitud*

Atendiendo al factor tiempo, en relación al pico de máxima amplitud de los extensores de muñeca durante la actividad EMG, se ha dado una evolución temporal significativa del conjunto de sujetos ( $F= 32.62$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .36$ ). En cuanto a la interacción, se han encontrado diferencias significativas entre los distintos momentos temporales y los tres grupos ( $F= 8.18$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .22$ ). Ambos grupos experimentales han mostrado mejoría, y ésta se ha mantenido al alza tras el cese del tratamiento. Entre ambos grupos, el grupo de EENM de 35 Hz ha mostrado un mayor efecto del tratamiento. La tabla 3.31 muestra las diferencias entre los cuatro momentos temporales por separado en cada grupo. Atendiendo a los resultados, solamente los grupos experimentales mostraron diferencias significativas entre las medias de los diferentes momentos temporales. Por un lado, el grupo de EENM de 50 Hz mostró diferencias entre las medias del inicio con respecto al final y el periodo de seguimiento, y el grupo de EENM de 35 Hz mostró diferencias entre las medias del inicio con respecto a todos los momentos temporales. Sin embargo, el grupo control no mostró cambios, al no observarse estas diferencias entre las medias. Este efecto del tratamiento puede verse de forma gráfica en la figura 3.14.

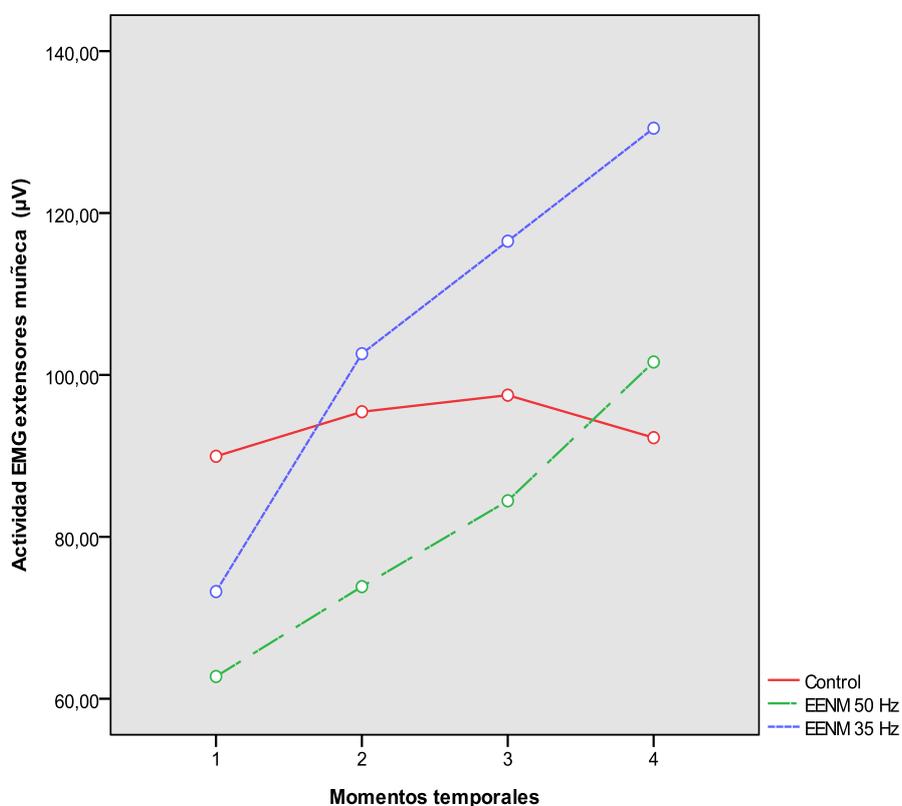


Figura 3.14. Efecto del tratamiento en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca.

Tabla 3.31. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-5,500	4,066	1,000	-16,607	5,607
		3	-7,550	5,441	1,000	-22,413	7,313
		4	-2,300	6,701	1,000	-20,607	16,007
	2	1	5,500	4,066	1,000	-5,607	16,607
		3	-2,050	5,237	1,000	-16,356	12,256
		4	3,200	7,168	1,000	-16,381	22,781
	3	1	7,550	5,441	1,000	-7,313	22,413
		2	2,050	5,237	1,000	-12,256	16,356
		4	5,250	7,073	1,000	-14,071	24,571
	4	1	2,300	6,701	1,000	-16,007	20,607
		2	-3,200	7,168	1,000	-22,781	16,381
		3	-5,250	7,073	1,000	-24,571	14,071
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-11,100	4,066	,050	-22,207	,007
		3	-21,700 <sup>†</sup>	5,441	,001	-36,563	-6,837
		4	-38,850 <sup>†</sup>	6,701	,000	-57,157	-20,543
	2	1	11,100	4,066	,050	-,007	22,207
		3	-10,600	5,237	,285	-24,906	3,706
		4	-27,750 <sup>†</sup>	7,168	,002	-47,331	-8,169
	3	1	21,700 <sup>†</sup>	5,441	,001	6,837	36,563
		2	10,600	5,237	,285	-3,706	24,906
		4	-17,150	7,073	,111	-36,471	2,171
	4	1	38,850 <sup>†</sup>	6,701	,000	20,543	57,157
		2	27,750 <sup>†</sup>	7,168	,002	8,169	47,331
		3	17,150	7,073	,111	-2,171	36,471
Grupo EENM 35 Hz	1	2	-29,381 <sup>†</sup>	3,968	,000	-40,220	-18,542
		3	-43,286 <sup>†</sup>	5,310	,000	-57,790	-28,781
		4	-57,238 <sup>†</sup>	6,540	,000	-75,104	-39,373
	2	1	29,381 <sup>†</sup>	3,968	,000	18,542	40,220
		3	-13,905	5,111	,051	-27,866	,056
		4	-27,857 <sup>†</sup>	6,995	,001	-46,966	-8,748
	3	1	43,286 <sup>†</sup>	5,310	,000	28,781	57,790
		2	13,905	5,111	,051	-,056	27,866
		4	-13,952	6,902	,287	-32,807	4,903
	4	1	57,238 <sup>†</sup>	6,540	,000	39,373	75,104
		2	27,857 <sup>†</sup>	6,995	,001	8,748	46,966
		3	13,952	6,902	,287	-4,903	32,807

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en µV.

En la siguiente tabla 3.32 se detallan las medias y las desviaciones típicas de los valores correspondientes al pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca, en los distintos momentos temporales y por grupos.

Tabla 3.32. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al pico de máxima amplitud de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	89.95 ± 112.86	95.45 ± 105.88	97.50 ± 104.31	92.25 ± 103.84
Grupo EENM 50 Hz	62.75 ± 52.77	73.85± 55.49	84.45 ± 51.09	101.60 ± 87.80
Grupo EENM 35 Hz	73.24± 42.40	102.62 ± 40.22	116.52 ± 55.81	130.48 ± 58.65

Nota: Valores representados en µV.

▪ *Amplitud media*

En cuanto a la amplitud media de los extensores de muñeca durante la actividad EMG, se dio una evolución temporal significativa del conjunto de sujetos ( $F= 16.69$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .22$ ). En lo que respecta a la interacción del tiempo y el grupo, no resultó estadísticamente significativa ( $F= 1.16$ ;  $p= .33$ ;  $\eta^2= .04$ ), por lo que no hubo un efecto del tratamiento significativo. La tabla 3.33 muestra las medias y desviaciones típicas de esta variable por grupos en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.33. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la amplitud media de la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	42.70 ± 37.94	47.05 ± 33.50	49.50 ± 34.48	60.25 ± 66.63
Grupo EENM 50 Hz	32.25 ± 20.54	32.45 ± 22.72	47.75 ± 29.76	52.15 ± 35.44
Grupo EENM 35 Hz	42.38 ± 26.76	49.00 ± 17.09	65.71 ± 46.43	62.33 ± 26.99

Nota: Valores representados en µV.

### 3.7.3. Efecto sobre la ratio de coactivación del antagonista

#### ▪ Durante la flexión de muñeca

En cuanto a la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca, atendiendo al factor tiempo, se obtuvo una evolución temporal significativa del conjunto de sujetos ( $F= 19.27$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .25$ ). En lo que respecta a la interacción, también se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los distintos momentos temporales y entre los grupos tras la intervención ( $F= 4.12$ ;  $p = .002$ ;  $\eta^2 = .12$ ). Estas mejoras se mostraron en ambos grupos experimentales y los efectos conseguidos se mantuvieron durante el periodo de seguimiento. Las diferencias entre las medias en los 4 momentos temporales por separado en cada grupo se detallan en la tabla 3.34. Atendiendo a estos resultados, se puede apreciar que ambos grupos experimentales presentaron diferencias entre las medias del inicio con respecto a las del final del tratamiento y seguimiento, mientras que en el grupo control no se dieron cambios en los distintos momentos temporales. La figura 3.15 muestra de forma gráfica este efecto.

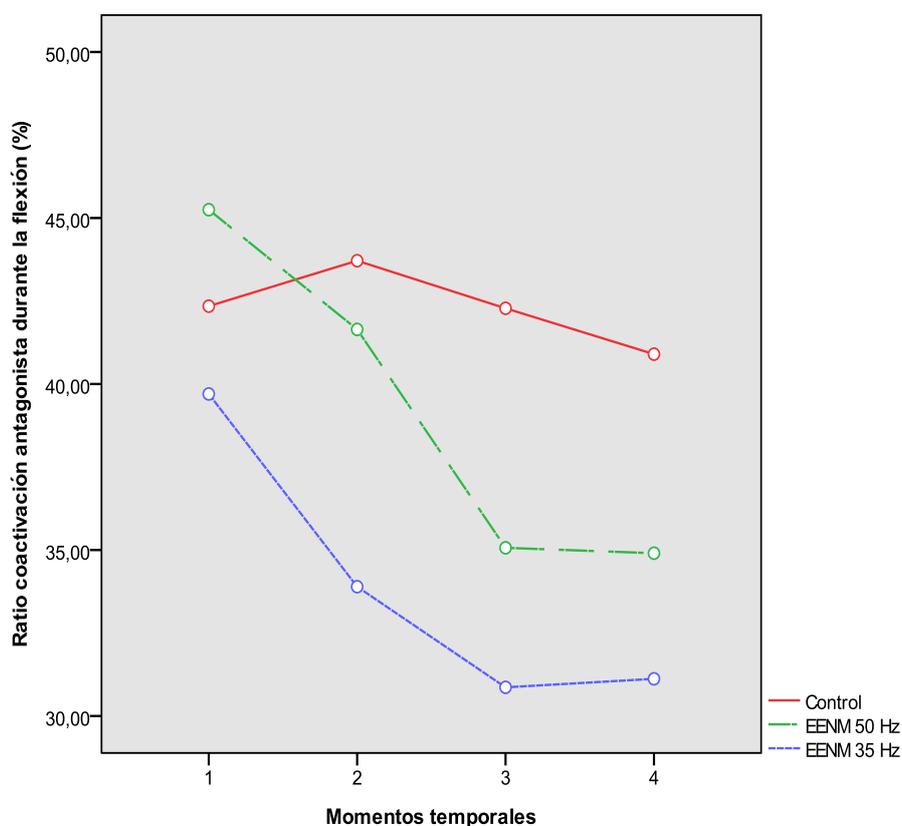


Figura 3.15. Efecto del tratamiento en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca.

Tabla 3.34. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-1,369	2,259	1,000	-7,540	4,803
		3	,065	2,047	1,000	-5,527	5,657
		4	1,445	2,094	1,000	-4,274	7,165
	2	1	1,369	2,259	1,000	-4,803	7,540
		3	1,434	1,461	1,000	-2,557	5,424
		4	2,814	1,530	,426	-1,367	6,995
	3	1	-,065	2,047	1,000	-5,657	5,527
		2	-1,434	1,461	1,000	-5,424	2,557
		4	1,381	1,038	1,000	-1,454	4,215
	4	1	-1,445	2,094	1,000	-7,165	4,274
		2	-2,814	1,530	,426	-6,995	1,367
		3	-1,381	1,038	1,000	-4,215	1,454
Grupo EENM 50 Hz	1	2	3,606	2,259	,695	-2,566	9,777
		3	10,184 <sup>†</sup>	2,047	,000	4,593	15,776
		4	10,346 <sup>†</sup>	2,094	,000	4,627	16,066
	2	1	-3,606	2,259	,695	-9,777	2,566
		3	6,578 <sup>†</sup>	1,461	,000	2,588	10,569
		4	6,740 <sup>†</sup>	1,530	,000	2,560	10,921
	3	1	-10,184 <sup>†</sup>	2,047	,000	-15,776	-4,593
		2	-6,578 <sup>†</sup>	1,461	,000	-10,569	-2,588
		4	,162	1,038	1,000	-2,673	2,996
	4	1	-10,346 <sup>†</sup>	2,094	,000	-16,066	-4,627
		2	-6,740 <sup>†</sup>	1,530	,000	-10,921	-2,560
		3	-,162	1,038	1,000	-2,996	2,673
Grupo EENM 35 Hz	1	2	5,806	2,205	,065	-,217	11,828
		3	8,836 <sup>†</sup>	1,998	,000	3,379	14,293
		4	8,580 <sup>†</sup>	2,043	,001	2,998	14,162
	2	1	-5,806	2,205	,065	-11,828	,217
		3	3,031	1,426	,227	-,864	6,925
		4	2,774	1,494	,410	-1,306	6,854
	3	1	-8,836 <sup>†</sup>	1,998	,000	-14,293	-3,379
		2	-3,031	1,426	,227	-6,925	,864
		4	-,256	1,013	1,000	-3,023	2,510
	4	1	-8,580 <sup>†</sup>	2,043	,001	-14,162	-2,998
		2	-2,774	1,494	,410	-6,854	1,306
		3	,256	1,013	1,000	-2,510	3,023

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en porcentajes.

Las medias y desviaciones típicas de esta variable por grupos en los distintos momentos temporales se muestran en la siguiente tabla 3.35.

Tabla 3.35. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al porcentaje de la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los flexores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	42.35 ± 12.05	43.71 ± 8.67	42.28 ± 9.54	40.90 ± 10.58
Grupo EENM 50 Hz	45.25 ± 12.52	41.64 ± 9.49	35.07 ± 7.17	34.90 ± 8.63
Grupo EENM 35 Hz	39.70 ± 12.65	33.89 ± 10.84	30.86 ± 10.69	31.12 ± 10.62

▪ *Durante la extensión de muñeca*

Respecto a la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca, atendiendo al factor tiempo, los análisis mostraron una F de tiempo significativa ( $F= 9.94$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .15$ ), por tanto, se dio una evolución temporal favorable del conjunto de sujetos. El efecto de interacción también resultó estadísticamente significativo en los 4 momentos temporales y entre los 3 grupos tras el tratamiento ( $F= 7.50$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .21$ ). En este caso, la mejora se mostró en el grupo control y el grupo de EENM de 35 Hz. Las tablas 3.36 y 3.37 muestran las diferencias entre los momentos temporales por separado en cada grupo. Según estos datos, tanto el grupo control como el grupo experimental de 35 Hz mostraron diferencias entre las medias al comparar el momento temporal 4 con respecto al momento temporal 1, indicando mejoras en relación a sus posiciones iniciales. En cambio, esta situación no presentó cambios en el grupo experimental de 50 Hz. En este caso, sería una variable a valorar en futuros experimentos, pues el grupo control empezó con unos valores más altos con respecto a los otros dos grupos, y da la impresión de una mejoría, pero realmente siguió el mismo patrón que el resto de los grupos, con valores que descendieron y aumentaron a los largo de la investigación. Este efecto puede verse de forma gráfica en la figura 3.16.

Tabla 3.36. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	14,636 <sup>†</sup>	2,414	,000	8,041	21,231
		3	9,826 <sup>†</sup>	1,825	,000	4,840	14,811
		4	8,571 <sup>†</sup>	1,678	,000	3,989	13,154
	2	1	-14,636 <sup>†</sup>	2,414	,000	-21,231	-8,041
		3	-4,810	2,076	,144	-10,482	,861
		4	-6,065	2,327	,070	-12,420	,291
	3	1	-9,826 <sup>†</sup>	1,825	,000	-14,811	-4,840
		2	4,810	2,076	,144	-,861	10,482
		4	-1,254	1,584	1,000	-5,581	3,073
	4	1	-8,571 <sup>†</sup>	1,678	,000	-13,154	-3,989
		2	6,065	2,327	,070	-,291	12,420
		3	1,254	1,584	1,000	-3,073	5,581
Grupo EENM 50 Hz	1	2	-,138	2,414	1,000	-6,732	6,457
		3	-1,816	1,825	1,000	-6,802	3,169
		4	,137	1,678	1,000	-4,446	4,719
	2	1	,138	2,414	1,000	-6,457	6,732
		3	-1,679	2,076	1,000	-7,350	3,993
		4	,274	2,327	1,000	-6,081	6,630
	3	1	1,816	1,825	1,000	-3,169	6,802
		2	1,679	2,076	1,000	-3,993	7,350
		4	1,953	1,584	1,000	-2,374	6,280
	4	1	-,137	1,678	1,000	-4,719	4,446
		2	-,274	2,327	1,000	-6,630	6,081
		3	-1,953	1,584	1,000	-6,280	2,374
Grupo EENM 35 Hz	1	2	1,978	2,356	1,000	-4,457	8,414
		3	-2,303	1,781	1,000	-7,168	2,563
		4	5,765 <sup>†</sup>	1,637	,005	1,293	10,237
	2	1	-1,978	2,356	1,000	-8,414	4,457
		3	-4,281	2,026	,234	-9,816	1,254
		4	3,787	2,271	,604	-2,416	9,989
	3	1	2,303	1,781	1,000	-2,563	7,168
		2	4,281	2,026	,234	-1,254	9,816
		4	8,068 <sup>†</sup>	1,546	,000	3,845	12,290
	4	1	-5,765 <sup>†</sup>	1,637	,005	-10,237	-1,293
		2	-3,787	2,271	,604	-9,989	2,416
		3	-8,068 <sup>†</sup>	1,546	,000	-12,290	-3,845

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en porcentajes.

Tabla 3.37. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.

Tiempo	(I)Grupo	(J)Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
1	Control	EENM 50 Hz	7,180	4,783	,416	-4,612	18,972
		EENM 35 Hz	10,212	4,726	,105	-1,439	21,863
	EENM 50 Hz	Control	-7,180	4,783	,416	-18,972	4,612
		EENM 35 Hz	3,032	4,726	1,000	-8,619	14,683
	EENM 35 Hz	Control	-10,212	4,726	,105	-21,863	1,439
		EENM 50 Hz	-3,032	4,726	1,000	-14,683	8,619
2	Control	EENM 50 Hz	-7,594	4,472	,285	-18,618	3,431
		EENM 35 Hz	-2,445	4,418	1,000	-13,338	8,447
	EENM 50 Hz	Control	7,594	4,472	,285	-3,431	18,618
		EENM 35 Hz	5,148	4,418	,746	-5,745	16,041
	EENM 35 Hz	Control	2,445	4,418	1,000	-8,447	13,338
		EENM 50 Hz	-5,148	4,418	,746	-16,041	5,745
3	Control	EENM 50 Hz	-4,462	4,534	,987	-15,640	6,716
		EENM 35 Hz	-1,916	4,480	1,000	-12,960	9,128
	EENM 50 Hz	Control	4,462	4,534	,987	-6,716	15,640
		EENM 35 Hz	2,546	4,480	1,000	-8,498	13,590
	EENM 35 Hz	Control	1,916	4,480	1,000	-9,128	12,960
		EENM 50 Hz	-2,546	4,480	1,000	-13,590	8,498
4	Control	EENM 50 Hz	-1,255	4,523	1,000	-12,407	9,898
		EENM 35 Hz	7,406	4,469	,309	-3,612	18,425
	EENM 50 Hz	Control	1,255	4,523	1,000	-9,898	12,407
		EENM 35 Hz	8,661	4,469	,173	-2,358	19,679
	EENM 35 Hz	Control	-7,406	4,469	,309	-18,425	3,612
		EENM 50 Hz	-8,661	4,469	,173	-19,679	2,358

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05. Datos expresados en porcentajes.

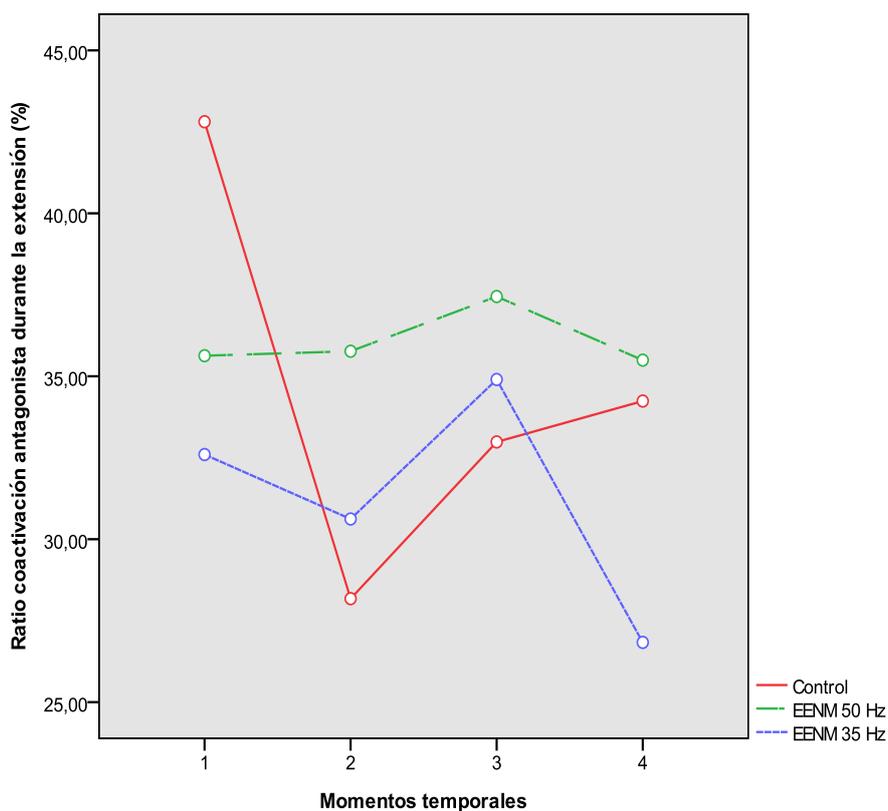


Figura 3.16. Efecto del tratamiento en la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca.

En la siguiente tabla 3.38 se detallan las medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca, en los distintos momentos temporales y por grupos.

Tabla 3.38. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes al porcentaje de la ratio de coactivación del antagonista durante la MCVI de los extensores de muñeca en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	42.81 ± 18.97	28.17 ± 14.46	32.99 ± 18.55	34.24 ± 17.87
Grupo EENM 50 Hz	35.63 ± 14.43	35.77 ± 15.38	37.45 ± 11.53	35.49 ± 12.67
Grupo EENM 35 Hz	32.60 ± 11.12	30.62 ± 12.51	34.90 ± 11.95	26.83 ± 11.72

### 3.8. Efecto del tratamiento sobre la sensibilidad propioceptiva de la mano

En el análisis estadístico de la sensibilidad propioceptiva de la mano, se halló el valor promedio de los 6 ítems evaluados en el test. Para valorar el efecto de los tratamientos sobre esta variable se realizó un ANCOVA, controlando mediante la posición inicial (en tiempo 1), dado que las diferencias en ese momento temporal entre grupos era relevante. Este ANCOVA, no obstante, buscó exactamente lo mismo, discernir potenciales efectos del tratamiento. Así, nuevamente existió un efecto del tiempo significativo ( $F= 26.52$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .31$ ). Lo realmente importante para ver el efecto de los tratamientos es la interacción, que no resultó estadísticamente significativa ( $F= 2.06$ ;  $p = .09$ ;  $\eta^2 = .06$ ), por lo que no puede decirse que en esta variable hubo un efecto del tratamiento estadísticamente significativo.

En la tabla 3.39 se muestran las medias de los 3 grupos en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.39. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la subescala de la sensibilidad propioceptiva de la mano en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	2.21 ± .63	2.54 ± .46	2.67 ± .38	2.78 ± .26
Grupo EENM 50 Hz	1,83 ± 1.03	2.52 ± .76	2.63 ± .67	2.66 ± .56
Grupo EENM 35 Hz	2.72 ± .46	2.89 ± .25	2.99 ± .04	3.00 ± .00

### 3.9. Efecto del tratamiento sobre la independencia funcional en las AVD

Atendiendo al Índice de Barthel, existió una evolución temporal significativa del conjunto de sujetos ( $F= 40.97$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .41$ ). La interacción entre los diferentes grupos y los 4 momentos temporales también fue estadísticamente significativa ( $F= 7.97$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .22$ ), con un tamaño del efecto grande. Estas mejoras se mostraron en el grupo experimental de 35 Hz y este efecto positivo al alza se mantuvo tras el cese de la intervención. En la tabla 3.40 se presentan las comparaciones por pares de las medias en cada grupo y en los distintos momentos temporales. A la vista de los resultados, el grupo experimental de 35 Hz fue el grupo que mostró diferencias con respecto a los otros dos grupos en el momento temporal 4. Solamente este grupo mostró cambios significativos en los distintos momentos temporales. La figura 3.17 muestra este efecto de la intervención de forma gráfica.

Tabla 3.40. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el Índice de Barthel.

Tiempo	(I)Grupo	(J)Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
1	Control	EENM 50 Hz	-1,250	4,784	1,000	-13,044	10,544
		EENM 35 Hz	-2,464	4,726	0	1,00-14,117	9,188
	EENM 50 Hz	Control	1,250	4,784	1,000	-10,544	13,044
		EENM 35 Hz	-1,214	4,726	1,000	-12,867	10,438
	EENM 35 Hz	Control	2,464	4,726	1,000	-9,188	14,117
		EENM 50 Hz	1,214	4,726	1,000	-10,438	12,867
2	Control	EENM 50 Hz	-1,500	4,482	1,000	-12,550	9,550
		EENM 35 Hz	-8,536	4,428	,176	-19,454	2,382
	EENM 50 Hz	Control	1,500	4,482	1,000	-9,550	12,550
		EENM 35 Hz	-7,036	4,428	,353	-17,954	3,882
	EENM 35 Hz	Control	8,536	4,428	,176	-2,382	19,454
		EENM 50 Hz	7,036	4,428	,353	-3,882	17,954
3	Control	EENM 50 Hz	-,500	4,878	1,000	-12,525	11,525
		EENM 35 Hz	-11,762	4,819	,053	-23,643	,119
	EENM 50 Hz	Control	,500	4,878	1,000	-11,525	12,525
		EENM 35 Hz	-11,262	4,819	,069	-23,143	,619
	EENM 35 Hz	Control	11,762	4,819	,053	-,119	23,643
		EENM 50 Hz	11,262	4,819	,069	-,619	23,143
4	Control	EENM 50 Hz	,250	5,092	1,000	-12,304	12,804
		EENM 35 Hz	-14,548 <sup>*</sup>	5,031	,016	-26,952	-2,144
	EENM 50 Hz	Control	-,250	5,092	1,000	-12,804	12,304
		EENM 35 Hz	-14,798 <sup>*</sup>	5,031	,014	-27,202	-2,394
	EENM 35 Hz	Control	14,548 <sup>*</sup>	5,031	,016	2,144	26,952
		EENM 50 Hz	14,798 <sup>*</sup>	5,031	,014	2,394	27,202

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

La siguiente tabla 3.41 presenta las medias y desviaciones típicas de esta variable en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.41. Medias y desviaciones típicas de los valores correspondientes a la puntuación del Índice de Barthel en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3	T4
Grupo control	58.25 ± 17.11	60.75 ± 18.01	63.00 ± 18.60	64.50 ± 19.66
Grupo EENM 50 Hz	59.50 ± 13.85	62.25 ± 13.72	63.50 ± 14.15	64.25 ± 14.98
Grupo EENM 35 Hz	60.71 ± 14.26	69.29 ± 9.78	74.76 ± 13.08	79.05 ± 13.10

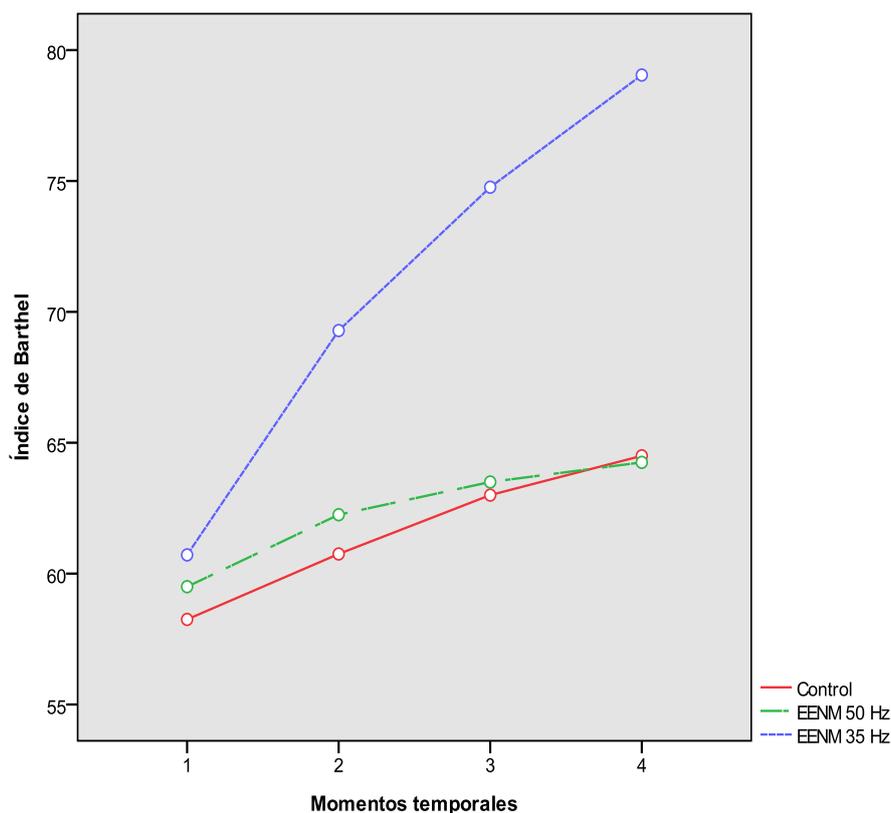


Figura 3.17. Efecto del tratamiento en el Índice de Barthel.

### 3.10. Efecto del tratamiento sobre la calidad de vida relacionada con la salud

Esta variable relacionada con la calidad de vida, se ha analizado atendiendo a cada ítem por separado y al valor promedio del cómputo total.

Los resultados en relación a los 9 ítems por separado que conforman las láminas de *COOP/WONCA*, mostraron una interacción estadísticamente significativa en los cuatro momentos temporales y entre los tres grupos, en el punto relacionado con la percepción de la intensidad de la actividad física realizada ( $F= 10.13$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2= 0.26$ ) y la actividad social ( $F= 8.60$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2= .23$ ). Para ambos apartados, las mejoras se dieron en el grupo experimental de 35 Hz, manteniéndose el efecto a corto plazo tras el seguimiento. Las tablas 3.42 y 3.43 muestran las diferencias entre los tres momentos temporales por separado en cada grupo para cada una de estas variables. Así, según estos resultados, tanto para el ítem relacionado con la actividad física como para la actividad social, solamente se dieron diferencias entre las medias en los distintos momentos temporales en el grupo de EENM de 35 Hz. Los otros grupos, el

control y el de EENM de 50 Hz no mostraron cambios. Las figuras 3.18 y 3.19 muestran de forma gráfica el efecto del tratamiento comentado.

Para el resto de ítems, el estado psicoemocional ( $F= 2.55$ ;  $p= .076$ ;  $\eta^2= .08$ ), dificultad en la realización de las actividades cotidianas ( $F= 1.46$ ;  $p= .235$ ;  $\eta^2= .05$ ), cambio en el estado de salud ( $F= 2.20$ ;  $p= .093$ ;  $\eta^2= .07$ ), percepción de salud general ( $F= 0.63$ ;  $p= .586$ ;  $\eta^2= .02$ ), dolor ( $F= 1.88$ ;  $p= .143$ ;  $\eta^2= .06$ ), apoyo social ( $F= 0.81$ ;  $p= .501$ ;  $\eta^2= .03$ ) y percepción de la calidad de vida ( $F= 1.15$ ;  $p= .336$ ;  $\eta^2= .04$ ), no se encontraron cambios significativos en la interacción grupo por tiempo.

Tabla 3.42. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ítem sobre la actividad física de la escala COOP/WONCA.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	,000	,085	1,000	-,210	,210
		3	,000	,104	1,000	-,256	,256
	2	1	,000	,085	1,000	-,210	,210
		3	,000	,078	1,000	-,192	,192
	3	1	,000	,104	1,000	-,256	,256
		2	,000	,078	1,000	-,192	,192
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,200	,085	,067	-,010	,410
		3	,100	,104	1,000	-,156	,356
	2	1	-,200	,085	,067	-,410	,010
		3	-,100	,078	,613	-,292	,092
	3	1	-,100	,104	1,000	-,356	,156
		2	,100	,078	,613	-,092	,292
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,190	,083	,077	-,015	,396
		3	,667 <sup>*</sup>	,101	,000	,417	,916
	2	1	-,190	,083	,077	-,396	,015
		3	,476 <sup>*</sup>	,076	,000	,289	,664
	3	1	-,667 <sup>*</sup>	,101	,000	-,916	-,417
		2	-,476 <sup>*</sup>	,076	,000	-,664	-,289

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

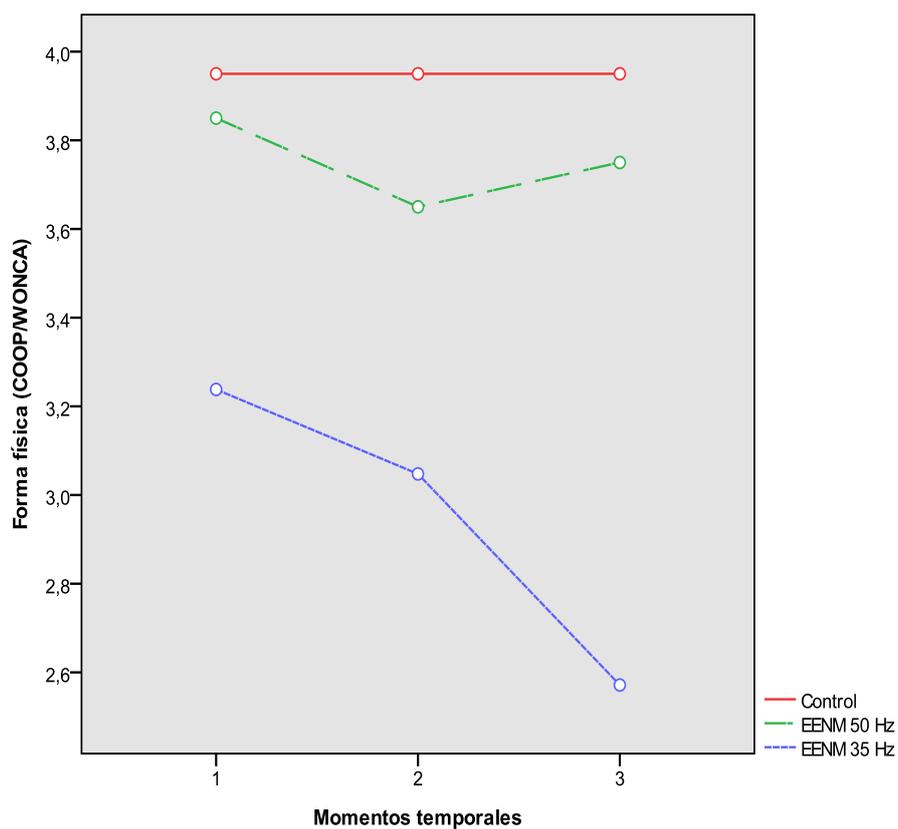


Figura 3.18. Efecto del tratamiento en el ítem sobre la forma física de la escala *COOP/WONCA*.

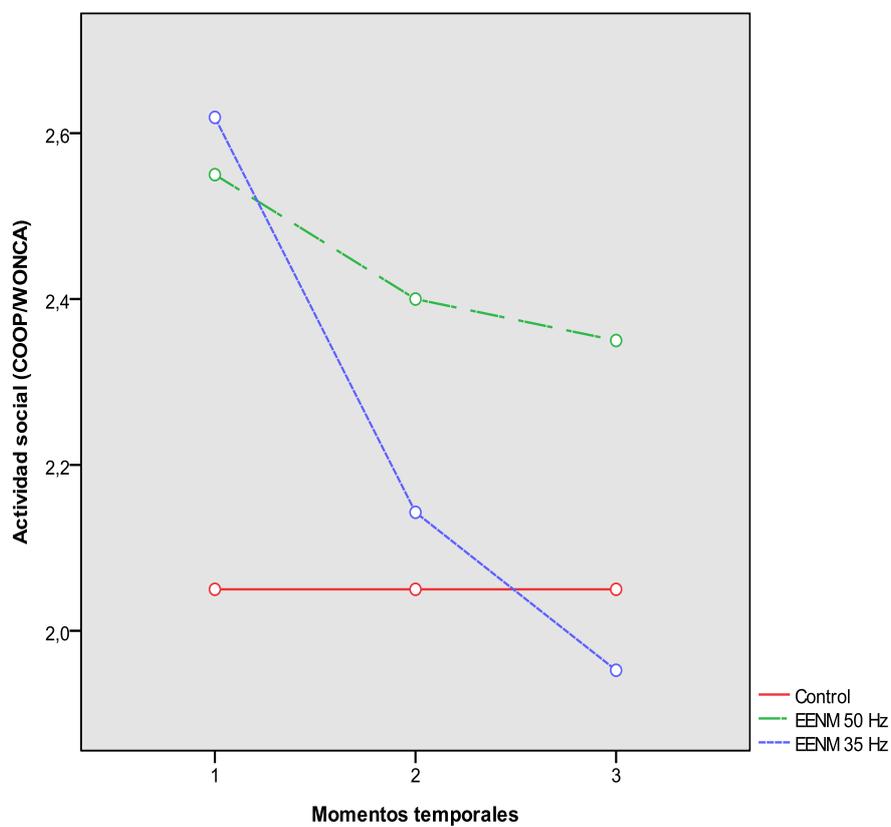


Figura 3.19. Efecto del tratamiento en el ítem sobre la actividad social de la escala *COOP/WONCA*.

Tabla 3.43. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en el ítem sobre la actividad social de la escala *COOP/WONCA*.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	-4,441E-16	,082	1,000	-,202	,202
		3	,000	,109	1,000	-,270	,270
	2	1	4,441E-16	,082	1,000	-,202	,202
		3	4,441E-16	,060	1,000	-,148	,148
	3	1	,000	,109	1,000	-,270	,270
		2	-4,441E-16	,060	1,000	-,148	,148
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,150	,082	,217	-,052	,352
		3	,200	,109	,218	-,070	,470
	2	1	-,150	,082	,217	-,352	,052
		3	,050	,060	1,000	-,098	,198
	3	1	-,200	,109	,218	-,470	,070
		2	-,050	,060	1,000	-,198	,098
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,476 <sup>*</sup>	,080	,000	,279	,673
		3	,667 <sup>*</sup>	,107	,000	,404	,930
	2	1	-,476 <sup>*</sup>	,080	,000	-,673	-,279
		3	,190 <sup>*</sup>	,059	,006	,046	,335
	3	1	-,667 <sup>*</sup>	,107	,000	-,930	-,404
		2	-,190 <sup>*</sup>	,059	,006	-,335	-,046

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

El factor tiempo fue significativo en todos los ítems de la escala *COOP/WONCA* excepto para el apoyo social donde no hubo cambios ( $F= 1.89$ ;  $p= .165$ ;  $\eta^2= .03$ ) y para la calidad de vida ( $F= 3.26$ ;  $p= .052$ ;  $\eta^2= .05$ ) donde se encontró un cambio marginalmente significativo. A continuación, se muestran los datos estadísticos para el resto de variables donde se dio una evolución temporal significativa: la percepción de la intensidad de la actividad física realizada ( $F= 12.40$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .18$ ), estado psicoemocional ( $F= 8.73$ ;  $p= .003$ ;  $\eta^2= .13$ ), dificultad en la realización de las actividades cotidianas ( $F= 22.14$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .28$ ), actividad social ( $F= 18.26$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .24$ ), cambio en el estado de salud ( $F= 3.76$ ;  $p= .038$ ;  $\eta^2= .06$ ), percepción de la salud general ( $F= 4.56$ ;  $p= .025$ ;  $\eta^2= .07$ ) y dolor ( $F= 13.25$ ;  $p< .001$ ;  $\eta^2= .19$ ).

En la tabla 3.44 se muestran las medias, desviaciones típicas y la significación de la interacción para cada uno de los 9 ítems que forman parte de la escala *COOP/WONCA*.

Tabla 3.44. Medias, desviaciones típicas y significación de la interacción de los valores correspondientes a los 9 ítems que conforman la escala COOP/WONCA en los distintos momentos temporales.

LÁMINAS COOP/WONCA	T1	T2	T3	p
<b>Forma física</b>				< .001*
Grupo control	3.95 ± .89	3.95 ± .89	3.95 ± .89	
Grupo EENM 50 Hz	3.85 ± .88	3.65 ± .75	3.75 ± .85	
Grupo EENM 35 Hz	3.24 ± .83	3.05 ± .74	2.57 ± .87	
<b>Sentimientos</b>				.076
Grupo control	3.10 ± .97	3.10 ± .97	3.10 ± .97	
Grupo EENM 50 Hz	3.15 ± .81	2.65 ± .67	2.70 ± .73	
Grupo EENM 35 Hz	2.67 ± 1.02	2.38 ± .50	2.24 ± .44	
<b>Actividades cotidianas</b>				.235
Grupo control	3.65 ± .93	3,25 ± .72	3.15 ± .81	
Grupo EENM 50 Hz	3.05 ± .76	2.80 ± .70	2.80 ± .70	
Grupo EENM 35 Hz	2.76 ± .83	2.57 ± .68	2.29 ± .46	
<b>Actividad social</b>				< .001*
Grupo control	2.05 ± .69	2.05 ± .69	2.05 ± .69	
Grupo EENM 50 Hz	2.55 ± 1.32	2.40 ± 1.19	2.35 ± 1.23	
Grupo EENM 35 Hz	2.62 ± .92	2.14 ± .91	1.95 ± .92	
<b>Cambio estado salud</b>				.093
Grupo control	2.35 ± .49	2.20 ± .62	2.20 ± .62	
Grupo EENM 50 Hz	2.35 ± .59	2.25 ± .44	2.70 ± .47	
Grupo EENM 35 Hz	2.05 ± 1.07	1.71 ± .64	1.90 ± .70	
<b>Estado de salud</b>				.586
Grupo control	3.50 ± .51	3.40 ± .50	3.30 ± .66	
Grupo EENM 50 Hz	3.40 ± .60	3.30 ± .57	3.35 ± .59	
Grupo EENM 35 Hz	3.19 ± .40	3.00 ± .00	2.95 ± .22	
<b>Dolor</b>				.143
Grupo control	1.85 ± .88	1.70 ± .73	1.70 ± .73	
Grupo EENM 50 Hz	2.80 ± 1.40	2.00 ± 1.12	2.05 ± .99	

Tabla 3.44. Continuación				
Grupo EENM 35 Hz	2.14 ± .91	1.62 ± .67	1.48 ± .68	
<b>Apoyo social</b>				.501
Grupo control	2.10 ± .97	2.10 ± .97	2.10 ± .97	
Grupo EENM 50 Hz	2.05 ± .51	1.95 ± .61	1.90 ± .64	
Grupo EENM 35 Hz	1.14 ± .36	1.10 ± .30	1.10 ± .30	
<b>Calidad de vida</b>				.336
Grupo control	2.10 ± .97	2.40 ± .50	2.55 ± .51	
Grupo EENM 50 Hz	2.05 ± .51	2.30 ± .57	2.40 ± .60	
Grupo EENM 35 Hz	1.14 ± .36	2.10 ± .44	2.00 ± .45	

Notas: \*Interacción significativa entre los grupos; p: significación; T1: inicio estudio; T2: final del tratamiento; T3: seguimiento.

Atendiendo al valor promedio del cómputo total de la escala COOP/WONCA, los análisis mostraron que el factor tiempo fue significativo ( $F= 48.58$ ;  $p < .001$ ;  $\eta^2 = .46$ ), por tanto hubo una evolución temporal del conjunto de sujetos. En cuanto a la interacción grupo por tiempo, ésta fue estadísticamente significativa en los 3 momentos temporales (al inicio del tratamiento, al final del tratamiento y durante el periodo de seguimiento) entre los tres grupos tras la aplicación del tratamiento ( $F= 6.74$ ;  $p = .001$ ;  $\eta^2 = .19$ ). En las tablas 3.45 y 3.46 se presentan las comparaciones por pares de las medias en cada grupo y en los distintos momentos temporales. Según puede apreciarse, se dieron diferencias en el tiempo 1 a favor del grupo de 35 Hz, que indican tentativamente que este grupo presentó mayores ganancias, pues estas diferencias fueron mayores y tendieron de forma progresiva al descenso durante los distintos momentos temporales. La figura 3.20 muestra de forma gráfica este efecto del tratamiento.

Tabla 3.45. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la escala COOP/WONCA.

Grupo	(I)Tiempo	(J)Tiempo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
Grupo control	1	2	,111 <sup>*</sup>	,045	,047	,001	,221
		3	,117	,058	,150	-,027	,260
	2	1	-,111 <sup>*</sup>	,045	,047	-,221	-,001
		3	,006	,027	1,000	-,062	,073
	3	1	-,117	,058	,150	-,260	,027
		2	-,006	,027	1,000	-,073	,062
Grupo EENM 50 Hz	1	2	,256 <sup>*</sup>	,045	,000	,146	,366
		3	,178 <sup>*</sup>	,058	,010	,034	,321
	2	1	-,256 <sup>*</sup>	,045	,000	-,366	-,146
		3	-,078 <sup>*</sup>	,027	,019	-,145	-,010
	3	1	-,178 <sup>*</sup>	,058	,010	-,321	-,034
		2	,078 <sup>*</sup>	,027	,019	,010	,145
Grupo EENM 35 Hz	1	2	,265 <sup>*</sup>	,044	,000	,157	,372
		3	,397 <sup>*</sup>	,057	,000	,257	,537
	2	1	-,265 <sup>*</sup>	,044	,000	-,372	-,157
		3	,132 <sup>*</sup>	,027	,000	,066	,198
	3	1	-,397 <sup>*</sup>	,057	,000	-,537	-,257
		2	-,132 <sup>*</sup>	,027	,000	-,198	-,066

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\*  
La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

Tabla 3.46. Datos relacionados con la interacción grupo por tiempo en la escala COOP/WONCA.

Tiempo	(I)Grupo	(J)Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. <sup>a</sup>	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia <sup>a</sup>	
						Límite inferior	Límite superior
1	Control	EENM 50 Hz	-,050	,124	1,000	-,355	,255
		EENM 35 Hz	,345 <sup>*</sup>	,122	,020	,044	,646
	EENM 50 Hz	Control	,050	,124	1,000	-,255	,355
		EENM 35 Hz	,395 <sup>*</sup>	,122	,006	,094	,696
	EENM 35 Hz	Control	-,345 <sup>*</sup>	,122	,020	-,646	-,044
		EENM 50 Hz	-,395 <sup>*</sup>	,122	,006	-,696	-,094
2	Control	EENM 50 Hz	,094	,114	1,000	-,187	,376
		EENM 35 Hz	,498 <sup>*</sup>	,113	,000	,220	,776
	EENM 50 Hz	Control	-,094	,114	1,000	-,376	,187
		EENM 35 Hz	,404 <sup>*</sup>	,113	,002	,125	,682
	EENM 35 Hz	Control	-,498 <sup>*</sup>	,113	,000	-,776	-,220
		EENM 50 Hz	-,404 <sup>*</sup>	,113	,002	-,682	-,125
3	Control	EENM 50 Hz	,011	,122	1,000	-,290	,313
		EENM 35 Hz	,625 <sup>*</sup>	,121	,000	,327	,923
	EENM 50 Hz	Control	-,011	,122	1,000	-,313	,290
		EENM 35 Hz	,614 <sup>*</sup>	,121	,000	,316	,912
	EENM 35 Hz	Control	-,625 <sup>*</sup>	,121	,000	-,923	-,327
		EENM 50 Hz	-,614 <sup>*</sup>	,121	,000	-,912	-,316

Notas: Basadas en las medias marginales estimadas; a: ajuste para comparaciones múltiples Bonferroni.\* La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

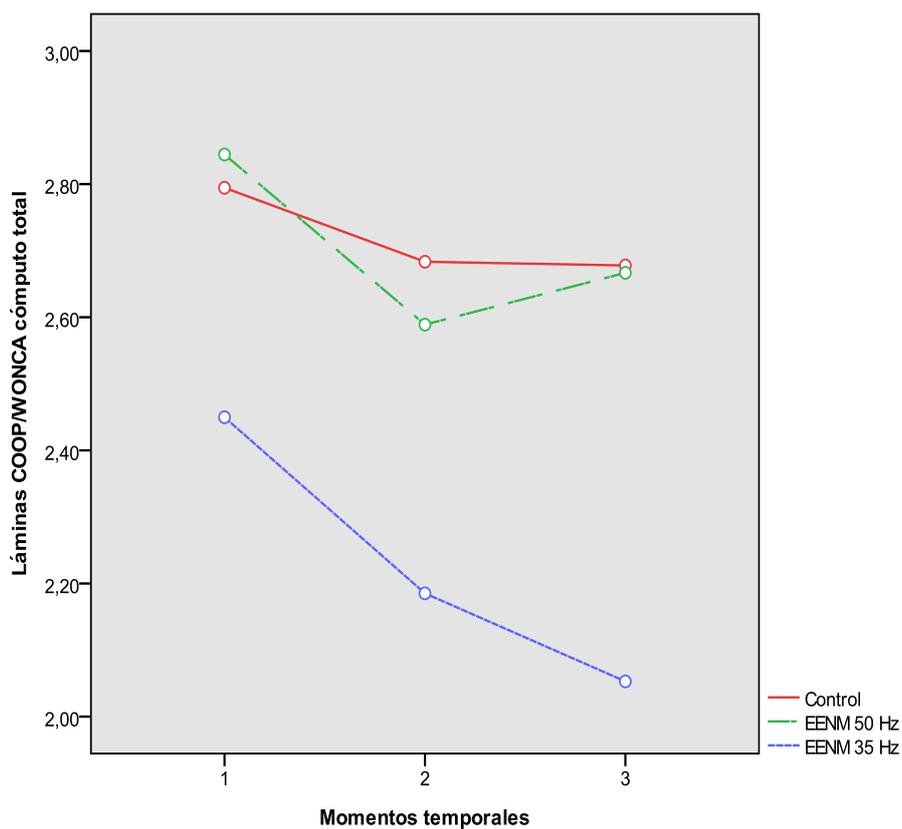


Figura 3.20. Efecto del tratamiento en la escala *COOP/WONCA*.

En la tabla 3.47 se presentan las medias y desviaciones típicas de esta variable por grupos en los distintos momentos temporales.

Tabla 3.47. Medias y desviaciones típicas del valor promedio correspondiente al cómputo total de las láminas *COOP/WONCA* en los distintos momentos temporales.

Muestra	T1	T2	T3
Grupo control	2.79 ± .47	2.68 ± .41	2.68 ± .48
Grupo EENM 50 Hz	2.84 ± .33	2.59 ± .38	2.67 ± .36
Grupo EENM 35 Hz	2.45 ± .36	2.19 ± .29	2.05 ± .30

Notas: T1 inicio estudio; T2 final del tratamiento; T3 seguimiento.



## **DISCUSIÓN**

---



## 4. DISCUSIÓN

### 4.1. Características de la muestra

Creemos que la selección de la muestra podría jugar un papel importante en la consecución de resultados, como también afirman otros autores [170]. Por este motivo, se realizó una elección exhaustiva de los pacientes en base a criterios principalmente relacionados con el grado de afectación motora y cognitiva.

Se ha hecho referencia a que pacientes motivados [159], con afectaciones menos severas [170,197,314] y función motora residual distal [82,170,315] podrían ser los candidatos a obtener mayores beneficios con este tipo de intervención. En esta línea, el estudio de Alon *et al.* [77] mostró cambios significativos en medidas funcionales y relacionadas con el deterioro motor en pacientes con afectación de leve a moderada, mientras que en otra de sus investigaciones dirigida a pacientes severos [181] solamente presentó mejoras en variables relacionadas con el deterioro motor. En relación a esto, Popovic *et al.* [82] consiguieron mejoras en el grupo de alta funcionalidad caracterizado por el control de muñeca y dedos y Ring *et al.* [316] solamente presentaron mejoras en medidas relacionadas con la funcionalidad de la mano en el grupo que presentó movilidad activa residual distal.

Otra de las características contempladas por un gran número de estudios es la ausencia de deterioro cognitivo importante, entre otras razones por la importancia de la participación activa del sujeto, como señalan determinados autores [73,288,317]. Estas consideraciones expuestas, tanto las relacionadas con la afectación motora como con el nivel cognitivo, extraídas de la literatura, fueron tomadas como referente para establecer el protocolo de este estudio, donde se seleccionaron participantes con una afectación leve o moderada de la mano y con una mínima movilidad residual a nivel de muñeca, así como un aceptado nivel cognitivo.

El tiempo del ictus de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue amplio, hasta los 18 meses de evolución. En nuestro caso, no hicimos una selección según el momento de evolución atendiendo a la fase aguda, subaguda o crónica del ictus como han hecho otros autores, en base a las limitaciones del tamaño muestral y a estudios que muestran resultados favorables en las diferentes fases del ictus [150,159,188,315].

También se estableció un criterio de inclusión relacionado con la edad. Como ya justificamos en la introducción, las personas mayores son una población con un alto riesgo de sufrir un ictus, por tanto consideramos interesante estudiar esta

subpoblación y valorar su respuesta al tratamiento. Con este estudio podemos concluir que los protocolos de EENM propuestos provocan cambios positivos en una población mayor, pero no podemos saber si pacientes con otra franja de edad hubiesen respondido de la misma manera al tratamiento propuesto. Como también explicamos, el envejecimiento provoca una serie de cambios asociados al SNC y al sistema musculoesquelético entre otros, que no sabemos si habrán condicionado una respuesta diferente al tratamiento. No se pueden aportar datos al respecto, pues los ECAs revisados presentan muestras heterogéneas en relación a la edad y en la literatura no hemos encontrado estudios en la misma línea que investiguen esta población mayor o analicen los resultados atendiendo a diversas franjas de edad.

#### **4.2. Protocolo de EENM**

En los estudios revisados existe una gran variedad de protocolos atendiendo al tipo de corriente excitomotora utilizada, modalidad electroterápica, musculatura estimulada, parámetros y dosis de aplicación, y además en muchas ocasiones los protocolos no se definen completamente o se omiten datos. Estas circunstancias dificultan comparar los diferentes programas aplicados y obtener datos concluyentes sobre el protocolo más adecuado [143,148,150,168].

Los parámetros de estimulación específicos son actualmente objeto de debate [318]. Se ha señalado que uno de los factores asociados a un mal resultado del tratamiento podría estar relacionado con el uso de parámetros inadecuados [319], que su elección podría provocar reacciones diferentes a nivel neurofisiológico o por otro lado que los parámetros podrían no ser cruciales en el efecto de la intervención, pero aún no se ha podido contrastar su relevancia clínica [159]. De Kroon *et al.* [152] también aluden a que lo decisivo en la obtención de los resultados podría ser el movimiento repetitivo, independientemente de la modalidad y los parámetros de estimulación. En la bibliografía revisada, las corrientes más utilizadas fueron las de baja frecuencia rectangulares bifásicas, con frecuencias entre los 20 y 100 Hz, la intensidad de la corriente adaptada a cada paciente según la tolerancia y la respuesta motora, la duración del impulso varió entre 100 y 500  $\mu$ s, y los ciclos de trabajo, tiempos de rampa, así como las dosis de tratamiento presentaron variedad de combinaciones [150].

En nuestra investigación, se aplicaron corrientes de baja frecuencia rectangulares bifásicas simétricas por su utilización en el ámbito de la hemiplejía espástica tras revisar los estudios publicados, por sus características como buena

tolerancia a la estimulación prolongada y confortabilidad y por los escasos riesgos que conlleva al no tener los peligros de las formas polarizadas, según describimos en el apartado de introducción [320-323].

Los dos protocolos de EENM planteados en esta investigación difieren entre ellos en la frecuencia de estimulación, 35 Hz y 50 Hz. Nos planteamos comparar dos protocolos variando este parámetro, por el vacío existente en la literatura y la necesidad de aportar más datos en la optimización de los protocolos de EENM. En relación a la frecuencia se ha mencionado que podría estar relacionada con un patrón determinado de activación de fibras musculares [324]. En cuanto a las bajas frecuencias entre los 10 y 30 Hz, también se ha comentado que provocan fatiga y un descenso en la fuerza durante aproximadamente 24 horas [194]. Los valores más utilizados en los ECAs revisados fueron la frecuencia de 50 Hz, seguida de la de 40, 36 y 35 Hz, pero hasta el inicio del estudio no encontramos bibliografía que referenciase más datos en relación a la recuperación del paciente tras ictus.

En nuestro estudio, el protocolo de EENM de 35 Hz mostró ser superior al protocolo de EENM de 50 Hz en las variables relacionadas con la independencia en las AVD, los ítems sobre actividad física y actividad social sobre la calidad de vida y actividad eléctrica muscular de los flexores de muñeca, y por otro lado, este protocolo de 35 Hz tuvo un efecto mayor sobre medidas relacionadas con el deterioro motor, como el ángulo de reposo de las MCF de los dedos y la hipertonia de los flexores de codo, y un efecto más sostenido durante el seguimiento en la extensión activa de muñeca, fuerza de prensión e hipertonia de los flexores de codo.

Posteriormente al inicio de nuestro estudio se publicaron dos artículos que hacen mención a este parámetro. Doucet y Griffin [325] estudiaron protocolos donde se variaron las frecuencias de estimulación, atendiendo a una frecuencia fija o variable durante la sesión. La opción en la cual a la mitad de tratamiento se modificó la frecuencia de 20 a 40Hz, atendiendo a términos de fatiga muscular, fue la que presentó mejores resultados, comparada con la de 20 Hz y la que varió 20-40 Hz durante la sesión. Y por otro lado, los mismos autores en otro artículo publicado posteriormente [194] centraron su tratamiento en la musculatura de la eminencia tenar con el fin de investigar el control motor fino, Así, compararon protocolos con distintas frecuencias de estímulo, 20 Hz *versus* 40 Hz, y señalaron que frecuencias más altas podrían ser más eficaces en la mejora de la fuerza y las propiedades de activación motora, mientras que las más bajas podrían influir en la coordinación y resistencia muscular.

En cuanto a la duración del impulso, los valores más frecuentes empleados en estudios similares fueron 200 y 300  $\mu$ s [150,159], de ahí nuestra elección de 300  $\mu$ s. La selección de la duración del impulso varía según autores, aunque generalmente se utiliza el mismo parámetro para todos los pacientes que intervienen en el estudio. Algunos autores señalan que sería recomendable que este parámetro se adaptase individualmente a cada paciente en función de la respuesta neuromuscular [126] y que deberían ser valores similares a la cronaxia muscular [324]. En un estudio reciente llevado a cabo por Clair-Auger *et al.* [326] se investigó el efecto de la duración del pulso en el brazo parético y no parético y se encontró un aumento significativo en el torque de flexión del codo del brazo parético cuando se usó una duración de impulso mayor, 1 ms comparada frente a 0.1 ms, destacando que los cambios patológicos podrían influir en la respuesta de estimulación y que duraciones de impulso mayores con frecuencias altas (100 Hz) generan mayores contracciones en el miembro parético, que podrían permitir el desarrollo de enfoques más efectivos en la rehabilitación con EENM.

En nuestro estudio, la intensidad de la corriente utilizada en cada paciente fue aquella que permitió una máxima extensión de muñeca y dedos, y al mismo tiempo fue confortable para el paciente, como en la mayoría de estudios en los cuales la intensidad de la corriente no se cuantificó, y se ajustó de forma individual a cada paciente según su respuesta motora y su tolerancia [150].

Los ciclos de trabajo y los tiempos de rampa presentaron diferentes combinaciones según los autores, en cuyos ensayos el tiempo de contracción varió de 3 a 15 s, el tiempo de descanso de 4 a 25 s, el tiempo de la rampa de ascenso entre 0.1 y 6 s, y el tiempo de la rampa de descenso entre 1 y 6 s. En esta investigación, los valores utilizados fueron una rampa de ascenso y descenso durante la primera semana de 2 s y el resto del protocolo de 1 s, y los ciclos de trabajo de 5 s de contracción y 25 s de relajación, disminuyendo este tiempo de relajación de forma progresiva con las semanas, según el programa expuesto. Tanto el tiempo de rampa como los ciclos se modificaron según el protocolo propuesto durante el tratamiento, con la finalidad de adaptar el entrenamiento de forma progresiva y evitar la fatiga. Respecto a los ciclos de trabajo, se siguieron las directrices propuestas por Packman-Braun [312], cuyo estudio concluyó que la relación 1:5 era la opción menos fatigante para programas iniciales de EENM en los extensores de muñeca en pacientes con hemiparesia tras ictus. En relación a esto, Cauraugh *et al.* [190] compararon protocolos con distintos tiempos de contracción, concluyendo que protocolos con duraciones de 5

y 10 s disminuyeron las disfunciones motoras residuales, aunque con el estímulo de 10 s se consiguieron mejores resultados.

En cuanto al tiempo de aplicación, en nuestro trabajo planteamos sesiones de 30 min, excepto las dos primeras intervenciones que fueron de 20 min para valorar la reacción al tratamiento, y se aplicaron como sesión única diaria, con una frecuencia de 3 veces por semana. Nuestro planteamiento difiere de bastantes trabajos donde se aplican varias sesiones al día e incluso con una frecuencia diaria. En nuestro caso, decidimos estos parámetros con la finalidad de plantear un tratamiento que fuese factible en un entorno real asistencial. En otros trabajos, el tiempo de las sesiones varió entre 20 y 120 min, como sesión única o varias al día, y con una frecuencia entre 3 y 7 días por semana. Y la duración de nuestro tratamiento se estableció en 8 semanas, atendiendo a los resultados de los ECAs publicados en este ámbito. Con relación a las dosis de tratamiento, de Kroon *et al.* [159] comentaron que no existe una relación entre el efecto y la intensidad de la intervención. En esta línea, Kowalczewski *et al.* [75] apuntaron que la significación clínica está abierta a debate pues al comparar un protocolo de EENM funcional de alta intensidad y baja intensidad, se obtuvieron mejoras solamente para algunas medidas. Hsu *et al.* [327] argumentaron que dosis altas y bajas de EENM provocaron mejoras similares en la función motora en su investigación. En contraposición, Page *et al.* [192], tras comparar protocolos con aplicaciones diarias de 30, 60 y 120 min, señalaron que el programa de 120 min fue el que provocó cambios motores más consistentes en la extremidad superior parética. Algunos autores argumentan que uno de los motivos de la falta de cambios podría deberse a la corta duración del tratamiento [172,175] o que pacientes con afectaciones severas necesitarían protocolos de más larga duración [82,181,328]. En el estudio realizado por Shin *et al.* [182] se demostró que tras 10 semanas de tratamiento con EENM hubo cambios en la función manual y activación a nivel de la corteza cerebral tras contrastar las imágenes funcionales de resonancia magnética. Al grupo experimental se le aplicó EENM rectangular bifásica simétrica de 35 Hz, de 200  $\mu$ s, a razón de 2 sesiones diarias, de 30 min cada una, durante 5 días semanales. Lourenção *et al.* [329] plantearon una duración de 5 meses de tratamiento para conseguir un programa efectivo en la recuperación de la funcionalidad del miembro superior. Según el meta-análisis de Pomeroy *et al.* [143], la efectividad podría diferir en las distintas dosis de la intervención, de esta manera, se requeriría seguir indagando en esta línea, para valorar su repercusión en los resultados [188].

En cuanto a la colocación de los electrodos y la musculatura estimulada, también hay diversidad de opciones. En nuestro caso, se aplicó la EENM a nivel distal

del miembro superior, estimulando la musculatura extensora de la muñeca y los dedos, por ser la musculatura antagonista a la espástica y el movimiento más dificultoso en la mano hemiparética. Algunos estudios han aplicado la electroestimulación en un único nivel segmentario en la musculatura agonista o en ambas, la agonista y la antagonista, y otros estudios han hecho aplicaciones en varios segmentos de la extremidad superior. En nuestro caso, decidimos corroborar la efectividad con una aplicación distal a nivel del miembro superior atendiendo al paradigma que plantea Hesse [183] relacionado con los mecanismos de plasticidad y competencia entre los distintos segmentos del miembros superior. Datos recientes apoyan la opinión de que la terapia que se centra inicialmente en los segmentos más distales podría dar lugar a mejores resultados. La justificación de este enfoque se deriva en base a la mayor representación cortical de los segmentos distales y una supuesta competencia entre los segmentos proximales y distales para el territorio cerebral plástico. En contraposición, Farmer *et al.* [117] comentaron que se dio un mayor tamaño del efecto en estudios que hicieron aplicaciones en varios segmentos. En cuanto a la musculatura estimulada, de Kroon *et al.* [86] llevaron a cabo un estudio donde compararon la EENM en extensores *versus* flexores y extensores de muñeca y dedos, concluyendo que un protocolo no fue mejor que otro.

Con relación a la modalidad de estimulación, en nuestro protocolo se aplicó la EENM cíclica. Algunos estudios han comparado diferentes modalidades de EENM, pero aún no se dispone de pruebas concluyentes sobre sus efectos [73]. Distintos estudios [152,193] compararon la modalidad cíclica y la activada por registro EMG, y no se mostró una modalidad superior a la otra. Estos datos están en desacuerdo con las conclusiones de la revisión de Kroon *et al.* [159] que indicaron que la EENM desencadenada por el movimiento voluntario mediante el registro EMG podría ser más efectiva en la recuperación del miembro superior tras ictus. Un estudio recientemente publicado por Wilson *et al.* [196] comparó el efecto de la EENM cíclica, EENM activada por registro EMG y estimulación con umbral sensitivo y concluyó que todos los grupos mostraron una mejoría significativa del deterioro y de la limitación funcional en el miembro superior, aunque no se encontraron diferencias en cuanto al tipo de electroestimulación administrada. Por otro lado, Shen *et al.* [195] presentaron mejoras significativas en medidas relacionadas con la capacidad motora funcional y el deterioro motor en el grupo donde se aplicó EENM funcional activada mediante la extremidad contralateral frente a la EENM cíclica.

Otra de las características presentes en nuestro protocolo, es la participación activa por parte del sujeto mediante la contracción voluntaria de los extensores de

muñeca y dedos al sentir el estímulo, así como la visualización del movimiento durante la contracción muscular, elementos que hemos considerado por la importancia de la implicación cognitiva durante el tratamiento [73,288,317]. En esta línea, Daly *et al.* [330] hacen referencia a que uno de los principios del aprendizaje motor es prestar atención a la actividad motora.

En relación a los equipos de electroestimulación, elegimos una unidad portátil por motivos de comodidad y fácil manejo, que cumplió todos los requisitos de la CE y la cual fue testada mediante osciloscopio para verificar el parámetro de frecuencia de salida. Se ha hecho referencia a que tanto los aparatos portátiles como los de sobremesa inducen cambios similares [331]. Así, en el estudio de Lyons *et al.* [332] se comparó la efectividad de ambos tipos de aparatos y se concluyó que no se dieron diferencias significativas entre ellos.

### **4.3. Resultados relacionados con medidas sobre el deterioro motor**

Atendiendo a la clasificación de las medidas de resultado presentada en la revisión de Pomeroy *et al.* [143], hemos considerado como medidas del deterioro motor la amplitud articular, la fuerza dinamométrica, la actividad eléctrica neuromuscular y la hipertonía muscular.

#### **Amplitud articular**

La amplitud articular en la muñeca y los dedos es fundamental para la mejora de la destreza manual tras el ACV [333] y su recuperación se plantea como un reto en la recuperación de la extremidad superior, pues la pérdida de esta capacidad limitará la función manual [83]. En el agarre, los movimientos de extensión de la muñeca, la extensión de las articulaciones MCF y la flexión de las articulaciones IF son necesarios a la hora de coger y soltar un objeto. Se requiere de una extensión de muñeca de alrededor de 40 a 45° y una ligera inclinación cubital para que la mano esté en condiciones óptimas de realizar la función de prensión [334].

En nuestro trabajo, ambos protocolos de EENM provocaron mejoras en el ángulo de reposo, extensión activa y extensión pasiva de la muñeca, así como en el ángulo de reposo y extensión activa de las MCF de los dedos. Además, estas ganancias se mantuvieron tras el cese de la intervención. Los indicios de nuestro estudio sobre la efectividad de la EENM en la amplitud articular, son similares a los de una gran mayoría de autores quienes también obtuvieron resultados favorables [67,173,177,188,193,335]. En contraposición, los estudios de Powell *et al.* [170] y

Rosewilliam *et al.* [172] dirigidos a pacientes en la fase aguda, no mostraron ganancias. Al considerar los resultados obtenidos por los diversos autores y los nuestros, creemos que los parámetros no tienen una repercusión crucial en la mejora de la movilidad, pues se han conseguido mejoras en protocolos con parámetros muy diversos. El movimiento repetitivo y muestras en fases subaguda y crónica podrían estar relacionadas con la efectividad del tratamiento.

### **Fuerza dinamométrica**

En la musculatura de la mano se da una relación de antagonismo-sinergismo muscular para obtener unas funciones específicas. Todas estas complejas organizaciones anatómicas y los patrones de producción de fuerza permiten la prensión definida como la utilización de las manos para agarrar o coger objetos [336]. La prensión palmar es la prensión de fuerza para los objetos pesados y voluminosos. Los músculos implicados en este tipo de prensión son principalmente los flexores superficiales y profundos, y en particular los interóseos para la flexión potente de la primera falange de los dedos, así como todos los músculos de la eminencia tenar, especialmente el aductor y el flexor largo propio del pulgar para sujetar la presa. Y la prensión tridigital es la realizada mediante el pulgar, el índice y medio. Es la presa que se utiliza con mayor frecuencia. Entre otros, están implicados los músculos tenares, en especial el flexor largo propio del pulgar, los flexores del dedo índice como el flexor superficial, los flexores del dedo medio principalmente el flexor superficial y el profundo, así como los interóseos [334].

En este estudio, ambos protocolos de EENM provocaron una mejora en la fuerza de prensión de la mano y de la pinza tridigital medida mediante dinamómetros manuales. Además, estos efectos se mantuvieron tras el cese de la intervención. La efectividad de la EENM sobre la fuerza dinamométrica también es defendida por la mayoría de autores que la han estudiado [86,152,172,193,194]. Referente a este tema, Doucet y Griffin [194] comentaron que de la muestra seleccionada, solamente presentaron mejoras los pacientes con una alta funcionalidad definida por una puntuación igual o superior a 60 en la escala FM, y que el grupo de EENM de 40 Hz presentó mejoras significativas con respecto al grupo de EENM de 20 Hz.

Por otro lado, Powell *et al.* [170] y Chan *et al.* [188] no mostraron cambios en esta variable. En este primer estudio, Powell *et al.* [170] señalaron que aunque no se consiguió un efecto significativo, los pacientes que presentaron una función motora residual mostraron mejores resultados, además también cabe resaltar que la frecuencia utilizada en su protocolo de EENM fue de 20 Hz, que podría ser un valor con peores resultados en relación a la fuerza, según concluyeron Doucet y Griffin

[194]. En cuanto al segundo estudio de Chan *et al.* [188], estuvo dirigido a pacientes sin movimiento residual distal y en fase crónica, además la dosis total de tratamiento de electroestimulación fue de 5 horas, muy baja en comparación con otros estudios. Por tanto, tras contrastar los resultados de los distintos ensayos, hipotetizamos que frecuencias bajas de estimulación (20 Hz) podrían ser menos eficaces en cuanto a la consecución de fuerza y que las características de la muestra relacionadas con la presencia de movimiento residual distal también podrían influir en la efectividad del tratamiento, pues un gran número de estudios que presentaron mejoras seleccionaron a pacientes con movilidad en muñeca o dedos.

### **Actividad eléctrica muscular**

Otra de las mediciones realizadas fue el registro de la actividad EMG. Los datos relacionados con los potenciales de acción muscular aportan datos objetivos sobre la actividad eléctrica muscular mediada por el SNC [253]. Entre otros objetivos, esta medición se utiliza para conocer la función y la coordinación muscular [337]. La co-contracción de los músculos antagonistas es un fenómeno clínico presente en los pacientes tras ictus, donde tanto el reclutamiento de los agonistas como la inhibición de los antagonistas se afectan en la extremidad superior hemiparética [310,338]. Además, la inmovilización y el desuso también pueden alterar la funcionalidad del SNC, reduciendo la capacidad de reclutamiento de unidades motoras [66].

En esta investigación registramos los parámetros de la actividad eléctrica muscular relacionados con el pico de máxima amplitud, la amplitud media y la ratio de coactivación del antagonista, tanto para los flexores como para los extensores de muñeca. En cuanto a los resultados, ambos protocolos de EENM mostraron ser efectivos en la amplitud máxima tanto de los flexores como de los extensores de muñeca, así como en la ratio de coactivación de los extensores de muñeca durante la MCVI de los flexores. El grupo de 35 Hz y el grupo control fueron efectivos en la amplitud media de los flexores de muñeca y en la ratio de coactivación de los flexores de muñeca durante la MCVI de los extensores de muñeca. En cuanto a este primer parámetro, la amplitud media, comentar que durante el tratamiento mejoraron ambos grupos experimentales, pero durante el seguimiento, se desvaneció el efecto, no siendo finalmente significativa su mejora para el grupo de 50 Hz. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en relación a la amplitud media de los extensores de muñeca.

Tras analizar los resultados podemos observar que la EENM tuvo un efecto positivo sobre la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca, tanto en su actividad máxima como en su patrón de activación como antagonista, pero se requieren más estudios que aclaren el efecto de la EENM sobre los flexores de la muñeca, especialmente con el protocolo de EENM de 50 Hz. En nuestro caso, aunque se hicieron los análisis pertinentes, partimos de muestras heterogéneas al inicio de la intervención en las variables relacionadas con los flexores de muñeca y por otro lado nos cuestionamos si frecuencias más altas de estimulación podrían modificar el patrón de activación del par agonista-antagonista. Algunos autores han señalado que unas frecuencias altas son más eficaces en la consecución de fuerza [194], pero no planteamos si esta frecuencia más alta de aplicación habría podido provocar un aumento selectivo de fuerza de la musculatura agonista que haya podido alterar el equilibrio del par funcional muscular. Y finalmente, también nos preguntamos si la utilización de un protocolo EMG diferente de recogida de datos, evaluando otros grupos musculares, otras fórmulas matemáticas u otros parámetros EMG, hubiesen dado lugar a resultados distintos. Futuros estudios deberían estudiar con profundidad estas medidas y aportar más datos.

Los escasos estudios publicados donde se ha analizado la actividad EMG utilizan protocolos de recogida de datos EMG distintos a los nuestros y aunque estos trabajos muestran indicios de mejora de la actividad eléctrica muscular, resulta difícil su comparación y sacar datos concluyentes al respecto. Así, Cauraugh *et al.* [176] estudiaron el pico de máxima amplitud EMG de los extensores de muñeca durante la ejecución del movimiento voluntario. Este parámetro mejoró de forma significativa en el grupo al que se le aplicó la EENM activada mediante registro EMG junto tareas bilaterales frente al mismo protocolo pero con tareas unilaterales del miembro superior parético. En la misma línea, Boyaci *et al.* [193] valoraron también el pico de máxima amplitud de los extensores durante una contracción isométrica, obteniendo mejoras para ambas modalidades de EENM comparadas, la activada mediante EMG y la modalidad cíclica frente al grupo placebo, y sin cambios significativos entre los distintos protocolos de EENM. Doucet y Griffin [194] estudiaron el parámetro de amplitud RMS en el aductor del pulgar durante su contracción isométrica y obtuvieron mejoras significativas para el grupo de alta funcionalidad, y un mayor efecto con el protocolo de EENM que aplicó la frecuencia más alta de estimulación de 40 Hz frente a 20 Hz. Finalmente, Hu *et al.* [339] utilizaron un índice de co-contracción del par funcional agonista-antagonista con una fórmula matemática distinta a la nuestra y

refirió mejoras para el grupo con EENM funcional y terapia robótica frente a la terapia robótica.

### **Hipertonía muscular**

Para que los pacientes se puedan mover atendiendo a patrones funcionales, es importante que el tono muscular sea el adecuado, lo que permitirá también la adquisición de movimientos selectivos para las AVD. Según señalaron Ring *et al.* [316], desde el punto de vista clínico, la reducción de la hipertonía muscular es un objetivo principal en el tratamiento del paciente espástico, cuya mejora repercutirá también en el potencial de recuperación de otras alteraciones como la amplitud articular y la funcionalidad del miembro superior. Atendiendo a la escala EMA para valorar la hipertonía muscular, en este estudio, ambos protocolos de EENM mostraron ser efectivos en la mejora del tono muscular de los flexores de codo, los flexores de muñeca, los flexores de las MCF de los dedos y los flexores de las IF proximales de los dedos, y además estos efectos se mantuvieron durante el mes de seguimiento.

La efectividad de la EENM sobre la hipertonía muscular distal del miembro superior utilizando esta misma escala de valoración, también es señalada por diferentes autores como Popovic *et al.* [82], Sahin *et al.* [67] y Boyaci *et al.* [193]. En la misma línea, Lee *et al.* [340] también hicieron referencia a la mejora significativa del tono muscular en el grupo donde se aplicó EENM funcional y terapia robótica, frente al grupo de terapia robótica y placebo. En contraposición, el estudio de Powell *et al.* [170] y Chan *et al.* [188] no mostraron un efecto significativo. El primer autor señala la importancia de una cuidadosa selección de los participantes, como motivo que podría influir en la obtención de resultados y por otro lado, el estudio de Chan *et al.* [188] dirigido a pacientes en fase crónica, sin movimiento motor residual distal y que recibieron una dosis baja de electroestimulación (5 horas totales), podría requerir de un tratamiento de más larga duración para obtener beneficios, como remarcan algunos autores [82,181,328].

A pesar de aplicar la EENM en los extensores de muñeca y dedos, en esta investigación se dieron mejoras en el tono muscular de los flexores del codo. Con relación a este tema, en el estudio de Popovic *et al.* [82] también se señaló esta efectividad en otros segmentos, mostrando mejoras en la movilidad y funcionalidad del codo y del hombro, aunque la estimulación solamente se aplicó a nivel distal del miembro superior.

#### **4.4. Resultados relacionados con la función manual**

La valoración de la destreza manual la llevamos a cabo mediante la prueba *The Box and Block test*. Los análisis estadísticos de este estudio mostraron una mejora de esta variable en los tres grupos, y aunque este aumento fue mayor en los grupos experimentales, estas diferencias entre los grupos no fueron significativas. Por tanto, podemos señalar que la EENM no tuvo un efecto sobre la función manual. Los indicios de nuestra investigación van en la misma línea que los resultados obtenidos por Page *et al.* [192] y Alon *et al.* [181] que no presentaron cambios. Pensamos que la principal diferencia con respecto a otros autores con efectividad en sus estudios, podría estar relacionada con las características de los sujetos, atendiendo al grado de afectación motora distal del miembro superior. Así, la muestra de Page *et al.* [192] presentó una afectación moderada, pero sin movimiento de extensión de muñeca y dedos. Y Alon *et al.* [181] llevaron a cabo dos estudios donde compararon la EENM frente a la realización de tareas específicas. Uno de los estudios estuvo formado por una muestra con una afectación de leve a moderada [77] y el otro estudio conformado por pacientes con afectación severa [181]. La mejora en la función manual solamente se dio en el estudio con la muestra que presentó una afectación menos severa. También nos cuestionamos si una mayor duración del tratamiento en nuestra investigación podría haber influido en la consecución de resultados.

Distintos estudios como los de Cauraugh *et al.* [83], Kimberley *et al.* [74], Alon *et al.* [77] y Shin *et al.* [182] han presentado efectividad sobre la función manual con protocolos de EENM aplicados a nivel distal del miembro superior. La principal característica en común en la mayoría de ellos es la presencia de movimientos de dedos o muñeca (superior a 20 °), afectaciones de leves a moderadas (FM de 11 a 40 puntos) o una escala de Ashworth inferior a 2 puntos. Con relación a este tema, Knutson *et al.* [154] compararon dos protocolos de EENM, un grupo con EENM funcional activada mediante la extremidad contralateral frente a un grupo con EENM cíclica. La destreza manual mejoró de forma significativa en el primer grupo, y los autores señalaron que los pacientes que más ganancias presentaron en esta medida fueron aquellos que presentaron menos de 2 años de evolución tras el ictus y con afectaciones menos severas de la mano.

#### **4.5. Resultados relacionados con la sensibilidad propioceptiva**

El déficit somatosensorial en la extremidad superior está presente en la mayoría de pacientes tras ictus, repercute en su recuperación e incluso prolonga el periodo de

rehabilitación [341]. Entre las distintas modalidades, la sensibilidad propioceptiva se ha señalado que influye en la capacidad de recuperación funcional del miembro superior [262,263], así como también se ha remarcado su importancia en el control de los movimientos precisos y la consecución de habilidades motoras [261].

La mano no solamente representa la extremidad efectora del miembro superior, sino también es un receptor sensorial muy sensible y preciso. El examen de la sensibilidad propioceptiva de la mano es parte importante del proceso de valoración [264], pero muy pocos son los artículos que utilizan esta medida de resultado. En esta línea, Yozbatiran *et al.* [85] comentan que el efecto de la EENM sobre la mejora de la sensibilidad se ha valorado relativamente poco. Hay estudios como el de Kroon *et al.* [152] que la toman en consideración para conocer las características muestrales iniciales, pero no estudian su evolución con el tratamiento. Estamos de acuerdo con este autor, pues los ECAs revisados sobre el tema no han contemplado ninguna medida de resultado dirigida expresamente a valorar la sensibilidad propioceptiva, solamente un caso clínico evaluó esta modalidad sensitiva tras la aplicación de EENM a nivel distal del antebrazo [342]. Pensamos que el hecho de no tomarla en consideración en la mayoría de estudios podría deberse a la utilización de una escala funcional del miembro superior que ya incluyera en sus subapartados la valoración de la sensibilidad, como por ejemplo la escala FM del miembro superior que utilizan algunos autores u otro motivo al que se alude en la literatura sería la dificultad de medirla por la ausencia de herramientas validadas con buenas propiedades psicométricas [343].

Para nuestra evaluación adaptamos la subescala propioceptiva de la prueba *The Revised Nottingham Sensory Assessment* aplicada a los movimientos de los dedos de la mano y para su análisis estadístico se halló el valor promedio de los 6 ítems evaluados en el test. Nuestros resultados indican que los tres grupos evaluados presentaron mejoras en el tiempo, pero no hubo diferencias estadísticas entre ellos, lo cual indica que la EENM no tuvo un efecto sobre la sensibilidad propioceptiva. Debemos resaltar que a pesar del tamaño de la muestra y la aleatorización de los participantes, atendiendo a esta variable, los grupos fueron heterogéneos al inicio del estudio y, como podemos ver en el apartado de resultados, el grupo de EENM de 35 Hz empezó con valores más altos que el resto, limitando esto, por el efecto techo, una mayor ganancia. Además cabe señalar que un 34.4% de los pacientes ya presentaban la puntuación máxima del test al inicio del estudio, lo cual limita poder dar datos concluyentes sobre esta variable. En cuanto al único estudio, un caso clínico encontrado en este ámbito donde se valoró la propiocepción, la EENM tuvo un efecto

positivo en la sensibilidad propioceptiva de la muñeca, no dándose cambios a nivel del hombro y codo [342]. En nuestro caso, valoramos solamente la propiocepción en los dedos de la mano, en futuros estudios se debería plantar una valoración de la sensibilidad propioceptiva en los distintos segmentos articulares del miembro superior, para obtener más datos al respecto.

#### **4.6. Resultados relacionados con la independencia funcional en las AVD**

Con relación a la independencia en las AVD, medida mediante el Índice de Barthel, hemos conseguido efectos positivos solamente en el grupo experimental de EENM de 35 Hz y esta mejora se mantuvo al alza durante la fase de seguimiento. La bibliografía existente sobre esta variable muestra mayoritariamente resultados desfavorables, en contraposición a nuestros resultados. Estos estudios principalmente difieren del nuestro en las frecuencias de estimulación y las características muestrales, atendiendo principalmente al grado de afectación motora. Así Powell *et al.* [170] y Rosewilliam *et al.* [172] compararon un protocolo de EENM frente a un tratamiento convencional y no obtuvieron cambios significativos en sus estudios. Las frecuencias de tratamiento fueron 20 y 40 Hz respectivamente, y las muestras estuvieron formadas por pacientes en fase aguda, con un grupo heterogéneo en cuanto al grado de afectación motora en el estudio de Powell *et al.* [170] y una afectación severa en el caso de Rosewilliam *et al.* [172].

Otra escala de valoración utilizada en la literatura para medir la independencia en las AVD es la *FIM*. En relación a esta medida, tanto Chae *et al.* [187] como Chan *et al.* [188] compararon un protocolo de EENM frente a un grupo placebo y tampoco obtuvieron cambios significativos entre los grupos. En cuanto a la frecuencia de tratamiento señalar que Chae *et al.* [187] no indicaron el valor específico utilizado y la muestra estuvo formada por pacientes en fase aguda con un grado de afectación de moderada a severa, y por otro lado Chan *et al.* [188] utilizaron en su protocolo una frecuencia de 40 Hz y pacientes crónicos con una afectación severa.

Por otro lado, también hay autores como Francisco *et al.* [169] y Sahin *et al.* [67] que obtuvieron resultados en la línea de los nuestros, mostrando cambios favorables en esta medida, aunque la escala de valoración fue distinta a la nuestra. Con relación a Francisco *et al.* [169] comentar que consiguieron resultados significativos para el *FIM*, pero atendiendo solamente a la subescala del miembro superior. La muestra de este estudio estuvo formada por pacientes en fase aguda y el parámetro de la frecuencia y el grado de afectación motora no se especificó. Y

finalmente, el estudio de Sahin *et al.* [67] cuyo protocolo formado por EENM (a 100 Hz) junto con FNP e infrarrojos, mostró un efecto positivo sobre la FIM en comparación con la utilización de la FNP e infrarrojos solamente, en un grupo de pacientes tras ictus crónico y espasticidad flexora distal.

#### **4.7. Resultados relacionados con la calidad de vida**

Con respecto a la calidad de vida, algunos autores como de Kroon *et al.* [197] la presentan como medida de resultado poco estudiada y valorada, y que debería considerarse en estudios de este tipo. De aquí, el indagar en nuestro estudio en esta línea, pues creemos que es importante conocer la percepción que tiene el propio paciente de su bienestar físico, psicológico y social.

Como refiere Carod-Artal [344], existen cuestionarios de salud y de calidad de vida genéricos y adaptados para la población española, y su utilización es recomendable para medir las consecuencias del ictus, especialmente en pacientes que han recibido un tratamiento estandarizado. En este sentido, hemos utilizado las láminas de COOP/WONCA, como instrumento sencillo, rápido, validado y adaptado a nuestro medio. Este instrumento valora distintas dimensiones de la calidad de vida como son la forma física, los sentimientos, las actividades cotidianas, las actividades sociales, el cambio en el estado de salud, el estado de salud general, el dolor, el apoyo social y la calidad de vida. La puntuación de cada una de las láminas permite una interpretación directa de las dimensiones estudiadas [282].

En nuestro estudio, hay indicios de mejora en las dimensiones relacionadas con la percepción de la intensidad de la actividad física y la actividad social en los pacientes que recibieron tratamiento con EENM de 35 Hz. Creemos que esta mejora podría relacionarse también con las mejoras reflejadas en el Índice de Barthel en los pacientes que recibieron este mismo tratamiento y por ende esta independencia en las AVD dio lugar a una mayor actividad social. El resto de dimensiones estudiadas mejoraron durante la intervención, excepto el apoyo social que no presentó cambios, pero estas mejoras no fueron significativas entre los grupos.

Resulta complicada la discusión en este punto por los pocos estudios encontrados que versen sobre el tema propuesto y que hayan investigado la calidad de vida. Solamente hemos encontrado un caso clínico publicado recientemente [342] cuyos autores evaluaron la calidad de vida mediante el cuestionario SF-36, pero señalaron la dificultad de aportar datos concluyentes referentes a esta medida porque no se recogieron todos los datos del cuestionario, solamente se tuvieron en

consideración aquellos relacionados con la extremidad superior. Por otro lado, Kim *et al.* [345] presentaron mejoras en la calidad de vida, medida mediante la escala *The Stroke Specific Quality of Life*, en el grupo donde se aplicó la EENM activada por registro EMG y terapia en espejo, comparada frente la EENM cíclica y terapia en espejo, y el grupo control que recibió terapia convencional. Y finalmente Lee *et al.* [340] también hicieron referencia a la calidad de vida, presentando mejoras en la dimensión de la función manual en la escala *Stroke Impact Scale* en el grupo donde se aplicó EENM funcional y terapia robótica, frente al grupo de terapia robótica y placebo. La omisión de los parámetros de los protocolos de EENM llevados a cabo en estos ECAs nos impide obtener más datos sobre este tema.

#### **4.8. Mecanismos fisiológicos de actuación de la EENM**

Los mecanismos fisiológicos de actuación de la EENM aplicada en la mano hemiparética tras ictus aún se desconocen. Se cree que algunas de las características de este tipo de tratamiento podrían ser determinantes en estos mecanismos subyacentes como la repetición, la participación activa del sujeto, la estimulación aferente, la realización del movimiento dificultoso, la propia contracción muscular, la visualización de esta acción y la integración dentro del esquema corporal tras la lesión. Se han planteado diversas hipótesis al respecto, unas se centran en las acciones de la EENM a nivel local y otras se relacionan con mecanismos de acción a nivel central.

En cuanto a las acciones locales, diferentes autores han hecho referencia a cambios en la fuerza muscular u otros elementos de la fisiología muscular [67,83,86,170,172,316], modificación de las características viscoelásticas [316], cambios a nivel musculoesquelético que influyen en la reducción de la formación de contracturas y prevención de la rigidez de partes blandas [286,346], así como aumento del flujo sanguíneo [316], mejora de la respuesta arterial hiperémica y cambios endoteliales como dilatación endotelio-dependiente en la vascularización de la piel [347].

Otras hipótesis se centran en mecanismos a nivel del SNC como acción en las conexiones neuronales del sistema nervioso, integración sensitivo-motora y neuroplasticidad. Así, Spaich y Tabernig [168], en su revisión, hacen referencia a los diferentes supuestos mediante los cuales se podría influir sobre el tono muscular como la restauración parcial de la inhibición presináptica debido a la activación de vías aferentes y eferentes, depresión del efecto de la excitabilidad de las motoneuronas, hipótesis de balance entre las sinapsis excitadoras e inhibitoras y la acción sobre la

inhibición recíproca. La acción sobre este circuito neuronal de la médula espinal, la inhibición recíproca, también se ha nombrado constantemente en la literatura [73,86,316] y está relacionado con el principio fisiológico mediante el cual la contracción de un músculo agonista se asocia a la relajación simultánea del músculo antagonista, debido a una respuesta inhibitoria de los husos musculares. Esta inhibición es ejercida a través de ramas de los axones aferentes del huso muscular, que hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias de la médula espinal. De esta manera, la contracción muscular de los extensores de muñeca y dedos evocada mediante la EENM podría provocar una relajación de los flexores de la muñeca y dedos, y provocar cambios, entre ellos la disminución del tono muscular.

Otros autores [73,83,350] también nombran la teoría de la integración sensitivo-motora como un posible mecanismo de actuación de la EENM. Según esta hipótesis, los aspectos sensoriomotores están estrechamente relacionados con el control motor. La salida eferente, así como la entrada aferente puede ayudar en la organización de las señales distorsionadas que surgen de la zona dañada del cerebro. Por otra parte, la representación múltiple y la redundancia en el sistema podrían también influir en el proceso de recuperación. Esta explicación aprovecha la equivalencia funcional que subyace al movimiento, en relación a la capacidad del sistema motor para conseguir un movimiento orientado a una meta a través de múltiples vías. En esta línea, Bhatt *et al.* [180] hacen referencia al aumento de señales propioceptivas de los movimientos evocados a través de la EENM, que podrían bombardear la corteza somatosensorial, lo que aumentaría la excitabilidad motora cortical y facilitaría una mayor activación de las redes neuronales.

A la EENM también se le ha atribuido la posible acción de provocar cambios a nivel de la corteza cerebral relacionados con la neuroplasticidad [177,187,316,318]. Diferentes estudios han demostrado que las áreas de representación cortical pueden ser modificadas por las entradas sensoriales y la experiencia motora, desempeñando un papel importante en la reorganización fisiológica que ocurre en los tejidos intactos adyacentes después de la lesión cerebral [348]. En relación a este tema, Sullivan *et al.* [349] hicieron mención a las modificaciones de la representación cortical en función del entrenamiento del miembro superior, así éstas podrían aumentar con entrenamiento específico repetitivo que requiriese atención [349] y en cambio, podrían disminuir como en el caso de estudios con primates que no recibieron entrenamiento o estímulo para usar la extremidad parética. Gabr *et al.* [177] refieren que los movimientos repetitivos de la EENM podrían facilitar la recuperación motora por la influencia de la retroalimentación sobre los fenómenos de neuroplasticidad. Quandt y Hummel [318]

plantean la hipótesis de que la estimulación de fibras aferentes o la estimulación antidrómica podrían aumentar la remodelación sináptica, pero todavía faltan evidencias. Además, añadir que distintos estudios han demostrado que los pacientes tras ictus presentan una actitud positiva hacia el tratamiento con EENM. Este papel de la motivación del paciente para participar activamente en el proceso rehabilitador podría también facilitar el aprendizaje motor y plasticidad [7]. En la línea de los autores anteriores, Knutson *et al.* [317] apuntan que las conexiones neuronales corticales podrían ser modificables por las aferencias sensitivas, la experiencia y el aprendizaje, así como también se especula su relación con las actividades orientadas a un objetivo y al entrenamiento repetitivo [169,187,188]. Se hace mención a que cambios en la excitabilidad están asociados con el reaprendizaje motor y mejoras en la función motora, y se consideran indicadores de plasticidad neuronal [171,172,348].

Actualmente, con el acceso a las pruebas de neuroimagen, muchos estudios se han centrado en investigar el efecto de la EENM sobre el SNC en pacientes tras ictus. Diversos estudios han demostrado evidencia de los mecanismos centrales llevando a cabo experimentos neurofisiológicos tales como el tiempo de reacción y pruebas funcionales de resonancia magnética [314]. La EENM se asocia con cambios fisiológicos cerebrales, incluyendo la activación de las áreas sensoriales y motoras primarias y el área motora suplementaria, la reducción de la inhibición intracortical y el aumento de la amplitud de los potenciales motores evocados [314]. A este respecto, hay estudios como el de Shin *et al.* [182] que demostraron que tras 10 semanas de entrenamiento con EENM activada por registro EMG, pacientes tras ACV crónico presentaron mejoras en la funcionalidad de la mano y cambios en la activación cortical tras contrastar con pruebas de neuroimagen. En el estudio presentado por Hara *et al.* [73] se dio un aumento del flujo sanguíneo cerebral en el área de la corteza sensoriomotora del lado lesionado durante la sesión de EENM-EMG funcional en comparación con el movimiento activo simple o EENM cíclica. Tarkka *et al.* [171] concluyeron que la EENM funcional podría favorecer la neuroplasticidad por los cambios producidos en la excitabilidad corticoespinal del hemisferio lesionado asociado también a cambios en el control motor del miembro afectado en un grupo de pacientes crónicos. Kimberley *et al.* [74] indicaron que el programa con EENM provocó cambios significativos en la funcionalidad de la mano y estos se asociaron con un aumento de la intensidad cortical en la corteza ipsilateral primaria sensorial. Finalmente, Quandt y Hummel [318] señalaron que la mayoría de los estudios revisados encontraron cambios en la activación neuronal después del uso de EENM y se observó una tendencia hacia la activación del córtex sensoriomotor contralesional

en pacientes con déficits severos y una tendencia hacia la activación del lado ipsilateral en pacientes con menores déficits.

#### **4.9. Efectividad de la electroestimulación a largo plazo**

Algunas revisiones y meta-análisis hacen referencia a que el tema relacionado con la duración de los efectos tras el cese de la intervención se presenta como controvertido [168,351]. Las mejoras conseguidas en nuestro estudio relacionadas con el deterioro motor, la independencia en las AVD y la calidad de vida se mantuvieron tras el cese de la intervención, pero cabe señalar que el tiempo de seguimiento fue corto en comparación con otros estudios, de una duración de un mes, por tanto no podemos concluir si este efecto hubiese perdurado a más largo plazo.

Distintos ECAs donde se aplicaron programas de EENM a nivel distal del miembro superior hicieron un seguimiento del efecto de la intervención [75,82,86,152,171-173,178,183,186,187,189,191]. Así, autores con un periodo de seguimiento de 3 meses [186,187,189], 6 meses [171] y 12 meses [191] presentaron un mantenimiento del efecto en medidas relacionadas con la capacidad motora funcional y el deterioro motor tras la intervención.

Popovic *et al.* [82] señalaron que las mejoras se mantuvieron principalmente para el grupo de alta funcionalidad y de Kroon *et al.* [86] presentaron mejoras en la amplitud articular y el mantenimiento del resto de variables estudiadas relacionadas con la función y el deterioro motor. En contraposición, autores como Malhotra *et al.* [173] tras 7 meses y medio, y Rosewilliam *et al.* [172] tras 9 meses de seguimiento hicieron referencia a que la intervención no tuvo efecto a largo plazo. Uno de los motivos de este desvanecimiento del efecto según Knutson *et al.* [317] podría explicarse a partir de la hipótesis que la mejora está asociada con la propia intervención.

#### **4.10. Efectos adversos tras la aplicación de la EENM**

En algún caso en particular se han descrito efectos adversos menores que podrían estar relacionados con la intensidad de la corriente eléctrica y el tiempo de estimulación. En el estudio de Chae *et al.* [187] se refirió un alto nivel de pérdidas, principalmente por el dolor de la estimulación; en el estudio llevado a cabo por de Kroon *et al.* [86] un paciente abandonó el tratamiento por un aumento de los movimientos involuntarios del miembro superior que desaparecieron tras el cese de la

estimulación, la mitad de los sujetos mostraron enrojecimiento temporal de la piel debajo de los electrodos los primeros días del tratamiento que desapareció sin dejar quemaduras ni lesiones en la piel, y cuatro participantes experimentaron dolor que se subsanó disminuyendo la intensidad de la corriente; y finalmente en otro estudio publicado posteriormente por el mismo autor [152] una persona abandonó el tratamiento por hinchazón y rigidez que desaparecieron tras la interrupción de la intervención y otro paciente presentó quejas similares que se subsanaron reduciendo el tiempo de estimulación, además igual que en su estudio anterior, también algunos participantes experimentaron enrojecimiento de la piel o dolor durante la estimulación relacionados con la intensidad de la corriente eléctrica, así como dolor de hombro por la posición durante el tratamiento y algunos dolores musculares tras la intervención.

A parte de estos casos particulares, la mayoría de ECAs revisados donde se aplicó electroestimulación a nivel distal del miembro superior, al igual que en nuestro estudio, no surgieron o no se describieron efectos adversos. Por el contrario, muchos son los autores que aluden a que las ventajas de este tipo de tratamiento son superiores a las desventajas que pueda conllevar esta estrategia terapéutica. Así, se ha hecho mención a que se trata de un método no invasivo, bien tolerado y con mínimos efectos adversos [322,323], a su buena tolerancia para la estimulación prolongada sin provocar alteraciones cutáneas ni tener los peligros propios de las formas polarizadas, junto con las ventajas de la existencia de aparatos portátiles de gran variedad que permiten economizar el trabajo [320]. Debido al fácil manejo, pequeño tamaño, bajo coste, poco peso de las unidades portátiles existentes y los pocos riesgos que conlleva esta corriente, algunos estudios incluso han planteado la utilidad de los tratamientos domiciliarios aplicados por el mismo sujeto o un familiar [73,177,198,318].

#### **4.11. Limitaciones del estudio**

El diseño de la investigación empleado en este estudio, un ensayo clínico aleatorizado, es el más indicado (*gold-standard*) para detectar efectos del tratamiento. No obstante, aún así somos conscientes que presenta limitaciones como el cegado tanto de los fisioterapeutas que aplicaron el tratamiento como el del evaluador, que midió los resultados. Las problemática de los recursos humanos y de los permisos y trámites requeridos para trabajar con pacientes en la institución pública donde se llevó a cabo la investigación dificultaron estas opciones.

Aunque la muestra obtenida, según los análisis estadísticos fue adecuada, pues fue capaz de declarar significativos los efectos sugeridos por la literatura, pensamos que un mayor tamaño muestral necesariamente hubiese dado lugar a unos resultados con una mayor potencia estadística. La subpoblación estudiada junto con los rigurosos criterios de selección y las tasas de pérdidas típicas de estos pacientes, limitaron la consecución de un mayor tamaño de la muestra bajo estudio.

En la línea del punto anteriormente expuesto, la dificultad de conseguir una muestra representativa para el estudio, condicionó un periodo de reclutamiento muy largo en el tiempo. Lo recomendado hubiese sido seleccionar a todos los pacientes en el mismo momento temporal, pues somos conscientes que las alteraciones que se dan en esta patología están influidas por los factores medio-ambientales como la temperatura ambiental.

En cuanto a las medidas de resultado, atendiendo a la literatura existente, hubiesen debido ser ampliadas con pruebas de neuroimagen para valorar la acción sobre el SNC de este tipo de tratamiento. La logística de estos pacientes en cuanto a la dificultad de desplazamiento, y la falta de recursos económicos y tecnológicos impidió contrastar esta hipótesis.

Otro punto a mejorar en nuestro estudio hubiese sido el tiempo de seguimiento de los pacientes tras finalizar el tratamiento. Es esta investigación, este periodo fue de un mes. Somos conscientes que un mayor tiempo de seguimiento hubiese permitido valorar los efectos a más largo plazo tras el cese de la intervención.

Y finalmente, en nuestro protocolo, una de las características que expusimos fue la participación activa por parte del paciente, tanto mediante la contracción voluntaria al sentir el estímulo eléctrico como la visualización del movimiento. Estudios recientes hacen referencia a la implicación del sujeto como elemento clave en la consecución de resultados, pero esta participación a la que nosotros instamos al paciente, no fue controlada de manera objetiva durante el estudio, por tanto no sabemos su influencia en el efecto del tratamiento. La visualización del movimiento es una característica no descrita en otros artículos revisados, pero la actividad muscular en otras investigaciones se controló mediante registro EMG.

#### **4.12. Futuras líneas de investigación**

A continuación se exponen futuras líneas de investigación relacionadas con la investigación llevada a cabo:

- El estudio del efecto del tratamiento de EENM sobre otras variables relacionadas con la capacidad motora funcional del miembro superior, sensibilidad, grado de satisfacción y actividad del SNC como pruebas con resonancia magnética funcional o potenciales evocados.
- El estudio sobre el coste-efectividad de los protocolos de EENM planteados para valorar su viabilidad en la práctica clínica, así como analizar los costes y los beneficios para guiar en la toma de decisiones y distribución de los recursos sanitarios.
- Estudios donde se compare el protocolo más efectivo, en este caso el de EENM de 35 Hz, con otras modalidades de EENM, como por ejemplo la modalidad activada mediante registro EMG, la activada mediante la extremidad contralateral o asociada a una tarea funcional, o también la comparación con otros protocolos donde se varíen otros parámetros de la estimulación eléctrica, como la duración del impulso, tiempo de aplicación y dosis del tratamiento, entre otros. Las investigaciones llevadas a cabo en esta línea, aportarían más datos sobre la optimización de los protocolos de EENM.
- El estudio de la efectividad de un programa de telerrehabilitación a nivel domiciliario mediante EENM, que nos permitiría controlar los parámetros de estimulación y adherencia al tratamiento, y al mismo tiempo favorecerían la viabilidad de aplicar protocolos con una mayor intensidad de tratamiento en un contexto familiar.
- Investigaciones dirigidas a valorar la correlación de los resultados obtenidos con las características de la muestra como dominancia cerebral, hemisferio cerebral afecto, tipo de ictus, tiempo de evolución, franjas de edad y grado de afectación motora del paciente. Este tema aportaría más datos relacionados con los criterios de selección de los pacientes que más podrían beneficiarse de este tipo de tratamiento.

## **CONCLUSIONES**

---



## 5. CONCLUSIONES

Las conclusiones obtenidas tras este estudio son las siguientes:

1. Ambos protocolos planteados de estimulación eléctrica neuromuscular presentan indicios de mejora sobre medidas relacionadas con el deterioro motor como la amplitud articular, la fuerza dinamométrica, la hipertonía muscular y la actividad eléctrica muscular de los extensores de muñeca en un grupo de población mayor con hemiparesia espástica tras ictus.
2. El protocolo de estimulación eléctrica neuromuscular de 35 Hz muestra indicios de mejora sobre la independencia en las actividades de la vida diaria, la actividad física y social relacionadas con la calidad de vida, así como también muestra un mayor efecto sobre algunas variables relacionadas con el deterioro motor.
3. Los efectos de la estimulación eléctrica neuromuscular sobre la actividad electromiográfica de la musculatura antagonista no son concluyentes, aunque hay una mayor influencia en el tratamiento con 35 Hz.
4. No se ha encontrado evidencia de mejora en la funcionalidad y la sensibilidad propioceptiva de la mano.
5. Las mejoras conseguidas en las medidas relacionadas con el deterioro motor, la independencia funcional y la calidad de vida, se mantuvieron tras el cese del tratamiento.



## **BIBLIOGRAFÍA**

---



## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Cerebrovascular diseases: a clinical and research classification. Geneva: WHO; 1978.
2. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ. 1980;58:113-30.
3. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke. 5th ed. London: Royal College of Physicians; 2016 [citado 9 de marzo de 2017]. Disponible en: <https://www.strokeaudit.org/Guideline/Full-Guideline.aspx>
4. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya. Ictus: guía de práctica clínica. 2ª ed. Barcelona: Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas; 2007 [citado 9 de marzo de 2017]. Disponible en: [http://www.scn.cat/docs/guies\\_protoc/GuiaPracticaClinicalctus2007.pdf](http://www.scn.cat/docs/guies_protoc/GuiaPracticaClinicalctus2007.pdf)
5. Villanueva JA. Enfermedad vascular cerebral: factores de riesgo y prevención secundaria. An Med Interna (Madrid). 2004;21:159-60.
6. Durà Mata MJ, Molleda Marzo M, García Almazán C, Mallol Badellino J, Calderon Padilla V. Factores pronósticos en el ictus. De la fase aguda a los tres años. Rehabilitación (Madr). 2011;45:18-23.
7. Kafri M, Laufer Y. Therapeutic effects of functional electrical stimulation on gait in individuals post-stroke. Ann Biomed Eng. 2015;43:451-66.
8. Servicio Canario de la Salud. Guía de atención al Ictus. Gobierno de Canarias: Consejería de Sanidad; 2014 [citado 11 de marzo de 2017]. Disponible en: [http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/e0db5d49-42f9-11e4-8972-271aa1fcf7bb/Guia\\_ICTUS.pdf](http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/e0db5d49-42f9-11e4-8972-271aa1fcf7bb/Guia_ICTUS.pdf)
9. Gema López del Rey. Guía de práctica clínica del código ictus. Andalucía: Universidad Internacional de Andalucía; 2013 [citado 9 de marzo de 2017]. Disponible en: [http://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/2692/0536\\_Lopez.pdf?sequence=3](http://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/2692/0536_Lopez.pdf?sequence=3)
10. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Sanidad; 2008 [citado 11 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategialctusSNS.pdf>
11. Sociedad Española de neurología. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2004 [citado 11 de marzo de 2017]. Disponible en:

<http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2004/Guia%20SEN%20ictus.pdf>

12. Díez-Tejedor E, Del Bruto O, Álvarez Sabin J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol.* 2001;33:455-64.

13. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria. Comunidad de Madrid: Ministerio de Sanidad; 2009 [citado 11 de marzo de 2017].

Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_466\\_Ictus\\_AP\\_Lain\\_Entr\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_466_Ictus_AP_Lain_Entr_compl.pdf)

14. Moreno-Palacios JA, Moreno-Martínez I, Bartolomé-Nogués A, López-Blanco E, Juárez-Fernández R, García-Delgado I. Factores pronósticos de recuperación funcional del ictus al año. *Rev Neurol.* 2017;64:55-62.

15. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2014;383:245-54.

16. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bull World Health Organ.* 2016;94:634-634A.

17. Murray CJL, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life-years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012; 380: 2197-223.

18. European Stroke Organization. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke 2008 [15 marzo 2017]. Disponible en: <http://eso-stroke.org/eso-guideline-directory/>

19. Díaz J, Egido JA, Gabriel R, Barberà G, Fuentes B, Fernández C, et al. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. *Rev Neurol.* 2008;47: 617-23.

20. Fernández J, Sicras A, Navarro R, Planas A, Soto J, Sánchez C, et al. Estimación de la prevalencia, incidencia, comorbilidades y costes directos asociados en pacientes que demandan atención por ictus en un ámbito poblacional español. *Rev Neurol.* 2008;46:397-405.

21. Truelsen T, Piechowski-Józwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol.* 2006;13:581-98.

22. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa A. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Investig Arterioscler*. 2013;25:211-7.
23. ictusfederacion.es [Internet]. Barcelona: Federación Española Ictus [actualizado 2016; citado 11 de marzo de 2017].  
Disponible en <https://ictusfederacion.es/infoictus/codigo-ictus/>
24. Arias Cuadrado A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*. 2009;70:25-40.
25. Durà Mata MJ, Molleda Marzo M, García Almazán C, Mallol Badellino J, Calderon Padilla V. Factores pronósticos en el ictus. De la fase aguda a los tres años. *Rehabilitación (Madr)*. 2011;45:18-23.
26. Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J, Gil Núñez A, Lobos Bejarano JM, López Rodríguez I, Martí Canales JC. Guía de buena práctica clínica en prevención del ictus. Madrid: Organización Médica Colegial y Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006 [citado 16 de marzo de 2017].  
Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/GBPC\\_Prevencion\\_ictus.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/GBPC_Prevencion_ictus.pdf)
27. Hervás-Angulo A, Cabasés-Hita JM, Forcén-Alonso T. Costes del ictus desde la perspectiva social. Enfoque de incidencia retrospectiva con seguimiento a tres años. *Rev Neurol*. 2006;43:518-25
28. Bragado-Trigo I, Portilla-Cuenca JC, Falcon-Garcia A, Fermin-Marrero JA, Romero-Sevilla RM, Redondo-Penas MI, et al. Impacto de las complicaciones neurológicas y médicas sobre la mortalidad y situación funcional de pacientes con ictus agudo. *Rev Neurol*. 2014;59:433-42.
29. Alonso de Leciñana M. Fisiopatología de la isquemia cerebral. En: Guía neurológica enfermedad cerebrovascular. Colombia: Asociación Colombiana de Neurología [citado 16 de marzo de 2017].  
Disponible en: <http://www.acnweb.org/es/publicaciones/guia-8-ecv/321-fisiopatologia-de-la-isquemia-cerebral.html>
30. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Volumen II. Barcelona: Ediciones Doyma; 1988.
31. Stokes M. Rehabilitación neurológica. Madrid: Harcourt; 2001.
32. Ricart C, Leno C, Altable M, Rebollo M. Factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares. Etiopatogenia del accidente cerebrovascular. *Medicine*. 2003;8: 4911-7.

33. Adams HP. Handbook of Cerebrovascular Diseases. 2nd edition. New York: Marcel Dekker; 2005.
34. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:3754-832.
35. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.
36. Laxe S, Bernabeu M, López R, García A, Tormos JM. Clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud en Rehabilitación: de la teoría a la práctica. *Rehabilitación (Madr)*. 2010;44:152-7.
37. Egea García C, Sarabia Sánchez A. Clasificaciones de la OMS sobre discapacidad. *Boletín RPD*. 2001;50:15-30.
38. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:2532-53.
39. Miller EL, Murray L, Richards L, Zorowitz RD, Bakas T, Clark P, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary rehabilitation care of the stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2010;41:2402-48.
40. Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Cote R, Durcan L, Carlton J. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:1035-42.
41. Gadidi V, Katz-Leurer M, Carmeli E, Bornstein NM. Long-term outcome poststroke: predictors of activity limitation and participation restriction. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:1802-8.
42. Kelly-Hayes M, Robertson JT, Broderick JP, Duncan PW, Hershey LA, Roth EJ, et al. The American Heart Association Stroke Outcome Classification. *Stroke*. 1998;29:1274-80.
43. Kafri M, Laufer Y. Therapeutic effects of functional electrical stimulation on gait in individuals post-stroke. *Ann Biomed Eng*. 2015;43:451-66.

44. Barroso Martín JM, García Bernal MI, Domínguez-Morales R, Mikhailenok E, Voronina O. Recuperación funcional total en paciente hemiparético izquierdo post-traumatismo craneal mediante programa computerizado de bio-feedback neuromuscular remiocor-2. *Revista Española de Neuropsicología*. 1999;1:69-88.
45. Bilbao Villabeitia I. Protocolo diagnóstico de la hemiparesia y la hemiplejía. *Medicine*. 2007;9:5033-5.
46. Benecke R, Emre M, Davidoff RA. The origin and treatment of spasticity. *New Trends in Clinical Neurology Series*. New Jersey: The Parthenon Publishing Group; 1990.
47. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke*. 2002;33:2718-21.
48. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj*. 2013;27:1093-105.
49. Merello M. Fisiopatología, clínica y tratamiento de la espasticidad. *Arch Neurol Neuroc Neuropsiq*. 2008;7:29-62.
50. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: Impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007;6:725-33.
51. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:773-7.
52. Young RR. Treatment of spastic paresis. *N Engl J Med*. 1989;320:1553-5 .
53. Lance JM. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP. *Spasticity: disorder of motor control*. Chicago: Year book Medical Publishers; 1980.
54. Young RR. Spasticity: a review. *Neurology*. 1994;44:S12-S20.
55. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *Journal of Neurology*. 2010;257:1067-72.
56. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35:134-9.
57. Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals

from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47:e98-e169.

58. Duarte E, Marco E, Cervantes C, Díaz D, Chiarella SC, Escalada F. Efectos de la toxina botulínica tipo A y electroestimulación en la espasticidad flexora distal de la extremidad superior en el ictus. Ensayo clínico aleatorizado. *Rehabilitación (Madr)*. 2011;45:194-201.

59. Bakheit AM, Thilmann AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Muller J, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke*. 2000;31:2402-6.

60. Landin S, Hagenfeldt L, Saltin B et al. Muscle metabolism during exercise in hemiparetic patients. *Clin Sci Mol Med*. 1977; 53: 257-69.

61. Edstrom L, Grimby L. Effect of exercise on the motor unit. *Muscle Nerve*. 1986; 9:104-126.

62. Williams PE, Catanese T, Lucey EG, Goldspink G. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat*. 1988;158:109-14.

63. Dattola R, Girlanda P, Vita G. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol*. 1993;33; 109-14.

64. Potempa K, Lopez M, Braun LT. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke*. 1995;26:101-5.

65. Gao F, Zhang LQ. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *J Appl Physiol*. 2008;105:1802-8.

66. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*. 2005;31:535-51.

67. Sahin N, Ugurlu H, Albayrak I. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disabil Rehabil*. 2012;34:151-6.

68. Quiñones Aguilar S, Claudia P, Delgado C, Jiménez Gil FJ. Espasticidad en adultos. *Rev Mex Neuroci*. 2009;10:112-21.

69. Puchades Orts A. La mano, admirable don del hombre. Alicante: Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes; 2000 [citado 5 marzo 2017]. Disponible en: <http://www.cervantesvirtual.com/nd/ark:/59851/bmc7h1h1>

70. Suárez-Escudero JC, Restrepo Cano SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con accidente cerebrovascular. *Acta Neurol Colomb.* 2011;27:97-105.
71. Quinayás Burgos CA. Diseño y construcción de una prótesis robótica de mano funcional adaptada a varios agarres [tesis doctoral]. Cauca: Facultad de Ingeniería Electrónica y Telecomunicaciones; 2010.
72. Rampazo FM, Bianchin MA, Oliveira FN, Lucato RV. Análisis comparativo de los beneficios de la ergoterapia en pacientes espásticos con afectación de las manos antes y después de la infiltración de toxina botulínica. *Rev Neurol.* 2009;48:459-62.
73. Hara Y. Neurorehabilitation with new functional electrical stimulation for hemiparetic upper extremity in stroke patients. *J Nippon Med Sch.* 2008;75:4-14.
74. Kimberley TJ, Lewis AM, Auerbach EJ, Dorsey LL, Lojovich JM, Carey JR. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Exp Brain Res.* 2004;154:450-60.
75. Kowalczewski J, Gritsenko V, Ashworth N, Ellaway P, Prochazka A. Upper-extremity functional electric stimulation-assisted exercises on a workstation in the subacute phase of stroke recovery. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88:833-9.
76. Lai SM, Studenski S, Duncan PW, Perera S. Persisting consequences of stroke measured by the Stroke Impact Scale. *Stroke.* 2002;33:1840.
77. Alon G, Levitt AF, McCarthy PA. Functional Electrical Stimulation Enhancement of Upper Extremity Functional Recovery During Stroke Rehabilitation: A Pilot Study. *Neurorehabilitation and Neural Repair.* 2007;21:207-15.
78. Jorge FJ, Figueroa J, Míguez A, Jorge MT, Misa MJ, Bori I, Martínez MC. Guía patrones espasticidad miembros superiores. Barcelona: Edika Med; 2007.
79. Pleguezuelos E, Merí A, Moreno E, Guirao L, Pérez ME. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. Madrid: Médica Panamericana; 2008.
80. Vivancos F, Pascual SI, Nardi J, Miquel F, de Miguel I, Martínez MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol.* 2007;45:365-75.
81. Chen JC, Shaw FZ. Recent progress in physical therapy of the upper-limb rehabilitation after stroke: emphasis on thermal intervention. *J Cardiovasc Nurs.* 2006;21:469-73.

82. Popovic MB, Popovic DB, Sinkjaer T, Stefanovic A, Schwirtlich L. Clinical evaluation of Functional Electrical Therapy in acute hemiplegic subjects. *J Rehabil Res Dev.* 2003;40:443-53.
83. Cauraugh J, Light K, Kim S, Thigpen M, Behrman A. Chronic motor dysfunction after stroke. Recovering wrist and finger extension by electromyography-triggered neuromuscular stimulation. *Stroke.* 2000;31:1360-4.
84. Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: A clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86:410-5.
85. Yozbatiran N, Donmez B, Kayak N, Bozan O. Electrical stimulation of wrist and fingers for sensory and functional recovery in acute hemiplegia. *Clin Rehabil.* 2006; 20:4-11.
86. De Kroon JR, IJzerman MJ, Lankhorst GJ, Zilvold G. Electrical stimulation of the upper limb in stroke: stimulation of the extensors of the hand vs. alternate stimulation of flexors and extensors. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83:592-600.
87. Federación Internacional de Asociaciones de Personas Mayores. *El Envejecimiento: de lo celular a lo funcional.* Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2007.
88. Lizán Tudela L, Reig Ferrer A. Las viñetas COOP/WONCA. Un instrumento para evaluar la calidad de vida y la salud. Monografías sanitarias. Generalitat Valenciana: Conselleria de Sanitat; 2003.
89. Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2011;10:4871-81.
90. Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Stroke health care plan (ICTUS II. 2010). *Neurol Engl Ed.* 2011;26:383-96.
91. Boletín del Observatorio Estatal de la Discapacidad nº 3. Madrid, 2011. El Daño Cerebral Adquirido (DCA) en España: principales resultados a partir de la Encuesta EDAD-2008. [citado 1 de julio de 2013]. Disponible en: [http://www.observatoriodeladiscapacidad.es/sites/default/files/Boletin\\_OED\\_N3\\_Web.pdf](http://www.observatoriodeladiscapacidad.es/sites/default/files/Boletin_OED_N3_Web.pdf).
92. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou Ho, Olsen TM. Acute stroke care and rehabilitation: an analysis of the direct cost and its clinical and social determinants. The Copenhagen stroke study. *Stroke.* 1997;28:1138-41.

93. Bermejo F, Iglesias P, Calleja P, Ruiz PM. Opinión sobre la organización asistencial en el ictus. Encuesta a directores médicos hospitalarios en España. *Rev Neurol*. 2009;48: 395-9.
94. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martinez-Lage J, et al. Frequency of stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. ILSA Working Group and the Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Italian Longitudinal Study on Aging. Neurology*. 2000;54:S28-33.
95. Giménez Muñoz A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular aguda en Aragón, 1998-2010 [tesis doctoral]. Zaragoza: Universidad de Zaragoza departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología; 2013.
96. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e146-e603.
97. Nakayama H, Jorgenson HS, Rassachou HO, Olsen TS. The influence of age on stroke outcome: the Copenhagen stroke study. *Stroke*. 1994;25:808-13.
98. Falconer JA, Naughton BJ, Strasser DC, Sinacore JM. Stroke inpatient rehabilitation: a comparison across age groups. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42:39-44.
99. Ergeletzis D, Kevorkian CG, Rintala D. Rehabilitation of the older stroke patient. Functional outcome and comparison with younger patients. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:881-9.
100. Bagg S, Pombo AP, Hopman W. Effect of age on functional outcomes after stroke rehabilitation. *Stroke*. 2002;33:179-85.
101. Baztán JJ, Pérez-Martínez DA, Fernández-Alonso M, Aguado-Ortego R, Bellando-Álvarez G, De la Fuente-González AM, et al. Factores pronósticos de recuperación funcional en pacientes muy ancianos con ictus. Estudio de seguimiento al año. *Rev Neurol*. 2007;44:77-83.
102. Denti L, Agosti M, Franceschini M. Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2008;44(1):3.
103. Kammergaard LP, Jørgensen HS, Reith J, Nakayama H, Pedersen PM, Olsen TS. Short and long-term prognosis for very old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Age Ageing*. 2004;33:149-54.
104. Farreras P, Rozman C, Cardellach López F. *Medicina interna*. XVIII ed. Barcelona: Elsevier; 2016.

105. Ribera Casado JM. Envejecimiento. En: Coca A, Lobo Satué A, Gil A, Sierra C, Figuera M, Ribera Casado JM. Envejecimiento, hipertensión y deterioro cognitivo. Madrid: AstraZeneca; 2004.
106. Salech F, Jara R, Michea L. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *Rev Med Clin. Condes.* 2012;23:19-29.
107. Carr JH, Shepherd RB. A motor learning model for stroke rehabilitation. *Physiotherapy.* 1989;75:372-80.
108. Bobath B. Hemiplejía del adulto: evaluación y tratamiento. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1993.
109. Butefisch CM. Plasticity in the human cerebral cortex: lessons from the normal brain and from stroke. *Neuroscientist.* 2004;10:163-73.
110. Cameirão MS, Bermúdez Badia S, Duarte Oller E, Verschure PF. The rehabilitation gaming system: a review. *Stud Health Technol Inform.* 2009;145:65-83.
111. Pollock A, Baer GD, Langhorne P, Pomeroy VM. Physiotherapy treatment approaches for stroke. *Stroke.* 2008; 39:519-20.
112. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, Halfens J, Geurts AC, Kwakkel G. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke.* 2009;40:e89-97.
113. Barreca S, Wolf SL, Fasoli S, Bohannon R. Treatment Interventions for the Paretic Upper Limb of Stroke Survivors: A Critical Review. *Neurorehabil Neural Repair.* 2003; 17:220-26.
114. Kwakkel G, Wagnenaar RC, Twisk JWR, Lankhorst GJ, Koestier JC. Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet.* 1999;354:191-6.
115. Feys HM, DeWeerd W, Selz BE, Cox Steck GA, Spichiger R, Vereeck LE, et al. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke. A single-blind, randomised, controlled multicentre trial. *Stroke.* 1998;29: 785-92.
116. Cifu DX, Stewart DG. Factors affecting functional outcome after stroke: a critical review of rehabilitation interventions. *Archiv Phys Med Rehabil.* 1999;80:S35-9.
117. Farmer SE, Durairaj V, Swain I, Pandyan AD. Assistive technologies: can they contribute to rehabilitation of the upper limb after stroke? *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;95:968-85.

118. Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomised controlled trial. *Stroke*. 1997;28:722-8.
119. Veerbeek JM, van Wegen E, van Peppen R, van der Wees PJ, Hendriks E, Rietberg M, et al. What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9:e87987.
120. Bayón M, Martínez J. Plasticidad cerebral inducida por algunas terapias aplicadas en el paciente con ictus. *Rehabilitación (Madr)*. 2008;42:86-91.
121. Timmermans AA, Seelen HA, Willmann RD, Kingma H. Technology-assisted training of arm-hand skills in stroke: concepts on reacquisition of motor control and therapist guidelines for rehabilitation technology design. *J Neuroeng Rehabil*. 2009;6:1.
122. Pomeroy VM, Tallis RC. Restoring movement and functional ability after stroke: now and the future. *Physiotherapy*. 2002; 88:3-1.
123. Oujamaa L, Relave I, Froger J, Mottet D, Pelissier JY. Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009;52:269-93.
124. Sparkes V. Physiotherapy for stroke rehabilitation: a need for evidence-based handling techniques: literature review. *Physiotherapy*. 2000;86:348-56.
125. Pollock A, Farmer SE, Brady MC, Langhorne P, Mead GE, Mehrholz J, et al. Interventions for improving upper limb function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;12:CD010820.
126. Cano de la Cuerda C, Collado Vázquez S. *Neurorrehabilitación: métodos específicos de valoración y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
127. Hayward K, Barker R, Brauer S. Interventions to promote upper limb recovery in stroke survivors with severe paresis: a systematic review. *Disabil Rehabil*. 2010;32:1973-86.
128. Urton ML, Kohia M, Davis J, Neill MR. Systematic literature review of treatment interventions for upper extremity hemiparesis following stroke. *Occup Ther Int*. 2007;14:11-27.
129. Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009;8:741-54.
130. Brewer I, Horgan F, Hickey A, Williams D. Stroke rehabilitation: recent advances and future therapies. *Q J Med*. 2013;106:11-25.

131. Sallés Oller L. La influència dels processos cognitius en la millora dels moviments de l'extremitat superior en pacients amb ictus en fase subaguda [tesis doctoral]. Barcelona: Universitat Internacional de Catalunya; 2015.
132. Kwakkel G, van Peppen R, Wagenaar RC, Wood Dauphinee S, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke*. 2004;35:2529-39.
133. Krakauer JW. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:84-90.
134. Blanton S, Wilsey H, and Wolf SL. Constraint-induced movement therapy in stroke rehabilitation: Perspectives on future clinical applications. *NeuroRehabilitation*. 2008; 23:15-28.
135. Taub E, Wolf S. Constraint induction techniques to facilitate upper extremity use in stroke patients. *Top Stroke Rehabil*. 1997;3:38-61.
136. Zimmermann-Schlatter A, Schuster C, Puhan MA, Siekierka E, Steurer J. Efficacy of motor imagery in post-stroke rehabilitation: a systematic review. *J Neuroeng Rehabil*. 2008;5:8.
137. Ertelt D, Small S, Solodkin A, Dettmers C, McNamara A, Binkofski F, Buccino G. Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. *Neuroimage*. 2007;36:T164-73.
138. Venkatakrisnan A, Francisco GE, Contreras-Vidal JL. Applications of brain-machine interface systems in stroke recovery and rehabilitation. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2014;2:93-105.
139. Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
140. Cameron MH. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
141. Rodríguez JM. Electroterapia en fisioterapia. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2004.
142. Gondin J, Duclay J, Martin A. Neural drive preservation after detraining following neuromuscular electrical stimulation training. *Neurosci Lett*. 2006;409:210-4.
143. Pomeroy VM, King L, Pollock A, Baily-Hallam A, Langhorne P. Electrostimulation for promoting recovery of movement or functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;2:CD003241.

144. Howlett OA, Lannin NA, Ada L, McKinstry C. Functional electrical stimulation improves activity after stroke: a systematic review with meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96:934-43.
145. IJzerman MJ, Renzenbrink GJ, Geurts AC. Neuromuscular stimulation after stroke: from technology to clinical deployment. *Expert Rev Neurother.* 2009;9:541-52.
146. Guyton AC. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 1994.
147. Gannong WF. Fisiología Médica. México: El Manual Moderno; 2002.
148. Watson T. Electroterapia: práctica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2009.
149. De Castro S. manual de patología general. Barcelona: Masson; 2006.
150. Sentandreu-Mañó T, Salom Terrádez JR, Tomás JM, Company José C. Evidencia de la estimulación eléctrica neuromuscular distal en la recuperación del paciente tras ictus: una revisión sistemática. *Fisioterapia.* 2016;38:99-112.
151. Sentandreu-Mañó T. Electrical Stimulation in stroke patients. In: Eisenhower T. Evoked potentials and electrical stimulation. Clinical roles, challenges, and emerging research. New York: Nova Science Publishers Inc; 2017. pp 65-94.
152. De Kroon JR, IJzerman MJ. Electrical stimulation of the upper extremity in stroke: cyclic versus EMG-triggered stimulation. *Clinical Rehabil.* 2008;22:690-7.
153. Knutson JS, Fu MJ, Sheffler LR, Chae J. Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiplegia. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015;26:729-45.
154. Knutson JS, Gunzler DD, Wilson RD, Chae J. Contralaterally controlled functional electrical stimulation improves hand dexterity in chronic hemiparesis: a randomized trial. *Stroke.* 2016;47:2596-602.
155. Silvoni S, Ramos-Murguialday A, Cavinato M, Volpato C, Cisotto G, Turolla A, et al. Brain-computer interface in stroke: a review of progress. *Clin EEG Neurosci.* 2011; 42: 245-52.
156. Biasiucci A, Leeb R, Al-Khodairy A, Buhlmann A, Millán R. Motor recovery after stroke by means of BCI-guided functional electrical stimulation. Proceedings of the Fifth International Brain-Computer Interface Meeting 2013. 2013 June 3-7; Asilomar, California, US.

157. Mehreteab TA. Clinical uses of electrical stimulation. In: Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J, editores. *Physical agents: a comprehensive text for physical therapists*. 1 ed. London: Prentice Hall; 1994. p. 283-293.
158. Aramburu C, Muñoz E, Igual C. *Electroterapia, Termoterapia e Hidroterapia*. Madrid: Editorial Síntesis; 1998.
159. De Kroon JR, IJzerman MJ, Chae J, Lankhorst G, ZilvoldJG. Relation between stimulation characteristics and clinical outcome in studies using electrical stimulation to improve motor control of the upper extremity in stroke. *J Rehabil Med*. 2005;37:65-74.
160. Rioja J. *Electroterapia y Electrodiagnóstico*. Valladolid: Universidad de Valladolid-Sanofi Winthrop; 1993.
161. Maya J. *Electroterapia*. En: *Fisioterapeuta de centros asistenciales. Oposiciones Servicio Andaluz de Salud*. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998.
162. Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D, Dow M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1961;42:101-5.
163. Hlustík Petr P; Mayer Michal M. Paretic hand in stroke: from motor cortical plasticity research to rehabilitation. *Cog Behav Neurol*. 2006;19:34-40.
164. Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2004;3:528-36.
165. Nascimento LR, Michaelsen SM, Ada L, Polese JC, Teixeira-Salmela LF. Cyclical electrical stimulation increases strength and improves activity after stroke: a systematic review. *J Physiother*. 2014;60:22-30.
166. Bolton DA, Cauraugh JH, Hausenblas HA. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions: a meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2004;223:121-7.
167. Handy J, Salinas S, Blanchard SA, Aitken MJ. Meta-analysis examining the effectiveness of electrical stimulation in improving functional use of the upper limb in stroke patients. *Phys Occup Ther Geriatr*. 2003;21:67-78.
168. Spaich EG, Tabernig CB. Estimulación eléctrica y espasticidad: una revisión. *Rehabilitación*. 2002;36:162-6.
169. Francisco G, Chae J, Chawla H, Kirshblum S, Zorowitz R, Lewis G et al. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation for improving the arm function of acute stroke survivors: a randomized pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79:570-5.

170. Powell J, Pandyan AD, Granat M, Cameron M, Stott DJ. Electrical Stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke*. 1999;30:1384-9.
171. Tarkka IM, Pitkänen K, Popovic DB, Vanninen R, Könönen M. Functional electrical therapy for hemiparesis alleviates disability and enhances neuroplasticity. *Tohoku J Exp Med*. 2011;225:71-6
172. Rosewilliam S, Malhotra S, Roffe C, Jones P, Pandyan AD. Can surface neuromuscular electrical stimulation of the wrist and hand combined with routine therapy facilitate recovery of arm function in patients with stroke? *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93:1715-21.
173. Malhotra S, Rosewilliam S, Hermens H, Roffe C, Jones P, Pandyan AD. A randomized controlled trial of surface neuromuscular electrical stimulation applied early after acute stroke: effects on wrist pain, spasticity and contractures. *Clin Rehabil*. 2013;27:579-90.
174. Cauraugh JH, Kim S. Two coupled motor recovery protocols are better than one electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and bilateral movements. *Stroke*. 2002;33:1589-94.
175. Popovic MB, Popovic DB, Sinkjaer T, Stefanovic A, Schwirtlich L. Restitution of reaching and grasping promoted by functional electrical therapy. *Artif Organs*. 2002;26:271-5.
176. Cauraugh JH, Kim S. Progress toward motor recovery with active neuromuscular stimulation: muscle activation pattern evidence after a stroke. *J Neurol Sci*. 2003;207:25-9.
177. Gabr U, Levine P, Page SJ. Home-based electromyography-triggered stimulation in chronic stroke. *Clin Rehabil*. 2005;19:737-45.
178. Daly JJ, Hogan N, Perepezko EM, Krebs HI et al. Response to upper-limb robotics and functional neuromuscular stimulation following stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2005;42:723-36.
179. Cauraugh JH, Kim SB, Duley A. Coupled bilateral movements and active neuromuscular stimulation: intralimb transfer evidence during bimanual aiming. *Neurosci Lett*. 2005;382:39-44.
180. Bhatt E, Nagpal A, Greer KH, Grunewald TK, Steele JL, Wiemiller JW, et al. Effect of finger tracking combined with electrical stimulation on brain reorganization and hand function in subjects with stroke. *Exp Brain Res*. 2007;182:435-47.

181. Alon G, Levitt AF, McCarthy PA. Functional electrical stimulation may modify the poor prognosis of stroke survivors with severe motor loss of the upper extremity: a preliminary study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:627-36.
182. Shin HK, Cho SH, Jeon H, Lee Y-H, Song JC, Jang SH et al. Cortical effect and functional recovery by the electromyography-triggered neuromuscular stimulation in chronic stroke patients. *Neurosci Lett.* 2008;442:174-9.
183. Hesse S, Werner C, Pohl M, Mehrholz J, Puzich U, Krebs HI. Mechanical arm trainer for the treatment of the severely affected arm after a stroke: a single-blinded randomized trial in two centers. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:779-88.
184. Yun GJ, Chun MH, Park JY, Kim BR. The synergic effects of mirror therapy and neuromuscular electrical stimulation for hand function in stroke patients. *Ann Rehabil Med.* 2011;35:316-21.
185. Shindo K, Fujiwara T, Hara J, Oba H, Hotta F, Tsuji T et al. Effectiveness of hybrid assistive neuromuscular dynamic stimulation therapy in patients with subacute stroke: a randomized controlled pilot trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2011;25:830-7.
186. Singer BJ, Vallence AM, Cleary S, Cooper I, Loftus AM. The effect of EMG triggered electrical stimulation plus task practice on arm function in chronic stroke patients with moderate-severe arm deficits. *Restor Neurol Neurosci.* 2013;31:681-91.
187. Chae J, Bethoux F, Bohinc T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular Stimulation for Upper Extremity Motor and Functional Recovery in Acute Hemiplegia. *Stroke.* 1998;29:975-9.
188. Chan MK, Tong RK, Chung KY. Bilateral upper limb training with functional electric stimulation in patients with chronic stroke. *Neurorehabil Neural Repair.* 2009;23:357-65.
189. Thorsen R, Cortesi M, Jonsdottir J, Carpinella I, Morelli D, Casiraghi A et al. Myoelectrically driven functional electrical stimulation may increase motor recovery of upper limb in poststroke subjects: a randomized controlled pilot study. *J Rehabil Res Dev.* 2013;50:785-94.
190. Cauraugh JH, Kim SB. Chronic stroke motor recovery: duration of active neuromuscular stimulation. *J Neurol Sci.* 2003;215:13-9.
191. Hemmen B, Seelen H. Effects of movement imagery and electromyography-triggered feedback on arm hand function in stroke patients in the subacute phase. *Clin Rehabil.* 2007;21:587-94.

192. Page SJ, Levin L, Hermann V, Dunning K, Levine P. Longer versus shorter daily durations of electrical stimulation during task-specific practice in moderately impaired stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:200-6.
193. Boyaci A, Topuz O, Alkan H, Ozgen M, Sarsan A, Yildiz N et al. Comparison of the effectiveness of active and passive neuromuscular electrical stimulation of hemiplegic upper extremities: a randomized, controlled trial. *Int J Rehabil Res.* 2013;36:315-22.
194. Doucet BM, Griffin L. High-versus low-frequency stimulation effects on fine motor control in chronic hemiplegia: a pilot study. *Top Stroke Rehabil.* 2013;20:299-307.
195. Shen Y, Yin Z, Fan Y, Chen CF, Dai W, Yi W, et al. Comparison of the effects of contralaterally controlled functional electrical stimulation and neuromuscular electrical stimulation on upper extremity functions in patients with stroke. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2015;14:1260-6.
196. Wilson RD, Page SJ, Delahanty M, Knutson JS, Gunzler DD, Sheffler LR et al. Upper-limb recovery after stroke: a randomized controlled trial comparing EMG-triggered, cyclic, and sensory electrical stimulation. *Neurorehabil Neural Repair.* 2016; 30: 978-87.
197. De Kroon JR, Van der Lee JH, Ijzerman MJ, Lankhorst GJ. Therapeutic electrical stimulation to improve motor control and functional abilities of the upper extremity after stroke: a systematic review. *Clinical Rehabilitation.* 2002;16:350-60.
198. Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77: 549-53.
199. Cobos-Carbó A, Augustovski F. Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos. *Med Clin (Barc).* 2011;137:213-15.
200. World Medical Association [Internet]. France: WMA; [citado 10 agosto 2016]. WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Disponible en: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/>
201. Van de Winckel A, Feys H, van der Knaap S, Messerli R, Baronti F, Lehmann R, et al. Can quality of movement be measured? Rasch analysis and inter-rater reliability of the Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients (MESUPES). *Clin Rehabil.* 2006;20:871-84.

202. Velstra IM, Ballert CS, Cieza A. A systematic literature review of outcome measures for upper extremity function using the international classification of functioning, disability, and health as reference. *PM R*. 2011;3:846-60.
203. Lobo A, Ezquerra J, Gómez F, Sala JM, Seva A. El Mini-Examen Cognoscitivo: un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr*. 1979; 3:189-202.
204. Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Cámara C, Ventura T, et al. Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. *Med Clin*. 1999;112:767-74.
205. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189-98.
206. Villarejo A, Puertas-Martín V. Utilidad de los test breves en el cribado de demencia. *Neurología*. 2011;26:425-33.
207. Flores Ruano T, Cruz Jentoft AJ, González Montalvo JI, López Soto A, Abizanda Soler P. Herramientas de valoración geriátrica en Servicios de Geriatria españoles. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49:235-42.
208. Lees R, Selvarajah J, Fenton C, Pendlebury ST, Langhorne P, Stott DJ. Test accuracy of cognitive screening tests for diagnosis of dementia and multidomain cognitive impairment in stroke. *Stroke*. 2014;45:3008-18.
209. Cumming TB, Churilov L, Linden T, Bernhardt J. Montreal Cognitive Assessment and Mini-Mental State Examination are both valid cognitive tools in stroke. *Acta Neurol Scand*. 2013;128:122-9.
210. Carvalho RMF, Mazzer N, Barbieri CH. Analysis of the reliability and reproducibility of goniometry compared to hand photogrammetry. *Acta Ortop Bras*. 2012;20:139-49.
211. Bear-Lehman J, Abreu BC. Evaluating the hand: Issues in reliability and validity. *Phys Ther*. 1989;69:1025-33.
212. López P, Pacheco S, Torres AI. Guía de evaluación y planificación de tratamiento para pacientes adultos con hemiplejía. *Fisioterapia*. 2003;1:24-33.

213. Semenko B, Thalman L, Ewert E, Delorme R, Hui S, Flett H, et al. An evidence based occupational therapy toolkit for assessment and treatment of the upper extremity post stroke. WRHA Occupational Therapy Upper Extremity Working Group. 2015:1-63.
214. Barnes M, Bruce D, Bogousslauskys J. Recovery after stroke. United Kingdom: Cambridge University Press; 2005.
215. Bechtol CO. Grip Test: the use of a dynamometer with adjustable handle spacings. *J Bone Joint Surg Am.* 1954;36:820-4.
216. Shechtman O, Gestewitz L, Kimble C. Reliability and validity of the DynExdynamometer. *J Hand Ther.* 2005;18:339-47.
217. Mathiowetz V, Weber K, Volland G, Kashman N. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. *J Hand Surg [Am].* 1984;9:222-6.
218. Flood-JoyMand Mathiowetz V. Grip strength measurement: a comparison of two instruments. *Occup Ther J Res.* 1987;7:235-43.
219. Hamilton A, Balnave R, Adams R. Grip strength testing reliability. *J Hand Ther.* 1994;7:163-70.
220. Mathiowetz V, Vizenor L, Melander D. Comparison of baseline instruments to the Jamar dynamometer and the B&L engineering pinch gauge. *Occup Ther J Res.* 2000;20:147-62.
221. Bellace JV, Healy D, Besser MP, et al. Validity of the Dexter Evaluation System's Jamar dynamometer attachment for assessment of hand grip strength in a normal population. *J Hand Ther.* 2000;13:46-51.
222. Mathiowetz V. Comparison of Rolyan and Jamar dynamometers for measuring grip strength. *Occup Ther Int.* 2002;9:201-9.
223. Fike ML, Rousseau E. Measurement of adult hand strength: a comparison of 2 instruments. *Occup Ther J Res.* 1982;2:43-9.
224. Hamilton GF, McDonald C, Chenier TC. Measurement of grip strength - validity and reliability of the sphygmomanometer and Jamar grip dynamometer. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1992;16:215-9.
225. Shechtman O, Davenport R, Malcolm M, Nabavi D. Reliability and validity of the BTE-Primus grip tool. *J Hand Ther.* 2003;16:36-42.
226. Peolsson A, Hedlund R, Oberg B. Intra- and inter-tester reliability and reference values for hand strength. *J Rehabil Med.* 2001;33:36-41.

227. Fess, EE. Grip strength. In: Casanova, JS, ed. *Clinical Assessment Recommendations*. 2<sup>nd</sup> ed. Chicago, IL: American Society of Hand Therapists; 1992. p. 41-45.
228. Han SH, Nam KS, Cho YS, Ryu KJ. Normative Data on Hand Grip Strength. *J Nov Physiother*. 2011; 1:102.
229. Innes E. Handgrip strength testing: a review of the literature. *Australian Occupational Therapy Journal*. 1999;46:120-40.
230. Parvatikar VB, Mukkannavar PB. Comparative study of grip strength in different positions of shoulder and elbow with wrist in neutral and extension positions. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*. 2009;5:67-75.
231. Klaiput A, Kitisomprayoonkul W. Increased Pinch strength in acute and subacute stroke patients after simultaneous median and ulnar sensory stimulation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009;23: 351-6.
232. Bertrand AM, Fournier K, Wick Brasey MG, Kaiser ML, Frischknecht R, Diserens K. Reliability of maximal grip strength measurements and grip strength recovery following a stroke. *J Hand Ther*. 2015;28:356-62.
233. Boissy P, Bourbonnais D, Carlotti MM, Gravel D, Arseneault BA. Maximal grip force in chronic stroke subjects and its relationship to global upper extremity function. *Clin Rehabil*. 1999;13:354-62.
234. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner*. 1964;192:540-2.
235. Bohannon RW, Smith MB. Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67:206-7.
236. Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil*. 1999;13:373-83.
237. Sloan RL, Sinclair E, Thompson J, Taylor S, Pentland B. Inter-rater reliability of the modified Ashworth Scale for spasticity in hemiplegic patients. *Int J Rehabil Res*. 1992;15:158-61.
238. Mehrholz J, Wagner K, Meissner D, Grundmann K, Zange C, Koch R, Pohl M. Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult patients with severe brain injury: a comparison study. *Clin Rehabil*. 2005;19:751-9.

239. Salter KL, Teasell RW, Foley NC, Jutai JW: outcome assessment in randomized controlled trials of stroke rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86:1007-12.
240. Bakheit AMO, Maynard VA, Curnow J, Hudson N, Kodapala S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurons in patients with post-stroke muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:646-8.
241. Ghotbi N, Olyaei GR, Hadian MR, Ansari NN, Bagheri H. Is there any relationship between the Modified Ashworth Scale scores and alpha motoneuron excitability indicators? *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2006;46:279-84.
242. Pandyan AD, Price CIM, Barnes MP, Johnson GR. A biomechanical investigation into the validity of the Modified Ashworth Scale as a measure of elbow spasticity. *Clin Rehabil.* 2003; 17:290-4.
243. McCrea PH, Eng JJ, Hodgson AJ. Linear spring-damper model of the hypertonic elbow: reliability and validity. *J Neurosci Methods.* 2003;30;128:121-8.
244. Katz RT, Rovai GP, Brait C, Rymer WZ. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:339-47.
245. Li F, Wu Y, Li X. Test-retest reliability and inter-rater reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in hemiplegic patients with stroke. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014;50:9-15.
246. Gregson JM, Leathley M, Moore AP, Sharma AK, Smith TL, Watkins CL. Reliability of the Tone Assessment Scale and the modified Ashworth scale as clinical tools for assessing poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1013-6
247. Gregson JM, Leathley MJ, Moore AP, Smith TL, Sharma AK, Watkins CL. Reliability of measurements of muscle tone and muscle power in stroke patients. *Age Ageing.* 2000; 29:223-8.
248. Bodin PG, Morris ME. Inter-rater reliability of the modified Ashworth scale for wrist flexor spasticity following stroke. In: *Proceedings Book II, World Federation of Physical Therapy, 11th Congress; 1991; London.* p. 505-7.
249. Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K. Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *Am J Occup Ther.* 1985;39:386-91.
250. Alt Murphy M, Resteghini C, Feys P, Lamers I. An overview of systematic reviews on upper extremity outcome measures after stroke. *BMC Neurol.* 2015 Mar 11;15:29.

251. Platz T, Pinkowski C, Wijck FV, Kim I, di Bella P, Johnson G. Reliability and validity of arm function assessment with standardized guidelines for the Fugl-Meyer Test, Action Research Arm Test and Box and BlockTest: a multicentre study. *Clinical Rehabil.* 2005;19:404-11.
252. Basmajian JV, de Luca JV. *Muscles Alive. Their Function Revealed by Electromyography.* Baltimore: Williams Wilkins; 1985.
253. Jouvencel MR. Utilidad y aplicaciones del análisis muscular computerizado en la medicina pericial y forense. *Revista española del daño corporal.* 1995;2:71-87.
254. Bar-On L, Aertbeliën E, Molenaers G, Dan B, Desloovere K. Manually controlled instrumented spasticity assessments: a systematic review of psychometric properties. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56:932-50.
255. Kahn MB, Mentiplay BF, Clark RA, Bower KJ, Williams G. Methods of assessing associated reactions of the upper limb in stroke and traumatic brain injury: A systematic review. *Brain Inj.* 2016;30:252-66.
256. Hughes AM, Freeman CT, BurrIDGE JH, Chappell PH, Lewin PL, Rogers E. Shoulder and elbow muscle activity during fully supported trajectory tracking in people who have had a stroke. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010;20:465-76.
257. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10:361-74.
258. Carey LM, Matyas TA. Frequency of discriminative sensory loss in the hand after stroke in a rehabilitation setting. *J Rehabil Med.* 2011;43:257-63.
259. Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin Rehabil.* 2008;22:758-67.
260. Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJ. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil.* 1999; 21: 357-64.
261. Gandevia S, Burke D. Does the nervous system depend on kinesthetic information to control natural limb movements? *Behav Brain Sci.* 1992; 15:614-32.
262. Carey LM, Matyas TA, Oke LE. Sensory loss in stroke patients: effective training of tactile and proprioceptive discrimination. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74:602-11.
263. Dukelow SP, Herter TM, Bagg SD, Scott SH. The independence of deficits in position sense and visually guided reaching following stroke. *J Neuroeng Rehabil.* 2012;9:72.

264. Iandolo R, Squeri V, De Santis D, Giannoni P, Morasso P, Casadio M. Testing proprioception in intrinsic and extrinsic coordinate systems: is there a difference? *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2014;2014:6961-4.
265. Lincoln NB, Crow JL, Jackson JM, Waters GR, Adams SA, Hodgson P. The unreliability of sensory assessments. *Clin Rehabil.* 1991;5:273-82.
266. Lima DH, Queiroz AP, De Salvo G, Yoneyama SM, Oberg TD, Lima NM. Brazilian version of the Nottingham Sensory Assessment: validity, agreement and reliability. *Rev Bras Fisioter.* 2010;14:166-74.
267. Connell LA, Tyson SF. Measures of sensation in neurological conditions: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2012;26:68-80.
268. Lincoln NB, Jackson JM, Adams SA. Reliability and revision of the Nottingham Sensory Assessment for stroke patients. *Physiotherapy.* 1998;84:358-65.
269. Wu CY, Chuang IC, Ma HI, Lin KC, Chen CL. Validity and Responsiveness of the Revised Nottingham Sensation Assessment for Outcome Evaluation in Stroke Rehabilitation. *Am J Occup Ther.* 2016;70:7002290040p1-8.
270. Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración de la discapacidad física: el Índice de Barthel. *Rev Esp Salud Pública.* 1997;71:127-37.
271. Mirallas Martínez JA, Real Collado MC. ¿Índice de Barthel o Medida de Independencia Funcional? *Rehabilitación (Madr).* 2003;37:152-7.
272. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Med J.* 1965;14:61-5.
273. Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB. Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES profile and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil.* 1979;60:145-54.
274. Dawes H, Cockburn J, Sackley C. Barthel Index and Independence. *Physiotherapy.* 2001;87(11): 616.
275. Barrero Solís CL, García Arriola S, Ojeda Manzano A. Índice de Barthel (IB): un instrumento esencial para la evaluación funcional y la rehabilitación. *Plast & Rest Neurol.* 2005;4:81-5.
276. Hartigan I, O'Mahony D. The Barthel Index: comparing inter-rater reliability between Nurses and doctors in an older adult rehabilitation unit. *Appl Nurs Res.* 2011;24:e1-7.

277. Baztán JJ, Pérez del Molino J, Alarcón T, San Cristóbal E, Izquierdo G, Manzarbeitia J. Índice de Barthel: instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 1993;28:32-40.
278. Granger CV, Hamilton BB, Gresham GE. The stroke rehabilitation outcome study. Part I: General description. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:506-9.
279. Granger CV, Hamilton BB, Gresham GE, Kramer AA. The stroke rehabilitation outcome study. Part II. Relative merits of the total Barthel index score and a four-item subscore in predicting patients outcomes. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989;70:100-3.
280. Lizán Tudela L, Reig Ferrer A. Adaptación transcultural de una medida de calidad de vida relacionada con la salud: la versión española de las viñetas Coop-Wonca. *Aten Primaria.* 1999;24:75-82.
281. Nelson E, Wasson J, Kirk J, Keller A, Clark D, Dietrich A, et al. Assessment of function in routine clinical practice: description of the COOP Chart method and preliminary findings. *J Chronic Dis.* 1987;40:55S-69S.
282. Lizán Tudela L, Reig Ferrer A. La evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en la consulta: las viñetas COOP/WONCA. *Aten Primaria.* 2002;29:378-84.
283. Lizán Tudela L, Reig Ferrer A, Uris Sellés J, Crespo Tudela MJ. La versión española del cuestionario de salud Coop-Wonca: estudio de validez aparente. *Aten Primaria.* 1996;8:374.
284. Solís Cartas U, Hernández Cuéllar IM, de Armas Hernández A, Ulloa Alfonso A. Cuestionario COOP/WONCA, validez y fiabilidad de su utilización en pacientes con osteoartritis. *Revista Cubana de Reumatología.* 2014;16:76-89.
285. Pandyan AD, Granat MH, Stott DJ. Effects of electrical stimulation on flexion contractures in the hemiplegic wrist *Clinical Rehabilitation.* 1997;11:123-30.
286. Pandyan AD, Powell J, Futter C, Granat MH, Stott DJ. Effects of electrical stimulation on the wrist of hemiplegic subjects. *Physiotherapy.* 1996;82:184-8.
287. LaSteyo PC, Wheeler DL. Reliability of passive wrist flexion and extension goniometric measurements: a multicenter study. *Phys Ther.* 1994;74:162-76.
288. Hara Y, Ogawa S, Muraoka Y. Hybrid power-assisted functional electrical stimulation to improve hemiparetic upper-extremity function. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006;85:977-85.
289. Palmer ML, Epler ME. *Fundamentos de las técnicas de evaluación musculoesquelética.* Barcelona: Paidotribo; 2002.

290. Bohannon RW, Schaubert KL. Test-retest reliability of grip-strength measures obtained over a 12-week interval from community-dwelling elders. *J Hand Ther.* 2005;18:426-7.
291. Bohannon RW, Bubela DJ, Magasi SR, Gershon RC. Relative reliability of threeobjective tests of limb muscle strength. *Isokinet Exerc Sci.* 2011;19(2).
292. Han SH, Nam KS, Cho YS, Ryu KJ. Normative Data on Hand Grip Strength. *J Nov Physiother.* 2011;1:102.
293. McDonnell MN, Hillier SL, Ridding MC, Miles TS. Impairments in precision grip correlate with functional measures in adult hemiplegia. *Clin Neurophysiol.* 2006; 117:1474-80.
294. Hanten WP, Chen W-Y, Austin AA, Brooks RE, Carter HC, Law CA, et al. Maximum grip strength in normal subjects from 20 to 64 years of age. *J Hand Ther.* 1999;12:193-200.
295. Coldham F, Lewis J, Lee H. The reliability of one vs. three grip trials in symptomatic and asymptomatic subjects. *J Hand Ther.* 2006;19:318-26.
296. Noma T, Matsumoto S, Shimodozono M, Etoh S, Kawahira K. Anti-spastic effects of the direct application of vibratory stimuli to the spastic muscles of hemiplegic limbs in post-stroke patients: a proof-of-principle study. *J Rehabil Med.* 2012;44:325-30.
297. Jung YJ, Hong JH, Kwon HG, Song JC, Kim C, Park S, Kim YK, Ahn SH, Jang SH. The effect of a stretching device on hand spasticity in chronic hemiparetic stroke patients. *NeuroRehabilitation.* 2011;29:53-9.
298. Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:1547-51.
299. Naghdi S, Ansari NN, Azarnia S, Kazemnejad A. Interrater reliability of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) for patients with wrist flexor muscle spasticity. *Physiother Theory Pract.* 2008;24:372-9.
300. Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie SH 2006. Ashworth scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiotherapy Theory and Practice.* 2006;22:119-25.
301. Nuyens G, De Weerdts W, Ketelaer P et al. Inter rater reliability of the Ashworth Scale in multiple sclerosis. *Clin Rehabil.* 1994;8:286-92.

302. Fess EE, Moran C, eds. American Society of Hand Therapists: Clinical assessment recommendations. Garner: American Society of Hand Therapists; 1981.
303. DiDomenico A, Nussbaum MA. Estimation of forces exerted by the fingers using standardised surface electromyography from the forearm. *Ergonomics*. 2008;51:858-71.
304. Geiringer SR. Electromiografía. Atlas para la localización precisa de los músculos. Barcelona: Laboratorios Lasa; 1994.
305. García D, Brescian G, Cabeza de Vaca S, Garatachea N, de Paz JA. La coactivación del bíceps femoral limita la fuerza máxima isométrica de extensión de rodilla en ciclistas de ruta. *Apunts Medicina de l'esport*. 2006;152:139-44.
306. Poblador JA, Gómez EM, Ruiz-Alejos C. Estudio electromiográfico de la técnica del 'lanzamiento' en escalada deportiva. *EF y Deportes revista Digital*. 2004;(75) [citado 11 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/>
307. Karlqvist L, Bernmark E, Ekenvall E, Hagberg M, Isaksson A, Rostö T. Computer mouse and track-ball operation: similarities and differences in posture, muscular load and perceived exertion. *Int J Ind Ergon*. 1999;23:157-69.
308. Kumar R, Kumar S. A comparison of muscular activity involved in the use of two different types of computer mouse. *Int J Occup Saf Ergon*. 2008;14:305-11.
309. Halaki M, Ginn K. Normalization of EMG signals: To normalize or not to normalize and what to normalize to? In: Naik GR. *Computational Intelligence in Electromyography Analysis. A Perspective on Current Applications and Future Challenges*. Rijeka; 2012.
310. Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69:348-51.
311. Silva CC, Silva A, Sousa A, Pinheiro AR, Bourlinova C, Silva A. Co-activation of upper limb muscles during reaching in post-stroke subjects: an analysis of the contralesional and ipsilesional limbs. *J Electromyogr Kinesiol*. 2014;24:731-8.
312. Packman-Braun R. Relationship between functional electrical stimulation duty cycle and fatigue in wrist extensor muscles of patients with hemiparesis. *Physical Therapy*. 1988;68: 51-6.
313. Cameron T, McDonald K, Anderson L, Prochazka A. The effect of wrist angle on electrically evoked hand opening in patients with spastic hemiplegia. *IEEE transactions on rehabilitation engineering*. 1999;7:109-11.

314. Chae J, Sheffler L, Knutson J. Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiplegia. *Top Stroke Rehabil.* 2008;15:412-26.
315. Chan CKL. A preliminary study of functional electrical stimulation in upper limb rehabilitation after stroke: an evidence-based review. *HKJOT.* 2008;18:52-8.
316. Ring H, Rosenthal N. Controlled study of neuroprosthetic functional electrical stimulation in sub-acute post-stroke rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2005;37:32-6.
317. Knutson JS, Harley MY, Hisel TZ, Chae J. Improving hand function in stroke survivors: a pilot study of contralaterally controlled functional electric stimulation in chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88:513-20.
318. Quandt F, Hummel FC. The influence of functional electrical stimulation on hand motor recovery in stroke patients: a review. *Exp Transl Stroke Med.* 2014;6:9.
319. Sluka KA, Walsh D. TENS: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain.* 2003;4:109-21.
320. Rioja J. Electroterapia de baja frecuencia: actualizaciones en lo concerniente al efecto excitomotor. *Rehabilitación(Madr).* 1995;29:274-80
321. Rodríguez JM. Electroterapia de baja y media frecuencia. Madrid: Mandala Ediciones; 1994.
322. Díaz Martínez L, Arellano Saldaña ME, Griselda del Valle M, Miranda Duarte A, Rodríguez Reyes G, Montero Aldo A. Utilidad de la estimulación eléctrica neuromuscular posterior a la aplicación de toxina botulínica en niños con hemiparesia espástica. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación.* 2005;17:16-22.
323. Brosseau L, Wells GA, Finestone HM, Egan M, Dubouloz CJ, Graham I, et al. Clinical practice guidelines for electrical stimulation. *Top Stroke Rehabil.* 2006;13:54-60.
324. Coarasa A, Moros T, Marco C, Comín M. Fuerza muscular inducida y tolerancia en diferentes corrientes excitomotoras. *Rehabilitación (Madr).* 2001;35:279-86.
325. BM Doucet, L Griffin. Variable stimulation patterns for poststroke hemiplegia. *Muscle Nerve.* 2009;39:54-62.
326. Clair-Auger JM, Collins DF, Dewald JPA. The effects of wide pulse neuromuscular electrical stimulation on elbow flexion torque in individuals with chronic hemiparetic stroke. *Clin Neurophysiol.* 2012;123:2247-55.

327. Hsu SS, Hu MH, Wang YH, Yip PK, Chiu JW, Hsieh CL. Dose-response relation between neuromuscular electrical stimulation and upper-extremity function in patients with stroke. *Stroke*. 2010;41:821-4.
328. Mangold S, Schuster C, Keller T, Zimmermann-Schlatter A, Ettlin T. Motor training of upper extremity with functional electrical stimulation in early stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009;23:184-90.
329. Lourenção MI, Battistella LR, Martins LC, Litvoc J. Analysis of the results of functional electrical stimulation on hemiplegic patients' upper extremities using the Minnesota manual dexterity test. *Int J Rehabil Res*. 2005;28:25-31.
330. Daly JJ, Cheng R, Rogers J, Litinas K, Hrovat K, Dohring M. Feasibility of a new application of noninvasive Brain Computer Interface (BCI): a case study of training for recovery of volitional motor control after stroke. *J Neurol Phys Ther*. 2009;33:203-11.
331. Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ. A modified neuromuscular electrical stimulation protocol for quadriceps strength training following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003;33:492-501.
332. Lyons CL, Robb JB, Irrgang JJ, Fitzgerald GK. Differences in quadriceps femoris muscle torque when using a clinical electrical stimulator versus a portable electrical stimulator. *Phys Ther*. 2005;85:44-51.
333. Meilink A, Hemmen B, Seelen HAM, Kwakkel G. Impact of EMG-triggered neuromuscular stimulation of the wrist and finger extensors of the paretic hand after stroke: a systematic review of the literature. *Clinical Rehabilitation* 2008;22:291-305.
334. Kapandji IA. Cuadernos de fisiología articular. 4ª ed. Volumen I. Barcelona: Masson; 1996.
335. Gharib NM, Aboumoussa AM, Elowishy AA, Rezk-Allah SS, Yousef FS. Efficacy of electrical stimulation as an adjunct to repetitive task practice therapy on skilled hand performance in hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2015;29:355-64.
336. Douglas Ma et al. Diccionario Mosby. Medicina, enfermería y ciencias de la salud. Madrid: Elseiver; 2003.
337. Clarys JP. Electromyography in sports and occupational settings: an update of its limits and possibilities. *Ergonomics*. 2000;43:1750-62.

338. Hammond MC, Kraft GH, Fitts SS. Recruitment and termination of electromyographic activity in the hemiparetic forearm. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:106-10.
339. Hu XL, Tong RK, Ho NS, Xue JJ, Rong W, Li LS. Wrist rehabilitation assisted by an electromyography-driven neuromuscular electrical stimulation robot after stroke. *Neurorehabil Neural Repair.* 2015;29:767-76.
340. Lee YY, Lin KC, Cheng HJ, Wu CY, Hsieh YW, Chen CK. Effects of combining robot-assisted therapy with neuromuscular electrical stimulation on motor impairment, motor and daily function, and quality of life in patients with chronic stroke: a double-blinded randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil.* 2015;12:96.
341. Chen JC, Liang CC, Shaw FZ. Facilitation of sensory and motor recovery by thermal intervention for the hemiplegic upper limb in acute stroke patients: a single-blind randomized clinical trial. *Stroke.* 2005;36:2665-9.
342. Bustamante C, Brevis F, Canales S, Millón S, Pascual R. Effect of functional electrical stimulation on the proprioception, motor function of the paretic upper limb, and patient quality of life: A case report. *J Hand Ther.* 2016;29:507-514.
343. Cusmano I, Sterpi I, Mazzone A, Ramat S, Delconte C, Pisano F, Colombo R. Evaluation of upper limb sense of position in healthy individuals and patients after stroke. *J Healthc Eng.* 2014;5:145-62.
344. Carod-Artal FJ. Medición de la calidad de vida en supervivientes de un ictus. *Rev Neurol.* 1999; 29:447-56.
345. Kim JH, Lee BH. Mirror therapy combined with biofeedback functional electrical stimulation for motor recovery of upper extremities after stroke: a pilot randomized controlled trial. *Occup Ther Int.* 2015;22:51-60.
346. Bakhtiary AH, Fatemy E. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clinical Rehabil.* 2008;22:418-25.
347. Wang J-S, Chen S-Y, Lan C, Wong M-K, Lai J-S. Neuromuscular electric stimulation enhances endothelial vascular control and hemodynamic function in paretic upper extremities of patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:1112-6.
348. Liepert J, Hamzei F, Weiller C. Motor cortex disinhibition of the unaffected hemisphere after acute stroke. *Muscle Nerve.* 2000;23:11:1761-3.

349. Sullivan JE, Hedman LD. A home program of sensory and neuromuscular electrical stimulation with upper-limb task practice in a patient 5 years after a stroke. *PhysTher.* 2004;84:1045-54.
350. Cauraugh JH, Kim SB. Stroke motor recovery: active neuromuscular stimulation and repetitive practice schedules. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:1562-6.
351. Vafadar AK, Côté JN, Archambault PS. Effectiveness of functional electrical stimulation in improving clinical outcomes in the upper arm following stroke: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2015;2015:729768.

# **ANEXOS**

---



## ANEXO 1

**INFORME DE LA COMISION DE INVESTIGACION DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DOCTOR PESET DE VALENCIA**

**D. ANTONIO HERNÁNDEZ MIJARES, Presidente** De La Comisión De Investigación Del Hospital Universitario Doctor Peset De Valencia a los efectos oportunos

**INFORMA**

Que con fecha 23 de Julio de 2009 esta Comisión ha evaluado el Proyecto de Investigación presentado por el investigador D. Trinidad Sentandreu Maño y titulado "Efecto de la estimulación eléctrica aplicada en lamano espástica tras un accidente vascular cerebral en el anciano" y considera que la realización de dicho Proyecto en este Centro Hospitalario es viable en todos sus términos.

Lo que certifico en Valencia, a 23 de Julio de 2009.

Fdo. D. Antonio Hernández Mijares  
Presidente Comisión Investigación



## ANEXO 2

GENERALITAT VALENCIANA  
CONSELLERIA DE SANITAT

**AGÈNCIA VALENCIANA DE SALUT**  
Departament de Salut València - Doctor Peset

A/A.: **Trinidad Sentandreu Mañó.**  
**Fisioterapeuta. (Rehabilitación)**

Vicent Valentín Segura presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Dr. Peset.

**CERTIFICA:**

Que este comité en su reunión celebrada el día 29 de Julio de 2009 ha evaluado y ha aprobado el estudio titulado: Efecto de la estimulación eléctrica aplicada en la mano espástica tras un accidente vascular cerebral en el anciano  
**Proyecto de investigación**  
**Código Ceic: 43/09**

Valencia 3 de Agosto de 2009

Fdo.: **Vicent Valentín Segura**  
Presidente CEIC Hospital Universitario Dr. Peset

CS M1

Gaspar Aguilar, 90 - 46017 Valencia - Tel.:96 162 23 00 - Fax 96 162 25 01



**ANEXO 3****CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE COLABORADOR EN  
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN****PROTOCOLO TRATAMIENTO ELECTROESTIMULACIÓN****1. INFORMACIÓN****1. A. Identificación y descripción del procedimiento**

Usted dentro del tratamiento convencional de fisioterapia, va a ser tratado con un tipo de corriente de electroestimulación de baja frecuencia bifásica simétrica, durante un tiempo de 2 meses (3 veces por semana). Este tipo de corrientes se aplican a través de unos electrodos adhesivos en la piel. La finalidad de su aplicación es aliviar las secuelas derivadas de la hemiplejia espástica de su mano.

Además también se le hará un seguimiento para valorar su estado y su evolución: al inicio, al mes, a los dos meses y a los tres meses tras la aplicación de este tratamiento. Entre las diferentes pruebas, se le realizarán unos cuestionarios, unos tests para saber el estado de sus músculos y articulaciones, así como electromiografía de superficie (no invasiva) para estudiar la actividad eléctrica muscular de su mano.

**1.B. Objetivo del mismo**

Con la aplicación de esta modalidad terapéutica se busca una contracción muscular de la musculatura extensora de la muñeca y dedos.

**1.C. Beneficios que se esperan alcanzar**

Con el empleo de este tipo de corrientes buscamos mejorar el deterioro sensitivomotor

y la funcionalidad del miembro superior parético. Aunque el proceso de recuperación también viene condicionado por otros factores: severidad de la lesión cerebral, tiempo de evolución, grado de afectación motora y sensitiva, etc.

#### **1.D. Alternativas razonables a dicho tratamiento**

Existen otros tipos de corrientes para tratar estos problemas y conseguir los objetivos buscados, pero ésta es la más inocua y la de mayor confortabilidad, por ser una corriente compensada, apolar y sin efectos galvánicos.

#### **1.E. Riesgos frecuentes**

En las pruebas a realizar para hacer el seguimiento de su estado de salud no se han descrito efectos adversos. Y con la aplicación de este tipo de corriente o la aplicación de la electromiografía por personal especializado los riesgos son casi inexistentes. En raras ocasiones se han descrito manchas cutáneas, irritación de la piel, reacción alérgica, hipersensibilidad a la corriente, hinchazón o molestia local momentánea.

#### **1.F. Riesgos poco frecuentes**

Usted debe comentar si es portador de marcapasos, implantes metálicos en el brazo, si presenta enfermedad cardíaca descompensada, epilepsia, enfermedad tumoral, proceso infeccioso o si presenta alguna herida en el brazo a tratar. Por el riesgo en los dos primeros casos de provocar interferencias o modificación del paso de la corriente y en los últimos por agravamiento del proceso.

## 2. Declaración del consentimiento informado

Don/doña.....de.....años de edad,  
con domicilio en .....  
DNI..... y nº SIP.....

Don/doña.....de.....años de edad,  
con domicilio en .....en calidad de representante  
legal, familiar allegado del paciente, con DNI.....

Declaro:

Que he leído la información (punto 1), conozco el contenido del presente documento, se me ha explicado convenientemente, he tenido la opción de efectuar las preguntas necesarias en cuanto al proyecto de investigación en el que voy a participar y he comprendido adecuadamente la información recibida. Firmo voluntariamente, pudiendo revocar dicho consentimiento cuando desee.

Fdo. el paciente o representante

Fdo. el médico rehabilitador

Fdo. el investigador principal

En.....a.....de.....

Estos datos serán tratados protegiendo la intimidad del paciente y según la normativa vigente de protección de datos. Se hará un uso confidencial de estos datos, con propósitos de investigación.

\* Este proyecto puede interrumpirse por no reunir los criterios de inclusión o porque alguna de las partes lo expresen.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE COLABORADOR EN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

### PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LA MANO PARÉTICA

#### 1. INFORMACIÓN

##### 1. A. Identificación y descripción del procedimiento

Usted además de recibir el tratamiento convencional de fisioterapia, se le hará un seguimiento para valorar su estado de salud y su evolución. Se harán diferentes valoraciones en distintos momentos temporales: al inicio, al mes, a los dos meses y a los tres meses. Entre las diferentes pruebas, se le realizarán unos cuestionarios, unos tests para saber el estado de sus músculos y articulaciones, así como una electromiografía de superficie (no invasiva) para estudiar la actividad muscular de su mano.

##### 1.B. Objetivo del mismo

Este seguimiento nos servirá para estudiar la efectividad del tratamiento aplicado.

##### 1.C. Riesgos

En las pruebas a realizar para hacer el seguimiento de su estado de salud no se han descrito efectos adversos. En raras ocasiones se han dado manchas cutáneas, irritación de la piel o reacción alérgica con la aplicación de los electrodos de la electromiografía.

## 2. Declaración del consentimiento informado

Don/doña.....de.....años de edad,  
con domicilio en .....  
DNI..... y nº SIP.....

Don/doña.....de.....años de edad,  
con domicilio en .....en calidad de representante  
legal, familiar allegado del paciente, con DNI.....

Declaro:

Que he leído la información (punto 1), conozco el contenido del presente documento, se me ha explicado convenientemente, he tenido la opción de efectuar las preguntas necesarias en cuanto al proyecto de investigación en el que voy a participar y he comprendido adecuadamente la información recibida. Firmo voluntariamente, pudiendo revocar dicho consentimiento cuando desee.

Fdo. el paciente o representante

Fdo. el médico rehabilitador

Fdo. el investigador principal

En.....a.....de.....de 20

Estos datos serán tratados protegiendo la intimidad del paciente y según la normativa vigente de protección de datos. Se hará un uso confidencial de estos datos, con propósitos de investigación.

\* Este proyecto puede interrumpirse por no reunir los criterios de inclusión o porque alguna de las partes lo expresen.

## ANEXO 4

## Ficha de registro de datos clínicos

Nombre y apellidos:	
Dirección y teléfono contacto:	
Número identificación:	
Grupo: 0. grupo control 1. grupo experimental 1 2. grupo experimental 2	
Edad:	
Género: 1. masculino 2. femenino	
Peso:	Altura:
Índice de masa corporal:	
¿Es diabético?: 1. sí 2. no	
¿Es fumador? 1. sí 2. no, 1. sí: ¿nº cigarrillos día?: 2. no ¿ha fumado alguna vez?: 1. sí 2. no 1. sí: ¿durante cuantos años? _____	
¿Padece hipertensión? 1. sí 2. no	
¿Presenta afasia? 1. sí 2. no	
¿Toma medicación? 1. sí 2. no 1. sí: ¿de qué tipo? 1. medicamentos que interfieren en el tono muscular 2. medicamentos que no interfieren ¿Cuál?	
Tipo de ACV: 1. hemorrágico 2. isquémico	
Tiempo de evolución del ACV: nº meses _____	
Lado afectado: 1. derecho 2. izquierdo	
Lado dominante: 1. derecho 2. izquierdo 3. ambidiestro	
¿Ha recibido fisioterapia previa? 1. sí 2. no 1. sí ¿nº sesiones? _____	
Utilización de ortesis: férula postural mano: 1. sí 2. no	
¿Tiene dolor? 1. sí 2. no 1. sí: ¿dónde? 1. mano-muñeca 2. codo 3. hombro. 4. espalda 5. otros	
Control motor de hombro 1. sí 2. no	
Mini-examen Cognoscitivo puntuación:	

## ANEXO 5

## Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients

ITEMS	PUNTUACIONES	EJECUCIÓN					
		pasivo		asistido		activo	
		0	1	2	3	4	5
<b>POSICIÓN DE INICIO</b> en supino sobre una camilla, la cabeza apoyada sobre una almohada, un pequeño cojín cilíndrico colocado debajo las rodillas para dar soporte a las piernas, brazos extendidos y apoyados en la camilla, antebrazos en pronación, dedos en una posición relajada extendidos y adducidos							
1. mano hacia al estómago							
2. mano retorna a la posición de inicio							
3. abducción de 0°-90°, el brazo extendido, el antebrazo en posición neutra (se desliza el brazo sobre la mesa)							
4. brazo retorna a la posición de inicio							
<b>POSICIÓN DE INICIO</b> sentado en una camilla, caderas y rodillas en flexión de 90°, pies planos apoyados al suelo, antebrazos en reposo a 90° con flexión del codo y pronación sobre una mesa delante del paciente, los dedos en una posición relajada extendidos y adducidos							
5. la mano desde la rodilla ( <i>posición de inicio</i> ) hacia encima de la mesa							
6. mano (palma) hacia la boca (el codo se mantiene sobre la mesa)							
7. llegar con la orientación correcta de dedos y muñeca (como para coger) a una botella de plástico (cilíndrica, diámetro de 6 cm) posicionada sobre la mesa a la distancia del brazo extendido delante de la línea media del paciente (el tronco se mantiene en la misma posición; coger la botella no es necesario)							
8. mano en la parte superior de la cabeza (hombro en abducción)							
<b>TOTAL</b>						/40	

Van de Winckel A, et al. Can quality of movement be measured? Rasch analysis and inter-rater reliability of the Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients (MESUPES). Clin Rehabil. 2006 Oct;20(10):871-84.

## PUNTUACIONES:

## ♦ Pasivo (puntuaciones: 0-1)

⇒ **paciente:** se le pide que deje que el terapeuta realice el movimiento con el brazo afectado

⇒ **terapeuta:** realiza la tarea lentamente para evaluar la **adaptación del tono** al movimiento

0 = sin una adecuada adaptación del tono con el movimiento (**hiper- o hipotonía**)

1 = adecuada adaptación del tono (*tono normal*) en al menos parte del movimiento

## ♦ Asistido (puntuaciones: 2)

⇒ **paciente:** se le pide que ayude a realizar el movimiento

⇒ **terapeuta:** - ayuda al paciente tanto como sea necesario para realizar el movimiento normalmente

- nota si y cuánto el paciente **contribuye activamente** al movimiento de una manera normal

2 = participación a través de la contracción muscular normal en al menos parte del movimiento

## ♦ Activo (por sí mismo) (puntuaciones: 3-5)

⇒ **paciente:** realiza el movimiento, **sin ayuda**

⇒ **terapeuta:** controla visualmente en qué medida el paciente puede mover de una manera normal

3 = realiza parte de todo el movimiento normalmente

4 = completa todo el movimiento normalmente pero lo realiza lentamente o con gran esfuerzo

5 = completa todo el movimiento normalmente a una velocidad normal

## ANEXO 6

## Mini-examen Cognoscitivo

## 1. Orientación en el tiempo y espacio

Pregunta	Puntos
Día de la semana	0 1
Día del mes	0 1
Mes	0 1
Estación del año	0 1
Año	0 1
Lugar o nombre del centro en el que estamos	0 1
Piso	0 1
Ciudad	0 1
Provincia	0 1
País	0 1

## 2. Fijación

Palabras a repetir	Puntos
Caballo	0 1
Peseta	0 1
Manzana	0 1

## 3. Concentración y cálculo

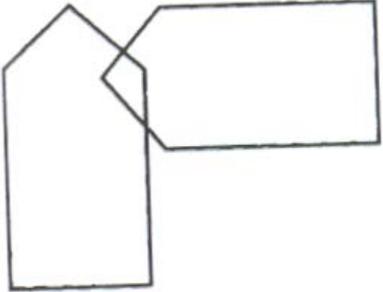
Preguntas a realizar	Puntos
Si tiene 30 pesetas y me las va dando de tres en tres, ¿cuántas le van quedando?	0 1 2 3 4 5
Repita 3-9-2 hasta que se lo aprenda. Ahora dígalo al revés empezando por la última cifra, luego la penúltima y finalmente la primera.	0 1 2 3

## 4. Memoria

¿Recuerda las tres palabras que le he dicho antes? Dígalas	Puntos
Caballo	0 1
Peseta	0 1
Manzana	0 1

## 6. Lenguaje y construcción

Responda a lo que se pida	Puntos
Mostrarle un bolígrafo. ¿Qué es esto?	0 1
Mostrarle un reloj. ¿Qué es esto?	0 1
Repita esta frase: "en un trigal había 5 perros"	0 1
Una manzana y una pera son frutas, ¿qué son el rojo y el verde? y ¿qué son un perro y un gato?	0 1 2
Coja este papel con la mano izquierda, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo.	0 1 2 3

Lea esto y haga lo que dice: cierre los ojos.	0 1
Escriba una frase como si estuviera contando algo: ..... ..... .....	0 1
Copie este dibujo: 	0 1
<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>	

## ANEXO 7

## Escala modificada de Ashworth

ESTADO DEL TONO MUSCULAR	PUNTUACIÓN
Sin aumento del tono muscular	0 (0)
Ligero aumento del tono muscular, manifestado por bloqueo, prensión y liberación o por una resistencia mínima al final del arco de movimiento, cuando la parte se mueve en flexión o extensión.	1 (1)
Ligero aumento del tono muscular, manifestado por prensión, seguida de resistencia mínima a lo largo del resto (menos de la mitad) del arco de movimiento.	1+ (2)
Aumento más pronunciado del tono muscular a lo largo de la mayor parte del arco de movimiento, pero la parte afectada se mueve con facilidad.	2 (3)
Aumento considerable del tono muscular, el movimiento pasivo resulta difícil.	3 (4)
La parte afectada está rígida en flexión o extensión.	4 (5)

## ANEXO 8

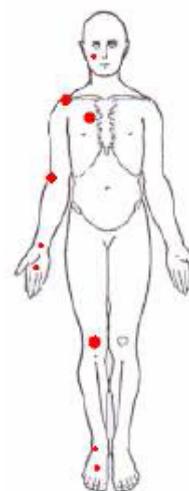
### *The Revised Nottingham Sensory Assessment*

The patient should be assessed in sitting and in a suitable state of undress (ideally in shorts & underwear, without TED stockings). It should be ensured the patient is comfortable and in a quiet area with no distractions. Each test is described and demonstrated to the patient before he or she is blindfolded. The blindfold is removed regularly throughout the test to avoid the patient becoming disorientated.

The body area to be tested is as marked on the body chart. Apply the test sensation to the test area, to the left and right side in a random order. The patient is asked to indicate, either verbally or by a body movement, whenever he or she feels the test sensation.

Each part of the body is assessed three times for each of the tests.

Presence of a reflex does not count as awareness of sensation, though this should be commented on in the comment box.



### Tactile Sensation

If the patient has problems communicating begin testing light touch, pressure and pinprick sections.

#### Scoring criteria

0	<i>Absent</i>	Fails to identify the test sensation on three occasions
1	<i>Impaired</i>	Identifies the test sensation, but not on all three occasions in each region of the body or feels duller
2	<i>Normal</i>	Correctly identifies the test sensation on all three occasions
9	<i>Unable to test</i>	

*Light Touch* Touch, not brush, the skin lightly with a cotton wool ball.

*Pressure* Press the skin just enough to deform the skin contour using the index finger.

*Pinprick* Prick the skin with a neurotip, maintaining even pressure.

*Temperature* Touch the skin with the side of one of two test tubes, one filled with hot water, one filled with cold water (use the sides, not the bases of the test tubes). Apply hot and cold tubes in random order.

*Tactile localisation* Only test those areas on which the patient has scored 2 on the pressure section. Record all others as 9. Repeat the pressure test with the index fingertip coated with talcum powder to mark the spot touched and ask the patient to point to the exact spot that has been touched. If communication permits, the test may be combined with the pressure test. 2cm of error are allowed.

*Bilateral Simultaneous Touch* Touch corresponding sites on one or both sides of the body using the fingertips and ask the patient to indicate if both or one (and which) have been touched. Only test those items on which patient has scored 2 on pressure section. Record all others as 9.

**Equipment required:** Blindfold, cotton wool ball, Neurotip, two test tubes, hot and cold water, talcum powder.

### Kinaesthetic Sensations

All three aspects of movement are tested: appreciation of movement, its direction and accurate joint position sense are assessed simultaneously. The limb on the affected side of the body is supported and moved by the examiner in various directions but movement is only at one joint at a time. The patient is asked to mirror the change of movement with the other limb. Three practice movements are allowed before blindfolding.

The upper limb is tested in sitting, and the lower lying supine.

#### Scoring

0	<i>Absent</i>	No appreciation of movement taking place.
1	<i>Appreciation of movement taking place</i>	Patient indicates on each movement that a movement takes place but the direction is incorrect.
2	<i>Direction of movement sense</i>	Patient is able to appreciate and mirror the direction of the test movement taking place each time, but is inaccurate in its new position.
3	<i>Joint Position sense</i>	Accurately mirrors the test movement to within 10° of the new test position
9	<i>Unable to test</i>	

**Equipment required:** Blindfold.

### Stereognosis

The object is placed in the patient's hand for a maximum of 30 seconds. Identification is by naming, description or by pair-matching with an identical set. Affected side of the body is tested first. The object may be moved around the affected hand by the examiner.

#### Scoring for each object

2	<i>Normal</i>	Item is correctly named or matched.
1	<i>Impaired</i>	Some features of object identified or attempts at descriptions of objects.
0	<i>Absent</i>	Unable to identify the object in any manner.
9	<i>Unable to test</i>	

**Equipment required:** Blindfold, 2p coin, 10p coin, 50p coin, biro (score 2 if labelled "pen"), pencil, comb, scissors, sponge, flannel (score 2 if labelled "cloth" or "face cloth"), cup, glass (score 2 if labelled "beaker").

## ANEXO 9

## Índice de Barthel

<b>Comida</b>	<p>10 Independiente. Capaz de comer por sí solo en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.</p> <p>5 Necesita ayuda para cortar la carne, extender la mantequilla, etc; pero es capaz de comer solo.</p> <p>0 Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona.</p>
<b>Lavado (baño)</b>	<p>5 Independiente. Capaz de lavarse entero, de entrar y salir del baño sin ayuda, y de hacerlo sin que una persona supervise.</p> <p>0 Dependiente. Necesita algún tipo de ayuda o supervisión.</p>
<b>Vestido</b>	<p>10 Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda.</p> <p>5 Necesita ayuda. Realiza sin ayuda más de la mitad de estas tareas en un tiempo razonable.</p> <p>0 Dependiente. Necesita ayuda para las mismas.</p>
<b>Arreglo</b>	<p>5 Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ayuda alguna. Los complementos necesarios pueden ser provistos por alguna persona.</p> <p>0 Dependiente. Necesita alguna ayuda.</p>
<b>Deposición</b>	<p>10 Continente. No presenta episodios de incontinencia.</p> <p>5 Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para colocar enemas o supositorios.</p> <p>0 Incontinente. Más de un episodio semanal. Incluye administración de enemas o supositorios por otra persona.</p>
<b>Micción</b>	<p>10 Continente. No presenta episodios de incontinencia. Capaz de utilizar cualquier dispositivo por sí solo (botella, sonda, orinal...).</p> <p>5 Accidente ocasional. Presenta un máximo de un episodio en 24 horas o requiere ayuda para la manipulación de sondas o de otros dispositivos.</p> <p>0 Incontinente. Más de un episodio en 24 horas. Incluye pacientes con sonda incapaces de manejarse.</p>
<b>Ir al retrete</b>	<p>10 Independiente. Entra y sale solo y no necesita ayuda alguna por parte de otra persona.</p> <p>5 Necesita ayuda. Capaz de manejarse con una pequeña ayuda; es</p>

	<p>capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo.</p> <p>0 Dependiente. Incapaz de acceder a él o de utilizarlo sin ayuda mayor.</p>
<b>Traslado cama/sillón</b>	<p>15 Independiente. No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama.</p> <p>10 Mínima ayuda. Incluye una supervisión o una pequeña ayuda física.</p> <p>5 Gran ayuda. Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada. Capaz de estar sentado sin ayuda.</p> <p>0 Dependiente. Necesita una grúa o el alzamiento por dos personas. Es incapaz de permanecer sentado.</p>
<b>Deambulaci3n</b>	<p>15 Independiente. Puede andar 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda ni supervisi3n. Puede utilizar cualquier ayuda mecánica excepto un andador. Si utiliza una prótesis, puede ponérsela y quitársela solo.</p> <p>10 Necesita ayuda. Necesita supervisi3n o una pequeña ayuda física por parte de otra persona o utiliza andador.</p> <p>5 Independiente en silla de ruedas. No requiere ayuda ni supervisi3n.</p> <p>0 Dependiente. Si utiliza silla de ruedas, precisa ser empujado por otra persona.</p>
<b>Subir y bajar escaleras</b>	<p>10 Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisi3n de otra persona.</p> <p>5 Necesita ayuda o supervisi3n.</p> <p>0 Dependiente. Es incapaz de salvar escalones. Necesita ascensor.</p>

**PUNTUACI3N TOTAL**

## ANEXO 10

## Láminas calidad de vida COOP/WONCA

## FORMA FÍSICA

Durante las 2 últimas semanas..., ¿cuál ha sido la máxima actividad física que pudo realizar durante, al menos 2 minutos?

<b>Muy intensa</b> (por ejemplo: correr deprisa)		<b>1</b>
<b>Intensa</b> (por ejemplo: correr con suavidad)		<b>2</b>
<b>Moderada</b> (por ejemplo: caminar a paso rápido)		<b>3</b>
<b>Ligera</b> (por ejemplo: caminar despacio)		<b>4</b>
<b>Muy ligera</b> (por ejemplo: caminar lentamente o no poder caminar)		<b>5</b>

## SENTIMIENTOS

¿Durante las dos últimas semanas..., ¿en qué medida le han molestado los problemas emocionales, tales como sentimientos de ansiedad, depresión, irritabilidad o tristeza y desánimo?

Nada en absoluto		1
Un poco		2
Moderadamente		3
Bastante		4
Intensamente		5

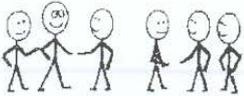
## ACTIVIDADES COTIDIANAS

Durante las dos últimas semanas..., ¿cuánta dificultad ha tenido al hacer sus actividades o tareas habituales, tanto dentro como fuera de casa, a causa de su salud física o por problemas emocionales?

Ninguna en absoluto		1
Un poco de dificultad		2
Dificultad moderada		3
Mucha dificultad		4
Todo, no he podido hacer nada		5

**ACTIVIDADES SOCIALES**

Durante las dos últimas semanas..., ¿su salud física y estado emocional, han limitado sus actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos?

No; nada en absoluto		1
Ligeramente		2
Moderadamente		3
Bastante		4
Muchísimo		5

**CAMBIO EN EL ESTADO DE SALUD**

¿Cómo calificaría ahora su estado de salud, en comparación con el de hace dos semanas?

Mucho mejor		1
Un poco mejor		2
Igual; por el estilo		3
Un poco peor		4
Mucho peor		5

**ESTADO DE SALUD**

Durante las dos últimas semanas..., ¿cómo calificaría su salud general?

<b>Excelente</b>		<b>1</b>
<b>Muy buena</b>		<b>2</b>
<b>Buena</b>		<b>3</b>
<b>Regular</b>		<b>4</b>
<b>Mala</b>		<b>5</b>

**DOLOR**

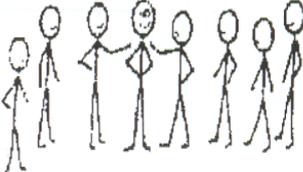
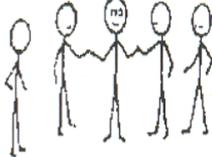
Durante las dos últimas semanas..., ¿cuánto dolor ha tenido?

<b>Nada de dolor</b>		<b>1</b>
<b>Dolor muy leve</b>		<b>2</b>
<b>Dolor ligero</b>		<b>3</b>
<b>Dolor moderado</b>		<b>4</b>
<b>Dolor intenso</b>		<b>5</b>

## APOYO SOCIAL

Durante las dos últimas semanas..., ¿había alguien dispuesto a ayudarle si necesitaba y quería ayuda? Por ejemplo, si:

- Se encontraba nervioso, solo o triste.
- Caía enfermo y tenía que quedarse en la cama.
- Necesitaba hablar con alguien.
- Necesitaba ayuda con las tareas de la casa.
- Necesitaba ayuda para cuidar de sí mismo.

Sí, todo el mundo estaba dispuesto a ayudarme		1
Sí, bastante gente		2
Sí, algunas personas		3
Sí, alguien había		4
Nada en absoluto		5

**CALIDAD DE VIDA**

¿Qué tal le han ido las cosas durante las dos últimas semanas?

Estupendamente, no podían ir mejor	1
Bastante bien	2
A veces bien, a veces mal. Bien y mal a partes iguales	3
Bastante mal	4
Muy mal: no podían haber ido peor	5

