



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN MÉDICA “DR. JOSÉ J. ARVELO”

**EFFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA
ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON
HEMIPARESIA ESPÁSTICA**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Medicina Física y Rehabilitación

Coromoto Del Valle Colina Sánchez
Alejandra Lucía Griffin Algarra

Caracas, noviembre de 2021



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN MÉDICA “DR. JOSÉ J. ARVELO”

**EFFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA
ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON
HEMIPARESIA ESPÁSTICA**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Medicina Física y Rehabilitación

Coromoto Del Valle Colina Sánchez
Alejandra Lucía Griffin Algarra

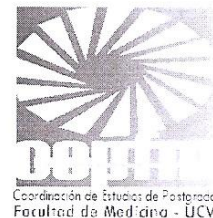
Tutor: Eduardo Serizawa

ÍNDICE DE CONTENIDO INFORME FINAL

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MÉTODOS	30
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	44
REFERENCIAS	49
ANEXOS	53



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **COROMOTO DEL VALLE COLINA SÁNCHEZ**, titular de la Cédula de Identidad N° V- 11.160.265, bajo el título **"EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON HEMIPARESIA ESPÁSTICA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN - I.N.R.M.**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 23 de noviembre de 2021, a las 7:00 pm, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo mediante la plataforma virtual "Zoom", mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió aprobarlo, por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 23 días del mes de noviembre de 2021, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinador del jurado, Eduardo Serizawa.

Débora Rosemberg / C.I V- 6.814.602

Instituto Nacional de Rehabilitación Médica "Dr. J. J. Arvelo"

Luis Parada / C.I V- 4.359.060

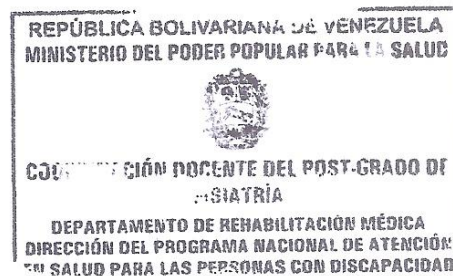
Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"

Eduardo Serizawa / C.I V- 11.870.980

Instituto Nacional de Rehabilitación Médica "Dr. J. J. Arvelo"

Tutor

AG/23-11-2021





UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **ALEJANDRA LUCÍA GRIFFIN ALGARRA**, titular de la Cédula de Identidad N° V- 14.678.976, bajo el título **"EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON HEMIPARESIA ESPÁSTICA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN - I.N.R.M.**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 23 de noviembre de 2021, a las 7:00 pm, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo mediante la plataforma virtual "Zoom", mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió aprobarlo, por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 23 días del mes de noviembre de 2021, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinador del jurado, Eduardo Serizawa.

Débora Rosemberg / C.I V- 6.814.602

Instituto Nacional de Rehabilitación Médica "Dr. J. J. Arvelo"

Luis Parada / C.I V- 4.359.060

Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"

Eduardo Serizawa / C.I V- 11.870.980

Instituto Nacional de Rehabilitación Médica "Dr. J. J. Arvelo"

Tutor

AG/23-11-2021



CERTIFICACIÓN DEL TUTOR
PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO
EN FORMATO IMPRESO Y DIGITAL

Yo, EDUARDO SERIZAWA, portador de la Cédula de Identidad N° V- 11.870.980, tutor del Trabajo Especial de Grado: **“EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON HEMIPARESIA ESPÁSTICA”**, realizado por las estudiantes: COROMOTO DEL VALLE COLINA SÁNCHEZ, titular de la Cédula de Identidad N° V-11.160.265 y ALEJANDRA LUCÍA GRIFFIN ALGARRA, titular de la Cédula de Identidad N° V- 14.678.976.

Certifico que este Trabajo Especial de Grado es la **versión definitiva**. Se incluyó las observaciones y modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.



Eduardo Serizawa / C.I V- 11.870.980

Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. J. J. Arvelo”

Tutor

En Caracas, a los 23 días del mes de noviembre de 2021.

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRÓNICA DE TRABAJO ESPECIAL
DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA FACULTAD DE
MEDICINA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

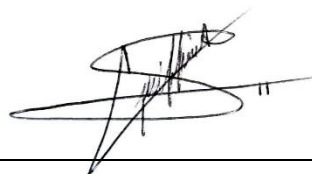
Nosotras, Coromoto Del Valle Colina Sánchez, titular de la Cédula de Identidad N° V-11.160.265 y Alejandra Lucía Griffin Algarra, titular de la Cédula de Identidad N° V-14.678.976, autoras del Trabajo Especial de Grado: **“EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON HEMIPARESIA ESPÁSTICA”**, presentado para optar al título de Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Autorizamos a la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículos 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial N° 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

X	Sí autorizamos
	Autorizamos después de un año
	No autorizamos
	Autorizamos difundir sólo algunas partes del trabajo

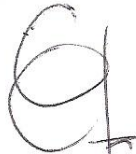


Coromoto Del Valle Colina Sánchez
C.I N° V- 11.160.265
e-mail: ccoromoto@hotmail.com



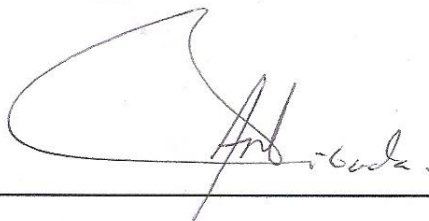
Alejandra Lucía Griffin Algarra
C.I N° V-14.678.976
e-mail: alejandragriffin@gmail.com

En Caracas, a los Veintitrés (23) días del mes noviembre de 2021.



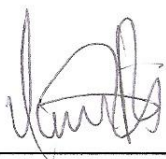
Eduardo Serizawa, C.I: 11.870.980. E-mail: eduardoserizawa@gmail.com

Tutor



Manuel Arturo Sibada, C.I: 6.058.574. E-mail: manuelsibada@gmail.com

Director del Programa de Especialización en Medicina Física y Rehabilitación



Vivian Romero, C.I: 18.836.415. E-mail: vivi_5481@hotmail.com

Coordinadora del Programa de Especialización en Medicina Física y Rehabilitación

EFFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A Y EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON HEMIPARESIA ESPÁSTICA

Colina Sánchez, Coromoto Del Valle, C.I: 11.160.265, sexo: femenino, E-mail: ccoromoto@hotmail.com, Telf: +584142656082/+582934332399. Dirección: Urb. Gran Mariscal, Cumaná. Médico, Programa de Especialización en Medicina Física y Rehabilitación.

Griffin Algarra, Alejandra Lucía, C.I: 14.678.976, sexo: femenino, E-mail: alejandragriffin@gmail.com, Telf: +584142000481/+582127306909. Dirección: Urb. La Florida, Caracas. Médico, Programa de Especialización en Medicina Física y Rehabilitación.

Tutor: Serizawa, Eduardo, C.I: 11.870.980, sexo: masculino, E-mail: eduardoserizawa@gmail.com, Telf: +584241851412/+582127304858. Dirección: Urb. Alta Florida, Caracas. Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la efectividad de la estimulación eléctrica neuromuscular prequimiodenervación con toxina botulínica tipo A (TBA) sobre la potenciación y prolongación del efecto de la toxina en músculos gastrocnemios espásticos (MGE) de pacientes con hemiparesia espástica (HE). **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte longitudinal, ensayo clínico controlado y análisis ex post-facto en 24 pacientes con HE, distribuidos aleatoriamente en dos grupos: Al grupo A se le aplicó estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) y al grupo B estimulación eléctrica transcutánea (TENS) previo a la quimiodenervación con TBA en MGE, asociado a un programa de rehabilitación. A ambos grupos se les midió grado de espasticidad según Escala de Ashworth modificada, rango articular de dorsiflexión plantar pasiva y activa por goniometría manual, velocidad de marcha (VM) y longitud de paso (LP), con y/o sin uso de órtesis y/o aditamento, mediante análisis funcional de la marcha en 10 metros lineales, antes y después de la aplicación de electroestimulación y TBA, con evaluaciones a la 1era, 3era y 12a semana. **Resultados:** Al cabo de 12 semanas se evidencia mejoría en todas las variables del grupo A sobre el B, con mayor significancia ($p=0,011$) en rango articular de dorsiflexión plantar activa, VM y LP con uso de órtesis y/o aditamento. **Conclusión:** La aplicación de NMES previo a la quimiodenervación con TBA, en MGE de pacientes con HE, asociado a un programa de rehabilitación, mejora la potencia y prolonga el efecto de la TBA sobre estos.

PALABRAS CLAVE: Espasticidad, Electroestimulación, Toxina Botulínica Tipo A, Hemiparesia espástica, Rehabilitación.

ABSTRACT

EFFECTIVENESS OF BOTULINUM TOXIN TYPE A AND THE USE OF ELECTRIC NEUROMUSCULAR STIMULATION IN PATIENTS WITH SPASTIC HEMIPARESIS

Objective: To evaluate the effectiveness of prechemodenervation electrical neuromuscular stimulation with botulinum toxin type A (BTX-A) on the potentiation and prolongation of the effect of the toxin in spastic gastrocnemius muscles (SGM) of patients with spastic hemiparesis (SH). **Methods:** A descriptive, prospective, longitudinal, controlled clinical trial and ex post-fact analysis was carried out in 24 patients with SH, randomly distributed into two groups: Group A received neuromuscular electrical stimulation (NMES) and group B received transcutaneous electrical stimulation (TENS) prior to chemodenervation with BTX-A in SGM, associated with a rehabilitation program. The degree of spasticity was measured in both groups according to the modified Ashworth Scale, passive and active plantar dorsiflexion joint range by manual goniometry, gait speed (GS) and stride length (SL), with and/or without the use of orthoses and/or accessories, by means of functional analysis of the gait in 10 linear meters, before and after the application of electrostimulation and BTX-A, with evaluations at the 1st, 3rd and 12th week. **Results:** After 12 weeks, there is evidence of improvement in all the variables of group A over group B, with greater significance ($p=0.011$) in joint range of active plantar dorsiflexion, GS and SL with the use of orthosis and/or gait accessory. **Conclusion:** The application of NMES prior to chemodenervation with BTX-A, in SGM of patients with SH, associated with a rehabilitation program, improves potency and prolongs the effect of BTX-A on them.

KEY WORDS: Spasticity, Electrostimulation, Botulinum Toxin Type A, Spastic hemiparesis, Rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad representa un problema médico-social de incidencia y prevalencia elevada en todo el mundo, tanto en la infancia como en el adulto, producto de lesiones neurológicas frecuentemente ocasionadas por accidentes o enfermedades cerebrovasculares (ECV), traumatismos craneoencefálicos, traumatismos medulares, esclerosis múltiple, parálisis cerebral infantil (PCI), entre otras patologías ⁽¹⁾.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S) la define como aquella resistencia muscular ofrecida a un movimiento pasivo dependiente de velocidad. Young y Delwaide, la describen como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad, asociado a un reflejo miotático exagerado. Lance (1982), como la reorganización plástica del sistema nervioso central frente a alguna situación con déficit de controles inhibitorios; y Wiesendanger (1991), como un trastorno locomotor, que se desarrolla de forma gradual en respuesta a una pérdida parcial o total, del control supraespinal sobre la médula espinal, caracterizada por la modificación de patrones de activación de unidades motoras, que reaccionan ante señales sensoriales y centrales, llevando con ello, a contracciones concomitantes y patrones anormales.^(1,2)

La presencia de espasticidad en un paciente, habitualmente ocasiona problemas médicos, psicológicos, sociales y económicos importantes, pudiendo provocar entre otras repercusiones: trastornos de la capacidad funcional, aparición de contracturas, posturas anómalas, deformidades músculo-esqueléticas, dolor, alteraciones estéticas y/o de higiene, que a su vez afectan, de forma significativa, la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores ⁽¹⁾. De igual manera, su presencia puede favorecer el desarrollo de escaras u otras complicaciones, y dificultar en gran medida, el tratamiento rehabilitador, agravando la discapacidad del paciente y la actividad del cuidador, en áreas como el aseo y/o el vestido. Por ejemplo, a un paciente hemipléjico con pie equinovaro espástico, se le puede hacer imposible el apoyo plantígrado y retrasársele o impedírsele con ello, la bipedestación y la deambulaci3n, adem3s de dificultársele la confecci3n o adaptaci3n de 3rtesis para la marcha, condicionando as3, la aparici3n de otras complicaciones como: problemas ungueales, hiperqueratosis, metatarsalgia, dedos en garra, entre otros. ⁽³⁾

La evoluci3n natural de la espasticidad es hacia la cronicidad y se acompa1a de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos. Cuando éstas

se alteran, se instaura una fibrosis tanto en el músculo como en las estructuras adyacentes, apareciendo posteriormente en el paciente: retracciones, deformidades y/o dolor. Razón por la cual se debe diagnosticar y tratar, lo más precozmente posible, para evitar o reducir complicaciones.

Su valoración y tratamiento, debe realizarse con abordaje multidisciplinario, por un equipo humano idealmente integrado por: médico fisiatra (rehabilitador), neurólogo, neurocirujano, neuropediatra (en el caso de los niños), cirujano ortopeda, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo, enfermero, técnico ortopeda, trabajador social, familia y cuidadores.⁽¹⁾

Para su tratamiento, existen varias opciones, de uso aislado o combinado, y su selección dependerá de cada paciente, de su momento evolutivo y de los objetivos planteados para cada uno. Estas opciones terapéuticas incluyen entre otras: la toxina botulínica (TB), los fármacos antiespásticos orales, los bloqueos neuromusculares, el baclofeno intratecal, la rehabilitación y/o la cirugía.⁽¹⁾

Actualmente, la toxina botulínica tipo A (TBA), es una de las opciones terapéuticas de primera línea. Ésta actúa principalmente, bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y produciendo por tanto, una denervación química transitoria conocida como quimiodenervación. Además, inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico.⁽¹⁾

Varias técnicas de rehabilitación se han utilizado para favorecer la absorción de la TB y así mejorar sus efectos sobre los músculos espásticos. Los médicos combinan la inyección de TB con estiramiento, estimulación eléctrica y ejercicios terapéuticos, teniendo como concepto básico que el grado de actividad muscular puede ser un factor importante para mejorar el efecto del agente neurolítico⁽⁴⁾.

Se ha demostrado que la estimulación eléctrica del nervio acelera selectivamente la endocitosis celular mediada por clatrina⁽⁵⁾, constituyendo ésta, la vía principal utilizada por la TBA para introducirse a las fibras nerviosas⁽⁶⁾, por lo que la estimulación eléctrica neuromuscular (NMES de sus siglas en inglés: Neuromuscular electrical stimulation) puede tener un papel de preparación y producir una condición favorable para la captación de TBA en el nervio.

La estimulación eléctrica neuromuscular (NMES), se utiliza en la rehabilitación médica para producir contracciones musculares. Los impulsos eléctricos externos, estimulan los nervios enviando señales a un músculo específico, para que éste a su vez, se contraiga de la misma forma que lo haría en actividad muscular normal y voluntaria. Por su parte la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS de sus siglas en inglés: Transcutaneous electrical nerve stimulation), se utiliza para proporcionar analgesia y estimulación neurosensorial ⁽⁷⁾.

Las áreas de aplicación de estas dos formas de estimulación eléctrica, NMES y TENS, se están expandiendo rápidamente gracias a la investigación clínica.

Este trabajo de investigación estudiará el efecto del uso de estimulación eléctrica neuromuscular antes de la administración de toxina botulínica tipo A en un músculo espástico de pacientes que cursen con hemiparesia espástica, sobre la potenciación y prolongación del efecto de la toxina en ellos, evaluando la evolución de parámetros clínicos (tono muscular y rango articular), de funcionalidad (velocidad de marcha y longitud de paso) y de tiempo según su duración en los lapsos planteados para la investigación.

Planteamiento y delimitación del problema

La espasticidad es un signo prevalente en pacientes con síndrome de motoneurona superior o alteraciones del sistema nervioso central. Una de sus causas más frecuentes en el adulto es la enfermedad cerebrovascular (ECV), que constituye la tercera causa de muerte y de discapacidad en todo el mundo, teniendo una incidencia aproximada de 800.000 casos nuevos anuales en los Estados Unidos y de 400.000 en Brasil para el año 2013 ⁽⁸⁾. Con el aumento de la incidencia de ECV y de otras patologías comúnmente causantes de espasticidad como traumatismos craneoencefálicos y medulares, ocurre también un incremento del número de pacientes con discapacidad donde se suelen ver comprometidas no solo sus funciones motoras, salud física y mental, sino también su calidad de vida y la del cuidador, lo que representa un importante problema de salud pública.

El Instituto Nacional de Rehabilitación Médica (INRM) “Dr. José J. Arvelo”, en Caracas, Venezuela, cuenta con una consulta especializada para pacientes con espasticidad, llamada clínica de espasticidad, donde anualmente se atiende una población de niños y adultos, que supera los 200 casos respectivamente (año 2010), donde se les ofrece tratamiento,

indicaciones y seguimiento médico para mermar el impacto negativo que pueda tener la espasticidad a nivel individual y colectivo.

Durante los últimos 20 años, la TBA ha sido la opción terapéutica de primera línea en el manejo de la espasticidad. Para el año 2010, el INRM contaba con la disponibilidad farmacológica de la TBA como parte de un programa de atención de salud pública a estos pacientes, por lo que surge la intención investigativa de evaluar la efectividad del uso de estimulación eléctrica neuromuscular antes de la quimiodenervación (prequimiodenervación) con toxina botulínica tipo A, sobre la potenciación y prolongación del efecto de la toxina en los músculos gastrocnemios (o gemelos) espásticos, de pacientes con hemiparesia espástica; planteándose la siguiente interrogante: ¿El uso de estimulación eléctrica neuromuscular antes de la quimiodenervación incrementa el efecto y duración del efecto de la toxina botulínica tipo A en los músculos gastrocnemios espásticos de pacientes con hemiparesia espástica?

Se espera que la aplicación de estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) previo a la quimiodenervación (prequimiodenervación) con toxina botulínica tipo A en músculos gemelos espásticos de pacientes con hemiparesia espástica, potencie y prolongue el efecto de la toxina en lo que respecta a: disminución de tono muscular, mejoría de rango articular, mejoría de la velocidad marcha, amplitud de la longitud de paso.

Este trabajo, busca evaluar la efectividad del uso de estimulación eléctrica neuromuscular prequimiodenervación con toxina botulínica tipo A en músculos gastrocnemios espásticos de pacientes con diagnóstico de hemiparesia espástica que acudan a la clínica de espasticidad de adultos del Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo” durante el período de agosto 2011 a junio 2012 y cumplan con los criterios de inclusión a la investigación.

Justificación e importancia

Por la afluencia de pacientes con hemiparesia espástica en la consulta de espasticidad de adultos del Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo”, se requiere la implementación de un procedimiento eficaz que permita mejorar la autonomía, independencia y capacidad funcional de estos pacientes. Entre otros aspectos, mejorar su deambulación y traslado, su calidad y velocidad de desplazamiento, para poder integrarlos en menor tiempo, a sus actividades diarias, a sus funciones y a la sociedad. Ese logro abreviaría también su estadía

en el servicio de rehabilitación, lo que se traduce en beneficios para el paciente y para la institución en términos de costos y mayor capacidad asistencial.

Este tratamiento eficaz, evitaría paralelamente, la aparición de las complicaciones de la espasticidad o su cronicidad en las personas tratadas. Se mencionan entre otras, posturas anómalas, deformidades osteoarticulares, desarrollo de contracturas, aparición de dolor, alteraciones musculoesqueléticas estáticas o dinámicas y limitaciones para la higiene personal, condiciones todas que repercuten negativamente en la calidad de vida de los enfermos, de sus cuidadores y en la efectividad del tratamiento rehabilitador.

En el mismo sentido, encontrarse con un tratamiento eficaz, permitiría aspirar a reducir progresivamente las dosis utilizadas de toxina botulínica tipo A, con el consiguiente abaratamiento de costes y mayor número de pacientes beneficiados, especialmente en el ámbito de la salud pública.

Antecedentes

Aparecen pocos estudios en la literatura que relacionen la efectividad del uso de estimulación eléctrica neuromuscular con la aplicación de toxina botulínica tipo A (TBA) en el tratamiento de la espasticidad. Por el contrario, sí existen múltiples trabajos que tratan de forma aislada ambos procedimientos como métodos terapéuticos, o que los relacionan con otros elementos u objetos de estudio.

En Alemania, año 1995, Heese S. et al ⁽⁹⁾, en el Departamento de Rehabilitación Neurológica de la Universidad Libre de Berlín, realizaron un estudio que buscaba examinar el efecto espasmolítico de la TBA sola o combinada con electroestimulación neuromuscular en las extremidades inferiores de dos grupos de pacientes con hemiparesia espástica (5 pacientes cada uno). A un grupo, se le aplicó TBA sola en musculatura agonista espástica de tríceps sural y tibial posterior (músculos plantiflexores), y a otro grupo se le aplicó TBA en el mismo grupo muscular, pero asociado a una posterior estimulación eléctrica repetitiva en tibial anterior (músculo dorsiflexor) y tríceps sural, por 30 minutos, 6 veces al día durante los 3 días siguientes a la inyección de TBA, evaluando tono muscular según la Escala de Ashworth modificada y análisis de marcha que incluía grabaciones del paciente, velocidad de marcha, longitud de paso, postura, balanceo y estabilidad, antes y 4 días después de la inyección,

concluyéndose que el uso combinado fue más eficaz que la administración de TBA sola en el tratamiento de la espasticidad de extremidades inferiores en estos pacientes.

En el mismo Departamento alemán, 3 años después, en 1998, Hesse S. et al ⁽⁴⁾ realizan otra investigación similar, utilizando la musculatura flexora de extremidades superiores espásticas de pacientes con antecedente de ECV. Fue un estudio doble ciego, aleatorio y controlado con 24 pacientes distribuidos en 4 grupos de tratamiento. Al grupo A se le colocó TBA combinada con estimulación eléctrica 3 veces al día por 1 hora y media durante 3 días, al grupo B TBA sola, al grupo C placebo combinado con estimulación eléctrica, y al grupo D placebo solo. Tras los resultados obtenidos, concluyeron que el estudio habló en favor de que la estimulación eléctrica mejoraba la eficacia de la TBA en el tratamiento de la espasticidad en musculatura flexora de las extremidades superiores de estos pacientes.

Por su parte, Johnson et al ⁽¹⁰⁾, en Inglaterra, año 2004, estudiaron a 18 pacientes con pie equino espástico. Un grupo recibió TBA en músculos gemelos y tibial posterior, combinado con la aplicación posterior de NMES, y otro grupo (control) recibió sólo TBA; ambos grupos cumplieron un mismo programa de fisioterapia posterior. Se evaluó la velocidad de marcha en 10 metros, observándose una mejoría de la misma en el grupo que recibió TBA y NMES.

En otra investigación, Frasson et al ⁽¹¹⁾, en Italia, año 2005, buscaron evaluar, mediante estudios de conducción nerviosa y electromiografía, si la estimulación eléctrica mejoraba el efecto de la TBA en un músculo espástico, para ello estudiaron en 12 pacientes con paraparesia espástica, los cambios observados posterior a la aplicación de TBA sola o combinada con estimulación eléctrica, de la amplitud del potencial de acción motora del músculo extensor corto de los dedos del pie registrado tras la estimulación del nervio peroneo en tobillo y tras electromiografía de superficie. Se inyectó toxina en ambos músculos extensores y se aplicó estimulación eléctrica en uno solo, por 30 minutos, una vez al día, durante 5 días consecutivos a la inyección. Concluyeron que la estimulación eléctrica acelera la efectividad de la TBA en el bloqueo neuromuscular de pacientes con paraparesia espástica y ello podría inducir a una mejora rápida y persistente de la espasticidad.

Díaz L. et al ⁽¹²⁾, realizaron en México, año 2005, un estudio con 8 pacientes pediátricos que presentaban hemiparesia espástica, donde buscaron valorar, mediante análisis de movimiento y prueba de función manual, la efectividad del tratamiento conjunto de la TBA

y la estimulación eléctrica en el manejo de la espasticidad. Todos recibieron TBA en la musculatura espástica pronato-flexora de muñeca (músculos agonistas), con un posterior programa de rehabilitación que incluía primero 10 sesiones de fisioterapia y de terapia ocupacional, luego 12 sesiones de aplicación de estimulación eléctrica a la musculatura antagonista (extensores de muñeca) 15 días después de la TBA, con un tiempo de duración de 20 minutos cada una y finalmente 10 sesiones de hidroterapia con estiramientos musculares diariamente. Concluyeron que el uso de TBA y estimulación eléctrica asociadas a un completo programa de rehabilitación, mejoran la funcionalidad de la extremidad hemiparética en pacientes pediátricos.

En Estados Unidos, Esquenazi A. et al ⁽¹³⁾, año 2007, en un estudio doble ciego y controlado, realizado con 34 pacientes que cursaban con hemiparesia espástica (grado 2/4 según la Escala de Ashworth), demostraron que el efecto de la TBA en los músculos espásticos flexores de codo y plantiflexores de tobillo, fue de mayor duración en el grupo que recibió NMES 1 hora después de la TBA, y posteriormente dos veces al día por 30 minutos, con controles semanales, durante 1 mes; que en el grupo control al que se le aplicó estimulación eléctrica simulada (TENS como estímulos sensoriales). Concluyeron que la NMES pareciera ser beneficiosa, pudiéndola considerar como una herramienta a utilizar para mejorar el efecto de la TBA en el manejo del síndrome de motoneurona superior.

En Seúl, Corea, año 2008, Rha DW et al ⁽¹⁴⁾, del Departamento de Investigación del Instituto de Rehabilitación Médica de la Universidad de Yonsei, estudiaron la estimulación eléctrica sobre el efecto paralítico de la TBA en gemelos de 23 niños con diplejía espástica por PCI, y no encontraron efectos beneficiosos, clínicos ni electrofisiológicos, utilizando alta y baja frecuencia eléctrica.

En Italia, año 2010, Conte A. et al ⁽¹⁵⁾, buscaron evaluar si la estimulación eléctrica del músculo orbicular de los ojos inyectado aumentaba la efectividad de la TBA en 23 pacientes con blefaroespasma, para ello aplicaron TBA bilateralmente y luego sólo a uno de los músculos, estimulación eléctrica de baja frecuencia por 60 minutos, durante única vez a 18 pacientes y repitiendo esquema 1 vez al día, durante 5 días consecutivos, a 5 pacientes. Se evaluó la severidad del blefaroespasma por la escala de valoración clínica del mismo y se midió la amplitud del potencial de acción motora del músculo, bilateralmente, antes de la inyección de toxina y 2 semanas después. Concluyeron que la estimulación eléctrica no

aumentó la efectividad de la TBA ni produjo grandes efectos electrofisiológicos periféricos adicionales al uso de la misma.

En otro estudio realizado en Italia, en el año 2011, por Santus et al ⁽¹⁶⁾, se comparó el efecto de la estimulación eléctrica aplicada antes y después de la inyección de TBA, en una población de 8 adultos sanos utilizando el músculo extensor corto de los dedos de ambos pies, concluyendo que el efecto de la toxina botulínica es mayor si se aplicaba después de la inyección y no antes.

Por su parte, Duarte E. et al ⁽¹⁷⁾ en España, año 2011, trabajaron sobre la musculatura espástica de flexores de muñeca y dedos de la mano de pacientes con ictus de más de 6 meses de evolución. Se aplicó TBA a una muestra de 25 pacientes y posteriormente se dividió en dos grupos, un grupo al que se le aplicó NMES a músculos antagonistas (extensores de muñeca y dedos) y otro al que se le aplicó electroestimulación simulada (TENS como placebo). A todos los pacientes se les evaluó mediante escalas de función motora, capacidad funcional y espasticidad, a las 4 y 16 semanas posteriores a la aplicación de TBA, concluyéndose que añadir el uso de NMES en la musculatura antagonista luego de la administración de TBA a musculatura agonista espástica, no mostró beneficios adicionales al efecto de la TBA.

En la búsqueda de trabajos más recientes, que se hizo necesario realizar por el lapso transcurrido entre el inicio de la investigación y su presentación, se encontraron nuevamente, pocos estudios que relacionaran el uso de estimulación eléctrica con la aplicación de TBA.

Schuhfried et al ⁽¹⁸⁾, en el año 2012, en la Universidad de Viena, Austria, publicó una revisión donde se proporciona una descripción general de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica en las extremidades de pacientes con lesiones del sistema nervioso central y aunque la evidencia resultó limitada, se concluyó que la estimulación eléctrica neuromuscular, podía mejorar la función de la extremidad afectada y una combinación con otras terapias sería útil. Por su parte, otra revisión realizada en Inglaterra por Bakheit A. ⁽¹⁹⁾ en el año 2013, concluía que no existía suficiente evidencia en el uso combinado de TBA con NMES, fisioterapia u otra intervención terapéutica que favoreciera clínicamente el efecto de la TBA; refiriendo que no se habían incluido como recomendaciones para el manejo de la espasticidad con TBA, ni en la Guía Nacional Británica, ni en el Consenso de Estados Europeos para esa fecha.

Obrero E. ⁽²⁰⁾ en España, en una revisión publicada en el año 2015, reportó evidencias de la aplicación de TENS y TBA, en el manejo de la espasticidad de pacientes post-ictus, y encontró que también la TENS tenía efectos beneficiosos sobre la reducción de espasticidad y la mejoría funcional, pero con diferencias marcadas en la duración de los mismos, donde el uso de TENS provocaba efectos de corta duración (por menos de 24 horas) y el uso de TBA efectos prolongados de hasta seis meses de duración.

Por último Tsuchiya M et al ⁽²¹⁾, en Japón, año 2016, realizaron un ensayo clínico para determinar la efectividad del uso de terapia dual, con aplicación de TBA y estimulación eléctrica funcional controlada por electromiografía (EMG-FES), sobre la función de la mano espástica. El estudio incluyó a 15 pacientes con mano espástica (14 secuelas a ECV y 1 a lesión medular), con un protocolo de actuación que incluyó la realización, 4 meses antes y 4 meses después de la aplicación de TBA, de sesiones de terapia ocupacional dirigidas a la mano espástica junto a la aplicación simultánea de estimulación eléctrica funcional controlada por electromiografía (EMG-FES) a músculos antagonistas (extensores de muñeca y dedos de la mano). Los pacientes se evaluaron al inicio del estudio y posterior a la aplicación de TBA, a los 10 días y a los 4 meses respectivamente, aplicando: Escala de Ashworth modificada (EAM), prueba simple de evaluación funcional de la mano, prueba de caja y bloque, prueba de agarre y liberación, prueba de movimiento individual de los dedos y medición de la fuerza de agarre. Los resultados mostraron disminución del grado de espasticidad (según EAM) de 2 a 1, a los 10 días y a los 4 meses post-TBA. El movimiento individual de los dedos aumentó a los 10 días y a los 4 meses post-TBA y el resto de pruebas mostraron disminución a los 10 días con aumento a los 4 meses. Concluyeron que el uso de esta terapia redujo la espasticidad y mejoró la función motora de la mano espástica, planteándose además la hipótesis, de que induciría la reeducación muscular del patrón anormal de movimiento y ello podría resultar útil para la realización de actividades de vida diaria.

En el Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo”, ubicado en Caracas, Venezuela, no se ha iniciado hasta la actualidad una línea de investigación en esta área. Considerando que la estimulación eléctrica neuromuscular prequimiodenervación es un procedimiento sencillo de realizar y aparentemente efectivo, dada además, la escasa literatura preexistente para el momento que se inició la línea investigativa de este trabajo, se ratifica su orientación a evaluar los efectos de este método terapéutico.

Marco Teórico

La espasticidad se define como un aumento del tono muscular determinado por la resistencia al estiramiento pasivo del músculo dependiente de velocidad, que se presenta clínicamente con un patrón característico: una mínima resistencia inicial, seguida de un aumento de tono proporcional a la velocidad de estiramiento. Esta secuencia constituye el fenómeno conocido como “navaja de muelle” y se suele acompañar con reflejos tendinosos hiperactivos, que se deben distinguir de otros reflejos espinales exaltados, como la rigidez de decorticación o del Parkinson.⁽³⁾

El término espasticidad se refiere al aumento de la excitabilidad de los reflejos de estiramiento muscular tónicos y fásicos que se presenta en la mayoría de los pacientes con lesión de la neurona motora superior, representando un componente de los trastornos neuromotores secundarios que aparecen en estos pacientes, que han sufrido lesiones del sistema corticoespinal descendente, bien sea a nivel de las células del asta anterior de la médula espinal, tronco cerebral o cerebro. Estas lesiones pueden presentarse tanto en la infancia como en la edad adulta, correspondiendo a las patologías más frecuentes: la parálisis cerebral infantil y el daño cerebral adquirido como consecuencia de un ictus o ECV, hipoxia, neoplasia, traumatismo craneoencefálico y lesión medular; o como consecuencia de otras causas relacionadas con enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, entre otras.⁽²²⁾

Su fisiopatología resulta compleja y aún no se conoce completamente. Sin embargo las teorías actuales indican que hay una mala interpretación de las señales aferentes de las extremidades y los mensajes descendentes de origen supraespinal en los segmentos medulares en uno o más de los sistemas interneuronales⁽²³⁾. La interrupción de estas vías nerviosas inhibitorias descendentes es sólo una explicación parcial, pero es evidente que intervienen estructuras centrales como el tronco cerebral, la médula espinal y la corteza cerebral.^(1, 2)

Se sabe que aparece como uno de los componentes del síndrome de motoneurona superior, constituyendo el arco reflejo de estiramiento su circuito neural básico. El cuerpo celular de la neurona sensorial (aferente) se localiza en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal. La señal aferente se origina en los órganos receptores de los músculos. El impulso se transmite a través de las neuronas sensoriales hacia la sustancia gris de la médula donde hace sinapsis con la neurona motora (eferente). El cuerpo de las neuronas motoras se

localiza en el asta anterior y de allí el impulso parte por las raíces espinales anteriores hacia las fibras musculares contráctiles. Como contrapartida, se relajan los músculos antagonistas por otra vía de neuronas inhibitorias. La motoneurona alfa y el músculo, son la vía final común en la expresión de la función motora. Esta vía recibe influencias sinápticas moduladoras excitatorias e inhibitorias. Si no están bien equilibradas, se produce hiperexcitabilidad en el arco reflejo, que podría ser la base de la espasticidad. ⁽²⁴⁾

El punto común en todas las teorías que buscan dar explicación a la fisiología de la espasticidad, es el incremento en el estado excitatorio central que promueve respuestas motoras exageradas a estímulos espinales ordinarios. ⁽²³⁾

En el paciente espástico, la resistencia al movimiento articular pasivo percibida clínicamente por el examinador, aumenta en relación directa con el aumento de la velocidad en la que se realiza el movimiento. La actividad refleja de estiramiento se produce durante el movimiento voluntario con acortamiento muscular producto de los antagonistas y alargamiento muscular causado por los agonistas en ambos lados de una articulación. ⁽²³⁾

Luego de una lesión en el sistema nervioso central, la espasticidad no constituye un síntoma agudo, sino que es parte de un síndrome que se desarrolla gradualmente y persiste de modo indefinido ⁽²⁵⁾. La hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento se desarrolla varias semanas o meses después de la lesión primaria, e implica la adaptación en los trazados de los circuitos espinales neuronales caudales a la lesión ⁽²²⁾.

A menudo los signos clínicos de la espasticidad son usados como un indicador diagnóstico en las lesiones de la neurona motora superior. Sin embargo el clínico interesado en la rehabilitación neurológica, tiende a enfocar sus esfuerzos en el manejo de los problemas funcionales relacionados con estas lesiones. Frecuentemente los términos que mejor reflejan este enfoque incluyen marcha espástica, pie equinovaro espástico, mano espástica, hemiparesia espástica, etc. Para ellos, la evaluación y el tratamiento de la espasticidad toman una dimensión distinta que refleja su interés en los patrones clínicos de disfunción motora que a su vez causan alteraciones funcionales. ⁽²³⁾

Los rasgos clínicos principales que suelen caracterizar a estos pacientes son: a) la paresia, b) la contracción involuntaria con acortamiento muscular que provoca retracción de los tejidos blandos asociados al músculo y c) la hiperactividad muscular con la consecuente

dificultad de relajación del músculo y la co-contracción (contracción simultánea de agonistas y antagonistas durante el movimiento voluntario).⁽²²⁾

En la hemiparesia espástica, donde se ve afectado un hemicuerpo, a menudo la espasticidad se presenta en patrones clínicos característicos, similares para las diferentes etiologías neurológicas, que se pueden agrupar según afecten a la extremidad superior o la extremidad inferior. Dentro de los patrones motores anormales que afectan a la extremidad superior se encuentran: hombro en aducción y rotación interna, codo en flexión, antebrazo en pronación, muñeca en flexión, mano en garra o puño y/o pulgar incluido en palma. Por su parte dentro de los que afectan a la extremidad inferior están: cadera en flexión, cadera en aducción, rodilla en extensión, rodilla en flexión, pie equinovaro, pie valgo, dedos del pie en garra y/o dedo hallux en extensión.⁽²³⁾

El conocimiento de la anatomía funcional que determina estos patrones permite evaluar la espasticidad y su evolución clínica. La evaluación inicial requiere la valoración de todos los síntomas (espasticidad, dolor, deformaciones) junto con una evaluación de la afectación en el paciente de las funciones activas (dificultades para agarrar, alcanzar, soltar y transportar objetos, limitaciones de la movilidad, marcha y carga de peso), de las funciones pasivas (entorpecimiento de las actividades de cuidado, de aseo personal, de la capacidad para vestirse, comer, sentarse o dormir) y la dificultad en los cambios de posición. Sin embargo para una correcta evaluación se deben utilizar escalas o instrumentos de valoración.⁽²²⁾

El desarrollo y aplicación de estas escalas ha sido difícil debido diferentes aspectos como la heterogeneidad de las regiones corporales afectadas, la variedad de circunstancias que modifican su intensidad y las dificultades en encontrar una medición objetiva del tono muscular. Aunado a que existe una pobre correlación entre la reducción de espasticidad y los cambios en la capacidad funcional.⁽²²⁾

Resulta fundamental evaluar detalladamente las características de la espasticidad antes de plantearse objetivos terapéuticos individualizados. Para ello se deben considerar diversos instrumentos de evaluación que permitan realizar un abordaje clínico más integral del paciente, que incluya no solo la valoración del déficit motor en éste, sino también de otros aspectos importantes como la presencia de síntomas asociados como el dolor, del alcance de objetivos, o de cambios en la función y/o calidad de vida.

Adicionalmente existen sistemas de medición más objetivos, pero con un uso más limitado en la práctica clínica, como lo son la electromiografía o los estudios con medidas cinéticas y cinemáticas que pueden cuantificar el déficit de movimiento de miembros superiores e inferiores.⁽²²⁾

En cuanto a la evaluación del alcance de objetivos planteados individualmente para cada paciente, existe la escala de GAS (de sus siglas en inglés: Goal Attainment Scaling)⁽²⁶⁾, que permite registrar la consecución de estos objetivos e incluso representar un método planificador de tratamiento en función de los mismos.

Dentro de las escalas clínicas que valoran el déficit que produce la espasticidad en el paciente se mencionan las siguientes⁽²²⁾:

- Escala de Ashworth y Escala de Ashworth Modificada⁽²⁷⁾ (EAM) (Anexo N° 5): Representa la herramienta de evaluación más utilizada para espasticidad. Es una escala ordinal del tono muscular determinado tras movilizaciones pasivas realizadas por el examinador, lo que la hace útil para controlar respuesta al tratamiento.⁽²⁵⁾
- Escala de Tardieu: para aplicarla el examinador debe mover la extremidad a diferentes velocidades, registrando el ángulo en el cual se opone una resistencia al movimiento. Parece tener mejor fiabilidad que la EAM, pero se necesita más tiempo para completarla y no suele registrarse en su totalidad.
- Prueba de Silfverskiöld: Es un método para evaluar espasticidad de tríceps sural (formado por los músculos gemelo medial, gemelo lateral y sóleo). Se aplica realizando pasivamente la dorsiflexión del pie (movimiento que reduce el ángulo entre el dorso del pie y cara anterior de la pierna), primero en flexión de cadera y rodilla y, posteriormente, en extensión (más cercana a 0°) de las mismas. Si la dorsiflexión del tobillo es mayor con la rodilla flexionada, el gastrocnemio tiene mayor contribución que el sóleo en el patrón de pie equino; y si la flexión dorsal de tobillo no se aumentara en flexión de rodilla, sería entonces el músculo sóleo el que tendría mayor predominio del tríceps sural en el patrón espástico del pie.
- Las pruebas de Phelps, de Duncan-Ely y de Thomas permiten evaluar patrones clínicos específicos como la aducción de cadera, la extensión de rodilla o la flexión de cadera.
- Los efectos físicos de la espasticidad, como las limitaciones del rango de movimiento, pueden evaluarse por goniometría convencional o digital, o por medición de distancias anatómicas.

En cuanto a la valoración de síntomas asociados como el dolor, se puede utilizar la conocida escala analógica visual del dolor para cuantificar los cambios en el dolor percibido. Dentro de las escalas de evaluación de cambios en la función, se conocen el índice de Barthel o la medida de la independencia funcional motora (m-FIM), pero éstas no suelen detectar cambios significativos derivados de una intervención focal en la espasticidad. El registro en vídeo de una determinada actividad antes y después de algún tratamiento también puede resultar útil para detectar cambios funcionales.

Existen otras escalas que intentan objetivar la carga de cuidado y calidad de vida. Pudiéndose emplear escalas analógicas visuales o verbales de facilidad para el cuidado, registro del tiempo empleado para la realización de tareas, o escalas formales de dependencia y/o carga del cuidador.

Para controlar la espasticidad se necesitan, habitualmente, varias medidas terapéuticas. Los fármacos son coadyuvantes de la cinesiterapia, el posicionamiento correcto y la órtesis. Su elección debe basarse en la valoración individual de cada paciente y de los grupos musculares concretos principalmente responsables de los problemas funcionales, de confort o de cuidados que ocasiona la espasticidad. El tratamiento debe ser precoz e individualizado. ⁽¹⁾

La evaluación del paciente espástico debe realizarse en condiciones ideales dentro de un equipo multidisciplinario e interdisciplinario, donde se busque lograr objetivos comunes con suma de experticias para reducir problemas y mejorar la atención del mismo. Un abordaje multidisciplinario implica la atención del paciente por cada área de trabajo involucrada de forma separada, con una comunicación indirecta a través de informes, interconsultas y discusiones de caso sin la presencia del paciente; en el caso del abordaje interdisciplinario, se involucra de manera directa al equipo de trabajo con el paciente, realizándose una evaluación y discusión presencial, comunicación directa entre disciplinas y mayor consideración del binomio paciente-cuidador. ⁽²⁸⁾

El equipo de trabajo debería idealmente involucrar a este binomio paciente-cuidador, como eje de atención principal y poder contar con la presencia de las siguientes disciplinas: médico fisiatra, cirujano ortopedista, neurólogo, neurocirujano, psiquiatra, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, trabajador social, foniatra, terapeuta de lenguaje, psicólogo, neuropsicólogo, médico general, enfermero, urólogo, coloproctólogo, sexólogo. ⁽²⁸⁾

Existen varias opciones terapéuticas para el abordaje de la espasticidad, de uso aislado o combinado, y su selección dependerá del paciente, de su momento evolutivo y de los objetivos a conseguir dentro de un equipo terapéutico multidisciplinario ⁽¹⁾. Los más descritos son: la farmacoterapia vía oral (baclofeno, tizanidina, diazepam y dantroleno sódico), la denervación química (fenol y TBA), órtesis, rehabilitación, cirugía ortopédica y neurocirugía (bomba con goteo de baclofeno intratecal y rizotomía posterior selectiva). ⁽²⁹⁾

La toxina botulínica actúa como agente bloqueador neuromuscular, interfiriendo con la liberación de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular y produciendo, por tanto, una denervación química transitoria que se presenta clínicamente como parálisis flácida de la musculatura donde se aplique. Además, inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico. ^(24, 23)

De los siete serotipos de neurotoxinas producidas por el *Clostridium botulinum*, existentes (A, B, C, D, E, F y G), el serotipo A es el más conocido y utilizado ⁽³⁰⁾. La TBA es una proteína de 150 kDa, constituida por una cadena ligera (50 kDa, aminoácidos 1448) y una cadena pesada (100 kDa, aminoácidos 4491.280), unidas por un puente de sulfuro ⁽²²⁾.

Su incorporación como agente terapéutico supuso un hito en el tratamiento de la espasticidad. Constituye el tratamiento de elección en la espasticidad focal y tiene un papel complementario en la generalizada, ya que puede administrarse en aquellos músculos más afectados, y utilizarse como tratamiento coadyuvante de otras medidas terapéuticas. ⁽³¹⁾

Con relación a su mecanismo de acción, se conoce su efecto a nivel de la placa motora, pero también se ha conocido su acción central sobre el sistema gamma y su influencia sobre el sistema nociceptivo mediador del dolor. A continuación se describen ⁽²²⁾:

- Efecto sobre la placa motora: En el proceso de liberación de la ACh intervienen diversas proteínas transportadoras que se vinculan formando el complejo soluble NSF-anchorage protein receptors (SNARE), responsable de la unión de la vesícula de ACh a la membrana y de la consiguiente liberación del neurotransmisor. Este complejo está constituido por tres proteínas: la sinaptobrevina (o VAMP), que se fija a la vesícula, la syntaxina, que se fija a la membrana, y la synaptosome-associated protein of 25 kDa (SNAP-25), que vincula ambas proteínas y las solidariza a la membrana. Una última proteína, la sinaptotagmina, completa la unión entre la vesícula y la membrana presináptica ante la entrada de Ca⁺ al interior de la célula. La cadena pesada de la toxina tiene afinidad por los receptores de la membrana

sináptica a través de un dominio de internalización. Una vez fijada a la membrana, se produce una endocitosis de la TBA. Dentro de la célula, la cadena ligera queda liberada al citosol y actúa como endoproteasa zinc-dependiente fragmentando la proteína SNAP-25. Tras la fragmentación no se forma el complejo transportador (SNARE) y la ACh no se libera, al permanecer incluida en las vesículas presinápticas que no han conseguido vincularse a la membrana para producir la normal exocitosis en la sinapsis. Se produce así una denervación química que puede ser utilizada terapéuticamente cuando existe actividad excesiva en el músculo.

Este efecto (bloqueo de la exocitosis) se hace definitivo al tercer día de su aplicación, alcanzando su efecto máximo aproximadamente al mes, con una duración del mismo, de hasta 3 a 4 meses en promedio, en el músculo estriado. A partir del día 28 la neurona reacciona al bloqueo mediante la creación de nuevos botones sinápticos, que no serán funcionales sino hacia el día 98 de evolución, cuando se comienza a recuperar la actividad sináptica original. Sin embargo, el grado y duración de la relajación muscular obtenida es dependiente de la dosis administrada ⁽³¹⁾.

- Efecto central: La TBA actúa sobre el sistema gamma. Las fibras intrafusales también utilizan la ACh como neurotransmisor, así que adicionalmente hay bloqueo presináptico del sistema gammamotor. Ambas acciones disminuyen la entrada de las señales aumentadas procedentes del músculo y aminoran la actividad cíclica del reflejo miotático y de estiramiento. Esta remodulación periférica es capaz de favorecer la neuroplasticidad central que podría ser la responsable de las mejoras funcionales observables tras la inyección. Adicional a esto, existen algunas pruebas de la captación retrógrada de TBA en el sistema nervioso central, lo que podría suponer un efecto directo, aún por determinar.
- Efecto en el sistema nociceptivo: se han descrito varios mecanismos de acción de la TBA sobre este sistema, pero uno de los más conocidos es que produce un bloqueo en la liberación de la sustancia P y de otros neuropéptidos (CRPG, TRPV1, VIP) a nivel de las terminales nociceptivas. Estas sustancias se liberan retrógradamente cuando el estímulo doloroso periférico es continuo y se inicia el fenómeno de sensibilización periférica (SP); por lo que se cree que el efecto antinociceptivo de la TBA está mejor definido cuando se produce SP y persiste una liberación de neuropéptidos en ausencia del estímulo álgico originario.

En una revisión sistemática de bibliografía, realizada por la Oficina Canadiense de Coordinación para la Evaluación de Tecnologías para la Salud (CCOHTA) en el año 2006, se concluyó que el tratamiento con TBA ha demostrado disminuir el tono muscular en pacientes con ictus, parálisis cerebral infantil y esclerosis múltiple ⁽³²⁾. Además, su uso ha demostrado incrementar el rango articular y mejorar la marcha y la funcionalidad de estos pacientes ⁽³³⁾.

El Subcomité de Evaluación de las Tecnologías y las Terapias de la Academia Americana de Neurología otorgó en 2008, el nivel de recomendación “A”, a la TBA en el tratamiento del tono y la función pasiva en la espasticidad del adulto y del niño, tanto en miembros inferiores como superiores ⁽³⁴⁾.

Para optimizar el uso de la TBA se precisa una buena selección de pacientes, de objetivos terapéuticos y de músculos a tratar, así como una depurada técnica a la hora de administrarla. Los resultados de su aplicación se ven influidos por varios factores, algunos de ellos ligados a la técnica de infiltración, a la selección y localización del músculo, a cambios estructurales en el músculo ⁽³⁴⁾ y en raras ocasiones, al desarrollo de anticuerpos contra la TBA ⁽³⁵⁾. Es importante tener en cuenta estos factores cuando se evalúa el éxito o el fracaso del tratamiento.

Los factores que afectan a los resultados ligados a la propia técnica son ⁽³⁶⁾: Dosis, dilución y técnica de localización del músculo.

Las presentaciones de TBA vienen en forma de viales que contienen liofilizado a diluir en solución fisiológica (NaCl al 0,9 %). Esa solución preparada se inyecta dentro del músculo afectado, usando una jeringa desechable con una aguja fina, previa localización del mismo. La dosis corresponde a la cantidad de toxina diluida y medida en unidades de actividad (que varían según el tipo y presentación comercial). El volumen de dilución es la cantidad necesaria de solución fisiológica (en mililitros) que debe de ser añadida al vial que contiene la TBA para su reconstitución. La concentración es la dosis de TB dividida entre el volumen. ⁽²²⁾

La dosis en el adulto generalmente va en función del grado de espasticidad y del tamaño del músculo a tratar, y en el caso de los niños, en función del peso (U/kg de peso) ⁽²⁴⁾. Sin embargo, el cálculo y elección de la misma, depende de varios factores a mencionar ⁽²²⁾:

– Factores relacionados con el paciente: gravedad de la espasticidad y tiempo de cronicidad, número y volumen de músculos afectados, edad e índice de masa corporal, respuesta previa al tratamiento con TBA y tratamientos complementarios.

- Factores relacionados con el médico: experiencia del médico tratante.
- Otros factores: costo de la TBA, combinación con terapias físicas (cinesiterapia, electroestimulación, crio y/o termoterapia, etc.).

Existen publicadas algunas guías de recomendación con las dosis iniciales, dosis mínima y máxima por músculo, como las recomendaciones de We Move⁽³⁶⁾ o las del Royal College of Medicine Británico⁽³⁷⁾, entre otras. La dosis máxima de aplicación varía según el tipo de toxinas (TBA) disponibles en el mercado a utilizar.

Según la indicación de dosis por músculo, es posible calcular diferentes diluciones, desde 0,5 ml hasta 10 ml⁽²²⁾. Sin embargo las diluciones comúnmente más utilizadas son: en 1, 2 ó 4 ml de solución fisiológica (NaCl al 0,9 %) ⁽³⁶⁾.

Se ha comprobado que la dilución puede mejorar los resultados obtenidos con TBA⁽²⁴⁾; recomendándose aumentarla al incrementarse el tamaño del músculo⁽³⁸⁾. Sin embargo, se debe considerar el hecho de que a mayor dilución se produce mayor difusión y por lo tanto, también se incrementa el riesgo de aparición de efectos secundarios debido a un efecto paralítico no deseado en músculos adyacentes. Existen evidencias preliminares de estudios realizados en este sentido que sugieren que usar una mayor dilución de TBA produce mayor reducción del tono muscular. Los mecanismos aún son desconocidos, pero podría deberse a la mayor difusión de la TBA dentro del músculo, permitiéndole llegar a más placas motoras⁽²²⁾.

Por su parte, las técnicas de localización del músculo a infiltrar desempeñan un papel muy importante, ya que es recomendable que la inyección se realice lo más cerca posible de la placa motora⁽¹⁾.

Las técnicas de localización más comunes son⁽¹⁾:

- Palpación o localización anatómica: es la más fácil y no requiere equipamiento, pero no es la más certera cuando se tiene que localizar músculos pequeños o muy próximos entre ellos.
- Electromiografía: es una buena alternativa y simple si se cuenta con el equipo y la capacitación para realizarla (requiere conocimientos específicos); resulta especialmente aconsejable para músculos pequeños o profundos; pero no es un buen método cuando no existe control voluntario del músculo a infiltrar.
- Electroestimulación: aconsejable para ubicar la musculatura específica a infiltrar, pero requiere de un equipo especial portátil y su aplicación puede resultar traumática y dolorosa para el paciente por ameritar punción intramuscular con aguja.

– Ecografía: es una técnica cada vez más recomendada por su fiabilidad y precisión en la ubicación muscular y guía visual durante la infiltración, pero resulta compleja en la práctica clínica, tanto por el costo del equipo como por los conocimientos específicos que precisa su manejo.

Para la aplicación de TBA en cualquier paciente, resulta imprescindible contar con el consentimiento informado de éste o de su cuidador, dándosele a conocer tanto los beneficios y resultados esperados, como los posibles efectos adversos a presentarse tras su administración.

La TBA produce debilidad muscular, pero ese efecto terapéutico buscado en el manejo de la espasticidad, podría convertirse en adverso dependiendo de la dosis utilizada, de los puntos de inyección, o de la difusión a regiones no deseadas. Son poco frecuentes los efectos adversos graves, y aunque es posible observar efectos leves o transitorios, se considera que la TBA es un fármaco seguro. ⁽²²⁾

Los efectos adversos generales más frecuentes son: letargo, fatiga general, cefalea, fiebre y síndrome pseudogripal. Los efectos locales dependen de la zona de inyección (inflamación, infección asociada, etc.). En la cara, los más destacados son: ptosis, diplopía y glaucoma. En el cuello: disfagia y debilidad. En la extremidad superior e inferior: debilidad muscular local, atrofia muscular con posible repercusión funcional y riesgo de caídas. Pueden presentarse también efectos adversos autonómicos como: disminución de la salivación o del sudor, estreñimiento, hipotensión ortostática, cólico biliar, incontinencia urinaria y/o fecal, disfunción eréctil, o anomalías en la respuesta vasomotora y cardíaca a la postura o el ejercicio, entre otras. Se han descrito efectos adversos graves, como bloqueos cardíacos y síndrome de botulismo, en adultos, y consecuencias fatales en algunos casos pediátricos donde el medicamento no se utilizó con cuidado. ⁽²²⁾

No es común la aparición de respuesta autoinmunitaria a la TBA, pero siempre representa un riesgo que se ve multiplicado si se realizan aplicaciones de pequeñas cantidades en cortos lapsos (considerando como tiempo mínimo entre aplicación, 3 meses). ⁽²³⁾

Se debe tener precaución y evitar la aplicación de TBA en los siguientes casos:

- Contraindicaciones absolutas: alergia conocida al medicamento, infección sistémica o en el sitio de inyección, embarazo y lactancia.
- Contraindicaciones relativas: enfermedad neuromuscular asociada (miastenia grave, síndrome de Lambert-Eaton o enfermedad de motoneuronas), coagulopatía asociada,

cáncer, uso de psicotrópicos, anticoagulantes, ansiolíticos, relajantes musculares, clonidina y/o antibióticos del tipo de la estreptomicina, quinolonas o aminoglucósidos.

Las limitaciones al uso de la toxina en el tratamiento de la espasticidad son: inestabilidad médica del paciente, no tener asegurado un programa de rehabilitación integral, posterior a la aplicación, presencia de contracturas fijas, falta de cooperación del paciente, presencia de anticuerpos antitoxina botulínica, uso de anticoagulantes.⁽¹⁾

El médico tratante deberá planificar y realizar la infiltración adecuadamente, programar los controles evolutivos necesarios para disminuir al mínimo los efectos indeseables o manejarlos con criterio en caso de que se presenten.

El tratamiento rehabilitador es fundamental en el abordaje de la espasticidad tanto focal como generalizada, desde su inicio, durante todas las etapas evolutivas. El abordaje rehabilitador contempla la participación multidisciplinaria e interdisciplinaria de: médico fisiatra, médico foniatra, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, terapeuta de lenguaje, técnico ortoprotésista, psicólogo y trabajador social. No es un tratamiento estático sino dinámico, y debe modificarse en función de los cambios buscados, planteados y conseguidos en cada paciente.^(24, 25, 36)

En base a la experiencia y la evidencia clínica, la fórmula que define el éxito del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica es: TBA combinada con rehabilitación. Esta última representa la aplicación de una amplia gama de actividades, técnicas y metodologías asociadas a la atención en esta área, del paciente espástico, tanto antes como después de la aplicación de TBA.

Las opciones de terapia física más usadas en la rehabilitación del paciente espástico son: crioterapia en musculatura espástica, estiramientos de la musculatura espástica, trabajo de fortalecimiento de la musculatura antagonista, movilizaciones articulares pasivas y activas, termoterapia, hidroterapia, electroestimulación, reeducación muscular según segmentos corporales afectados, tratamiento postural: cefálico, de tronco y de extremidades, técnicas de facilitación neuromuscular y de neurorrehabilitación, reeducación del equilibrio y la propiocepción, reeducación del patrón de la marcha. Adicionalmente actividades de terapia ocupacional que busquen mejorar funciones y desempeño psiconeuromotor. Y la indicación, confección y uso de: férulas u órtesis, ayudas técnicas o aditamentos, yesos seriados, adaptaciones técnicas de apoyo en domicilio, entre otros.⁽¹⁾

Los efectos beneficiosos del uso de agentes físicos para el tratamiento de patologías neuromusculares son múltiples, se ha estimado que favorecen la síntesis de adenosíntrifosfato (ATP), aumentan la extensibilidad de los tejidos blandos y con esto, disminuyen la rigidez muscular; reducen la inflamación, mejoran la irrigación, favorecen la reparación de tejidos lesionados, producen analgesia, previenen lesiones y potencian la activación de fibras musculares, entre otros.⁽³⁹⁾

Uno de los medios físicos más utilizados en el tratamiento rehabilitador de las enfermedades neurológicas es la electroterapia, donde se utiliza corriente eléctrica para múltiples fines. Dentro de sus modalidades de aplicación más conocidas se encuentran: La estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS).

La NMES, se utiliza para obtener contracciones musculares. Tal como en la actividad muscular normal donde la contracción del músculo es controlada por los sistemas nerviosos central y periférico que transmiten señales eléctricas a éste, la NMES funciona de forma similar pero utilizando una fuente externa de energía (estimulador eléctrico) para la estimulación de fibras nerviosas eferentes motoras provocando la contracción muscular.⁽⁴⁰⁾

En lo que respecta a la TENS, bien se sabe que emite estímulos a fibras aferentes (sensoriales) utilizados, entre otros beneficios, para proporcionar analgesia.⁽⁷⁾

Antes de mencionar aspectos característicos de cada una de estas dos formas de electroterapia, es importante describir algunos factores comunes a las fibras nerviosas y a sus parámetros de estimulación.

La mayoría de los nervios periféricos son mixtos en su composición, con una combinación de fibras motoras y sensoriales. En consecuencia, cuando se aplica un estímulo eléctrico sobre éstos, son las características individuales de los componentes de cada fibra, las que determinan cuál será activada o estimulada.⁽⁴⁰⁾

Las fibras nerviosas (incluyéndose fibras sensitivas, motoras y autonómicas), se clasifican generalmente en los tipos: A y C, con subdivisiones de las tipo A en α , β , γ y δ . Las tipo A son fibras mielínicas, gruesas, que conducen impulsos a rápida velocidad y las tipo C son fibras amielínicas, pequeñas, que conducen impulsos a bajas velocidades.⁽⁴¹⁾

Existe una clasificación alternativa solo para las fibras nerviosas sensitivas (fibras aferentes), realizada por neurofisiólogos, que las dividen en⁽⁴¹⁾:

- Grupo Ia: provenientes de los husos musculares, tienen diámetro muy grueso ($17\mu\text{m}$) y corresponden a las fibras tipo $A\alpha$ de la clasificación general.
- Grupo Ib: provenientes de los órganos tendinosos de Golgi, poseen diámetro grueso ($16\mu\text{m}$) y también corresponden a las fibras tipo $A\alpha$ de la clasificación general.
- Grupo II: provenientes de receptores táctiles cutáneos determinados y de las terminaciones en ramillete de los husos musculares, presentan diámetro medio a grueso ($8\mu\text{m}$) y corresponden a las fibras tipo $A\beta$ y tipo $A\gamma$ de la clasificación general.
- Grupo III: son fibras que transmiten sensación de temperatura, tacto grosero y dolor por punción, con diámetro delgado ($3\mu\text{m}$) y corresponden a las fibras tipo $A\delta$ de la clasificación general.
- Grupo IV: son fibras amielínicas que transmiten sensaciones de dolor, prurito, temperatura y tacto grosero, tienen diámetro muy delgado ($0,5$ a $2\mu\text{m}$) y corresponden a las fibras tipo C de la otra clasificación.

La aplicación de corrientes eléctricas con fines terapéuticos tiene una larga historia y ha ido evolucionando hasta la actualidad, con la aparición de nuevas modalidades. Cada una de estas se fundamenta en la posibilidad de estimular los diversos tipos de fibras nerviosas, por medio de pulsos eléctricos de determinada intensidad, frecuencia y duración. ⁽⁴²⁾

El potencial de acción, o excitación de un nervio, es un fenómeno de todo o nada. O responde o no responde según la eficacia del estímulo. El grado de estimulación temporal se caracteriza por la frecuencia de descarga, por pulsos, tanto fisiológicamente como artificialmente. Para excitar el axón, el pulso tiene que despolarizar la membrana hasta el umbral. ⁽⁴²⁾

El pulso es una descarga de corriente que ocurre durante un tiempo limitado. Sus parámetros son: duración, intensidad (amplitud), forma de onda y frecuencia. La duración se suele expresar en microsegundos (μs), la intensidad en miliamperios (mA) en los aparatos de corriente constante, que son la mayoría, y en voltios (V) en los equipos de voltaje constante. La frecuencia depende de la duración del pulso, y de la pausa entre pulsos; se expresa en hercios (Hz). Con relación a la forma del pulso, con los circuitos electrónicos actuales, es posible obtenerlos de cualquier forma, pero en la práctica sólo se utilizan: los rectangulares o cuadrados (tradicionales), los senoidales, y los de ascenso progresivo. ⁽⁴²⁾

La resistencia al flujo de una corriente eléctrica por parte de una fibra nerviosa, varía de forma inversa a su diámetro. Por ejemplo, en el caso de las fibras sensitivas del grupo II (fibras A β), de diámetro grueso, y de rápida velocidad de conducción con períodos refractarios cortos, éstas ofrecen poca resistencia al flujo de corriente, teniendo un bajo umbral de activación que requiere solo bajas intensidades de corriente para despolarizar el potencial de reposo de sus membranas. Caso contrario a las fibras sensitivas del grupo III (fibras A δ) y del grupo IV (fibras C) de pequeño diámetro, con velocidades lentas de conducción nerviosa y períodos refractarios largos, que ofrecen mayor resistencia al flujo de la corriente con un alto umbral de excitación que requiere entonces, altas intensidades de corriente para su estimulación.⁽⁴⁰⁾

En lo que respecta al músculo, se sabe que está constituido funcionalmente por unidades motoras, un conjunto de fibras musculares inervadas por una misma motoneurona. Estas unidades motoras actúan al unísono en forma de todo o nada, es decir, todas las fibras musculares se contraen simultáneamente, o están en reposo. La unidad motora inicia su actividad con una frecuencia baja (menos de 10 Hz) y la va aumentando hasta su máxima actividad (a menos de 50 Hz), pudiéndola mantener hasta fatigarse o ser sustituida. El mecanismo de aumento de fuerza que ocurre por elevación de la frecuencia de contracciones musculares por segundo, se llama sumación temporal, y la activación de más unidades motoras (por un esfuerzo mayor), se llama sumación espacial.⁽⁴²⁾

Los movimientos corporales del humano se realizan con la intervención de músculos agonistas (favorecen el movimiento deseado) y músculos antagonistas (se oponen al movimiento deseado). Estos últimos, con una función inversa, regulan el movimiento para que sea suave y tratan de mantener estable la articulación involucrada.⁽⁴²⁾

Un músculo inmovilizado, con función limitada, se atrofia y puede perder extensibilidad por fibrosis de las capas conjuntivas que separan sus fascículos y fibrillas, como suele ocurrir en un músculo espástico no tratado. Para que se recupere, hay que potenciarlo buscando mejorar su fuerza, pero también, en la medida de lo posible, tratar de devolverle su elasticidad y cambiar las propiedades viscoelásticas del colágeno alterado. Allí se hace primordial, el cumplimiento y seguimiento de un buen programa terapéutico que incluya siempre la rehabilitación.⁽⁴²⁾

El uso de NMES provoca la estimulación externa de un nervio motor (eferente). Su aplicación en pacientes con hemiparesia espástica, ha mostrado efectos terapéuticos beneficiosos como: fortalecimiento muscular, facilitación de la inhibición de espasticidad en músculos antagonistas, contribución a la corrección de contracturas, prevención de complicaciones y facilitación del control motor voluntario. Estos efectos pueden ser consecuencia directa del fortalecimiento muscular, pero pueden estar influenciados por el aumento de la excitabilidad del grupo de motoneuronas, producido por la estimulación eléctrica, que favorece el control descendente del reclutamiento muscular.⁽⁴³⁾

En el uso de NMES, a semejanza de las corrientes analgésicas como TENS, se aplican pulsos agrupados en forma de corriente (en general modulada), pero con diferentes parámetros a mencionar: la duración más adecuada para estimular las fibras motoras A α (de diámetro grueso), es de 200 a 500 μ s, lo que permite aplicar intensidades altas que generen la contracción muscular. En relación con la frecuencia, los pulsos únicos o muy separados producen solo contracciones individuales con sacudidas bruscas y poco fisiológicas; en cambio, a frecuencias mayores de 50-65 Hz, la fusión es completa y se obtiene una contracción prolongada y estable. Estas frecuencias de estimulación varían según la composición de cada músculo pero en la práctica general, los 50 Hz son suficientes, aunque a veces se seleccionan frecuencias de 65 y 70 Hz para garantizar una mayor estabilidad en la contracción muscular.⁽⁴²⁾

Existen varias modalidades de aplicación de NMES. La más conocida y aplicada en la actualidad, porque permite obtener contracciones enérgicas en músculos grandes sin molestia, es la estimulación con pulsos bifásicos compensados, en forma de corriente modulada en trenes de ascenso y descenso progresivo; que es a la que comúnmente se le llama NMES. La estimulación percutánea con aguja y la estimulación eléctrica funcional (FES de sus siglas en inglés: Functional Electrical Stimulation), son variantes de la NMES.⁽⁴²⁾

Dentro de otras modalidades, también existen las llamadas corrientes farádicas, actualmente casi en desuso, con pulsos monofásicos (de 1ms) y frecuencias medias a altas (de 100 Hz), que sólo se solían aplicar en músculos pequeños por resultar muy dolorosas sobre músculos grandes. Las corrientes de frecuencia media como la de Kotz, con ráfagas de 2500Hz, que se toleran mejor. Y las corrientes interferenciales moduladas a más de 50Hz.⁽⁴²⁾

Para tratar de explicar los mecanismos mediante los cuales la NMES podría disminuir la espasticidad, se han desarrollado distintas hipótesis. Las más conocidas se mencionan a continuación ⁽⁴³⁾:

- Teoría de la modulación presináptica: según la cual la estimulación eléctrica, al tratarse de un incremento de los impulsos aferentes a la interneurona común, podría restaurar parcialmente la inhibición presináptica, reduciendo la espasticidad y compensando el déficit de origen central.
- Teoría del efecto sobre la excitabilidad de las motoneuronas: se ha demostrado que el sistema propioespinal deprime la excitabilidad de las motoneuronas después de aplicar la electroestimulación.
- Teoría del control entre neuronas excitatorias e inhibitorias: defiende que la electroestimulación mejora el desbalance existente entre sinapsis excitatorias (intactas) e inhibitorias (disminuidas tras la lesión). La información aferente (NMES) estimula ambas sinapsis, pero como las excitatorias están cerca de su nivel de saturación, no se modificarían, en cambio las inhibitorias, se activarían hasta alcanzar el balance.
- Teoría de la inhibición recíproca: defiende que al estimular eléctricamente un músculo espástico, se favorece la inhibición de su reflejo de estiramiento patológico.

Adicionalmente se ha demostrado que la estimulación eléctrica neuromuscular acelera selectivamente la endocitosis celular mediada por el complejo proteico utilizado por la TBA para entrar a las fibras nerviosas, por lo que la aplicación de NMES puede tener un papel de preparación celular, mejorando las condiciones en el nervio para una adecuada captación de TBA. ⁽⁶⁾

Por su parte los fundamentos de la TENS, otro método de utilización de corriente eléctrica con fines terapéuticos, se basan en la estimulación eléctrica sensitiva diferencial por vía transcutánea, de fibras nerviosas sensitivas, aferentes propioceptivas (fibras A β) de gran velocidad de conducción, con la mínima respuesta de fibras nerviosas motoras eferentes. ⁽⁴⁰⁾

Aunque el papel de la electricidad en el tratamiento del dolor había sido desconocido durante siglos, la mayoría de los adelantos en el empleo de la electroanalgesia se ha realizado en los últimos 60 años como consecuencia del conocimiento de los mecanismos del dolor y del fomento de aparatos portátiles. ⁽⁴⁰⁾

Dentro de las teorías que explican el mecanismo básico de reducción del dolor con relación a este método terapéutico, la más aceptada desde su publicación en 1965, ha sido la teoría de la compuerta de control espinal de Melzack y Wall, que se basa en la asunción de que el estímulo eléctrico de la TENS en los nervios gruesos mielinizados de la piel produce una inhibición a nivel medular de la transmisión del estímulo doloroso al cerebro. ⁽⁴⁰⁾

La fisiología de la analgesia en esta teoría se fundamenta en lo siguiente: al utilizar TENS sobre la piel del paciente, se estimulan a las fibras nerviosas propioceptivas A β (mielinizadas) que emiten un impulso aferente de rápida conducción a la médula espinal, pasando por la sustancia gelatinosa donde se asocia a células T implicadas en la transmisión nerviosa interneuronal, antes de continuar su trayecto hacia centros superiores. En lo que respecta a las fibras nerviosas C (amielínicas), responsables de la transmisión del dolor, éstas también emiten un impulso aferente que deberá realizar el mismo trayecto descrito pero a una lenta velocidad de conducción. Si se considera a las células T, como una compuerta a través de la cual deban pasar estos impulsos nerviosos, una sobrecarga de transmisión de las mismas, dada por la llegada más rápida del impulso emitido por fibras A β , bloqueará la llegada del impulso doloroso (más lento), emitido por las fibras C al cerebro, disminuyendo por ende la sensación de dolor. ⁽⁴⁰⁾

Las características de los diferentes tipos de fibras nerviosas aferentes (sensitivas), permiten entonces, determinar los parámetros de estimulación eléctrica requeridos para activar su potencial de acción. Estos parámetros se han establecido detalladamente para cada fibra, pudiéndose sintetizar de la siguiente manera ⁽⁴⁰⁾:

- Las fibras aferentes A β (mielínicas): pueden activarse con impulsos eléctricos de baja intensidad (10-30 mA), alta frecuencia (80-120 Hz) y corta duración de fase (50-80 μ s)
- Las fibras aferentes C (amielínicas): pueden activarse con impulsos eléctricos de alta intensidad (25-70 mA), baja frecuencia (1-4 Hz) y larga duración de fase (150-250 μ s)

La divulgación del empleo de este tipo de corriente (TENS) en los últimos años, evidencia que es un procedimiento económico, no invasivo y fácil de aplicar para conseguir alivio del dolor nociceptivo ⁽⁴⁰⁾. A altas frecuencias, activa los mecanismos inhibidores del dolor a nivel central y a bajas frecuencias estimula la liberación de endorfinas (analgésicos biológicos u opioides endógenos) ⁽⁷⁾.

Existen diferentes modalidades básicas de aplicación de TENS, que se han definido según los parámetros, modo de actuación y forma de aplicación. En la práctica clínica se suelen utilizar 3 modalidades: TENS convencional de alta frecuencia y baja intensidad (HiTENS), que es al que nos referimos en esta investigación; TENS de baja frecuencia y alta intensidad (LoTENS), también llamado tipo acupuntura; y TENS en ráfagas de baja frecuencia y alta intensidad en trenes o ráfagas de pulso (Burst).⁽⁴²⁾

Durante las últimas décadas, la aplicación de TENS, también se ha utilizado en el tratamiento de la espasticidad y dolor asociado a ésta, con evidencia de producir mejoría clínica, electrofisiológica y funcional, a corto plazo, en pacientes que la presentan. Su mecanismo de acción en este sentido, además de analgesia, defiende que la generación de impulsos eléctricos por debajo del umbral doloroso, tras la liberación de endorfinas, serotonina, norepinefrina, produce una reducción de citoquinas proinflamatorias en tejido espinal y periférico. Existe evidencia que demuestra que su uso reduce la espasticidad sólo a muy corto plazo (máximo 24 horas), y que por lo tanto debe utilizarse en asociación de programas rehabilitadores que incluyan fisioterapia para lograr incrementar su efecto en el tiempo.⁽²⁰⁾

Los equipos de electroterapia actuales, suministran corriente, basados en los parámetros de pulso descritos (intensidad, duración, frecuencia) y varían según el uso terapéutico que se les quiera dar. De esta manera, existen equipos que sólo proporcionan TENS, otros que sólo emiten NMES y algunos otros que pueden combinar diferentes formas de corriente, incluyendo equipos portátiles de fácil aplicación y traslado.⁽⁴⁰⁾

Objetivo General:

Evaluar la efectividad de la estimulación eléctrica prequimiodenervación con toxina botulínica tipo A sobre la potenciación y prolongación del efecto de la toxina en músculos gastrocnemios espásticos de pacientes con hemiparesia espástica, que asistan a la consulta de la clínica de espasticidad de adultos del Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo”, durante el periodo comprendido entre agosto de 2011 y junio de 2012.

Objetivos Específicos:

1. Caracterizar para cada paciente, edad, sexo, etiología y lateralidad de la hemiparesia, uso de órtesis y/o aditamentos para la marcha y quimiodenervaciones en gemelos previas.
2. Medir el grado de espasticidad antes y después del tratamiento en músculos gastrocnemios, según la Escala de Ashworth modificada.
3. Verificar el rango articular de dorsiflexión plantar pasiva y activa en el hemicuerpo espástico, mediante el uso de goniómetro, antes y después del tratamiento.
4. Calcular la velocidad de marcha y la longitud de paso, mediante análisis funcional de la marcha, medición del tiempo transcurrido y número de pasos realizados en el recorrido de 10 metros lineales, antes y después del tratamiento.
5. Comparar el efecto del uso de estimulación eléctrica neuromuscular con el uso de estimulación eléctrica transcutánea prequimiodenervación con toxina botulínica tipo A.

Aspectos Éticos

El presente trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por las Normas y Procedimientos para la Elaboración del Trabajo Especial de Grado de los Programas de Especialización y Maestría de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. Razón por la cual, cumple con los estándares metodológicos correspondientes, haciendo énfasis en el buen uso de citas y referencias de las fuentes consultadas; por tanto, el mismo no ha sido plagiado, no ha sido publicado, ni presentado anteriormente para obtener algún grado académico o título profesional, y se realiza cumpliendo los códigos éticos en investigaciones biomédicas, donde es primordial el respeto al paciente, a su autonomía y a su derecho a estar informado antes, durante y después de la investigación, informándosele de manera verbal y escrita (por consentimiento informado) todo lo relativo a la investigación y a su participación dentro de la misma bajo los principios de justicia, beneficencia y no maleficencia. Se consideró realizar una evaluación de riesgos (Anexo N° 2) y un planteamiento de Riesgo - Beneficio (Anexo N° 3), que justificaran un ético desarrollo de la investigación. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados y por tanto, se constituyen en aportes a la realidad investigada.

En resumen, la realización de este trabajo cumple con los principios éticos universales.

MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo, prospectivo, de corte longitudinal, ensayo clínico controlado, realizado en el Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo” durante el período de agosto de 2011 a junio de 2012, con análisis ex post facto.

Población y muestra

La población estuvo representada por los pacientes que acudieron a la clínica de espasticidad de adultos del Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo” (INRM).

La muestra fue simple intencional y estuvo constituida por 24 pacientes con hemiparesia espástica que acudieron a la clínica de espasticidad de adultos del INRM, durante el período de agosto de 2011 a junio de 2012, y cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de hemiparesia espástica.
2. Mayores de 18 años.
3. Con espasticidad mayor de 1+/4 según la Escala de Ashworth modificada, en músculos gastrocnemios.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que hayan recibido última aplicación de TBA en un tiempo menor de 4 meses.
2. Pacientes en tratamiento con: psicotrópicos, ansiolíticos, relajantes musculares, clonidina y/o antibióticos como estreptomicina, aminoglucósidos o quinolonas.
3. Pacientes con marcapasos.
4. Pacientes con trastornos psiquiátricos.
5. Pacientes embarazadas o en periodo de lactancia.
6. Pacientes con trastornos de la coagulación.
7. Pacientes con infecciones y/o neoplasias activas.

Procedimientos

Una vez que el paciente fue referido a los médicos investigadores, previa asignación de cita por el personal del Servicio de Historias Médicas del INRM; se le realizó una entrevista y evaluación general donde se comprobara el diagnóstico de hemiparesia espástica junto al cumplimiento de los criterios de inclusión a la investigación. Se procedió a comunicarle al paciente: su indicación de toxina botulínica tipo A, el objetivo del trabajo investigación, y los mecanismos de acción junto a los efectos de la respectiva toxina. A cada paciente que aceptó participar, se le explicó detalladamente el procedimiento a efectuársele, sus beneficios y posibles complicaciones, para posteriormente dejar firmada una autorización escrita donde daba su consentimiento (Anexo N° 1) a formar parte de la investigación.

Fueron 24 los pacientes ingresados. A cada uno se le realizó una historia clínica que fue registrada en un instrumento de evaluación creado por los investigadores en papel impreso (Anexo N° 4), donde se incluyeron datos personales (apellidos, nombre, edad, sexo, ocupación, dirección, teléfono), diagnóstico de hemiparesia según etiología (ECV isquémico, ECV hemorrágico, TCE, u otros), tiempo de evolución y lateralidad (derecha o izquierda) de la misma, comorbilidades, uso de órtesis en extremidad inferior y/o de ayuda técnica (aditamento) para la marcha, número de quimiodenervaciones previas en músculos gemelos (con fecha, descripción y dosis de la última aplicación), uso de medicación actual, cirugías ortopédicas previas y fecha de inicio de fisioterapia, además de los datos clínicos registrados luego de realizar examen físico.

El examen físico se realizó en cada evaluación, de forma dirigida, en los consultorios de la clínica de espasticidad de adultos del INRM, equipados con camillas, escritorios, sillas y papelería; e incluyó: inspección general del paciente, evaluación de la actividad motora del miembro inferior afecto con medición del rango articular de dorsiflexión (activa y pasiva) de tobillo, evaluación de espasticidad según la escala de Ashworth modificada (Anexo N° 5), aplicación de la prueba de Silfverskiöld y finalmente una evaluación clínica y funcional de la marcha, con registro fílmico del ciclo de la misma.

La actividad motora del miembro inferior afecto (en hemicuerpo espástico), se evaluó mediante la observación de movimientos articulares voluntarios de rodilla, tobillo y pie del miembro inferior afecto de cada paciente, caracterizándolo de la siguiente manera: “Ausente”, cuando no se observaba movimiento, “presente selectiva”, cuando el movimiento articular se

realizaba con facilidad en toda su amplitud, y “presente en bloque”, cuando lograba movilidad con dificultad para completar el rango articular.

Para la medición del rango articular de dorsiflexión del tobillo afecto se realizó goniometría manual de la siguiente manera: con el paciente en decúbito supino o sentado, en flexión de la rodilla del hemicuerpo afecto, se ubicó por referencia anatómica, una línea media en cara lateral de peroné, donde se colocó el brazo fijo del goniómetro, situándose el eje sobre el maléolo peroneal y el brazo móvil sobre la cara lateral del quinto metatarsiano del pie afecto, procediéndose a medir, el rango de movilización articular de tobillo tras una dorsiflexión del pie realizada de forma pasiva (por evaluador al paciente) y otra de forma activa (por esfuerzo voluntario del paciente).

La prueba de Silfverskiöld se realizó, para evaluar el patrón muscular espástico predominante en el tríceps sural del hemicuerpo afecto, con el paciente en decúbito supino, partiendo de una flexión pasiva (realizada por el evaluador al paciente) de cadera y rodilla de aproximadamente 90°, y de una dorsiflexión pasiva máxima de tobillo. Posterior a ello, el evaluador dirigió pasiva y simultáneamente hacia la extensión (más cercana a 0°), las articulaciones de cadera y rodilla mientras mantenía el pie del paciente en dorsiflexión; para finalmente percibir, si una vez alcanzada la extensión de rodilla, se producía un empuje (no voluntario) de la planta del pie del paciente hacia su mano y observaba aumento o no, de la dorsiflexión de tobillo, para proceder a calificar la prueba como positiva, si percibía el mencionado empuje y no observaba aumento de la dorsiflexión de tobillo, o como negativa, si no percibía el empuje y observaba aumento de la dorsiflexión de tobillo. Interpretándose en caso de positividad, que el músculo sóleo tenía predominio espástico sobre los gemelos en el patrón espástico del tríceps sural y en caso de negatividad, un predominio espástico de músculos gastrocnemios. Ello serviría para más adelante decidir la aplicación o no de TBA en el músculo sóleo como componente del tríceps sural, adicional a los gemelos.

La calificación del grado de espasticidad en músculos gemelos del hemicuerpo afecto, se realizó posterior a la aplicación de la Escala de Ashworth modificada (Anexo N° 5) por parte del médico examinador, de la siguiente manera: Al paciente colocado en decúbito supino, se le realizaron movilizaciones rápidas y repetidas de dorsiflexión de tobillo, durante corto tiempo (3 a 5 segundos), primero en flexión pasiva de rodilla (lo más cercana a 90°), y

luego en extensión pasiva de la misma (lo más cercana a 0°); para finalmente, según el grado de resistencia muscular al movimiento articular pasivo de tobillo, percibido por el examinador, éste le asignara el valor correspondiente en la Escala de Ashworth modificada.

Una vez completada la evaluación descrita, se procedió a realizar una evaluación clínica y funcional de la marcha del paciente, primero con uso de órtesis y/o aditamentos (en caso de tenerlos) y luego sin ellos, con observación directa y registro filmico por parte del examinador.

El registro filmico se realizó con cámara compacta de video convencional (marca Kodak®) y la evaluación de marcha se realizó en el área externa a los consultorios de la clínica de espasticidad de adultos del INRM.

Luego, el examinador procedió a calcular la velocidad de marcha y la longitud de paso en el paciente, para lo cual debió realizar secuencialmente lo siguiente: medición de 10 metros (m) lineales (trayecto lineal), con colocación de marcas visibles en el suelo (se usó cinta adhesiva), en el punto de inicio y el punto final de los 10 m; posteriormente se procedió a la toma del tiempo en el que el paciente debía recorrer esa distancia, caminando a la mayor velocidad que pudiera. Para ello, el evaluador con reloj o cronómetro en mano, le indicó verbalmente al paciente el inicio de la prueba, mientras registraba el tiempo de caminata y contabilizaba el número de pasos realizados por el paciente desde el punto inicial hasta el punto final del recorrido. Se realizaron 3 series iguales, con periodos de descanso de 30 segundos entre cada una, registrándose el tiempo de cada trayecto, para finalmente, con el promedio resultante de las 3 tomas, realizar el cálculo de velocidad de marcha (m/s) dividiendo la distancia recorrida (10 m), entre el tiempo promedio registrado (en segundos). Paralelamente se realizó el cálculo de la longitud de paso (cm) dividiendo la distancia recorrida en centímetros (1000cm), entre el número de pasos cuantificados durante el recorrido. Este procedimiento se realizó en el paciente con órtesis y/o aditamentos (si éste los utilizaba) y sin ellos, llevándose registro escrito en el instrumento de evaluación.

Una vez culminada la evaluación inicial, se dio inicio al protocolo de la investigación, para lo cual se distribuyeron aleatoriamente los pacientes incluidos (24 en total) en dos grupos de 12 pacientes cada uno: un grupo A correspondiente al uso de estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) prequimiodenervación con TBA en músculos gastrocnemios

espásticos y un grupo B correspondiente al uso de electroestimulación transcutánea (TENS) prequimiodenervación con TBA en gemelos espásticos.

Posteriormente los investigadores procedieron a realizar la estimulación eléctrica en el paciente según correspondiera al grupo A o B respectivamente. Para ello, con el paciente en decúbito prono, se colocaron 4 electrodos de superficie (adheribles) sobre la piel de la región gemelar del hemicuerpo espástico del paciente, 2 electrodos para cada cabeza muscular, conectados al equipo electroestimulador utilizado, marca CefarRehab^{X2®}, que constaba de dos canales y de 27 programas preestablecidos, utilizándose sólo los correspondientes a NMES (para pacientes del grupo A) y a TENS (para pacientes del grupo B), con las siguientes especificaciones cada uno:

- Programa 1 (P1): TENS convencional: Estimulación de baja amplitud (30 mA), alta frecuencia (80 Hz), duración de impulso 180 µs.
- Programa 10 (P10): NMES: Estimulación modulada (Grupo de músculos grandes): con frecuencia de 50 Hz, duración de impulso 400 µs, tiempo de trabajo 4s, tiempo de reposo 4s, tiempo de subida 2s, tiempo de bajada 2s.

Se aplicó la electroestimulación correspondiente por un tiempo de 15 minutos y mientras ello ocurría, previo cálculo (por parte de los investigadores) de la dosis de TBA a utilizar en el paciente, se procedió a la dilución con 2,1 cc de solución fisiológica estéril (NaCl al 0,9 %) del liofilizado de TBA a utilizar (marca Botox[®]: toxina onabotulínica A), presentado en vial con 100 unidades de TBA contenidas, disponiéndose la solución preparada con TBA, en inyectoras de insulina de 1cc para posteriormente dar inicio el proceso de administración de la misma.

Inmediatamente después de transcurridos los 15 minutos de aplicación de la estimulación eléctrica respectiva, los investigadores, retiraron los electrodos de superficie adheridos y procedieron a realizar la antisepsia de la piel de la región gemelar a tratar, con algodón impregnado de alcohol, utilizando guantes de látex estériles, para luego de localizar y marcar por referencia anatómica en región gemelar los puntos de abordaje para la administración de TBA, ubicándolos en 2 puntos para cada gemelo (medial y lateral), uno proximal a 10 cm por debajo de la fosa poplítea y otro a 5 cm debajo del anterior, proceder a realizar la quimiodenervación con TBA. Ésta se llevó a cabo por punción intramuscular con aguja de 27G½ en cada punto de abordaje mencionado, corroborándose su correcta ubicación

muscular con movimientos suaves de plantiflexión en el paciente. En cada punto (2 por vientre muscular) se infiltró la solución preparada con TBA según la dosis calculada para cada paciente, con un máximo de 50 unidades por punción, para finalmente retirar la aguja, sin hacer presión con el algodón en cada sitio de punción.

Los rangos de dosis utilizados fueron los recomendados por el grupo We Move ⁽³⁶⁾, basados en la literatura publicada y en la experiencia clínica colectiva, donde la dosis máxima recomendada para músculos largos era de 3 a 6 U/Kg de peso y de 50 Unidades por punto de inyección.

Una vez realizado el procedimiento, el paciente fue referido a fisioterapia, donde se ingresó a un protocolo de rehabilitación diseñado para la investigación que fue realizado por fisioterapeutas, desde las primeras 24 a 48 horas después de aplicado el procedimiento. Este protocolo de rehabilitación, se llevó a cabo con seguimiento interdisciplinario entre investigadores y terapeutas, y contuvo las siguientes indicaciones de intervención: crioterapia a musculatura espástica, ejercicios de estiramiento a musculatura espástica, ejercicios de fortalecimiento de la musculatura antagonista, movilizaciones articulares activas asistidas, NMES a la musculatura antagonista: principalmente al músculo tibial anterior como mayor dorsiflexor de tobillo, técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva, ejercicios de coordinación y equilibrio, ejercicios de propiocepción y reeducación de la marcha.

Igualmente el paciente fue referido a terapia ocupacional indicándosele: actividades terapéuticas para mejorar tono muscular, amplitud articular de tobillo y desempeño en sus actividades de vida diaria (AVD).

El tratamiento rehabilitador, de fisioterapia y terapia ocupacional, fue realizado 3 veces a la semana, durante el período de 12 semanas, en el que se llevó a cabo la investigación. Adicionalmente, según el criterio médico de cada investigador, se realizaron prescripciones de órtesis en algunos pacientes que lo ameritaron, que fueron confeccionadas por un técnico ortopeda de manera individualizada, en el taller de órtesis del Instituto donde se llevó a cabo la investigación.

Finalmente los pacientes fueron reevaluados para su control médico con el mismo esquema de evaluación inicial, registrándose en el instrumento de evaluación diseñado, a la 1era, 3era y 12va semana posterior a la aplicación del protocolo de tratamiento inicial.

Una vez obtenidos los resultados, transcurrió un lapso mediado por acontecimientos inherentes a la investigación, que ameritó realizar una revisión documental para complementar el análisis ex post facto y actualizar el tema investigado.

Recurso humano

2 médicos residentes del programa de postgrado de Medicina Física y Rehabilitación (investigadores), 1 médico fisiatra (tutor), pacientes, enfermera, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, técnico ortopeda, 1 asesor estadístico, personal del Departamento de Historias Médicas del INRM.

Recursos materiales

Bolígrafos, hojas de papel (formatos de historias clínicas, consentimiento informado), carpetas (para el archivo de historias), cinta adhesiva, reloj o cronómetro, goniómetro, martillo de reflejos, cinta métrica, marcadores, lápices, cámara de video compacta (marca Kodak®), equipo de electroestimulación (marca CefarRehab^{X2}®), 2 pilas no recargables AA de 1,5 V, 4 electrodos de superficie, inyectoras de insulina (1cc), inyectoras de 3cc, algodón, agujas calibre 27G½, alcohol, viales de toxina botulínica tipo A (marca Botox®), solución fisiológica de NaCl al 0,9 % estéril, guantes de látex desechables, adhesivo, bandeja plástica (para colocación de inyectoras), bandas elásticas adhesivas y estériles para piel (curitas), consultorio médico equipado con camilla, escritorio y sillas, sala de fisioterapia, sala de terapia ocupacional, laboratorio de órtesis, 2 computadoras, impresoras, Software: Microsoft Word®, Excel® y SPSS®, teléfonos.

Tratamiento estadístico adecuado

El análisis estadístico se realizó a través del cálculo de la mediana de variación de la variable continua: Grado de espasticidad según Escala de Ashworth modificada; cálculo de la media aritmética y de la desviación estándar de variables continuas (edad) y variables nominales (electroestimulación, espasticidad en gemelos, velocidad de marcha, longitud de paso, rango articular de dorsiflexión de tobillo, sexo, lateralidad de la espasticidad, etiología de hemiparesia, uso de órtesis y/o aditamentos y quimiodenervaciones con TBA previas), calculándose también sus porcentajes. Adicionalmente se calculó la T de Student para determinar diferencias estadísticamente significativas. Se consideró un valor significativo si $p < 0,03$. Los datos fueron procesados con el programa estadístico SPSS® versión 20.0.

RESULTADOS

Los 24 pacientes incluidos en el estudio culminaron el programa de tratamiento. Ninguno presentó efectos adversos posteriores a la aplicación de TBA y electroestimulación.

La tabla 1 (Anexo N° 7) muestra las características de los pacientes por grupo de estudio. La edad promedio para el grupo NMES fue de 49 años con una desviación estándar de 16 y para el grupo TENS de 54 años con una desviación estándar de 10. En lo que respecta a la dispersión y proporción de pacientes por grupo, se registró lo siguiente: según sexo (género) la muestra de pacientes resultó distribuida en 8 hombres (66,7 %) y 4 mujeres (33,3 %) para el grupo NMES, y en 7 hombres (58,3 %) y 5 mujeres (41,7 %) para el grupo TENS. Según la lateralidad de la hemiparesia espástica, se presentaron para cada grupo, 6 pacientes con hemiparesia derecha (50 %) y 6 pacientes con hemiparesia izquierda (50 %). Según la etiología de la hemiparesia, para el grupo NMES en 3 pacientes se asoció a ECV hemorrágico (25 %), en 6 a ECV isquémico (50 %), en 1 a herida por arma de fuego (8,3 %) y en 2 a parálisis cerebral infantil (16,7 %); para el grupo TENS en 3 pacientes a ECV hemorrágico (25 %), en 6 a ECV isquémico (50 %), en 2 a herida por arma de fuego (16,7 %) y en 1 a lesión de ocupación de espacio (8,3 %). Según el uso de órtesis en la extremidad inferior espástica o no, la distribución fue para el grupo NMES de 5 pacientes sin uso de órtesis (41,7 %) y de 7 pacientes con uso (58,3 %), de los cuales 4 fueron suropédicas de tipo AFO rígida y 3 fueron de asistencia a la dorsiflexión plantar tipo Harris; para el grupo TENS fue de 7 pacientes sin uso de órtesis (58,3 %) y de 5 pacientes con su uso (41,7 %), de los cuales 3 usaron férula suropédica tipo AFO rígida y 2 Férula de asistencia a la dorsiflexión plantar tipo Harris. Según el uso de aditamentos para la marcha o no, en el grupo NMES, 3 pacientes usaron bastón de 1 punto, 1 paciente bastón de 3 puntos, 3 pacientes bastón de 4 puntos y 1 paciente usó muletas canadienses; por su parte, en el grupo TENS, 6 pacientes usaron bastón de 1 punto y 1 paciente bastón de 4 puntos. Finalmente, en ambos grupos se registró por igual, que 9 pacientes habían recibido al menos 1 aplicación anterior de TBA en gemelos y 3 pacientes no.

La tabla 2 (Anexo N° 8) muestra los indicadores de evolución terapéutica según el tipo de estimulación eléctrica al cabo de 12 semanas, expresando la proporción de pacientes que presentaron mejoría en las variables espasticidad, rango articular activo (referido a dorsiflexión plantar o de tobillo), rango articular pasivo, velocidad de marcha y longitud de paso, con órtesis y/o aditamento y sin ellos, para cada grupo de estudio; además de su

respectiva significancia o intervalo de confianza, evidenciándose mayor significancia ($p=0,011$) en las variables de rango articular de dorsiflexión plantar activo, velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento, y longitud de paso con órtesis y/o aditamento; con una mejoría del 91,7 % en los pacientes del grupo NMES, y del 33,3 % en los pacientes del grupo TENS; el resto de las variables no arrojó diferencias estadísticamente significativas entre grupos a pesar de haber obtenido mejoría por encima del 70 % en los pacientes del grupo NMES y una mejoría del 50 % en los pacientes del grupo TENS.

La tabla 3 (Anexo N° 9) muestra la mediana de variación del grado de espasticidad según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo. En este sentido, para efectos del manejo estadístico de los valores correspondientes a la Escala de Ashworth modificada (EAM) (Anexo N° 5), cuya medición se realiza sobre los rangos 0, 1, 1+, 2, 3 y 4; se necesitó modificar el valor 1+ a 2 para poder manejar datos numéricos, creándose una variación de la EAM conocida (Anexo N° 10), según Colina-Griffin (autoras de esta investigación), donde: 0/5 equivale al rango 0/4 de la EAM, 1/5 al rango 1/4 de la EAM, 2/5 al rango 1+/4 de la EAM, 3/5 al rango 2/4 de la EAM, 4/5 al rango 3/4 de la EAM y 5/5 al 4/4 de la EAM. Bajo esta premisa, la mediana de variación del grado de espasticidad representada en la tabla 3, presentó una disminución muy significativa ($p=0,009$) progresiva y sostenida al cabo de 12 semanas en el grupo NMES. Por su parte el grupo TENS presentó una disminución progresiva del grado de espasticidad hasta la tercera semana ($p=0,005$), con posterior aumento de la misma al cabo de 12 semanas ($p=0,026$).

Continuando con la tabla 3, el grupo NMES al inicio tuvo una mediana de variación del grado de espasticidad de 2 con un máximo de 3 y mínimo de 2. Luego, en la primera semana de seguimiento, la mediana de la variación de espasticidad disminuyó a 1,5, con máximo que disminuyó a 2 y un mínimo que disminuyó a 0, con $p=0,011$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento, la mediana de espasticidad disminuyó a 0, con un mínimo de 0 y un máximo que aumentó a 3, obteniéndose una $p=0,007$ respecto al inicio; posteriormente esa mediana de variación de espasticidad se mantuvo en 0 a la semana número 12, con mínimo de 0 y máximo de 3, y con $p=0,009$ respecto al inicio. Por su parte el grupo TENS al inicio tuvo una mediana de variación de espasticidad de 3 con un máximo de 4 y un mínimo de 2. A la semana de seguimiento la mediana de la variación de espasticidad disminuyó a 2, el mínimo disminuyó a 0 y el máximo disminuyó a 2, con $p=0,004$ respecto al

inicio. A la tercera semana de seguimiento la mediana de espasticidad disminuyó a 1, el mínimo se mantuvo en 0 y el máximo aumentó a 3, obteniéndose una $p=0,005$ respecto al inicio. A las 12 semanas de seguimiento la mediana aumentó a 2, manteniéndose el mínimo en 0 y el máximo de variación de espasticidad en 3, con $p=0,026$ respecto al inicio. Al comparar las medianas de variación de la espasticidad entre ambos grupos durante el seguimiento se obtiene una $p=0,242$ al inicio, luego de una semana $p=0,347$, a la tercera semana $p=0,551$ y al cabo de 12 semanas se obtuvo una $p=0,143$.

La tabla 4 (Anexo N° 11) muestra la variación del rango articular de dorsiflexión plantar activo, según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo, con valores expresados de la media y la desviación estándar del grado de dorsiflexión plantar activo en el hemicuerpo espástico. Observándose aumento del rango articular activo (mejoría) para ambos grupos, pero con mayor significancia para el grupo NMES ($p=0,002$), que para el grupo TENS ($p=0,059$), al cabo de 12 semanas. El grupo NMES tuvo una media de variación del rango articular activo de -13 al inicio, con una desviación estándar de 2. A la semana de seguimiento la media de la variación del rango articular activo aumentó a -7 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con una $p=0,004$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media del rango articular activo aumentó a -4 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,003$ respecto al inicio. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación del rango articular activo disminuyó a -6 y la desviación estándar se mantuvo en 2; sin embargo respecto al inicio, el rango articular activo a las 12 semanas aumentó (mejoró) significativamente con una $p=0,002$. El grupo TENS tuvo una media de variación del rango articular activo de -15 al inicio, con una desviación estándar de 2. A la semana de seguimiento la media de la variación del rango articular activo aumentó a -10 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,008$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación del rango articular activo se mantuvo en -10 y la desviación estándar aumentó a 3, con $p=0,026$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación del rango articular activo disminuyó a -12 y la desviación estándar se mantuvo en 3, obteniéndose una $p=0,059$ respecto al inicio. Al comparar la media y la desviación estándar de variación del rango articular activo entre ambos grupos durante el seguimiento se obtiene una $p=0,319$ al inicio, $p=0,266$ en la primera semana, $p=0,078$ a la tercera semana y $p=0,017$ al cabo de 12 semanas.

La tabla 5 (Anexo N° 12) la variación del rango articular de dorsiflexión plantar pasivo, según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo, con valores expresados como media y desviación estándar del grado de dorsiflexión plantar realizado por el examinador al paciente en su hemicuerpo espástico. Se observa aumento (mejoría) del rango articular pasivo para ambos grupos, siendo más significativo en el grupo NMES ($p=0,005$) al cabo de 12 semanas, que en el grupo TENS ($p=0,040$). El grupo NMES tuvo una media de variación del rango articular pasivo de -9 al inicio, con una desviación estándar de 2. A la semana de seguimiento la media de la variación del rango articular pasivo aumentó a 2 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,003$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media del rango articular pasivo aumentó a 7 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,002$. A las 12 semanas de seguimiento, la media de la variación del rango articular pasivo disminuyó a 2 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,005$. El grupo TENS tuvo una media de variación del rango articular pasivo de -12 al inicio y una desviación estándar de 3. A la semana de seguimiento la media de la variación del rango articular pasivo aumentó a -4 y la desviación estándar disminuyó a 2, con $p=0,004$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación del rango articular pasivo aumentó a -1 y la desviación estándar se mantuvo en 2, con $p=0,005$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación del rango articular pasivo disminuyó a -7 respecto a la tercera semana y la desviación estándar aumentó a 3, obteniéndose una $p=0,040$. Al comparar la media y la desviación estándar de variación del rango articular pasivo entre ambos grupos durante el seguimiento se obtiene una $p=0,178$ al inicio, $p=0,078$ a la primera semana, $p=0,028$ a la tercera semana y $p=0,020$ al cabo de 12 semanas.

La tabla 6 (Anexo N° 13) muestra la media y la desviación estándar de variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento (expresada en m/s) según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo. Observándose que el grupo NMES aumenta la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento, progresiva y significativamente ($p=0,015$) y el grupo TENS la disminuye ($p=0,610$) en el transcurso de 12 semanas. El grupo NMES al inicio tuvo una media de variación de la velocidad de marcha sin órtesis o aditamento de 0,57 con una desviación estándar de 0,37. A la semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de

marcha sin órtesis y/o aditamento se mantuvo en 0,57 y la desviación estándar aumentó a 0,41, con $p=0,753$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento aumentó a 0,58 y la desviación estándar disminuyó a 0,37, con $p=0,875$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento aumentó a 0,67 y la desviación estándar aumentó a 0,43, con $p=0,015$. El grupo TENS al inicio tuvo una media de variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento de 0,58 y una desviación estándar de 0,22. A la semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento disminuyó a 0,56 y la desviación estándar aumentó a 0,23, con $p=0,408$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento disminuyó a 0,55 y la desviación estándar disminuyó a 0,22, con $p=0,289$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento se mantuvo en 0,55 y la desviación estándar aumentó a 0,23, con $p=0,610$. Al comparar la media y la desviación estándar de variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento entre ambos grupos durante el seguimiento, se obtiene una $p=0,671$ al inicio, $p=0,84$ a la primera semana, $p=0,887$ a la tercera semana y $p=0,755$ al cabo de 12 semanas.

La tabla 7 (Anexo N° 14) muestra la media y la desviación estándar de variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento (expresada en m/s) según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo. Evidenciándose un aumento estadísticamente significativo de la media al cabo de las 12 semanas en el grupo NMES ($p=0,024$), manteniéndose para el grupo TENS en el transcurso de 12 semanas, una media de 0,56, con una desviación estándar de 0,20 al inicio y de 0,16 a la semana 12, con $p=0,917$ respecto al inicio. El grupo NMES al inicio tuvo una media de variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos de 0,56 con una desviación estándar de 0,37. A la semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos aumentó a 0,58 y la desviación estándar aumentó a 0,40, con $p=0,677$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos se mantuvo en 0,58 y la desviación estándar disminuyó a 0,38, con $p=0,760$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos aumentó a 0,64 y la desviación estándar aumentó a 0,44, obteniéndose una $p=0,024$ significativa. El grupo TENS al inicio tuvo una media de

variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos de 0,56 y una desviación estándar de 0,20. A la semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos disminuyó a 0,53 y la desviación estándar disminuyó a 0,19, con $p=0,326$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos se mantuvo en 0,53 y desviación estándar disminuyó a 0,18, con $p=0,446$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamentos aumentó a 0,56 y la desviación estándar disminuyó a 0,16, obteniéndose una $p=0,917$. Al comparar la media y la desviación estándar de variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento entre ambos grupos durante el seguimiento, se obtiene una $p=0,633$ al inicio, $p=0,762$ a la primera semana, $p=0,897$ a la tercera semana y $p=0,829$ al cabo de 12 semanas.

La tabla 8 (Anexo N° 15) muestra la media y la desviación estándar de variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento (expresada en cm) según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo. Evidenciándose al cabo de las 12 semanas, un aumento de la media de la longitud de paso en el grupo NMES ($p=0,034$) y una disminución de la misma en el grupo TENS ($p=1,000$). El grupo NMES al inicio tuvo una media de variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento de 38,0 con una desviación estándar de 16,3. A la semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento disminuyó a 37,9 y la desviación estándar aumentó a 16,8, obteniéndose una $p=0,875$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento disminuyó a 37,8 y la desviación estándar disminuyó a 13,6, con una $p=0,695$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento aumentó a 42,0 y la desviación estándar aumentó a 15,8, obteniéndose una $p=0,034$. El grupo TENS al inicio tuvo una media de variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento de 37,4 y una desviación estándar de 12,5. A la semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento disminuyó a 36,5 y la desviación estándar aumentó a 13,8, con una $p=0,209$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento aumentó a 36,8 y desviación estándar disminuyó a 13,5, con un $p=0,515$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento aumentó a 37,2 y la desviación

estándar disminuyó a 11,8, obteniéndose una $p=1,000$. Al comparar la media y la desviación estándar de variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento entre ambos grupos durante el seguimiento, se obtiene una $p=1,000$ al inicio, $p=0,887$ a la primera semana, $p=0,977$ a la tercera semana y $p=0,755$ al cabo de 12 semanas.

La tabla 9 (Anexo N° 16) muestra la media y la desviación estándar de variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento (expresada en cm) según seguimiento y tiempo (al inicio, a la primera semana, a la tercera semana y a las 12 semanas) para cada grupo. Obteniéndose un aumento de la media de la longitud de paso al cabo de las 12 semanas en el grupo NMES ($p=0,114$) y una disminución de la misma en el grupo TENS ($p=1,000$). El grupo NMES al inicio tuvo una media de variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento de 40,2 con una desviación estándar de 13,5. A la semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento disminuyó a 36,0 y la desviación estándar aumentó a 17,7, con una $p=0,173$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento aumentó a 40,7 y la desviación estándar disminuyó a 11,6, con $p=0,575$ respecto al inicio. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento aumentó a 43,5 y la desviación estándar aumentó a 15,2, obteniéndose una $p=0,114$. El grupo TENS al inicio tuvo una media de variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento de 37,6 y una desviación estándar de 9,8. A la semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento disminuyó a 36,2 y la desviación estándar aumentó a 10,7, con $p=0,128$ respecto al inicio. A la tercera semana de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento aumentó a 36,9 y desviación estándar aumentó a 11,2, con una $p=0,327$. A las 12 semanas de seguimiento la media de la variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento aumentó a 37,5 y la desviación estándar disminuyó a 10,0, obteniéndose una $p=1,000$. Al comparar la media y la desviación estándar de variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento entre ambos grupos durante el seguimiento, se obtiene al inicio una $p=0,573$, a la primera semana una $p=1,000$, a la tercera semana una $p=0,633$ y a la semana 12 una $p=0,360$.

DISCUSIÓN

El protocolo de aplicación de estimulación eléctrica prequimiodenervación con TBA en músculos gastrocnemios espásticos, asociado a un programa de rehabilitación, evidenció mejoría del grupo A (NMES), sobre el grupo B (TENS), en todas las variables evaluadas: grado de espasticidad, rango articular de dorsiflexión plantar activa y pasiva, velocidad de marcha y longitud de paso con o sin órtesis y/o aditamento. Con mayor significancia ($p=0,011$) en la mejoría del rango articular de dorsiflexión plantar activa, velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento y longitud de paso con órtesis y/o aditamento; en una proporción de 91,7 % para los pacientes del grupo NMES y de 33,3 % para los del grupo TENS (Anexo N° 8). El resto de las variables, a pesar de haberse obtenido una mejoría por encima de 70 % en los pacientes del grupo NMES, sobre una mejoría de 50 % en los pacientes del grupo TENS, no arrojó diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

Estos resultados, pudieron apreciarse igualmente en la práctica clínica, donde se observó mejoría funcional (de la movilidad activa, deambulación, autonomía y traslado), en mayor proporción para los pacientes del grupo NMES que para los del grupo TENS, evidente incluso hasta 12 semanas después de la aplicación del protocolo de tratamiento, tanto por observación directa como indirecta a través de la visualización de los registros fílmicos realizados a cada paciente durante los lapsos de evaluación. Ello permitió realizar un análisis observacional más detallado de la evolución de la marcha y de algunos aspectos relativos a la capacidad funcional del paciente, permitiendo reafirmar con evidencia, los beneficios del tratamiento aplicado sobre la integración del paciente con hemiparesia espástica a sus actividades de vida diaria en menor tiempo; lo que a su vez reduciría su tiempo de estadía institucional y mejoraría su calidad de vida. A pesar de que la metodología de investigación no contempló la aplicación de escalas de evaluación de la capacidad funcional, ni de calidad de vida, estas podrían ser consideradas para futuras investigaciones.

En lo que respecta a las características de la muestra de estudio (24 pacientes), se resalta que la misma fue homogénea en el aspecto etario, con un promedio de edad menor de 10 años entre ambos grupos. Se observó una mayor prevalencia de hemiparesia espástica en el género masculino para ambos grupos y con relación a su etiología, destacó la prevalencia, para ambos grupos, de enfermedad cerebrovascular (ECV), con un porcentaje de 50 % para ECV de origen isquémico y de 25 % para ECV de origen hemorrágico, seguido por: heridas por

arma de fuego en región craneoencefálica, LOE y PCI. Esta característica prevaleciente, corrobora los datos epidemiológicos mundiales que ubican a la ECV como una de las principales causas de morbilidad en los países desarrollados⁽⁴⁴⁾ y como la tercera causa de muerte en Venezuela⁽⁴⁵⁾. En lo que respecta al uso de órtesis en la extremidad inferior espástica por los pacientes del estudio, sólo 12 utilizaron alguna, en proporción similar para ambos grupos. En cuanto al uso de aditamentos para la marcha, 8 pacientes del grupo NMES y 7 pacientes del grupo TENS los emplearon, prevaleciendo el uso de bastón de 1 punto para ambos grupos. En ellos, se observó mejoría, posterior al tratamiento aplicado, de la velocidad de marcha y de la longitud de paso, en mayor proporción a los que no los usaron. Lo que da peso a la evidencia de sus beneficios y permite seguir contemplando su adecuada indicación en los pacientes con hemiparesia espástica.

Al realizar la revisión de estudios precedentes a esta investigación, se observó que la mayoría de estos, resaltaban las ventajas del uso de la TBA en el tratamiento de la espasticidad como experiencia creciente, pero su combinación con la aplicación de electroestimulación, parecía controversial para algunos autores, incluso posterior a la culminación de los mismos. En contraste a ello, los resultados obtenidos en este trabajo, evidencian que la combinación terapéutica de NMES y TBA, representa un procedimiento adicional útil y de fácil empleo, a considerar para optimizar el tratamiento de pacientes con espasticidad.

Con relación a la investigación de Santus et al⁽¹⁶⁾, donde se aplicó electroestimulación antes y después de la inyección de TBA en músculos de pacientes sanos, obteniéndose mejores resultados con el uso de NMES posterior y no previo; parece controversial el hecho de haber trabajado sobre músculos sanos, a diferencia de músculos espásticos como se hiciera en el presente trabajo, donde se obtuvieron mejores resultados tras la aplicación de NMES antes de la TBA y no después. Ello invita a realizar nuevas investigaciones, con protocolos de aplicación de NMES tanto antes como después de la TBA, para validar resultados.

Los autores Hesse et al⁽⁹⁾ en un trabajo premonitorio examinaron el efecto espasmolítico de la TBA sobre grupos musculares de extremidades inferiores espásticas, aplicando TBA sola en un grupo (control) y TBA asociada a estimulación eléctrica repetitiva en otro. A pesar de la baja casuística, encontraron mayores beneficios en el grupo donde se combinó el uso de estimulación eléctrica repetida con TBA. Si bien se trata de estímulos

eléctricos distintos a los aplicados en este trabajo, el fundamento neurofisiológico coincide con las mismas orientaciones investigativas.

En el trabajo de Tsuchiya M. et al ⁽²¹⁾, se aplicó estimulación eléctrica funcional controlada por electromiografía (EMG-FES) en mano espástica, 4 meses antes y 4 meses después de la aplicación de TBA, con mediciones de espasticidad, fuerza de agarre y función, encontrándose reducción de la espasticidad y mejoría de la función motora, en concordancia con los resultados obtenidos en la presente investigación. En ambos trabajos, resultó efectivo el uso de estimulación eléctrica neuromuscular (considerando a la FES como otra forma de esta), antes y después de la aplicación de TBA, en términos de reducción de espasticidad y mejoría de la función en los pacientes. Sin embargo, las diferencias metodológicas son marcadas entre ambos protocolos. Entre ellas resalta que para el presente trabajo se consideró realizar estimulación eléctrica neuromuscular sobre el músculo espástico agonista (de extremidad inferior), minutos previos a la aplicación de TBA. A diferencia de la investigación mencionada, donde no sólo el tiempo de aplicación de estimulación neuromuscular previo a la TBA fue más prolongado (4 meses, durante varias sesiones), sino que dicha estimulación se realizó sólo sobre la musculatura antagonista (de extremidad superior espástica) buscando facilitar el movimiento funcional.

En el estudio de Rha DW et al ⁽¹⁴⁾, se aplicó estimulación eléctrica de baja y alta frecuencia adicional a TBA en músculos gemelos de niños con diplejía espástica por PCI, encontrando mejoría del efecto de denervación de la TBA en el terminal presináptico más no en la clínica de los pacientes. Por su parte, Frasson et al ⁽¹¹⁾, en un estudio similar, aplicaron estimulación eléctrica de baja y alta frecuencia después de la TBA en pacientes con paraparesia espástica, con mejores resultados en la utilización TBA y estimulación eléctrica de baja frecuencia. Lo que abre espacio para correlacionar profundamente los tipos de frecuencia eléctrica a emplear y el uso previo o posterior de la administración de TBA en músculos espásticos.

Esquenazi A. et al ⁽¹³⁾ en un complejo estudio, de similares características a esta investigación, donde se relacionó la administración de TBA sobre grupos musculares de codo y tobillo, de 34 pacientes con hemiparesia espástica, con la aplicación posterior de NEMS a un grupo y de TENS a otro grupo (control); mostraron resultados de mejoría clínica evidente en el grupo al que se le aplicó NMES comparado con el grupo que recibió TENS. Reafirmando

de esta manera, el efecto positivo del uso de NMES que ratifica este trabajo, aunque existan algunas diferencias que recaen principalmente sobre la aplicación de NMES antes o después de la administración de TBA y que motivan a continuar esta línea de investigación.

El estudio de Díaz L. et al ⁽¹²⁾, por su parte, concluyó que el uso en conjunto de TBA en músculos agonistas espásticos y NMES posterior en músculos antagonistas, asociado a un programa de rehabilitación con fisioterapia y terapia ocupacional, mejoraban la funcionalidad de la extremidad superior hemiparética en los niños estudiados, lo que concuerda con los resultados obtenidos en este trabajo.

En la investigación de Johnson et al ⁽¹⁰⁾, donde se aplicó TBA y NMES más fisioterapia a un grupo experimental y TBA más fisioterapia a un grupo control, hubo un aumento estadísticamente significativo de la velocidad de marcha en el grupo experimental, al igual que uno de los factores de mejoría observados en los pacientes del grupo NMES de esta investigación.

Hasta la fecha, la revisión de estudios anteriores, ha evidenciado en su mayoría, el uso de estimulación eléctrica posterior a la quimiodenervación con TBA como objeto de investigación, sólo en el estudio de Tsuchiya M et al ⁽²¹⁾, se aplicó estimulación eléctrica antes y después de la TBA, pero la misma sólo iba dirigida a la musculatura antagonista, por lo que la presente investigación estaría realizando los primeros aportes en el uso de NMES sobre musculatura espástica agonista, pre-TBA y sobre musculatura antagonista, post-TBA, considerando que parte del protocolo de tratamiento aplicado, contempló el cumplimiento post-TBA de un programa de rehabilitación, que incluyó dentro de las indicaciones terapéuticas para ambos grupos, la aplicación de NMES en la musculatura antagonista de gemelos, haciéndose énfasis en el músculo tibial anterior como mayor dorsiflexor plantar, para facilitar este movimiento como parte de los objetivos de la terapia. Ello deja abierta la posibilidad de realizar otros estudios donde se involucren grupos musculares agonistas y antagonistas, y se comparen resultados en la búsqueda de nuevos aportes.

La realización de este trabajo se vio favorecida por el aporte institucional de TBA que realizara, para la fecha de recolección de datos y de ejecución del protocolo planteado, el Ministerio del Poder Popular para la Salud venezolano a la clínica de espasticidad del INRM. Lamentablemente, en años posteriores, este aporte fue mermando hasta su ausencia total; por lo que en el desarrollo del trabajo, una vez transcurrido el lapso entre la aplicación de

instrumentos de recolección, la aplicación del protocolo y la presentación; no se modificaron los tiempos de investigación, para no perder la data ni los resultados obtenidos, considerados valiosos, en base a lo expuesto anteriormente y a la presencia de barreras actuales que impiden el desarrollo de este tipo de investigaciones. Entre ellas, el costo elevado de la TBA, las dificultades socio-económicas venezolanas actuales y el deterioro del sistema público nacional de salud, donde se ha vuelto cada vez más difícil para los pacientes con espasticidad, poder tener acceso al tratamiento con TBA. En adición a esto, se destaca que para el momento de la presentación de la investigación, ha transcurrido un lapso transversalizado por distintos acontecimientos, incluyendo la pandemia causada por el virus SARS-COV-2 que asola a la humanidad desde el año 2019; y que obligó a modificar algunas visiones en el tiempo, realizar reinterpretación de resultados, incluir nuevas revisiones e incorporar información contextualizada sobre el tema investigado.

En el Instituto Nacional de Rehabilitación Médica “Dr. José J. Arvelo”, donde se llevó a cabo esta investigación, no se ha iniciado hasta la actualidad una línea investigativa que relacione la electroestimulación y la TBA en el tratamiento de la espasticidad, por lo que se realizan las primeras orientaciones para la institución en esta materia.

Como conclusión, la realización de este trabajo permitió evidenciar que la aplicación de NMES prequimiodenervación con TBA en músculos gastrocnemios espásticos de pacientes con hemiparesia espástica, asociado a un programa de rehabilitación, mejora la potencia y prolonga el efecto de la TBA en estos. Ello lo hace efectivo y por ser un procedimiento sencillo de realizar, de tiempos cortos de aplicación y que no genera complicaciones graves sobre la salud, se podría considerar como herramienta adicional a utilizar, para potenciar el efecto de la TBA en pacientes con espasticidad y optimizar el tratamiento de la espasticidad.

Finalmente se exhorta a realizar nuevos estudios de amplias casuísticas, utilizando más grupos musculares, que incluyan musculatura agonista y antagonista, utilicen más escalas de evaluación de espasticidad y capacidad funcional para validar la aplicación de NMES tanto antes como después de la aplicación de TBA en pacientes afectados y donde el diseño de estudio, permita conocer la contribución separada de cada una de las intervenciones (TBA, NMES y rehabilitación) a los resultados. Igualmente, se hace necesario, fomentar el diseño e instrumentación de nuevas políticas públicas de salud, que garanticen a esta población de pacientes el derecho de acceso a este tratamiento y a los beneficios de su uso.

REFERENCIAS

- 1) Garreta R, Chaler J, Torrequebrada A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. Rev Neurol 2010; 50 (11): 685-699.
- 2) González R. Toxina botulínica y espasticidad. Disponible en: http://www.efisioterapia.net/articulos/leer.php?id_texto=84#1 [30/07/11]
- 3) Sánchez I, Ferrero A, Aguilar J, Climent J, Conejero J, Flórez M, et al. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Sociedad española de rehabilitación y medicina física. Editorial médica panamericana. Madrid, España. 2006. (49):569-578
- 4) Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Rehabil 1998; 12: 381–388.
- 5) Zhu Y, Xu J, Heinemann SF. Two pathways of synaptic vesicle retrieval revealed by single vesicle imaging. Neuron 2009; 61:397–411.
- 6) Granseth B, Odermatt B, Rojle S, Lagnado L. Clathrin-mediated endocytosis: the physiological mechanism of vesicle retrieval at hippocampal synapses. J Physiol 2007; 585: 681–686.
- 7) CefarCompex. Manual de instrucciones del equipo de electroestimulación cefar rehab^{x2}. Cefar Compex Scandinavia AB. Suiza
- 8) García A. El valor potencial de la toxina botulínica tipo A en pacientes con espasticidad severa después de un evento vascular cerebral, con necesidad de cuidados domiciliarios. IPSEN: Latin America Masterclass México 2013; 25-28.
- 9) Hesse S, Jahnke M, Luecke D, Mauritz K. Short – term electrical stimulation enhances the effectiveness of botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. Neuroscience letters 201 (1995) 37-40
- 10) Johnson CA, Burridge JH, Strike PW, Wood DE, Swain ID. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85: 902-909.
- 11) Frasson E, Priori A, Ruzzante B, Didone G, Bertolasi L. Nerve stimulation boosts botulinum toxin action in spasticity. MovDisord 2005; 20:624–629.

- 12) Díaz L, Arellano M, Cabrera M, Miranda A, Rodríguez G, Montero A. Utilidad de la estimulación eléctrica neuromuscular posterior a la aplicación de toxina botulínica en niños con hemiparesia espástica. *Rev Mex Med Fís y Rehab* 2005; 17 (1): 16-22.
- 13) Esquenazi A, Mayer N. Electric stimulation to prolong the duration of botulinum toxin type a effect on spasticity: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88 (9): 105.
- 14) Rha D, EunJoo Y, Ho IkCh, Hyoung B, Chang-il P, EunSook P. Is Electrical stimulation beneficial for improving the paralytic effect of botulinumtoxin type A in children with spastic diplegic cerebral palsy? *Yonsei Med J* 2008; 49(4):545-552.
- 15) Conte A, Fabbrini G, Belvisi D, Marsili L, Di Stasio F, Berardelli A. Electrical activation of the orbicularis oculi muscle does not increase the effectiveness of botulinum toxin type A in patients with blepharospasm. *European Journal of Neurology* 2010; 17: 449-455.
- 16) Santus G, Faletti S, Bordanzi I, Pirali F, De Grandis D. Effect of short – Term electrical stimulation before and after botulinum toxin injection. *J Rehabil Med* 2011; 43: 420-423
- 17) Duarte E, Marco E, Cervantes C, Díaz D, Chiarella S, 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* 2011; 45 (3): 194-201.
- 18) Schuhfried O, Crevenna R, Fialka-Moser V, Paternostro-Sluga T. Non-Invasive neuromuscular electrical stimulation in patients with central nervous system lesions: An educational review. *J Rehabil Med* 2012; 44: 99-105.
- 19) Bakheit AM. Botulinum toxin as a stand-alone treatment for muscle spasticity: Review of the evidence. *J Neurol Disord* 2013; 1:109.
- 20) Obrero E. Efectividad del Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) y Toxina Botulínica tipo “A” en el tratamiento de la espasticidad en personas afectadas por ictus: una revisión sistemática. Universidad de Jaén, España, Ciencias de la Salud [Internet]. 2015 [citado julio 2021]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10953.1/1527>
- 21) Tsuchiya M, Morita A, Hara Y. Effect of dual therapy with botulinum toxin a injection and electromyography-controlled functional electrical stimulation on active function in the spastic paretic hand. *J Nippon Med Sch* 2016; 83(1):15-23.

- 22) Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF). Guía de práctica clínica para el tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2010. 13-98.
- 23) Micheli F, Dressler D. Toxina botulínica: nuevas indicaciones terapéuticas. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2010.
- 24) Satkunam I. Management of adult spasticity. Can Med Assoc J 2003. 169(11):1173-1179.
- 25) Agencia de Evaluación de Tecnologías e Investigación Médicas de Cataluña. Guía de práctica clínica del ictus. 2 ed. Barcelona: AATRM; 2007.
- 26) Turner L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. Clin Rehabil, 2009; 23: 362-370
- 27) Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, Practitioner 1964; 192:540-542.
- 28) Serizawa E. Manejo de la espasticidad: un enfoque multidisciplinario. IPSEN: Latin America Masterclass México 2013; 18-21.
- 29) Calderón R. Escalas de medición de la función motora y la espasticidad en parálisis cerebral. Rev Mex Neuroci 2002; 3 (5): 285-389.
- 30) Vivancos F, Pascual S, Nardi J, Miquel F, De Miguel I, Martínez M, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurol 2007; 45: 365-75.
- 31) Young R, Delwaide P. Drug therapy, spasticity. N Engl J Med 1981; 304: 28-33.
- 32) Garces K, McCormick A, McGahan L, Skidmore B. Botulinum toxin A in the treatment of upper and lower limb spasticity: a systematic review of randomized controlled trials. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA); 2006.
- 33) Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of treatment for elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. Am J Phys Med Rehabil 2008; 8: 7305-10.
- 34) Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidencebased review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2008; 70: 1691-8.

- 35) Francisco GE. Botulinum toxin: dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83(10): S30-7.
- 36) Brashear A, Mayer NH. Spasticity and other forms of muscle overactivity in the upper motor neuron syndrome. New York: We Move; 2008.
- 37) Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. London: RCP; 2009.
- 38) Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 2009; 41: 13-25.
- 39) Fuentes C. Rol de los agentes físicos en la rehabilitación vocal: una revision de la literatura. *Rev Investig Logop*, 2020; 10 (2): 107-122.
- 40) Albornoz M, Maya J. Electroestimulación transcutánea y neuromuscular, y neuromodulación. 2da Edición. Elsevier España [Internet]. 2020 [citado abril 2021]. Disponible en: https://books.google.es/books?id=Hx4AEAAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- 41) Guyton A. Anatomía y fisiología del sistema nervioso, neurociencia básica. Editorial Médica Panamericana. 2da Edición. Buenos Aires, Argentina. 1997. (8):118-131.
- 42) Plaja J. Analgesia por medios físicos. Mc Graw Hill Interamericana. España, 2003; (10-13):209-326.
- 43) González C. Eficacia de la electroterapia en el tratamiento de los trastornos motores secundarios al Ictus. Universidad La Laguna, España, Ciencias de la Salud [Internet]. 2016 [citado nov 2018]. Disponible en: <http://riull.ull.es/xmlui/handle/915/3656>
- 44) González R, Armas L, Gavilla B, Justa D. Enfermedad cerebrovascular en el Policlínico Docente José Antonio Echeverría de Cárdenas. *Rev Méd Electrón* 2013; 35(1): 11-24.
- 45) Ministerio del Poder Popular para la Salud de la República Bolivariana de Venezuela. Anuario de Mortalidad. 2011. [Citado 2013 nov 15] Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915

ANEXOS

Anexo N° 1:

Consentimiento Informado Voluntario

Yo, _____ C.I. _____, en pleno uso de mis facultades, acepto participar de forma voluntaria en el estudio clínico denominado: **“Efectividad de la toxina botulínica tipo A y el uso de la estimulación eléctrica neuromuscular en pacientes con hemiparesia espástica”**, a ser realizado por la Dra. Coromoto Colina y la Dra. Alejandra Griffin, como parte de su proyecto de investigación, que tiene como objetivo general: “demostrar la efectividad del uso de electro estimulación prequimiodenervación con toxina botulínica tipo A en la potenciación y prolongación del efecto de la toxina sobre músculos gastrocnemios espásticos de pacientes con hemiparesia espástica”.

Para tal fin se me ha explicado claramente el procedimiento a realizar, donde se me administrará estimulación eléctrica neuromuscular o estimulación eléctrica transcutánea sobre la región de la pantorrilla por 15 minutos, previo a la inyección de toxina botulínica tipo A sobre los músculos gastrocnemios del hemicuerpo afectado con espasticidad, entendiendo de esta manera la naturaleza y consecuencias del procedimiento mencionado.

Los siguientes puntos me han sido especialmente aclarados:

- a) En los sitios de la/s aplicación/es pueden quedar pequeñas marcas transitorias, enrojecimiento de la piel, hematomas y estos efectos no deseados, que descritos en el prospecto son comunes y reversibles.
- b) Todos los pacientes que estén siendo tratados con psicotrópicos, ansiolíticos, relajantes musculares, clonidina y/o antibióticos del tipo de la estreptomicina, quinolonas o aminoglucósidos y/o aquellos que presenten enfermedades neuromusculares, trastornos de coagulación, cáncer, embarazo, mujeres en período de lactancia, con infecciones o signos de inflamación en los sitios de aplicación, no pueden ser sometidos a la aplicación de toxina botulínica.
- c) Cualquier persona con marcapaso cardíaco implantado, no podrá ser sometido a la aplicación de corriente (ya sea estimulación eléctrica neuromuscular o electroestimulación transcutánea).

Asimismo se me ha explicado de forma clara y comprensible, qué es la toxina botulínica, cuáles son sus efectos y que este tratamiento tiene posibilidades de mejorar mi patología; también se me informó que dicho procedimiento es gratuito para mí y no conlleva riesgos mayores al no ser alérgico a la sustancia. Igualmente se me informa que tengo derecho a rechazar el tratamiento cuando lo desee.

Por lo tanto asumo que he comprendido y estoy conforme con las explicaciones, dando consentimiento para que se proceda a la realización del estudio clínico y a ser fotografiado/a y/o filmado/a, antes, durante y después del procedimiento, autorizando a las investigadoras a utilizar mi imagen personal en forma gratuita, pudiendo ser de utilidad científica y/o ser expuestas con propósitos médico-educacionales, adicionalmente los datos de esta investigación serán anexados a la historia clínica para conocimiento de los médicos que manejan mi patología, dentro de la más estricta confidencialidad.

Mi consentimiento está dado sin que haya sido forzado u obligado.

Hecho en: _____ a los _____ días del mes de _____ del año _____

Firma: _____

Firma: _____

Paciente: _____

Médico: _____

Anexo N° 2:

Evaluación de los Riesgos

La presente investigación, no conlleva riesgos mayores para el paciente, ni para el investigador. Sólo aquellos riesgos inherentes al procedimiento de aplicación de electroestimulación, punción, administración y posibles efectos adversos asociados a la toxina botulínica tipo A, entre los que se pueden mencionar los siguientes:

- En los sitios de la/s aplicación/es pueden quedar pequeñas marcas transitorias, enrojecimiento de la piel, hematomas y estos efectos no deseados, que descritos en el prospecto son comunes y reversibles.
- Si no se realiza una adecuada asepsia y antisepsia de las zonas de piel a punzar, habrá riesgo de infecciones.
- Al tratarse de un procedimiento invasivo, conllevará riesgos de punción accidental para el investigador y por ende un riesgo de adquisición de enfermedades transmisibles para el mismo, si no se toman las precauciones de manipulación e infiltración cuidadosa.
- No podrán ser sometidos a la aplicación de toxina botulínica, todos aquellos pacientes que sean alérgicos a la sustancia, estén siendo tratados con psicotrópicos, ansiolíticos, relajantes musculares, clonidina y/o antibióticos del tipo de la estreptomicina, quinolonas o aminoglucósidos, y/o aquellos que presenten enfermedades neuromusculares, trastornos de coagulación, cáncer, embarazo, mujeres en período de lactancia, con infecciones o signos de inflamación en los sitios de aplicación, debido a contraindicaciones estrictas de uso del producto.
- no podrá ser sometido a la aplicación de corriente cualquier persona con marcapaso cardíaco implantado (ya sea estimulación eléctrica neuromuscular o electroestimulación transcutánea).

Anexo N° 3:

Planteamiento Riesgo – Beneficio

Como se mencionara anteriormente, la presente investigación, no conlleva riesgos mayores para el paciente, ni para el investigador. Sólo aquellos riesgos inherentes al procedimiento de aplicación de electroestimulación, punción, administración y posibles efectos adversos asociados a la toxina botulínica tipo A. Por su parte los beneficios que se buscan alcanzar se ven justificados en el hecho de que es necesario un procedimiento eficaz que permita mejorar la independencia y capacidad funcional del paciente con hemiparesia espástica, para deambular o trasladarse, integrándolo en menor tiempo a sus actividades y disminuyendo su estadía en el servicio de rehabilitación. Paralelamente, la eficacia del tratamiento planteado en la presente investigación, evitaría la aparición o cronicidad de complicaciones asociadas a la espasticidad, tales como trastornos posturales, desarrollo de contracturas, dolor, alteraciones estéticas y de higiene que repercutan negativamente en la calidad de vida del paciente o de sus cuidadores y dificulten el tratamiento rehabilitador. De la misma forma, el demostrar la efectividad del procedimiento planteado en esta investigación, reduciría la cantidad de toxina botulínica a emplear en cada paciente, lo que representaría una disminución de costos y un mayor número de pacientes beneficiados tanto dentro de la institución como a nivel nacional, por tratarse de un centro de salud pública dependiente económicamente del Estado. Finalmente brindaría un aporte importante a la línea investigativa en esta área, puesto que existe poca literatura y evidencia respecto al uso de la estimulación eléctrica neuromuscular prequimiodenervación, considerando que se han realizado pocos estudios que relacionen la efectividad del uso de estimulación eléctrica neuromuscular con la aplicación de toxina botulínica tipo A en el tratamiento de la espasticidad y demuestren su efectividad tanto a nivel nacional, como a nivel internacional.

Anexo N° 4:

Instrumento de Evaluación

N° de Historia:	Fecha:
Nombre(s):	Apellido(s):
C.I:	Fecha de Nacimiento:
Edad:	Sexo
Dirección:	Teléfono(s):

Diagnóstico:

Hemiparesia espástica secuelar a ECV isquémico:

Hemiparesia espástica secuelar a ECV hemorrágico:

Hemiparesia espástica secuelar TCE:

Hemiparesia espástica secuelar a Otros:

Tiempo de Evolución	Lateralidad de la Espasticidad	
	Derecha (D)	Izquierda (I)

Comorbilidades (Otros diagnósticos):

Uso de órtesis en miembro inferior y aditamentos para la marcha:

	Sí	¿Cuál(es)?	Lugar de uso	No
Órtesis (miembro inferior afecto)				
Aditamentos para la marcha				

Quimiodenervaciones con TBA previas en Gemelos:

Tratamiento Recibido	Descripción y Dosis	Fecha de inicio	Observaciones
Última aplicación de TBA en músculos Gemelos			
Medicamentos actuales			
Cirugía(s) ortopédica(s) previa(s):			
Fisioterapia			

VALORACIÓN DE LA MARCHA	Sin órtesis y/o Aditamento		Con órtesis y/o Aditamento	
Inspección				
• Cadera				
• Rodilla				
• Tobillo				
• Pie				
Velocidad de la marcha (m/s)	Tiempo (s)	Nº de pasos	Tiempo (s)	Nº de Pasos
• 1era Medición:				
• 2da Medición:				
• 3era Medición:				
Longitud de paso (cm)				

Actividad motora (PS: presente selectiva. PB: presente en bloque. A ausente).

Miembro Inferior	Actividad Motora		AMA (Dorsiflexión Plantar Pasiva)		AMA (Dorsiflexión Plantar Activa)	
	Derecho (D)	Izquierdo (I)	D	I	D	I
Rodilla						
Tobillo						
Pie						

Clonus:	ROT:
Sensibilidad	Dolor:

Prueba Silfverskiöld	Derecho	Izquierdo

Grado de Espasticidad (Ashworth)	Derecho	Izquierdo
Gastrocnemios		

Protocolo	
NMES	TENS

Quimiodenervación:

Quimiodenervación	Dosis	Nº de Puntos de Inyección	Dilución
Gastrocnemius Lateral			
Gastrocnemius Medial			

Plan de tratamiento:

Anexo N° 5:

Escala de Ashworth Modificada⁽²⁷⁾	
0	Tono muscular normal: No hay cambios en la respuesta del músculo a los movimientos de flexión o extensión.
1	Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento articular (flexión ó extensión), o mínima resistencia al final del arco del movimiento.
1+	Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en flexión o extensión, seguido de una mínima resistencia en menos de la mitad del arco de movimiento.
2	Aumento notable en la resistencia del músculo (tono muscular) durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero puede moverse pasivamente con facilidad.
3	Marcado incremento en la resistencia del músculo, con dificultad para realizar el movimiento articular pasivo.
4	Las partes afectadas permanecen rígidas tanto en flexión como en extensión cuando se mueven pasivamente.

Anexo N° 6:

Operacionalización de Variables

Variables independientes:

1. Electroestimulación:
 - NMES: Estimulación eléctrica neuromuscular
 - TENS: Estimulación eléctrica transcutánea
2. Toxina Botulínica tipo A

Variables dependientes:

1. Espasticidad
2. Rango articular
3. Velocidad de marcha
4. Longitud de paso

Variables intervinientes:

- Edad
- Sexo
- Lateralidad de la Hemiparesia
- Causa de Hemiparesia
- Uso de órtesis en miembro inferior afecto
- Uso de aditamentos para la marcha
- Quimiodenervaciones en gemelos previas

Operacionalización de Variables

Variables	Descripción	Tipo de Variable	Escala de Medición	Indicadores
Tipo de Electroestimulación	Estimulación eléctrica utilizada	Cualitativa	Nominal	• NMES: Estimulación eléctrica neuromuscular • TENS: Estimulación

				eléctrica transcutánea
Espasticidad	Descripción nominal del comportamiento de la espasticidad según severidad	Cualitativa	Nominal	• Sin disminución de espasticidad según escala de Ashworth modificada • Con disminución de espasticidad según escala de Ashworth modificada
Rango articular de dorsiflexión plantar de tobillo de hemicuerpo espástico	Calidad de movimiento articular en tobillo de hemicuerpo espástico	Cualitativa	Nominal	• Sin mejoría: sin ganancia de rango articular posterior a la aplicación de TBA en gemelos • Con mejoría: ganancia de rango articular posterior a la aplicación de TBA en gemelos
Velocidad de marcha (VM)	Descripción nominal del comportamiento de la velocidad de marcha	Cualitativa	Nominal	• Con Mejoría: disminución de la VM posterior a la aplicación de TBA en gemelos espásticos • Sin Mejoría: aumento o invariabilidad de la

				VM posterior a la aplicación de TBA en gemelos espásticos
Longitud de paso (LP)	Descripción nominal del comportamiento de la longitud del paso durante la marcha.	Cualitativa	Nominal	• Con Mejoría: Aumento de la LP posterior a la aplicación de TBA en gemelos espásticos • Sin Mejoría: Disminución o invariabilidad de la LP posterior a la aplicación de TBA en gemelos espásticos
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta la fecha del ingreso al grupo de investigación	Cuantitativa	De Razón	Mayores de 18 años
Sexo	Género del paciente	Cualitativa	Nominal	Femenino/masculino
Lateralidad de la espasticidad	Descripción nominal según	Cualitativa	Nominal	Derecha/Izquierda

	hemicuerpo afecto			
Etiología de la Hemiparesia	Agente causante de la hemiparesia	Cualitativa	Nominal	Diversidad de Causas
Uso de órtesis en miembro inferior afecto	Utilización de férula ortopédica en el miembro inferior espástico	Cualitativa	Nominal	• Sí • No
Uso de aditamentos para la marcha	Utilización de instrumento de asistencia para facilitar la marcha espástica	Cualitativa	Nominal	• Sí • No
Quimiodenervación con TBA previa en gemelos	Aplicación de Bloqueo con TBA en músculos gemelos espásticos, realizados previamente.	Cualitativa	Nominal	• Sí • No

Tabla 1.
Características de los pacientes del estudio.

Variables	NMES		TENS		p
n	12		12		-
Edad	49 ± 16		54 ± 10		0,713
Sexo					1,000
Hombre	8	66,7%	7	58,3%	
Mujer	4	33,3%	5	41,7%	
Lateralidad					1,000
Derecha	6	50,0%	6	50,0%	
Izquierda	6	50,0%	6	50,0%	
Etiología					0,504
ECV hemorrágico	3	25,0%	3	25,0%	
ECV isquémico	6	50,0%	6	50,0%	
Herida por arma de fuego	1	8,3%	2	16,7%	
LOE cerebral	0	0,0%	1	8,3%	
PCI	2	16,7%	0	0,0%	
Uso de Órtesis en Miembro Inferior					0,684
Si	7	58,3%	5	41,7%	
No	5	41,7%	7	58,3%	
Tipo de Órtesis					1,000
AFO rígida	4	57,1%	3	60,0%	
Harris	3	42,9%	2	40,0%	
Uso de Aditamento para la Marcha					0,267
Bastón de 1 punto	3	37,5%	6	85,7%	1,000
Bastón de 3 puntos	1	12,5%	0	0,0%	
Bastón de 4 puntos	3	37,5%	1	17,3%	
Muleta canadiense	1	12,5%	0	0,0%	
Quimiodenervación previa con TBA en gemelos					
Si	9	75,0%	9	75,0%	
No	3	25,0%	3	25,0%	

ECV: Enfermedad Cerebro Vascular

LOE: Lesión de Ocupación de Espacio

PCI: Parálisis Cerebral Infantil

AFO: Órtesis de Tobillo y Pie (de sus siglas en inglés: Ankle-Foot Orthotic)

Anexo N° 8:

Tabla 2.

Indicadores de evolución terapéutica según estímulo eléctrico al cabo de 12 semanas.

	Grupos				
Variables	NMES		TENS		p
Disminuyó espasticidad	9	75,0%	6	50,0%	0,399
Mejóro RAC	11	91,7%	4	33,3%	0,011
Mejóro RAP	10	83,3%	6	50,0%	0,194
VM con O/A	11	91,7%	4	33,3%	0,011
VM sin O/A	7	70,0%	4	50,0%	0,705
LP con O/A	11	91,7%	4	33,3%	0,011
LP sin O/A	8	80,0%	4	50,0%	0,402

RAC: Rango articular de dorsiflexión plantar activo

RAP: Rango articular de dorsiflexión plantar pasivo

VM: velocidad de marcha

LP: longitud de paso

O/A: Órtesis y/o Aditamento

Anexo N° 9:

Tabla 3.

Variación de la espasticidad según seguimiento y tiempo.

Grupos	Inicio	Seguimiento		
		1 semana	3 semanas	12 semanas
NMES	2 (2-3)	1,5 (0-2)	0 (0-3)	0 (0-3)
TENS	3 (2-4)	2 (0-2)	1 (0-3)	2 (0-3)

Valores expresados como mediana (mínimo – máximo, de acuerdo al grado de espasticidad registrado con la Variación según Colina-Griffin de la Escala de Ashworth Modificada - Anexo N° 10).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,242$

1 semana: $p = 0,347$

3 semanas: $p = 0,551$

12 semanas: $p = 0,143$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,011$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,007$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,009$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,004$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,005$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,026$

Anexo N° 10:

Variación Según Colina-Griffin¹ de la Escala de Ashworth Modificada	
0	No hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de flexión o extensión.
1	Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (flexión ó extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento.
2	Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).
3	Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.
4	Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión.
5	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente

¹ La Escala de Colina-Griffin (autoras de la presente investigación) es una variación de la conocida Escala de Ashworth Modificada ⁽²⁷⁾, para efecto del manejo estadístico con datos numéricos de los valores asignados al grado de espasticidad.

Anexo N° 11:

Tabla 4.

Variación del rango articular activo según seguimiento y tiempo.

Grupos	Inicio	Seguimiento		
		1 semana	3 semanas	12 semanas
NMES	-13 ± 2	-7 ± 2	-4 ± 2	-6 ± 2
TENS	-15 ± 2	-10 ± 2	-10 ± 3	-12 ± 3

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo al grado angular de dorsiflexión plantar activo del hemicuerpo espástico).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,319$

1 semana: $p = 0,266$

3 semanas: $p = 0,078$

12 semanas: $p = 0,017$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,004$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,003$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,002$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,008$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,026$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,059$

Tabla 5.

Variación del rango articular pasivo según seguimiento y tiempo.

Grupos	Inicio	Seguimiento		
		1 semana	3 semanas	12 semanas
NMES	-9 ± 2	2 ± 2	7 ± 2	2 ± 2
TENS	-12 ± 3	-4 ± 2	-1 ± 2	-7 ± 3

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo al grado angular de dorsiflexión plantar realizada por el examinador al paciente en su hemicuerpo espástico).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,178$

1 semana: $p = 0,078$

3 semanas: $p = 0,028$

12 semanas: $p = 0,020$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,003$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,002$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,005$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,004$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,005$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,040$

Tabla 6.

Variación de la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento según seguimiento y tiempo. (m/s)

Grupos	Seguimiento			
	Inicio	1	3	12
		semana	semanas	semanas
NMES	0,57 ± 0,37	0,57 ± 0,41	0,58 ± 0,37	0,67 ± 0,43
TENS	0,58 ± 0,22	0,56 ± 0,23	0,55 ± 0,22	0,55 ± 0,23

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo a la velocidad de marcha sin órtesis y/o aditamento expresada en metros por segundo [m/s]).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,671$

1 semana: $p = 0,84$,

3 semanas: $p = 0,887$

12 semanas: $p = 0,755$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,753$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,875$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,015$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,408$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,289$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,610$

Tabla 7.

Variación de la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento según seguimiento y tiempo. (m/s)

Grupos	Seguimiento			
	Inicio	1 semana	3 semanas	12 semanas
NMES	0,56 ± 0,37	0,58 ± 0,40	0,58 ± 0,38	0,64 ± 0,44
TENS	0,56 ± 0,20	0,53 ± 0,19	0,53 ± 0,18	0,56 ± 0,16

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo a la velocidad de marcha con órtesis y/o aditamento expresada en metros por segundo [m/s]).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,633$

1 semana: $p = 0,762$

3 semanas: $p = 0,897$

12 semanas: $p = 0,829$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,677$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,760$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,024$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,326$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,446$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,917$

Tabla 8.

Variación de la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento según seguimiento y tiempo.
(cm)

Grupos	Inicio	Seguimiento		
		1	3	12
		semana	semanas	semanas
NMES	38,0 ± 16,3	37,9 ± 16,8	37,8 ± 13,6	42,0 ± 15,8
TENS	37,4 ± 12,5	36,5 ± 13,8	36,8 ± 13,5	37,2 ± 11,8

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo a la longitud de paso sin órtesis y/o aditamento expresada en centímetros [cm]).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: p = 1,000

1 semana: p = 0,887

3 semanas: p = 0,977

12 semanas: p = 0,755

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: p = 0,875

Inicio vs 3 semanas: p = 0,695

Inicio vs 12 semanas: p = 0,034

TENS:

Inicio vs 1 semana: p = 0,209

Inicio vs 3 semanas: p = 0,515

Inicio vs 12 semanas: p = 1,000

Tabla 9.

Variación de la longitud de paso con órtesis y/o aditamento según seguimiento y tiempo.
(cm)

Grupos	Inicio	Seguimiento		
		1	3	12
		semana	semanas	semanas
NMES	40,2 ± 13,5	36,0 ± 17,7	40,7 ± 11,6	43,5 ± 15,2
TENS	37,6 ± 9,8	36,2 ± 10,7	36,9 ± 11,2	37,5 ± 10,0

Valores expresados como media ± desviación estándar (de acuerdo a la longitud de paso con órtesis y/o aditamento expresada en centímetros [cm]).

Comparaciones entre grupos en el seguimiento:

Inicio: $p = 0,573$

1 semana: $p = 1,000$

3 semanas: $p = 0,633$

12 semanas: $p = 0,360$

Comparaciones dentro de cada grupo desde el inicio:

NMES:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,173$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,575$

Inicio vs 12 semanas: $p = 0,114$

TENS:

Inicio vs 1 semana: $p = 0,128$

Inicio vs 3 semanas: $p = 0,327$

Inicio vs 12 semanas: $p = 1,000$