

**TESINA**

presentada para acceder al título de grado de la carrera

**LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

**Título:**

**“Electroestimulación funcional (FES) del nervio tibial posterior en pacientes con ACV (accidente cerebro vascular) isquémico, un caso clínico”**

**Autor:**

**Bruno, Cristian. UGR-7315**

**Directores:**

**Lic. Dell'elce, Gabriela.**

**Co-Director:**

**Lic. Roulet, Ivan.**

**Fecha de presentación:**

**Venado Tuerto 20/05/2024**



## **AGRADECIMIENTOS.**

Todo comenzó, el día 17 de septiembre del año 2017, esa inquietud que me llevaba a querer salir de la monotonía de un trabajo, y tener objetivos que se complementaran, y me posibilitaran descubrir nuevos horizontes.

En este largo, sacrificado y hermoso recorrido, una vez más me sentía estudiante, sin descuidar lo más importante en mi vida, mis tres hermosos hijos, quienes me sostuvieron, me esperaron y fortalecieron cada día un poco más.

Miro hacia atrás, y este pedazo de mi vida, me ha hecho descubrir nuevas sensaciones, vivencias, me ha cambiado en muchas formas, un devenir de tantas experiencias que me llenan de alegría, haber finalizado esta hermosa etapa, mucho por agradecer, y a muchas personas, que aportaron su granito de arena. Mencionar a Emilia, Benjamín y Delfina, mis soles en esta tierra, mis hermanos, mis padres, por su ejemplo de tenacidad, honestidad entre muchos valores, para que pueda hoy decir GRACIAS, a cada uno de los que estuvieron y están al lado mío.

Cristian Bruno

## ÍNDICE

<b>I. RESUMEN.....</b>	<b>5</b>
<b>II. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>6</b>
<b>III.OBJETIVOS.....</b>	<b>9</b>
III.a. Objetivo general.....	9
III.b. Objetivos específicos.....	9
<b>IV. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>10</b>
IV. a. Conceptualización.....	10
IV. b. Patogenia.....	10
IV. c. Situación Epidemiológica.....	11
IV d. Factores de Riesgo asociados.....	12
IV. e. Tipologías de ACV isquémicos.....	13
IV. e. 1. Accidente vascular cerebral arterioesclerótico de gran vaso.....	13
IV. e. 2. Accidente vascular cerebral cardioembólico.....	14
IV. e. 3. Accidente vascular cerebral arterioesclerótico de pequeño vaso.....	14
IV. e. 4. Accidente vascular cerebral secundario a otras causas.....	14
IV. e. 5. Accidente vascular cerebral de etiología incierta.....	15
IV. f. Mecanismos generadores de la alteración funcional.....	15
IV. g. Incidencia en la Marcha – Marcha humana normal.....	17
IV. g. 1. Factores Extrínsecos.....	19
IV. g. 2. Factores Intrínsecos.....	20
IV. g. 3. Factores Patológicos.....	21
IV. h. Incidencia en la Espasticidad.....	22
IV. i. Incidencia en la Fuerza.....	25
IV. j. .Tratamiento.....	27
IV. j. 1. Electroestimulación Funcional (FES).....	27
IV. j. 2. Dispositivos FES de bipedestación y marcha.....	28
IV .j. 3. Parámetros eléctricos de un sistema FES.....	30
IV. j. 4. Protocolo de Intervención.....	30
<b>V. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>33</b>
<b>VI. METODOLOGÍA.....</b>	<b>34</b>
VI. a. Fuente de Resultados.....	34
VI. b. Terminos de Búsqueda.....	34
VI. c. Estrategia de Búsqueda.....	35
VI. d. Criterios de Inclusión.....	35
VI. e. Criterios de Exclusión.....	35

VI. f. Procedimientos de evaluación .....	35
VI. g. Tamaño de la muestra y estadística .....	37
<b>VII. MATERIALES .....</b>	<b>38</b>
<b>VIII. ASPECTOS ÉTICOS.....</b>	<b>39</b>
<b>IX. RESULTADOS.....</b>	<b>40</b>
<b>X. DISCUSIÓN .....</b>	<b>44</b>
<b>XI. CONCLUSIÓN .....</b>	<b>46</b>
<b>XII. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>47</b>
<b>XIII. ANEXOS .....</b>	<b>52</b>
Protocolo de Intervención.....	52
Procedimiento.....	52
Escala de Ashworth Modificada.....	54
Consentimiento Informado.....	55

## **I, RESUMEN.**

**Introducción:** el Accidente Cerebro Vascular (ACV), es el término clínico utilizado que describe la injuria cerebral aguda, el mismo se produce por una disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado un proceso isquémico en el tejido cerebral con el consecuente déficit neurológico. El 80 - 85 % de los casos de ACV, son de causa isquémica, es decir, la oclusión de una arteria cerebral por parte de un trombo y la principal medida terapéutica utilizada es la trombólisis.

**Objetivos:** el objetivo de esta Tesis, es evaluar los efectos de un programa de Electroestimulación Funcional (FES), aplicado sobre el nervio Tibial posterior en un caso clínico, con diagnóstico de ACV isquémico, para mejorar Marcha, Fuerza y Espasticidad.

**Materiales y Métodos:** Se procedió a una búsqueda de artículos en: National Library of Medicine (Biblioteca Nacional de Medicina), Biblioteca Virtual en Salud, Biblioteca Virtual de La Universidad del Gran Rosario (UGR), Pubmed, Bireme y Lilacs.

Posteriormente, se efectuó un estudio clínico prospectivo y controlado, donde se seleccionó una paciente con diagnóstico de ACV isquémico y alteración de la marcha, que cumplía con los criterios de inclusión. La paciente realizó un programa de tratamiento de Electroestimulación Funcional sobre el nervio tibial posterior del miembro inferior parético, durante 24 sesiones.

**Resultados:** en uno de los test, 10 mWT, (marcha 10 mts) se produjeron cambios con una disminución significativa en la variable marcha, después de un periodo de 8 semanas, en tanto, las variables espasticidad y fuerza, si bien mejoran parámetros, no son significativas estadísticamente.

**Conclusión:** esta terapia no nos permite establecer efectividad en el tratamiento, pero sí, una propuesta coadyuvante a la hora de realizarla y los resultados lo confirman. Es oportuno decir, como se verá, más adelante que esta Tesis refleja, el estudio de un caso clínico, en el Proyecto de Investigación trata 14 casos más, por esto no extrapolamos los resultados ya que aún son desconocidos.

## **II. INTRODUCCIÓN.**

El Accidente Cerebro Vascular (ACV) es el término clínico que describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado una isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico. <sup>(1)</sup> El 80-85% de los casos de ACV, son de causa isquémica, es decir, la oclusión de una arteria cerebral por parte de un trombo y la principal medida terapéutica es la trombólisis.

La locomoción humana, es definida como "una serie de movimientos alternados, rítmicos de las extremidades y del tronco que determinan un desplazamiento hacia adelante del centro de gravedad", ésta, requiere de la interacción de diversos factores, entre los cuales se destacan: el control músculo esquelético (sistema sensorio motor), la coordinación (proceso automático dependiente del patrón espinal y el cerebelo), las funciones cognitivas preservadas (más atención y función ejecutiva) y un estado anímico adecuado. Dentro de las características evaluables de la marcha humana se encuentran la iniciación de la marcha, longitud, altura, simetría, cadencia y trayectoria del paso, posición del tronco durante la marcha y amplitud de la zancada. En el ciclo de la misma, se distinguen 2 grandes fases, la fase de apoyo y la de balanceo, que constituyen el 60% y 40% respectivamente del ciclo total, la fase de Apoyo representa el Apoyo – Propulsión – Equilibrio – Absorción y la fase de balanceo está compuesta del despeque de los dedos y la trayectoria del pie en el aire.

Dentro de la presentación clínica de la patología anteriormente mencionada, uno de los factores más importantes en la rehabilitación kinésica es la marcha, debido a que en la mayoría de los casos se evidencia una hemiparesia, acompañada de una marcha en guadaña, de característica lenta, asimétrica e inestable con un mayor requerimiento energético, impactando negativamente en su independencia y la calidad de vida. El cuadro de afección motriz se caracteriza, en principio, por un déficit de activación de algunos grupos musculares, seguido de la incapacidad de regular el tono muscular adecuado para generar movimientos activos, a causa de la hiperreflexia de algunos músculos y de la disminución de los mecanismos inhibidores centrales. Además, se producen cambios en las propiedades mecánicas músculo esqueléticas que disminuyen la flexibilidad del tejido e interfieren en la activación muscular. Por su parte, la afección sensitiva puede manifestarse como alteración de la sensibilidad superficial (anestesia o hipoestesia) o de la sensibilidad profunda o propioceptiva, que en ocasiones se asocia a heminegligencias y alteraciones en el esquema corporal.

Dentro de la hemiparesia, el t3pico en el que se hace 3nfasis es el d3ficit de activaci3n de los dorsiflexores, acompa1ado de la espasticidad del tr3ceps sural, patr3n com3n en todos los pacientes con hemiparesia. Su afecci3n es uno de los factores principales de la disminuci3n de la velocidad de la marcha, de la asimetr3a y de la inestabilidad durante la fase de apoyo del miembro inferior afectado.

Es una necesidad, cuando se habla de la marcha y la calidad de vida el reconocimiento de la importancia de la fuerza, la misma, con un entrenamiento adecuado ha demostrado ser un m3todo eficaz para mejorar la velocidad de la marcha, el equilibrio y disminuir el riesgo de ca3das, lo que implica una mejora del estado funcional del paciente. Consecutivamente, los esfuerzos terap3uticos deben estar orientados a mejorar la fuerza de determinados grupos musculares, en este caso, principalmente los dorsiflexores de tobillo. <sup>(2,3,4)</sup>

La electroestimulaci3n funcional (FES), es una alternativa terap3utica utilizada desde hace d3cadas en el proceso de rehabilitaci3n de pacientes con afecciones del Sistema Nervioso Central. Consiste en la aplicaci3n de una corriente de baja frecuencia que estimula el3ctricamente a las unidades motoras, originando la contracci3n de un grupo muscular determinado. <sup>(5,6)</sup>

El funcionamiento de este equipo, genera la estimulaci3n del nervio tibial posterior, haciendo que aumenten los inputs corticales y los potenciales excitatorios postsin3pticos. El patr3n de reclutamiento se asemeja al fisiol3gico, es decir que, activa primero unidades motoras de bajo umbral correspondientes a las fibras tipo, de forma asincr3nica para luego facilitar la dorsiflexi3n del pie en la fase de balanceo de la marcha. <sup>(7,8)</sup>

La fuerza es una de las cualidades f3sicas m3s importantes del cuerpo en conjunto con la flexibilidad, la resistencia, la velocidad y la potencia, la misma est3 3ntimamente relacionada con la calidad de vida y la funcionalidad del ser humano. Es por ello, que se utiliza como una de las caracter3sticas cuantitativas de movimientos condicionados para responder a una tarea motora en concreto.

Desde el punto de vista fisiol3gico la magnitud de la manifestaci3n de fuerza depende de reflejos condicionados que garanticen una gran concentraci3n de los impulsos que permitan inhibici3n y excitaci3n coordinadas, as3 como tambi3n la 3ptima contracci3n de los m3sculos. En el caso de las personas que han sufrido alg3n tipo de da1o cerebral, se debe trabajar especialmente esta capacidad ya que es un componente que ayudar3 a la recuperaci3n y repercutir3 de manera positiva en la salud del paciente. <sup>(9)</sup>

La movilidad o rango de movimiento (ROM), es el arco de movimiento que se mide en grados entre el inicio y el final de un momento en un plano específico, que abarca una o más articulaciones. El ROM activo se da por un movimiento ejercido por la contracción muscular no asistida y voluntaria, mientras que en el ROM pasivo requiere de otra persona para realizarlo. Por su parte, dentro de esta patología, en ciertos momentos podemos visualizar hipomovilidad que representa la disminución del ROM sustancialmente inferior a los valores normales de la articulación y, por el contrario, la hiperactividad que refiere a la capacidad de una o más articulaciones para moverse de manera activa o pasiva más allá de los límites normales. <sup>(10)</sup>

A raíz de lo anteriormente relacionado y mediante un caso clínico surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Es efectiva la terapia de electro estimulación funcional sobre el Nervio Tibial posterior, en pacientes con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular Isquémico de 18 a 70 años de edad, sobre la fuerza, la movilidad y la espasticidad?



### **III. OBJETIVOS.**

#### **III. a. Objetivo General:**

El objetivo del presente trabajo es evaluar los efectos de un programa de Electroestimulación Funcional (FES), aplicado sobre el nervio tibial posterior en pacientes con diagnóstico de ACV isquémico, para mejorar marcha, fuerza y espasticidad.

#### **III. b. Objetivos Específicos:**

. Determinar la fuerza en los músculos dorsiflexores del tobillo del miembro hemiparético.

. Analizar los cambios en la espasticidad que corresponden a la articulación Tibio Peronea, antes y después del protocolo de FES.

. Evaluar los cambios producidos en los parámetros espacio-temporales de la marcha, que se correlacionan con un aumento de la fuerza y un nivel mayor de activación del músculo tibial anterior.

## **IV. MARCO TEÓRICO.**

### **IV. a. Conceptualización.**

En primer término, es pertinente determinar el significado de esta patología resultante de una diversidad de procesos súbitos que inciden en el sistema nervioso. Por Accidente Cerebro Vascular (ACV) se entiende el daño que la disminución del flujo sanguíneo a una parte del encéfalo o la generación de hemorragias, provoca en el tejido cerebral, y las consiguientes consecuencias que suscita a nivel neurológico. La disfunción motora consecuente, se manifiesta con frecuencia en un patrón de marcha lento e inestable que limita las actividades de la vida diaria y la participación social del sujeto.

### **IV. b. Patogenia.**

La interrupción del flujo cerebral altera rápidamente el metabolismo energético y el potencial de membrana celular, facilitando un incremento del sodio y del calcio intracelulares y del potasio extracelular. La isquemia estimula la liberación de neurotransmisores excitotóxicos como el glutamato y facilita el estrés oxidativo, para generar radicales libres y peroxidación lipídica. Pocos minutos después del accidente isquémico se induce la expresión de genes que codifican productos tales como citocinas, quimiocinas, COX-2 o factores de transcripción. De manera precoz se activa la microglia residente y los leucocitos polimorfonucleares, atraviesan la barrera hematoencefálica para infiltrar el tejido isquémico y liberar sustancias neurotóxicas, que, a su vez, degradan la matriz extracelular y facilitan la formación de edema. La glía es la fuente principal de las citocinas proinflamatorias cerebrales, pero también las producen el endotelio, los macrófagos perivasculares y los leucocitos polimorfonucleares.<sup>(11)</sup> El daño del parénquima cerebral activa una rápida respuesta inflamatoria inespecífica mediada por el sistema inmune innato que se sigue de una respuesta específica más lenta del sistema inmune adaptativo, en donde los linfocitos adquieren un fenotipo dirigido a limitar una respuesta autoinmune contra el tejido cerebral lesionado. Niveles elevados de citocinas antiinflamatorias, como la IL-10 (Interleuquina 10), dificultan la progresión de los síntomas al reducir la fosforilación de factores de transcripción proinflamatorios como el NF-kB (complejo proteico que controla la transcripción del ADN). La interacción de las plaquetas y los leucocitos con el endotelio está mediada por diversas moléculas de adhesión, como ser, las selectinas e integrinas, para dar como resultado la liberación de nuevas citocinas, formación de trombos y la oclusión de los vasos de la microcirculación.<sup>(11)</sup> Si la isquemia es incompleta o de corta duración, el tejido isquémico es potencialmente viable y constituye la llamada penumbra isquémica.

Impedir la transformación de la penumbra isquémica en infarto es el objetivo primordial del tratamiento agudo del ictus. La interacción entre sí de todos estos mecanismos refuerza el concepto de que, para que el tratamiento del ictus sea eficaz, debe ser multimodal y no limitarse a aspectos aislados de la cascada isquémica. <sup>(11)</sup>

#### **IV. c. Situación Epidemiológica.**

Explorar la situación epidemiológica de esta enfermedad es de suma importancia para dimensionar su impacto poblacional, instalar el tema en la agenda investigativa y en materia de políticas de salud. Esto permite profundizar en medidas preventivas, de atención temprana y un abordaje terapéutico del ACV más efectivo.

El primer dato a subrayar es que el ACV es la segunda causa de muerte, conforme lo informado por la Organización Mundial de Accidentes Cerebrovasculares (WSO), y la primera causa de discapacidad en el mundo. La misma entidad señala que se suman anualmente 12.2 millones de nuevos casos, de los cuales el 50% tiene un desenlace fatal. De este modo 1 de cada 4 personas se ven afectadas por esta patología.

En Argentina las estadísticas son similares, si bien no existe un censo actualizado y fidedigno que contemple la totalidad del territorio nacional, el ACV es la segunda causa de muerte y la primera enfermedad que deriva en una discapacidad permanente o temporal en las personas afectadas. Sobre una muestra poblacional la OMS indica que acontecen 120.000 casos por año e idénticos índices de mortalidad y discapacidad anual (40.000 aproximadamente). <sup>(11)</sup>

La información que se deduce de las proyecciones estudiadas, indican que estas cifras seguirán en ascenso si no se toman medidas preventivas y de concientización, referidas a la gravedad y consecuencias de esta enfermedad, como así también, de los factores de riesgo a los cuales está asociada.

El escenario nacional está signado por problemas en la atención, en el tratamiento y en la rehabilitación, lo que genera una fuerte inequidad en la gestión del ACV. La falta de coordinación entre los diferentes sistemas de atención médica en muchas ocasiones es un obstáculo para el tratamiento efectivo, al igual que el hecho de no estar incluido el ataque cerebrovascular en el Plan Médico Obligatorio. La Argentina no cuenta con una red nacional de atención para ACV. Se pierde tiempo en la derivación a otros centros, maximizando el riesgo de secuelas severas y el peligro de muerte". <sup>(11)</sup>

#### IV. d. Factores de Riesgo asociados.

Está reconocido científicamente que las enfermedades cardiovasculares, tienen asociación directa con determinados factores de riesgo. Los mismos incluyen aquellas condiciones personales, socio familiares, conductas adquiridas, estilos de vida y/o situaciones contextuales que exponen a los sujetos a un mayor riesgo de presentar estas patologías.

En el caso de los ACV, un dato fundamental y alentador es que el 90% de estos factores son modificables. Asociados al estilo de vida se encuentran el tabaquismo dosis dependiente, el consumo de alcohol en exceso, el sedentarismo, el estrés y a patologías crónicas como la Hipertensión Arterial, Colesterol elevado y Diabetes.

Un aspecto central propio del ciclo de vida de las personas es la edad. “A partir de los 55 años se duplica el riesgo de AVC isquémico por cada década transcurrida. El riesgo de AVC isquémico atribuible a la fibrilación auricular pasa del 1,5%, en sujetos de 50 a 59 años, al 23,5%, en los sujetos de 79 a 89 años. El riesgo relativo asociado a la Diabetes es de 1,8 a 3”.

Según datos presentados por la Comisión Coronaria para la Salud Cardiovascular, a partir de los 65 años, tanto mujeres como hombres tienen similares probabilidades de sufrir un ACV, expuestos a factores de riesgo.

Otra variable a considerar es la denominada “agregación familiar”, es decir, la suma de antecedentes de familiares que sufrieron o sufren alguna enfermedad cardiovascular, lo que conlleva a una mayor propensión a desarrollarla. Muchas enfermedades aparecen con más frecuencia entre familiares cercanos.

Además de aspectos biológicos y genéticos, el contexto familiar muchas veces explica modos de vida, hábitos y patrones de conducta perjudiciales para la salud, que se aprenden y transmiten generacionalmente.<sup>(12)</sup>

A continuación, se presenta un cuadro que detalla factores de riesgo modificables, no modificables y los insuficientemente establecidos.

<b>Fact. de Riesgo establecidos, Modificables.</b>	<b>Fact. de Riesgo establecidos, No Modificables.</b>	<b>Fact. de Riesgo Insuficientemente establecido.</b>
Hipertensión Arterial	Edad	Elevación de colesterol y lípidos
Enfermedad Cardíaca	Sexo	Enfermedad cardíaca
Fibrilación Auricular	Herencia	Miocardiopatía
Endocarditis Infecciosa	Localización geográfica	Enfermedad cardíaca

Estenosis Mitral	Etnia	Discinesias segmentarias
Infarto de miocardio reciente		Endocarditis no bacteriana
Tabaco		Calcificación de Anillo mitral
Anemia de Células falciformes		Prolapso Mitral
Accidente Isquémico transitorio		Estrías Valvulares
Estenosis carotídea asintomática		Ecocontraste espontáneo
<b>Potencialmente Modificables</b>		Estenosis aórtica
Diabetes Mellitus		Aneurisma septoauricular
Hiperhomocisteinemia		Consumo de alcohol
Hipertrofia ventricular izquierda		Consumo de drogas
		Inactividad física
		Situación socioeconómica
		Obesidad
		Dieta
		Resistencia a la insulina

#### IV. e. Tipologías del ACV isquémico.

El AVC isquémico se clasifica en los siguientes subtipos: arteriosclerótico de gran vaso, cardioembólico, arteriosclerótico de pequeño vaso, secundario a otras causas y de etiología incierta.

##### IV. e. 1. Accidente vascular cerebral arteriosclerótico de gran vaso.

Es el AVC asociado a una estenosis arterial superior al 50%, la cual se localiza habitualmente en puntos de ramificación arterial, tales como la unión de la arteria carótida común con la arteria carótida interna, o los 2 cm iniciales de la carótida interna. Otras localizaciones son el sifón carotídeo, el origen de arterias piales como la cerebral anterior, media y posterior, la arteria subclavia, el origen y porción intradural de la arteria vertebral, la unión de la arteria vertebral con la arteria basilar o cualquier segmento de la arteria basilar. Las lesiones arteriales extracraneales predominan en la etnia caucasiana, mientras que las estenosis intracraneales son más frecuentes en asiáticos y afroamericanos. <sup>(12)</sup>

Las estenosis arteriales pueden ser asintomáticas y su riesgo de transformarse en sintomáticas guarda relación con la composición del material estenosante y con el grado de reducción de la luz arterial. Los síntomas se deben preferentemente a la formación de trombos murales sobre una placa de ateroma que, al desprenderse, ocluye ramas

distales de la circulación cerebral (embolia arterioarterial). Más raramente, los síntomas traducen una hipoperfusión del territorio distal a la estenosis. Los infartos embólicos se circunscriben a un territorio pial; por el contrario, los infartos hemodinámicos, se localizan entre dos o más territorios piales (infartos frontera). No obstante, la localización de un infarto en un territorio frontera no descarta la existencia de una fuente embolígena.

(12)

#### **IV. e. 2. Accidente vascular cerebral cardioembólico.**

El AVC cardioembólico representa un tercio de los AVC isquémicos y puede ser secundario a un nutrido grupo de enfermedades cardíacas cuyo riesgo embólico es alto o medio. Este riesgo embólico individual debe tenerse en cuenta a la hora de establecer el tratamiento más adecuado.

#### **IV. e. 3. Accidente vascular cerebral arteriosclerótico de pequeño vaso. (Infarto Lacunar).**

Los infartos lacunares o lagunas son áreas necróticas de menos de 15  $\mu\text{m}$  ubicadas en el territorio de arterias perforantes de 100 a 400  $\mu\text{m}$  de diámetro que irrigan la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, los núcleos grises subcorticales, el diencefalo o el tronco cerebral. Representan el 20% de ACV isquémicos y la anomalía arterial subyacente más frecuente es una placa de microateroma asentada en el origen o tercio proximal del vaso perforante. En las arterias de menos de 200  $\mu\text{m}$  predomina una alteración histológica denominada lipohialinosis. La Hipertensión Arterial (HTA) y la Diabetes Mellitus son las causas de infarto lacunar más frecuentes, y es excepcional el origen secundario a émbolos cardíacos y arteriales, enfermedades hematológicas o vasculopatías diversas.

#### **IV. e. 4. Accidente vascular cerebral secundario a otras causas.**

El AVC isquémico puede asociarse a un largo listado etiológico, especialmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo vascular. Destacan por su relativa frecuencia la disección arterial, la displasia fibromuscular, la dolicoectasia y el síndrome antifosfolipídico. Una disección consiste en la formación traumática o espontánea de un hematoma subíntimo o subadventicial que, al estenotar la luz arterial, facilita la estasis sanguínea y la embolia arterioarterial. Puede afectar a cualquier arteria, aunque predomina en la porción extracraneal de las arterias carótida interna y vertebral.

La displasia fibromuscular es una entidad de causa desconocida marcada por destrucción del tejido elástico arterial, adelgazamiento de la capa media, hiperplasia de la musculatura lisa y fibrosis medial y adventicial. Predomina en la porción extracraneal

de las arterias carótida interna y vertebral. Los síntomas se originan por vasoconstricción, embolia plaquetaria o disección. La dolicoectasia consiste en la elongación y tortuosidad de una arteria, preferentemente la arteria basilar, que produce síntomas por embolia arterioarterial o por compresión del tronco cerebral o de los pares craneales. El síndrome antifosfolípido consiste en la presencia de anticuerpos generalmente del isotipo IgG, que, dirigidos contra los fosfolípidos, facilitan la trombosis de la superficie de las válvulas cardíacas (cardioembolia) o de las paredes arteriales y venosas (trombosis in situ). Predomina en mujeres jóvenes, especialmente con historia de abortos de repetición (trombosis placentaria) o de trombopenia. El síndrome debe sospecharse en pacientes con un alargamiento espontáneo del tiempo de tromboplastina parcial (TTP) o un test VDRL falsamente positivo. <sup>(12)</sup>

#### **IV. e. 5. Accidente vascular cerebral de etiología incierta.**

El 30% - 40% de los AVC isquémicos obedecen a una causa no identificada en un estudio diagnóstico completo. La falta de certeza diagnóstica puede deberse también a la detección en el mismo paciente de más de una etiología. Un ejemplo demostrativo sería la coexistencia de una fibrilación auricular y una estenosis arterial superior al 50%. Se ha sugerido que los infartos de causa incierta recurren con menor frecuencia.

#### **IV. f. Mecanismos generadores de la alteración funcional.**

El término clínico, ACV, describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico. Suele manifestarse con dolor de cabeza fuerte y súbito, parálisis de alguna función del cuerpo y/o, dificultad para hablar o comprender entre otros síntomas. El cerebro, es el tejido metabólicamente más activo del cuerpo, representa solo el 2% de la masa corporal total y requiere entre el 15 y el 20% del total del gasto cardíaco que le provee O<sub>2</sub> y glucosa necesarios para su metabolismo. Cuando el flujo sanguíneo decrece, cesa el funcionamiento neuronal y este, es irreversible cuando es menor a 18 ml/100 grs. de tejido/minuto. En el tejido adyacente, se inicia en segundos o minutos una cascada de eventos que comprende cambios funcionales, bioquímicos y estructurales, delimitando una zona llamada penumbra isquémica. Dicha zona es un área de tejido, potencialmente viable, con compromiso funcional que rodea el centro del infarto. La circulación colateral puede mantener la perfusión del tejido por algunas horas, evitando la muerte neuronal irreversible. Todos los estudios farmacológicos e intervenciones terapéuticas están destinados a la preservación de esta región.

Debido a que el 80 - 85% de los ACV son de causa isquémica (oclusión de una arteria cerebral por un trombo), la principal medida terapéutica es la trombólisis. Antes de 1990, en la mayoría de los estudios se utilizaba urocinasa o estreptocinasa, sin demostrar ningún beneficio. En el año 1995 se publicaron los resultados de la European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) y del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) para trombólisis intravenosa en ACV isquémico agudo. En el año 1996 la Food and Drug Administration aprobó el tratamiento con rt-PA, con ventana terapéutica de tres horas en relación con el inicio del cuadro clínico. <sup>(13)</sup>

El éxito de dicha intervención terapéutica, junto con la localización del infarto cerebral y la duración de la hipoxia en el tejido adyacente, constituyen los factores determinantes del déficit neurológico consecuente.

Dicho déficit afecta principalmente al sistema piramidal y a las vías sensitivas ascendentes Goll y Burdach, espinotalámica y espinocerebelosa y se manifiesta clínicamente como una hemiparesia, es decir, un cuadro de afección motriz y sensitivo del hemicuerpo correspondiente al hemisferio cerebral comprometido, que puede estar asociado a una alteración cognitiva o del lenguaje. El cuadro de afección motriz se caracteriza, en principio, por un déficit de activación de algunos grupos musculares, seguido de la incapacidad de regular el tono muscular adecuado para generar movimientos activos, a causa de la hiperreflexia de algunos músculos y de la disminución de los mecanismos inhibidores centrales. Por último, se producen cambios en las propiedades mecánicas músculo esqueléticas que disminuyen la flexibilidad del tejido e interfieren en la activación muscular. Por su parte, la afección sensitiva puede manifestarse como alteración de la sensibilidad superficial (anestesia o hipoestesia), o de la sensibilidad profunda o propioceptiva, que en ocasiones se asocia a heminegligencias y alteraciones del esquema corporal. La presencia de estas afecciones, impacta directamente sobre el movimiento y la postura del paciente, alterando en consecuencia su funcionalidad.

Los accidentes debidos a isquemia se pueden dividir clínicamente en tres categorías, en transitorio (AIT), en evolución y establecido. <sup>(14)</sup>

El término accidente isquémico transitorio (AIT) se define como "un síndrome clínico caracterizado por la pérdida inmediata de la función mono ocular o cerebral focal con síntomas que duran menos de 24 horas". El Ictus progresivo o en evolución, es el que se sigue de empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración. <sup>(15)</sup> Mientras que el ictus establecido, indica un déficit neurológico



relativamente estable. Los pacientes con este tipo de infarto, pueden variar desde áreas pequeñas que se encuentran en localizaciones no estratégicas, que rara vez son detectadas con exámenes neurológicos; hasta lesiones masivas con edema secundario del hemisferio cerebral. <sup>(16)</sup>

#### **IV. g. Incidencia en la marcha - Marcha humana normal.**

Para poder introducirnos en las distintas alteraciones que se producen en la marcha luego de un accidente cerebro vascular, hay que esclarecer la normalidad de la locomoción humana, la cual es definida como "una serie de movimientos alternantes, rítmicos, de las extremidades y del tronco que determinan un desplazamiento hacia adelante del centro de gravedad". Para efectuar una marcha normal, se requiere de la interacción de diversos factores, entre los cuales se destacan: control músculo esquelético (sistema sensorio motor), coordinación (proceso automático dependiente del patrón espinal y el cerebelo), funciones cognitivas preservadas (más atención y función ejecutiva) y un estado anímico adecuado. El hombre, por su condición bípeda, utiliza principalmente los de la cintura pélvica y miembros inferiores, aunque, en menor medida, la cintura escapular, tronco y los miembros superiores, también contribuyen a la perfección del movimiento. Dentro de las características evaluables de la marcha humana normal se encuentran: Iniciación de la marcha, longitud, altura, simetría, cadencia y trayectoria del paso, posición del tronco durante la marcha y amplitud de la zancada. <sup>(17)</sup> El ciclo de la marcha, constituye un intervalo de tiempo durante el cual unas secuencias de eventos se suceden. Comienza cuando el pie toca el suelo y termina cuando el mismo pie subsecuentemente entra en contacto con el suelo nuevamente. Dentro de este ciclo, se distinguen 2 grandes fases: de apoyo y de balanceo, que constituyen el 60% y 40% respectivamente del ciclo total. <sup>(18)</sup>

Las extremidades inferiores desempeñan un papel importante en estos requisitos. En la fase de apoyo están implicados:

- Apoyo: La parte superior del cuerpo se soporta en uno o ambos pies por la acción de los músculos extensores de la extremidad inferior y por los efectos mecánicos que evitan la claudicación de ésta.
- Propulsión (aceleración del cuerpo en el espacio): Generación de energía mecánica para dirigir el movimiento del cuerpo hacia delante a un ritmo locomotor básico.
- Equilibrio: Conservación de la verticalidad sobre la cambiante base de apoyo realizando ajustes posturales de la extremidad inferior y su unión con el tronco.

- Absorción: La energía mecánica se utiliza para la absorción de golpes y para disminuir la velocidad corporal hacia delante. En la fase de balanceo, en la cual el pie se mueve suavemente desde el despegue de los dedos hasta el contacto del talón, las extremidades inferiores están implicadas en:

- Despegue de los dedos: Levantar el pie del suelo.

- Trayectoria del pie: Preparar el pie para un contacto firme con la superficie de apoyo. El desarrollo del ciclo de marcha está marcado por una serie de acontecimientos que permiten realizar una subdivisión más fina del mismo, facilitando su descripción. En condiciones de normalidad se producen, para cada uno de los pies, los siguientes eventos sucesivos:

Fase de apoyo, que constituye el 60% del ciclo total, la cual se subdivide en:

- Fase de contacto inicial (CI) 0-2%.

- Fase inicial del apoyo o de respuesta a la carga (AI) 0-10%.

- Fase media del apoyo (AM) 10-30%.

- Fase final del apoyo (AF) 30-50%.

- Fase previa a la oscilación (OP) 50-60%.

- Fase de oscilación, que corresponde al 40% restante y se subdivide en:

- Fase inicial de la oscilación (OI) 60-73%.

- Fase media de la oscilación (OM) 73-87%.

- Fase final de la oscilación (OF) 87-100%. <sup>(18)</sup>

El proceso de deambulación está modulado o modificado por muchos factores, tanto extrínsecos (ej. terreno, calzado) como intrínsecos (ej. sexo, peso, altura, edad.); físicos (ej. peso, talla, constitución física), como psicológicos (ej. personalidad, emociones); fisiológicos (ej. características antropométricas) como patológicos (ej. traumatismos, patología neurológica, músculo esquelético, trastornos psiquiátricos), y los cambios que imprimen en el patrón de marcha habitual pueden ser transitorios o permanentes. <sup>(19)</sup>

## Las ocho fases de la marcha humana

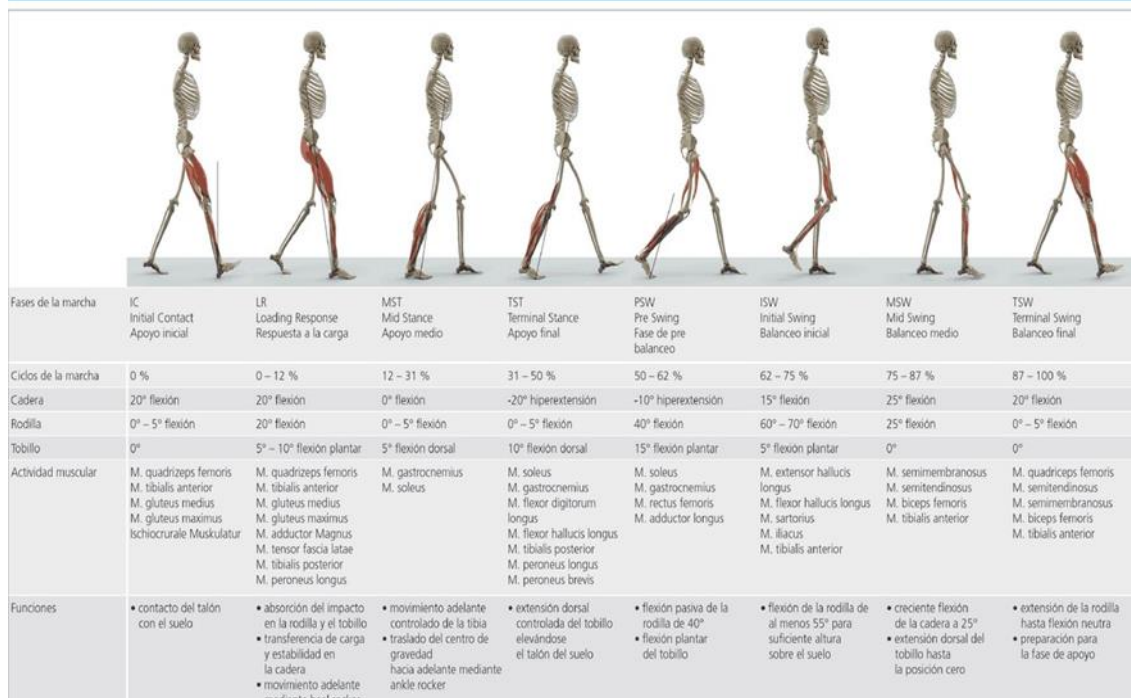


Figura 1.

Fases de la marcha humana. (34,36)

### IV. g. 1. Factores extrínsecos.

**Naturaleza del suelo:** El ser humano camina de forma distinta según el tipo de terreno sobre el que se desplace; parque, alfombra, una calle empedrada, asfalto, arena, hierba, nieve o hielo, subida y bajada de pendientes, etc. Se ha observado que los impactos del pie sobre el suelo aumentan cuando se camina sobre pavimentos duros como asfalto o cerámica, mientras que se suavizan cuando el sujeto camina sobre suelos naturales como madera, hierba o arena. (19)

La subida y bajada de pendientes también modifica la forma de desplazamiento. La longitud del paso será tanto más reducida cuanto mayor sea la pendiente, tanto en la subida como en la bajada. La rodilla delantera, propulsora durante la subida y la trasera, que actúa como freno durante la bajada, se encuentran en flexión, y ésta será mayor cuanto mayor sea la pendiente.

**Calzado:** Tiene un significado funcional y protector. Dado que el contacto con el suelo se realiza mediante el calzado, por lo tanto, ha de influir en la marcha. (19) El calzado ideal ha de amortiguar los impactos durante la marcha, el salto o la carrera, controlar los movimientos del pie, proporcionar una adecuada sujeción podálica, y al mismo tiempo permitir movimientos de los dedos cuando el sujeto camina o cuando lleva a cabo una actividad deportiva. Las características del calzado que más influyen en la marcha son

el tacón (altura y anchura), la capacidad de amortiguación, peso del calzado, material, control de movimientos, tamaño, etc. Estas características del calzado pueden modificar la intensidad de las presiones plantares y su distribución, pudiendo influir en la postura y estabilidad del sujeto, en la marcha, e incluso pueden provocar dolor y diversas lesiones.<sup>(19)</sup>

#### **IV. g. 2. Factores Intrínsecos.**

- Género: Diferencias en distintos parámetros del ciclo de la marcha entre hombres y mujeres podrían deberse a factores como la altura, el peso, calzado, etc., y no únicamente a la diferencia sexual.<sup>(19)</sup> Asimismo, la lordosis lumbar suele ser mayor en la mujer que en el varón debido al peso de los senos y al empleo de tacones altos que desplazan hacia delante el centro de gravedad
- Raza: La raza o, más probablemente, las costumbres culturales y la clase social pueden modificar el patrón de marcha normal.
- Fatiga: La fatiga también introduce modificaciones en el esquema habitual de marcha pues obliga a la persona a caminar de forma que el gasto de energía sea mínimo; inclinado hacia delante, arrastrando los pies, con marcha lenta y vacilante.
- Edad: Existen diferencias notables en la forma de caminar según avanza la edad.

. Marcha del adulto: en general este grupo etario camina con ligereza, flexibilidad y agilidad, cualidades que van disminuyendo con la edad.<sup>(19)</sup>

. Marcha de la persona mayor: pueden observarse diversos cambios en la marcha, debidos al propio envejecimiento y otros a patologías subyacentes más frecuentes en personas de edad avanzada. Con el envejecimiento la marcha se hace más rígida y más lenta. Disminuyen la velocidad y la longitud del paso, en un adulto joven la longitud del paso es de aproximadamente de 1.52 a 1.55 cm; mientras que en la persona mayor disminuye a 1.39 a 1.44 cm. Variaciones que se encaminan a conseguir una marcha más segura, pero son factores que causan un aumento del consumo de energía durante la deambulación. En la marcha del adulto mayor, se observa la pérdida de fuerza muscular, atrofia en sus fibras musculares, disminución de movimientos articulares y bradicinesia, aumenta la base de sustentación en posición bípeda y durante la marcha. En un adulto la separación entre los maléolos en posición estática puede variar entre 5 y 15.5 cm, aunque lo más habitual es que oscile entre 6 y 9 cm. Con la edad aumenta la separación entre los talones, que puede superar los 20 cm, esto mismo sucede durante la marcha; en un joven la separación entre los talones es de aproximadamente

6 a 8 cm, de 8 a 12 cm en adultos, y se va haciendo mayor a medida que aumenta la edad. <sup>(19)</sup>

Así mismo, presentan incapacidad para realizar la marcha en tándem, disminución o desaparición del braceo, reducción de la flexión plantar del tobillo en el despegue y de la flexión dorsal en la fase de choque de talón, condicionando una disminución de la fuerza de reacción vertical y de los peaks de presión durante el apoyo, como también la aparición de la cifosis y adopción de postura encorvada con flexión de rodillas.

El motivo por el cual, la persona mayor adopte esta posición en flexión es la disminución de la elasticidad y flexibilidad de los ligamentos y tendones, que da lugar a la flexión de las articulaciones.

- **Peso:** la persona obesa y la mujer embarazada tienen su centro de gravedad desplazado hacia delante y presentan hiperlordosis lumbar. Ese mayor peso les lleva a evitar los desplazamientos laterales y limita su paso pelviano. El obeso no ataca el suelo con el talón, sino con toda la planta.
- **Talla:** fundamentalmente la longitud de los miembros inferiores, modifica el patrón de marcha. Las personas de menor estatura, para poder dar pasos más amplios, por ejemplo, cuando caminan al lado de personas de gran altura, tendrán que emplear el máximo de la oblicuidad pelviana y compensará esa oblicuidad mediante una rotación inversa de los hombros. <sup>(19)</sup>

#### **IV. g. 3. Factores Patológicos.**

La marcha puede verse modificada por alteraciones transitorias o permanentes, locales o generales, de origen traumático, infeccioso, tumoral, neurológico, genético, psiquiátrico, entre otros.

El dolor puede llevar al sujeto a adoptar posturas antalgicas, a evitar reducir el apoyo de zonas dolorosas, y hace que se modifiquen características del ciclo de la marcha; velocidad, cadencia, longitud, anchura del paso, etc. <sup>(19)</sup>

El déficit Neurológico afecta principalmente al sistema piramidal y a las vías sensitivas ascendentes Goll y Burdach, espinotalámica y espinocerebelosa y se manifiesta clínicamente como una hemiparesia, es decir, un cuadro de afección motriz y sensitivo del hemicuerpo correspondiente al hemisferio cerebral comprometido, que puede estar asociado a una alteración cognitiva o del lenguaje. El cuadro de afección motriz se caracteriza, en principio, por un déficit de activación de algunos grupos musculares, seguido de la incapacidad de regular el tono muscular adecuado para generar movimientos activos, a causa de la hiperreflexia de algunos músculos y de la

disminución de los mecanismos inhibidores centrales. Por último, se producen cambios en las propiedades mecánicas músculo esqueléticas que disminuyen la flexibilidad del tejido e interfieren en la activación muscular. Por su parte, la afección sensitiva puede manifestarse como alteración de la sensibilidad superficial, (anestesia o hipoestesia) o de la sensibilidad profunda o propioceptiva, que en ocasiones se asocia a heminegligencias y alteraciones del esquema corporal. La presencia de estas afecciones, impacta directamente sobre el movimiento y la postura del paciente, alterando en consecuencia su funcionalidad.

Las desviaciones más significativas de la marcha hemiparética que se ven afectadas son: hiperextensión de la rodilla en fase de apoyo, disminución de dorsiflexión en fase de balanceo, contacto inicial con pie plantígrado, disminución del largo de paso y de la velocidad, disminución de la fase de apoyo del miembro inferior afectado y aumento en la proporción del apoyo doble.

De acuerdo al análisis electromiográfico, se pueden determinar dos patrones de activación muscular diferentes responsables de las desviaciones mencionadas: por un lado, activación prematura del tríceps sural (hiperreflexia), durante el contacto inicial del pie con la superficie y un déficit en el nivel de activación del tibial anterior; por el otro, un déficit de activación de ambos grupos musculares.

La presencia de espasticidad, con aumento de la respuesta refleja del tríceps sural, se consideró la causa de las alteraciones cinemáticas del tobillo. Sin embargo, algunos autores, observaron ausencia de co-contracción entre tríceps sural y tibial anterior, hallazgo que apoya la hipótesis de que existen cambios en las propiedades mecánicas del músculo y el tendón, responsables de la espasticidad y de la limitación del rango articular del tobillo. El tríceps sural, es uno de los principales generadores de impulso en la cinemática de la marcha, el déficit de activación del tríceps sural es un patrón común a todos los pacientes con hemiparesia. Su afección es uno de los factores principales de la disminución de la velocidad de la marcha, de la asimetría y de la inestabilidad durante la fase de apoyo del miembro inferior afectado.

#### **IV. h. Incidencia en la Espasticidad.**

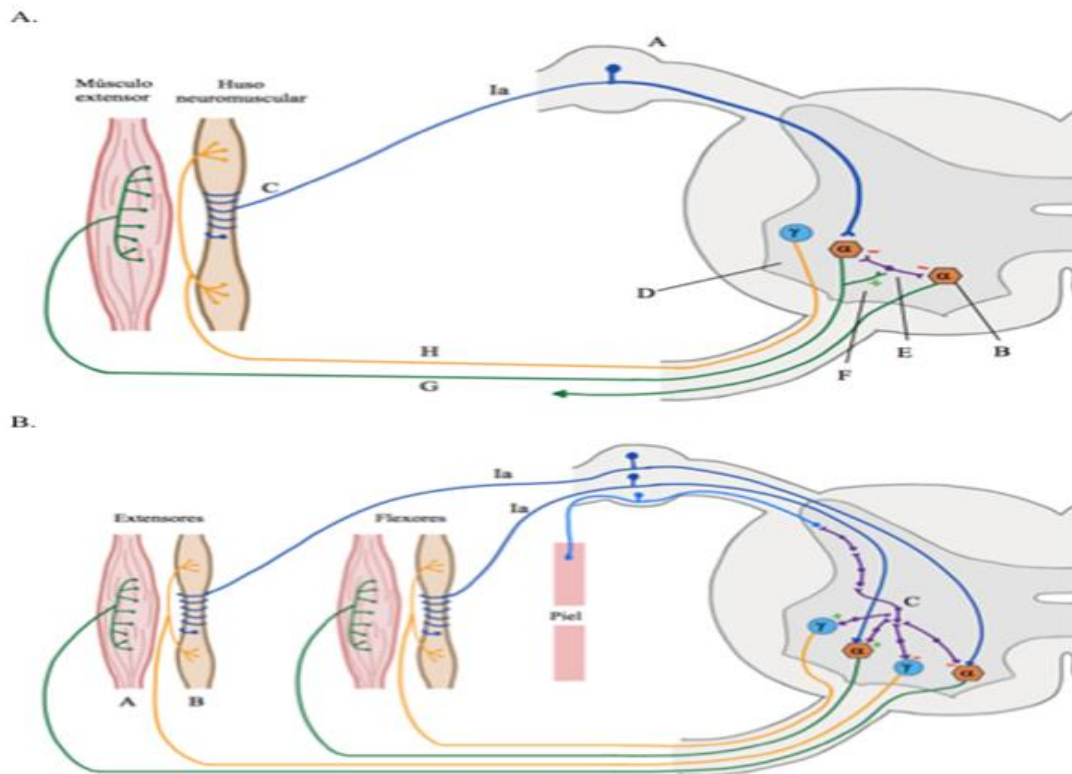
Es una alteración motora caracterizada por un aumento del tono muscular dependiente de la velocidad de desplazamiento articular, que puede asociarse con la existencia de espasmos musculares.

La espasticidad es uno de los componentes principales del síndrome piramidal secundario al daño de la primera motoneurona causado por la enfermedad

cerebrovascular. En los pacientes con ictus se estima que afecta al 19% de los mismos a los 3 meses del inicio de la lesión y al 38% de los afectados al año de evolución. Debemos tratarla siempre que produzca: dolor, limitación articular, dificulte el aseo y manejo del paciente o interfiera con el tratamiento rehabilitador. Si no se trata adecuadamente producirá contracturas con limitaciones articulares muy discapacitantes en los miembros afectados. El tono muscular es el grado de tensión muscular que presentan los músculos esqueléticos en estado de reposo. El sistema nervioso central es el responsable de que los músculos en reposo mantengan cierto grado de contracción permanente para asegurar la integridad articular y permitir el mantenimiento de la postura. La regulación del tono depende de las características elásticas de los músculos, de la información captada por los propioceptores musculares y de los circuitos nerviosos de los reflejos miotáticos que envían información a los centros superiores del sistema nervioso para ajustar el tono muscular según las exigencias del entorno.

Los efectos de la espasticidad son más pronunciados en la musculatura antigravitatoria, en los flexores proximales de la extremidad superior y en los extensores de la extremidad inferior. En consecuencia, los músculos espásticos de la extremidad superior habitualmente adoptan posiciones en flexión y pronación (sincinesia flexora), mientras que, en la extremidad inferior toman posiciones en extensión y aducción (sincinesia extensora). La aparición de ésta, lleva asociado un aumento de los reflejos osteotendinosos y la abolición de los superficiales a excepción del reflejo cutáneo plantar, que se encuentra invertido (Signo de Babinski).

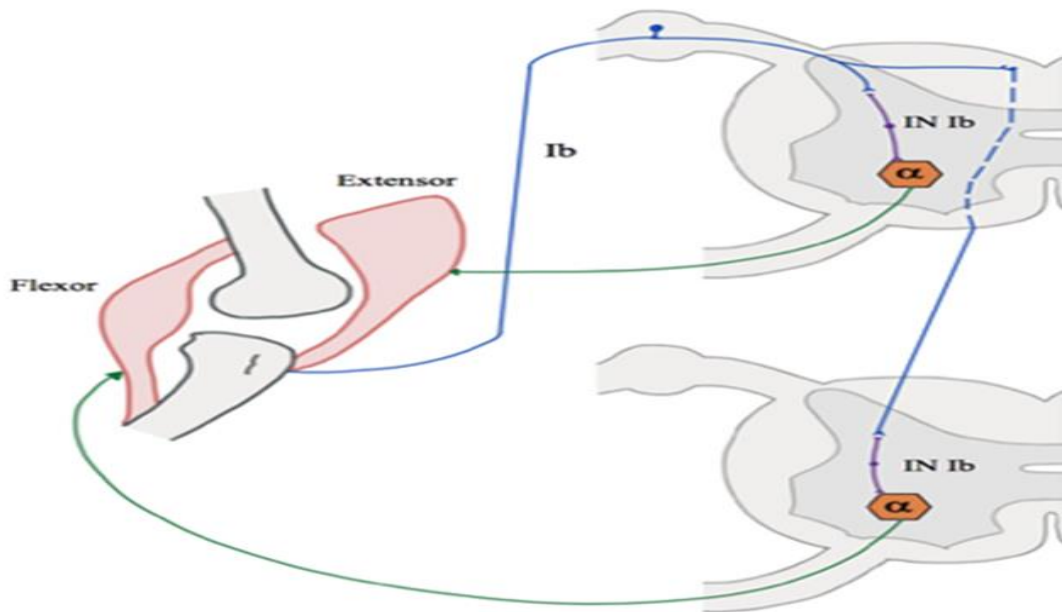
La espasticidad es quizás el síntoma más frecuente de las enfermedades neurológicas centrales y está presente en alteraciones muy diversas desde el punto de vista etiológico, anatómico y evolutivo.<sup>(27,28)</sup> Los pacientes tras una valoración del grado de espasticidad mediante la escala de Ashworth modificada, recibirán un tratamiento escalonado en base a la gravedad de la alteración del tono muscular.<sup>(20,21)</sup> En aquellos pacientes con ictus y espasticidad generalizada, se recomienda el uso de tizanidina y baclofeno oral. Y en los enfermos con espasticidad generalizada severa y dolorosa emplearemos el baclofeno intratecal, que se aplica a menos del 1% de los pacientes, a pesar de que se ha visto que mejora la movilidad, la calidad de vida y la independencia en AVD (actividades de la vida diaria), de los pacientes tratados.<sup>(22)</sup>



A) Reflejo miotático. A: ganglio de la raíz dorsal. B: Motoneurona  $\alpha$  extensora de un músculo sinérgico. C: Terminación primaria. D: Asta anterior de la médula espinal. E: Interneurona de Renshaw. F: Rama colateral recurrente. G: Fibra ( $\alpha$ ). H: Fibra ( $\gamma$ ). +: sinapsis colinérgica. -: sinapsis gabaérgica. El receptor del reflejo monosináptico es la terminación primaria, la cual es sensible al estiramiento. Ese estímulo percibido es transmitido a la médula a través de fibras (Ia) de conducción rápida. Entran en contacto con la motoneurona alfa ( $\alpha$ ), correspondiente con el músculo estimulado. La motoneurona gamma ( $\gamma$ ), inerva la parte contráctil del huso neuromuscular convirtiéndose en un mecanismo de control periférico del reflejo monosináptico. B) Reflejo polisináptico. A: Músculo. B: Huso neuromuscular. C: Interneuronas. El reflejo polisináptico nociceptivo inhibe las motoneuronas  $\alpha$  y de los músculos extensores y excita los músculos flexores antagonistas responsables del reflejo en flexión. <sup>(35)</sup>

Figura 2 <sup>(35)</sup>





Circuito de inhibición Ib Las fibras (Ib) contactan las interneuronas Ib (IN Ib) inhibitorias (en A) o excitadoras (en B). Las primeras modulan la actividad de la motoneurona  $\alpha$  del músculo de donde proviene la fibra y del músculo agonista. Las segundas modulan la actividad de las motoneuronas  $\alpha$  que inervan los músculos antagonistas.

Figura 3 <sup>(35)</sup>

#### IV. i. Incidencia en la Fuerza.

Tras el accidente cerebrovascular, hay una pérdida de fuerza muscular considerable, la cual tiene un mayor impacto que cualquier otro deterioro sensoriomotor en el desarrollo de las actividades básicas del día a día, tales como levantarse de una silla, mantenerse de pie o caminar independientemente, subir escaleras, alcanzar y manipular objetos, etc. <sup>(36)</sup>

La debilidad muscular es un síntoma evidente y aparece como uno de los principales factores que ralentizan la recuperación de las capacidades físicas normales entre los pacientes. <sup>(23,24)</sup> Aparece en varias formas, siendo la más importante la paresia del cuerpo en el lado contralateral a la lesión cerebral, aunque también se ha observado correlación entre los déficits de fuerza en el lado ipsilesional y la velocidad de la marcha. La paresia se define como una alteración en la capacidad de generar un nivel normal de fuerza muscular. Esto da como resultado una postura anormal y reflejos de estiramiento, y una pérdida de movimiento voluntario.

La debilidad muscular puede provocar inmovilización o una actividad física notablemente reducida, tras el ACV se da una pérdida de masa muscular (sarcopenia), tanto en el hemicuerpo parético como en el sano, provocadas en primer lugar por las

propias consecuencias del ACV, y acentuadas posteriormente por el desuso que suele darse en los meses siguientes. Por lo que empezar a realizar ejercicio físico lo antes posible tras el ACV es muy importante, ya que cuanto mayor sea el tiempo de inactividad mayor será la pérdida, tanto en el lado afectado como en el sano.

La fuerza de los músculos flexores de la cadera y los músculos extensores de la rodilla del miembro hemipléjico son los factores más importantes que determinan la velocidad de marcha cómoda y rápida. Sin embargo, la espasticidad de los flexores plantares del tobillo también aparece como un factor importante en esta asimetría. Los músculos flexores plantares también afectan la velocidad al caminar.<sup>(24)</sup> Se observan otras características en pacientes con accidente cerebrovascular en la prueba de caminata de diez metros (test - 10 mWT), como una disminución en la longitud del paso y en la velocidad de la fase de balanceo del miembro hemipléjico, un tiempo de apoyo único más prolongado en el lado sano y una fase de apoyo doble prolongada, (tiempo de transferencia del lado hemipléjico al lado sano). También se ha demostrado que la marcha patológica de un sujeto hemipléjico puede tener el doble de coste energético en comparación con la de un sujeto sano. Por tanto, restaurar los niveles de fuerza, aumentaran la propulsión con la pierna afectada y de esta forma se podrá recuperar y mejorar no solo la capacidad de andar, sino también la función del miembro parético.

Uno de los métodos de entrenamiento de fuerza muscular en sujetos con secuelas de hemiparesia espástica, al aplicar una carga progresiva, puede ser eficaz; ya que puede aumentar el tamaño y la fuerza muscular, así como la capacidad funcional.<sup>(33)</sup>

Valores de Fuerza en el miembro inferior sano

Muscle group	Groups		Between-group difference	Percentage of control
	Stroke N=60	Controls N=35	Stroke minus control	Stroke/control x 100
Hip Ext	77 (47)	173 (45)	-97 (-77 to -117, p<0.01)	44
Hip Flex	125 (41)	178 (39)	-52 (-35 to -70, p<0.01)	70
Hip IR	80 (27)	114 (25)	-34 (-23 to -45, p<0.01)	70
Hip ER	82 (27)	115 (26)	-33 (-21 to -44, p<0.01)	71
Hip Abd	94 (29)	150 (30)	-56 (-43 to -69, p<0.01)	63
Hip Add	111 (48)	207 (44)	-96 (-75 to -116, p<0.01)	54
Knee Flex	109 (52)	203 (49)	-94 (-72 to -116, p<0.01)	54
Knee Ext	145 (71)	246 (68)	-101 (-71 to -131, p<0.01)	59
Ankle DF	99 (48)	190 (46)	-91 (-70 to -111, p<0.01)	52
Ankle PF	132 (51)	168 (48)	-36 (-14 to -57, p<0.01)	79
Ankle Inv	103 (44)	113 (42)	-11 (-29 to 8, p=0.25)	91
Ankle Ev	89 (36)	107 (34)	-18 (-3 to -33, p=0.02)	83

\* = adjusted for gender, bodyweight and age

Valores de Fuerza en el miembro inferior afectado

Muscle group	Groups		Difference between groups	Percentage of control
	Stroke N=60	Control N=35	Stroke minus control	Stroke/control x 100
Hip Ext	59 (47)	174 (45)	-114 (-134 to -94, p<0.01)	34
Hip Flex	97 (41)	176 (39)	-79 (-61 to -96, p<0.01)	55
Hip IR	56 (29)	112 (27)	-56 (-43 to -68, p<0.01)	50
Hip ER	59 (26)	113 (25)	-54 (-43 to -65, p<0.01)	52
Hip Abd	78 (33)	149 (31)	-71, (-57 to -85, p<0.01)	53
Hip Add	77 (29)	203 (46)	-126 (-106 to -147, p<0.01)	38
Knee Flex	80 (51)	200 (49)	-120 (-98 to -142, p<0.01)	40
Knee Ext	110 (70)	243 (66)	-133 (-103 to -162, p<0.01)	45
Ankle DF	66 (52)	187 (49)	-121 (-99 to -143, p<0.01)	35
Ankle PF	93 (55)	164 (52)	-71 (-48 to -94, p<0.01)	57
Ankle Inv	67 (43)	107 (41)	-40 (-22 to -59, p<0.01)	62
Ankle Ev	55 (41)	102 (39)	-47 (-30 to -64, p<0.01)	54

\* = adjusted for gender, bodyweight and age

Figura 4<sup>(35)</sup>

Por lo tanto, puede brindar beneficios sin aumentar la espasticidad y/o disminuir el rango de movimiento. A largo plazo, el enfoque de un sobreviviente de un ACV en la recuperación, cambia de preocupaciones meramente físicas a preocupaciones sociales.<sup>(37)</sup> Es muy importante el factor psicológico en la recuperación.

#### IV. j. Tratamiento.

**IV. j. 1. Electroestimulación funcional (FES):** La electroestimulación funcional (FES), es una técnica que utiliza corriente eléctrica cuyo fin, es provocar una contracción muscular, se realiza con un aparato llamado Electroestimulador, el cual es capaz de imitar a la perfección los estímulos que se producen de modo natural, al ordenarle a nuestros músculos que se muevan. El mismo actúa estimulando a las motoneuronas inferiores con el objetivo de lograr la contracción de músculos paréticos o paralizados, se envía el estímulo directamente a la placa motora teniendo como resultado la contracción de las fibras musculares. Por lo tanto, aplica un estímulo eléctrico induciendo potenciales de acción en los nervios o músculos intactos, originando una contracción muscular controlada con el fin de reactivar una actividad perdida, por ejemplo: el movimiento de manos, brazos, piernas, como también el control de algunos órganos.<sup>(24,25,26)</sup>

La corriente utilizada para la recuperación motora posterior a lesión del SNC, implica como requisito la integridad del nervio periférico, o sea, que se aplique solo a lesiones centrales, aquí se incluye a lesiones del cerebro, tronco, protuberancia, bulbo y médula espinal, (se excluyen lesiones de la asta anterior).

El objetivo principal del Programa FES, es proporcionar un estímulo periférico, basado sensitivamente en programas electromiográficos que estimulen y activen al SNC en un intento de reorganizar el trabajo de neuronas motoras para compensar la lesión cerebral vascular causada por el ictus. El entrenamiento que parece inducir cambios plásticos corticales son los movimientos repetitivos que implican el desarrollo de nuevas habilidades motoras, que demanden un significativo esfuerzo cognitivo para su logro, lo cual puede relacionarse por una parte, con la observación de que la magnitud de la respuesta de los cambios sinápticos están relacionados con el patrón de actividad que estas experimentan, y por otra, por el reforzamiento que pudiera aportar el componente cognitivo motivacional y atencional. Además, dependiendo del lugar de aplicación del estímulo se tiene la estimulación neural, aplicada directamente sobre el nervio, para esto, la segunda motoneurona tiene que estar intacta. Por otro lado, la estimulación muscular es la cual se aplica directamente sobre el músculo, exactamente al punto motor del músculo determinado. En ambos casos se manejan los siguientes parámetros de estimulación: amplitud de pulso, duración y frecuencia de pulso. La aplicación de los estímulos eléctricos se hace mediante electrodos, la ubicación de estos difiere en dos tipos: percutáneo y transcutáneo. En el primer caso se requiere de una intervención quirúrgica pues los electrodos son implementados internamente. En el segundo caso, los electrodos son colocados sobre la superficie dérmica del nervio o músculos a estimular. Los sistemas FES percutáneos permiten una estimulación más selectiva de los músculos de planos profundos; una vez instalados los electrodos, se requiere de un periodo de inactividad seguido de un entrenamiento post-quirúrgico, cuya duración depende tanto del número de electrodos como de la respuesta del paciente. La principal desventaja del método percutáneo es el riesgo quirúrgico, además, ante cualquier fallo de algún electrodo será necesaria una nueva intervención quirúrgica, y si el paciente se desanima del método el retiro de los electrodos es más difícil. Y la ventaja de los sistemas FES transcutáneos es la flexibilidad de aplicación que posee, ya que pueden ser aplicados desde una etapa temprana de la rehabilitación o la detección de la falencia y no se requiere de una intervención quirúrgica. La ubicación de los electrodos requerirá de cierto grado de instrucción durante la primera etapa del tratamiento pues el mínimo desplazamiento fuera del área de aplicación afectará la transmisión de los estímulos no logrando restablecer la actividad requerida. Y la sustitución de estos, lo podrá hacer personalmente el usuario. <sup>(24,25,26)</sup>.

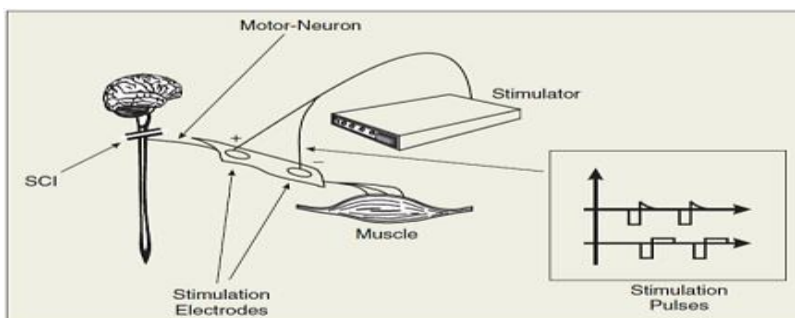
Los sistemas FES son ampliamente reconocidos en el campo de la ingeniería médica, entre los dispositivos más conocidos se tienen: marcapasos, sistemas de respiración asistida, equipamiento de terapia, etc. Pero los más comerciales se rigen a las lesiones

medulares, principalmente a la movilidad de brazos, manos, piernas o pies. A continuación, se presenta el utilizado para nuestra investigación:

**IV. j. 2. Dispositivos FES de bipedestación y marcha:** tienen el propósito de mantener al paciente en bipedestación y lograr un desplazamiento más funcional. Están hechos con el fin de restablecer la marcha normal en pacientes con síndrome de pie caído.

El síndrome de pie caído es el trastorno neuromuscular causado por la debilidad de los músculos extensor largo de los dedos del pie, extensor largo del dedo grueso del pie y, principalmente, del tibial anterior. Puede ser temporal o permanente, puede afectar a un solo pie o a los dos. Las personas con este síndrome pierden la capacidad de ejercer la dorsiflexión debido a un daño, principalmente, en el músculo tibial anterior, y como consecuencia arrastran los dedos del pie afectado al caminar, o doblan las rodillas más de lo necesario evitando el arrastre de los dedos, lo que se conoce como marcha equina, generando una marcha ineficiente, antiestética, con riesgos de caídas y mayor gasto energético. El no uso de los músculos dañados y no dañados que tienen que ver con la dorsiflexión, conlleva a su futura contractura y/o acortamiento, es así, como se pueden presentar daños en los músculos alrededor del tobillo, principalmente los que generan el movimiento de eversión (Peroneo corto y Peroneo largo) e inversión (Tibial Anterior).  
(29,30)

Las causas del síndrome en mención, pueden ser: trastornos neurodegenerativos del cerebro, trastornos de las neuronas motoras, trastornos de nervios periféricos, y trastornos musculares, estenosis del canal o prolapso discal y lesión a los nervios raíces. Estos pueden ser de índole adquirido, por accidente o daño colateral de algún procedimiento quirúrgico mal realizado, consecuencia de un accidente cerebrovascular (ACV).



Esquema general de un sistema FES.

Figura 5

Tecnología de estimulación de superficie para neuroprótesis de agarre y marcha <sup>(25)</sup>

#### IV. j. 3. Parámetros eléctricos de un sistema FES.

**Forma de impulso:** Los sistemas FES se caracterizan por utilizar trenes de impulsos debido a que los músculos y los nervios periféricos cuyo daño no tiene implicancia en la segunda motoneurona se despolarizan con impulsos de corta duración. <sup>(23, 31,32)</sup>.

La forma de impulso más usada para los sistemas de electroestimulación es la bifásica compensada rectangular, además se recomienda que los pulsos sean simétricos, para añadir un factor de confort en la percepción de los impulsos por parte del paciente. <sup>(23,31, 32)</sup>

**Duración y amplitud de los impulsos:** El tiempo de duración de estos impulsos está en función de la respuesta neuromuscular, y generalmente para los sistemas FES, están medidos en microsegundos, contemplados entre los valores de 100 a 400  $\mu$ s. Hay una relación entre amplitud y duración de los impulsos, donde, a mayor amplitud de señal de electroestimulación, menor la duración de los mismos, sin embargo, no se recomienda asignar valores menores a los establecidos ya que influyen en el efecto fisiológico buscado y el confort.

**Frecuencia:** El valor de la frecuencia en los sistemas FES, generalmente se encuentra en el rango denominado de baja frecuencia, el cual comprende entre 1 y 250 Hz (valores que pueden variar según la aplicación y asignación de características antes mencionadas). Para lograr una contracción muscular tetánica de los músculos implicados en la dorsiflexión, se requiere de una frecuencia mayor o igual a 20 Hz y menor a 50 Hz, ya que magnitudes mayores producen fatiga muscular. <sup>(23 ,24, 31)</sup>.

#### IV. j. 4. Protocolo de intervención FES en nuestro caso.

- Posición del paciente: en bipedestación. Con los electrodos y el switch colocados. (recordarle siempre al paciente que lleve ropa cómoda para descubrir su miembro inferior hasta la rodilla)
- Prueba de FES: en el programa 1, primero elegir el modo "ALTERNO" (6 segundos de contracción, 10 de pausa), setear una intensidad baja (entre 5/7 mA) para empezar y ver la sensación del paciente. Luego ir subiendo la intensidad hasta encontrar la necesaria para generar la contracción muscular. En caso de que no aparezca contracción, o el paciente refiere sentir la corriente en otra parte que no sean la región de los gemelos, modificar la ubicación del

electrodo redondo (moverlo milímetros) ya que a veces no es tan fácil encontrar el nervio tibial posterior. Una vez obtenida la contracción pausar el equipo, cambiar el modo alterno a modo “CONTINUO” y volver a iniciar el equipo. En modo continuo, si el switch está bien colocado, al cargar peso sobre la pierna sana, debería cortar la corriente, y si el paciente da un paso con esa pierna sana, debería activarse la corriente. Si el paciente no logra pisar bien el switch, ajustar la posición.

- Protocolo de FES: una vez comprobado todo lo anterior, se inicia el protocolo. El paciente debe estar en bipedestación con el miembro inferior sano por detrás del parético, en posición de “paso”. Se da inicio al equipo de FES en modo continuo y comienza el primer bloque de estimulación. En total son 5 bloques de 5 minutos cada uno. En cada bloque el paciente debe dar un paso hacia adelante con la pierna sana y volver hacia atrás. El miembro inferior afectado carga peso durante el paso y genera una pequeña plantiflexión (elevación del talón) cuando la pierna sana se apoya adelante. El paciente debe repetir los pasos durante esos 5 minutos las veces que pueda, pudiendo tener un sostén en caso de necesitarlo (evitar que cargue todo el peso en el sostén y nada en la pierna parética). Finalizados los 5 minutos, se realiza una pausa de 1-2 minutos (según necesidad del paciente) y se procede con el siguiente bloque. Al finalizar los 5 bloques termina la sesión de FES.



Estimulación del nervio tibial posterior

Foto 1.



Switch en planta del pie

Foto 2.

Una de las funciones principales del Músculo TA (Tibial Anterior), es la dorsiflexión del pie, también genera una inversión talocalcanea, acciones que juegan un rol fundamental en el ciclo de la marcha. Como se verá posteriormente la activación del TA en el miembro sano, redujo el tiempo de realización en el Test de 10 mWT. Hecho que contrasta con una mejora significativa, durante el ciclo de la misma. Por lo pronto, generamos cambios en la excitabilidad y actuamos sobre la neuroplasticidad del cerebro, dando lugar a la reorganización cortical.

A través de FES producimos un estímulo en el nervio Tibial posterior del miembro parético, mediante un movimiento activo de la paciente con el miembro contralateral (miembro inferior sano), buscando una respuesta del TA, proporcionando una dorsiflexión activa reduciendo la caída del pie al facilitar la actividad muscular voluntaria mejorando calidad y simetría de la marcha.





## **V. JUSTIFICACIÓN.**

A través de este trabajo, se buscará obtener información para incorporar como herramienta, la estimulación del nervio tibial posterior mediante FES para el tratamiento de los pacientes con ACV isquémico. Se cree que es de relevancia, ya que la literatura sólo indica la utilización del FES para tríceps sural y en este caso el desafío y aporte, está dado en la utilización del mismo para los dorsiflexores de tobillo. La bibliografía indica que el uso de FES puede modificar el patrón de marcha anormal a largo plazo, y puede reorganizar el trabajo de las neuronas motoras para compensar la lesión cerebro vascular causada por el ictus, lo que es crucial para el reaprendizaje de la actividad motora.

Mediante esta propuesta se busca, el aumento de la fuerza de los flexores dorsales de pie y el ROM del tobillo, para contribuir a la mejora de la marcha, una mayor independencia, y calidad de vida, como así también, proporcionar un aporte terapéutico.

## **VI. METODOLOGÍA.**

Se llevará a cabo un estudio clínico prospectivo y controlado. Se seleccionará un/a paciente con diagnóstico de ACV isquémico y alteración de la marcha que asista a centros de atención primaria, hospitales de mediana complejidad, y consultorios externos privados de la ciudad de Rosario, siempre que cumpla con los criterios de inclusión. La convocatoria se realizará mediante difusión oral y gráfica en dichos centros. La paciente realizará un programa de tratamiento de Electroestimulación Funcional sobre el nervio tibial posterior del miembro inferior afectado, durante 24 sesiones, a cargo de dos kinesiólogos experimentados en el área de la Neuro-Rehabilitación y en dicha intervención. Los pacientes serán evaluados antes de iniciar el programa, luego de la sesión N° 1, y al finalizar la sesión N° 24.

### **VI. a. Fuente de Resultados.**

Se utilizarán artículos encontrados en: National Library of Medicine, Biblioteca Virtual en Salud, Biblioteca Virtual de La Universidad del Gran Rosario (UGR), Pubmed, Bireme y Lilacs, con fecha de publicación desde el año 2013 al 2023, en inglés, español y portugués.

### **VI. b. Términos de Búsqueda.**

<b>Palabras Claves</b>	<b>Mesh</b>	<b>Decs</b>	<b>Términos Libres</b>
Trastornos Neurológicos de la Marcha	Gait Disorders, Neurologic	Trastornos Neurológicos de la Marcha	
Contracción Muscular	Muscle Contraction	Contracción Muscular	
Fuerza Muscular	Muscle Strength	Fuerza Muscular	
Accidente Cerebro Vascular	Stroke	Accidente Cerebro Vascular	
Nervio Tibial	Tibial Nerve	Nervio Tibial	
Neuropatía Tibial	Tibial Neuropathy	Neuropatía Tibial	

#### **VI. c. Estrategia de Búsqueda.**

- ("Gait Disorders, Neurologic"[Mesh]) AND "Stroke"[Mesh]
- ("Muscle Contraction"[Mesh]) AND "Stroke"[Mesh]
- ("Tibial Neuropathy"[Mesh]) AND "Muscle Strength"[Mesh]
- ("Muscle Strength"[Mesh]) AND "Tibial Nerve"[Mesh]

#### **VI. d. Criterios de inclusión.**

Se incluirán pacientes con edad entre 18 y 70 años, con diagnóstico de ACV isquémico de más de 12 meses de evolución, que presenten un cuadro clínico de hemiparesia con debilidad y espasticidad en tríceps sural, marcha independiente (sin ayuda de terceros) de más de 20 metros, indemnidad cognitiva, visual y sensibilidad conservada.

#### **VI. e. Criterios de exclusión.**

Se excluirán pacientes con lesión previa en el miembro inferior a evaluar, retracción de tejido blando o articular que limite el ROM de tobillo, compromiso severo del sistema nervioso periférico del miembro inferior afectado, aparatología electrónica que pudiera alterarse con la utilización de FES (ejemplo: marcapasos cardíaco). También se excluirán aquellos pacientes que se nieguen a firmar el consentimiento informado.

#### **VI. f. Procedimientos de evaluación.**

La paciente será evaluada inicialmente por un kinesiólogo (K1) con experiencia clínica en el área de la Neuro-Rehabilitación, quien se encargará de confeccionar su historia clínica completa, incluyendo los estudios imagenológicos que confirmen el diagnóstico, y será quien determine la inclusión o exclusión de la misma. La paciente que cumpla con los criterios de inclusión será incorporada al programa. Previo al inicio, un segundo kinesiólogo (K2) llevará a cabo las evaluaciones de fuerza, EMG y análisis espacio-temporal de la marcha.

La espasticidad del tríceps sural será evaluada con la escala de Ashworth Modificada y la escala de Tardieu. La primera se realizará con la paciente en decúbito supino, con el miembro inferior a evaluar extendido sobre la camilla. Se aplicará un estiramiento pasivo del tríceps sural a velocidad constante desde la posición de máxima plantiflexión hasta la máxima dorsiflexión posible. El mismo procedimiento se realizará con la rodilla flexionada a 45°, para diferenciar la respuesta del músculo sóleo de la de los gemelos evaluada con rodilla extendida. En la misma posición se aplicará la segunda escala, ejerciendo un estiramiento lento y luego uno a mayor velocidad para obtener los valores

de R1 y R2. La paciente que presente contracturas fijas y retracciones severas de tejido blando será excluida. Para participar del programa, deberán obtener un puntaje de 2 o menos en la escala de Ashworth Modificada.

Para la recolección de señales electromiográficas, se utilizará un equipo de electromiografía de superficie (EMGs) (Miotec Suite) <sup>TM</sup>. Equipo biomédico, Porto Alegre, RS, Brasil). Los electrodos (Ag / AgCl), con una distancia de centro a centro de 2 cm) se aplicarán paralelamente a las fibras musculares del músculo tibial anterior, de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Internacional de Electrofisiología y Kinesiología (ISEK <http://www.isek-online.org>). Se colocará un electrodo de referencia en el maléolo lateral. Previa colocación de los electrodos, se preparará la piel mediante rasurado y limpieza con algodón y alcohol al 70%, con el fin de minimizar la impedancia de la piel. El registro electromiográfico se realizará en decúbito supino, con la pierna a evaluar extendida y la opuesta flexionada a 70° con apoyo plantar, medidos por un goniómetro. La normalización de la máxima concentración isométrica voluntaria (MCIV) para el músculo tibial anterior se realizará en la posición descrita, resistiendo la flexión dorsal neutra con un soporte fijo. Para la evaluación de fuerza isométrica máxima se conectará una célula de carga (tensión-compresión máxima = 200 Kgf, precisión de 0.1 Kgf, error de medida máxima = 0.33%; Equipo Biomédico Miotec <sup>TM</sup>, Porto Alegre, RS, Brasil) y se conectará y sincronizará con el electromiógrafo para evaluar la fuerza de tensión isométrica. Para el programa de evaluación se realizarán 3 repeticiones máximas de 6 segundos.

Por último, se obtendrán los datos de activación eléctrica cortical del área somatosensorial de representación de los pies, durante el movimiento activo del MI afectado, mediante el uso del equipo de electroencefalografía BIOAMP (UNER, Oro Verde, Entre Ríos, Argentina) y el software de registro BrainBay. El paciente estará sentado con los pies completamente apoyados sobre una superficie. Se le colocará una gorra con 32 electrodos distribuidos de acuerdo al sistema internacional 10-20, y previa calibración se comenzará con el registro eléctrico. Para ello primero se instruirá al paciente para lograr una relajación que permita medir el estado de reposo, y luego se le solicitará un movimiento activo del miembro inferior afectado. Durante esa secuencia, el software obtendrá los datos relevantes de la señal eléctrica. Los mismos serán analizados por un bioingeniero con experticia.

La intervención terapéutica la llevarán a cabo dos kinesiólogos, con experiencia en la aplicación de FES. Antes de comenzar con el programa, la paciente realiza 3 (tres) sesiones de adaptación a la corriente eléctrica. Durante la intervención, la paciente

recibirá la electroestimulación del nervio tibial posterior del miembro inferior afectado, mientras realiza una contracción activa del tríceps sural en bipedestación. Previamente se estimulará eléctricamente el nervio tibial posterior durante 5 (cinco) minutos, con una intensidad menor a la utilizada durante la bipedestación, para permitir la correcta adaptación al estímulo. Cada sesión tendrá una duración total aproximada de 30 minutos, con una frecuencia de 3 sesiones semanales y una duración total de 24 sesiones. La elección de los parámetros del equipo de FES se hará según la evidencia estudiada.

La paciente será reevaluada luego de la sesión N°1 y al finalizar el programa (sesión N°24).

#### **VI. g. Tamaño de la muestra y estadística.**

Debido a que es un trabajo original, no hemos encontrado datos suficientes en la literatura que ayuden a realizar el cálculo muestral. Para ello, se realizará un estudio piloto para obtener datos más precisos sobre las diferencias de fuerza y realizar un cálculo preciso.

Los datos serán presentados por la estadística descriptiva con medidas de tendencia central, media y desviación estándar. La distribución de los datos será verificada por la prueba de Shapiro Wilk. Con la normalidad de los datos confirmados, la comparación entre los grupos se realizará por test independiente, además de la magnitud del efecto (d de Cohen) valores asumiendo  $d \leq 0.2$  como efecto "pequeño",  $d \geq 0.5$  como "intermedio"  $d \geq 0.8$  como "grande". Si los datos no muestran una distribución normal equivalente estadística no paramétrica será aplicada para el análisis de datos. Las asociaciones también se examinarán entre variables utilizando el coeficiente de correlación de Pearson. El software SPSS (versión 21.0 para Windows) será utilizado para todos los análisis estadísticos. La significación adoptada es de 5%.

## **VII. MATERIALES.**

- Electroestimulador portátil digital (Flexicar, Castelar, Buenos Aires, Argentina).
- Electromiógrafo de superficie Miotool 400 USB (Miotec™, Porto Alegre, Brazil).
- Electrodo adhesivos Meditrace de 2 centímetros - 400 unidades (Kendall™, Mansfield, MA, USA).
- Escala de Ashworth- Escala de Tardieu.

## **VIII. ASPECTOS ÉTICOS.**

El restablecimiento de la marcha independiente es uno de los principales objetivos de las personas que han sufrido un ACV. La investigación destinada a determinar la eficacia de diferentes opciones terapéuticas coadyuvantes de la terapia convencional, busca dar respuesta a la demanda de dichos pacientes. Los diferentes procedimientos de evaluación descritos en el presente proyecto han sido claramente definidos previamente por múltiples autores, y todos son de naturaleza no-invasiva e inocua, sin riesgo de efectos adversos para la salud. Los investigadores cuentan con experiencia en la atención de adultos con patologías neurológicas, y en el uso de los instrumentos de evaluación tanto en la práctica clínica como en investigación.

Para garantizar el resguardo de los participantes, todos los aspectos pertinentes a la seguridad de los procedimientos de evaluación serán debidamente notificados en el consentimiento informado (ver Anexos), y todos los datos personales y los derivados de la evaluación serán guardados confidencialmente. Se dejará debidamente expresado en el consentimiento que la utilización de los resultados con fines de publicación científica se realizará únicamente con la anuencia y autorización de aquellos. La participación de todos los individuos será de carácter gratuito y voluntario. La convocatoria se realizará mediante difusión oral y gráfica en distintos centros de atención primaria, hospitales de mediana complejidad y consultorios externos privados de la ciudad de Rosario.

Finalmente, se dará la posibilidad a todos los participantes de contactar con los investigadores del proyecto por vía telefónica, email o Facebook, tanto previamente como posterior a su evaluación e intervención. Previa instancia, los investigadores procederán a presentarles y comunicarles la importancia del consentimiento informado. Los individuos deberán leerlo con detenimiento, y firmarlo en caso de conformidad. Los mismos investigadores serán los responsables de proporcionarles información adicional en caso que la solicite.

## IX. RESULTADOS.

Resultados del Nivel de Actividad Muscular mediante Electromiografía (EMG).

TABLA A (T – A) Pre -Tratamiento

EMG	PRE - TRATAMIENTO												
NIVEL DE ACTIVIDAD MUSCULAR ( $\mu$ V)	Pico 1	Pico 2	Pico 3	Media	Media 1	Media 2	Media 3	Media	Frec. Mediana	Frec 1	Frec 2	Frec 3	Media
	55,64	54,48	58,7	56,27	34	39,49	36,77	36,75		139,2	134,4	137,3	136,97

TABLA B (T – B) Post -Tratamiento

EMG	POST - TRATAMIENTO												
NIVEL DE ACTIVIDAD MUSCULAR ( $\mu$ V)	Pico 1	Pico 2	Pico 3	Media	Media 1	Media 2	Media 3	Media	Frec. Mediana	Frec 1	Frec 2	Frec 3	Media
	66,4	57,2	47,43	57,01	42,84	35,24	30,9	42,84		181	183	182	182,00

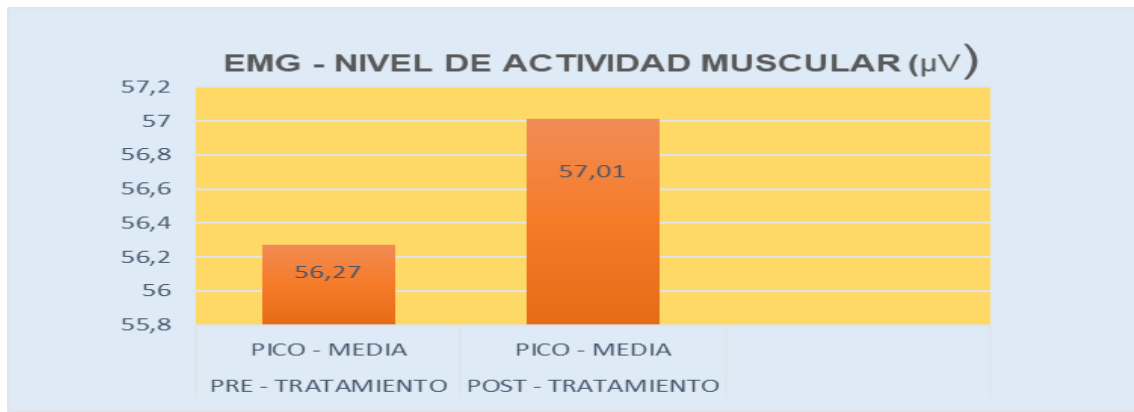
VALORES DE PRE-TRATAMIENTO (Tabla A) Y POST-TRATAMIENTOS (Tabla B). Estos valores representan los totales, con sus medias respectivas, serán utilizados en las siguientes páginas, desde donde se analizarán a partir de gráficos, las medias de cada uno de ellos comparando el protocolo de Pre y Post – tratamiento.



**TABLA 1: EMG, valor de Media Pico Pre - Post – Tratamiento.**

EMG	PRE - TRATAMIENTO	POST - TRATAMIENTO
NIVEL DE ACTIVIDAD MUSCULAR ( $\mu\text{V}$ )	PICO - MEDIA	PICO - MEDIA
	56,27	57,01

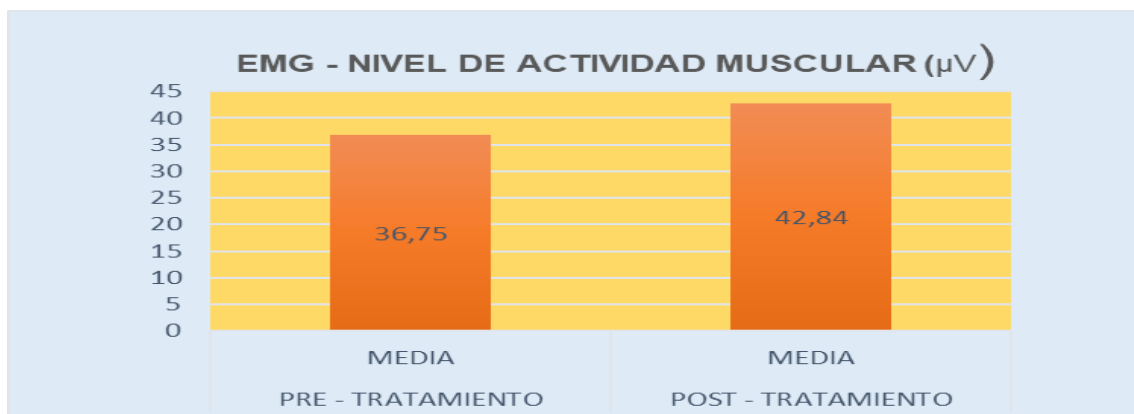
**GRÁFICO TABLA 1.**



**TABLA 2: EMG, valor de Media Pre - Post – Tratamiento.**

EMG	PRE - TRATAMIENTO	POST - TRATAMIENTO
NIVEL DE ACTIVIDAD MUSCULAR ( $\mu\text{V}$ )	MEDIA	MEDIA
	36,75	42,84

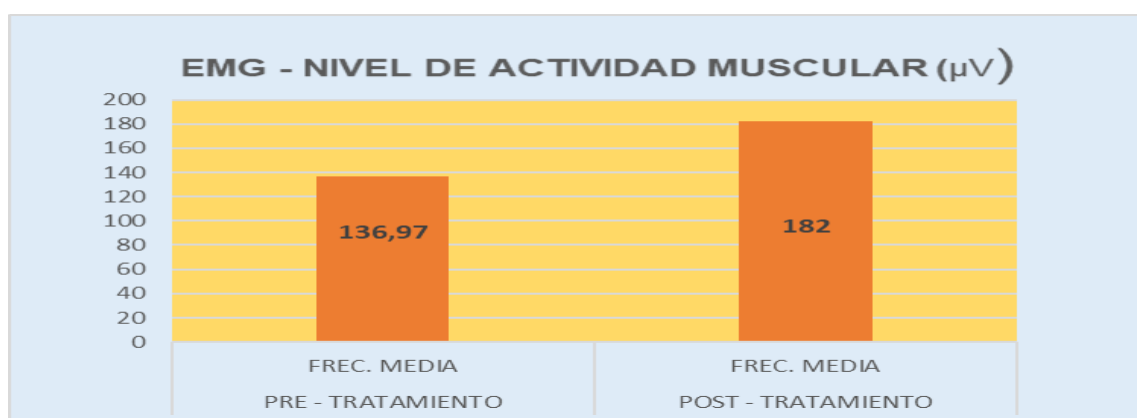
**GRÁFICO TABLA 2.**



**TABLA 3: EMG, valor de Frecuencia Media Pre - Post –Tratamiento.**

EMG	PRE - TRATAMIENTO	POST - TRATAMIENTO
NIVEL DE ACTIVIDAD MUSCULAR	FREC. MEDIA	FREC. MEDIA
( $\mu\text{V}$ )	136,97	182

**GRÁFICO TABLA 3.**



**TABLA 4 (Fuerza).**

**Nivel de Fuerza Pre-tratamiento medida en Kgf (kilogramos fuerza).**

FUERZA	PRE - TRATAMIENTO							
	Pico 1	Pico 2	Pico 3	Media	Media 1	Media 2	Media 3	Media
Kgf	7,28	6,16	7,46	6,97	5,98	5,1	5,25	5,44

**TABLA 5.**

**Nivel de Fuerza Post –Tratamiento medido en Kgf.**

FUERZA	POST - TRATAMIENTO							
	Pico 1	Pico 2	Pico 3	Media	Media 1	Media 2	Media 3	Media
Kgf	10,44	5,97	5,1	7,17	6,62	5,44	6,52	6,19

**TABLA 6 (Espasticidad).**

**Espasticidad, medida con la Escala de Ashworth modificada.**

<b>ESPASTICIDAD ASHWORTH</b>		
<b>Pre - intervencion</b>	<b>Post - intervencion</b>	<b>Post - protocolo</b>
<b>1</b>	<b>1+</b>	<b>1</b>

**TABLA 7 (Marcha).**

**Marcha: Test de 10 mts utilizando como medida el tiempo en segundos.**

<b>TEST 10 mts. (tiempo en segundos)</b>	
<b>Pre - intervencion</b>	<b>Post- protocolo (8 semanas)</b>
<b>40,18</b>	<b>23</b>

## **X. DISCUSIÓN.**

El objetivo de esta tesis fue informar sobre los efectos de la electroestimulación funcional como una alternativa terapéutica, para el tratamiento de un paciente adulto con espasticidad y afectación de la marcha después de haber padecido un ACV isquémico. Una de las terapias más conocidas es la aplicación de la misma, pero a diferencia de esta presentación el estímulo se da en el nervio Peroneo facilitando la dorsiflexión del pie en la fase de balanceo de la marcha.

El FES promueve las contracciones musculares activas, que ayudan a mejorar la fuerza muscular (capacidad de generación de fuerza), previene la atrofia por desuso, reduce el tono muscular (resistencia al estiramiento dependiente de la velocidad) y los espasmos, produce, además, un uso más eficiente de la energía en los músculos proximales de las extremidades, y ayuda en el reaprendizaje motor. También se ha demostrado que la estimulación eléctrica funcional reduce el costo de energía al caminar después de un accidente cerebrovascular.

A diferencia de la evidencia que existe sobre la aplicación de FES en el grupo dorsiflexor de tobillo, en pacientes con ACV, no abundan publicaciones que evalúen su efectividad al aplicarlo en el Tríceps Sural, es por eso, que los resultados y las observaciones que salgan de este caso clínico serán un fragmento del proyecto de investigación que completara sus datos al finalizar todas las evaluaciones de la muestra.

Es preciso observar que, con este protocolo, se obtuvieron beneficios con diferencias significativas en el test de marcha de 10 metros (10 mWT), representado en la Tabla 7, con respecto a la medición pre protocolo, donde el tiempo empleado para realizarlo en la evaluación n°1 fue de 40.18 segundos, mientras que en la evaluación n° 2 correspondiente a la sesión n° 24 fue de 23 segundos. Esta variable aporta información para que en un futuro se realicen ensayos que evalúen los efectos de las intervenciones quizás en ACV hemorrágico.

En el artículo de Kesar TM, et Al., se examinó el 10 mWT, la edad, el sexo, el tipo de accidente cerebrovascular, el momento de aparición del accidente cerebrovascular en el lado parético y se encontró que los factores relacionados con el 10 mWT, muestran cambios más allá de la diferencia mínima clínicamente importante, los mismos fueron el sexo del paciente, el número de intervenciones y el ROM activo de dorsiflexión de la articulación del tobillo antes de la intervención. Cuando los pacientes con accidente cerebrovascular que tienen un mayor ROM activo de la articulación del tobillo y son

mujeres, usan FES de manera positiva, pueden beneficiarse más, como en nuestro caso clínico. <sup>(38)</sup>

El artículo anteriormente mencionado, expresa que, aunque la FES ofrece muchas ventajas, los parámetros de estimulación utilizados tradicionalmente durante el tratamiento pueden contribuir a limitaciones como el control impreciso de la fuerza, la fatiga muscular rápida y al evidenciarlo impide que la aplicación sea generalizada. <sup>(39)</sup>

En el caso clínico estudiado, los valores del resultado de la aplicación del protocolo, no tuvieron diferencias significativas, en la variable Fuerza, como se muestra en las Tabla 1 (EMG, valor de Media Pico Pre - Post – Tratamiento), Tabla 2 (EMG, valor de Media Pre - Post – Tratamiento), y en la Tabla 3 (EMG, valor de Frecuencia Media Pre - Post – Tratamiento), analizadas con gráficos que resultan para tal fin. Luego se midió la variable Espasticidad, con la Escala de Ashworth modificada, hecho que se muestra en la Tabla 6, evidenciando cambios beneficiosos clínicamente, pero que no resultan estadísticamente significativos.

Dujović SD, et al., evalúa aplicación de FES activando la musculatura a través de la estimulación eléctrica del nervio tibial posterior y del nervio Peroneo, donde se observó que durante la fase de oscilación de la deambulación proporciona una dorsiflexión activa y puede reducir la caída del pie al facilitar la actividad muscular voluntaria para mejorar la calidad y la simetría de la marcha; mientras que, Bauer P. et al. demuestra que los beneficios encontrados posteriores a este tratamiento, en la marcha parecen ser consecuencia de una mejora en la coordinación y en el patrón de activación muscular, y no tanto por un aumento de la fuerza muscular. Esto podría explicar las mejoras que también se producen en cuanto a control postural. Dujović SD, et al. sugiere en su estudio que FES podría reducir el grado de espasticidad y ralentizar su incidencia, mejorando la movilidad de las extremidades inferiores y la recuperación motora.

La estimulación de FES sobre los puntos motores del tibial posterior ha demostrado ser eficaz para retrasar la aparición de la espasticidad, limitando el aumento del tono muscular, la mejora del equilibrio y la función motora de los miembros inferiores. <sup>(42)</sup> La controversia sobre la eficacia de esta terapéutica parece deberse a la variabilidad observada en la aplicación de esta técnica. Como se puede observar en los resultados preliminares que forman parte del proyecto, tiende a una variabilidad en la fuerza y la espasticidad, aunque algunos estudios han mostrado mejoras en el equilibrio estático y dinámico <sup>(43,42)</sup>, en la marcha <sup>(44,40)</sup>, en la espasticidad <sup>(41,42)</sup> y en la función motora. <sup>(40,43,42)</sup>

## **XI. CONCLUSIÓN.**

De acuerdo a los resultados obtenidos tras este análisis de un caso clínico, a través de un protocolo de Electroestimulación Funcional (FES), sobre el nervio Tibial Posterior, en pacientes con ACV isquémico, se establece que, podría ser un medio terapéutico coadyuvante en la rehabilitación.

La aplicación del protocolo FES, no ha producido cambios estadísticamente significativos. Los valores en la variable Fuerza de los músculos dorsiflexores del tobillo en el miembro hemiparético son poco significativos con respecto al pre y post tratamiento. Por su parte la variable Espasticidad pre y post protocolo de intervención genera resultados similares, no dan una clara muestra de mejora significativa en la misma.

En cambio, si se observa, de acuerdo a los resultados obtenidos que la variable Marcha, medida mediante el 10 mWT, pre y post protocolo de intervención disminuye en tiempo, por ende, mejora parámetros espacio-temporales. Por lo pronto, hay una activación más rápida del musculo TA (Tibial Anterior), en el miembro inferior del lado sano como consecuencia de esta intervención. Sin embargo, no se puede generalizar el mismo efecto en la población total del estudio, ya que este, es solo el análisis de un caso, siendo, no extrapolable a la población total del mismo, en donde intervinieron 15 pacientes. Solo se analizó un solo caso clínico del PID (Proyecto de Investigación y Desarrollo).

Se abre una puerta a futuras investigaciones que despierten curiosidad en encontrar nuevas propuestas con este tipo de tratamiento, llevando a cabo una rehabilitación que arroje resultados más concluyentes y con más beneficios en este grupo y tipo de intervenciones.

## **XII. BIBLIOGRAFÍA.**

1. ARGENTINA, REGISTRO NACIONAL DE STROKE (ARENAS) Consejo de Stroke Sociedad Argentina de Cardiología. 2018.
2. Parvataneni K, Olney SJ, Brouwer B. Cambios en el trabajo del grupo de músculos asociados con cambios en la velocidad de la marcha de personas con accidente cerebrovascular. Clin Biomech. 2007;22(7):813–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.03.006>.
3. Jonsdottir J, Cattaneo D, Recalcati M, Regola A, Rabuffetti M, Ferrarin M, et al. Biorretroalimentación orientada a tareas para mejorar la marcha en personas con accidente cerebrovascular crónico: enfoque de aprendizaje motor. Reparación Neural Neurorehabil. 2010;24(5):478–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1545968309355986>.
4. Kim CM, Ing JJ. Magnitud y patrón de los perfiles cinemáticos y cinéticos de la marcha en 3D en personas con accidente cerebrovascular: relación con la velocidad al caminar. Postura de la marcha. 2004;20(2):140–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaitpost.2003.07.002>.
5. Pons JL, Raya R, González J. Terapias emergentes en Neurorehabilitación II. Biosistemas y Robótica. 2016.
6. Lynch CL, Sayenko D, Popovic MR. Co-contracción de músculos antagonistas durante la extensión de la rodilla contra la gravedad: ideas para el diseño de control de estimulación eléctrica funcional. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2012; 2012:1843–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1109/EMBC.2012.6346310>.
7. Bergquist AJ, Clair JM, Collins DF. Reclutamiento de unidades motoras cuando se aplica estimulación eléctrica neuromuscular sobre un tronco nervioso en comparación con un vientre muscular: tríceps sural. J Appl Physiol. 2011;110(3):627–37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.01103.2010>
8. Sheffler LR, Chae J. Estimulación eléctrica neuromuscular en neurorehabilitación. Nervio muscular. 2007;35(5):562–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/mus.20758>
9. Carreño Vega J.E. Características generales de la fuerza muscular. La Habana: Editorial Universitaria, 2007. Disponible en: <https://elibro.net/es/lc/ugrelibro/titulos/71293>.

10. Norkin C.C. y White D.J. Manual de goniometría: evaluación de la movilidad articular. Zaragoza: Editorial Paidotribo, 2019. Disponible en: <https://elibro.net/es/lc/ugrelibro/titulos/124410>.
11. <https://www.hcdn.gob.ar/institucional/observatorios/ocal>
12. Medicina interna Tomo 2 Neurología XVIII edición. Página 1.362 Farreras V, Borstnar CR Elsevier Ciencias de la Salud, 2016 – Libro
13. (Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. [Internet]. Vol. 49, Stroke. 2018. 46-110 p. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29367334>.)
14. (Dr. Abraham Arana Chacón, Dr. Carlos Santiago Uribe, Dr. Alfredo Muñoz Berrio, Dr. Fabio Alonso Salinas Duran, Dr. Jorge Ignacio Celis Mejía, “Guías de Práctica clínica basadas en la evidencia: Enfermedad cerebro vascular”, asociación colombiana de facultades de medicina (ASCOFAME).
15. ) Stokes, María, “Fisioterapia en la Rehabilitación Neurológica”, Editorial Elsevier, Madrid España, 2006)
16. (Kelley, William N. “Medicina Interna” Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina 1990)
17. (20,21). 5. Sanchez, J Editores Instituto de Biomecánica de Valencia “Biomecánica de la Marcha Humana normal y patológica”, segunda edición, 1999 -7 Janet H Carr, Roberto B Shepherd “Rehabilitación de pacientes en el Ictus”
18. Ramón Gómez – Ferrer Sapiña, “Estadio biomecánico de la marcha en pacientes con artrosis de cadera”, Universidad de Valencia. Servei de Publicacions, 2005.
19. Susana Collado Vázquez, Felipe Pascual Gómez, Antonio Álvarez Vadillo, Luis Pablo Rodríguez Rodríguez, “Análisis de la Marcha factores moduladores”, Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Alfonso X el Sabio, Facultad de Ciencias de la Salud Villanueva de la Cañada, Vol. 1 año 2003
20. Sanchez, J Editores Instituto de Biomecánica de Valencia “Biomecánica de la Marcha Humana normal y patológica”, segunda edición, 1999 18 José María López-Terradas Covisa, Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, “Alteraciones de la Marcha”. Madrid 2008.
21. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg. Canadian Stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. International Journal of Stroke 2016; 0:1–26. 6.



22. Manual de Rehabilitación – Medicina Física: Francisco Manuel Martín del Rosario, Miguel Ángel Ruiz Fernández, Agustín Miguel García Bravo, María Nieves, Martín Álamo, Jesús Sánchez Enríquez – Año 2016 – Pág. N° 723
23. AVENDAÑO COY J. y BASCO LÓPEZ J. A. 2001 “Electroestimulación funcional en el lesionado medular”. Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de Toledo UCLM. Toledo – España.
24. JUN, Tan Yi 2010 A Programmable Stimulator for Functional Electrical Stimulation. Tesis de maestría en Ingeniería. Singapur: Universidad Nacional de Singapur, Departamento de Electricidad e Ingeniería de Computación.
25. MILOS R. Popovic. THIERRY KELLER, Ion. VOLKER Dietz, y MANFRED Morari. 2001 “Improving Quality of Life in Stroke/Spinal Cord Injury Subjects with Rapid Prototyping and Portable FES System”. Surface- Stimulation Technology for Grasping and Walking Neuroprostheses IEEE Engineering in Medicine and Biology, pp. 82 – 93.
26. ROBBINS, S. HOUGHTON, P. WOODBURY Gail y BROWN, J. 2006 “The Therapeutic Effect of Functional and Transcutaneous Electrical Stimulation on Improving Gait Speed in Stroke Patients: A Meta-Analysis”. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Oxford – Reino Unido. Vol LXXXVII, pp. 1 – 7. Consulta: 21 de marzo de 2017.
27. Bisbe Gutierrez M, Santoyo Medina C, Segarra i Vidal VT. Fisioterapia en neurología: procedimientos para restablecer la capacidad funcional [Internet]. Buenos Aires; Madrid: Medica Panamericana; 2012 [citado 2 de agosto de 2022]. 5371p. Disp.en: <http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9788498355758>.
28. SACKLEY C., DISLER P.B., TURNER-STOKES L., WADE DT COCHRANE. Cochrane librería. Consulta: 16 de marzo de 2017. <<http://www.cochrane.org/es/CD003908/intervenciones-derehabilitacion-para-el-pie-caido-en-enfermedadesneuromusculares>>
29. REYES, L. 2008 Ortesis para mejorar la marcha de las personas que sufren de pie caído. Tesina de licenciatura en Diseño industrial. Pereira: Universidad Católica Popular del Risaralda, Facultad de Arquitectura y Diseño.
30. AMER CUENCA, J. J. 2011 Efectos analgésicos de la aplicación de Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea en colonoscopias sin sedación. Tesis doctoral. Valencia: Universidad CEU-Cardenal Herrera de Valencia, Departamento de Fisioterapia.

32. RODRÍGUEZ MARTÍN, J. M. 2014 “Corrientes más utilizadas en electroterapia”. Electroterapia en Fisioterapia. Tercera edición. Médica Panamericana, pp. 35 – 64.
33. Estevam GA, Toshimi Furuta D, Brito dos Santos B, Monteiro L, Monteiro da Silva JL, Soares de Almeida N, Duarte Ferreira A, Campagnolo Gonçalves Toledo AC. Efecto del entrenamiento de fuerza muscular en un paciente con secuela de hemiparesia espástica posterior a un accidente cerebrovascular. Reporte de un caso. AJRPT. 2023;5(3):43-49.
34. Disp. En: <https://studylyb.es/doc/5168426/las-ocho-fases-de-la-marcha-humana>: Fases de la marcha humana.
35. Dorsch, S., Ada, L., & Canning, C. G. (2016). Lower Limb Strength Is Significantly Impaired in All Muscle Groups in Ambulatory People with Chronic Stroke: A Cross-Sectional Study Presented to the Australian Physiotherapy Association, October 27-30, 2011, Brisbane, Australia. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 97(4), 522–527. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.10.106>.
36. Obembe, A. O., & Eng, J. J. (2016). Rehabilitation interventions for improving social participation after stroke: A systematic review and meta-analysis. Neurorehabilitation and Neural Repair, 30(4), 384–392. <https://doi.org/10.1177/1545968315597072>.
37. Sota K, Uchiyama Y, Ochi M, Matsumoto S, Hachisuka K, Domen K. Examination of Factors Related to the Effect of Improving Gait Speed With Functional Electrical Stimulation Intervention for Stroke Patients. PM R. 2018 Aug;10(8):798-805. doi: 10.1016/j.pmrj.2018.02.012. Epub 2018 Mar 6. Erratum in: PM R. 2019 Dec;11(12):1364. PMID: 29518588.
38. Kesar TM, Chou LW, Binder-Macleod SA. Efectos de la frecuencia de estimulación versus la modulación de la duración del pulso sobre la fatiga muscular. J Electromyogr Kinesiol 2008; 18 :662–671.
39. Kesar TM, Perumal R, Jancosko A, Reisman DS, Rudolph KS, Higginson JS, Binder-Macleod SA. Novel patterns of functional electrical stimulation have an immediate effect on dorsiflexor muscle function during gait for people poststroke. Phys Ther. 2010 Jan;90(1):55-66. doi: 10.2522/ptj.20090140. Epub 2009 Nov 19. PMID: 19926681; PMCID: PMC2802826.

40. Dujović SD, Malešević J, Malešević N, Vidaković AS, Bijelić G, Keller T, et al. Novel multi-pad functional electrical stimulation in stroke patients: A single-blind randomized study. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2017; 41(4): 791-800.
41. Bauer P, Krewer C, Golaszewski S, Koenig E, Müller F. Functional electrical stimulation-assisted active cycling--therapeutic effects in patients with hemiparesis from 7 days to 6 months after stroke: a randomized controlled pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2015; 96(2): 188-196.
42. You G, Liang H, Yan T. Functional electrical stimulation early after stroke improves lower limb motor function and ability in activities of daily living. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2014; 35(3): 381-389.
43. Zheng X, Chen D, Yan T, et al. A Randomized Clinical Trial of a Functional Electrical Stimulation Mimic to Gait Promotes Motor Recovery and Brain Remodeling in Acute Stroke. *Behav Neurol* [Internet]. 2018; 8923520.
44. Cho MK, Kim JH, Chung Y, Hwang S. Treadmill gait training combined with functional electrical stimulation on hip abductor and ankle dorsiflexor muscles for chronic hemiparesis. *Gait Posture* [Internet]. 2015; 42 (1): 73-78.
45. Van Bloemendaal M, Bus SA, Nollet F, Geurts ACH, Beelen A. Feasibility and Preliminary Efficacy of Gait Training Assisted by Multichannel Functional Electrical Stimulation in Early Stroke Rehabilitation: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2021; 35(2): 131-144.

### **XIII. ANEXOS.**

#### **Protocolo de intervención con FES.**

**Frecuencia:** 3 sesiones por semana durante 8 semanas (24 sesiones totales)

**Adherencia:** Cumplir con el 75/80% de las sesiones (entre 18-20 sesiones)

#### **Configuración del equipo FES:**

- Programa: 1
- Frecuencia: 30 Hz.
- Amplitud: 300 microsegundos.
- Rampa de ascenso: 0.5 seg.
- Rampa de descenso: 0.5 seg.
- Intensidad: la necesaria para que el paciente sienta la contracción de los plantiflexores y esa contracción sea palpable por el terapeuta.
- Electrodo: el electrodo redondo se coloca sobre el nervio tibial posterior (cara posterior de rodilla o hueso poplíteo, palpar el nervio pidiéndole al paciente que genere una extensión de rodilla). El electrodo rectangular, se coloca de forma perpendicular al vientre muscular de los gemelos del miembro afectado. Para evitar cualquier movimiento de los electrodos (a pesar de ser autoadhesivos) cinchar los electrodos a la pierna del paciente con los velcros negros (ver foto 1). Conectar los electrodos al cable, y el cable debe ir en el puerto derecho.
- Switch: colocarlo en la planta del pie sano, sobre el 5to metatarsiano, por debajo de la cabeza del 5to dedo, fijarlo con cinta para evitar que al ponerse la zapatilla se mueva (ver foto 2). Conectar el cable del switch a la entrada del FES, al lado del puerto derecho.

#### **Procedimiento:**

- Posición del paciente: en bipedestación. Con los electrodos y el switch colocados. (recordarle siempre al paciente que lleve ropa cómoda para descubrir su miembro inferior hasta la rodilla)
- Prueba de FES: en el programa 1, primero elegir el modo "ALTERNO" (6 segundos de contracción, 10 de pausa), setear una intensidad baja (entre 5/7 mA) para empezar y ver la sensación del paciente. Luego ir subiendo la intensidad hasta encontrar la necesaria para generar la contracción muscular. En caso de que no aparezca contracción, o el paciente refiere sentir la corriente en otra parte que no sean la región de los gemelos, modificar la ubicación del electrodo redondo (moverlo milímetros) ya que a veces no es tan fácil encontrar

el nervio tibial posterior. Una vez obtenida la contracción pausar el equipo, cambiar el modo alterno a modo “CONTINUO” y volver a iniciar el equipo. En modo continuo, si el switch está bien colocado, al cargar peso sobre la pierna sana, debería cortar la corriente, y si el paciente da un paso con esa pierna sana, debería activarse la corriente. Si el paciente no logra pisar bien el switch, ajustar la posición.

Protocolo de FES: una vez comprobado todo lo anterior, se inicia el protocolo. El paciente debe estar en bipedestación con el miembro inferior sano por detrás del parético, en posición de “paso”. Se da inicio al equipo de FES en modo continuo y comienza el primer bloque de estimulación. En total son 5 bloques de 5 minutos cada uno. En cada bloque el paciente debe dar un paso hacia adelante con la pierna sana y volver hacia atrás. El miembro inferior afectado carga peso durante el paso y genera una pequeña plantiflexión (elevación del talón) cuando la pierna sana se apoya adelante. El paciente debe repetir los pasos durante esos 5 minutos las veces que pueda, pudiendo tener un sostén en caso de necesitarlo (evitar que cargue todo el peso en el sostén y nada en la pierna parética). Finalizados los 5 minutos, se realiza una pausa de 1-2 minutos (según necesidad del paciente) y se procede con el siguiente bloque. Al finalizar los 5 bloques termina la sesión de FES.



Estimulación del nervio tibial posterior

Foto 1.



Switch en planta del pie

Foto 2.

### **Escala de Ashworth Modificada.**

(Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity, Physical Therapy 67;207, 1987)

Grado Descripción

- |    |   |
|----|---|
| 0  | Sin Resistencia ante el estiramiento.   |
| 1  | Aumento ligero de la resistencia en los últimos grados del estiramiento.  |
| 1+ | Aumento ligero de la resistencia a lo largo de menos de la mitad del rango de movimiento.                                 |
| 2  | Aumento marcado de la resistencia en la mayor parte del rango de movimiento, pero la extremidad puede moverse fácilmente. |
| 3  | Considerable aumento de la resistencia, el movimiento pasivo se dificulta.  |
| 4  | El segmento está rígido en flexión o extensión.   |

## **Consentimiento Informado.**

El grupo de trabajo a cargo de este estudio, integrado por los licenciados Leonardo Intelangelo, Gabriela Dell'elce, Ivan Roulet, junto con la Universidad del Gran Rosario (UGR) lo invita a Ud. a participar en una investigación titulada "Efectos de un programa de electroestimulación funcional (FES) sobre el nervio tibial posterior en pacientes con diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico".

Nuestro objetivo es saber si la aplicación de un programa de electroestimulación funcional sobre su miembro inferior afectado, puede mejorar su capacidad de marcha. Para ello, Ud. será incluido en un programa de tratamiento que incluye 3 sesiones de familiarización y luego 24 sesiones de intervención, a realizarse en las instalaciones del Centro Universitario de Asistencia, Docencia e Investigación (CUADI-UGR). Además Ud. Será evaluado/a en tres oportunidades, antes de iniciar el programa, luego de la primera sesión del mismo y al finalizar la última sesión. Dicha evaluación comprenderá la medición de fuerza y medición de espasticidad mediante escalas con validación internacional; la medición de su capacidad de marcha se realizará mediante un registro con sensores inerciales, para ello se le solicitará que recorra a una velocidad segura un espacio de 20 mts; la electromiografía de superficie se utiliza para evaluar la actividad muscular con electrodos aplicados sobre la piel, sin utilizar agujas y sin el paso de una corriente por su cuerpo; por lo tanto, no representa riesgos ni daños para la salud; por último se le realizará un registro Encefalográfico mediante el uso de una gorra con electrodos que captan la actividad eléctrica de su corteza cerebral a través del cuero cabelludo, sin el paso de una corriente por su cuerpo. Todos los métodos de evaluación serán llevados a cabo por kinesiólogos altamente capacitados en el área. Todas las mediciones son seguras, y Ud. será acompañado/a de cerca para su mayor tranquilidad. La persona a cargo de su participación es un profesional Kinesiólogo y docente de la UGR. La participación en esta investigación es voluntaria y gratuita.

Este estudio implica para nosotros el siguiente compromiso:

1. Todos sus datos y su historia clínica serán almacenados confidencialmente, y su nombre no será revelado en ningún caso.
2. Los resultados obtenidos podrán ser utilizados para posibles publicaciones.
3. Usted no está obligado a participar en este estudio si no lo desea.

4. Usted es libre de negarse a terminar este estudio en caso de existir alguna razón personal.

5. Usted puede solicitar una copia de los resultados y de la interpretación de su estudio, que podrá utilizar de acuerdo a su propia conveniencia

.....

Firma del investigador  
a cargo del estudio

.....

Aclaración