

TRABAJO FINAL DE MÁSTER

**ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA ELÉCTRICA DE LA MEDULA ESPINAL PARA
RECUPERACIÓN DE LA MARCHA DESPUÉS DE UNA LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA**

LISETH CAROLINA MEJIA YAÑEZ

TUTORA: DRA. HATICE KUMRU

**MÁSTER EN NEURORREHABILITACIÓN
INSTITUT GUTTMANN - UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
CURSO (2019-2020)**

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincera gratitud, a Dios, por darme la fuerza y la Bendición de culminar una meta más.

Agradezco especialmente al Institut Guttmann, la Universidad Autónoma de Barcelona y a quienes fueron mis profesores del Master en Neurorehabilitación, por la oportunidad y por todo el conocimiento compartido.

Agradezco especialmente a mi Tutora la Dra. Hatice Kumru por su apoyo y guía para la elaboración de este proyecto.

A mis padres y hermanos, por ser mi fortaleza y motivación cada día, a toda mi familia y cada una de las personas que me han acogido en este país y me han brindado su apoyo incondicional.

Tabla de contenido

| | Pág. |
|--|------|
| RESUMEN..... | 8 |
| INTRODUCCIÓN..... | 9 |
| 1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL, SISTEMA NERVIOSO Y MÉDULA ESPINAL..... | 10 |
| 1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL..... | 10 |
| 1.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO..... | 11 |
| 1.3 DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO | 12 |
| 1.3.1 Sistema nervioso central (SNC)..... | 12 |
| 1.3.2 Sistema nervioso Periférico (SNP)..... | 12 |
| 1.3.3 Sistema nervioso autónomo (SNA)..... | 12 |
| 1.4 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL..... | 12 |
| 1.4.1 Encéfalo..... | 12 |
| 1.4.2 Médula espinal..... | 12 |
| 1.4.2.1 Anatomía y fisiología de la médula espinal | 12 |
| 1.4.2.2 Anatomía macroscópica medular..... | 13 |
| 1.4.2.3 Anatomía microscópica medular..... | 14 |
| 1.4.2.3.1 Tractos ascendentes | 15 |
| 1.4.2.3.2 Tractos descendentes | 15 |
| 1.5 FISIOLOGÍA DEL CONTROL MOTOR | 16 |
| 1.5.1 Sistemas motores | 16 |
| 1.5.2 Estructuras del SNC que controlan el movimiento | 17 |
| 1.5.2.1 La médula espinal..... | 17 |
| 1.5.2.2 Tronco del encéfalo y sus sistemas descendentes | 17 |
| 1.5.2.3 Áreas motoras del córtex cerebral | 17 |
| 1.5.3 Organización de las motoneuronas en la médula espinal | 17 |
| 1.5.4 Sistemas motores del tronco encefálico..... | 18 |

| | | |
|---------|---|----|
| 1.5.5 | Control motor cortical..... | 18 |
| 1.6 | EL CEREBELO Y LOS GANGLIOS BASALES | 19 |
| 1.7 | EL CONTROL REFLEJO DEL MOVIMIENTO | 19 |
| 1.7.1 | El reflejo monosináptico..... | 20 |
| 1.7.2 | El reflejo polisináptico. | 20 |
| 2 | LESIÓN MEDULAR | 21 |
| 2.1 | DEFINICIÓN..... | 21 |
| 2.2 | EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR..... | 21 |
| 2.3 | FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR | 22 |
| 2.3.1 | Lesión primaria | 23 |
| 2.3.2 | Lesión secundaria..... | 24 |
| 2.3.3 | Shock Medular..... | 25 |
| 2.3.4 | Shock Neurogénico..... | 25 |
| 2.4 | CLASIFICACIÓN | 25 |
| 2.4.1 | Nivel motor ASIA | 27 |
| 2.4.2 | Nivel sensitivo ASIA..... | 27 |
| 2.4.3 | Nivel neurológico ASIA | 28 |
| 2.5 | PATRONES COMUNES DE PÉRDIDA NEUROLÓGICA CON LESIONES INCOMPLETAS | 28 |
| 2.6 | ESCALAS Y PRUEBAS DE VALORACIÓN EN LA LESIÓN MEDULAR..... | 29 |
| 2.6.1 | Escalas funcionales estandarizadas | 30 |
| 2.6.1.1 | AIS Abbreviated Injury Scale of ASIA | 30 |
| 2.6.1.2 | SCIM III (Spinal Cord Independence Measure)..... | 31 |
| 2.6.1.3 | LEMS (Asia lower extremity muscle score)..... | 31 |
| 2.6.1.4 | WISCII (Walking index for Spinal Cord Injury, version II scale). | 31 |
| 2.6.1.5 | 10MWT (10 m walk test)..... | 31 |
| 2.6.1.6 | Escala de Ashworh modificada..... | 31 |

| | | |
|---------|--|----|
| 2.6.2 | Otras pruebas complementarias | 31 |
| 2.6.2.1 | Electromiografía (EMG) | 31 |
| 2.7 | TRATAMIENTO REHABILITADOR DE LA LESIÓN MEDULAR | 32 |
| 2.7.1 | Rehabilitación de la Capacidad de Marcha | 32 |
| 2.7.1.1 | Robótica en la rehabilitación de marcha | 34 |
| 2.7.1.2 | TSCS en la rehabilitación de marcha | 34 |
| 3 | ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA ELÉCTRICA DE LA MEDULA ESPINAL | |
| | PARA RECUPERACIÓN DE LA MARCHA DESPUÉS DE UNA | |
| | LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA | 35 |
| 3.1 | JUSTIFICACIÓN..... | 35 |
| 3.2 | PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA..... | 36 |
| 3.3 | HIPÓTESIS..... | 37 |
| 3.4 | OBJETIVOS..... | 37 |
| 3.5 | MATERIAL Y MÉTODOS..... | 38 |
| 3.5.1 | Criterios de inclusión y exclusión | 38 |
| 3.5.2 | Valoraciones clínicas y neurofisiológicas | 38 |
| 3.5.3 | Aspectos Éticos | 39 |
| 3.6 | PROCESO DE INTERVENCIÓN | 39 |
| 3.6.1 | Parámetros de estimulación..... | 39 |
| 3.6.2 | Descripción de las sesiones..... | 40 |
| 3.7 | PROCESO DE EVALUACIÓN | 40 |
| 3.7.1 | Fase inicial..... | 40 |
| 3.7.2 | Fase media..... | 41 |
| 3.7.3 | Fase final..... | 41 |
| 3.7.4 | Fase de seguimiento..... | 41 |
| 3.8 | ADQUISICIÓN DE LOS DATOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS..... | 41 |
| 3.8.1 | Análisis estadísticos..... | 42 |

| | | |
|-----|----------------------------|----|
| 3.9 | RESULTADOS ESPERADOS | 42 |
| | BIBLIOGRAFÍA..... | 43 |

Lista de tablas

| | | Pág. |
|---------|--|------|
| Tabla 1 | Standard Neurological Classification Of Spinal Cord Injury | 26 |
| Tabla 2 | Graduación Función Motora | 27 |
| Tabla 3 | Musculatura a explorar | 27 |
| Tabla 4 | Graduación Sensitiva | 28 |
| Tabla 5 | Criterios de inclusión y exclusión | 38 |

Lista de Imágenes

| | | Pág. |
|----------|---|------|
| Imagen 1 | Anatomía de la columna vertebral | 10 |
| Imagen 2 | Estructura de la médula espinal | 14 |
| Imagen 3 | Partes de la médula espinal | 14 |
| Imagen 4 | Mecanismos de la lesión primaria | 23 |
| Imagen 5 | Mecanismos de la lesión secundaria | 24 |
| Imagen 6 | Clasificación Neurológica Estándar de la Lesión Medular | 26 |

RESUMEN

Luego de una lesión medular, la pérdida funcional, específicamente a nivel de las extremidades, se puede ver considerablemente afectada dependiendo del nivel y la severidad de la lesión. Cuando se habla específicamente de lesiones que afecten las EEII, se puede identificar que la pérdida de la capacidad de la marcha es uno de los principales objetivos a trabajar durante el proceso de rehabilitación.

Un adecuado manejo en el abordaje de esta lesión durante los primeros meses podría ser determinante para su recuperación, lo que generaría, tanto en el paciente como sus familiares un mayor grado de independencia funcional.

Gracias al avance en investigaciones, se han podido descubrir aquellos mecanismos involucrados durante la marcha, que no dependen específicamente de la conexión cerebro-medula espinal. Uno de estos avances, son los GCPs, que están conformados por un conjunto de redes neuronales ubicados en la región lumbosacra de la medula espinal, que pueden llegar a ser estimulados por agentes externos al organismo como es el caso de la TSCS que a frecuencias altas entre 25 – 50 HZ ha producido respuesta EMG en la activación muscular.

Al igual que los sistemas electromecánicos como el LOKOMAT®, que, gracias a la estimulación inducida por pasos, puede llegar a ser generador de actividad rítmica muscular, los cuales se pretenden utilizar como base para la implementación de esta propuesta de intervención para mejorar la funcionalidad de las EEII y lograr una marcha lo más independiente posible para el paciente.

INTRODUCCIÓN

En este trabajo nos centraremos en la descripción detallada de la fisiopatología de la lesión medular; como puede ser ocasionada, qué produce y por qué es importante trabajarla en la rehabilitación. En primer lugar, el trabajo se centrará en dar una descripción detallada de la manera normal en la que el sistema nervioso interacciona con el entorno y del papel fundamental que cumple la medula espinal gracias a la transmisión sensitiva hacia las estructuras cerebrales y consecuente regulación de la función autónoma y motora, dando paso a la finalización de un movimiento ordenado, equilibrado y coordinado del acto motor. Seguido a esto estudiaremos lo que ocurre cuando hay una lesión a nivel de la medula espinal, que interfiere en el paso adecuado de dicha información y conducción.

Teniendo en cuenta que cuando se habla de lesión medular se hace referencia a una afectación de tipo neurológico, ya sea traumático o no traumático que daña las estructuras de la medula espinal, que según Benito (2013), también dificulta así, las interconexiones neuronales entre el cerebro y el resto del organismo.

Dependiendo del nivel y la localización de la lesión, puede llegar a ser la causante de importantes procesos de discapacidad, debido a las graves consecuencias biopsicosociales y los altos costes que éstas pueden generar, tanto para el individuo como para su familia y las entidades de salud, destacando una de las principales consecuencias generadas por la lesión medular y que causa muchas limitantes e interrogantes es la pérdida o disminución de la capacidad de marcha. Benito y Opisso (s.f.) en su publicación, igualmente manifiesta, que debido a que la expectativa de vida de las personas con lesión medular se ha venido incrementando en las últimas décadas gracias a los avances tecnológicos y científicos, adicional a esto, se ha identificado como una de las alteraciones que más causan preocupación en los pacientes que sufren una lesión a nivel de la medula espinal.

De ahí la importancia y el afán de muchos investigadores por crear métodos y técnicas, que, por medio del uso de la neurotecnología, puedan ayudar a recuperar esta capacidad. Por último, se plantea una propuesta de intervención mediante la utilización de la estimulación medular transcutánea (TSCS) y el uso de un sistema electromecánico como el LOKOMAT®, que permita contribuir en la recuperación de esta alteración, en pacientes que han sufrido una lesión medular incompleta.

1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL, SISTEMA NERVIOSO Y MÉDULA ESPINAL

1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

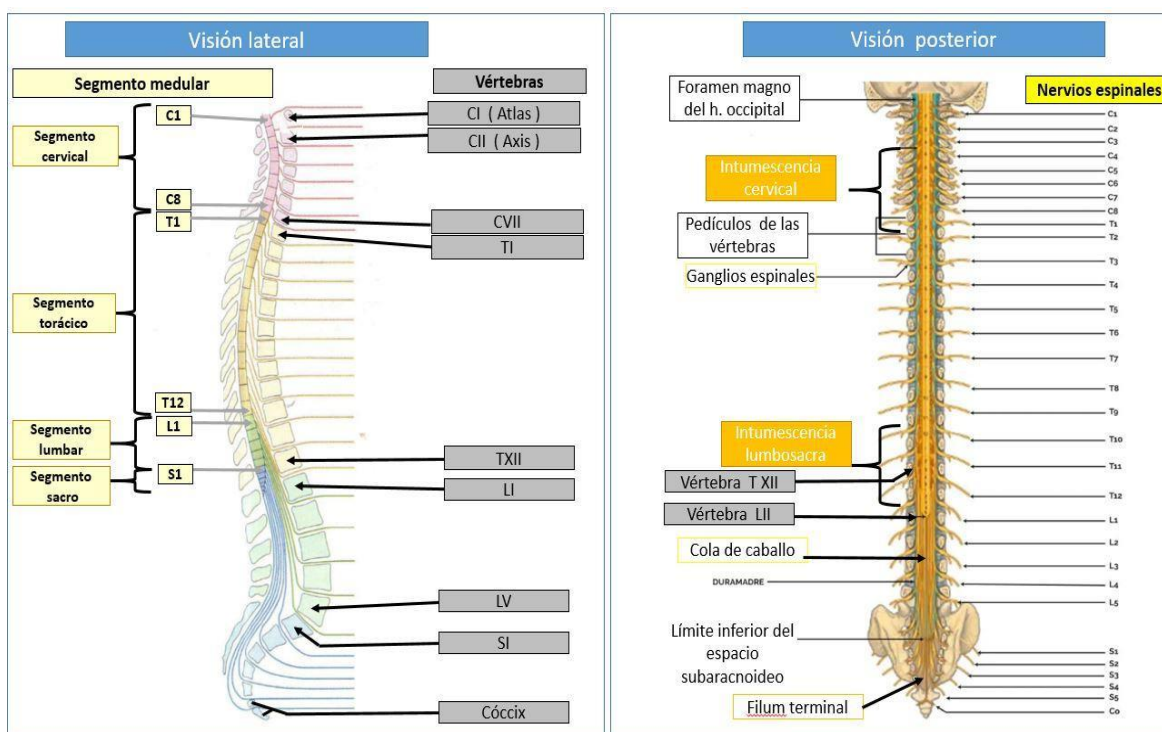


Imagen 1. Anatomía de la columna vertebral.

Fuente: <https://dolopedia.com/categoria/medula-espinal-1>

La estructura blanda y gelatinosa de la médula espinal, según la NIH (2005), está protegida por la columna vertebral. La columna vertebral está compuesta de 33 huesos llamados vértebras, cada una con un orificio circular parecido al de una rosca. Los huesos están alineados uno encima del otro y se extienden a lo largo del canal hueco creado por la unión de esas vértebras. Las vértebras pueden ser organizadas en secciones y son identificadas y enumeradas de arriba hacia abajo de acuerdo con su ubicación a lo largo de la espina dorsal:

- Vértebra cervical (1-7) situada en el cuello
- Vértebra dorsal (1-12) parte superior de la espalda (unida a la caja torácica)
- Vértebra lumbar (1-5) parte inferior de la espalda
- Vértebra sacra (1-5) área de la cadera
- Vértebra coccígea (1-4 fusionadas) en el cóccix

La NIH (2005), estima que la columna vertebral no está compuesta por huesos sólidos, ya que se haya huesos de cartílago semirrígido, y entre disco y disco, se encuentra conductos por donde salen los nervios raquídeos hacia el resto del cuerpo. Es aquí donde se vuelve vulnerable la médula espinal a causa de las lesiones directas.

La médula espinal se organiza por segmentos (ver Figura 2), identificados y enumerados de arriba hacia abajo. Cada segmento marca el punto donde los nervios raquídeos salen de la médula para conectarse con regiones específicas del cuerpo, y estos son:

- Nervios raquídeos cervicales (C1 a C8) controlan las señales que van a la parte de atrás de la cabeza, al cuello y los hombros, a los brazos y las manos, y al diafragma.
- Nervios raquídeos dorsales (T1 a T12) controlan las señales que van a los músculos torácicos, a ciertos músculos de la espalda y a partes del abdomen.
- Nervios raquídeos lumbares (L1 a L5) controlan las señales que van a partes inferiores del abdomen y la espalda, a las nalgas, a algunas partes de los órganos genitales externos y a partes de las piernas.
- Nervios raquídeos sacros (S1 a S5) controlan las señales que van a los muslos y a partes inferiores de las piernas, a los pies, a la mayoría de los órganos genitales externos y al área alrededor del ano.
- El único nervio coccígeo de la médula espinal transmite la información sensitiva proveniente de la piel de la región inferior de la espalda.

1.2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es un conjunto de estructuras que regulan, coordinan e integran todas las funciones del organismo. Junto con el sistema endocrino, el sistema nervioso es el responsable de mantener la homeostasia corporal, regulando miles de parámetros dentro de los límites adecuados para el mantenimiento de la vida. Para poder llevar a cabo todas sus funciones, el sistema nervioso es capaz de detectar cambios tanto en el medio externo como en el interno y de generar las respuestas adecuadas. Además de desarrollar las denominadas funciones superiores, como la cognición, el aprendizaje, la personalidad, la inteligencia o la memoria, entre otras.

1.3 DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

1.3.1 Sistema nervioso central (SNC): Está formado por el encéfalo y la médula espinal, los principales centros en los que se producen la correlación y la integración de la información nerviosa. Ambas estructuras se encuentran protegidas por un estuche osteofibroso formado por el cráneo y la columna vertebral.

1.3.2 Sistema nervioso Periférico (SNP): Está compuesto por los nervios craneales y espinales, así como por los ganglios asociados. El SNP constituye la unión entre el SNC y las estructuras situadas en la periferia, de las que recibe información sensorial y a las que envía impulsos de control.

1.3.3 Sistema nervioso autónomo (SNA): Es la porción del sistema nervioso encargada de la inervación de las estructuras involuntarias como el corazón, el músculo liso y las glándulas del cuerpo. Sus componentes se encuentran situados tanto en el SNC como en el SNP. Anatómicamente y funcionalmente, el SNA se subdivide en las porciones simpática y parasimpática, las cuales tienen, por lo general efectos antagonistas en las estructuras que inervan.

De las divisiones del sistema nervioso, se hablará del caso que más importa:

1.4 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1.4.1 Encéfalo

El encéfalo está situado en la cavidad craneal y se divide, de modo convencional, en cuatro componentes principales:

- Hemisferios cerebrales
- Diencefalo
- Tronco del encéfalo
- Cerebelo

1.4.2 Médula espinal

1.4.2.1 Anatomía y fisiología de la médula espinal. La médula espinal es la porción del SNC localizada dentro del conducto vertebral. Su límite craneal se establece a la altura de la decusación de las pirámides en el bulbo raquídeo, y su límite caudal alcanza la vértebra L2 en el adulto. La médula espinal puede subdividirse en 31 segmentos (8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo), responsables de la formación de los nervios espinales.

De cada segmento surgen paquetes radicales dorsales y ventrales que se fusionan para formar las raíces dorsales (sensitivas) y ventrales (motoras) de los nervios espinales. Finalmente, la fusión de la raíz dorsal (que contiene los ganglios espinales o sensitivos) y la ventral da lugar al nervio espinal que emerge por el foramen intervertebral de la columna vertebral.

La médula espinal está formada por un núcleo de sustancia gris, rodeado por una cubierta externa de sustancia blanca. La sustancia gris aparece, en una sección transversal, como una columna en forma de “H” con cuatro proyecciones (dos ventrales y dos dorsales) denominadas astas dorsales y ventrales. En los segmentos torácicos y lumbares aparece, de manera adicional, un asta lateral o intermedia. Rexed subdividió la sustancia gris medular en 10 láminas atendiendo a criterios citoarquitectónicos, y aunque esta división inicial se realizó en la médula espinal de gato, se aplica a los seres humanos. Otro método de sistematización de la sustancia gris de la médula espinal es agrupar las neuronas en grupos celulares o núcleos.

La sustancia blanca de la médula espinal se sistematiza, con fines descriptivos, en columnas o cordones anteriores laterales y posteriores. Las fibras nerviosas que tienen un origen, terminación y funciones comunes se agrupan formando tractos o fascículos, que discurren entre la médula espinal y el encéfalo y conforman los fascículos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

1.4.2.2 Anatomía macroscópica medular. La sustancia gris en forma de H de la médula espinal contiene las neuronas motoras que controlan el movimiento, las interneuronas de menor tamaño que manejan la comunicación al interior y entre los segmentos de la médula espinal, y las células que reciben las señales sensitivas y luego envían la información a los centros del cerebro (NIH, 2005).

La médula espinal está dividida en dos regiones principales: la sustancia blanca y la sustancia gris. La sustancia blanca está compuesta por los axones de las diferentes neuronas, que pueden ser aferentes (van hacia el cerebro) o eferentes (vienen del cerebro). Teniendo como marco de referencia las comisuras y las cisuras, la sustancia blanca de la médula se puede subdividir en cordones anteriores (localizados entre las comisuras anterior y lateral anterior), cordones laterales (localizados entre las cisuras laterales tanto anterior como posterior) y cordones posteriores (localizados entre las comisuras laterales posteriores y la comisura posterior) (Ramón, 2008).

1.4.2.3 Anatomía microscópica medular. Rodeando a la sustancia que contiene las neuronas se encuentra la sustancia blanca. La mayoría de los axones están envueltos en una sustancia aisladora llamada mielina, la cual permite que las señales eléctricas se muevan libre y rápidamente. La mielina tiene una apariencia blancuzca, razón por la cual se le llama a esta sección externa la “sustancia blanca” (NIH, 2005).

La médula posee dos cisuras o plegamientos en la sustancia blanca, cisuras llamada anterior porque está situada en la parte media anterior y otra posterior menos evidente, localizada en la parte posterior y central. Hacia las partes laterales se encuentran las raíces nerviosas que conforman las comisuras laterales anteriores como posteriores (Ramón, 2008).

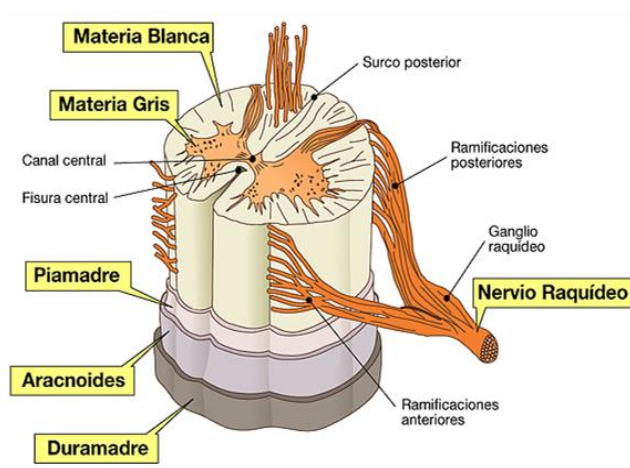


Imagen 2. Estructura de la médula espinal
Fuente: <https://physio2018ciclo1.wixsite.com/physio-2018/medula-espinal>

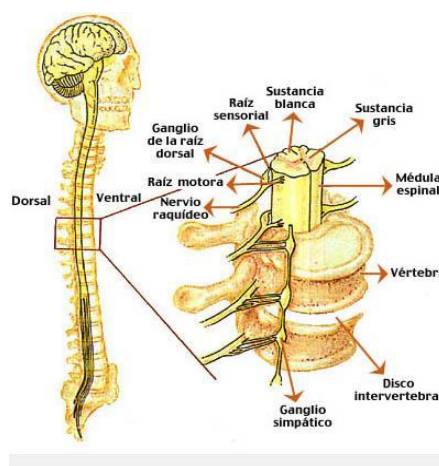


Imagen 3. Partes de la médula espinal
Fuente: <https://www.lifeder.com/medula-espinal/>

De la médula parten nervios hacia todos los lugares del organismo, excepto hacia la cabeza. Las funciones de la médula son las siguientes:

- Realiza actos reflejos. Se llama así a la elaboración de una respuesta ante un estímulo sin la participación del cerebro. Se trata de actos automáticos que se producen cuando se necesita una respuesta rápida (por ejemplo, separar la mano cuando nos quemamos o recibimos un pinchazo). En los actos reflejos intervienen los tres tipos de neuronas:
 - Sensitivas: Proceden de la piel y sus axones entran por las raíces posteriores (dorsales de la médula)
 - Intercalares: Hacen sinapsis con las anteriores y transmiten el impulso nervioso a las neuronas motoras.
 - Motoras: Salen de la médula por las raíces anteriores (ventrales) y llegan a los músculos correspondientes provocando su contracción y el movimiento reflejo.

- Conduce los impulsos sensitivos hacia el cerebro y las órdenes motoras procedentes de éste a los órganos efectores. Así, además de producirse el acto reflejo, hay conexión de la médula con el cerebro, el cual recibe la información y elabora una orden que puede modificar la respuesta refleja (Hevilla, s.f., p.8).

1.4.2.3.1 Tractos ascendentes. Llevan información sensitiva que puede alcanzar o no el nivel de la conciencia (Corteza cerebral). La información sensorial puede clasificarse en:

Sensibilidad especial: Es transportada por los nervios craneales e incluye la olfacción (par I), la visión (par II), el gusto (pares VII y IX), la audición y la función vestibular (par VIII). La sensibilidad de tipo general o somatostesia es la recogida por la piel, estructuras osteomusculares (músculos, tendones, articulaciones, ligamentos y periostio) y en las vísceras. Esta sensibilidad general puede dividirse, de manera general en dos tipos:

- Exteroceptiva
- Propioceptiva

Sensibilidad general: Se clasifica en sensibilidad epicrítica; es más exacta y discriminativa, por lo que se relaciona con las sensaciones táctiles finas, vibratorias y propioceptivas. La sensibilidad protopática posee un carácter más primitivo. Con una sensación difusa de “todo o nada”. En este caso está relacionada con el dolor, la temperatura, las sensaciones viscerales y sexuales y las sensaciones groseras de tacto y presión.

Principales vías ascendentes

- Tracto espinotalámico
- Cordones dorsales: fascículos grácil y cuneiforme
- Tractos espinocerebelosos (anterior y posterior)

1.4.2.3.2 Tractos descendentes. Se originan en la corteza cerebral y el tronco del encéfalo. Están relacionados con el control del movimiento, tono muscular, reflejos espinales, funciones autónomas espinales y la modulación de la transmisión de la sensibilidad a centros superiores. El esquema básico de estas vías se compone de tres neuronas. La primera tiene su cuerpo en la corteza cerebral. Su axón desciende para realizar la sinapsis con la neurona de segundo orden, una neurona internuncial situada en la asta ventral de la medula espinal.

El axón de la segunda neurona es corto y establece sinapsis con la neurona de tercer orden, la motoneurona inferior, que inerva el órgano diana a través de la raíz anterior del nervio espinal. (Cano, et al., 2012).

Principales vías descendentes.

- Tractos corticospinales (anterior y lateral)
- Tracto corticonuclear
- Tracto rubrospinal
- Tracto tectospinal
- Tracto vestibulospinal
- Tracto reticulospinal

1.5 FISIOLÓGÍA DEL CONTROL MOTOR

1.5.1 Sistemas motores

Los sistemas sensoriales son los puntos de entrada al sistema nervioso; transforman energía física en señales neurales. Los sistemas motores utilizan señales neurales para convertir planes de acción en movimientos musculares que producen movimientos. Los movimientos pueden dividirse en tres grandes clases según su complejidad y el grado de control voluntario (Cárdenas, 2003):

- Respuestas reflejas, como el reflejo rotuliano, la retirada de la mano de un objeto caliente, o el tragar. Son los comportamientos motores más simples y están poco afectados por controles voluntarios. Son respuestas estereotipadas y rápidas.
- Patrones rítmicos de movimiento, como andar, correr o masticar. Combinan características de los actos reflejos y voluntarios. En general solo el inicio y el final de la secuencia son voluntarios.
- Movimientos voluntarios, son los más complejos. Se caracterizan por dos rasgos: son movimientos que se realizan con un objetivo determinado y en gran medida aprendidos (su ejecución mejora mucho con la práctica).
- En cualquier clase de movimiento, en cualquier conducta, los músculos se relajan y se contraen. Puesto que los músculos únicamente pueden tirar de sus lugares de inserción, se requieren grupos de músculos en lados opuestos de cada articulación: los agonistas y los antagonistas.

1.5.2 Estructuras del SNC que controlan el movimiento

1.5.2.1 La médula espinal. es la estructura más básica; es la estructura fundamental para las acciones reflejas y es el punto final de control para los movimientos voluntarios. Las respuestas reflejas pueden funcionar incluso cuando la médula espinal queda desconectada del encéfalo.

1.5.2.2 Tronco del encéfalo y sus sistemas descendentes. forman el nivel siguiente. Controlan muchos patrones rítmicos de movimiento (respiración), movimientos de ojos y cabeza, así como la postura.

1.5.2.3 Áreas motoras del córtex cerebral. ocupan el nivel jerárquico más alto; lugar desde el que se ejecutan las órdenes de movimiento voluntario.

Además, existen otras dos regiones implicadas en el control motor: el cerebelo y los ganglios basales, que no están implicadas directamente en la producción del movimiento, sino en la regulación y modulación de las órdenes del córtex y del tronco encefálico.

Cada componente del sistema motor contiene mapas somatotópicos del cuerpo. Todas estas señales de control convergen finalmente sobre las motoneuronas de la médula espinal, que son las encargadas de inervar y activar los músculos esqueléticos.

1.5.3 Organización de las motoneuronas en la médula espinal

La médula espinal contiene una región central de sustancia gris, compuesta en su mayoría por cuerpos celulares de neuronas, y una región periférica de sustancia blanca, compuesta de axones. Los somas de las motoneuronas se localizan en la parte ventral de la sustancia gris, en las denominadas astas ventrales. Las motoneuronas que inervan un músculo determinado se encuentran agrupadas en núcleos motores que pueden abarcar más de un segmento espinal.

Las motoneuronas que inervan los músculos axiales y proximales se sitúan en la región medial; las que inervan músculos distales se localizan en la región lateral.

Por otra parte, las motoneuronas que inervan músculos extensores se sitúan ventralmente, y las que inervan músculos flexores se encuentran más dorsales. Los músculos axiales y proximales se utilizan predominantemente para mantener el equilibrio y la postura; por el contrario, los músculos distales se utilizan para actividades de manipulación finas. Ambos grupos de motoneuronas (mediales y laterales) están controladas por vías descendentes distintas.

1.5.4 Sistemas motores del tronco encefálico

Además de los tractos de fibras de control motor que parten del córtex, Cano et al. (2012) advierten que, en el tronco del encéfalo existen varios tractos descendentes de control motor, con origen en varios núcleos. Existen dos tipos de vías, en función de su localización y distribución en la médula espinal:

- ❖ **Vías mediales:** Controlan los músculos axiales y proximales y, por lo tanto, están implicadas en el control de la postura y mantenimiento del equilibrio. Terminan en la región ventromedial de la sustancia gris espinal. Estas vías descienden por las columnas ventrales ipsilaterales de la médula, y terminan sobre interneuronas y motoneuronas. Existen tres tractos principales:
 - **Vestibuloespinal:** Se origina en el núcleo vestibular y transportan información desde el laberinto vestibular para el control reflejo del equilibrio y la postura.
 - **Reticuloespinal:** Se origina en la formación reticular del puente y bulbo, y controla el mantenimiento de la postura. Integra información procedente de diversas regiones (núcleo vestibular, córtex).
 - **Tectoespinal:** Se origina en el colículo superior, en el mesencéfalo, y coordina los movimientos de la cabeza y los ojos. Recibe un control superior procedente del córtex.
- ❖ **Vías laterales.** Controlan los músculos distales y están implicadas en los movimientos dirigidos a una meta, principalmente de manos y brazos. Terminan en la región dorsolateral de la sustancia gris espinal. El principal tracto descendente lateral es:
 - **Rubroespinal:** se origina en el núcleo rojo, en el mesencéfalo, y desciende por la columna lateral contralateral de la médula. Controlan las motoneuronas que inervan los músculos distales de los miembros, implicadas en la realización de movimientos finos con los dedos y la mano. El córtex motor, además de ejercer un control directo sobre las motoneuronas de la médula, también actúa sobre éstas indirectamente, controlando las vías del tronco encefálico.

1.5.5 Control motor cortical

El nivel superior de control motor lo constituyen tres áreas del córtex cerebral:

Córtex motor primario: Está directamente implicado en generar las órdenes de activación de las motoneuronas.

Córtex premotor y área motora suplementaria: Están más implicados en la preparación para el movimiento, enviando señales al córtex primario.

1.6 EL CEREBELO Y LOS GANGLIOS BASALES

Cerebelo: Realiza un control fino de los movimientos, comparando las entradas sensoriales con las órdenes motoras descendentes, y ajustando las salidas de los principales sistemas motores descendentes encefálicos, o sea, actúa como un comparador, que compensa los errores del movimiento, al comparar los movimientos proyectados con los realizados. Hay evidencias que apoyan que el cerebelo participa en el aprendizaje motor: los circuitos cerebelosos se modifican por la experiencia, y estos cambios son importantes para el aprendizaje, también envía salidas a los núcleos del tronco encefálico, el córtex motor y premotor, a través del tálamo (García, Hernández, Concha, Pérez, García, Hernández y Manzo, 2009).

Ganglios basales: Los ganglios basales realizan un control del movimiento voluntario, recibiendo entradas y enviando sus salidas al córtex cerebral. Parece que están implicados principalmente en la planificación y desencadenamiento de los movimientos voluntarios, y en la organización de los ajustes posturales asociados.

Están compuestos por cinco núcleos subcorticales, que están altamente interconectados entre sí:

- Caudado.
- Putamen.
- Globo pálido.
- Núcleo subtalámico.
- Sustancia nigra.

Envía sus salidas a varios núcleos del tálamo, que proyectan al córtex premotor y el área motora suplementaria.

1.7 EL CONTROL REFLEJO DEL MOVIMIENTO

Los movimientos reflejos, advierte González (2012), que, ante diversos estímulos, ocurren de manera automática y actúan sobre receptores sensoriales específicos, desencadenando el arco reflejo que es un circuito neurológico autónomo constante y no consciente en el sistema nervioso, donde en la médula espinal están muchos de estos circuitos, también los hay en el tronco encefálico, en el diencefalo y en el córtex cerebral.

En el arco reflejo se distinguen los siguientes componentes: receptores (neuronas sensitivas), neuronas de asociación (no aparecen en los reflejos monosinápticos), neuronas motoras y efectores (músculos).

Estos reflejos se clasifican en dos tipos: Monosinápticos o simples y Polisinápticos, multisinápticos o compuestos.

1.7.1 El reflejo monosináptico

Con un golpe en el tendón de la rodilla, comenta González (2012), el estímulo excita a los receptores que hay a ese nivel y origina un impulso nervioso sensitivo que va por una neurona sensitiva de un ganglio espinal si es a nivel de la médula, si no sería un ganglio basal. Entra por la raíz posterior del nervio espinal correspondiente, entra por la médula espinal y va directamente al asta anterior de la sustancia gris donde hace sinapsis con la neurona motora. A partir de ahí se origina un impulso nervioso motor que sale por su axón, por la raíz anterior, y va hasta el músculo o grupo de músculos determinado, donde tiene lugar la unión neuromuscular y el músculo se contrae.

a). El reflejo de estiramiento. El estímulo es una percusión en el tendón. Ello provoca una distensión de los receptores que hay en el músculo correspondiente y se origina un impulso nervioso aferente que viaja por una neurona motora, también a ese nivel de la medula espinal en el asta anterior; se desencadena un impulso nervioso motor que va hasta los músculos correspondientes y provoca su contracción muscular. Ocurre en una parte muy circunscrita de la médula espinal que incluye pocos segmentos medulares.

b) El reflejo de extensión (reflejo miotático monosináptico). ejemplo: se coloca sobre la mano de una persona un cierto peso. El antebrazo entonces desciende y se alarga el músculo. Esto incrementa la frecuencia de descarga de las neuronas aferentes del ganglio espinal que inervan al huso, estimulando las motoneuronas alfa y provocando la sinapsis en el asta interior de la sustancia gris de la médula espinal. Estas motoneuronas inervan con las fibras musculares extrafusales, enviando los impulsos nerviosos. De esta manera la contracción muscular aumenta y el brazo es capaz de sostener el peso.

1.7.2 El reflejo polisináptico.

González (2012), dice que, dentro de la sustancia gris, la neurona sensitiva hace sinapsis con una neurona de asociación y ésta va a hacer sinapsis en el asta anterior con la neurona motora. Ejemplo de ello es el reflejo extraño o de retirada. El estímulo, por ejemplo, es clavarse un objeto punzante en la planta del pie. En este lugar tenemos nociceptores (receptores del dolor) a nivel de la piel que se estimulan y originan un impulso nervioso aferente que viaja por una neurona sensitiva hasta un ganglio sensitivo espinal, entra por la raíz posterior del nervio correspondiente y va a hacer sinapsis con una neurona de asociación en la sustancia gris de la médula espinal.

Esta neurona de asociación va a hacer sinapsis con una neurona motora del asta anterior de la sustancia gris y sale un impulso motor por la raíz anterior del nervio correspondiente que viaja hasta los músculos de la pierna (un grupo grande), que se contraen y hacen que se levante la pierna huyendo del estímulo que causa el dolor.

2 LESIÓN MEDULAR

2.1 DEFINICIÓN

Aspaym-Madrid (2010), (cita a Esclarin, 2010:12)¹, quien dice, se denomina Lesión Medular a la pérdida o alteración de la movilidad, de la sensibilidad o del sistema nervioso autónomo ocasionada por un trastorno de las estructuras nerviosas alojadas en el canal medular. Dependiendo de la localización del daño podrá afectar a órganos pélvicos, extremidades superiores, inferiores, tronco y abdomen.

Además de importantes consecuencias como disfunción vesical, intestinal, sexual, psíquicas y socioeconómicas. Las lesiones pueden aparecer en cualquier punto de la médula espinal, por lo que la localización y la gravedad de la lesión determinarán qué funciones del organismo quedarán alteradas o se perderán (M, 2018). La incidencia mundial de las lesiones medulares, tanto traumáticas como no traumáticas, probablemente se sitúe entre 40 y 80 casos por millón de habitantes sobre la base de la población mundial según la OMS.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

La lesión medular es un proceso patológico que puede tener diferente tipo de alteraciones dentro de las que se pueden ver involucradas: La movilidad, la sensibilidad o las funciones del sistema nervioso autónomo, como consecuencia de algún tipo de lesión en las estructuras de la médula espinal alojada dentro del canal medular. La Asociación ASPAYM-Madrid² (2012) dice lo siguiente:

¹ Dra. Ana Esclarín de Ruz. Jefe de Sección de Rehabilitación. Hospital Nacional de Parapléjicos.

² ASPAYM-Madrid es la Asociación de Parapléjicos y Personas con Gran Discapacidad Física de la Comunidad de Madrid; cuyo objetivo es la plena integración de las personas con lesión medular (LM). Ha sido declarada Entidad de Utilidad Pública por Orden de la Subsecretaría del Ministerio del Interior de fecha 8 de junio de 2004. ASPAYM-Madrid pertenece a Federación Nacional ASPAYM, Plataforma Representativa Estatal de Discapitados Físicos (PREDIF), Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad (CERMI) y Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad de Madrid (CERMI Madrid), Federación de Madrid de Enfermedades Neurológicas (FEMADEM), Federación Europea de Lesionados Medulares (Spinal Cord Injured Federation).

La etiología de la LM es muy variada e incluye causas de origen congénito, traumático, infeccioso, tumoral o secundario a enfermedades sistémicas. La mayoría de la literatura científica establece en primera instancia como causa de LM el traumatismo, dentro de los que se encuentran, el asociado a accidentes de tránsito, heridas por arma de fuego, heridas por arma blanca, caídas de altura, inmersiones en aguas poco profundas, accidentes deportivos y accidentes laborales, entre otras. “Causada principalmente por una destrucción, compresión e isquemia de la medula espinal, donde en la mayoría de los casos la lesión medular ocurre debido a la combinación de 2 o 3 mecanismos con el consecuente edema medular que, a su vez, condicionará un mayor daño tisular.

En segunda instancia se encuentran las lesiones no traumáticas asociadas a factores congénitos, secundarios a diferentes patologías o por intervenciones médicas o quirúrgicas. Este tipo de lesiones ocurren con mayor frecuencia en población joven, con una distribución por sexo (hombre / mujer) de 4:1. La incidencia de las lesiones medulares es variable entre países y entre regiones” (Henaó y Pérez, 2010).

En la mayoría de los países desarrollados, como Estados Unidos las lesiones medulares se dan como consecuencia a eventos traumáticos en un 42.1% es debido a accidentes de tráfico, el 26.7% a causa de caídas, un 15% provocado por la violencia y un 7,6% relacionado con accidentes deportivos. En Europa se pueden evidenciar estadísticas diferentes; dado a que los índices de violencia callejera son más bajos. En España la mayoría de las lesiones medulares son secundarias a accidentes de tráfico y caídas, aunque en los últimos años se ha podido observar una reducción en el número de accidentes de tráfico y un aumento del índice de las caídas en las personas con edades avanzadas y esto ha concluido en un incremento de la edad promedio en las que se sufre este tipo de lesiones (Gomes Garrido, 2014).

El 50% de las lesiones de etiología traumática se producen a nivel cervical ocasionando una tetraplejía, a continuación, van las lesiones dorsales y las lumbosacras. El nivel C5 es el más frecuente seguido por el C6, T12, C7 y L1. De esta forma la mayoría de las lesiones deportivas, caídas y aproximadamente el 50% de los accidentes de tráfico corresponden al nivel cervical (Esclarín, 2010).

2.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

La lesión medular es un proceso patológico causado principalmente por eventos de tipo traumático, que como consecuencia puede generar alteraciones en la función motriz, sensitiva y

autónoma. Por lo que adquiere gran importancia ya que el sistema nervioso central, a diferencia del sistema nervioso periférico, presenta cambios irreversibles que obstaculizan la regeneración nerviosa. De hecho, Caballero y Nieto (2005), dijeron que “debido a que induce un proceso de isquemia e inflamación que provoca la muerte neuronal primaria, debido a la presencia de radicales libres de oxígeno que con el tiempo se extiende y se produce la muerte neuronal secundaria”. La lesión al cordón espinal está determinada por procesos primarios y secundarios.

2.3.1 Lesión primaria

Se debe a la transmisión de energía mecánica a la médula y a las estructuras neurales durante el evento traumático, la deformidad secundaria y la compresión persistente debida al mismo. Que afecta al SNC como periférico SNP.

En general, se produce disrupción axonal vascular y de las membranas celulares desencadenando microhemorragias en la materia gris e infartos locales, provocando la muerte celular, cambios degenerativos progresivos a nivel vascular en las horas sucesivas a la lesión. A los pocos minutos del daño inicial la medula presenta una inflamación que ocupa todo el canal medular en el nivel de lesión. Cuando este edema medular sobrepasa la presión capilar venosa, aparece una isquemia secundaria. La autorregulación del flujo sanguíneo se detiene y el shock neurogenico lleva a una hipotensión sistémica que incrementa la isquemia.

ASPAYM-Madrid (s.f.), afirma que esta isquemia, activa una serie de eventos fisiopatológicos de daño secundario constituidos por una “cascada bioquímica” que favorece la liberación de sustancias tóxicas de las membranas neuronales dañadas y el cambio del equilibrio hidroelectrolítico, que agrava el daño mecánico inicial lesionando las neuronas vecinas.

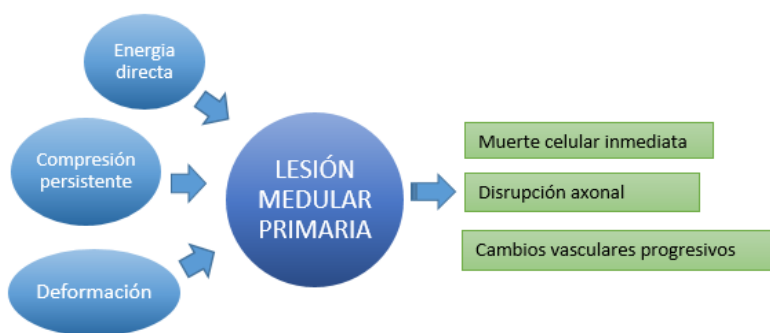


Imagen 4. Mecanismos de la lesión primaria

Fuente: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-18512012000100014

2.3.2 Lesión secundaria

Ballesteros, Marré, Martínez, Fleiderman y Zamorano (2012), comentan que, debido a la disfunción vascular, el edema y la isquemia, se ven comprometidas estructuras que habían permanecido indemnes después del trauma inicial como la sustancia blanca, desencadenando alteraciones en la perfusión microvascular o bloqueando totalmente la propagación de los potenciales de acción favoreciendo el shock medular. La liberación de sustancias tóxicas específicamente del glutamato, se incrementa sobreexcitando a las células neuronales periféricas que permiten la entrada de grandes cantidades de iones de calcio; lo cual desencadena la liberación de más radicales libres, y de neurotransmisores, la peroxidación lipídica, la concentración iónica y la consecuente destrucción tisular o muerte de células previamente sanas tanto por necrosis como por apoptosis.

ASPAYM-Madrid, (s.f.) dice:

Esto no solo afecta a las neuronas sino también a los oligodendrocitos (células productoras de mielina); lo cual explica porque los axones no dañados también se encuentran desmielinizados y, por lo tanto, incapaces de transmitir impulsos o señales tras la lesión medular.

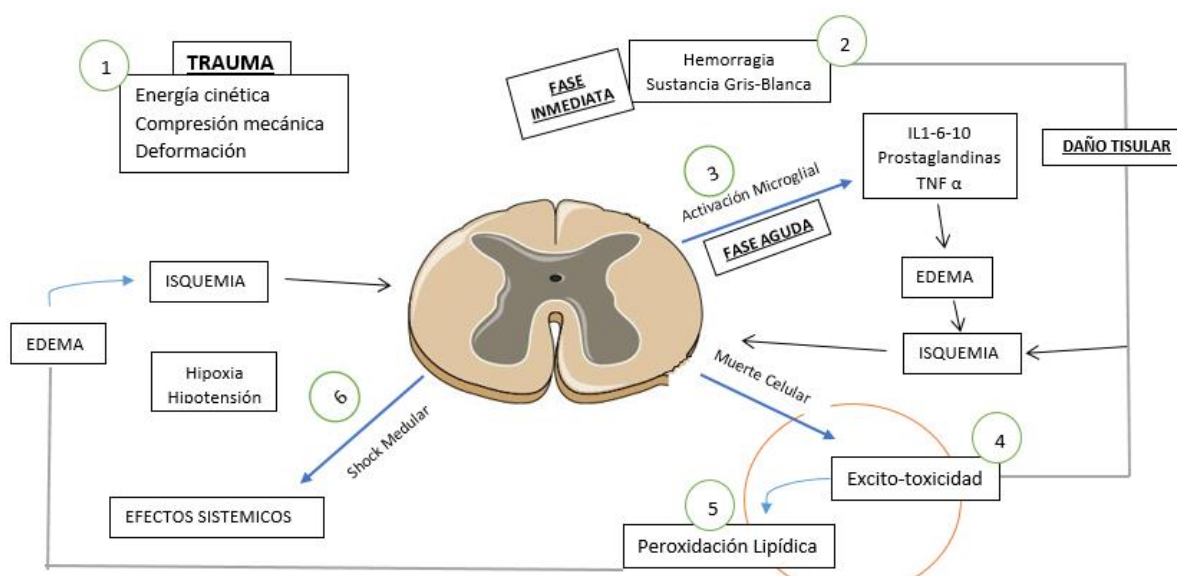


Imagen 5. Mecanismos de la lesión secundaria

Fuente: Elab: Carolina Mejía, **Diseño:** https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-18512012000100014

2.3.3 Shock Medular

Es un estado fisiológico transitorio, en el cual desaparece la función refleja de la medula por debajo de la lesión con la pérdida asociada de las funciones sensitivo motoras, incluyendo la pérdida del tono rectal. Dado por fallo de la bomba Sodio-Potasio-ATP Asa, que produce un aumento del potasio extracelular; generando una excesiva despolarización de las neuronas, afectando la conducción nerviosa.

Inicialmente se acompaña de hipertensión arterial sistémica debido a la liberación de catecolaminas, seguida de una hipotensión marcada. Aparece una parálisis flácida que incluye la hiporreflexia vesical e intestinal. Toda esta sintomatología puede durar de unas horas a unos días hasta que la actividad refleja (arco reflejo) por debajo de la lesión vuelve a funcionar.

2.3.4 Shock Neurogénico

Se manifiesta mediante la triada de hipotensión, bradicardia e hipotermia. Se presenta con mayor frecuencia en lesiones por encima de T6 debido a la disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) y lesión de la vía simpática entre T1-L2 y a la pérdida del tono vaso-motor y de la inervación del corazón; esto produce vasodilatación en la zona afectada con acumulo de sangre y disminución del gasto cardiaco (lo que agrava el proceso de isquemia).

2.4 CLASIFICACIÓN

Huetete y Díaz (2012)³, dicen que la asociación americana para el estudio de la lesión medular American Spinal Injury Association (ASIA), establece las directrices a nivel mundial para la exploración y diagnóstico de la lesión medular, con el objetivo de unificar la nomenclatura de todos los profesionales que se dedican a esta patología. Es la clasificación más utilizada a nivel mundial por todos los que se dedican al tratamiento de la lesión medular. La valoración neurológica del paciente con lesión medular basada en la Clasificación de ASIA. Trata de una exploración sistematizada de las funciones motora y sensitiva.

El nivel de lesión lo constituye el segmento de función sensitiva y motora normal localizado por encima del segmento más rostral afectado. Una misma lesión puede tener distintos

³ El presente estudio ha sido realizado por Agustín Huete García, Director Intersocial y Eduardo Díaz Velázquez, cuya edición fue realizada por la Federación Nacional Aspaym, Finca de la Peraleda S/N. Bajos y el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo

niveles motores y sensitivos y diferir además en ambos hemisferios”. La escala de ASIA establece 5 categorías dependiendo de la severidad de la lesión (p.15).

Tabla 1: Standard Neurological Classification Of Spinal Cord Injury

Fuente: Elaboración y Diseño Carolina Mejía

| STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY | | |
|--|------------------------|--|
| GRADO A | Lesión Completa | No hay preservación motora ni sensitiva en los segmentos sacros. En este grado se permite la zona de preservación parcial definida como el dermatoma o miotoma más bajo de cada lado con algún de sensibilidad por encima de cero. |
| GRADO B | Lesión Incompleta | No hay función motora, pero si sensitiva por debajo de la lesión hasta los últimos segmentos (sacos S4- S5). |
| GRADO C | Lesión Incompleta | Hay preservación sensitiva y parcial preservación motora. La mitad de los músculos claves infralesionales tienen valoración inferior a “3”. |
| GRADO D | Lesión Incompleta | Sensibilidad normal y la mitad de los músculos claves infralesionales tienen una valoración media superior a “3”. |
| GRADO E | Normalidad neurológica | La función sensitiva y motora son normales |

ASIA
AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____

ASIA STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY **ISCOS**

MOTOR
KEY MUSCLES (scoring on lowest side)

| | | |
|--------------------------|--------------------------|--|
| R | L | |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Elbow flexors |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Wrist extensors |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Elbow extensors |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Finger flexors (base/phalanx of middle finger) |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Finger abductors (little finger) |

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

Comments: _____

L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No)

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

SENSORY
KEY SENSORY POINTS

0 = absent
1 = impaired
2 = normal
NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No)

PIN PRICK SCORE (max: 112)
LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL
The most caudal segment with normal function.

COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete - Any sensory or motor function in distal

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
Caudal extent of partially innervated segments

SENSORY MOTOR

SENSORY MOTOR

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association.

Imagen 6. Clasificación Neurológica Estándar de la Lesión Medular

Fuente: <http://www.medicosdeelsalvador.com/uploads/articulos/4/22824-asia.pdf>

2.4.1 Nivel motor ASIA

Se utiliza la valoración motora para definir dos niveles motores: uno para el lado derecho y otro para el lado izquierdo del cuerpo. Una valoración motora ASIA supone comprobar la fuerza de diez músculos claves. Cada grupo muscular clave representa un miotoma entre C5 y T1, y entre L2 y S1

Tabla 2. Graduación Función Motora

Fuente: Elaboración y Diseño Carolina Mejía

| | |
|---|--|
| 0 | Parálisis total |
| 1 | Contracción visible o palpable |
| 2 | Movimiento activo, rango de movimiento (ROM) completo con eliminación de gravedad |
| 3 | Movimiento activo, ROM completo contra la gravedad |
| 4 | Movimiento activo, ROM contra resistencia moderada en una posición muscular específica |
| 5 | (Normal) movimiento activo, ROM completo contra resistencia total en una posición muscular específica esperada en una persona sin deficiencia alguna |
| NE | No examinable (por inmovilización, dolor intenso tal que impide calificar al paciente, amputación de una extremidad, o contractura de más del 50% del ROM) |
| 0*, 1*, 2*, 3* 4*, NT*= Condición no relacionada con una LME presente | |

Tabla 3. Musculatura a explorar

Fuente: Elaboración y Diseño Carolina Mejía

| | | | |
|-----------|------------------------------------|-----------|--------------------------------|
| C5 | Flexores del codo | L2 | Flexores de la cadera |
| C6 | Extensores de la muñeca | L3 | Extensores de la rodilla |
| C7 | Extensores del codo | L4 | Flexores dorsales del tobillo |
| C8 | Flexores de los dedos (dedo medio) | L5 | Extensores del primer dedo |
| T1 | Abductores del dedo meñique | S1 | Flexores plantares del tobillo |

Lesión completa: Se produce cuando no hay preservación de ningún grado de función motora o sensitiva en los niveles sacros.

Lesión incompleta: Existe preservación sensitiva o motora en segmentos encontrándose entonces afectación en algunas partes del cilindro medular.

2.4.2 Nivel sensitivo ASIA

La valoración del nivel sensitivo se utiliza para definir dos niveles sensitivos: uno para el lado derecho y otro para el lado izquierdo del cuerpo. Una valoración sensitiva ASIA supone comprobar el tacto leve y la sensación de pinchazo (sensibilidad al dolor) en 28 puntos clave en cada lado del cuerpo. Cada punto representa un dermatoma. Por ejemplo, un punto concreto del dorso de la mano justo distalmente a la articulación metacarpofalángica (MCF) del tercer dedo

representa al dermatoma de C7. Se utiliza una escala de tres puntos para el tacto leve y para el pinchazo, donde la sensación normal se puntúa 2, la anómala (p. ej., aumentada o reducida) se puntúa 1, y la ausencia de sensación se puntúa 0 (Ver. tabla 4).

El nivel sensitivo ASIA para cada lado del cuerpo se determina por el punto más caudal (distal) que tenga un grado 2/2 para el pinchazo y tacto leve, suponiendo que todos los puntos clave por encima tienen también grado 2/2. Al igual que en la valoración motora, el nivel sensitivo para el lado derecho puede diferir del hallado en el lado izquierdo. También es posible sumar los puntos para tacto leve y el pinchazo de los 28 dermatomas de cada lado del cuerpo. La puntuación total posible es de 224.

Tabla 4. Graduación Sensitiva

Fuente: Elaboración y Diseño Carolina Mejía

| | |
|--|---|
| 0 | Ausente |
| 1 | Alterada, sea sensación disminuida o deficiente o hipersensibilidad |
| 2 | Normal o intacta |
| NE | No Examinable |
| 0*, 1*, NT*= Presencia de una condición no relacionada a LME | |

2.4.3 El nivel neurológico ASIA

La valoración motora y sensitiva ASIA también se utiliza para describir un nivel neurológico conjunto. Esto está bastante claro en pacientes que tienen el mismo nivel sensitivo y motor.

2.5 PATRONES COMUNES DE PÉRDIDA NEUROLÓGICA CON LESIONES INCOMPLETAS

- **Síndrome medular central (SMC):** Es el más frecuente, llega a representar un 9% de las lesiones medulares traumáticas. Cursa con destrucción de la materia gris central preservando los haces espino-talámicos y cortico espinal sacros. Origina cuadriplejia (miembros superiores más afectados que los inferiores), disfunción de vejiga (con retención urinaria) y distintos grados de pérdida de sensibilidad bajo el nivel de lesión. La recuperación funcional es favorable, siempre que estén presentes en el paciente factores como: buena funcionalidad de la mano, recuperación temprana motora, edad joven, ausencia de espasticidad, mayor puntuación en “Barthel Modificado” en la admisión, ausencia de disfunción en las extremidades inferiores tanto motora y ganancia de fuerza tanto de las extremidades superiores como inferiores durante la rehabilitación.

- **Síndrome medular anterior (SMA):** Es una variante que suele referirse en los manuales como “frecuente”, representó tan sólo un 2.7% del total de lesiones medulares traumáticas. Los 2/3 anteriores de la columna se encuentran afectados, mientras que los cordones posteriores no están afectados. Presenta un déficit motor completo, conservando solo la sensibilidad profunda en las extremidades inferiores. Completa parálisis, con hiperestesia e hipoalgesia por debajo del nivel de lesión. El pronóstico es pobre; tan solo de entre un 10% al 20% tienen posibilidad de recuperar, presentando poca fuerza muscular y coordinación.
- **Síndrome medular posterior (SMP):** Raro, representando menos de un 1% del total de lesiones medulares traumáticas. Únicamente tiene afectados los cordones posteriores. Déficit de sensibilidad profunda. No compromete la funcionalidad, por lo que es posible la marcha independiente.
- **Síndrome de Brown-Sequard (SBS):** Es también de muy baja frecuencia (raro), representa entre un 1-4% de todas las lesiones medulares de origen traumático. Se debe a una hemisección medular. Cursa con un déficit propioceptivo y motor ipsilateral y sensitivo al dolor y temperatura contralateral debajo del nivel de lesión. También puede presentar relativa hemiplejía ipsilateral y relativa hemianalgesia contralateral, que es conocido como Brown Sequard síndrome plus. Entre un 75% y 90% de pacientes son capaces de deambular independientemente tras ser dados de alta. En la capacidad de deambular influyen distintos factores, entre ellos se encuentra en qué extremidad (inferior o superior) se encuentra la debilidad.
- **Síndrome radicular (SR).** Es frecuente. Se debe a una lesión aislada o de la cola de caballo. Presenta déficit motor y sensitivo según distribución de dermatomas. A esto se le suma: anestesia en silla de montar, vejiga e intestino arrefléxico, variable grado de debilidad de las extremidades inferiores. Entre el 30 al 100% de pacientes se recuperan.

2.6 ESCALAS Y PRUEBAS DE VALORACIÓN EN LA LESIÓN MEDULAR

Existen diferentes pruebas y/o escalas de valoración que se encuentran ya estipuladas y que se deben tener en cuenta para el abordaje de los pacientes con lesión medular. “En primer lugar, está el conjunto de manifestaciones clínicas que presenta y su severidad. El otro aspecto es su repercusión sobre la actividad diaria del paciente, valorado en forma de capacidades perdidas y/o limitadas.

La valoración clínica tras sufrir una lesión medular estará encaminada a:

Datos Objetivos:

- Valoración del estado respiratorio.
- Nivel de conciencia, orientación y alerta.
- Tamaño de las pupilas, presencia de anisocoria o hiporeactividad de las mismas.
- Observar la alineación corporal.
- Toma de signos vitales (pulso, temperatura, tensión arterial).
- Observar la presencia de pérdida de continuidad en la piel.
- Valorar la fuerza motora que presenta.
- Estado y distensión abdominal y/o vesical.
- Presencia de algún otro tipo de alteración (fracturas, heridas en la cabeza etc.).

Para corroborar el diagnóstico se realizarán pruebas diagnósticas dentro de las cuales se pueden incluir:

Pruebas Diagnósticas:

- Realización de estudios radiológicos para descartar la existencia de fracturas y la localización de las mismas.
- Mielografías o punción espinal. Por medio de la utilización de medio de contraste que servirá para detectar si hay bloqueos.
- Tomografía Axial computarizada para observar si existe lesión medular, el alcance del daño y revelar si existen problemas de coagulación sanguínea.
- Resonancia magnética para detectar cualquier clase de compresión o edema de la medula.
- Estudios de potenciales evocados somatosensoriales. Esta prueba es utilizada para identificar si hay alteración en la conducción nerviosa de la médula espinal.

2.6.1 Escalas funcionales estandarizadas

2.6.1.1 *AIS Abbreviated Injury Scale of ASIA*. Permite determinar y valorar la severidad de la lesión medular y su fase evolutiva por medio una exploración sistematizada de la fuerza y la sensibilidad, valorando la función motora en cinco grupos musculares en cada extremidad dando un valor de cero a cinco según su fuerza, y la función sensitiva mediante la sensibilidad al pinchazo y al tacto en 28 dermatomas dando un valor de 0 a 2, con los que se podrá determinar el nivel motor, sensitivo y neurológico de la lesión, así como determinar si la lesión es completa

no, lo que permitirá definir la lesión, conocer su pronóstico y plantear los objetivos rehabilitadores (Kirshblum, et al. 2011).

2.6.1.2 SCIM III Spinal Cord Independence Measure: Esta escala ha sido desarrollada para valorar el nivel de independencia funcional en las actividades de la vida diaria del paciente con lesión medular y contiene las siguientes áreas de función: autocuidado (subpunto (0-20), manejo de la respiración y del esfínter (0-40) y movilidad (0-40). Cada área se puntúa de acuerdo con su peso proporcional en estos pacientes. actividad general. El puntaje final varía de 0 a 100. (Sanchez, Gallardo y González, 2016).

2.6.1.3 LEMS Asia lower extremity muscle score: Es una medida utilizada para la valoración de fuerza muscular en músculos clave de las extremidades inferiores representados por cada nivel neurológico desde L2 hasta S1. Con calificaciones que van de 0 a 5 (Zarco y Echevarria, 1999).

2.6.1.4 WISCI-II Walking index for Spinal Cord Injury, version II scale: Utilizada para valorar cambios en la función neurológica y de la marcha; desarrollada específicamente para pacientes con lesión medular. El rango de puntuación es de 0: (incapaz de estar de pie) hasta 20: (ambulación sin ortesis, ayudas o asistencia física). y mide la cantidad de asistencia física, asistencia personal o uso de dispositivos necesarios para caminar una distancia de 10 m. (Ditunno, et al. 2013).

2.6.1.5 10MWT: 10 m walk test: Utilizada para cuantificar la velocidad de la marcha. Mide el tiempo de desplazamiento en segundos. Y valora lo que tarda el paciente en recorrer una distancia de 10 m. Se pide a los pacientes que caminen 14 m a su velocidad preferida, pero la velocidad sólo se mide en los 10 m de en medio (Furlan, et al. 2011).

2.6.1.6 Escala de Ashworth modificada. Permite dar una valoración subjetiva del grado de espasticidad en pacientes con alteración neurológica. Constituida por cinco ítems, más un sub-ítem en la segunda calificación. 0: (Tono muscular normal), 1: (Hipertonía leve), 1+: (Ligero incremento en la resistencia del músculo al movimiento), 2: (Hipertonía moderada), 3. (Hipertonía intensa), 4. (Hipertonía extrema) (Bohannon, y Smith, 1987).

2.6.2 Otras pruebas complementarias

Valoración neurofisiológica

2.6.2.1 Electromiografía (EMG). Utilizada para determinar el nivel de activación muscular, el tiempo que esta emplea para su contracción y el nivel de fatiga muscular.

Permite orientar la planificación de los programas de entrenamiento muscular durante el proceso de rehabilitación (Guzmán y Méndez, 2018).

2.7 TRATAMIENTO REHABILITADOR DE LA LESIÓN MEDULAR

2.7.1 Rehabilitación de la Capacidad de Marcha

Una de las consecuencias principales y que más llama la atención después de sufrir una lesión medular, es para muchos; la pérdida completa o parcial de la movilidad de las extremidades inferiores y por ende la pérdida o disminución de la capacidad de la marcha. Debido a esto su recuperación se ha convertido en un desafío constante y uno de los objetivos con mayor importancia dentro del tratamiento rehabilitador.

Gracias a los avances en la prevención, tratamientos y mejores abordajes clínicos en las primeras horas y días posteriores a la lesión, los casos de lesiones medulares completas han disminuido, dando paso así al incremento de pacientes que sufren la lesión de manera incompleta, siendo esta de mejor pronóstico funcional al igual que un nivel neurológico bajo de lesión. Dando paso a mayores posibilidades de lograr una marcha con ayudas técnicas apropiadas o de forma independiente (Benito, 2013).

Benito (2013), comenta que con el tiempo se han venido investigando nuevas estrategias para el abordaje de la recuperación locomotora. Si bien aún no son conocidos todos los mecanismos fisiológicos involucrados en la marcha. Se entiende como una acción voluntaria, que depende de la interacción y proyección de ordenes específicas direccionadas desde el encéfalo hacia la medula espinal, realizando un control sobre neuronas e interneuronas ubicadas en la medula espinal. Pero estudios en animales vertebrados como gatos y monos, dice Pérez, (2005) han revelado que estos, tras sufrir una lesión medular completa, han podido recuperar la capacidad de integrar y adaptar la información sensorial usando entrenamiento de marcha con soporte parcial de peso en cinta rodante.

Benito (2013) comenta que:

Se postula que el conjunto de estas neuronas e interneuronas que se encuentran en la medula espinal se organizan formando un generador de patrón central de la marcha (GCP) ubicado en la región lumbar de la medula espinal, basado en la integración de información sensorial y motora.

Descubiertos en los años 1960 y 1961 por Wiersma y Hughes cuando realizaban estudios en animales invertebrados. Estos obtienen gran importancia gracias a que son capaces de producir

la salida de impulsos rítmicos comparables con la locomoción, incluso después de una lesión medular sin tener ningún tipo de entrada sensorial y su respuesta puede ser modulada por vía central o periférica (Minassian, et al., 2016).

Gracias a la capacidad que tiene el SN de “reorganizar, asimilar y modificar los mecanismos biológicos, bioquímicos y fisiológicos implicados en la comunicación intracelular generada por la neuroplasticidad”, que se sabe ocurre en condiciones normales, estudios e investigaciones evidencian la presencia de esta, aun en condiciones patológicas. Pero recalcan, según Bayona, (2011), la importancia que tiene la interacción que el individuo tenga con el medio que le rodea, ya que esto será muy significativo para lograr que tenga una buena respuesta adaptativa. De ahí la importancia de tener un buen direccionamiento por parte del personal de salud encargado de la rehabilitación de pacientes con una lesión medular, para permitir y optimizar unos buenos resultados funcionales durante su periodo de recuperación.

Estudios realizados con dispositivos que permiten la carga del peso sobre el suelo, realizado por Gad (2017), afirma que el circuito neuronal a nivel lumbosacro en humanos puede seguir procesando información sensorial y generar respuestas motrices rítmicas en los músculos que se encuentran paralizados después de sufrir una lesión medular, y de cómo estas salidas se pueden ver aumentadas tras generar una estimulación de la medula espinal a nivel epidural o la realización de movimientos simulando pasos asistidos por estimulación de sistemas electromecánicos, gracias a que se produce una “activación sincronizada de fase escalonada” en el circuito espinal lumbosacro generada por la estimulación mecánica de los receptores que se encuentran en las EEII.

Debido a estos importantes descubrimientos se han ido implementando nuevas técnicas funcionales en el tratamiento rehabilitador de pacientes con LM. Mediante el uso de tecnologías innovadoras que permiten aumentar el estímulo de estas redes neuronales (GCPs), así como también disminuir el tiempo de recuperación, favoreciendo el proceso de neuroplasticidad, disminuyendo el esfuerzo de los terapeutas y aumentando la efectividad de las intervenciones.

El estudio realizado por Gad (2017) refiere señales de actividad rítmica tomadas electromiográficamente, al igual que presencia de clonus y reflejos de estiramiento, desencadenados por la utilización de sistemas electromecánicos utilizados como ortesis robóticas que brindan asistencia durante el proceso de escalonamiento en la marcha, igualmente, Minassian, (2016) refiere entradas multisegmentales en la medula espinal lumbar humana generadas por la estimulación transcutánea de la medula espinal (TSCS).

La implementación de nuevas técnicas de rehabilitación y creación de plataformas robóticas que le permitan al sujeto un soporte parcial de su peso corporal y entrenamiento de la marcha,

es uno de los principales avances en la neurorrehabilitación, basados en investigaciones que sustentan la activación muscular de las extremidades inferiores, en la combinación de la carga de peso y el movimiento cíclico de las extremidades.

2.7.1.1 Robótica en la rehabilitación de marcha. En la actualidad, dice Alcobendas (2010)⁴, uno de los sistemas electromecánicos que existe para el entrenamiento de la marcha y que utiliza como base fundamental la descarga parcial del peso corporal y la simulación de la marcha es el Lokomat®, compuesto por un tapiz rodante, un arnés que permite modificar el soporte del peso corporal del sujeto el cual debe ser suficiente para favorecer la aparición de reflejos de marcha y una ortesis robótica que permite la movilización de las caderas y rodillas. Los pies quedan sujetos por unas correas antiequino, quedando bloqueada la flexo-extensión del tobillo. Esta plataforma es puesta en movimiento a través de un sistema informático que permite el control de la velocidad de la marcha, la fuerza, el ajuste de los arcos articulares de caderas y rodillas y el ajuste de la longitud del paso.

El sistema está diseñado para dar una asistencia completa o permitirle al paciente realizar movimientos activos que generen un esfuerzo y activación muscular según su evolución. Además, a modo de biofeedback el sujeto se puede observar realizando la actividad colocándole frente a un espejo para proveerlo de retroalimentación visual. Cabe resaltar que la utilización adecuada del sistema y la colocación del paciente será fundamental para su adecuado funcionamiento y utilidad. Además, dispone de varios dispositivos de seguridad, controlados por el terapeuta, el paciente y el propio sistema (Benito, et al. 2011).

2.7.1.2 TSCS en la rehabilitación de marcha

Estimulación Transcutánea Eléctrica de la Médula Espinal (TSCS)

La estimulación eléctrica ha venido presentando avances significativos en la rehabilitación de la marcha y la funcionalidad de las EEII en pacientes con lesiones medulares; demostrando en diferentes estudios la posibilidad que existe de generar aumento en la actividad muscular por medio de la estimulación de circuitos neuronales ubicados a nivel lumbosacro, este aumento del estímulo mecánico sensorial periférico ocasiona una salida motriz rítmica de los músculos de las EEII que se encuentran paralizadas despolarizando las fibras mielinizadas de diámetro grande y mediano. Elaborando así, respuestas más efectivas. (Minassian, 2016).

Edgerton y Harkema (2011), presentaron los resultados de estudios realizados en pacientes con lesiones medulares completas en donde mediante la aplicación de estimulación medular a

⁴ Alcobendas, Maestra Mónica (2010), redacta su texto "Conceptos generales sobre el síndrome de lesión medular", en las páginas 3 al 10, del libro de Esclarin "Lesión Medular: enfoque multidisciplinario".

altas frecuencias entre 25 a 50 Hz se evidenciaron patrones EMG rítmicos en ausencia de información de retroalimentación específica del paso, revelando circuitos generadores de ritmo espinal en humanos. Por otro lado, Minassian (2016), lo reafirma diciendo que, los estudios de caso mostraron que la médula espinal lumbar puede integrar entradas proporcionadas por escalonamiento y estimulación medular generando así patrones motores rítmicos que no se producen en presencia de cualquiera de las entradas por sí solas.

Aunque la mayoría de estos estudios son técnicas de estimulación medular invasiva colocando electrodos directamente en la médula espinal para su electroestimulación, se han venido adelantando estudios como los del equipo liderado por el Dr. Edgerton, cuyo objetivo principal es el de estimular eléctricamente las redes neuronales a nivel de la médula espinal de forma transcutánea (EEMT) y así evitarle una cirugía al paciente. La estimulación transcutánea de la medula espinal (TSCS) proporciona un impulso excitador adicional, así como activación de redes generadoras de ritmo espinal, reflejado en un aumento inmediato del número de músculos activados mediante el estímulo eléctrico y aumento en la capacidad de generar movimiento voluntario. Pero todas estas respuestas pueden estar condicionadas por las características de los pacientes, los parámetros de estimulación y el sitio de aplicación de la corriente (Megia, et al. 2019).

3 ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA ELÉCTRICA DE LA MEDULA ESPINAL PARA RECUPERACIÓN DE LA MARCHA DESPUÉS DE UNA LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA

3.1 JUSTIFICACIÓN

La estimulación medular se ha venido investigando desde hace más de una década, encontrándose dentro de sus técnicas la estimulación eléctrica, ya sea de manera intraespinal, implantando electrodos dentro de la médula; epidural, colocando los electrodos sobre la duramadre; percutánea, introduciendo filamentos muy finos directamente en tejidos profundos y transcutánea, colocando electrodos sobre la epidermis, dando resultados muy satisfactorios de la aplicación en programas de rehabilitación basados en actividades para mejorar la función motora de las personas que han sufrido una Lesión Medular.

Megía, et al. (2019) advierten, según la revisión de estudios, la viabilidad de incluir la estimulación medular no invasiva (TSCS) dentro de los planes de tratamiento como una estrategia potencial para aumentar la respuesta motora voluntaria de las extremidades y el tronco,

después de sufrir una lesión de la medula espinal, ya que son bastantes satisfactorios los resultados y debido a que no han generado o reportado efectos adversos durante su aplicación.

Megía, et al. (2019) recalcan también la importancia que tiene la colocación de los electrodos y la intensidad de la corriente, ya que podrían ser los parámetros claves para lograr una respuesta positiva.

Artículos como el de Gad, et al. (2017) permiten identificar que cuando se estimulan redes lumbosacras y se combinan con el entrenamiento funcional, hay una recuperación rápida de la capacidad de generar voluntariamente movimientos bilaterales rítmicos, como fue evidenciado durante su estudio en individuos que habían estado completamente paralizados durante más de un año.

Megía, et al. (2019), se basaron en varios artículos de revisión donde muestran la efectividad de la estimulación medular no invasiva, sus pautas, criterios, parámetros y medidas de intervención más utilizadas, dando resultados satisfactorios en la intervención, favoreciendo la neuroplasticidad por medio de la activación de generadores de patrones centrales de movimiento (GCPs) y generadores del ritmo espinal, concibiendo así una mayor respuesta motora, medida con la actividad EMG y otras variables como el movimiento, la fuerza, la activación de patrones musculares y el aumento del balance muscular de las extremidades inferiores en lesionados medulares.

Aunque la mayoría de estudios, centran sus tratamientos en el uso de sistemas electromecánicos y de (TSCS) en grupos pequeños de pacientes y con lesiones medulares completas. Esta propuesta de intervención tendrá como finalidad demostrar la efectividad que tiene la utilización de la estimulación eléctrica medular transcutánea (TSCS) combinada con un sistema electromecánico (Lokomat®), para lograr mejoría sobre la capacidad de marcha en pacientes que presentan una lesión medular incompleta. Se realizará en un periodo de tiempo de 4 semanas y de manera intensiva, con un tiempo de estimulación de 40 minutos y una frecuencia de 30 HZ. y la colocación simultanea de electrodos en los niveles T11-T12 y L1-L2, teniendo así la posibilidad de aumentar el número de estímulos musculares y por ende una mayor respuesta y eficacia de la intervención.

3.2 PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La recuperación de la deambulacion después de sufrir una lesión medular, se ha convertido en uno de los mayores objetivos funcionales a alcanzar por parte de los pacientes y el grupo que interviene en su rehabilitación, buscando una marcha normal en algunos casos o una marcha

funcional en su mayoría. La marcha propiamente dicha, así como los mecanismos que intervienen en ella se han venido estudiando a profundidad, pero aún no se ha logrado establecer pautas de tratamiento efectivas que logre su total recuperación, gracias al avance en las investigaciones y creación de nuevos sistemas. Se han venido desarrollando estudios que han podido evidenciar respuestas satisfactorias en su abordaje, por lo que se están abriendo nuevas posibilidades de tratamiento con medidas no invasivas como la Estimulación Eléctrica Medular Transcutánea (TCSCS).

Es una técnica prometedora para el tratamiento de la LM, pero hasta la fecha, pocos son los estudios, por lo que se plantea realizar una propuesta de intervención que permita explorar su eficacia y eficiencia, en el manejo de los pacientes con una lesión medular incompleta.

A partir de lo anterior, se plantea la pregunta de investigación: ¿La aplicación de un sistema de TCSCS en combinación con un sistema electromecánico, es eficaz para la recuperación de la marcha en pacientes con una LMI?

3.3 HIPÓTESIS

1. Como hipótesis principal planteamos que la aplicación combinada de un programa (TCSCS) y el entrenamiento con sistema electromecánico (Lokomat®) consigue mayor recuperación motriz y mejora de la funcionalidad en cuanto a la velocidad y tipo de marcha en pacientes con una lesión medular incompleta comparado con el tratamiento de rehabilitación convencional.
2. Como hipótesis secundaria se considera que los programas utilizados para la reeducación de la marcha basados en la generación de patrones rítmicos de movimiento y estimulación de la plasticidad neuronal conseguirán una mayor potenciación muscular, disminución de la espasticidad y por ende una mayor puntuación en las escalas de independencia funcional.

3.4 OBJETIVO PRINCIPAL

Mejorar la capacidad de la marcha y funcionalidad motora de las EEII por medio de la utilización de técnicas de estimulación eléctrica medular no invasiva y sistemas electromecánicos en pacientes con lesión medular incompleta.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar la respuesta clínica de pacientes con lesión medular incompleta después de la utilización de (TSCS) combinada con el LOKOMAT® en comparación con un tratamiento de rehabilitación convencional de marcha.
- Evaluar el impacto de este protocolo de intervención en aspectos como la funcionalidad y la realización de las actividades de la vida diaria, de los pacientes con lesión medular incompleta.

3.5 MATERIAL Y MÉTODOS

3.5.1 Criterios de inclusión y exclusión

Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión

| Criterios de inclusión | Criterios de exclusión |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ❖ Edad > 18 años ❖ Lesión no superior a 12 meses de evolución ❖ Clasificación de (AIS) C O D ❖ Capacidad de participación durante 4 semanas ❖ Condición médica estable sin enfermedad cardiopulmonar o disautonomía que contraindicara la participación en actividades de rehabilitación ❖ Sin disfunción musculoesquelética dolorosa ❖ Red de apoyo social adecuada para poder participar en sesiones semanales de capacitación y evaluación durante el período de estudio de 4 semanas. | <ul style="list-style-type: none"> ❖ Embarazo ❖ Ausencia de reflejos segmentarios funcionales debajo de la lesión ❖ Implantes previos neuroestimuladores: Marcapasos cardiaco, desfibriladores ❖ Depresión clínica significativa ❖ Consumo activo de drogas ❖ Aparición de disreflexia durante la intervención ❖ Fractura no consolidada, dolor de presión o infección del tracto urinario que pueda interferir con la rehabilitación ❖ Úlceras por presión ❖ Espasticidad severa ❖ Contracturas severas en las extremidades inferiores. |

3.5.2 Valoraciones clínicas y neurofisiológicas

Las pruebas de evaluación que se llevarán a cabo durante el proceso de intervención serán:

- **SCIM III:** La utilizaremos para valorar el nivel de independencia funcional en las actividades de la vida diaria
- **LEMS:** Lo utilizaremos como sistema de valoración de fuerza muscular en músculos clave de las extremidades inferiores.
- **WISCI-II:** Valoraremos cambios en la función neurológica y de la marcha
- **10MWT:** Utilizaremos esta prueba como evaluación funcional de la velocidad de la marcha

- **Escala de Ashworh modificada:** Utilizaremos esta escala como medición de la espasticidad. La escala se aplicará después de cada intervención.
- **Pruebas neurofisiológicas:** EMG superficial para registro de actividad muscular en músculos (Cuádriceps, isquiotibiales, tríceps sural, tibial anterior, extensor de los dedos, flexor de los dedos y músculos del tronco: Erector de la columna y oblicuo externo). Con aplicación de la estimulación durante la marcha.

3.5.3 Aspectos Éticos

Mediante la realización del proyecto y protocolo de intervención se tendrá en cuenta, en todo momento, el Código Deontológico Fisioterapéutico, así como los principios éticos de la persona: su integridad, dignidad, libertad y vulnerabilidad, así como los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. Se brindará a los participantes la información relacionada con los objetivos, alcances del estudio y procedimientos que se desarrollarán durante cada intervención. Esta información será proporcionada de forma escrita, se firmará junto con el consentimiento informado por lo pacientes que estén de acuerdo en participar, garantizando la confidencialidad de sus datos.

3.6 PROCESO DE INTERVENCIÓN

Las sesiones se llevarán a cabo durante 4 semanas seguidas, cinco días a la semana con una duración de 40 minutos al día, combinando el uso de TSCS + uso de sistema electromecánico (LOKOMAT®).

3.6.1 Parámetros de estimulación

- ❖ Nivel de aplicación
 - Espacio interespinoso T11-T12, con estimulación simultánea en niveles proximales L1-L2 colocados sobre los procesos espinosos, conectados a la salida negativa del estimulador. Para la salida positiva se proporciona los electrodos en la zona abdominal.
- ❖ Tipo de corriente
 - Onda rectangular, bifásica
- ❖ Frecuencia de estimulación
 - 30 HZ

3.6.2 Descripción de las sesiones

Entrenamiento de marcha con TSCS + LOKOMAT®

- El programa tendrá una duración de 4 semanas
- Frecuencia: diaria de lunes a viernes
- Cada sesión durará 40 minutos
- La intervención se dividirá en dos fases

Primera fase

- TSCS estará desactivada
- Comenzará con 20min de marcha utilizando solo el sistema electromecánico con una descarga de peso corporal del 40%, y una velocidad lenta entre 0,86 y 1,12 pasos por segundo.

Segunda fase

- Activación de TSCS a 30 HZ durante 20 minutos
- Aumento de la descarga de peso a un 60% y una velocidad aproximada entre 1.5 y 1.8 km/h

A medida que vayan progresando las sesiones la descarga de peso irá aumentando, aumentará la velocidad y la duración según lo tolerado por el paciente.

3.7 PROCESO DE EVALUACIÓN

El proceso de evaluación se llevará a cabo en 4 fases: Fase inicial o fase 0 (Al inicio de la primera semana de tratamiento), fase media (al finalizar la 2da. semana), fase final (al finalizar la 4ta. semana de tratamiento) y fase de seguimiento (2 semanas después de la última sesión de tratamiento).

3.7.1 Fase inicial

Con la finalidad de conocer el estado inicial del paciente realizaremos una evaluación para obtener datos que nos servirán de base para comenzar con el estudio y como referencia durante todo el proceso de intervención. Para ello se aplicarán las siguientes pruebas y escalas:

- SCIM III
- LEMS
- WISCI-II
- 10MWT
- Escala de Ashworth modificada
- Pruebas neurofisiológicas: EMG

3.7.2 Fase media

Para valorar la evolución y comprobar si existen cambios importantes en los pacientes se realizarán las siguientes pruebas:

- LEMS
- WISCI-II
- 10MWT

3.7.3 Fase final

Al culminar las 4 semanas de intervención se llevará a cabo una evaluación utilizando las mismas escalas de la fase inicial y así poder identificar si han existido cambios importantes que justifiquen la efectividad del estudio.

- SCIM III
- LEMS
- WISCI-II
- 10MWT
- Escala de Ashworth modificada
- Pruebas neurofisiológicas: EMG

3.7.4 Fase de seguimiento

En esta fase se realizará una evaluación del paciente teniendo en cuenta las pruebas y escalas utilizadas durante la Fase Inicial y Final, para valorar la efectividad del tratamiento realizado y sus posteriores efectos.

3.8 ADQUISICIÓN DE LOS DATOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

Los estudios neurofisiológicos que se realizarán para la toma de resultados de la intervención serán llevados a cabo en el laboratorio de neurofisiología aplicada del Institut Guttmann. El desarrollo de cuestionarios y aplicación de escalas y Test ya estandarizados estarán a cargo del propio equipo investigador. Al inicio del proyecto, se desarrollará una base de datos electrónica donde se incluirán todos los datos recolectados de los pacientes, que estarán protegidos por un acuerdo de confidencialidad por parte de los profesionales y personal involucrado en el proyecto. Cada paciente contará con un libro de recogida de datos que permitirá la individualización y decodificación de los datos tomados durante todo el proceso de intervención.

3.8.1 Análisis estadísticos

Para el análisis estadístico, se realizará una comparación intragrupal en cada una de las condiciones para observar su comportamiento, por pruebas paramétricas o no paramétricas para datos emparejados, dependiendo de cada una de las variables. A continuación, se realizará diversos análisis entre grupos, un primer análisis servirá para observar el efecto de la estimulación transcutánea eléctrica de la medula espinal TSCS, combinada con un sistema electromecánico LOKOMAT® vs tratamiento de rehabilitación convencional; un segundo análisis servirá para observar el efecto en cada una de las capacidades que se pretenden mejorar. Se comparará porcentaje de cambio entre las diferentes evaluaciones (comienzo, final y seguimiento) para cada una de las variables.

3.9 RESULTADOS ESPERADOS

- Con la propuesta de intervención, se espera que la combinación de técnicas convencionales en neurorrehabilitación más la utilización de un sistema electromecánico (LOKOMAT®) y un programa de electroestimulación medular transcutánea (TSCS), realizado durante un periodo de cuatro semanas, genere mayores respuestas motoras rítmicas funcionales en cuanto a la velocidad y tipo de marcha, la coordinación, la estabilidad, y balance muscular y articular del paciente con lesión medular incompleta que se encuentre en su primer año de recuperación. Lo que le permitirá mejorar su desempeño en la deambulaci3n, movimiento activo de las EEII y una disminuci3n en la necesidad de asistencia externa durante la marcha. Todo esto en comparaci3n con el tratamiento tradicional.
- En cuanto a la espasticidad se espera encontrar disminuci3n de los reflejos patol3gicos como el clonus, plantar cut3neo y una mejor movilidad de la EEII.
- Pretendemos encontrar aumento en el puntaje final de la escala SCIM II, contribuyendo as3 en la mejora de la calidad de vida e independencia funcional de los pacientes con lesiones medulares incompletas.

BIBLIOGRAFÍA

Álvarez, G.C.R., Cardoso, S.T., Zamora, P.F., Perez, P.A.E. y Martínez, A.G.T. (s.f.). Caracterización del paciente lesionado medular según deterioro neurológico y discapacidad. Centro Internacional de Restauración Neurológica –CIREN, Ciudad de La Habana. Cuba. Recuperado de <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/Caracterizaci%C3%B3n-del-paciente-lesionado-medular-seg%C3%BAAn-deterioro-neurol%C3%B3gico-y-discapacidad.pdf>

ASPAYM-Madrid (2012). Análisis sobre la lesión medular en España – Informe de Resultados. Edita: Federación Nacional Aspaym Finca de la Peraleda S/N. Bajos Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo Recuperado de https://www.aspaym.org/pdf/publicaciones/LM_Aspaym_Media.pdf

ASPAYM-Madrid (s.f.). Lesión Medular: Guía para el manejo integral del paciente con LM crónica. Dirección General de Atención al Paciente de la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Recuperado de <https://www.aspaymmadrid.org/wp-content/uploads/2018/05/guia-manejo-integral-2013.pdf>

Ballesteros, P.V., Marré, P.B., Martínez, A.C., Fleiderman, V.J. y Zamorano, P.J.J. (2012). Lesión de la médula espinal. Actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. Artículo de Actualización Print version ISSN 1808-1851 <https://doi.org/10.1590/S1808-18512012000100014>

Benito, P.J. (2013). *Entrenamiento de la marcha en el lesionado medular. Uso de sistemas electromecánicos y estimulación transcraneal no invasiva*. [Tesis Doctoral]. Instituto de Neurociencias. Universitat Autònoma de Barcelona. España. Recuperado de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/129548/jbp1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Benito P.J., Edwards, D.J., Cortes, M., Episso, E. et al. (diciembre, 2011). Entrenamiento de la marcha en la lesión de la médula espinal humana utilizando sistemas electromecánicos: efecto del tipo de dispositivo y las características del paciente. DOI: 10.1016/j.apmr.2011.08.028

- Bayona, E.A., Bayona, P.J., y León, S.F.E. (2011). Neuroplasticidad, Neuromodulación y Neurorrehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. Artículo de revisión. *Salud Uninorte*. Barranquilla (Col.) 11; 27 (1): 95-107 Recuperado de <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/viewFile/1885/2147>
- Benito, J. y Opisso, E. (s.f.). Las últimas investigaciones nos acercan a la recuperación de la lesión medular. Institut Guttmann. Recuperado de https://siidon.guttmann.com/files/sr_100_innovacion.pdf
- Bohannon, R.W. y Smith, M.B. (1987). *Fiabilidad entre evaluadores de una escala Ashworth modificada de espasticidad muscular*. Biblioteca Nacional de Medicina. DOI: 10.1093 / ptj / 67.2.206
- Caballero, C.S. y Nieto, S.M. (enero, 2005). Fisiopatología de la lesión medular. Revisión de literatura. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/237495735_Fisiopatologia_de_la_lesion_medular_Revision_de_literatura_Pathophysiology_of_spinal_cord_injury_A_review
- Cano, de la C.R., Sánchez, A.M., Tejada, M.C., Alguacil, D.I.M., Rueda, R.F., Miangolarra, P.J.C. y Torricelli, D. (2012). Teorías y modelos de control y aprendizaje motor. Aplicaciones clínicas en neurorrehabilitación. *Revista de Neurología*. Recuperado de <https://www.cursosdekinesiologia.com/a/Pogrado%20Neuropediatria%202013%20modulo2/Teor%edas%20de%20Control%20Motor%202011.pdf>
- Cárdenas, P.F. (noviembre, 2003). Bases neurofisiológicas y principios generales del control motor. Recuperado de <https://neuro.uniandes.edu.co/documentos/2003-Bases%20neurofisiologicas.pdf>
- Ditunno, J.F., Ditunno, P.L., Scivoletto, G., Patrick, M., Dijkers, M., Barbeau, H., Burns, A.S., Marino, R.J. y Schmidt, M. 2013). *El índice de marcha para la lesión de la médula espinal (WISCI / WISCI II): naturaleza, propiedades métricas, uso y mal uso*. DOI: 10.1038 / sc.2013.9

- Edgerton, V. y Harkema, S. (October 2011). Estimulación epidural de la médula espinal en la lesión medular: estado actual y desafíos futuros. NIH – National Institute of Health. *Expert Rev Neurother*; 11(10): 1351–1353. doi:10.1586/ern.11.129.
- Esclarín, de R.A. (October 29, 2009). *Lesión medular, enfoque multidisciplinario*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. ISBN: 8498352142
- Furlan, J.C., Noonan, V., Singh, A. y Fehlings, M. (2011). *Evaluación de la discapacidad en pacientes con lesión aguda de la médula espinal traumática: una revisión sistemática de la literatura*. Biblioteca Nacional de Medicina. DOI: 10.1089 / neu.2009.1148
- Gad, P., Gerasimenko, Y., Zdunowski, S., Turner, A., Sayenko, D., C, Lu,D., y Edgerton, V.R. (2017). Weight Bearing Over-ground Stepping in an Exoskeleton With Non-invasive Spinal Cord Neuromodulation After Motor Complete Paraplegia. DOI: 10.3389/fnins.2017.00333
- Gomes, G.A. (2014). *Lesion medular y repercusión en el sistema respiratorio*. [Tesis Doctoral]. Barcelona, España. Recuperado de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/285646/agg1de1.pdf?sequence=1>
- González, V.A. (2012). *El movimiento humano*. Universidad de Salamanca. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4018449.pdf>
- Guzmán, M.E. y Méndez, R.G. (septiembre-diciembre, 2018). *Electromiografía en las Ciencias de la Rehabilitación*. *Revista Salud Uninorte*, vol. 34, núm. 3, pp. 753-765Fundación Universidad del Norte, División de Ciencias de la Salud. Recuperado de <https://www.redalyc.org/jatsRepo/817/81759607022/81759607022.pdf>
- Henao, L.C.P. y Pérez, P.J.E. (2010). Lesiones medulares y discapacidad: revisión bibliográfica. vol.10, n.2, pp.157-172. ISSN 1657-5997. Chia, Colombia. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1657-59972010000200006&lng=en&nrm=iso&tlng=es

- Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, et al. (2011). International Standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.*; 34(6): 535-546 Recuperado de <https://neurorhb.com/blog-dano-cerebral/valoracion-neurologica-de-la-persona-con-lesion-medular/>
- Megía, G.A., Serrano, M.D., Taylor, J., Avendaño, C.J. y Gómez, S.J. (2019). Transcutaneous Spinal Cord Stimulation and Motor Rehabilitation in Spinal Cord Injury: A Systematic Review. Review Article. American Society of Neurorehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair.* <https://doi.org/10.1177/1545968319893298>
- Minassian, K., Hofstoetter, U.S., Danner, S.M., Mayr, W., Una, B.A., Barry, Mc, W., y E.T.K. (2016). *Spinal Rhythm Generation by Step-Induced Feedback and Transcutaneous Posterior Root Stimulation in Complete Spinal Cord-Injured Individuals.* National Library of Medicine. DOI: 10.1177/1545968315591706.
- National Institutes of Health - NIH (2005). Lesión de la médula espinal: Esperanza en la investigación. Esperanza en la Investigación. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recuperado de https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/lesion_de_la_medula_espinal.pdf
- Perez, Z.R., Granados, S.J.C., Renán, L.H., Martín, del C.A.S. (octubre-diciembre, 2005). *Reeducación de la marcha y mejoría funcional con soporte parcial de peso en pacientes con lesión medular incompleta.* *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* 2005; Sociedad Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, AC. 17: 111-118 Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2005/mf054d.pdf>
- Ramón, S.G. (2008). Procesadores Intermedios Médula espinal. Apuntes de la asignatura Conocimiento Corporal II. Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Recuperado de http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac17-medula.pdf

- Sanchez, S.M.F., Gallardo, M.J. y González, S. (2016). Validación de la medida de independencia para la médula espinal, versión III en español (eSCIM III), en pacientes hospitalizados en la Unidad de Lesiones Medulares del Centro Nacional de Rehabilitación en los meses de enero, febrero y abril del 2015. ISSN. 2215-2741. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr164f.pdf>
- Wirth, B., Van Hedel, H.JA., Dietz, V. y Curt, A. (noviembre-diciembre, 2008). Cambios en la actividad después de una lesión completa de la médula espinal según lo medido por la Medida de independencia de la médula espinal II (SCIM II). Biblioteca Nacional de Medicina. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18496904/>
- Zarco, P.MJ., y Echevarria, R. de V. C. (1999). *Instrumentos de medida de la salud en el lesionado medular*. Editores: Sevilla: Universidad de Sevilla, Secretariado de Publicaciones. España, ISBN: 84-472-0499-5 Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=169014>