

**PROPUESTA DE PROTOCOLO:
TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE COMO
TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD EN
PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA**

AUTORA: NEREA NAVARRO RODRÍGUEZ

TUTOR: JESÚS BENITO PENALVA

3º EDICIÓN MÁSTER UNIVERSITARIO
EN NEURORREHABILITACIÓN 2021 - 2022

31 DE MAYO DE 2022

 Institut
Guttmann
HOSPITAL DE NEURORREHABILITACIÓ
Institut Universitari adscrit a la **UAB**

**UAB**
Universitat Autònoma
de Barcelona

ÍNDICE

Resumen	1
1. Introducción - Marco teórico	2
1.1. Epidemiología	2
1.2. Anatomía y fisiología de la médula espinal	3
1.3. Fisiopatología de la lesión medular	5
1.4. Consecuencias clínicas y clasificación neurológica de la lesión medular	6
1.5. Fisiopatología de la espasticidad en la lesión medular	7
1.6. Tratamiento de la espasticidad	8
a. Aplicación de terapia física	9
b. Tratamiento farmacológico	9
c. Toxina botulínica	10
d. Procedimientos quirúrgicos	10
e. Estimulación magnética transcraneal	11
1.7. Ondas de choque radiales	12
a. Definición	12
b. Fundamentos físicos y parámetros	12
c. Efectos mecánicos y biológicos	14
d. Aplicaciones terapéuticas	15
1.8. Información general sobre el tratamiento con ondas de choque	15
a. Energía y número de ondas utilizadas	15
b. Zona de tratamiento	16
c. Etapas del tratamiento	16
d. Preparación del paciente	17
1.9. Ondas de choque y espasticidad	17
a. Revisión de la literatura	17
b. Efectos adversos	17
c. Contraindicaciones	19
2. Propuesta de intervención: diseño de protocolo	20
2.1. Fundamentación y objetivos del protocolo	20
2.2. Metodología y criterios del protocolo	21
2.3. Diseño y evaluación.....	22
2.4. Plan de intervención	25
2.5. Evaluación sistemática y recogida de resultados	29

3. Conclusiones	35
4. Bibliografía	36
5. Anexos	40

Resumen

La espasticidad es un trastorno motor que afecta al 65 -78% de las personas con lesión medular, afectando significativamente en su movilidad y calidad de vida. Para su abordaje interdisciplinar contamos con técnicas físicas, tratamientos farmacológicos y quirúrgicos. En la actualidad hay pocos estudios aunque esperanzadores sobre el tratamiento de la espasticidad mediante la aplicación con ondas de choque (rESWT).

El presente trabajo plantea el diseño de un estudio piloto con una muestra estimada de 10 sujetos con lesión medular incompleta motora (ASIA C y D) para evaluar los efectos de la intervención sobre la modulación focal de la espasticidad a través de la terapia de ondas de choque (rESWT).

La puesta en práctica de este estudio piloto contribuye a evaluar la eficacia de las ondas de choque como tratamiento no invasivo de la espasticidad en pacientes con lesión medular y corroborar la seguridad de esta intervención.

1. INTRODUCCIÓ

1.1. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

Las enfermedades de origen neurológico hacen referencia a las alteraciones fisiológicas y/o anatómicas del sistema nervioso central y/o sistema nervioso periférico. Conforman un amplio grupo de patologías neurológicas que incluye entre otras el daño cerebral adquirido (DCA), lesión medular (LM) y enfermedades neurodegenerativas (END).

Actualmente estas lesiones de origen neurológico tienen una tendencia de incremento de su incidencia mundial anual, estimándose entre 40 y 80 casos por millón de habitantes. En el ámbito de la discapacidad física, la lesión medular es una de las patologías más importantes, siendo hasta en el 90% de los casos debidas a causas traumáticas. Cada año, entre 250.000 y 500.000 personas sufren lesión medular en todo el mundo. Calculándose aproximadamente 300.000 personas viven con lesiones medulares en Estados Unidos

Debido a la forma de organización del sistema social en el que vivimos, pautas sociales y estilos de vida, se puede llegar a considerar que, todas las personas en cualquier momento del ciclo vital pueden ser población de riesgo. El uso habitual del coche, determinadas actividades laborales, deportes de alto riesgo, etc., son situaciones que, en cierta medida, conllevan riesgo imprevisible de este tipo de lesión. (Organización Mundial de la Salud, 2013)

Profundizando en la etiología de la lesión medular, en su mayoría, se deben a causas prevenibles, como los accidentes de tráfico, los cuales son la causa más frecuente de LM traumática (38,5%), en el que se incluye tanto ocupantes de vehículo como atropellos en la vía pública. Seguido de las caídas, presentando cifras ligeramente inferiores a los accidentes de tráfico. Las causas principales de estas caídas son dadas en accidentes laborales y caídas desde alturas, e intentos de suicidios. (García, J., Herruzo, R.; 20125)

Las lesiones de etiología no traumática han aumentado su incidencia considerablemente en las últimas décadas, debido principalmente al aumento de la esperanza de vida de la población general. Otras causas son las de origen congénito o de tipo adquirido autoinmune, infeccioso, desmielinizante o iatrogénico.

Las tendencias demográficas nos indican que en hombres, el riesgo es mayor en adultos jóvenes en el rango de edad de 20 a 29 años y ancianos, de 70 años o más. En cambio, el mayor riesgo en mujeres se registra en la adolescencia de 15 a 19 años y a partir de los 60 años. La razón hombres:mujeres es, como mínimo, de 2:1 llegando en ocasiones a ser mucho más alto (Alcaraz, M.A, Mazaira,J.; 2010)

1.2. ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LA MÉDULA ESPINAL

Anatomía

La médula espinal, como parte del sistema nervioso central, es la principal vía para la transferencia de información entre el cerebro y el sistema nervioso periférico. Alojada en el conducto vertebral, tiene una extensión que va desde el agujero occipital hasta la primera vértebra lumbar. A lo largo de la médula espinal salen los denominados nervios espinales o raquídeos, formando el sistema nervioso periférico.

Presenta una organización funcional segmentaria, y lateralmente en cada segmento, se proyectan raíces dorsales y ventrales. Encontramos las fibras sensoriales en la raíz dorsal, a través de las cuales se produce la entrada de información de los receptores sensoriales, y las fibras motoras en la raíz ventral, de las que sale información hacia los órganos efectores.

Si se observa cualquier sección transversal a lo largo de la médula espinal, puede verse una región central en forma de mariposa conocida como sustancia gris donde se localizan la mayor parte de los cuerpos neuronales, y rodeándola, una región de sustancia blanca formada por haces ascendentes y descendentes de fibras nerviosas, vías de conducción de bidireccional que conectan el encéfalo con diferentes segmentos medulares (Open Course Ware, 2017).

La sustancia blanca se divide en tres cordones: anterior, lateral y posterior. Los tractos ascendentes o sensitivos transmiten información sensorial desde la periferia a través de los receptores sensoriales hacia niveles superiores del sistema nervioso central. Las fibras localizadas en el cordón posterior transmiten información ipsilateral relacionada con el tacto, discriminación entre dos puntos, vibración, posición y cinestesia (Felten y Józefowicz, 2003).

El tracto espino-talámico lateral transmite información de dolor, temperatura y tacto grosero de estructuras somáticas y viscerales, así como información propioceptiva inconsciente del sistema musculoesquelético. La región espinocerebelar ventral (información bilateral) y región espinocerebelar dorsal (ipsilateral) son las encargadas de conducir la información relacionada con la propiocepción del tronco y extremidades inferiores.

Los tractos descendentes o motores transmiten información relacionada a las acciones motrices, movimiento, postura, balance, tono muscular y visceral. Los tractos córtico - espinales laterales y rubroespinal son vías responsables del movimiento voluntario fino ipsilateral de la musculatura distal de las extremidades.

El tracto corticoespinal ventral es el encargado del control voluntario de la musculatura axial contralateral, y el vestibuloespinal (dominio bilateral) y reticuloespinal (control ipsilateral) encargados de la postura y equilibrio, y control motor de las extremidades.

Con relación a los diferentes segmentos medulares, distinguimos diversos niveles de inervación. Las motoneuronas localizan su cuerpo neuronal en el asta ventral de la sustancia gris y a través de sus axones que tienen su salida en las raíces ventrales, envían proyecciones hacia diferentes músculos para su inervación.

Los axones del asta anterior y lateral se unen formando una estructura denominada raíz anterior donde se concentran los canales de información motora voluntaria e involuntaria, y los axones del asta posterior forman la raíz posterior con transmisión de información puramente sensitiva.

En la sección cervical, las motoneuronas inervan las extremidades superiores (C4-T1). A nivel torácico inervan tanto músculos intercostales (T1 - T12) como los abdominales (T5 - L3). A nivel lumbar se encuentran las motoneuronas encargadas de inervar la musculatura de las extremidades inferiores. En este segmento lumbar anterior se localiza el centro generador del patrón de locomoción (CGP) (Rossignol et al, 2004)

Fisiología de la médula espinal

A nivel medular se inicia el procesado de la información sensorial y se establecen circuitos aislados de los centros superiores para dar respuesta reflejas, fundamental para el mantenimiento de la postura y movimiento, es decir, control de la musculatura esquelética o estructuras viscerales.

Entendemos como reflejo una respuesta motora, independiente de la voluntad, provocada por un estímulo adecuado, pudiendo o no ser consciente. Actúa mediante el arco reflejo, el cual es entendido como una unidad fisiológica del SN. El circuito está formado por una única sinapsis dentro del SNC, con lo que la neurona sensorial sinapta directamente con la correspondiente neurona motora.

Entre los elementos a destacar dentro de la actividad refleja de la médula espinal, el reflejo monosináptico es el más común. El reflejo miotático o de estiramiento se desencadena mediante el estiramiento del músculo, y por lo tanto de los receptores sensoriales ubicados en los husos musculares. A nivel fisiológico, este estímulo produce excitación y transmisión de impulsos a través de las vías aferentes situadas en la médula espinal, lugar donde ocurre la sinapsis excitadora que despolariza las motoneuronas alfa homónimas. Esta señal aferente produce la contracción del músculo estirado, acortándose.

El tendinoso de golgi es un reflejo disináptico en el que participan dos sinápsis del SNC. Las neuronas sensoriales sinaptan con interneuronas en la médula espinal. En este caso, la función de dichas interneuronas es la inhibición de las neuronas motoras, para ayudar a prevenir la contracción muscular excesiva (Open Course Ware, 2017).

1.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

Mencionado anteriormente, la médula espinal es la vía por la cual se recoge información del sistema nervioso periférico hacia el encéfalo para ser procesada en las áreas somatosensoriales, así como su función a través de vías descendentes en forma de órdenes para el sistema musculoesquelético. Cuando estas vías quedan interrumpidas, los receptores del SNP son capaces de detectar el estímulo, pero esta información no será procesada a niveles centrales.

Tras el mecanismo lesional de la médula espinal se produce un daño primario, el cual es el daño directo de la médula de producirse la lesión. Se inician una serie de cambios inflamatorios, vasculares y neuroquímicos que involucran principal e inicialmente a la sustancia gris central, avanzando en sentido dorsal y caudal, afectando también a la sustancia blanca (Gómez JL, Muñoz H, 1995).

Como consecuencia, se produce un daño o lesión secundaria generado por una serie de eventos que se consideran los principales responsables de las complicaciones y déficits sistémicos del paciente. Tras el suceso, primero se produce una muerte

La extensión de estas lesiones está directamente relacionada con la severidad del traumatismo, y son susceptibles de intervención terapéutica lo más precozmente posible. Las consecuencias inmediatas de la lesión medular se traducen en diferentes grados y combinaciones de déficit neurológico motor, sensitivo y/o autonómico producido, en función de su severidad, localización (plano transversal) y nivel afectado.

En la médula espinal dañada por compresión o traumatismo, la consecuencia temporal de los cambios anatomopatológicos luego de una lesión, se divide en fases: aguda, subaguda y crónica.

Durante la fase aguda inmediatamente se destruye la barrera hematoencefálica y los vasos sanguíneos locales en la médula espinal, ocasionando una alteración microvascular de la sustancia gris. La destrucción de los capilares causan isquemia, anoxia e hipoglucemia. Junto a la interrupción del flujo sanguíneo debido al estrés mecánico, se propicia la formación de edema debido al aumento de la presión local. Esta compresión del tejido produce una variación anormal en las concentraciones de electrolitos.

Destacamos el papel crucial del calcio, el cual regula la permeabilidad para sodio y potasio durante la excitación neuronal, controla la actividad de muchas enzimas y el almacenamiento de neurotransmisores en las vesículas sinápticas. La concentración total de calcio se incrementa en los segmentos medulares dañados a los 45 minutos del trauma, siendo su valor máximo a las ocho horas después de la lesión y permanece elevado al menos una semana. El exceso de calcio tiene un efecto nocivo sobre la función de las neuronas que aún permanecen vivas y puede llegar a causar su muerte.

En la fase subaguda, durante la primera semana tras la lesión, se produce la reactivación de las células gliales a consecuencia de la necrosis, hemorragia e isquemia local. Se configura una zona isquémica en las que tendrá lugar la muerte neuronal secundaria, donde se formarán cavidades y quistes durante la fase crónica.

Durante la fase crónica, continúa el proceso degenerativo y se extiende a lo largo de la zona de lesión primaria. La destrucción neuronal se extiende en tiempo y espacio. La llamada muerte neuronal secundaria o tardía tiene comienzo entre 24 y 48 horas posteriores a la lesión y es responsable de la muerte de un mayor número de neuronas que la que ocasiona la muerte neuronal primaria (Dusart I, Schwab ME, 1994).

1.4. CONSECUENCIAS CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LA LESIÓN MEDULAR

Cuando ocurre una lesión de la médula se afecta la propagación y transmisión de la información sensorial y motora entre receptores del sistema nervioso periférico y niveles centrales.

Se emplea la Clasificación Neurológica de ASIA (Spinal Cord Injury Association Impairment Scale) (Martino et al, 2003) para la exploración del paciente tras padecer una lesión medular. La estandarización de un único lenguaje de valoración permitiría aumentar la consistencia y la reproducibilidad de la evaluación, y documentar y comparar pronósticos y terapias.

Por definición, el nivel neurológico es el segmento más caudal de la médula espinal, con funciones sensitivas y motoras preservadas. Atendiendo al grado de afectación, distinguiremos las lesiones completas e incompletas.

Esta clasificación, basada en la exploración sistemática de dermatomas y miotomas, permite determinar el nivel neurológico de la lesión y determinar el nivel sensitivo y motor, evaluar la gravedad y realizar un pronóstico de la lesión.

A	Completa	No hay preservación de función sensitiva ni motora por debajo del nivel de la lesión, abarca a los segmentos sacros S4 y S5
B	Incompleta	Hay preservación de función sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel neurológico y se conserva cierta sensación en los segmentos sacros S4 y S5
C	Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, sin embargo, más de la mitad de los músculos claves por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular menor de 3.
D	Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y, por lo menos, la mitad de los músculos claves por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular 3 o mayor.
E	Normal	Funciones sensitivas y motoras normales.

Tabla 1. Clasificación neurológica de ASIA de las Lesiones Medulares.

1.5. FISIOPATOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD EN LESIÓN MEDULAR

La espasticidad se define clásicamente como una alteración motora con un aumento del tono muscular dependiente de la velocidad como resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento con un componente del síndrome de la neurona motora superior (NMS) (Lance J.W, 1981).

Se produce por tanto, una alteración del control sensitivo y motor, que provoca una activación muscular involuntaria intermitente o mantenida. La contracción sostenida de los grupos musculares espásticos derivan en contracturas permanentes y deformidades esqueléticas, que son causa de la limitación de la actividad e independencia del paciente (Farmer, S. E & James, M. 2001).

Es una complicación común que en la gran mayoría llega a ser un problema que afecta al 65 -78% de las personas con lesión medular. Puede llegar a tener una gran influencia sobre el tratamiento y la calidad de vida.

Inicialmente, tras la lesión el paciente presenta una fase de “shock espinal” caracterizada por la supresión de las funciones medulares bajo el nivel lesional. Se produce una parálisis muscular, pérdida de reflejos osteotendinosos y flacidez. La instauración de la espasticidad puede ser variable en tiempo, y no es hasta semanas más tarde el inicio de la etapa del síndrome de la neurona motora superior, en la que se ven afectadas las vías de control de la actividad refleja espinal, incluyendo las vías supraespinales inhibitorias y excitatorias.

A nivel clínico, las características del síndrome de NMS se distribuyen en fenómenos negativos que pueden causar la reducción de la actividad motora (debilidad motora, pérdida

de habilidad motora..). Los fenómenos positivos suelen dificultar más la intervención ya que a nivel funcional se produce una hiperexcitabilidad de los reflejos osteotendinosos, aumento de la actividad muscular, espasticidad, clonus y espasmos, signo de babinski positivo (Maynard, F.M et al, 1990).

Por lo general, prácticamente todos los mecanismos de inhibición a nivel medular se encuentran disminuidos o abolidos en la condición de espasticidad. Se produce así, una modulación deficitaria de estas vías apareciendo una marcada descoordinación de los grupos musculares agonistas - antagonistas. Entre los mecanismos posibles causantes y favorecedores de la espasticidad, destacamos la desinhibición de las vías aferentes del grupo II y el aumento de la excitabilidad de las motoneuronas (Sheean G, 2002).

1.6. TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

Es de gran importancia la valoración clínica objetiva de los mecanismos implicados en la aparición de la espasticidad. Esta valoración incluye la descripción de la espasticidad y todos los síntomas relacionados con la misma (espasmos, clonus, dolor, deformaciones).

Para la evaluación de la espasticidad es conveniente utilizar una escala fácilmente reproducible y aplicable. Actualmente, la más aplicada en la valoración es la Escala de Ashworth y Escala Modificada de Ashworth (MAS). Junto con una medición de los rangos articulares mediante goniometría, para establecer valores objetivos y evaluar la evolución de una forma más precisa tras la aplicación del tratamiento.

Entre los objetivos del tratamiento, destacamos la mejora de funcionalidad tanto en marcha y movilidad general, como equilibrio y sedestación, manejo de la silla de ruedas y transferencias. Con ello, se busca una mejora de la calidad de vida, disminuyendo el dolor, aumentar la calidad de sueño y autonomía personal, y prevenir y tratar posibles complicaciones musculoesqueléticas y úlceras por presión.

Al ser la espasticidad de origen multifactorial, el abordaje debe ser interdisciplinar. Se debe tener en cuenta una serie de consideraciones como es la gravedad del problema, si la espasticidad es focal o multifocal, regional o generalizada, el estado general del paciente y el riesgo - beneficio de las diferentes intervenciones, considerando los objetivos terapéuticos.

Terapias físicas

Los tratamientos en Terapia Física son recomendados en todas las fases evolutivas de la espasticidad para mantener y/o aumentar la eficacia de otros tratamientos. En estos tratamientos se incluye un correcto posicionamiento del tronco y de las extremidades, así como crioterapia que reduce la amplitud del potencial de acción con un efecto de corta duración (15-30 minutos), y la aplicación de calor superficial que disminuye el dolor secundario a la espasticidad.

Dentro de las técnicas de cinesiterapia, cuyo objetivo es mantener una longitud adecuada del músculo y de los tejidos blandos, las más usadas son las movilizaciones articulares, estiramientos pasivos y prolongados de la musculatura espástica y ejercicios de fortalecimiento de los músculos antagonistas (Ansari, N. N., et al, 2017).

El uso de electroestimulación ha demostrado ser efectivo en el músculo espástico o su antagonista (Dewald et al, 1996), tras su aplicación se ha observado una disminución de la espasticidad tónica y efectiva como tratamiento adyuvante tanto previo a los ejercicios de fortalecimiento como el tratamiento farmacológico.

El empleo de ortesis en el tratamiento y prevención de limitaciones articulares, son útiles para garantizar una correcta alineación articular y estiramiento de la musculatura espástica cuando son colocadas de forma funcional/posicional y/o nocturna (Harnett A, et al, 2019).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento mediante medicación oral está indicado en la espasticidad generalizada. Los fármacos explicados a continuación, pueden ser utilizados de forma individual o combinada. Todo y que existe una gama amplia de fármacos, los más utilizados en la práctica clínica son los siguientes (Vidal, J, Figueroa C.A, 2020):

- Baclofeno: es agente inhibidor del flujo de calcio. Es un ácido gamma amino butírico (GABA) agonista que posee un efecto antiespástico, principalmente cuenta con evidencia en espasmos de grupos musculares flexores. Debemos diferenciar los dos tipos de administración de dicho fármaco, puede darse de forma oral o por vía intratecal a través de la bomba de baclofeno.
Este último, se administra mediante una bomba de infusión colocada subcutáneamente y conectada al espacio intratecal por un catéter. Se administra a una dosis inferior directamente a nivel de SNC.

Este es el tratamiento de elección en caso de pacientes con espasticidad grave y generalizada sin aparente respuesta al previo intento a través de medicación oral o efectos secundarios no deseados.

- Benzodiacepinas: son agentes GABA agonistas, siendo el más comúnmente empleado el diazepam.
- Clorhidrato de tizanidina: fármaco agonista de los receptores alfa - 2 - adrenérgicos.

Tratamiento mediante infiltración de toxina botulínica

La aprobación de BTA como tratamiento de la espasticidad actualmente está siendo evaluada y pendiente de aprobación en diferentes países de la unión europea. El modo de actuación es a través de las neurotoxinas de BAT liberadas de forma intramuscular, las cuales tiene un efecto paralítico sobre la unión neuromuscular inhibiendo la liberación de acetilcolina (Hsieh J.T.C, et al, 2019).

Este tratamiento está indicado para el tratamiento de la espasticidad local y se administra de forma intramuscular. Los puntos de inyección oscila entre 1 y 4 dependiendo de la medida del músculo espástico y del volumen de BAT.

Respecto a la dosis recomendada, en una única sesión no es recomendable administrar una cantidad superior a 400U de BOTOX o 1.500U de DYSPORT, para evitar posibles efectos adversos generales.

Técnicas quirúrgicas

Cuando ninguno de los métodos anteriormente mencionados han resultado efectivos para reducir la espasticidad y así fomentar la funcionalidad del individuo, es cuando se recurre a dichas procedimientos.

Rizotomía dorsal selectiva es una de las técnicas llevadas a cabo en la actualidad y consiste en identificar el cono medular mediante ultrasonidos de una fenestración mínima de D12 a L1. A continuación, se separan las fibras anteriores (motoras) de las posteriores o dorsales (sensitivas). Se seleccionan las raíces desde L2 a S1 de forma unilateral y se administran trenes de impulsos a 50Hz (tetania) (Vidal, J, Figueroa C.A, 2020).

Tras la intervención, es de gran importancia durante las 2 - 3 primeras semanas el tratamiento intensivo de fisioterapia, ya que en este periodo post-quirúrgico aumenta la debilidad en extremidades inferiores. La recuperación más evidente y rápida se da del tercer al sexto mes

tras la cirugía, período en el que los objetivos de rehabilitación se dirigen al desarrollo de aprendizaje motor al mismo tiempo que se producen cambios en el sistema musculoesquelético para la ganancia de fuerza, elasticidad y resistencia (Cawker S, Aquilina K, 2016).

La neurotomía de nervios motores tiene como objetivo disminuir la inervación motora de los músculos espásticos responsables de los trastornos de postura y cuya capacidad influya negativamente en la funcionalidad del paciente (Josenby A.L, et al, 2016) (Buffenoir K, et al, 2005).

Respecto a las intervenciones sobre músculos y tendones, las técnicas más comúnmente utilizadas para el manejo de la espasticidad es la técnica de tenotomía y transposición tendinosa.

Rehabilitación	Fisioterapia
	Terapia Ocupacional
	Uso de ortesis
	Técnicas adyuvantes
Farmacología	Oral: baclofeno (de elección), diazepam, tizanidina o dantroleno sódico.
	Inyección intramuscular con efecto local: toxina botulínica
	Infusión intratecal con efecto sistémico: baclofeno intratecal.
Cirugía	Sistema nervioso: rizotomía dorsal selectiva, neurotomía periférica
	Ortopédica: cirugía ósea o de partes blandas (tenotomías y transposición tendinosas)

Tabla 2. Tratamiento convencional de la espasticidad

Estimulación magnética transcraneal:

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMT) se trata de una técnica no invasiva cerebral con la capacidad de regular positiva o negativamente la excitabilidad de las estructuras neurales, en función de los parámetros de estimulación. Por lo general, la EMTr de alta frecuencia (>1Hz) aumenta la excitabilidad cortical, mientras que en la EMTr de baja frecuencia (<1Hz) la disminuye (Murillo N, 2011).

La EMTr utiliza un campo magnético aplicado mediante bobinas en la parte externa del cráneo que combina con breves pulsos de corriente eléctrica en el cerebro con el fin de

desencadenar potenciales de acción en las neuronas corticales, especialmente en la parte superficial de la corteza cerebral (Decq P, 2003; Siebner H, Rothwell J, 2003).

La técnica ha sido evidenciada como tratamiento efectivo y seguro para el tratamiento de diversas patologías del sistema nervioso, concretamente, la evidencia actual ha demostrado la eficacia en pacientes con desórdenes de movimiento como distonías, coreas, Parkinson, etc (Rossini P.M, et al, 2015; Edwards et al, 2008).

Existe una marcada variabilidad de consenso entre autores en cuanto a aspectos como modalidad, intensidad y tiempo de aplicación de EMT, ya que no está establecido un protocolo específico. Los datos sugieren que una sola aplicación de EMTr tiene un efecto clínico de corta duración, sin embargo, múltiples sesiones pueden llegar a potenciar los beneficios clínicos, sugiriendo que los tratamientos sean realizados de una forma prolongada en el tiempo (días o semanas) (Hamada M, Ugawa Y, 2010; Talelli & Rothwell, 2006).

1.7. ONDAS DE CHOQUE RADIALES:

1.7.1. Definición:

Una onda de choque es una onda de presión acústica que se produce y se propaga a través de un medio elástico, como el aire, agua o sustancia sólida. Respecto a los fundamentos físicos, estas producen una gran compresión y descompresión del medio en un tiempo muy corto (Fasset H, et al 2018).

Los estímulos mecánicos producen la mecano - transducción, este efecto está descrito en el interior de los vasos sanguíneos. Estas células están expuestas a un nivel alto de tensión debido al flujo sanguíneo, y con la aplicación de las ondas de choque se busca provocar estímulos en las vías de señalización extracelulares que a su vez conducen a la angiogénesis, proliferación celular, vasodilatación y efecto antitrombótico.

1.7.2. Fundamentos físicos y parámetros:

Desde una visión de efectos físicos, se trata de una onda con un alto pico de presión positiva, entre 50 - 80MPa (megapascales) que se alcanza en un tiempo muy corto, inferior a 10ns (nanosegundos). Además, la onda de choque tiene una fase de presión negativa, con una amplitud menor de unos 10MPa. Tanto la fase positiva como la negativa, tienen un efecto predominante en las zonas de cambio de densidad.

La duración completa de una onda de choque es aproximadamente de 10 microsegundos. Cada fase tiene un efecto diferente:

- Fase positiva: causa efectos directos sobre el tejido debido al rápido crecimiento de la presión positiva, pudiendo llegar a desencadenar fenómenos de absorción, reflexión, refracción y transmisión de energía.
- Fase negativa: es la responsable de la cavitación, es decir, la formación de burbujas de gas o cavidades en el interior de un líquido. Cuando cesa la presión negativa, las burbujas de gas desaparecen mediante implosión. Estas implosiones generan nuevas ondas de choque que serán las responsables de producir cientos de estímulos mecánicos sobre los tejidos. (28)

Existen dos tipos de ondas de ondas de choque, todo y que los efectos y mecanismos terapéuticos son similares, existen algunas diferencias entre ambas:

- Terapia de ondas de choque extracorpóreas o focales (TOCHE): generadas por inducción electromagnética que se propagan de forma lineal, hacia un solo punto. Se produce una baja dispersión de la energía y ejercen alta presión (100 y 1.000bares). Permiten una mayor penetración en los tejidos de hasta 12cm y actuar a nivel celular.
- Terapia de ondas de choque radiales (TOCHR): generadas neumáticamente y que se propagan de forma divergente. Ejercen baja presión (1 - 10bares) y se aplica en tejidos blandos de forma superficial, a unos 30mm.

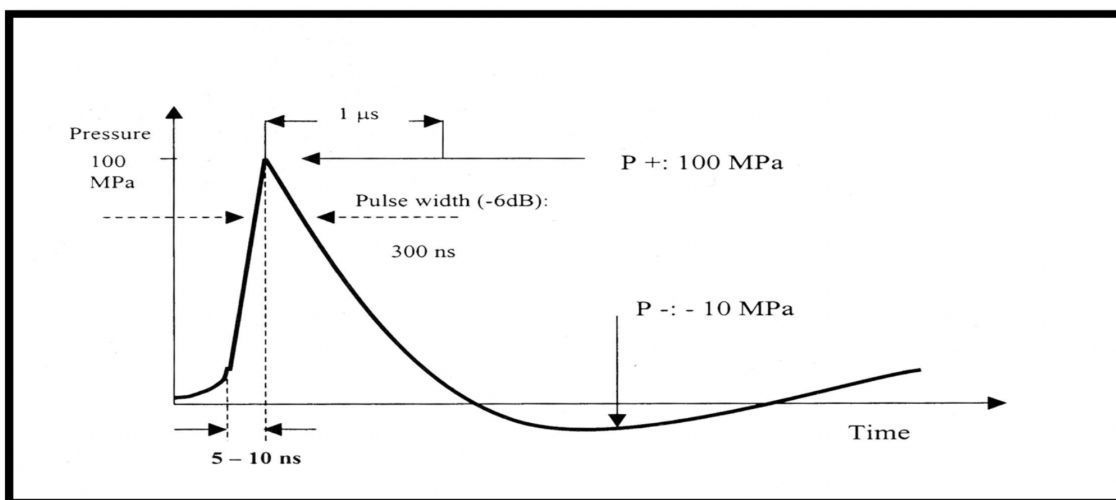


Fig. 1. Fundamentos físicos de una onda de choque. Tomada de: Rassweiler JJ, 2011.

La dosificación de energía se mide en relación a la concentración de energía de onda de choque por unidad de área, lo que se conoce como densidad de flujo de energía. En ondas radiales mide en Bares , en mmJ/mm² en ondas extracorpóreas.

EFFECTO	CABEZAL	POTENCIA	FRECUENCIA	REPETICIONES	REGULARIDAD	Nº SESIONES
Destrucción	15 mm	105mmJ + 2.5bar	4 - 15hz	1.000-4.000	Cada 5 días	+ 6
Curación	15 - 35mm	60-90mmJ 1-2bar	10 - 16hz	1.000 x área 4.000 zona amplia	Cada 7-10 días	4 - 6
Alivio del dolor	6 - 35 mm	60-90mmJ 1-2bar	15-30hz	1.500 x área 4.000 zona amplia	Cada 7-10 días	3

Tabla 3. Parámetros aplicación terapia ondas de choque (Gohurdett C, et al, 2018).

1.7.3. Efectos biológicos y mecánicos:

Hasta el momento, se ha demostrado que las ondas de choque producen tres efectos biológicos: regeneración tisular, angiogénesis y analgesia.

El efecto terapéutico de las ondas de choque radiales se produce a pocos centímetros de profundidad respecto a la superficie de la piel (de 0 a 3,5cm). El efecto mecánico producido por las ondas de choque parece ser basado en el fenómeno de transducción, a través de esta mecanotransducción se produce la conversión de los efectos mecánicos en respuestas bioquímicas del organismo (Rassweiler J, et al, 2011).

Se dispone de varias hipótesis en relación a los efectos fisiológicos (Jahed Z, et al, 2014) resultantes de las ondas de choque:

1. Acelera el metabolismo y aumenta la vascularización en la zona tratada mediante la estimulación de los factores de neo vascularización y crecimiento.
2. Reinician procesos de curación estancados en lesiones crónicas
3. Facilitan la reabsorción de calcificaciones en tendones y ligamentos.
4. Estimulan la migración (diferenciación) de células madre.
5. Estimulan osteoclastos y fibroblastos para reconstruir tejidos dañados.
6. Reducen los procesos inflamatorios.
7. Analgesia a través de diversos mecanismos:
 - a. Impide la transmisión de potenciales de acción por la destrucción de la membrana celular de los receptores del dolor.
 - b. Liberación de endorfinas y otras sustancias analgésicas.
 - c. "Gate control theory".

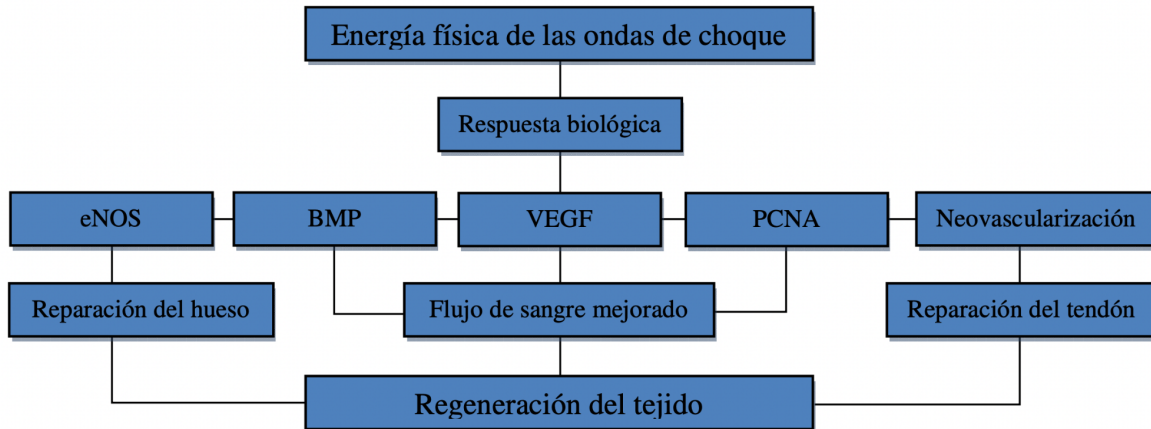


Fig. 2: Efectos de las ondas de choque de acuerdo con Wang et al.

Se trata de una técnica no invasiva que cuenta con escasos efectos secundarios: pequeños hematomas subcutáneos, petequias y eritemas que desaparecen en los siguientes días (Jaalouk D.E, Lammerding J, 2009). Se ha demostrado que puede llegar a ser una herramienta útil en algunas patologías del sistema músculo-esquelético, todo y que son necesarios más y mejores estudios que demuestren su eficacia con evidencia científica (Haak M, et al 2003).

1.7.4. Aplicación de ondas de choque:

Para la aplicación de esta técnica no se requiere de dispositivos para el control radiológico ni ecográfico. El punto de impacto se determina con la combinación de la palpación anatómica de la estructura junto al feedback del paciente si las características de la patología le permite determinar el umbral de dolor. Para el tratamiento de la espasticidad se hace un barrido sobre el vientre muscular.

1.8. INFORMACIÓN GENERAL SOBRE EL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE

Es de gran importancia definir con precisión la zona de tratamiento mediante un buen diagnóstico y valoración para garantizar la máxima efectividad posible de esta terapia. Esta terapia supone provocar una respuesta fisiológica mediante la aplicación de ondas de choque en el tejido afectado a través de una sonda manual.

1.8.1. Energía y número de ondas utilizadas

Atendemos a diferentes variantes que modifican el número de ondas aplicadas y la energía de cada onda. Estas condiciones son:

- Tipo de tejido afectado.

- Profundidad de la lesión.
- Tamaño de la lesión (superficie y zona transversal de la lesión).
- Agudeza y cronicidad de la condición.
- Vascularización del tejido.

El número y tipo de ondas de choque va a estar determinado por:

- A mayor volumen de la lesión, mayor será el número de ondas de choque necesarias.
- Cuanto menos vascularizado esté el tejido, mayor el número de ondas necesarias.
- Las lesiones en el tejido blando necesitan un menor número de ondas y menor energía en comparación a lesiones óseas.
- Cuanto más aguda es la condición, menor es el número de ondas y menor energía.
- Las lesiones agudas responden con más rapidez que las lesiones crónicas.
- Las rESWT puede utilizarse en cualquier fase del proceso de curación para ayudar en el tratamiento y reducir el tiempo de curación.

1.8.2. Zona de tratamiento

La zona de aplicación puede variar, pudiendo realizarse en vientre muscular o en unión miotendinosa. Los mejores resultados se alcanzan al minimizar la cantidad de tejido entre la zona afectada y la sonda. Una vez se ha identificado con precisión los tejidos afectados, la sonda se sitúa firmemente en la piel preparada y se debe aplicar haciendo giros lentamente con movimiento circular. (ISMST, 2009)

Cuando se utiliza la terapia de ondas de choque el objetivo es que esta onda atraviese la región afectada y parte del tejido sano adyacente, lo que garantizará el suministro de la máxima presión posible y energía a la zona afectada.

Durante la aplicación sobre la zona afectada se mantiene un firme contacto con la piel para evitar la entrada de aire entre la sonda y la piel. La sonda siempre tiene que moverse en la dirección en la que crece el vello y puede colocarse en un ángulo de hasta 20 grados de la perpendicular.

Se recomienda empezar con unos niveles de energía y frecuencia más bajos e ir subiendo los parámetros de energía a lo largo de la sesión de tratamiento.

1.8.3. Etapas de los tratamientos

La respuesta al tratamiento varía en función de la patología en cuestión (ISMST, 2009). Por norma general, podemos afirmar que:

- Los huesos requieren un solo tratamiento a niveles altos de energía.
- La mayoría de lesiones subagudas o crónicas requieren 2 tratamientos en un intervalo de 20 - 40 días.

- Las lesiones agudas del tendón tienen una buena respuesta con 2 a 4 tratamientos en un intervalo de 5 - 7 días.

1.8.4. Preparación de la zona para el tratamiento

Tras haber identificado la zona de tratamiento utilizando los procedimientos diagnósticos estándares, se debe seguir los siguientes pasos:

- Piel limpia y en caso de ser necesario, depilar el bello para evitar burbujas de aire en la zona de acoplamiento de la herida.
- Localizar y delimitar la zona de tratamiento.
- Medir la profundidad afectada y ajustar la presión de la membrana en función de la necesidad del tejido.
- Aplicar la cantidad necesaria de gel para ultrasonidos sin burbujas.

1.9. ONDAS DE CHOQUE Y ESPASTICIDAD

1.9.1. Revisión de bibliografía

Dos estudios recientes han demostrado la eficacia de las ondas de choque en el tratamiento de la espasticidad. El primero de ellos a mencionar, se observó una reducción de la hipertonía de la musculatura de muñeca y dedos en pacientes afectados por ictus (Manganotti, P., Amelio, E., 2005); el segundo estudio, informó de una reducción significativa y duradera de la hipertonía en los flexores plantares en niños con parálisis cerebral (Amelio, E., Manganotti, P., 2010). Estos estudios informan que la espasticidad se redujo la espasticidad tras la aplicación de las ondas de choque (Fosang A.L., et al., 2003).

Analizando la literatura acerca del tratamiento de la espasticidad con terapia de ondas de choque, el primer ensayo clínico en el que se aplican ondas de choque para el tratamiento de la espasticidad fue publicado en la revista "Stroke" en el año 2005. Los resultados obtenidos evidenciaron reducción de la espasticidad tras tres sesiones de ondas de choque en personas con hemiplejía que habían sufrido un ictus.

Desde 2008 con la publicación del abstract preliminar de un estudio que relacionaba las ondas de choque y la espasticidad en pacientes con parálisis cerebral, dónde los buenos resultados y la no evidencia de complicaciones ni efectos secundarios, han motivado a continuar con estas mismas líneas de estudio (Böddeker I., Haake M., 2000).

El procedimiento del estudio se basó en distribuir en tres grupos a los participantes: un grupo el cuál recibió las ondas de choque en el músculo agonista, el segundo grupo en su antagonista, y un grupo placebo. Se demostró que no hubo diferencia entre los dos primeros

grupos, pero sí en relación al grupo placebo. Los resultados obtenidos se mantuvieron durante los siguientes dos meses y no se observaron complicaciones ni efectos secundarios importantes en los participantes (Manganotti P., Amelio E., 2005).

Actualmente, existen 23 estudios que relacionan la aplicación de las ondas de choque para el tratamiento de la espasticidad. La literatura más reciente coincide en los efectos y beneficios inmediatos de las ondas de choque (Vidal X., et al 2001).

1.9.2. Efectos adversos

La literatura reciente habla de buenos resultados y una ausencia de complicaciones/efectos secundarios sobre esta técnica empleada como opción de tratamiento no invasivo de patologías musculoesqueléticas.

El modo de actuación de las ondas de choque es sobre la placa motora del vientre muscular, hecho que podemos poner en posible relación con los efectos de la TBA. Se desconoce los efectos sobre los nervios periféricos, todo y que se ha demostrado que los nervios son estimulados por el efecto de la cavitación. Se recomienda evitar la aplicación de las ondas de choque en una zona próxima al nervio (Dymarek R., et al., 2016).

En relación al paciente que por pauta toma anticoagulante, se ha observado la aparición de hematomas tras la aplicación de las ondas de choque. No debe hacerse uso de las ondas de choque en mujeres embarazadas, tejido alveolar ni pacientes portadores de marcapasos (Lee J-Y., et al., 2014).

Sin embargo, hasta el momento no se han descrito en la literatura actual efectos secundarios importantes en la aplicación de rESWT para el tratamiento de la espasticidad. En algún caso concreto se ha observado petequias o la aparición de un ligero hematoma superficial que desaparece en los primeros siete días después de la aplicación (Vidal X., et al., 2011).

Hasta el momento, en la literatura actual encontramos sólo un único ensayo clínico no cruzado que ponga en relación, y lo hace de forma combinada, el tratamiento con TBA y rESWT para el tratamiento del músculo espástico. Llegando a la conclusión de que el grupo que recibió ambas terapias se observaron mejoras respecto al resto (Picelli A., et all., 2016).

Pese a todo lo expuesto anteriormente, esta es una línea de investigación que requiere de más y nuevos estudios para poder hallar el protocolo óptimo de aplicación de la terapia de ondas de choque para el tratamiento de la espasticidad, junto con estudios que realicen un seguimiento y valoración de la duración y efectos a largo plazo de esta terapia.

1.9.3. Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none"> - Afecciones cardíacas - Heridas y cicatrices que presenten elevado componente de dolor - Tumores - Embarazo - Episodio de epilepsia - Limitaciones articulares o de movilidad totalmente reducida
Contraindicaciones relativas	<ul style="list-style-type: none"> - Heridas y cicatrices que presenten poco dolor - Afecciones de la piel - Limitaciones articulares o de movilidad relativa - Epilepsia farmacorresistente no estable

Tabla 4. Principales contraindicaciones

2. PROPUESTA DEL PROTOCOLO DE INTERVENCIÓN

ÍNDICE DEL PROTOCOLO

1. Fundamentación y objetivos del protocolo
2. Metodología y criterios del protocolo
3. Diseño y evaluación del estudio
4. Plan de intervención
5. Evaluación sistemática y recogida de resultados

2.1. FUNDAMENTACIÓN Y OBJETIVOS DEL PROTOCOLO

Las rESWT (radial extracorporeal shock wave therapy) se basa en el efecto terapéutico de la cavitación. Es el efecto por el cual se produce el cambio de un estado líquido a gaseoso de una sustancia por el aumento de la presión negativa, y posteriormente a su estado original.

En general, en trastornos subagudos y crónicos, el tratamiento con ondas de choque estimula la reiniciación de procesos de curación y remodelación, mientras que en trastornos agudos el tratamiento de ondas de choque acelera la fase de curación.

Entre sus ventajas se encuentra la no necesidad de intervención quirúrgica, su seguridad y eficacia. Comparado con la cirugía, los costes de la terapia de ondas de choque son muy inferiores (el 30% del total según la ISMST). Por lo que la convierte en una técnica con potencial de investigación y aplicación para el tratamiento de las contracturas resultantes de la espasticidad.

Para la descripción de la hipótesis de este trabajo nos fundamentamos en la capacidad de elementos físicos y externos para neuromodular la espasticidad derivada del síndrome de la motoneurona superior. Tal y como hemos visto anteriormente, las ondas de choque producen una gran compresión y descompresión del medio elástico en un tiempo muy corto.

Proponemos que los efectos mecánicos derivados de la onda de choque aplicada en un músculo espástico, tendrá como efecto una inhibición sináptica que se traducirá en resultados clínicos, como disminución de la espasticidad en personas con lesión medular.

Por lo tanto, nuestra hipótesis es que la aplicación de las ondas de choque es efectiva para el tratamiento de la espasticidad en sujetos con lesión medular.

Objetivos del protocolo:

1. Evaluar la eficacia del tratamiento mediante ondas de choque (50 - 80MPa), aplicada al músculo espástico en pacientes con lesión medular.
2. Determinar la posible influencia del nivel motor en la mejora de la espasticidad y en su reflejo de estiramiento.
3. Registrar posibles efectos adversos derivados de la aplicación de las ondas de choque.
4. Realizar un registro cualitativo para conocer la percepción y experiencia que el paciente/familiar tendrá durante este estudio.

2.2. METODOLOGÍA Y CRITERIOS DEL PROTOCOLO

Se plantea el diseño de un estudio piloto para evaluar los efectos de la intervención sobre la modulación focal de la espasticidad a través de la terapia de ondas de choque (rESWT) en pacientes con lesión medular.

Se estima una muestra de 10 sujetos con lesión medular incompleta motora (ASIA C y D). Respecto a los niveles de lesión se incluye a sujetos con lesión medular desde C4 a T12. El grado de espasticidad establecido como criterios para este estudio es de ≥ 2 en la escala de Ashworth Modificada (MAS), hiperreflexia y espasmos flexores y/o extensores.

Todos los participantes deben firmar previamente un formulario de consentimiento informado previamente validado por el Comité de Ética de la institución. Los criterios para incluir a los participantes del estudio fueron los siguientes:

Criterios de inclusión:

- Pacientes con LM incompleta motora (ASIA C y D) de cualquier sexo.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Paciente con espasticidad con puntuación ≥ 2 en la escala de Ashworth Modificada.
- Pacientes que no hayan recibido infiltración con toxina botulínica en los últimos 6 meses.
- Durante el periodo de intervención no se modifica la medicación antiespástica oral
- Haber firmado el consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con deformidades estructuradas.
- Pacientes que no se comprometan con el tratamiento.
- Pacientes diagnosticados de alteraciones cutáneas importantes.

Por su parte, las contraindicaciones establecidas para la aplicación de las ondas de choque, y por lo tanto criterio de exclusión son:

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes portadores de marcapasos.
- Pacientes con afecciones cardíacas.
- Pacientes con tratamientos anticoagulantes.
- Tumores.
- Limitaciones articulares o de movilidad absoluta.
- Contraindicaciones relativas:
 - Usuarios con crisis epilépticas de repetición diarias.
 - Heridas y cicatrices que presenten dolor.
 - Afecciones de la piel.

2.3. DISEÑO Y EVALUACIÓN DEL ESTUDIO

La aplicación de las ondas de choque se realiza con una frecuencia de 5 aplicaciones en intervalos de una semana, donde los estudios nos hablan de un efecto que se prolonga hasta los tres meses. (Rompe J.D, 1997).

Previamente al inicio de la intervención se llevarán a cabo las diferentes valoraciones para conocer el estado inicial y estado final, y evaluación de seguimiento a las tres semanas de la aplicación y a los tres meses.

Evaluación:

Se realizará una valoración inicial de cada sujeto para la medición y estandarización de los resultados a través de la aplicación de diferentes pruebas clínicas para la medición de las dos variables del estudio. Las escalas de valoración expuestas a continuación, deberán realizarse antes de comenzar el protocolo expuesto para conocer el estado inicial.

Como variable principal, la espasticidad, que fue evaluada con las herramientas anteriormente detalladas. Cada sujeto fue valorado según el diseño del estudio con:

- Escala de Anshworth Modificada (MAS)
- Spinal Cord Assessment Tool for Spasticity (SCAT)
- Spinal Cord Independency Measure (SCIM - III)
- Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool (SCI-SET),
- Valoración goniométrica
- Escala visual analógica (EVA) para la evaluación del dolor como variable secundaria.

- Graded redefined assessment of strength, sensibility and prehension (GRASSP), en aquellos casos que implique grupos musculares de las extremidades superiores.

La primera de ellas, la escala de Ashworth Modificada (MAS) la cual valora la resistencia al estiramiento pasivo aplicado por el examinador (ver tabla 5 en anexos). La puntuación oscila desde 0 puntos donde no hay un incremento del tono muscular, hasta 4 puntos cuándo existe rigidez del segmento afectado, en flexión o extensión.

La escala Spinal Cord Assessment Tool for Spasticity (SCAT) es una herramienta desarrollada para la medición de la hipertonía y espasmos en pacientes con lesión medular. Evalúa la severidad de los 3 componentes de la espasticidad: clonus, espasmo flexor y espasmo extensor. Cada uno de estos componentes se valora de 0 a 3 puntos, siendo 0 ninguna reacción y 3 puntos que corresponde a un estado severo de la condición. (ver Tabla 6 en anexos).

Para la cuantificación de la espasticidad autopercivida y su interferencia en la rutina de la vida diaria contamos con Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool (SCI-SET). Es de especial importancia analizar estas 35 actividades de forma detallada los efectos específicos que estos signos y síntomas de la espasticidad producen en las AVD (ver tabla 7).

Su puntuación va desde -3 puntos donde la espasticidad interviene exageradamente y es disfuncional en la actividad, hasta +3 puntos en que la espasticidad es extremadamente útil para realizar la actividad.

Como herramienta valoración de la funcionalidad para lesión medular emplearemos la escala SCIM-III, la cual tiene en cuenta aspectos como el autocuidado, respiración, control de esfínteres y movilidad. Cada área es puntuada de acuerdo a su nivel de desempeño en cada área y la calificación final se puntúa de 0 a 100.

En el caso de estar implicada la musculatura de las las extremidades superiores, se realizará una valoración funcional mediante la escala GRASSP (Graded redefined assessment of strength, sensibility and prehension), se trata de una medida de deterioro clínico que incorpora tres dominios vitales para la función del miembro superior: sensación, fuerza y prensión. Esta escala es específica para pacientes con tetraplejía completa e incompleta.

También se valora el reflejo de estiramiento correspondiente a la articulación implicada en cada caso particular. Por ejemplo, para la evaluación del tríceps sural como flexores plantares, se valora la extensibilidad muscular y el reflejo de estiramiento. Con la ayuda de un goniómetro realizamos la valoración de los ángulos del movimiento de la articulación.

Siguiendo como ejemplo este grupo muscular, se valorará el reflejo de estiramiento mediante un movimiento rápido de la musculatura flexora plantar en flexión de rodilla y cadera de 90° para valorar el músculo sóleo y extensión de rodilla para valorar gastrocnemio. Junto con los ángulos de movimiento de la rodilla valorados pasivamente a velocidad rápida y lenta.

Además, una valoración goniométrica con la finalidad de observar, por una parte, cambios en la extensibilidad muscular mediante un estiramiento pasivo para separar al máximo los puntos de inserción del músculo con el paciente en decúbito supino con flexión de rodilla para la evaluación de los gastrocnemios.

La valoración del dolor, mediante la escala visual analógica (EVA), nos permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. (ver Figura 3)

Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo está ubicado la ausencia o menor intensidad del síntoma, y en el extremo derecho la máxima expresión o intensidad. Para la aplicación de la escala, se le pide al paciente que marque en la línea el punto que se ajuste a la intensidad, que es expresada en centímetros o milímetros.

Para la interpretación de la intensidad, se relaciona de la siguiente forma:

- Dolor leve: puntuación del dolor menor de 3.
- Dolor moderado: valoración del dolor entre 4 y 7.
- Dolor severo: puntuación igual o superior a 8.

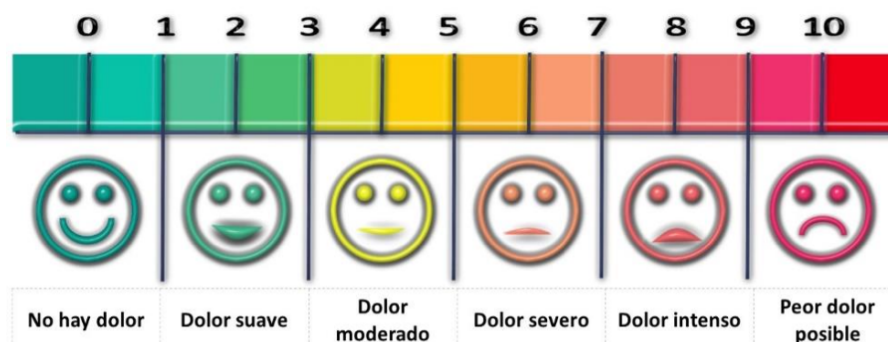


Figura 3. Escala visual analógica del dolor

Por último, se realizará una recogida cualitativa de datos para conocer la percepción y experiencia que el paciente y familiar tendrá durante este estudio a través del Cuestionario de Satisfacción Client Satisfaction Questionnaire (CSQ-8) (ver tabla 8 en anexos). Este cuestionario se realizará en la evaluación final, junto con la escala de satisfacción con el tratamiento recibido (CRES-4) (ver tabla 9 en anexos).

2.4. PLAN DE INTERVENCIÓ

El dispositivo utilizado para la terapia de choque debe cumplir todas las normativas de seguridad europeas exigidas a los equipos sanitarios.

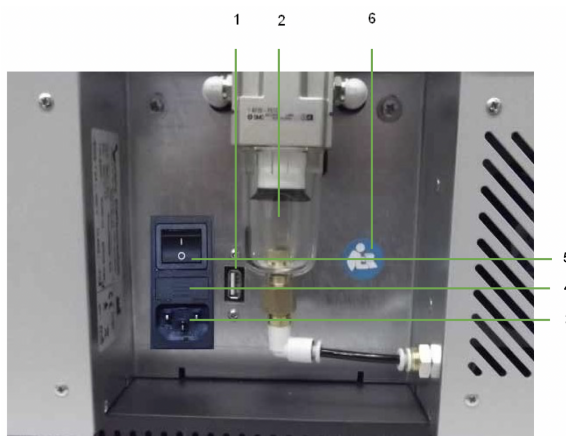
Un equipo de ondas de choque consta de diferentes componentes:

1. Pantalla táctil LCD. Se trata de una unidad central para regular y visualizar los parámetros suministrados: hercios, densidad de energía y número de ondas de choque que son aplicadas.
2. Conector del aplicador R-SW y V-ACTOR
3. V-ACTOR



Figura 3. Dispositivo de ondas de choque modelo Gymna Shockmaster 300.

En una visión posterior del dispositivo, podemos encontrar los siguientes componentes:



1. Conector USB tipo A.
2. Caja de filtro de presión
3. Conector de red
4. Portafusible de red
5. Interruptor de red
6. Símbolo: leer manual previamente.

Figura 4. Dispositivo de ondas de choque modelo Gymna Shockmaster 300. Visión posterior.

Para la realización del estudio se propone siempre el uso de la misma onda de choque, modelo Gymna Shockmaster 300, que garantiza cavitación a cualquier frecuencia.

Las ondas de choque radiales de baja energía (R-SW) se introducen en el cuerpo a través de un aplicador móvil que se coloca sobre la zona a tratar previamente valorada. Según el tipo de tratamiento, el aplicador puede emplearse con diferentes transmisores.

El manejo del aplicador se realiza a través de la pantalla incorporada. Los ajustes pueden realizarse manualmente o bien pueden modificarse los ajustes programados.



Figura 5. Sonda de ondas de choque modelo lightweight and balanced.

Gymna Shockmaster 300 cuenta con un interfaz intuitivo, que facilita la búsqueda de aplicaciones de tratamiento a través de un submenú basado en el tejido afectado. Así como una visualización de la superficie de tratamiento marcada con color.

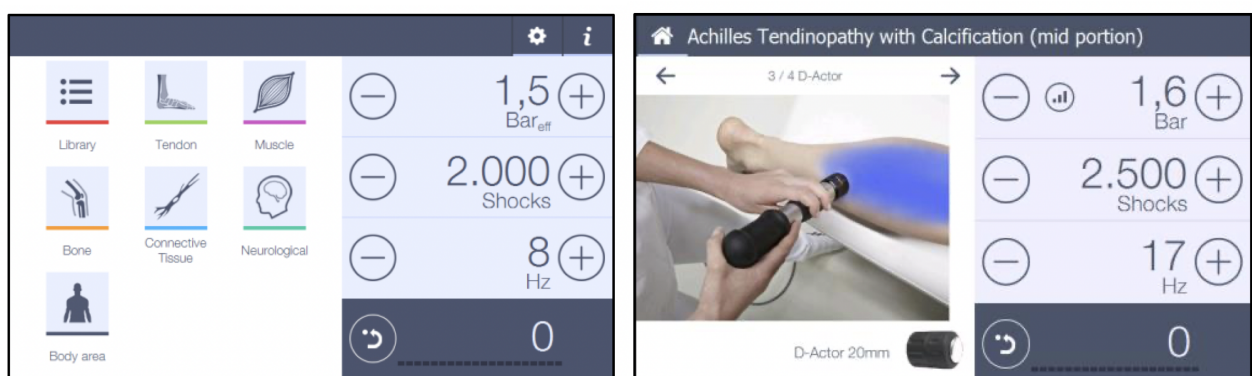


Figura 6. Interfaz Gymna Shockmaster 300.

Este diseño de estudio propone seleccionar el grupo o grupos musculares a tratar tras el análisis de los datos recogidos en la valoración inicial de cada sujeto. En pacientes con lesión medular cervical se acordará y seleccionará aquel grupo de músculos que más limitan su funcionalidad y calidad de vida, ya sea en miembros superiores o inferiores.

Los pacientes con nivel de lesión que impliquen únicamente grupos musculares de las extremidades inferiores, tras la valoración se acordará qué grupo muscular es el más indicado para beneficiarse del tratamiento.

Teniendo en cuenta que el tipo de lesión que se incluye en este estudio es de carácter incompleto y la posible asimetría de la presentación de la espasticidad, se considerará tratar uno o más grupos musculares, de forma unilateral o bilateral en un mismo paciente teniendo en cuenta las indicaciones de aplicación de la terapia de choque, es decir, una sesión por semana por grupo muscular.

El plan de intervención cuenta con una sesión semanal repartida en cinco semanas y se realizará una sesión por segmento corporal. La intensidad de las ondas de choque se irá modulando en función del segmento corporal y tolerancia del paciente. Se realizará una sesión de recordatorio al mes.

La presión (bares) de las ondas de choque se adecuará a la zona corporal, a más bares más profundidad. Por su parte, la intensidad se adecuará a la tolerancia y adaptabilidad del paciente a esta terapia.

La sesión de aplicación de las ondas de choque se resume en tres fases: curación, cavitación y vibración.

Fase	CURACIÓN	CAVITACIÓN	VIBRACIÓN V - ACTOR
Efecto	Estimulación de la proliferación	Dstrucción de células por estallamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Relajación de los músculos y tejidos conjuntivos. - Mejora de la microcirculación. - Estimulación y aceleración de las actividades metabólicas. - Mejora la capacidad neuromuscular.

			<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la secreción de la hormona serotonina que causa sensación de bienestar - Reducción del nivel de cortisol que conlleva una disminución del estrés. - Revitalización.
Transmisor	20mm	15mm	*Movimiento: oscilante
Presión	1 - 2 bar (1,5b)	2 - 5 bar (3b)	1.4 - 4 bar (3b)
Frecuencia	10 - 15hz	4 - 15hz (5hz)	1 - 35hz (5hz)
Nº de impulsos	2.000	2.000	*Duración: 5 - 7 minutos

Las ondas de choque deben aplicarse directamente a los músculos afectados para lograr el efecto de relajación en el músculo. Dependiendo de la reacción y adaptación del paciente al tratamiento, se modula la intensidad y energía de la terapia. Si fuese necesario reduciríamos los niveles de energía y número de descargas por debajo de los indicados en el protocolo.

Puesto que en la espasticidad es resultante de daños neurológicos de carácter permanente, puede provocar contracturas y deformidades fijas. La terapia de ondas de choque extracorpóreas se sugiere para ayudar a reducir las contracturas asociadas a la espasticidad.

Debido a que la espasticidad ocurre en una amplia gama de músculos pequeños del miembro superior o músculos más grandes como en extremidades inferiores, a día de hoy no se ha determinado con exactitud las técnicas necesarias, el diseño óptimo del equipo, los grupos musculares con el mayor potencial para beneficiarse del tratamiento y el diseño de estudio.

Es por eso que este diseño estudia e incluye grupos musculares de extremidades superiores e inferiores, para determinar si existe, entre otras variables, diferencia en la eficacia entre grupos de músculos.

2.5. EVALUACIÓN SISTEMÁTICA Y RECOGIDA DE DATOS

Tras llevarse a cabo el protocolo de intervención, se reevaluará al finalizar la quinta sesión de terapia de ondas de choque mediante las mismas escalas y pruebas que se han aplicado inicialmente como medidas de referencia.

Para la recogida de datos, se confeccionan las siguientes tablas. A fin de proporcionarnos una visión simplificada, la primera tabla recoge datos genéricos y resultados de la evaluación inicial y final de cada sujeto (ver tabla 10).

Es importante controlar las posibles variables cualitativas y cuantitativas que puedan interferir en los resultados y que no se recogen en los apartados anteriores, podrán ser incluidas en el apartado de observaciones para considerarlas en los resultados. Como única diferencia entre las dos evaluaciones, en la final se añadirá el cuestionario SCQ-8 sobre la satisfacción del estudio.

Además, esta misma tabla se tomará de referencia para las valoraciones de seguimiento que realizaremos a la tercera semana, antes de la primera sesión de recordatorio mensual y al tercer mes, tras tres sesiones de recordatorio para poder analizar los posibles efectos y variabilidad de estos en el tiempo.

En la segunda tabla se recoge los valores de presión e intensidad de cada sesión, junto con la valoración del dolor del tratamiento para ayudarnos a realizar las aproximaciones a los valores establecidos en el protocolo (ver tabla 11). Además, para registrar los posibles efectos adversos surgidos de la aplicación de las ondas de choque, se incluye un apartado explícito en esta tabla para registrarlos dentro del estudio.

RECOGIDA GENERAL DE DATOS										
Paciente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Edad										
Sexo										
Nivel de lesión										
Tipo de lesión (ASIA)										
Fecha de la lesión										
Origen	Traumática									
	No traumática									
Evaluación inicial										
Fecha evaluación										
Extremidad (S/I)										
Hemicuerpo (I/D)										
Grupo muscular										
MAS										
SCAT										
SCI-SET										
EVA										

SCIM										
GRASSP										
Observaciones Variables /										
Evaluación final										
Fecha evaluación										
Extremidad (S/I)										
Hemicuerpo (I/D)										
Grupo muscular										
MAS										
SCAT										
SCI-SET										
EVA										
SCIM										
GRASSP										
SCQ-8										
CRES-4										
Observaciones										

Tabla 10. Recogida general de datos.

RECOGIDA DE DATOS DEL TRATAMIENTO												
Paciente			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sesión 1	Fase 1	Bares										
		Hz										
		Nº impuls										
	Fase 2	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 3	Tiempo										
	Dolor											
Efectos adversos												
Sesión 2	Fase 1	Bares										
		Hz										
		Nº impuls										
	Fase 2	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 3	Tiempo										

	Dolor	EVA										
	Efectos adversos											
Sesión 3	Fase 1	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 2	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 3											
	Dolor	EVA										
	Efectos adversos											
Sesión 4	Fase 1	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 2	Bares										
		Hz										
		Nº impulsos										
	Fase 3	Tiempo										

	Dolor	EVA											
	Efectos adversos												
Sesión 5	Fase 1	Bares											
		Hz											
		Nº impulsos											
	Fase 2	Bares											
		Hz											
		Nº impulsos											
	Fase 3	Tiempo											
	Dolor	Eva											
	Efectos adversos												

Tabla 11. Recogida de datos de cada sesión de tratamiento

3. CONCLUSIONES

Todo y que contamos con un amplio repertorio de técnicas desde distintos campos, entre ellos el farmacológico, rehabilitador y quirúrgico, es importante el estudio de nuevas posibles técnicas y/o terapias que ayuden a reducir y prevenir las complicaciones derivadas de la condición.

En la literatura actual existen pocos estudios en relación a la terapia de ondas de choque y menos los relacionados con el abordaje de las complicaciones en patologías neurológicas. Los estudios que contamos son llevados a cabo en daño cerebral adquirido y parálisis cerebral infantil. Es por eso que el planteamiento de este estudio se dirige a poder ofrecer una pequeña muestra de los efectos de la terapia de ondas de choque en pacientes con lesión medular.

El objetivo es poder mejorar la calidad de vida y funcionalidad de las personas con lesión medular, mejorando las condiciones derivadas de la patología, como es la espasticidad, y prevenir en la medida de lo posible las complicaciones y deformidades que se puedan llegar a producir.

Este estudio piloto propone y diseña la base de un protocolo de aplicación de una terapia no invasiva aún poco investigada, como es la terapia de ondas de choque, que puede ofrecernos resultados eficaces y con escasos efectos adversos.

El objetivo final será poder definir con mayor exactitud la intensidad, parámetros y dosis adecuadas a cada grupo muscular creando unos criterio unificados con estos datos. La futura muestra recogida en este estudio junto con el análisis de los resultados, pueden asentar la base de próximos y más amplios estudios de las ondas de choque para la modulación de la espasticidad.

4. BIBLIOGRAFÍA

Alcaraz, M. A. y Mazaira, J. "Epidemiología". En ESCLARÍN, A. (coord.) (2010): Lesión medular. Enfoque multidisciplinario. Editorial Médica Panamericana, Madrid. Pp. 11-17.

Amelio, E., & Manganotti, P. (2010). Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study. *Journal of rehabilitation medicine*, 42(4), 339–343.

Ansari, N. N., Kashi, M., & Naghdi, S. (2017). The Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool: A Persian adaptation and validation study. *The journal of spinal cord medicine*, 40(4), 380–388.

Böddeker I, Haake M. Extracorporeal shockwave therapy in treatment of epicondylitis humeri radialis. A current overview. *Der Orthopäde*. 2000 May;29(5):463–9.

Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur JP. Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin Neurophysiol*; 116(7):1596-600, 2005.

Dusart I, Schwab ME. Secondary cell death and inflammatory reaction after dorsal hemisection of the rat spinal cord. *Eur J Neurosci* 1994; 6: 712-724.

Dymarek R, Ptaszkowski K, Słupska L, Halski T, Taradaj J, Rosińczuk J. Effects of extracorporeal shock wave on upper and lower limb spasticity in post-stroke patients: A narrative review. *Top Stroke Rehabil*. 2016 Feb 17;1–11.

Fassett H, Turco C, El-Sayes J, Nelson A. Alterations in motor cortical representation of muscles following incomplete spinal cord injury in humans. *Brain Sci* 2018; 8: 225.

Farmer, S. E., & James, M. (2001). Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disability and rehabilitation*, 23(13), 549–558.
<https://doi.org/10.1080/09638280010029930>

Felten DL, Józefewicz R. En Kelly P, Surich J (Eds). Netter's atlas of human neuroscience. Teterboro, New Jersey: Icon Learning Systems, 2003.

Fosang AL, Galea MP, McCoy AT, Reddihough DS, Story I. Measures of muscle and joint performance in the lower limb of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003 Oct;45(10):664–70.

García, J., y Herruzo, R. (1995): Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la Lesión Medular Espinal en España. *Médula Espinal*, 1 (2), 111-115.

Gómez JL, Muñoz H. Traumatismo cervical. En: Rodríguez Rodríguez JC, Domínguez Picón FM, eds. *El Traumatizado en Urgencias. Protocolos*. 1995; 75-84]

Gohurdett C, Amador P, Ruiz D. Terapia de ondas de choque en patología musculoesquelética. *Rev Hosp Clín Univ Chile*. 2018;29:16–26.

Hamada M, Ugawa Y. Quadripulse stimulation –a new patterned rTMS. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28: 419-24.

Harnett A, Rice D, McIntyre A, Mehta S, Iruthayarajah I, Benton B, Teasell RW, Loh E. (2019). Rehabilitación De Las Extremidades Superiores Después De Una Lesión De La Médula Espinal. En Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, Connolly SJ, Noonan VK, Loh E, Sproule S, McIntyre A, Querée M, editores. *Evidencia de rehabilitación de lesiones de la médula espinal*. Versión 7.0: p 1-137.

Hsieh JTC, McIntyre A, Townson AF, Short C, Vu V, Benton B, Wolfe DL (2019). Spasticity Following Spinal Cord Injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, Connolly SJ, Loh E, Sproule S, McIntyre A, Querée M, editors. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*. Version 7.0: p 1-135.

International Society for Medical Shockwave Treatments. *Orthopedics User Guide*. Shockwave Therapy 2009.

Jaalouk DE, Lammerding J. Mechanotransduction gone awry. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2009 Jan;10(1):63–73.

Jahed Z, Shams H, Mehrbod M, Mofrad MRK. Mechanotransduction pathways linking the extracellular matrix to the nucleus. *Int Rev Cell Mol Biol*. 2014 Jan;310:171–220.

Josenby AL, Wagner P, Jarnlo GB, Westbom L, Nordmark E. Functional performance in self-care and mobility after selective dorsal rhizotomy: a 10-year practice-based follow-up study. *Dev Med Child Neurol* 2015; 57: 286-93

Lance J. W. (1981). Disordered muscle tone and movement. *Clinical and experimental neurology*, 18, 27–35.

Lee J-Y, Kim S-N, Lee I-S, Jung H, Lee K-S, Koh S-E. Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Patients after Brain Injury: A Meta-analysis. *J Phys Ther Sci. Society of Physical Therapy Science*; 2014 Oct;26(10):1641–7.

Manganotti, P., & Amelio, E. (2005). Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke. *Stroke*, 36(9), 1967–1971.

Martino RJ, Barros T, Biering - Sorensen F, et al. ASIA Neurological Standards Committee 2002 International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*.2003;26: S50-56.

Maynard, F. M., Karunas, R. S., & Waring, W. P., 3rd (1990). Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 71(8), 566–569.

Murillo Licea, N. Neuromodulación de la espasticidad en pacientes con lesión medular mediante vibración y estimulación magnética transcraneal. Diss. Universitat Autònoma de Barcelona, 2011.

Open Course Ware. Universidad de Cantabria (2017): Tema 1. Organización funcional del sistema nervioso. Recuperado de: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=574>

Organización Mundial de la Salud (19 de noviembre de 2013). Lesiones medulares. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury>

Picelli A, Marchina E La, Gajofatto F, Pontillo A, Vangelista A, Filippini R, et al. Sonographic and clinical effects of botulinum toxin Type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy. *Dev Neurorehabil*. 2016 Feb 18;18:1–5.

Pishchalnikov YA, Williams JC, McAteer JA. Bubble proliferation in the cavitation field of a shock wave lithotripter. *J Acoust Soc Am*. 2011 Aug;130(2):EL87–93.

- Rassweiler J, Knoll T, Köhrmann K, McAteer J, Lingeman J, Cleveland R, et al. Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol.* 2011;59(5):784–96.
- Rompe JD. [Extracorporeal shockwave therapy of radiohumeral epicondylopathy-- an alternative treatment concept]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete.* 1996 Jan;134(1):63–6
- Rompe JD. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for persistent tennis elbow. *Int Orthop.* 1996;20(1):23–7.
- Rompe JD. Extracorporeal shockwave therapy in orthopedics. Positive results in tennis elbow and tendinosis calcarea of the shoulder. *Fortschr Med [Internet].* 1997;115(18):26, 29–33.
- Rompe JD. Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Mar;78(2):233–7.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol.* 2002;9 (Suppl 1): 3 -9.
- Siebner H, Rothwell J. Transcranial magnetic stimulation: new insights into representational cortical plasticity. *Exp Brain Res* 2003; 148: 1-16.
- Talelli P, Rothwell J. Does brain stimulation after stroke have a future? *Curr Opin Neurol.* 2006; 19: 543-50)
- Vidal J, Figueroa C.A. Espasticitat: Tractament. *Protocolo.* 2020.
- Vidal X, Morral A, Costa L, Tur M. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *NeuroRehabilitation.* 2011 Jan;29(4):413–9.

5. ANEXOS

Anexo 1. Tabla 5. Escala de Ashworth Modificada (Bohannon y Smith, 1987)

0	No incremento del tono muscular
1	Leve incremento del tono muscular debido a una resistencia mínima al final del arco del movimiento.
1+	Leve incremento del tono muscular caracterizado por una leve parada, seguido de una mínima resistencia a través del arco de movimiento (menos de la mitad del rango completo de movimiento)
2	Incremento marcado del tono muscular a través de todo el arco de movimiento, pero aún se mueve fácil el segmento.
3	Considerable incremento del tono muscular, dificultad al movimiento pasivo.
4	Rigidez del segmento afectado, en flexión o extensión.

Anexo 2. Tabla 6. Escala Spinal cord Assessment Tool for Spasticity.

SCATS clonus	
0	Ninguna reacción
1	Leve, clonus <3 segundos
2	Moderado, clonus de 3 - 10 segundos
3	Severo, clonus >10 segundos
SCATS Reflejo Flexor	
0	Ninguna reacción
1	Leve, < 10° de excursión en flexión de rodilla/cadera o extensión del dedo gordo del pie.
2	Moderado, 10 - 30° de excursión en flexión de rodilla/cadera.
3	Severo, >30° de excursión en flexión de rodilla/cadera.
SCATS Reflejo Extensor	
0	Ninguna reacción
1	Leve, contracción del extensor < 3 segundos
2	Moderado, contracción del extensor de 3 - 10 segundos
3	Severo, contracción del extensor >10 segundos

Anexo 3. Tabla 7. Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool

1. ¿En la ducha?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
2. ¿En el vestido y desvestido?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
3. ¿En las transferencias?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
4. ¿En la posición de sedestación (en silla)?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
5. ¿En la preparación de la comida?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
6. ¿Comiendo?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
7. ¿Bebiendo?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
8. ¿En movimientos finos de la mano (escribir, uso del móvil, ordenador..)?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
9. ¿En los quehaceres domésticos?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
10. ¿En actividades sociales o hobbies=	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
11. ¿Durante los paseos o excursiones?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
12. ¿En la habilidad de ponerse de pie?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
13. ¿Al caminar?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
14. ¿Para mantener el equilibrio?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
15. ¿En la fatiga muscular?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
16. ¿En la flexibilidad de sus articulaciones?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
17. ¿Durante la terapia o ejercicios rutinarios?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
18. ¿Al utilizar la silla de ruedas manual?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
19. ¿Al utilizar la silla de ruedas eléctrica?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
20. ¿Al acostarse?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
21. ¿Al realizar los cambios posturales en cama?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
22. ¿Para la conciliación del sueño?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
23. ¿En la calidad del sueño?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
24. ¿En su vida sexual?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
25. ¿Provoca sentimiento de enfado?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
26. ¿Sensación de sentirse avergonzado?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
27. ¿Sensación de comodidad social?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
28. ¿Sensación de comodidad física?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
29. ¿Cuándo hay dolor?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
30. ¿Cuándo cae?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A

31. ¿Cuándo se hace daño?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
32. ¿Cuándo accidentalmente daña a tercera persona?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
33. ¿Para concentrarse?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
34. ¿Las sensaciones de controlar su propio cuerpo?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A
35. ¿Necesita pedir ayuda?	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	N/A

Anexo . Tabla 8. Client Satisfaction Questionnaire (CSQ-8)

Cuestionario de Satisfacción Client Satisfaction Questionnaire (CSQ-8) Peronas usuarias y familiares.

Por favor para mejorar nuestros servicios nos gustaría hacerle algunas preguntas sobre la atención que usted ha recibido.

Nos interesa conocer su verdadera opinión, sea esta positiva o negativa. Por favor responda a todas las cuestiones que le planteamos. También le agradeceríamos que al final del cuestionario aportase sus comentarios y sugerencias.

Por favor, señale primero su tipo de vinculación con el programa

Usuario/a directo/a
 Familiar

1. ¿Cómo evaluaría la calidad de los servicios que ha recibido

4	3	2	1
Excelente	Buena	Regular	Mala

2. ¿Recibió la clase de servicio que usted quería?

4	3	2	1
No definitivamente	En muy pocos casos	Si en general	Si definitivamente

3. ¿Hasta que punto ha ayudado nuestro programa a solucionar sus problemas?

4	3	2	1
En casi todos	En la mayor parte	Solo en algunos	En ninguno

4. ¿Si un/a amigo/a estuviera en necesidad de ayuda similar, le recomendaría nuestro programa?

4	3	2	1
No definitivamente	No, creo que no	Si, creo que si	Si definitivamente

5. ¿Cómo de satisfecho/a está usted con la cantidad de ayuda que ha recibido?

4	3	2	1
Nada satisfecho/a	Indiferente o moderadamente no satisfecho/a	Moderadamente satisfecho/a	Muy satisfecho/a

6. ¿Los servicios que ha recibido le han ayudado a enfrentarse mejor a sus problemas?

4	3	2	1
Si, me ayudaron mucho	Si, me ayudaron algo	No, realmente no me ayudaron	No, parecían poner las cosas peor

7. ¿En general, cómo de satisfecho/a está usted con los servicios que ha recibido?

4	3	2	1
Muy satisfecho/a	Moderadamente satisfecho/a	Algo insatisfecho/a	Muy insatisfecho/a

8. ¿Si necesitara ayuda otra vez, volvería a nuestro programa?

4	3	2	1
No definitivamente	No posiblemente	Si, creo que si	Si con seguridad

Por favor escriba aquí sus comentarios y sugerencias

Lo que más me ha gustado de la atención que he recibido ha sido:

Creo que se tendría que mejorar:

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Anexo 2. Tabla 9. Escala de satisfacción con el tratamiento recibido (CRES-4) (Guillem Feixas y Olga Pucurull)

Escala de satisfacción con el tratamiento recibido (CRES-4)

En general, ¿qué tan satisfecho/a está con la forma en que su terapeuta ha tratado el problema por el que consultó?

- 0. Completamente insatisfecho/a
- 1. Muy insatisfecho/a
- 2. Algo insatisfecho/a

3. Bastante satisfecho/a
4. Muy satisfecho/a
5. Completamente satisfecho/a

¿En qué medida le ha ayudado el tratamiento en relación al problema específico que le llevó a consultar?

0. No estoy seguro/a
1. Hizo que las cosas empeorasen bastante
2. Hizo que las cosas empeorasen un poco
3. No ha habido cambios
4. Hizo que las cosas mejoraron algo
5. Hizo que las cosas mejorarán mucho

¿Cuál era su estado emocional general cuando empezó el tratamiento?

0. Estaba muy mal, apenas lograba hacer frente a las cosas
1. Estaba bastante mal, la vida me resultaba a menudo muy dura
2. Regular, tenía mis altibajos
3. Estaba bastante bien, no tenía problemas graves
4. Estaba muy bien, me gustaba mucho la vida que llevaba

¿Cuál es su estado emocional general en este momento?

0. Estoy muy mal, apenas logro hacer frente las cosas
1. Estoy bastante mal, la vida es por lo general muy dura para mi
2. Regular, tengo mis altibajos
3. Estoy bastante bien, no tengo problemas graves
4. Estoy muy bien, me gusta mucho la vida que llevo