



CENTRO INTERNACIONAL DE ESTUDOS  
DE DOUTORAMENTO E AVANZADOS  
DA USC (CIEDUS)

**TESIS DE DOCTORADO  
TOXINA BOTULINICA Y ONDAS DE  
CHOQUE RADIALES EN PACIENTES  
CON PIE EQUINO/EQUINOVARO  
ESPASTICO POSTICTUS**

**Jesús Figueroa Rodríguez**

**ESCUELA DE DOCTORADO INTERNACIONAL  
PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN  
CLÍNICA EN MEDICINA**

**SANTIAGO DE COMPOSTELA / LUGO  
AÑO 2019**



**AUTORIZACIÓN DEL  
DIRECTOR/TUTOR DE LA TESIS**

**TOXINA BOTULINICA Y  
ONDAS DE CHOQUE  
RADIALES EN PACIENTES CON PIE  
EQUINO/EQUINOVARO  
ESPASTICO POSTICTUS**

D. Francisco Javier Jorge Barreiro y Dña. María Elena Martín

INFORMA/N:

*Que la presente tesis, corresponde con el trabajo realizado por D. Jesús Figueroa Rodríguez, bajo mi dirección, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director de ésta no incurre en las causas de abstención establecidas en Ley 40/2015.*

*En Santiago de Compostela, 19 de Noviembre de 2018*

Fdo: Francisco Javier Jorge Barreiro  
López Martín

Fdo: María Elena



**DECLARACIÓN  
DEL AUTOR DE LA TESIS**

**TOXINA BOTULINICA Y ONDAS DE  
CHOQUE RADIALES EN PACIENTES  
CON PIE EQUINO/EQUINOVARO  
ESPASTICO POSTICTUS**

D. JESÚS FIGUEROA RODRIGUEZ

*Presento mi tesis, siguiendo el procedimiento adecuado al  
Reglamento, y declaro que:*

- 1) La tesis abarca los resultados de la elaboración de mi trabajo.*
- 2) En su caso, en la tesis se hace referencia a las colaboraciones que tuvo este trabajo.*
- 3) La tesis es la versión definitiva presentada para su defensa y coincide con la versión enviada en formato electrónico.*
- 4) Confirmando que la tesis no incurre en ningún tipo de plagio de otros autores ni de trabajos presentados por mí para la obtención de otros títulos.*

*En Santiago de Compostela, 19 de Noviembre de 2018*

Fdo. Jesús Figueroa Rodríguez



*A mi familia*



## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo expresar un agradecimiento especial a mi director de tesis el profesor Francisco Javier Jorge Barreiro, una de las personas más importantes en mi vida, él ha sido y es mi maestro, mi amigo y mi referente tanto en lo profesional como en lo personal. Un regalo que me ha dado la vida el compartir tantas horas a su lado. Esta tesis es fruto de su amistad, interés y paciencia.

Por supuesto, agradecimiento eterno a mis padres por transmitirme sus valores, por su cariño y por su apoyo incondicional. A mi abuela María, su estrella siempre está mi lado y me guía, hoy brillará más que nunca.

A mi hija María por confiar siempre mí y ser como es.

A Ana, mi compañera en todo, mi apoyo día a día, otro regalo que me ha dado la vida, gracias por estar siempre a mi lado. Este trabajo también es tuyo.

A María Pose y José Antelo por hacerme la vida tan fácil y creer en mí.

Al Dr. Antón Álvarez por su amistad y por las horas dedicadas a la estadística de esta tesis, su aportación ha sido imprescindible.

A mi codirectora de tesis la profesora María Elena López Martín por la confianza depositada en mi trabajo.

A Luis Pérez por su excelente predisposición y por facilitarme siempre las cosas.

Gracias especiales a todos y cada uno de mis compañeros del Servicio de Rehabilitación y a todos los médicos residentes que han

pasado por él, de todos he aprendido y han sido un estímulo diario para mí.

No me quiero olvidar de algunos compañeros de los Servicios de Rehabilitación de Vigo, A Coruña y Pontevedra por sus continuos ánimos para alcanzar este objetivo.

A los pacientes y sus familias, al fin y al cabo son el motivo para intentar ser un poco mejor cada día.

Agradecer a mi familia y amigos su apoyo diario y su confianza en mí.

## Índice

---



<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>31</b>
<b>I.1.</b>	<b>ICTUS: DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.....</b>	<b>31</b>
<b>I.2.</b>	<b>EPIDEMIOLOGÍA .....</b>	<b>31</b>
<b>I.3.</b>	<b>CLASIFICACIÓN.....</b>	<b>32</b>
<b>I.4.</b>	<b>DÉFICIT/ DISCAPACIDAD POSTICTUS.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.</b>	<b>ESPASTICIDAD POSTICTUS.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.1.</b>	<b>Definición.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.2.</b>	<b>Consecuencias clínicas de la espasticidad.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.3.</b>	<b>Repercusión funcional de la espasticidad.....</b>	<b>37</b>
<b>I.6.</b>	<b>EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD.....</b>	<b>38</b>
<b>I.6.1.</b>	<b>Medidas clínicas de la espasticidad.....</b>	<b>39</b>
<b>I.6.1.1.</b>	Escala de Ashworth/ Escala de Ashworth modificada.....	39
<b>I.6.1.2.</b>	Escala de Penn .....	40
<b>I.6.1.3.</b>	Escala de Tardieu .....	41
<b>I.6.2.</b>	<b>Técnicas biomecánicas .....</b>	<b>42</b>
<b>I.6.2.1.</b>	Test de péndulo o de Watenberg.....	42
<b>I.6.2.2.</b>	Apoyo del pie.....	42
<b>I.6.2.3.</b>	Análisis de la marcha .....	44
<b>I.6.2.4.</b>	Dinamometría isocinética.....	44
<b>I.6.3.</b>	<b>Medidas Neurofisiológicas .....</b>	<b>44</b>
<b>I.6.3.1.</b>	Reflejo H .....	44
<b>I.6.3.2.</b>	Onda F .....	45
<b>I.6.3.3.</b>	Reflejo tendinoso .....	45
<b>I.6.3.4.</b>	Reflejo de estiramiento.....	45
<b>I.6.4.</b>	<b>Medidas funcionales.....</b>	<b>45</b>
<b>I.6.4.1.</b>	Escala analógica visual.....	45

I.6.4.2.	Balance Muscular: Escala Medical Research Council ...	46
I.6.4.3.	Test de la marcha de 10 metros: (10MWT) .....	47
I.6.4.4.	Escala “Timed up and go”(TUG) .....	48
I.6.4.5.	Valoración goniométrica.....	49
<b>I.6.5.</b>	<b>Medidas de participación y actividad.....</b>	<b>49</b>
I.6.5.1.	Índice de Barthel.....	49
I.6.5.2.	Escala Funcional de Independencia (FIM).....	49
<b>I.6.6.</b>	<b>Medidas de calidad de vida.....</b>	<b>50</b>
I.6.6.1.	Test SF-36 .....	50
<b>I.6.7.</b>	<b>Medidas de consecución de objetivos .....</b>	<b>50</b>
I.6.7.1.	Goal Attainment Scale (GAS).....	50
<b>I.7.</b>	<b>TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD.....</b>	<b>51</b>
<b>I.7.1.</b>	<b>Fisioterapia.....</b>	<b>51</b>
I.7.1.1.	Tratamiento postural .....	51
I.7.1.2.	Cinesiterapia .....	51
I.7.1.3.	Aplicación de frío local.....	52
I.7.1.4.	Aplicación de calor local.....	52
I.7.1.5.	Electroestimulación.....	52
<b>I.7.2.</b>	<b>Ortesis.....</b>	<b>53</b>
<b>I.7.3.</b>	<b>OCH.....</b>	<b>54</b>
<b>I.7.4.</b>	<b>Fármacos de administración oral.....</b>	<b>54</b>
I.7.4.1.	Baclofeno.....	54
I.7.4.2.	Benzodiazepinas .....	54
I.7.4.3.	Tizanidina.....	55
I.7.4.4.	Dantroleno sódico .....	55
I.7.4.5.	Cannabis y derivados cannabinoides .....	56

<b>I.7.5.</b>	<b>Fármacos de administración parenteral.....</b>	<b>56</b>
I.7.5.1.	Baclofeno intratecal.....	56
I.7.5.2.	Alcohol y fenol: neurolisis química.....	56
I.7.5.3.	Toxina botulínica.....	57
<b>I.7.6.</b>	<b>Cirugía ortopédica.....</b>	<b>57</b>
<b>I.7.7.</b>	<b>Técnicas neuroquirúrgicas.....</b>	<b>57</b>
<b>I.8.</b>	<b>OCH.....</b>	<b>57</b>
I.8.1.	Recuerdo histórico.....	57
I.8.2.	Características físicas de las OCH.....	58
I.8.3.	Métodos de generación de las OCH Focales.....	59
I.8.4.	Métodos de generación de las OCH Radiales.....	60
I.8.5.	Parámetros de las OCH.....	61
I.8.6.	Mecanismo de acción de las OCH.....	63
I.8.7.	Aplicación clínica de las OCH en Rehabilitación.....	63
I.8.8.	Efectos adversos de la de la terapia con OCH.....	64
I.8.9.	Precauciones y contraindicaciones de las OCH.....	65
I.8.10.	OCH en el tratamiento de la espasticidad: estado actual.	66
<b>I.9.</b>	<b>TOXINA BOTULINICA.....</b>	<b>69</b>
I.9.1.	Mecanismo de acción y Estructura molecular.....	69
I.9.2.	Presentaciones farmacológicas de TB.....	71
I.9.3.	Dosis de TB.....	71
I.9.4.	Efectos adversos de la TBA.....	73
I.9.5.	Contraindicaciones de la TBA.....	74
I.9.6.	Consecuencias de la TBA en la espasticidad.....	75

<b>I.10.</b>	<b>PIE EQUINO VARO ESPÁSTICO. TRATAMIENTO CON TBA VS OCH</b> .....	<b>75</b>
<b>I.10.1.</b>	<b>Pie equino varo espástico</b> .....	<b>75</b>
<b>I.10.2.</b>	<b>Evidencias sobre la efectividad de la TBA en el pie equino varo post-ictus. Estado actual</b> .....	<b>76</b>
<b>I.10.3.</b>	<b>Evidencias sobre la efectividad de las OCH en el pie equino espástico postictus. Estado actual</b> .....	<b>78</b>
<b>I.11.</b>	<b>APLICACIÓN DE LA ECOGRAFIA EN EL TRATAMIENTO CON TB EN ESPASTICIDAD</b> .....	<b>80</b>
<b>I.11.1.</b>	<b>Infiltración de TBA guiada por ecografía</b> .....	<b>80</b>
<b>I.11.2.</b>	<b>Valoración ecográfica de la espasticidad</b> .....	<b>87</b>
<b>II.</b>	<b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....	<b>97</b>
<b>II.1.</b>	<b>HIPÓTESIS</b> .....	<b>97</b>
<b>II.2.</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>97</b>
<b>II.2.1.</b>	<b>Objetivo primario</b> .....	<b>97</b>
<b>II.2.2.</b>	<b>Objetivos secundarios</b> .....	<b>97</b>
<b>III.</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	<b>101</b>
<b>III.1.</b>	<b>ÁMBITO DE ESTUDIO</b> .....	<b>101</b>
<b>III.2.</b>	<b>POBLACIÓN</b> .....	<b>101</b>
<b>III.3.</b>	<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b> .....	<b>102</b>
<b>III.4.</b>	<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b> .....	<b>102</b>
<b>III.5.</b>	<b>DISEÑO DEL ESTUDIO</b> .....	<b>103</b>
<b>III.5.1.</b>	<b>Intervención</b> .....	<b>103</b>
<b>III.5.2.</b>	<b>Intervención grupo A: OCH</b> .....	<b>104</b>
<b>III.5.3.</b>	<b>Intervención grupo B: TBA</b> .....	<b>105</b>
<b>III.5.4.</b>	<b>Intervención grupo C: TB combinada con OCH</b> .....	<b>106</b>
<b>III.6.</b>	<b>VARIABLES A ESTUDIO</b> .....	<b>106</b>
<b>III.6.1.</b>	<b>Variable principal</b> .....	<b>106</b>

III.6.1.1. Espasticidad.....	106
<b>III.6.2. Variables secundarias .....</b>	<b>109</b>
III.6.2.1. Eointensidad .....	109
III.6.2.2. Intensidad del dolor asociado a la espasticidad.....	111
III.6.2.3. Valoración del apoyo plantar en bipedestación y en marcha.....	111
III.6.2.4. Valoración de la capacidad de deambulaci3n funcional.	113
III.6.2.5. Objetivos alcanzados en la escala GAS .....	115
III.6.2.6. Grado de tolerabilidad a la intervenci3n (Tabla 37).....	119
III.6.2.7. Grado de satisfacci3n por parte del usuario y investigador .....	119
<b>III.7. CRONOGRAMA DE ACTUACIONES.....</b>	<b>119</b>
<b>III.7.1. Valoraci3n basal (T0).....</b>	<b>120</b>
<b>III.7.2. Visita 1 (T1): intervenci3n terap3utica.....</b>	<b>121</b>
<b>III.7.3. Visita 2 (T2).....</b>	<b>121</b>
<b>III.7.4. Visita 3 (T3).....</b>	<b>121</b>
<b>III.7.5. Visita 4 (T4).....</b>	<b>122</b>
III.7.5.1. Intervenci3n grupo A: OCH .....	122
III.7.5.2. Intervenci3n grupo B: TBA.....	123
III.7.5.3. Intervenci3n grupo C: TBA+ OCH .....	123
<b>III.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....</b>	<b>124</b>
<b>III.9. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</b>	<b>126</b>
<b>IV. RESULTADOS .....</b>	<b>129</b>
<b>IV.1. DIAGRAMA DE FLUJO .....</b>	<b>129</b>
<b>IV.2. DATOS BASALES.....</b>	<b>131</b>
<b>IV.3. RESULTADOS DE LA VARIABLE PRINCIPAL: ESPASTICIDAD.....</b>	<b>138</b>
<b>IV.3.1. Resultados mediante el MAS .....</b>	<b>138</b>

IV.3.2. Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla extendida.....	142
IV.3.3. Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla flexionada.....	146
IV.4. RESULTADOS DE LA VARIABLES SECUNDARIAS.....	149
IV.4.1. Efecto de la TBA y de las OCH en función de ECOINTENSIDAD en la ESCALA de HECKMATT .....	149
IV.4.2. Estimar la mejoría en el dolor asociado a la espasticidad.....	153
IV.4.3. Influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestación y la deambulaci3n.....	156
IV.4.4. Velocidad en el test de los 10 metros .....	168
IV.4.5. Valoraci3n de la capacidad de deambulaci3n funcional	171
IV.4.6. Consecuci3n de objetivos seg3n la ESCALA GAS.....	172
IV.4.7. Tolerabilidad al tratamiento.....	177
IV.4.8. Satisfacci3n por parte del paciente y evaluador.....	178
IV.4.8.1. Satisfacci3n percibida por el paciente .....	178
IV.4.8.2. Satisfacci3n percibida por el evaluador.....	179
V. DISCUSI3N .....	181
V.1. VARIABLE ESPASTICIDAD.....	183
V.1.1. Valoraci3n de los Resultados mediante la MAS.....	183
V.1.2. Valoraci3n de los Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla extendida y rodilla flexionada .....	186
V.2. VARIABLES SECUNDARIAS .....	190
V.2.1. Eficacia de la TBA y de las OCH en funci3n de la ecoin tensidad en la escala de Heckmatt.....	190
V.2.2. Valoraci3n del dolor asociado a la espasticidad mediante la EVA .....	191
V.2.3. Valoraci3n de la influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestaci3n y la deambulaci3n..	194

<b>V.2.4.</b>	<b>Velocidad en el test de los 10 metros.....</b>	<b>197</b>
<b>V.2.5.</b>	<b>Valoración de la capacidad de deambulación funcional</b>	<b>199</b>
<b>V.2.6.</b>	<b>Consecución de objetivos según la escala GAS .....</b>	<b>200</b>
<b>V.2.7.</b>	<b>Tolerabilidad al tratamiento.....</b>	<b>202</b>
<b>V.2.8.</b>	<b>Satisfacción por parte del paciente y evaluador.....</b>	<b>203</b>
<b>V.3.</b>	<b>FORTALEZAS DEL ESTUDIO.....</b>	<b>204</b>
<b>V.4.</b>	<b>LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....</b>	<b>205</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>210</b>
<b>VII.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>213</b>
<b>VIII.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>243</b>



## **Glosario de abreviaturas y acrónimos**

---



## *Glosario de abreviaturas y acrónimos*

TB:	Toxina botulínica
TBA:	Toxina botulínica A
H:	Hombre
M:	Mujer
Izq:	Izquierdo
Dcho:	Derecho
L:	Lateral
HTA:	Hipertensión arterial
EVA:	Escala analógica visual
MAS:	Escala de Ashworth Modificada
ET:	Escala de Tardieu
A-P:	Antero-posterior
BA:	Balance articular
TVP:	Trombosis venosa profunda
UPP:	Ulceras por presión
SGENM: y Metabolismo	Sociedad Gallega de Endocrinología, Nutrición y Metabolismo
ROM:	Rango articular de movimiento
SNP:	Sistema Nervioso Periférico
GAS:	Goal Attainment Scale
EFG:	Escala de función gruesa
EMG:	Electromiografía
ETM:	Escala de Tardieu modificada
EPC:	Escala de puntuación del clonus
MRC:	Medical Research Council
ABVD:	Actividades Básicas de la Vida Diaria
EIINS: Salud	Escala para el Ictus del Instituto Nacional de Salud
EEM:	Electroestimulación muscular
SNAP 25:	Synaptosomal-associated protein 25
Ach:	Acetilcolina
FDA:	Food and Drug Administration

CIF:	Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud
INE:	Instituto Nacional de Estadística
OMS:	Organización Mundial de la Salud
AIT:	Accidente isquémico transitorio
TACI:	Infarto de la circulación anterior total
PACI:	Infarto de la circulación anterior parcial
POCI:	Infarto de la circulación posterior
LACI:	Infarto lacunar
SEN:	Sociedad Española de Neurología
p. ej.:	por ejemplo
HSA:	Hemorragia subaracnoidea
ACV:	Accidente cerebrovascular
TC:	Tomografía computerizada
TAC:	Tomografía axial computerizada
TUG:	Escala “Timed up and go”
NMS:	Neurona motora superior
SNC:	Sistema nervioso central
PCI:	Parálisis cerebral infantil
EM:	Esclerosis múltiple
10MWT:	Test de la marcha de 10 metros:
CIF:	Clasificación internacional del funcionamiento
SF-36:	Test short form 36
FAC:	Functional Ambulation Classification
FIM:	Medida de independencia funcional
AVD:	Actividades de la vida diaria
AFO:	Ankle Foot Orthoses
DAFO:	Dynamic Ankle Foot Orthoses
GABA:	Ácido gamma amino butírico
PCI:	Parálisis Cerebral Infantil
FDA:	Food and Drug Administration
ON:	Óxido nítrico
EOXI:	Estructura Organizativa de Xestión Integrada
CHUS:	Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela
SERGAS:	Servicio Galego de Saude

OCH:	Ondas de choque
INIM:	Instituto Hospital del Mar de Investigaciones
Médicas	
ISMST	Sociedad Internacional de Terapia por Ondas de Choque Extracorpóreas
MPa:	Megapascal
μs:	Microsegundo
ns:	Nanosegundo
ms:	Milisegundo
mJ:	Milijulios
mg:	Miligramos
gl:	Grados de libertad
sg:	Significación estadística
sig. asintót:	Significación asintótica
m:	Metros
m/s:	Metros por segundo
ns:	No significativo
ECC:	Ensayo clínico controlado
ECA:	Ensayo clínico aleatorizado
ECCA:	Ensayo clínico controlado y aleatorizado
U/B:	Unidades Botox
U/D:	Unidades Dysport
U/X:	Unidades Xeomin
Da:	Dalton
Hz:	Herzios
MHz:	Megahertzios
DS:	Desviación estándar
vs	Versus

## RESUMEN

### TOXINA BOTULINICA Y ONDAS DE CHOQUE RADIALES EN PACIENTES CON PIE EQUINO/EQUINOVARO ESPASTICO POSTICTUS

**Introducción:** El pie equino constituye el patrón funcional más frecuente del miembro inferior en pacientes con espasticidad postictus. Dicho patrón puede tener repercusiones importantes en la bipedestación y la marcha. En la actualidad la TBA se considera como la alternativa terapéutica de primera elección en la espasticidad focalizada y concretamente en el patrón del pie equino espástico con o sin componente varo. En los últimos años varias son las publicaciones que describen resultados esperanzadores sobre el tratamiento de la espasticidad focalizada mediante OCH, pero a pesar de ello no existe ningún protocolo establecido sobre su uso en espasticidad.

**Material y métodos:** Se realizó un ensayo clínico, aleatorizado, abierto para el paciente pero con cegamiento del evaluador para comparar la eficacia de 3 grupos de tratamiento en el paciente con pie equino espástico postictus: OCH radiales; infiltración de TBA e infiltración de TBA más 1 sesión de OCH radiales. Se reclutaron 75 pacientes que se distribuyeron aleatoriamente en 3 grupos de tratamiento. Las variables principales estudiadas fueron el MAS, el BA de tobillo con rodilla en extensión y flexión. Como variables secundarias se estudiaron la ecointensidad según la escala de Heckmatt, dolor asociado a la espasticidad, EFG del apoyo plantar en bipedestación y durante la marcha, FAC, 10MWT, objetivos alcanzados en el GAS, tolerabilidad y grado de satisfacción percibida por el paciente y el evaluador. Se realizaron valoraciones basales y a 1,4 y 12 semanas.

**Resultados:** los resultados son muy congruentes para el MAS y BA de tobillo siendo el grupo de la TBA+OCH el que obtiene mejores resultados a las 12 semanas sin diferencias significativas con respecto

al grupo de la TBA, mientras que el grupo de OCH es el que ofrece mejores resultados a la semana 1, resultados similares se obtienen en la EFG del apoyo plantar, excepto para el componente varo donde las OCH se demuestran ineficaces. En cuanto a la consecución de objetivos en el GAS el grupo que obtiene mejores resultados es el de la TBA + OCH. No se observaron mejorías significativas en el FAC y en la prueba de 10MWT con ningún tratamiento. Los 3 grupos de tratamiento se demostraron significativamente más eficaces en los grupos I y II de Heckmatt.

**Conclusiones:** las 3 intervenciones son eficaces en el tratamiento del pie equino espástico. Las OCH tienen un efecto muy rápido que se mantiene el primer mes pero disminuye en el tiempo y no se demuestran eficaces cuando existe componente varo asociado al pie equino. El grupo de la TBA+OCH es el que presenta un mejor resultado global.

**Palabras clave:** pie equino, ictus, espasticidad, toxina botulínica tipo A, ondas de choque.

## **ABSTRACT**

### **BOTULINUM TOXIN AND RADIAL SHOCK WAVE THERAPY IN PATIENTS WITH SPASTIC EQUINOVARUS FOOT AFTER STROKE INJURY**

**Introduction/Background:** Equine foot is the most frequent functional pattern concerning lower limb in patients with post stroke spasticity. This feature may have important consequences for both standing and gait. Nowadays TBA is considered the first choice treatment in focal spasticity and especially in equinus foot with or without varus component. During the last years there have been published many studies suggesting interesting results achieved with OCH treatment in focal spasticity but, despite this, there is not yet a established protocol for its employment in spasticity.

**Materials and methods:** a randomized clinical trial, open for the patient but evaluator blinded trial was performed to compare the efficacy in 3 groups of treatment in patients with post stroke spastic equinus foot: radial OCH, TBA infiltration and TBA infiltration plus one radial OCH session. 75 patients were recruited and randomly assigned among the 3 groups. The primary outcome measures were MAS index, ankle (range of motion) BA with both knee flexed and extended. The secondary outcome measures were echo intensity visually graded with Heckmatt Scale, pain associated to spasticity, EFG of the foot contact area in both standing and gait, FAC, 10MWT, goals reached in GAS, tolerability and level of patient/physician satisfaction. The patients were evaluated at baseline and at 1, 4 and 12 weeks.

**Results:** the trial outcomes are similar for MAS and ankle BA. TBA + OCH group is the one that shows the best results after 12 weeks without observing significant differences with the TBA group while OCH group presents the best results on week 1, similar results were found concerning foot contact area EFG, except for the varus

component where OCH are not effective. TBA+OCH group is the one which shows the best results in reaching objectives in GAS. Any of the treatments shows significant improvement concerning both FAC and 10MWT. All treatments suggested significantly better efficacy in Heckmatt groups I and II.

**Conclusions:** Three interventions show improvement on the treatment of equinus foot spasticity. OCH have a fast effect that lasts the first month but decreases with time and they don't prove effective when a varus component is associated to the equinus foot. TBA + OCH group is the one which presents a better overall result.

**Keyword:** equinus foot, stroke, spasticity, botulinum toxin type A, shock wave



## *I. Introducción*

---



# I. INTRODUCCIÓN

## I.1. ICTUS: DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Un ictus o accidente cerebrovascular se define como un trastorno de la circulación cerebral que ocasiona una disfunción transitoria o definitiva de una o varias regiones del encéfalo.

Se distinguen dos tipos de ictus en función del mecanismo de la afectación vascular. El ACV isquémico es producido por una falta en el aporte sanguíneo a una determinada región del encéfalo, y por otro lado el ACV hemorrágico que se produce por una ruptura vascular a nivel encefálico.<sup>(1)</sup>

En un 85% de los ACV se identifica una causa isquémica y en el otro 15% una causa hemorrágica.<sup>(2)</sup>

## I.2. EPIDEMIOLOGÍA

Según los registros de la OMS, cerca de seis millones de personas fallecen por ACV y la mayoría en países poco desarrollados.<sup>(3)(4)</sup>

Según los datos del INE<sup>(5)</sup> en el año 2012 en España, se produjeron 31.157 muertes por ACV de las cuales el 57,6% correspondieron a mujeres y el 42,4% a hombres.

Gracias al mejor conocimiento de la enfermedad y a los nuevos tratamientos así como a la prevención de los factores de riesgo cardiovascular se ha conseguido reducir de forma significativa la mortalidad en nuestro país.<sup>(6)</sup>

La incidencia del ictus varía entre las distintas áreas geográficas y está influida por factores ambientales, factores genéticos, edad poblacional y factores de riesgo asociados. La incidencia entre habitantes del sur y norte de Europa es bastante diferente. Las cifras más bajas se observan en Italia mientras que las más altas se identifican en Finlandia.<sup>(7)(8)</sup>

En una revisión sistemática publicada en el año 2006 donde se recogen siete estudios realizados en diferentes poblaciones españolas entre los años 1991 y 2002 se concluye que con la edad se eleva la prevalencia. En las edades más avanzadas la prevalencia era superior en mujeres. También se observó que la prevalencia era menor en la población rural y mayor en poblaciones urbanas. <sup>(9)</sup>

Los varones presentan su primer ictus a una edad menor ( $68,8 \pm 11,9$  años) que la de las mujeres ( $74,6 \pm 11,4$  años). <sup>(10)</sup>

En nuestra comunidad el ACV es una enfermedad con una incidencia estimada de aproximadamente 150-200 casos/100000 habitantes y año. Por lo tanto, estaríamos ante más de 5000 casos nuevos al año. Si asumimos que el 50% de estos pacientes sufrirán algún grado de secuela neurológica y partiendo de una supervivencia media de 10-15 años, podríamos estimar que actualmente habría 50000 pacientes con secuelas neurológicas derivadas de un ACV. En cuanto a la mortalidad post-ictus, en Galicia estaríamos en un 38% por encima de la media nacional, lo que se podría explicar por el envejecimiento poblacional y la alta prevalencia de HTA, ya que ésta se considera el factor de riesgo más importante para enfermedad cerebrovascular y cardiovascular en nuestro medio. A este respecto, un estudio realizado por la SGENM estima una prevalencia para la HTA del 25.5% de la población gallega, con un claro predominio en el sexo masculino. <sup>(11)</sup>

### **I.3. CLASIFICACIÓN**

En general, los ictus se pueden dividir en 2 grupos en función de su origen: la isquemia cerebral y la hemorragia intracraneal. Los de origen isquémico suponen entre el 80 y el 85% del global, mientras que los ictus hemorrágicos suponen el 15-20% restante. Por otra parte dentro de los ictus isquémicos distinguimos la isquemia cerebral focal y la isquemia cerebral global. A su vez en los ictus hemorrágicos distinguimos la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea (Tabla 1). <sup>(12)(13)</sup>

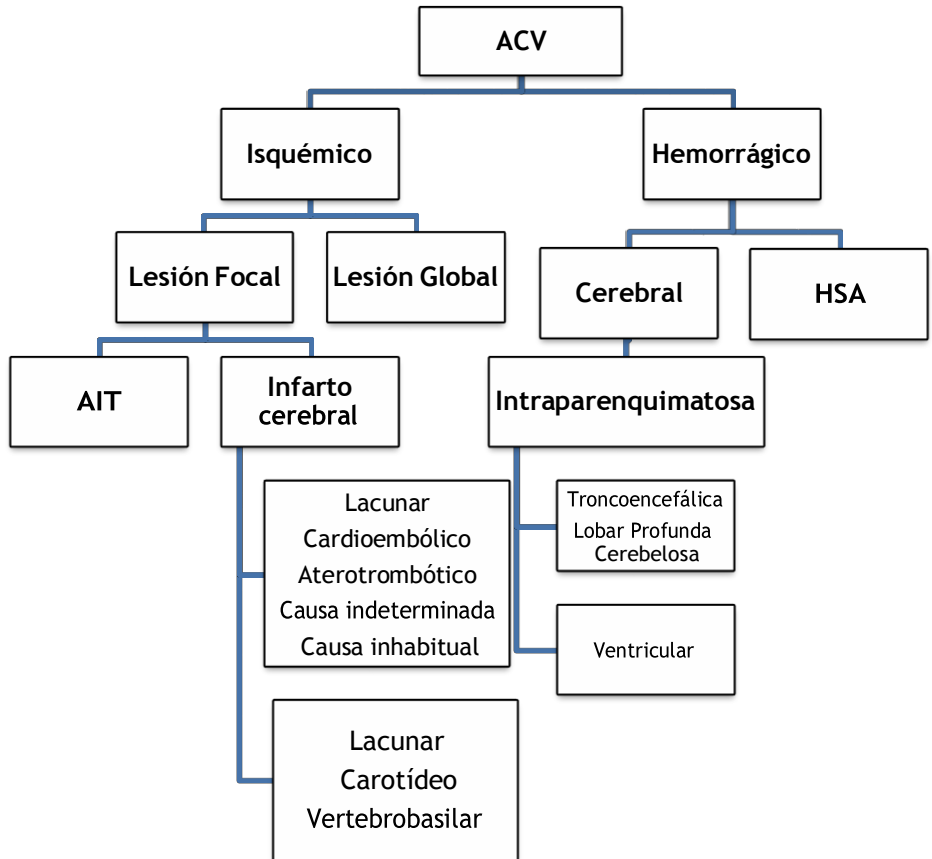


Tabla 1. Clasificación del ACV según su mecanismo causal

AIT: Ataque isquémico transitorio; HSA: Hemorragia subaracnoidea;

Fuente: Modificado de E. Díez Tejedor y R Soler, 1999 y de Arboix et al. 2006

En función del origen distinguimos varias formas clínicas de infarto cerebral. (Tabla 2).<sup>(14)(1)(15)</sup>

<p><b>I. Infarto atero-trombótico. Arteriosclerosis de arteria grande.</b> Se pone de manifiesto por ultrasonografía o por angiografía de oclusión o por estenosis de al menos 50% en una arteria intracraneal de gran calibre o extracraneal , o bien de estenosis <math>\geq</math> 50% siempre y cuando haya 2 ó más factores de riesgo vascular (HTA, edad&gt;50 años, hipercolesterolemia diabetes mellitus, tabaquismo) en ausencia de otra etiología.</p>
<p><b>II. Infarto cardio-embólico.</b> Identificar alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas, en ausencia de otras etiologías: presencia de un tumor intracardiaco o de un trombo, estenosis mitral reumática, endocarditis, prótesis aórtica o mitral, fibrilación auricular, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, enfermedad del nodo sinusal, presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses).</p>
<p><b>III. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar</b> Infarto de tamaño pequeño (inferior a 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria cerebral perforante, que normalmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo motor, síndrome sensitivo puro, disartria mano-torpe o ataxia-hemiparesia ) en un paciente con antecedentes personales de HTA u otros factores de riesgo cardiovascular en ausencia de otra etiología.</p>
<p><b>IV. Infarto cerebral de causa inhabitual.</b> Infarto en el que se ha excluido el origen atero-trombótico, lacunar o cardioembólico y se ha reconocido una causa poco frecuente. Suele producirse por algunas enfermedades sistémicas (infección, neoplasia, conectivopatías, alteraciones metabólicas, síndrome mieloproliferativo...) o por otras enfermedades como: displasia fibromuscular, aneurisma sacular, disección arterial, trombosis venosa cerebral, malformación arteriovenosa, migraña, angeítis, , etc.</p>
<p><b>V. Infarto cerebral de origen indeterminado.</b> Infarto en el que, tras un profundo estudio diagnóstico, se han excluido los subtipos cardioembólico, aterotrombótico, lacunar y de causa inhabitual, o se han establecido varias posibles etiologías.</p>
<p><b>Fuente: adaptado de Laussane Stroke Registry (Bogousslavsky, 1988) y del Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN (Arboix et al. 1998, 2002)</b></p>

Tabla 2. Categorización de los infartos cerebrales según el subtipo etiológico

El infarto cerebral también puede clasificarse según su distribución topográfica. La clasificación más utilizada, según el área topográfica afectada, es la “Oxfordshire Community Stroke Project” publicada en 1995 (Tabla 3).<sup>(16)</sup>

---

#### I. TACI

Rasgos clínicos:

- Disfunción de las funciones corticales (discalculia, alteraciones visuoespaciales, afasia,) más
- Hemianopsia homónima, más
- Déficit sensitivo y/o motor, al menos en 2 los territorios siguientes: miembro superior, miembro inferior y cara

#### II. PACI

Rasgos clínicos:

- 2 de las 3 características del TACI, o
- Alteración aislada de funciones corticales, o
- Alteración motora y/o sensitiva más restringida

#### III. LACI

Rasgos clínicos:

- Síndrome hemisensitivo puro, o
- Síndrome hemimotor puro, o
- Síndrome sensitivo-motor, o
- Disartria-mano torpe o ataxia-hemiparesia
- Movimientos anormales agudos y focales

#### IV. POCI

Rasgos clínicos:

- Alteración de pares craneales ipsilateral con déficit sensitivo y/o motor contralateral, o
- Déficit sensitivo y/o motor bilateral, o
- Trastornos oculomotores, o
- Alteración cerebelosa, o
- Trastorno aislado del campo visual

**Fuente:** adaptado de Bamford et al. *Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337:1521-6*

---

Tabla 3. Clasificación según la topografía de los infartos cerebrales <sup>(16)</sup>

#### **I.4. DÉFICIT/ DISCAPACIDAD POSTICTUS**

El ACV es una de las causas más relevantes de discapacidad e invalidez en el adulto.

Se estima que cumplidos los 6 meses del ACV, el 41,5% de los pacientes son independientes y que el 44% presentan una dependencia funcional.<sup>(17)</sup>

Los estados secuelas más frecuentemente observables después de un ictus son: déficit motor, alteraciones del equilibrio, disartria, disfasia o afasia, déficits cognitivos, alteraciones visuales, trastornos conductuales, fatiga psíquica y física, crisis comiciales y dolor somático y/o neuropático.

La recurrencia del episodio ictal es la principal causa de discapacidad y fallecimiento después de un ictus. Es por ello que la prevención secundaria es primordial para evitar la discapacidad.<sup>(17)</sup>

#### **I.5. ESPASTICIDAD POSTICTUS**

##### **I.5.1. Definición**

La espasticidad ha sido definida por James Lance en el año 1980 como un “trastorno motriz caracterizado por un reflejo tónico de estiramiento (tono muscular) aumentado, con reflejos tendinosos exagerados, debido a una hiperexcitabilidad del reflejo miotático”.<sup>(18)</sup>

##### **I.5.2. Consecuencias clínicas de la espasticidad**

En el síndrome de la NMS la espasticidad constituye uno de los signos positivos.<sup>(19)</sup> El síndrome de la NMS está formado por un conjunto de signos negativos y positivos (Tabla 4).

SIGNOS NEGATIVOS		SIGNOS POSITIVOS	
✓ Disminución de fuerza	✓ Anormal aumento de los reflejos fásicos y tónicos	✓ Sincinesias asociadas	
✓ Disminución de la habilidad con los dedos	✓ Espasmos de extensores y flexores	✓ Distonía espástica	
✓ Disfunción del control selectivo motriz de las extremidades	✓ Contracción sincrónica	✓ Contractura y rigidez	

**Tabla 4. Signos motrices negativos y positivos en el síndrome de NMS**

Las principales características de los pacientes espásticos son<sup>(20)</sup>:

- La paresia
- El acortamiento muscular y la contracción no voluntaria que provoca retracción articular y de los tejidos blandos.
- La hiperactividad muscular que ocasiona una difícil relajación del músculo y una co-contracción muscular.

### **1.5.3. Repercusión funcional de la espasticidad**

La repercusión de la espasticidad en la función puede ser tanto negativa como positiva (Tabla 5).

La repercusión negativa de la espasticidad sobre la función motriz es de sobra conocida: disminución de la movilidad voluntaria, aparición de contracturas musculares, dolor, y alteraciones posturales que pueden dificultar la higiene y producir lesiones cutáneas.<sup>(21)</sup>

La espasticidad también puede tener efectos positivos sobre todo en pacientes con debilidad muscular severa en los que un aumento del tono muscular puede ayudar a la realización de transferencias, permitir la bipedestación y en ocasiones la marcha.

CONSECUENCIAS POSITIVAS	CONSECUENCIAS NEGATIVAS
Permite trasferencias y la sedestación	Entorpece la marcha
Facilita la realización de la marcha	Dificulta el empleo de ortesis para la marcha y del calzado
Mejora el equilibrio de tronco	Interfiere el vestido
Facilita la continencia urinaria	Dificulta la higiene
Minimiza la pérdida de trofismo muscular	Altera la estabilidad de la sedestación en usuarios de silla de ruedas
Reduce el riesgo de edema distal	Puede producir UPP
Reduce el riesgo TVP	Dolor

Tabla 5. Espasticidad: repercusión funcional (22)

## I.6. EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

La evaluación de la espasticidad ha constituido un problema en el manejo de los pacientes neurológicos, su cuantificación es fundamental para poder estimar la eficacia de las diferentes modalidades de tratamiento.

## I.6.1. Medidas clínicas de la espasticidad

### I.6.1.1. Escala de Ashworth/ Escala de Ashworth

modificada

La Escala de Ashworth y la Escala de Ashworth Modificada (MAS) son las más empleadas para la evaluación de la espasticidad del paciente neurológico.<sup>(23)(24)</sup>

La Escala de Ashworth originalmente fue descrita en el año 1964,<sup>(25)</sup> para medir los resultados de un fármaco antiespástico en enfermos con EM.

Posteriormente, Bohannon y Smith<sup>(23)</sup> crearon la MAS , añadiendo a la escala original un ítem nuevo, con la finalidad de mejorar la sensibilidad en las graduaciones inferiores. El grado 1 se dividió en dos categorías, dependiendo de si la resistencia se producía al final del arco de recorrido (grado 1) o en la mitad final del mismo (grado 1+) (Tabla 6).

GRADOS	TONO MUSCULAR
0	Tono muscular normal
1	Ligera resistencia en los últimos grados del recorrido articular en la movilidad pasiva
1+	Ligero aumento del tono muscular que se manifiesta por una pequeña resistencia en menos de la mitad del recorrido articular
2	Hipertonía moderada: Incremento del tono muscular durante la mayor parte del recorrido articular, pero el movimiento pasivo puede realizarse con facilidad
3	Hipertonía severa: incremento considerable del tono muscular y gran dificultad para la movilización pasiva
4	Hipertonía extrema: el segmento afectado permanece rígido

Tabla 6. MAS: Escala Modificada de Ashworth

La MAS ha demostrado ser una escala con una buena fiabilidad inter-observador en diferentes estudios realizados para valorar la espasticidad de muñeca y codo. <sup>(26)</sup>

Recientemente se ha elaborado una nueva versión de la MAS. Sus propiedades métricas están siendo evaluadas en la actualidad con unos buenos resultados iniciales. <sup>(27)</sup>.

### I.6.1.2. Escala de Penn

Evalúa la frecuencia diaria y la intensidad de los espasmos. Primero se mide la frecuencia de 0 al 4 y después se puntúa la intensidad del 1 al 3 (Tabla 7 y 8). <sup>(28)</sup>

FRECUENCIA DE ESPASMOS	
0	No espasmos
1	Uno o ninguno al día
2	De uno a cinco espasmos al día
3	De cinco a menos de diez espasmos al día
4	Diez o más espasmos al día o contracción muscular continua

Tabla 7. Escala de Penn: frecuencia de espasmos

SEVERIDAD DE LOS ESPASMOS	
1	Ligera
2	Moderada
3	Severa

Tabla 8. Escala de Penn: intensidad de espasmos

## I.6.1.3. Escala de Tardieu

La ET<sup>(29)</sup> se basa en la estimación ordinal del tono muscular, evaluando para ello la intensidad de reacción que tiene un músculo ante distintas velocidades de estiramiento del mismo. Se consideran cuatro variables para evaluar la hipertonía: duración, intensidad, el ángulo y la velocidad.<sup>(30)</sup> (Tablas 9 y 10).

VELOCIDAD	
V1	Tan lento como sea posible (menor que la caída del segmento por la fuerza de la gravedad)
V2	La velocidad de caída del segmento es similar a la acción de la gravedad
V3	Tan rápida como sea posible

Tabla 9. Escala de Tardieu: graduación de la velocidad

GRADOS DE RESISTENCIA	
0	Sin oponer resistencia
1	Ligera resistencia en todo el arco de movimiento pasivo pero sin un claro “tope” en un determinado ángulo
2	Claro “agarre” en un ángulo preciso, que dificulta el estiramiento seguido de una relajación
3	Aumento del tono en un ángulo determinado. Clonus agotable en un ángulo preciso ( menor de 10 segundos manteniendo la presión)
4	Aumento del tono en un ángulo determinado. Clonus agotable en un ángulo preciso (mayor de 10 segundos manteniendo la presión)
5	Articulación rígida

Tabla 10. Escala de Tardieu: graduación de la resistencia

Según demuestran algunos estudios parece ser que la ET es más sensible que otras mediciones que se emplean para valorar

los cambios producidos después del tratamiento con TB en los músculos espásticos.<sup>(31)</sup>

## **I.6.2. Técnicas biomecánicas**

### **I.6.2.1. Test de péndulo o de Wartenberg**

Descrito por primera vez por Wartenberg.<sup>(32)</sup> El paciente se posiciona en decúbito supino. Desde la posición extendida del miembro inferior se deja caer hasta la vertical. Cuando el miembro inferior cae, lo hace en forma de péndulo. Se miden los movimientos de la rodilla mediante un electrogoniómetro y un tacómetro, los cuales obtienen un patrón sinusoidal que comparándolo con un modelo matemático diferencia un miembro espástico de uno normal.

El test del péndulo parece tener unos resultados que no dependen tanto del observador como ocurre con el Ashworth, esto se ha visto tanto en pacientes con hemiplejia crónica<sup>(33)</sup> como en EM<sup>(34)</sup> y ha demostrado una buena correlación con la MAS en un estudio en el que se empleó tizanidina en pacientes con lesión medular y paraparesia espástica.<sup>(35)</sup>

### **I.6.2.2. Apoyo del pie**

Durante la marcha el tipo de apoyo del pie puede indicar la presencia de espasticidad a nivel de gemelos, sóleo o tibial posterior. El apoyo del pie normal comienza por el talón, luego se hace plantígrado y por último, en la fase de despegue, sólo los dedos contactan con el suelo. Al aparecer la espasticidad el pie tiende al equino, lo que condiciona una marcha patológica disminuyendo el apoyo en el talón, originando la pérdida del apoyo talón-punta, siendo la pisada plantígrada o sólo en el antepié. El grado de apoyo en la planta del pie se relaciona con el nivel de espasticidad y sirve como medida para evaluar la progresión y la eficacia de los tratamientos antiespásticos. Puede observarse como parte del análisis de la marcha o de forma independiente mediante un podoscopio o con una

plataforma de presión para ver la huella plantar. La escala modificada de Koman (Tabla 11), se ha mostrado útil para valorar el apoyo plantar. Se ha realizado una modificación del puntaje de los diferentes parámetros de tal forma que el grado 0 siempre hace referencia a la normalidad.(36)

<b>ESCALA DE KOMAN MODIFICADA</b>	
<b>PIE DURANTE LA MARCHA</b>	<b>PLANO LATERAL</b> 0 Apoyo talón-planta 1 Apoyo talón-planta en ocasiones pero no siempre 2 Apoyo plantar 3 Apoyo plantar en ocasiones pero no siempre 4 Equinismo, siempre apoyo en el antepié 5 Equinismo marcado, apoyo únicamente en los dedos
	<b>PLANO ANTEROPOSTERIOR</b> 0 Neutro 1 Pie adductus 2 Varo de retropié 3 Valgo de retropié 4 Pie en rotación externa
<b>PIE EN LA BIPEDESTACIÓN</b>	<b>PLANO LATERAL</b> 0 Apoyo Plantar 1 Apoyo plantar en ocasiones pero no siempre 2 Equinismo, siempre apoyo en el antepié 3 Equinismo marcado, apoyo únicamente en los dedos
	<b>PLANO ANTEROPOSTERIOR</b> 0 Neutro 1 Pie adductus 2 Retropié varo 3 Retropié valgo 4 Rotación externa
<b>CADERA-ADDUCCION (Medida sobre la vertical, en bipedestación)</b>	0 Normal-neutra 1 Leve (<5°), ligera tendencia a juntar las rodillas durante la marcha 2 Moderada (5-20°), junta las rodillas al andar de forma evidente 3 Grave (>20°), efectúa marcha en tijera

Tabla 11. Escala de Koman Modificada

### I.6.2.3. Análisis de la marcha

El análisis de la marcha permite determinar la gravedad de las alteraciones, la adecuación de ortesis y que la marcha sea lo más funcional y estética para la máxima independencia del paciente. Se puede utilizar para medir la longitud del paso, la cadencia y la velocidad de marcha. La videograbación permite realizar análisis comparativos y resulta útil tanto para la posición del retropié durante la marcha como para la posición del miembro superior.

### I.6.2.4. Dinamometría isocinética

Los estudios de Cano-de la Cuerda<sup>(37)(38)</sup> validaron el uso de dinamómetros isocinéticos, permitiendo medir la rigidez axial de pacientes con enfermedad Parkinson y correlacionar esto con la severidad del proceso, la funcionalidad y calidad de vida de estos pacientes. Estos dispositivos permiten movilizar de forma controlada y a una velocidad constante un segmento corporal del paciente estimando de forma objetiva la resistencia que se opone al movimiento.

Son varios los estudios que han evidenciado una adecuada correlación entre las diferentes medidas relacionadas con la resistencia al movimiento pasivo y la MAS. <sup>(39)(40)</sup>

## I.6.3. Medidas Neurofisiológicas

### I.6.3.1. Reflejo H

Nos informa sobre la excitabilidad de la motoneurona  $\alpha$ , tras la activación de las aferencias tipo Ia. Distintos parámetros de este reflejo se han empleado como medición indirecta de la espasticidad.<sup>(41)</sup>

Levin et al. encontraron una latencia menor del reflejo H, en pacientes con hemiparesia espástica comparado con sujetos sanos<sup>(42)</sup>. En algunos pacientes espásticos se ha referenciado un

incremento de la amplitud de este reflejo aunque no se pudo correlacionar con algunas variables clínicas.<sup>(43)</sup>

#### I.6.3.2. Onda F

En pacientes espásticos, se ha notado un aumento de la amplitud de la onda F, que insinúa un incremento de la excitabilidad neuronal.<sup>(44)</sup>

#### I.6.3.3. Reflejo tendinoso

Es desencadenado por un estímulo mecánico que habitualmente se aplica con un martillo que golpea sobre la porción distal del tendón, de esta manera se activan los receptores del huso muscular y las vías aferentes. Habitualmente se pone de manifiesto en la rodilla y tobillo, reflejo rotuliano y aquileo respectivamente.<sup>(42)</sup>

#### I.6.3.4. Reflejo de estiramiento

Es puesto de manifiesto por un estímulo propioceptivo que habitualmente es un estiramiento muscular pasivo. Su valoración es difícil y habitualmente se aplica a articulaciones como la rodilla, el tobillo, y el codo,<sup>(42)</sup> encontrándose un incremento de la amplitud de este reflejo en pacientes espásticos.<sup>(45)(46)</sup> Se ha encontrado una correlación entre la MAS y este reflejo.<sup>(27)</sup>

### **I.6.4. Medidas funcionales**

#### I.6.4.1. Escala analógica visual

En ocasiones la espasticidad ocasiona dolor, tanto por la contractura muscular como por la capsulitis adhesiva secundaria que se produce en las articulaciones. Un método indirecto de medición de la espasticidad y su repercusión sobre el paciente es la cuantificación del dolor. Se utiliza para la medición del dolor de forma subjetiva por parte del paciente. Es una escala numérica

que va de 0 a 10 siendo 0 la falta del dolor y el 10 el máximo dolor capaz de soportar (Fig. 1).

No se debe emplear si el paciente tiene alteraciones del lenguaje y comunicación o déficit cognitivo.<sup>(47)</sup>



Fig. 1. EVA: Escala visual analógica

#### I.6.4.2. Balance Muscular: Escala Medical

Research Council

En la práctica clínica el método más empleado de valoración es la Escala MRC de valoración muscular (Tabla 12).

ESCALA MEDICAL RESEARCH COUNCIL	
0	El músculo no se contrae
1	El músculo se contrae pero no hay movimiento
2	Hay movilidad activa eliminada la gravedad
3	Hay movilidad activa completa sólo contra gravedad
4	Hay movilidad activa completa contra gravedad y resistencia moderada
5	Normalidad

Tabla 12. Escala MRC

### I.6.4.3. Test de la marcha de 10 metros: (10MWT)

Es considerado un test simple, valido, sensible y confiable entre otros motivos, por su reproducibilidad test-retest (Wade; Oxford University) (Fig. 2). Consiste en recorrer una distancia de 10 metros, teniendo en cuenta el tiempo empleado, y/o los pasos dados en la distancia y/o velocidad (m/s). Se ha empleado en ACV y enfermedad de Parkinson, aunque también existen estudios realizados en población sana.

Sirve para medir la velocidad de la marcha y es recomendable que el paciente utilice calzado plano para su realización. Para registrar la velocidad de la marcha se miden 10 metros, y se registra el tiempo que el paciente invierte en recorrer los 6 metros intermedios, permitiendo así la aceleración y desaceleración.<sup>(48)(49)(50)</sup>

Se empieza a cronometrar en el momento en que los dedos del pie principal cruzan los 2 metros y se detiene el cronómetro en el momento en que los dedos del pie principal cruzan los 8 metros.

Se permiten dispositivos de asistencia siempre y cuando estén documentados y sean consistentes entre las distintas pruebas.

La prueba se puede realizar a la velocidad de marcha que se prefiera o bien a la mayor velocidad posible, siempre y cuando quede documentada (preferida vs rápida).

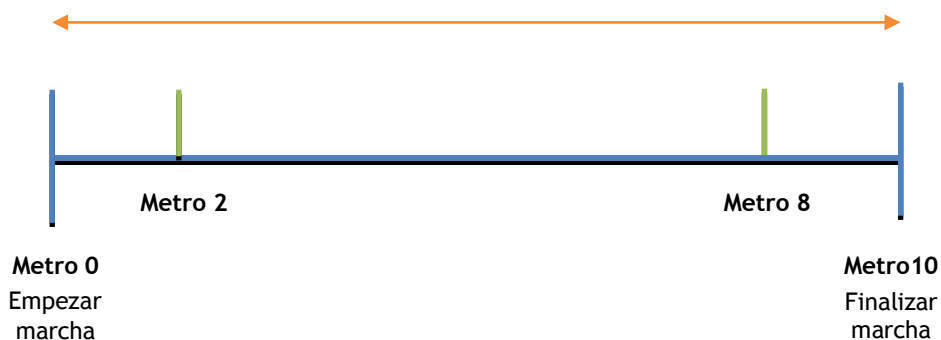


Fig. 2. 10 Meter Walk Test

#### 1.6.4.4. Escala “Timed up and go”(TUG)

La Escala TUG es una prueba que se realiza para la evaluación del equilibrio que se basa en el test “Get up and go”. Se realiza de forma habitual en ancianos para estimar la capacidad motora<sup>(51)</sup> (Fig. 3).

Se le pide al individuo que se levante de una silla, deambule 3 m. en línea recta, regrese y se vuelva a sentar.<sup>(52)</sup>

Es muy reproducible siempre y cuando al paciente se le permita hacer un intento previo de la prueba.<sup>(31)</sup>

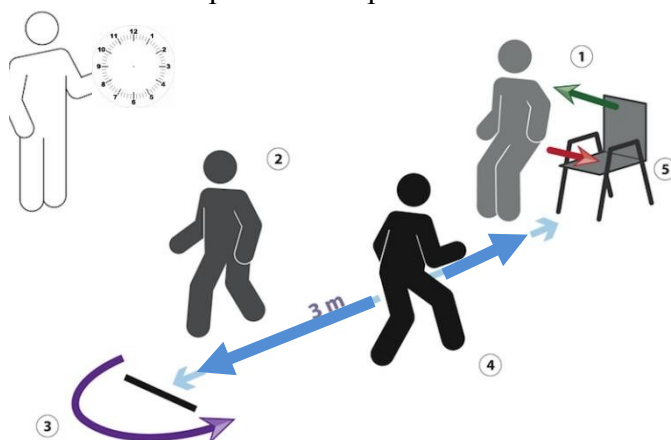


Fig. 3. Escala “Time up and go”.<sup>(51)(53)</sup> Modificado de Nierat et al.

#### I.6.4.5. Valoración goniométrica

Una de las complicaciones más habituales de la espasticidad son los acortamientos musculares. El balance articular se relaciona con la espasticidad de forma inversamente proporcional, a mayor espasticidad menor balance articular.

La medición del balance articular mediante goniometría ofrece una fiabilidad y reproductibilidad superior a la que obtiene mediante la vista.<sup>(54)(55)</sup>

### **I.6.5. Medidas de participación y actividad**

#### I.6.5.1. Índice de Barthel

Es una escala que mide la función global del paciente. Recoge un total de 10 ítems sobre las ABVD. Las áreas analizadas son autocuidados, movilidad y continencia y se correlaciona con el nivel de dependencia del paciente.

Según el resultado, clasifica los niveles de dependencia desde la independencia para las AVD's hasta la dependencia total.<sup>(56)</sup>(Anexo 1)

#### I.6.5.2. Escala Funcional de Independencia (FIM)

Esta escala nos permite medir la independencia funcional del paciente. Contiene 18 ítems, de los cuales 13 se relacionan con el área motora y 5 con aspectos cognitivos.

Ha demostrado validez en distintas patologías.<sup>(57)</sup> (Anexo 2)

## I.6.6. Medidas de calidad de vida

### I.6.6.1. Test SF-36

Es la medida más utilizada para valorar la calidad de vida y salud global.

Dicho test consta 36 preguntas que nos informan sobre el estado de salud de los pacientes.<sup>(58)</sup> (Anexo 3)

## I.6.7. Medidas de consecución de objetivos

### I.6.7.1. Goal Attainment Scale (GAS)

La escala GAS (Tabla 13), permite establecer en cada uno de los pacientes una estimación individualizada de los resultados potencialmente esperados para cada una de las actividades que se asumen como objetivo del tratamiento.<sup>(59)</sup>

Se aplicará de acuerdo al método descrito por Ashford y Turner-Stokes.<sup>(60)</sup> El primer paso es acordar junto al equipo rehabilitador multidisciplinar cuáles son los objetivos del paciente/familiares y ponderarlos en términos de importancia y dificultad en primario o secundario. A partir de esta graduación los objetivos se clasifican en una escala de 5 puntos (-2, -1, 0, +1, +2) según el grado de consecución que se espera para cada uno de los objetivos.

GRADO DE LOGRO DE OBJETIVOS	CLASIFICACIÓN	PRIMARIO	SECUNDARIO	OTRO (OPCIONAL)
Mucho menos de lo esperado	-2			
Algo menos de lo esperado	-1			
Lo esperado	0			
Algo mejor de lo esperado	+1			
Mucho mejor de lo esperado	+2			

Tabla 13. Puntuación (adaptado de Kiresuk, TJ et al.<sup>(61)</sup>)

## **I.7. TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD**

El tratamiento del paciente espástico debe ser integral e incluido dentro de un programa global de rehabilitación. Para incrementar su eficacia hay que tener en cuenta algunos aspectos:<sup>(62)(63)</sup>

- Aplicación del tratamiento por equipos especializados multidisciplinares.
- Debería aplicarse cuando la espasticidad ocasione dolor, dificulte la funcionalidad o interfiera los cuidados e higiene del paciente.
- Debería individualizarse.
- Evitar factores agravantes: espinas irritativas.

### **I.7.1. Fisioterapia**

Se recomienda en los diferentes periodos evolutivos de la espasticidad sobre todo para ayudar, mantener o mejorar los resultados de otros tratamientos.<sup>(63)</sup>

Aunque dicho tratamiento es considerado esencial en el abordaje de la espasticidad tanto generalizada como focal, su eficacia apenas ha sido estudiada.<sup>(64)</sup>

#### **I.7.1.1. Tratamiento postural**

Permite minimizar el riesgo de retracciones articulares. Deberían incluirse las extremidades y el tronco tanto en sedestación como en decúbito.<sup>(64)</sup>

#### **I.7.1.2. Cinesiterapia**

El objetivo de esta terapia es favorecer el control del movimiento voluntario remanente, conservar o mejorar el BA,

optimizar la fuerza y la coordinación, disminuir la hipertonía y finalmente mejorar la función.

Las técnicas más utilizadas incluyen:

- *Movilizaciones articulares:* deben ejecutarse adecuadamente para evitar favorecer el desarrollo de osificaciones heterotópicas.<sup>(63)</sup>
- *Estiramientos de la musculatura espástica:* probablemente sea la terapia física más respaldada.<sup>(64)</sup>
- *Fortalecimiento de la musculatura antagonista.*
- *Técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva*

#### I.7.1.3. Aplicación de frío local

La crioterapia puede ayudar a romper el círculo vicioso “espasmo-dolor-espasmo” aliviando el espasmo del músculo y facilitando la movilidad.<sup>(65)</sup>

#### I.7.1.4. Aplicación de calor local

El principal objetivo del empleo del calor local es mejorar la distensibilidad del músculo antes del estiramiento muscular, aunque su efecto dura poco tiempo.<sup>(64)</sup>

La terapia con ultrasonidos mejora el balance articular y algunas medidas electromiográficas pero con mínima repercusión en la clínica.<sup>(66)</sup>

#### I.7.1.5. Electroestimulación

La electroestimulación tanto del músculo agonista como del músculo antagonista puede disminuir la espasticidad.<sup>(67)</sup> Las técnicas utilizadas incluyen:

- *Electroestimulación funcional*: mejora la espasticidad tónica.<sup>(64)</sup> El efecto es mayor cuanto mayor es la espasticidad del músculo.<sup>(68)</sup> Ha demostrado eficacia para relajar las extremidades inferiores espásticas en lesionados medulares.<sup>(69)</sup>
- *Electroestimulación nerviosa transcutánea*: ha demostrado eficacia en espasticidad de pacientes con ictus y lesión medular. Ha demostrado eficacia como tratamiento complementario aplicado antes de los ejercicios de fortalecimiento así como de la terapia farmacológica.<sup>(70)</sup> Las corrientes más empleadas con este fin son las bifásicas simétricas.

### **I.7.2. Ortesis**

Las ortesis han demostrado utilidad en la corrección y prevención de deformidades articulares así como para compensar algún grado de paresia. En cualquier caso el empleo aislado de ortesis no está indicado en aquellos pacientes con lesiones cutáneas o con espasticidad severa<sup>(64)</sup>

Para controlar las deformidades del tobillo disponemos de las ortesis tipo AFO. En pacientes con disfunción de neurona motora, las ortesis del tipo AFO, pueden sustituir la inadecuada función muscular durante los distintos ciclos de la marcha, mejorar la alineación articular ayudando en el manejo de las disfunciones del tono muscular y disminuir el riesgo de deformidades articulares producidas por la hipertonia muscular.<sup>(71)</sup>

Cada vez es más frecuente el uso de ortesis tipo DAFO. Este tipo de dispositivos introducen el concepto de agarre. Al estar realizadas con materiales flexibles permiten la adaptación a los contornos del pie y corrigiendo las alteraciones en supinación y pronación.<sup>(72)</sup>

Son de uso bastante generalizado en niños con pies espásticos secundarios a parálisis cerebral infantil.

### **I.7.3. OCH**

(Ver capítulo específico. Pág 29)

### **I.7.4. Fármacos de administración oral**

#### **I.7.4.1. Baclofeno**

Es un agente GABA agonista. Su efecto antiespástico se basa en la acción sobre los receptores gabaérgicos del asta dorsal de la médula, dando lugar a una disminución de las transmisiones monosinápticas extensoras y polisinápticas flexoras. El fármaco se absorbe rápidamente por vía oral, penetra con facilidad la barrera hematoencefálica y produce relajación muscular a los tres o cuatro días de iniciar el tratamiento.

Para favorecer la tolerancia al fármaco, se recomienda comenzar el tratamiento con una dosis de 5 mg cada 8 horas, con incrementos progresivos de 5 mg cada 5-7 días. Si no observamos beneficio al mes y medio se recomienda suspenderlo de forma gradual en aproximadamente 2 semanas.<sup>(73)</sup>

Presenta numerosos efectos secundarios e interacciones farmacológicas.

#### **I.7.4.2. Benzodiazepinas**

Son agentes agonistas GABA. Han mostrado alguna eficacia en pacientes espásticos con EM y lesión medular.<sup>(74)(75)</sup>

El *diazepam* es la más empleada. La dosis de inicio es de 2 mg/día en adultos, pudiendo aumentarse de forma progresiva hasta los 60 mg/día.<sup>(63)</sup>

El *clonazepam* también se ha utilizado para la supresión de los espasmos nocturnos. En un estudio llevado a cabo en niños con PCI, el clonazepam redujo de forma significativa la espasticidad comparado con placebo.<sup>(76)</sup> Se prescribe en dosis

nocturna pero se pueden alcanzar los 3 mg/día, según la tolerancia.

El *tetrazepam* reduce la hiperactividad tónica del músculo en pacientes espásticos. Ha sido comparado con el baclofeno y la tizanidina en un estudio a doble ciego, encontrándose una similar eficacia antiespástica en los tres fármacos.<sup>(77)</sup>

Los efectos secundarios más relevantes de las benzodiacepinas son ataxia, somnolencia, fatiga e hipotensión entre otros. La suspensión del tratamiento con benzodiazepinas debe hacerse gradualmente para evitar síntomas de privación.

#### I.7.4.3. Tizanidina

Es un relajante muscular, agonista  $\alpha_2$ -adrenérgico, derivado de la clonidina, que actúa a nivel central. Debe iniciarse el tratamiento con una dosis única de 2 ó 4 mg por la noche y aumentar gradualmente de 2 a 4 mg cada 5-7 días hasta conseguir el beneficio clínico o la aparición de efectos adversos. Ha mostrado eficacia en diversos estudios en pacientes con EM, lesión medular, ACV y daño cerebral traumático.<sup>(78)(79)</sup> Los efectos adversos más habituales son sedación, insomnio y fatiga, aunque también se han descrito alucinaciones visuales, hipotensión, trastornos gastrointestinales, disfunción hepática y erupciones cutáneas. Se recomiendan controles seriados de la función hepática (basal, 1, 3 y 6 meses).

#### I.7.4.4. Dantroleno sódico

Se deriva de la hidantoína. Es el único fármaco que actúa directamente sobre el músculo esquelético inhibiendo la salida al retículo sarcoplásmico del calcio y desligar, de esta forma, la excitación eléctrica de la contracción muscular<sup>(74)</sup>. El dantroleno no está comercializado en España. Ha demostrado ser un fármaco eficaz para mejorar la espasticidad en pacientes con lesión medular<sup>(80)(81)</sup>, ictus<sup>(82)(83)</sup>, PCI<sup>(84)(85)</sup> y EM.<sup>(86)(87)</sup>

#### I.7.4.5. Cannabis y derivados cannabinoides

Se utilizan sobre todo en pacientes con espasticidad asociada a la EM. Una revisión sistemática concluye que los cannabinoides podrían mejorar en algún grado la espasticidad.<sup>(88)</sup> A pesar de ello, la evidencia a día de hoy se basa fundamentalmente en escalas subjetivas de medición.<sup>(89)</sup>

### **I.7.5. Fármacos de administración parenteral**

#### I.7.5.1. Baclofeno intratecal

Se utiliza en espasticidad generalizada resistente al tratamiento oral, o en pacientes que presentan efectos adversos inasumibles.

Se aplica mediante una bomba de infusión cuya implantación es sencilla y se ha demostrado que es un sistema con baja tasa de complicaciones.<sup>(28)</sup>

Hay más experiencia en espasticidad grave por lesión medular.<sup>(90)(91)</sup> Indicado fundamentalmente en pacientes altamente discapacitados, sin capacidad de deambulación y con espasticidad en los miembros inferiores. De igual manera mejora la calidad del sueño, el dolor, y la función vesical. Además ha mostrado eficacia en la espasticidad asociada a lesión cerebral traumática y en pacientes con secuelas de ictus.<sup>(92)(93)(94)</sup>

#### I.7.5.2. Alcohol y fenol: neurolisis química

El bloqueo local con alcohol o fenol puede tener un efecto beneficioso sobre la espasticidad interfiriendo los reflejos monosinápticos y polisinápticos<sup>2</sup>.

El fenol (al 3-5%) y el alcohol (al 35- 60%) pueden ayudar a reducir la espasticidad con una duración del efecto variable entre los 2 y 36 meses. Indicados cuando el único objetivo en el tratamiento de la espasticidad es facilitar la higiene y proporcionar bienestar.

### I.7.5.3. Toxina botulínica

(Ver apartado específico. Pág 39)

### I.7.6. Cirugía ortopédica

Las técnicas más empleadas son los alargamientos tendinosos, las tenotomías, y las transferencias tendinosas. Los alargamientos y transferencias tendinosas permiten conservar parcialmente el control motor, mientras que las tenotomías eliminan cualquier control motor remanente.

### I.7.7. Técnicas neuroquirúrgicas

Pueden disminuir la espasticidad en algunos pacientes adecuadamente seleccionados. Hay diferentes técnicas entre las que sobresalen la neurotomía microselectiva y la rizotomía posterior selectiva.<sup>(96)</sup>

## I.8. OCH

### I.8.1. Recuerdo histórico

Durante la Segunda Guerra Mundial se observó que el tejido pulmonar de algunos náufragos presentaban lesiones debido a la explosión de cargas de profundidad, aunque no existieran signos externos de violencia. Se observó que las OCH generadas electrohidráulicamente podían destruir placas de cerámica sumergidas en agua.<sup>(97)</sup>

A partir de 1968 la interacción entre las OCH y el tejido biológico en animales fue investigada principalmente en Alemania. En el año 1980 se trató al primer paciente con una litiasis renal con un prototipo del sistema Dornier Lithotripter HM1®.

Schleberger y Senge<sup>(98)</sup> en 1992 presentaron las conclusiones de la primera aplicación de OCH con fines ortopédicos.

En 1993 se pudo disponer del primer dispositivo de OCH con finalidad ortopédica, el Ossa Tron® (HMT AG, Lengwil, Suiza).

### 1.8.2. Características físicas de las OCH

Las OCH son ondas acústicas. Cuando la OCH entra en el tejido puede disiparse o reflejarse, y la energía cinética que le acompaña es absorbida dependiendo de las características del tejido.<sup>(99)</sup> Una onda expansiva es un pulso acústico que tiene ciertas características físicas. Hay una alta presión máxima, a veces más de 100 MPa (500 bar), aproximadamente entre 50 -80 MPa, con una rápida subida de la presión al inicio durante un período de menos de 10ns, y una parte negativa (hasta 10 MPa), un ciclo vital corto de aproximadamente 10 $\mu$ s, y un amplio espectro de frecuencia, típicamente en el radio de acción de 16 Hz a 20 Mhz<sup>(100)</sup> (Fig. 4).

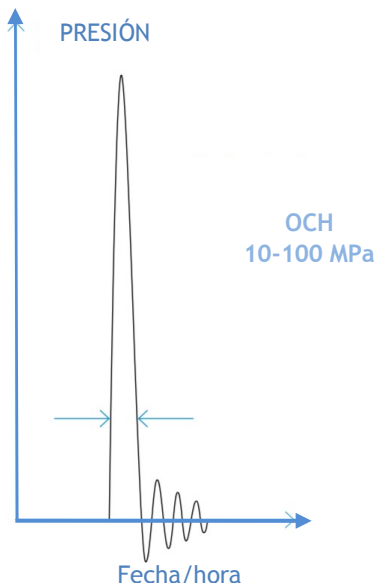


Fig. 4. Características físicas de las OCH. Modificado de De Ulrich Dreisilker. Entesopatias. 2010-ISBN 978-3-9813839-3-5)

Hay dos efectos básicos: la generación directa de las fuerzas mecánicas (efecto primario), y la generación indirecta de fuerzas mecánicas por la cavitación (efecto secundario). Durante la fase negativa de la onda expansiva acústica se generan burbujas de cavitación. Los diámetros de la burbuja oscilan, aumentando y disminuyendo en el volumen. El mecanismo actual está relacionado con la mecanotransducción, tanto directa como indirecta, que son la cascada de fenómenos biológicos y cambios biológicos producidos por las OCH. (Tabla 14)

CAMBIOS DE PERMEABILIDAD EN LA MEMBRANA CELULAR
Estimulación de la mitocondria. Liberación ATP
Producción de óxido nítrico (ON)
Producción de factores de crecimiento (VEGF, BMP)
Movilización y migración de células madre
Angio y vasculogénesis
Reducción de fibras no mielinizadas

Tabla 14. Efectos biológicos de las OCH. ATP= adenosín trifosfato. VEGF= Factor de crecimiento endotelial vascular. BMP= proteína morfogénica hueso.

### I.8.3. Métodos de generación de las OCH Focales

Las OCH focales pueden generarse por vía **electrohidráulica, piezoeléctrica o electromagnética**<sup>(101)</sup>(Fig. 5). El foco de menor tamaño corresponde a las OCH de origen piezoeléctrico y el más grande a las de generación electrohidráulica. Por lo tanto la dosificación empleada para el tratamiento va a depender del sistema empleado.

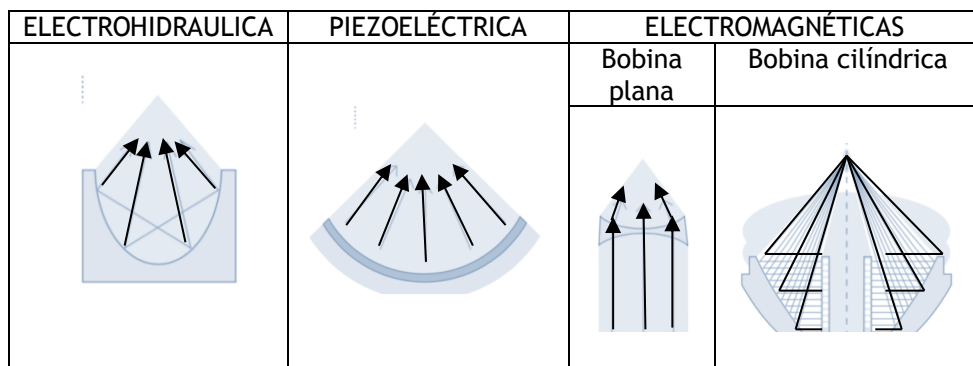


Fig. 5. Sistemas de generación de OCH focales. Modificado de De Ulrich Dreisilker. Entesopatías. 2010-ISBN 978-3-9813839-3-5).

#### I.8.4. Métodos de generación de las OCH Radiales

En las OCH radiales la presión es producida como resultado del principio del martillo neumático de la desaceleración precipitada de un sello neumáticamente acelerado. El impacto se transmite por medio de un trozo de metal, que está abierto y propulsa la superficie cutánea sobre el área que puede ser tratada. Los impactos se producen en aproximadamente 2-20 m/seg. (Fig.6,7)

El impacto en la superficie de la piel produce un disturbio de presión que se transfiere a los tejidos que están bajo él. La presión alcanzable se sitúa en el área 0,1-1 MPa, y la duración del pulso corresponde a un impacto mecánico de 1-5 ms.

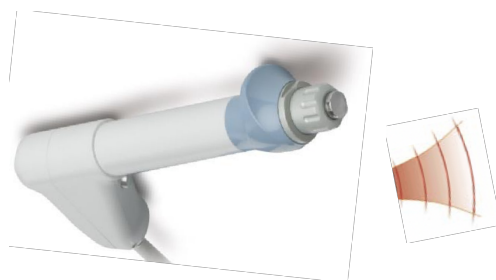


Fig. 6. Sistema percutor de OCH radiales BTL® utilizado en el estudio

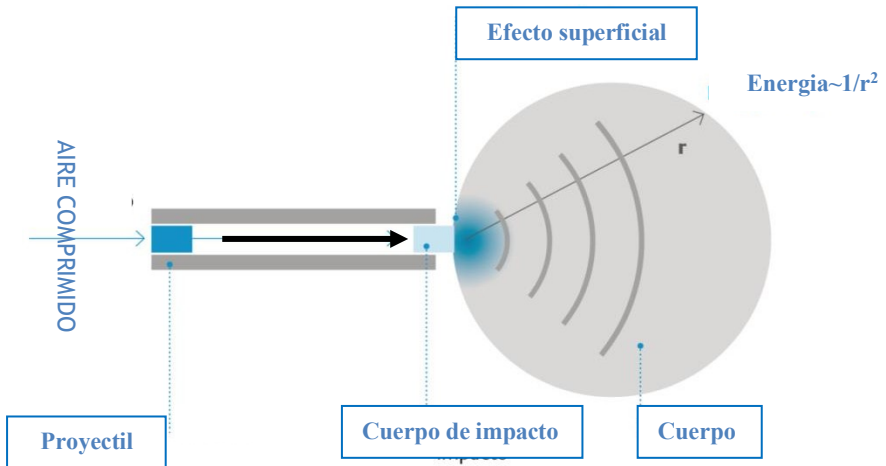


Fig. 7. Sistema de OCH radiales. Modificado de De Ulrich Dreisilker. Entesopatías. 2010-ISBN 978-3-9813839-3-5.

### 1.8.5. Parámetros de las OCH

La energía aplicada y la densidad de flujo energético son los parámetros más a tener en cuenta en la aplicación clínica de las OCH.(Fig. 8,9).

La energía aplicada se refiere a la energía focalizada en el área donde queremos producir un efecto y se mide en mJ.

La concentración de energía viene determinada por el parámetro denominado densidad de flujo energético y es seguramente el parámetro más relevante relacionado con las OCH, se mide en  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ . Según la clasificación de Pompe hay 3 niveles de energía: alta a partir de  $0,61 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ , media entre  $0,29 \text{ mJ}$  y  $0,60 \text{ mJ}/\text{mm}^2$  y baja hasta  $0,28 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ .<sup>(102)</sup>

En el caso de las OCH radiales u ondas de presión la dosificación se realiza utilizando bares, y habitualmente se utilizan entre 1 y 5 bares.

ONDA DE CHOQUE		ONDA DE PRESIÓN
100-1000 bares	Presión	1-10 bares
0,2 $\mu$ s	Duración del impulso	0,2-0,5 ms
focalizado	Campo de presión	Divergente, radial
grande	Profundidad de penetración	Superficial y reducida
células	Efecto	Tejido

Fig.8. Diferencias entre ondas de focales y de presión: Modificado de De Ulrich Dreisilker. Entesopatías. 2010-ISBN 978-3-9813839-3-5

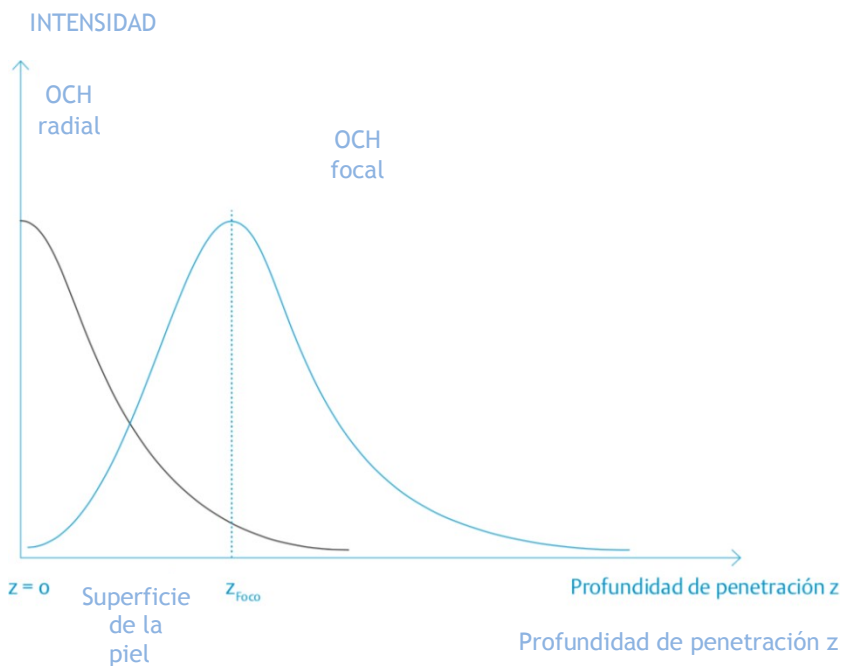


Fig.9. Curvas de intensidad de OCH focales y OCH radiales en el cuerpo. Modificado de De Ulrich Dreisilker. Entesopatías. 2010-ISBN 978-3-9813839-3-5)

### **I.8.6. Mecanismo de acción de las OCH**

Diversos grupos de investigadores han demostrado que las OCH inducen una respuesta biológica en los tejidos tratados.

A través de un mecanismo conocido como mecanotransducción, el impulso mecánico de las OCH se transforma en una respuesta biológica.

Las OCH estimulan la angiogénesis, dando lugar a la formación de neovasos.<sup>(103)(104)(105)</sup> A partir de los factores de crecimiento (IGF-1, TGF-beta1) se incrementa la producción de colágeno.<sup>(106)(107)</sup> La regeneración tisular está influida también por la liberación de factor de crecimiento VEGF y de óxido nítrico.<sup>(108)</sup>

Hay estudios recientes que han demostrado la influencia de las OCH en la migración y diferenciación de células madre.<sup>(109)</sup> Este mecanismo biológico evita el desarrollo de fibrosis en los tejidos tratados.<sup>(110)</sup>

Las OCH estimulan la osteoformación<sup>(111)</sup> incrementando la diferenciación y proliferación de osteoblastos.<sup>(112)</sup>

En los terminales nerviosos, tras la aplicación de las OCH, se produce dilución de la sustancia P.

### **I.8.7. Aplicación clínica de las OCH en Rehabilitación**

Las aplicaciones más frecuentes de las OCH en el ámbito de la rehabilitación son:

- *Fascitis plantar con o sin espolón calcáneo:* fue la primera aplicación aprobada por la FDA. Las tasas de éxito con esta terapia varían entre el 34% y el 88%. En gran parte de los estudios se realizaba sólo una sesión de tratamiento. En la actualidad generalmente se realizan entre 1 y 3 sesiones.<sup>(113)</sup>

- *Epicondilitis lateral*: los resultados en esta patología no son uniformes con unas tasas de resultados positivos que varían entre el 48% y el 73%.<sup>(114)</sup>
- *Pseudoartrosis o retardos de consolidación*: los estudios más representativos son en huesos largos y huesos pequeños de la mano y el pie. Los resultados son más fáciles de cuantificar en estos estudios (comprobación de consolidación mediante estudio radiológico), que otras patologías algo más subjetivas como las entesopatías. Los resultados son buenos en el 62% al 83%. La presencia de material implantado no interfiere ni contraindica el tratamiento. Distancias de más de 5 mm son más difíciles de abordar y obtener resultados.<sup>(115)(116)</sup>
- *Tendinitis calcificadas*: también es fácil cuantificar los resultados mediante la desaparición o disminución del tamaño de la calcificación. Independientemente de ello también se debería estimar la mejoría en el dolor. La tasas de éxito se cifran entre el 47% y 70% de los casos.<sup>(117)(118)</sup>
- *Otras entesopatías*: también se han tratado epicondilitis mediales, tendinitis patelares<sup>(119)</sup>, síndromes dolorosos de trocánter femoral<sup>(120)</sup>, tendinitis aquileas<sup>(121)</sup>, tendinitis no calcificada del hombro<sup>(122)</sup>, dolor de espalda<sup>(123)</sup>, dolor miofascial<sup>(124)</sup> y calcificaciones heterotópicas.<sup>(125)</sup>

### **I.8.8. Efectos adversos de la de la terapia con OCH**

Los efectos en humanos vienen determinados por la energía aplicada. Por debajo de  $0,3\text{mJ}/\text{mm}^2$  es raro que aparezcan efectos adversos.

Las OCH radiales y de baja no suelen tener efectos secundarios.

Las OCH focales pueden producir:

- *Dolor* en el área donde se aplican
- *Hipoestesia y parestesias* en el lugar de aplicación y ocasionalmente a distancia.
- *Petequias subcutáneas y enrojecimiento cutáneo*: sobre todo cuando se emplean OCH de mayor intensidad.
- *Síncope vasovagal*

#### **I.8.9. Precauciones y contraindicaciones de la terapia con OCH<sup>(126)</sup>**

- Alteraciones de la coagulación.
- Embarazo.
- Marcapasos.
- Evitar zonas pulmonares al ser un tejido especialmente sensible: quedan excluidos por lo tanto el tratar clavículas o costillas.
- Se desconoce el efecto sobre los stent coronarios o válvulas.
- Evitar zonas tumorales en el área de aplicación.
- Evitar cráneo, médula o alteraciones inflamatorias de la piel o tejidos subcutáneos en el foco

### **I.8.10. OCH en el tratamiento de la espasticidad: estado actual.**

Desde el año 2005 en que se publica el artículo de Manganotti et al.<sup>(127)</sup> sobre la efectividad de las OCH en pacientes con espasticidad, son múltiples las publicaciones que estudian la eficacia de esta intervención terapéutica en pacientes espásticos en patologías como el ACV, PCI, y EM.

Respecto a los niveles de evidencia, hasta el momento actual la mayoría de las publicaciones son de pobre calidad metodológica (pequeño tamaño muestral y falta de rigurosidad metodológica).

Es verdad que todavía a día de hoy se identifican pocos ECC que evalúen la efectividad del uso de las OCH en el tratamiento de la espasticidad postictus.

En la actualidad sólo podemos incluir seis ECC (Tabla 15):

- Dos ECCA,
- Tres estudios intrasujetos o de medidas repetidas,
- Un ECC en que los controles son los sujetos sanos

Estudio	Diseño	Muestra	Músculos	Intervención	Método de evaluación
Manganotti et al. (2005)	ECC	20 pacientes Grupo OCH:20 Grupo control: mismo grupo OCH	Flexores de muñeca y mano	Un tratamiento placebo seguido de una sesión OCH focal una semana después: 1500 pulsos flexores de muñeca, 3200 pulsos músculos intrínsecos de la mano. Intensidad: 0,030 mJ/mm <sup>2</sup>	MAS/EIINS RAM EMG
Bae H. et al. (2010)	ECCA	32 pacientes Grupo OCH: 23 Grupo control: 9	Biceps braquial	3 sesiones de OCH focales: 1 sesión/sem.1200 pulsos Intensidad: 0,12 mJ/mm <sup>2</sup>	MAS ETM
Sohn S. et al. (2013)	ECC	20 pacientes Grupo hemipléjicos: 10 Grupo control sanos: 10	Gastrocnemios medial	Una sesión de OCH focales en el vientre muscular. 1500 disparos/seg. Intensidad: 0.1 mJ/mm <sup>2</sup> .	Velocidad de conducción Onda F Reflejo H MAS/EVA
Moon S. et al. (2013)	ECC	30 pacientes Grupo OCH:30 Grupo control: mismo grupo OCH	Gastrocnemios lateral y medial	1º semana tratamiento y tres sesiones OCH focal 1 semana después. 1500 pulsos Intensidad : 0,089 mJ/mm <sup>2</sup>	MAS/EPC RAM pasivo Dinamómetro isocinético
Daliri S. et al. (2015)	ECC	15pacientesGrupo OCH: 15 Grupo control: mismo grupo OCH	Flexores de muñeca	Un tratamiento placebo seguido de una sesión OCH. 1 semana después. 1500 pulsos Intensidad: 0.030 mJ/mm <sup>2</sup> Presión: 1.5 bar	MAS H máx/Mmáx
Tirbisch L. et al. (2015)	ECCA	8 pacientes Grupo OCH:4 Grupo control: 4	Gastrocnemios medial y lateral	Tres sesiones OCH radial/sem durante 3 semanas. Zona: UMT. 2000 disparos/seg. Intensidad: 0.03 mJ/mm <sup>2</sup> Frecuencia: 10Hz. Presión: 2.5bar.	MAS/ETM RAM

Tabla 15. Eficacia del tratamiento de la espasticidad con OCH. Resumen ECC. MAS: Escala de Ashworth modificada; EVA: escala de evaluación modificada; APMR: ángulo del pico máximo de resistencia; RAM: rango articular de movimiento; EMG: electromiografía; EPC: Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud.

Hasta el momento actual se han identificado dos meta-análisis<sup>(128)(129)</sup> y una revisión sistemática<sup>(130)</sup> que abordan el tema. En general se concluye que las OCH son eficaces y seguras en la espasticidad postictus aunque se hace referencia en todos ellos a que el número de pacientes tratados es escaso, se utilizan protocolos, dosis, número de sesiones y tipos de OCH diferentes lo que hace que los estudios sean difícilmente comparables.

A pesar de que la mayoría de estudios son de pobre calidad metodológica, si realizamos un sumatorio de los sujetos tratados con OCH en todos los estudios con espasticidad postictus tendríamos una muestra de 183 pacientes. De los diferentes estudios se puede concluir que las OCH son eficaces para disminuir la espasticidad inmediatamente tras su aplicación y su beneficio se mantiene de forma relevante al menos a la semana. A las 4 semanas tras su aplicación los niveles de eficacia iniciales se van perdiendo y a partir de las 12 semanas hay muy pocos resultados que sugieran que las OCH sean eficaces en la disminución de la espasticidad.

Uno de los recientes estudios realizado sobre el tratamiento con OCH en espasticidad, indica que el modo de actuación de las OCH es sobre la placa motora<sup>(131)</sup>, lo que nos lleva a pensar la posible relación con los efectos de la TBA sobre el músculo espástico.

En la literatura actual sólo encontramos dos estudios que relacionan la TBA y las OCH. En uno de ellos se realizó un ensayo clínico no cruzado y sin dejar periodo de lavado, donde participaron 10 personas con PCI, un grupo recibió TBA más tres sesiones de OCH y otro grupo sólo infiltración con TBA, se observó una mejoría en el grupo que había combinado ambas terapias, pero sólo se realizó seguimiento durante el primer mes<sup>(132)</sup>.

En el estudio SBOTE<sup>(133)</sup> se comparó el efecto de las OCH y la electroestimulación después de la infiltración de TBA en pacientes con espasticidad post ictus, se observó que ambas formas de tratamiento complementario son eficaces pero las OCH se mostraron mejores que la electroestimulación en pacientes con espasticidad post ictus tratados con TBA.

## **I.9. TOXINA BOTULINICA**

### **I.9.1. Mecanismo de acción y Estructura molecular**

La TB bloquea la liberación de Ach en la unión neuromuscular y produce una denervación química que será transitoria. Se han identificado 7 serotipos (A,B,C,D,E,F,G) de los cuales el A y el B están disponibles para su uso clínico.<sup>(22)</sup>

La TBA es la más empleada en la práctica clínica habitual<sup>(134)(135)</sup> para el tratamiento de la espasticidad focal.<sup>(136)</sup> Como hemos comentado produce un bloqueo selectivo de la liberación de Ach en la unión neuromuscular y, como consecuencia disminuye la tonicidad del músculo infiltrado.

El papel principal lo tiene la fragmentación selectiva del SNAP-25.

Está formada por 2 cadenas: una cadena ligera que va a ser la responsable del bloqueo de la liberación de Ach y una cadena pesada, responsable de su especificidad.<sup>(137)</sup> Ambas cadenas se unen por un puente disulfuro. (Fig 10-11)

El efecto terapéutico de la TBA varía entre 3-6 meses, tras este tiempo se produce de nuevo la reinervación<sup>(137)</sup>.

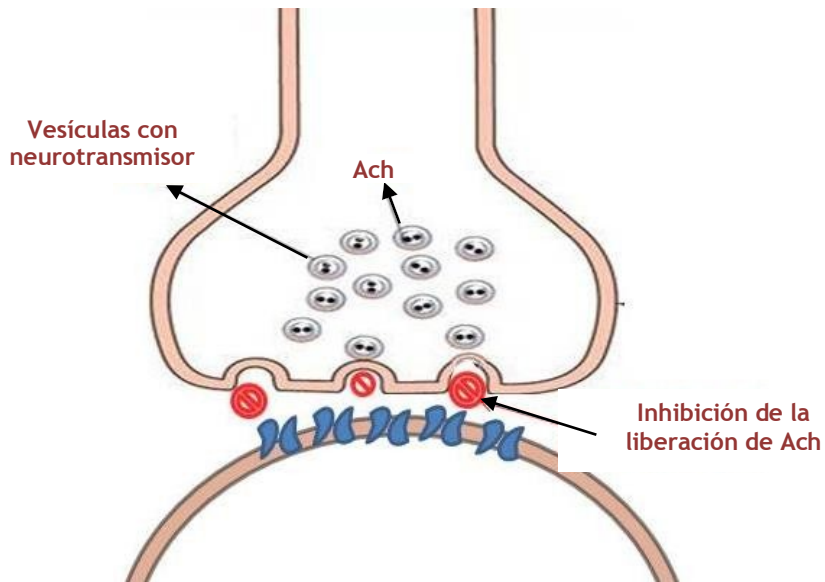


Fig. 10. Mecanismo de acción de la TBA.<sup>(138)</sup>

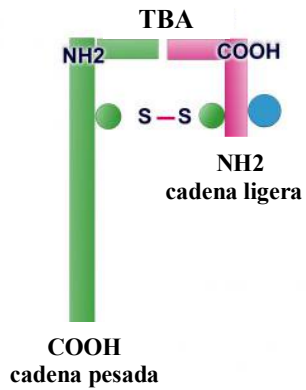


Fig. 11. Cadena ligera y cadena pesada unidas por un puente disulfuro.<sup>(139)</sup>

### I.9.2. Presentaciones farmacológicas de TB

La FDA en el año 2009<sup>(140)(55)</sup>, propuso una denominación nueva de los principios activos de los fármacos que contienen TB, (Tabla 16) .

DENOMINACIÓN PRINCIPIO ACTIVO (EEUU)	Onabotulinumtoxin Tipo A	Abobotulinumtoxin Tipo A	Incobotulinumtoxin Tipo A	Rimabotulinumtoxin Tipo B
NOMBRE COMERCIAL	Botox (Allergan)	Dysport (Ipsen)	Xeomin (Merz)	Neurobloc Myobloc
PESO MOLECULAR (kDa)	900	500-900	150	700
UNIDADES/VIAL	100 U/Botox	500 U/Dysport	100U/Xeomin	2500 U/Myobloc
CANTIDAD DE NEUROTOXINA (ngVIAL)	5	12,5	0,6	25
FORMA	Secado al vacío	Liofilizada	Liofilizada	Solución
pH	7	7	7	5,6

Tabla 16. Características de los diferentes tipos de TB.

### I.9.3. Dosis de TB

La dosis óptima es la menor dosis de TB que se necesita para conseguir unos objetivos predeterminados (mejorar el rango de movilidad, disminuir el tono muscular, facilitar la higiene o aumentar funciones activas) sin causar efectos secundarios.<sup>(141)</sup> Algunos ensayos clínicos indican que la dosis de TB es fundamental para la obtención de los objetivos predeterminados.<sup>(142)(143)</sup>

Hay diversas cuestiones que influyen en la dosificación TB<sup>(141)</sup>:

- *Relacionadas con el paciente:* número y volumen de los músculos implicados, gravedad de la espasticidad, cronicidad de la espasticidad, edad, índice de masa corporal, tratamientos complementarios para la espasticidad y respuesta previa al tratamiento con TB. (Tabla 17).
- *Experiencia del médico en la aplicación de TB*
- *Otros factores:* otras terapias físicas (cinesiterapia, electroestimulación, etc.) coste de la TB, etc.

PARAMETROS CLINICOS	RECOMENDACION DISMINUIR	RECOMENDACIÓN AUMENTAR
Peso del paciente	Bajo	Elevado
Tiempo del tratamiento	Largo	Breve
Grosor muscular	Pequeño	Grande
Nº de músculos inyectados simultáneamente	Muchos	Pocos
MAS	Bajo	Alto
Antecedente de debilidad con la infiltración	Si	No o leve
Fármacos antiespásticos concomitantes	Si	No
Resultados de la infiltraciones previas	Debilidad	Respuesta no adecuada

Tabla 17. Factores a tener en cuenta para modificar la dosis de TB

Fuente: Mayer NH et al<sup>(144)</sup>

En la siguiente tabla se exponen las dosis recomendadas de las diferentes formulaciones de TB. (Tabla 18)

	BOTOX®	DYSPORE®	XEOMIN®
<b>NIÑOS</b>			
Dosis máxima en U/Kg	1-20 (-25)	10-30	No establecida
Dosis máxima por sesión (U)	400-600	500-1000	No establecida
Dosis máxima por punto (U)	10-50	50-200	No establecida
<b>ADULTOS</b>			
Dosis máxima por sesión(U)	400-600	1000-1500	400
Dosis máxima por punto (U)	50	150-200	No establecida

**Tabla 18. Dosis de TBA recomendada en niños y adultos**

Fuente: (141)(144)(134)(145)

#### **I.9.4. Efectos adversos de la TBA**

Los efectos secundarios graves son poco frecuentes, aunque en ocasiones se pueden observar efectos leves transitorios. A pesar de ello, podemos considerar que la TBA es un fármaco muy seguro<sup>(146)</sup>.

Los efectos secundarios sistémicos más relevantes son: síndrome pseudogripal, fatiga y letargia. Los efectos secundarios locales dependerán del área de inyección.

### **I.9.5. Contraindicaciones de la TBA**

*Absolutas:*

- Alergia al fármaco
- Infección ocal o sistémica
- Lactancia y embarazo

*Relativas:*

- Patología neuromuscular concomitante
- Coagulopatías
- Empleo de aminoglucósidos

### **I.9.6. Consecuencias de la TBA en la espasticidad**

Los efectos de la TBA empiezan mostrarse entre los 4 y los 7 días después de la infiltración , siendo máximo en torno a las 4 semanas y manteniendo su efecto durante un tiempo estimado entre 3 y 6 meses.<sup>(147)</sup>

Las premisas necesarias para que la infiltración de TBA resulte efectiva son las siguientes:

- Que se infiltre un número limitado de músculos
- Que la espasticidad dificulte o interfiera la función
- Que la contractura sea reductible
- Que la contracción espástica muscular sea la responsable del desequilibrio entre agonistas y antagonistas
- Que aseguremos el estiramiento de los grupos musculares infiltrados con el uso de ortesis o técnicas fisioterapéuticas

Son múltiples los estudios que avalan la eficacia de la TBA en pacientes con espasticidad posictus tanto en miembros inferiores<sup>(148)(149)(150)(151)</sup> como en miembros superiores.<sup>(60)(147)</sup>

## **L10. PIE EQUINO VARO ESPÁSTICO. TRATAMIENTO CON TBA VS OCH**

### **I.10.1. Pie equino varo espástico**

El pie equino varo constituye el patrón funcional más frecuente del miembro inferior (Fig.12).

El equinismo viene condicionado por el tríceps sural (gastrocnemio y sóleo). La hipertonía del tibial posterior ocasiona supinación en la articulación subastragalina mientras que los dedos en garra se producen fundamentalmente por la afectación del flexor largo de los dedos.

Es importante diferenciar si el componente equino viene condicionado por el gastrocnemio, por el sóleo o por ambos.

Ocasionalmente pueden verse afectados otros músculos como el tibial anterior, el extensor largo del primer dedo y el flexor largo de los dedos.

Este patrón espástico puede interferir la utilización del calzado y la marcha: toma de tierra en antepié lateral con apoyo inestable y arrastre del pie al inicio de la fase oscilante de la marcha.



Fig. 12 Pie equinovaro

### **I.10.2. Evidencias sobre la efectividad de la TBA en el pie equino varo post-ictus. Estado actual.**

Las diferentes Guías de Práctica Clínica recomiendan considerar el uso de la TBA para el tratamiento de la espasticidad del miembro inferior postictus.<sup>(152)(62)</sup>

Son diversas las revisiones sistemáticas e informes de evaluación en relación al uso de la TBA en la práctica clínica.<sup>(153)(154)(155)</sup> En todos ellos se establece que la TBA es efectiva para disminuir la espasticidad del miembro inferior en el adulto. De todas formas , si solamente consideramos los ECA que tienen mayor calidad metodológica, podríamos decir que la evidencia a día de hoy todavía es insuficiente.<sup>(156)</sup> La mayor parte de los ECA existentes se han realizado en pacientes con pie equinovaro ambulantes (Tabla 19).

AUTOR	TIPO DE ESTUDIO	PACIENTES	INTERVENCION	ÁREAS	
Burbaud P et al. (1996) <sup>(157)</sup>	ECA	n=23	Dysport (1000 U) frente a placebo	Tobillo	MAS
Kirazli Y et al. (1998) <sup>(158)</sup>	ECA	n=20	Botox (400 U) frente a fenol	Tobillo	MAS tole orte para la m
Pittock SJ et al. (2003) <sup>(148)</sup>	ECA	n=234	Dysport(500 U/1000 U/1500 U) frente a placebo	Tobillo	MAS para la m
Verplanke D et al. (2005) <sup>(149)</sup>	ECA	n=33	Fisioterapia/ ortesis+suero fisiológico/ortesis +TBA	Tobillo	MAS
Mancini F et al. (2005) <sup>(150)</sup>	ECA	n=45	Botox(167 U)(322 U) (540 U)	Tobillo	MAS para la m
Kaji R et al. (2010) multicéntrico seguimiento 12 meses <sup>(151)</sup>	ECA	n=120	Botox (300 U) frente a placebo	Tobillo	MAS para la m

**Tabla 19. Eficacia de la TBA en la espasticidad de miembro inferior post-ictus. Ensayos clínicos aleatorizados.**  
MAS: Escala de Ashworth EFM : Escala Fugl-Meyer; BA: Balance articular.

En cuanto a los parámetros de la marcha una revisión sistemática en pacientes con espasticidad y pie equino varo concluye que hay una pequeña mejoría en velocidad de la marcha.<sup>(155)</sup>

### **I.10.3. Evidencias sobre la efectividad de las OCH en el pie equino espástico postictus. Estado actual.**

Como ya se ha comentado previamente, la evidencia de las OCH en espasticidad postictus es limitada en parte por la escasa calidad metodológica de los diferentes estudios.

Se han identificado 4 estudios que valoran la eficacia de las OCH en el pie equino postictus.<sup>(159)(160)(128)(133)</sup> (Tabla 20)

	Sohn (2011)	Moon (2013)	Santamato (2014)	Kim (2015)
Revista	Annal of Rehabilitation Medicine	Annal of Rehabilitation Medicine	Topics in Stroke Rehabilitation	Journal of Physical Therapy Science
N° pacientes	10	30	23	10
Tipo de OCH	Focales	Focales	Focales	Radiales
Músculos	Gastrocnemio medial	Gastrocnemio medial y lateral	Gastrocnemio medial y lateral Sóleo	Gastrocnemio medial
Intervención	Una sesión de OCH 1500 pulsos Intensidad de 0,1 mJ/mm <sup>2</sup>	1° semana tratamiento seguido de tres sesiones OCH focal una semana después 1500 pulsos Intensidad : 0,089 mJ/mm <sup>2</sup>	Una sesión de OCH 1500 pulsos Intensidad de 0,10mJ/mm <sup>2</sup>	Una sesión/semana durante 3 semanas. 1500 pulsos Intensidad de 0,10mJ/mm
Evaluación	Pre y post intervención	1-4 semanas	1 mes	1,5 y 6 meses
Resultados	S: ↓MAS inmediatamente después (P<0.05). NS: Onda F, reflejo-H, H-M ratio y velocidad de conducción del nervio tibial. EVA: 3.23±1.28	S: ↓MAS inmediatamente y 1 semana después (P<0.05). S: ↓REP y ↑APMR inmediatamente después (P<0.05). NS: ROM, EF-M miembro inferior. NS: MAS tras 4 semanas y EPC, APMR 1 y 4 semanas después.	S: ↓MAS Mejoría en RAM NS: alteraciones en la nEMG.	S: mejoría en MMG, VAS, función de marcha en la FGA

**Tabla 20.** S: significativo; NS: no significativo; MAS: Escala de Ashworth modificada; EVA: escala analógica visual; REP: pasivo; APMR: ángulo del pico máximo de resistencia; ROM: rango articular de movimiento; MMG: mecanomiografía; FGA: la marcha.

Recientemente se ha presentado un estudio que compara la eficacia de las OCH radiales y focales en pacientes con pie equino postictus<sup>(161)</sup>, es un estudio randomizado y controlado de 32 pacientes que fueron aleatorizados para realizar 3 sesiones de OCH radiales (2,4 bares) o focales (0,12 mJ/mm<sup>2</sup>). Se realizó la evaluación a la 1, 4 y 8 semanas. No se objetivaron diferencias significativas en el MAS ni en el ángulo en la escala de Tardieu, entre ambos grupos de tratamiento, si bien se observaron mejores resultados en cuanto al ROM pasivo y contacto plantar del pie en el grupo tratado con OCH radiales. En los 2 grupos hubo mejoría significativa con respecto a la situación basal. En el test de los 10 MWT no se objetivaron cambios significativos.

En ninguno de los estudios indicados se incluye el estudio del componente varo si lo hubiese.

## **I.11. APLICACIÓN DE LA ECOGRAFIA EN EL TRATAMIENTO CON TB EN ESPASTICIDAD**

### **I.11.1. Infiltración de TBA guiada por ecografía**

Como hemos visto, la TBA dispone de un nivel de recomendación A (Anexo 4) en el tratamiento del aumento del tono muscular, tanto en el miembro superior como inferior.<sup>(162)</sup> Para mejorar los resultados de la TBA se necesita de:

- Una correcta elección del paciente
- Unos objetivos terapéuticos en los músculos diana a infiltrar
- Una depurada técnica de infiltración
- Un método de localización muscular adecuado.

Entre las principales causas de pérdida de respuesta a la TBA en espasticidad tenemos:

- Incorrecta selección e identificación de los músculos diana para infiltrar.
- Dosis insuficiente de TBA
- Técnica de infiltración inadecuada
- Desarrollo de cambios en la estructura del músculo: infiltración grasa y de tejido conectivo.
- Formación de anticuerpos neutralizantes

Existen diversos métodos de localización muscular:

- Guía de referencia anatómica
- Localización muscular con EMG
- Localización mediante EEM
- Ecografía
- Tomografía axial computerizada (TAC)

Desde que se generalizó el uso de la TBA en la espasticidad siempre ha habido ciertas dudas y discrepancias sobre cuál era la mejor técnica para la aplicación de la TBA. A pesar de que la precisión en la infiltración de la TBA es un requisito imprescindible para conseguir un tratamiento eficaz y seguro en la espasticidad focal, la localización de músculos diana mediante referencias anatómicas y la palpación muscular continua siendo en la actualidad una de las métodos más empleados para la determinación de la musculatura espástica en la infiltración de TBA.

Todavía son muchos los autores que afirman que la localización anatómica es una técnica suficientemente precisa

cuando el músculo es superficial y accesible , y principalmente en extremidad inferior.<sup>(163)(164)(62)(153)</sup>

Se han realizado numerosos estudios<sup>(165)(166)(167)(168)(169)</sup> que demuestran que la tasa de aciertos sobre la musculatura diana espástica cuando no se utiliza ninguna técnica complementaria es muy precaria (Tabla 21).

	MUSCULO	% ACIERTOS
<b>Sánchez-Gastaldo. 2006</b>	Tibial posterior	<50%
<b>Chin et al 2005</b>	Tibial posterior	11%
	Gastro-sóleo	78%
	ADD cadera	67%
<b>Molloy et al 2002</b>	Ms. antebrazo	37%
<b>Ajax et al 1998</b>	Ms. pequeños de la pierna	61%
<b>Speelman et al. 1995</b>	Ms. pequeños	32%
	Ms. grandes	57-78%

Tabla 21. Tasa de aciertos sobre la musculatura diana espástica

El estudio realizado por Haig<sup>(170)</sup> en cadáveres, para determinar la seguridad y precisión de las técnicas de localización muscular descritas en los libros que se utilizan para la localización muscular mediante EMG, comprobó como la precisión en la colocación de la aguja a ciegas variaba según el músculo. El estudio fue realizado sólo en músculos de la extremidad inferior y los errores variaban según la profundidad del músculo infiltrado (Tabla 22).

MUSCULO	% ACIERTOS
Adductor mayor	30%
Adductor largo	20%
Recto femoral	43%
Tibial anterior	90%
Extensor del primer dedo	80%
Sóleo	60%
Gastrocnemio lateral	70%
Gastrocnemio medial	90%
Tibial posterior	10%

Tabla 22. Porcentaje de aciertos según el músculo en el estudio de Haig et al.

Lo que parece claro es que en los últimos años han surgido múltiples guías de recomendación y consensos sobre el uso de la TBA donde se cuestiona de alguna manera la aplicación de la TBA basada en referencias anatómicas, sobre todo en ciertas localizaciones musculares, recomendándose el uso de técnicas suplementarias de localización fundamentalmente EEM y ecografía.

La utilización de la ecografía para la identificación de los músculos diana en el tratamiento con TBA de la musculatura espástica, es una extensión del empleo de la ecografía en el aparato locomotor.<sup>(171)</sup>

Las infiltraciones ecoguiadas con TBA de la musculatura espástica, se iniciaron en 1996 para el tratamiento de la acalasia<sup>(172)</sup> y fue para el tratamiento de la musculatura profunda (iliopsoas) de niños con parálisis cerebral cuando se inició su empleo en la espasticidad.<sup>(173)(174)</sup>

La ecografía se considera una herramienta fiable, reproducible, segura, eficiente y permite realizar la exploración en tiempo real. La infiltración ecoguiada implica una exploración ecográfica previa en ambos ejes, que permita la identificación del músculo diana y la planificación del procedimiento.

Al mismo tiempo, la ecografía nos ofrece imágenes en tiempo real, por lo que podemos pedirle al paciente un movimiento voluntario o reproducirlo de forma pasiva para visualizar en la pantalla la respuesta muscular y del resto de estructuras vecinas, facilitando su identificación.

Para realizar la infiltración ecoguiada es necesario adquirir nuevos conocimientos y habilidades. Es necesario conocer las bases y modo de utilización de la ecografía, conocer con precisión la anatomía seccional, las características del músculo espástico y adquirir la habilidad de coordinar ecógrafo y punción, para poder controlar en la pantalla todo el proceso.

En el caso de facultativos experimentados, el tiempo necesario para la infiltración de musculatura superficial se estima en 5 minutos y en 30 minutos en el caso de musculatura profunda.<sup>(174)</sup>

En los últimos años aumentan las referencias del uso de la ecografía para la valoración del músculo espástico y como técnica complementaria de localización muscular para diversos procedimientos. Para autores como Alter et al.<sup>(171)</sup> la ecografía asociada o no a la EEM, constituye el *gold standard* para la infiltración de TB en pacientes con espasticidad.<sup>(175)</sup>

Autores como Py et al.<sup>(176)</sup> y Kwon et al.<sup>(177)</sup> también han reportado mejores resultados funcionales en pacientes que han sido infiltrados mediante ecografía comparados con los resultados en pacientes en los que la infiltración se realizaba con guía anatómica.

Los beneficios de la infiltración ecoguiada son:<sup>(178)</sup>

- *Mejora la precisión de la ubicación de la aguja y de la administración de TB.* El control visual de todo el proceso de infiltración en tiempo real facilita optimizar el proceso y aumentar la tasa de éxitos sobre el músculo diana.
- *Mejora la seguridad durante el proceso de infiltración* ya que permite controlar las estructuras vecinas y evitar lesiones nerviosas o inyecciones en tejido subcutáneo o intravasculares.
- *Permite minimizar la sobrecarga de volumen durante la infiltración,* lo que, además, disminuye el dolor producido por la inyección del fármaco y mejora la tolerancia del procedimiento.
- *Minimiza el riesgo de difusión de la toxina* al mejorar la ubicación, disminuye el traumatismo de los tejidos y permite la observación directa del comportamiento de la toxina una vez inyectada.
- *Permite valorar la indicación e infiltración de pacientes que presentan restricción del movimiento o posturas anómalas* que dificultan el acceso al músculo diana siguiendo las referencias anatómicas clásicas. La identificación ecográfica del músculo diana y las estructuras adyacentes permite plantear vías de acceso alternativas para realizar la infiltración.
- En caso de fracaso terapéutico *facilita descartar un error de ubicación* como posible causa.
- *Permite guardar iconografía:* fotografía y vídeo en tiempo real.

- Con la exploración ecográfica previa a la infiltración, obtenemos *información sobre la piel, tejido subcutáneo y características musculares* de cada paciente (profundidad y grosor), lo que permite planificar la infiltración de forma individual

A pesar de sus múltiples beneficios, la ecografía también presenta una serie de limitaciones o dificultades, que son principalmente:

- *La curva de aprendizaje.* Por una parte se precisa de un entrenamiento específico en ecografía y en localización de la aguja. Por otra, el aumento de la ecogeneidad del músculo espástico puede dificultar la identificación del músculo diana y requiere de entrenamiento.
- *El coste económico del equipo,* aunque actualmente existen en el mercado dispositivos económicos que ofrecen un gran rendimiento para estos procedimientos.
- La técnica de localización ecográfica *puede aumentar inicialmente el tiempo* de consulta médica, aunque en el caso de facultativos experimentados no aumenta el tiempo de administración ni de consulta.
- *Una limitación propia de la técnica es que la ecografía es explorador dependiente.*

En la tabla 23 se resumen las diferencias entre las distintas técnicas de localización muscular. Actualmente, las indicaciones de la ecografía como técnica de localización muscular para la infiltración de TB incluyen su aplicación en niños y adultos para la infiltración de músculos superficiales y profundos de extremidad superior e inferior.

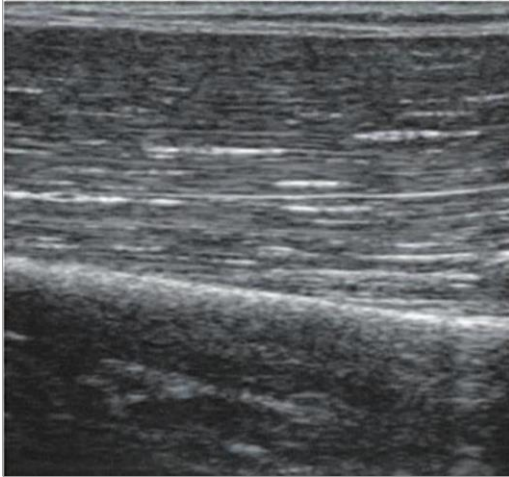
CARACTERÍSTICAS	MANUAL	EMG PASIVA	EMG ACTIVA	ES	ECOGRAFIA
Exactitud en punción de músculo diana	Baja	Baja	Media	Alta	Alta
Distinción de músculos vecinos	Baja	Baja	Media	Alta	Alta
Tiempo requerido para localización	Bajo	Alto	Alto	Medio	Bajo
Localización de la placa motora	Baja	Alta	Alta	Alta	Baja
Evitar punción de las estructuras sensibles	Baja	Baja	Baja	Baja	Alta
Valoración previa del estado del músculo	No	No	No	No	Si
Visualización de la infiltración	No	No	No	No	Si
Nivel de dificultad	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Alto
Necesidad de cooperación del paciente	No	Si	Si	No	No
Coste económico añadido	Bajo	Medio	Medio	Medio	Alto
Molestias añadidas a la punción	No	No	No	Si	No
Necesidad de conocimientos técnicos	No	Bajo	Bajo	Bajo	Alto

Tabla 23. Diferencias entre las distintas técnicas de localización muscular

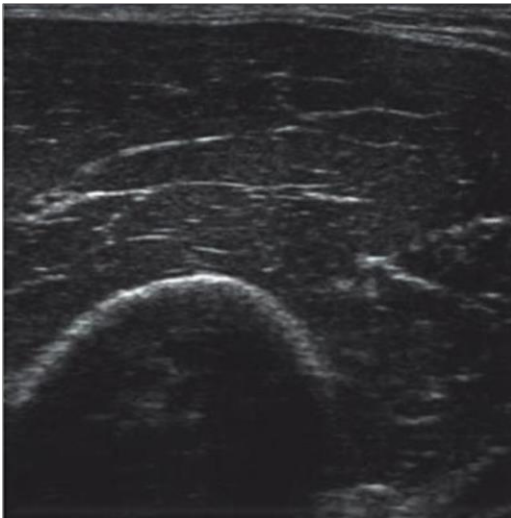
### I.11.2. Valoración ecográfica de la espasticidad

El músculo espástico tiene unas características específicas que condicionan unas peculiaridades ecográficas propias, similares a una contracción mantenida, lo que se traduce en una imagen ecográfica de características distintas a la del músculo

sano en reposo, y dificultará la identificación de los patrones ecográficos musculares definidos como “pluma de ave” y “cielo estrellado”. (Fig 13,14)



**Fig. 13. Patrón en pluma de ave**



**Fig. 14. Patrón en cielo estrellado**

Además presenta un conjunto de cambios estructurales: menor hidratación, menor espesor, mayor infiltración grasa y de tejido conjuntivo. Estos cambios de la estructura muscular condicionan una importante atenuación del paso de ultrasonidos lo que se traduce en un aumento generalizado de la ecogenicidad y dificultando la diferenciación ecográfica de las estructuras subyacentes.

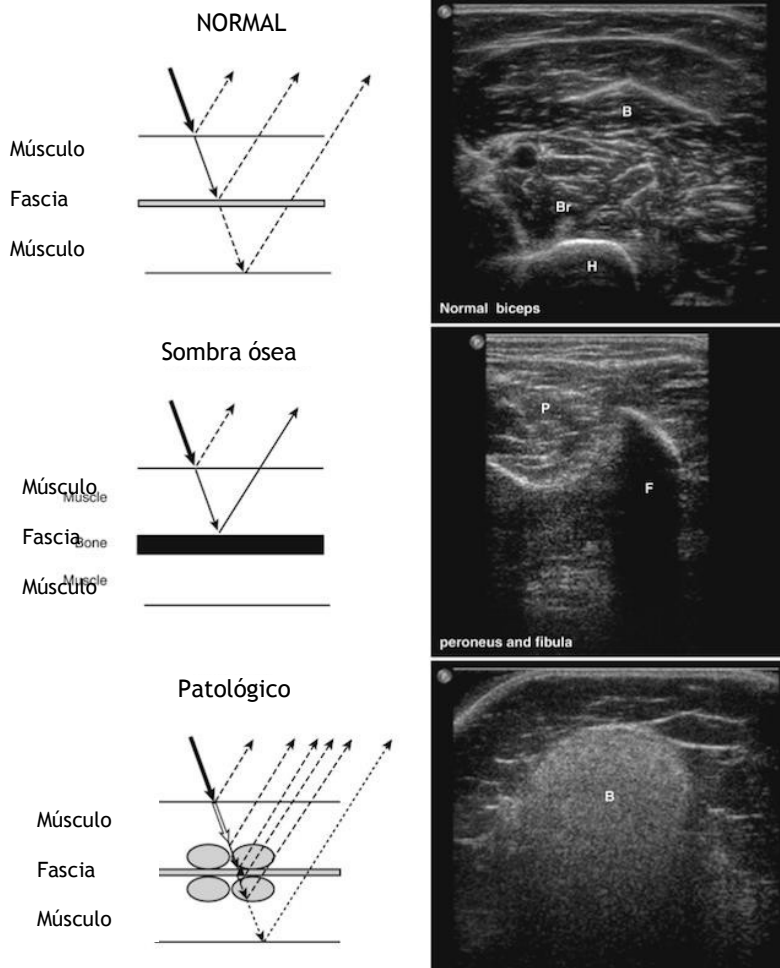
La impedancia acústica está determinada por la combinación de la densidad de tejido y la velocidad del sonido en su interior. Esta última es diferente en cada tejido (Tabla 24)

TEJIDO	VELOCIDAD m/s	DENSIDAD (g/cm <sup>3</sup> )
Grasa	1470	0.97
Músculo	1568	1.04
Hueso	3600	1.70
Agua (20°C)	1492	0.9982
Aire	331	0.0013

Tabla 24. Impedancia acústica de los tejidos

Cuanto mayor es la diferencia de impedancia acústica, mayor es la cantidad de reflexión del haz de ultrasonidos. Cuando el haz de ultrasonidos incide sobre un tejido con una impedancia acústica diferente, como la interfase entre músculo y fascia, una parte del sonido se refleja. Debido a que el músculo sano sólo contiene una pequeña cantidad de tejido fibroso, las reflexiones son muy escasas, por lo que la imagen es relativamente negra. La impedancia acústica es muy diferente entre el músculo y el hueso, lo que provoca una reflexión intensa, y apenas hay paso de sonido a su través. Esto produce un eco brillante con una sombra ósea característica. En la espasticidad muchas veces el tejido muscular se sustituye por grasa y tejido fibroso, lo que genera muchas interfaces, con distinta impedancia acústica y con una gran reflexión del haz de ultrasonidos.

Esto explica que la imagen ecográfica aparezca blanca.<sup>(179)(180)(181)</sup>  
(Fig. 15)



**Fig. 15** Interacción del haz de ultrasonidos con tejidos normales y patológicos.

Fuente: Pillen S, van Alfen N. Skeletal muscle ultrasound. *Neurol Res* [Internet]. 2011 Dec;33(10):1016-24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22196753>

Para la valoración de la ecogenicidad muscular se pueden utilizar métodos cuantitativos o el análisis visual.

La cuantificación de la ecogenicidad muscular con métodos visuales se basa en el análisis simple de la escala de grises.<sup>(182)(183)(184)</sup>

El análisis de la ecogenicidad cuantitativa es una técnica clínica potente, con una concordancia interobservador elevada. Con programas informáticos específicos la cuantificación de la ecogenicidad puede hacerse con rapidez. En los últimos años han aparecido otras técnicas cuantitativas en la ecografía muscular para calcular la ecogenicidad media, como el análisis de la retrodispersión, que está menos influido por los ajustes del sistema<sup>(185)</sup>. Esta técnica compara la intensidad del eco medida respecto a mediciones efectuadas en modelos, facilitando la comparación de mediciones de ecogenicidad, realizadas utilizando distintos ecógrafos. Sin embargo esta técnica aún no ha sido validada en estudio prospectivo a gran escala.

Aun disponiendo de los análisis cuantitativos de ecogenicidad, la evaluación visual de las imágenes sigue siendo muy útil. Es verdad que la detección visual de un ligero incremento de la ecogenicidad muscular puede ser difícil y su interpretación precisa depende de la experiencia del observador.

Para describir la ecointensidad muscular Heckmatt et al.<sup>(186)(187)(183)</sup> desarrollaron una escala de graduación visual (Tabla 25).

Esta escala consta de cuatro grados:

<b>GRADO I</b>	Normal
<b>GRADO II</b>	Aumento de ecogenicidad pero manteniendo la diferenciación con la imagen ecográfica del hueso
<b>GRADO III</b>	Músculo muy hiperecogénico con reducción de la intensidad de la señal ósea
<b>GRADO IV</b>	Músculo muy hiperecogénico con desaparición de la señal de tejido óseo.

Tabla 25. Escala de Heckmatt

Esta escala es una herramienta validada con un coeficiente de correlación intraclase entre observadores de 0,915 y un coeficiente de correlación intraclase intra-observador de 0,972.<sup>(188)</sup>(Fig. 16)

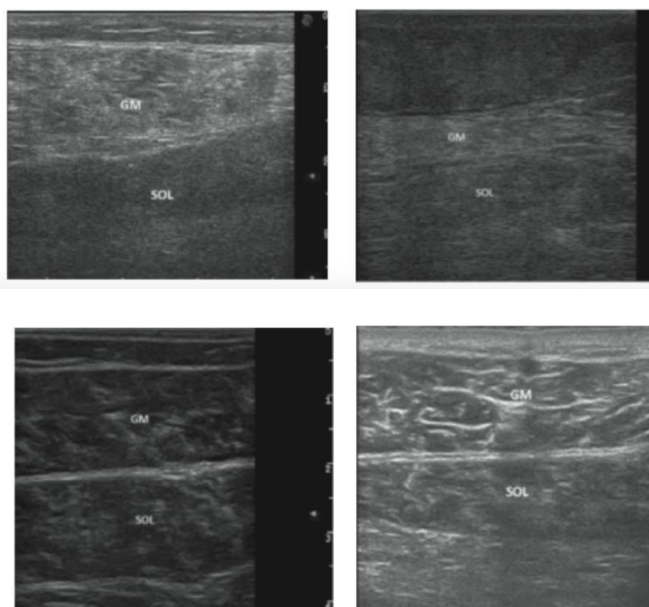


Fig. 16. Eointensidad según Escala de Heckmatt

En este sentido Picelli et al.<sup>(189)</sup> estudiaron la relación entre los hallazgos ecográficos, electromiográficos y parámetros clínicos en adultos con pie equino postictus y concluyen que el incremento de la ecointensidad muscular se asociaba con un descenso en la amplitud del potencial de acción muscular, volumen muscular y ángulo de penetración posterior del músculo gastrocnemio espástico en pacientes con ictus en fase crónica.



## *II. Hipótesis y objetivos*

---



## II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### II.1. HIPÓTESIS

**El tratamiento de la TBA asociado a las OCH es más eficaz que el tratamiento aislado con TBA u OCH en el pie equino espástico postictus.**

### II.2. OBJETIVOS

#### II.2.1. Objetivo primario

Evaluar la eficacia del tratamiento combinado de TBA (Abobotulinumtoxin) y OCH en pacientes con pie equino espástico postictus en comparación con el tratamiento aislado con TBA y OCH.

#### II.2.2. Objetivos secundarios:

- Evaluar la eficacia de la TBA y de las OCH en la musculatura flexora plantar espástica con la ecointensidad en la escala de Heckmatt.
- Estimar la mejoría en el dolor asociado a la espasticidad.
- Evaluar la tasa de respuesta, definida como la consecución del objetivo principal o secundarios en la escala de GAS, tras los ciclos de tratamiento empleados.
- Valorar la influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestación y la deambulaci3n.

- Evaluar la tolerabilidad al tratamiento
- Valorar la capacidad de deambulación funcional
- Valorar el grado de satisfacción por parte del paciente y médico.

### *III. Material y métodos*

---



### III. MATERIAL Y MÉTODOS

#### III.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Fig. 17), asociado a la Universidad de Santiago de Compostela y que pertenece a la Estructura Organizativa de Xestión Integrada (EOXI) de Santiago de Compostela dentro del Servicio Galego de Saude (SERGAS). Dicha EOXI presta servicio a una población total de 450.136 habitantes a fecha de diciembre del 2014.



Fig. 17. Hospital Provincial de Conxo

#### III.2. POBLACIÓN

Los participantes en el estudio fueron reclutados del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario de Santiago de Compostela desde octubre del 2013 hasta febrero del 2017.

Se reclutaron a 75 pacientes de ambos sexos con pie equino espástico postictus que cumplían los criterios de inclusión del estudio y sin ninguno de los criterios de exclusión.

### **III.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Firma de consentimiento informado por escrito.
- Edad mayor de 18 años y menor de 80 años
- Espasticidad del tríceps sural y tibial posterior si hubiese componente varo.
- Pacientes afectados por ictus sucedido en un periodo comprendido entre los 6 y los 36 meses previos a la inclusión en el estudio.
- Mantenimiento de la capacidad de deambulación con o sin ayuda.

### **III.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Contracturas fijas a nivel de la extremidad afectada
- Haber recibido alguna inyección de TBA en el grupo muscular afecto y/o haber realizado alguna modificación del tratamiento antiespástico oral en los seis meses previos a la inclusión.
- Cualquier patología neurológica, reumatológica o de cualquier otra índole previa al ictus que pudiera artefactuar los resultados.
- Déficit cognitivo que limite la capacidad de colaboración del paciente.
- Recibir algún tratamiento rehabilitador en el momento de la inclusión.

- Tratamiento quirúrgico previo de la espasticidad para los músculos implicados.
- Contraindicación para el uso de TBA o de OCH.

### **III.5. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se diseñó un estudio experimental, realizándose un ensayo clínico, aleatorizado con enmascaramiento simple (abierto para el paciente y enmascarado para el evaluador), de tres ramas paralelas para comparar la eficacia de tres opciones terapéuticas (TBA, OCH, y TBA+OCH) en pacientes con pie equino espástico postictus.

Previamente a la inclusión en el estudio, todos los pacientes fueron informados de cuál era la finalidad del mismo. A todos los pacientes se les solicitó su consentimiento por escrito para participar en dicho estudio. (Anexo 5 y 6).

Un facultativo evaluador se encargó de la aleatorización de los pacientes en cada grupo de tratamiento utilizando un programa informático. El total de pacientes del estudio se divide en tres grupos de igual tamaño, de modo aleatorio. Cada grupo es asignado a cada una de las tres modalidades de tratamiento utilizadas en el estudio.

#### **III.5.1. Intervención**

Una vez que se comprobó que los participantes cumplían los criterios de selección y que habían firmado el consentimiento informado, cada paciente, fue aleatorizado y asignado a uno de los tres grupos de intervención:

- Grupo A: OCH radiales: 4 sesiones. 1 sesión por semana

- Grupo B: Infiltración de TBA (Abobotulinumtoxin)
- Grupo C: Infiltración de TBA(Abobotulinumtoxin) más 1 sesión de OCH radiales tras la TBA.

El facultativo evaluador fue cegado, durante toda la intervención del estudio, es decir no supo ni presencié el tipo de tratamiento aplicado a cada paciente, ni que tratamiento recibió cada participante del estudio. El evaluador se comprometió a no obtener información sobre los grupos a los que se vinculaban los pacientes. También se dieron instrucciones al paciente para que no explicara qué tipo de tratamiento le han realizado.

### III.5.2. Intervención grupo A: OCH

Para su aplicación se utilizó un equipo BTL-6000 SWT Topline con una presión de hasta 4 bares y una frecuencia disponible entre 1 y 15 Hz. El equipo cumple todas las normativas de seguridad europeas exigidas a equipos de uso sanitario.

Los pacientes que siguieron la intervención mediante la aplicación de las OCH, recibieron 4 aplicaciones en intervalos de una semana. Con el paciente en posición de decúbito prono se localizan los gemelos y el sóleo y en cada sesión se aplican un total de 4500 impulsos, 1500 impulsos repartidos por cada vientre muscular del gemelo externo, gemelo interno y sóleo utilizando una frecuencia de 8 Hz y con una densidad de energía de 2,2 Bares. (Fig.18). La aplicación de las OCH fue realizada por el autor de la tesis.



Fig.18. Equipo de OCH radiales

### III.5.3. Intervención grupo B: TBA

Se utiliza Abobotulinumtoxin A (Dysport®). Se presenta en forma de dos viales de 3 ml de capacidad cada uno de los cuales contiene polvo liofilizado blanco listo para su inyección intramuscular mediante dilución previa en cloruro sódico (0,9%). Cada vial contiene 500 U de Complejo de TB tipo A de *Clostridium botulinum /hemagglutinina*. El contenido de cada vial se reconstituye con 1ml de cloruro sódico estéril (0,9%). (Fig.19)

Se procede a la infiltración de los músculos afectos utilizando guía ecográfica en el rango de dosis recomendado por diversas guías de consenso y opinión de expertos (Tabla 26):

Gastrocnemio	400 (200-800)
Soleo	200 (100-300)
Tibial posterior	150(100-300)

Tabla 26. Dosis recomendada de TB en músculos diana

Las infiltraciones fueron realizadas siempre por el autor de la tesis, médico distinto al médico evaluador, con experiencia en el ámbito del tratamiento de la espasticidad y del intervencionismo ecoguiado.



Fig. 19. Abobotulinumtoxin A

### **III.5.4. Intervención grupo C: TB combinada con OCH**

Para esta intervención se utilizó Abobotulinumtoxin A (Dysport®). La infiltración de los músculos afectados se realiza utilizando guía ecográfica en el rango de dosis recomendado por diversas guías de consenso y opinión de expertos antes reseñadas, igual que en grupo B.

Inmediatamente tras la infiltración de la TB se procede a la administración de OCH, se aplican un total de 4500 impulsos, 1500 impulsos en cada vientre muscular del gemelo externo, gemelo interno y soleo a una frecuencia de 8 Hz y con una densidad de energía de 2,2 bares.

Las infiltraciones de TBA y la aplicación de las OCH fueron realizadas siempre por el autor de la tesis.

## **III.6. VARIABLES A ESTUDIO**

### **III.6.1. Variable principal**

#### **III.6.1.1. Espasticidad**

La espasticidad fue evaluada mediante la escala MAS y mediante la goniometría de la flexión dorsal del tobillo.<sup>(23)(190)</sup>

- *MAS*: evalúa la espasticidad midiendo el tono muscular normal o aumentado en diferentes articulaciones (Tabla 27).
  - Se posiciona al paciente en decúbito supino.
  - Para evaluar un músculo principalmente flexor plantar colocamos la articulación en una posición de máxima flexión plantar y movemos

hasta una posición de máxima flexión dorsal y mantenemos durante un segundo.

- La puntuación se basa en la siguiente clasificación:

GRADOS	TONO MUSCULAR
0	Tono muscular normal
1	Ligera resistencia en los últimos grados del recorrido articular en la movilidad pasiva
1+	Ligero aumento del tono muscular que se manifiesta por una pequeña resistencia en menos de la mitad del recorrido articular
2	Hipertonía moderada: Incremento del tono muscular durante la mayor parte del recorrido articular, pero el movimiento pasivo puede realizarse con facilidad.
3	Hipertonía severa: incremento considerable del tono muscular y gran dificultad para la movilización pasiva
4	Hipertonía extrema: el segmento afectado permanece rígido

Tabla 27. MAS: Escala de Ashworth modificada

Para el análisis estadístico el valor 1+ se equiparó al valor 2, y las puntuaciones numéricas superiores se incrementaron en 1 grado, dando como resultado un rango MAS de 6 puntos.

- *MEDICIÓN DE LA FLEXIÓN DORSAL PASIVA DEL TOBILLO MEDIANTE GONIOMETRÍA:* recientes publicaciones han estudiado la fiabilidad de las técnicas de medición con goniómetro para la flexión dorsal de tobillo y han sugerido que es esencial estandarizar la técnica para mantener la fiabilidad y exactitud de la metodología empleada.

Por ello, a la hora de medir la dorsiflexión de tobillo, durante el estudio se ha seguido el siguiente protocolo:

- Todas las mediciones del estudio deberán ser realizadas por el mismo médico evaluador.
- Los cambios en la extensibilidad muscular se realizan mediante un estiramiento pasivo para separar al máximo los puntos de inserción del músculo con el paciente posicionado en decúbito supino con flexión de rodilla y cadera de 90° para valorar el sóleo y en extensión de rodilla para la evaluación de los gastrocnemios.
- El tobillo se flexionará aplicando un estiramiento constante y lento para minimizar el efecto de la velocidad sobre la goniometría.
- El goniómetro se situará en la misma posición en todas las mediciones. Para ello se utilizarán señales en la piel que identificarán zonas óseas y de tejido blando de la siguiente forma (Fig.20)
  - El fulcro del goniómetro deberá estar centrado en el punto medio del maléolo lateral.
  - El brazo móvil deberá estar alineado paralelamente a los marcadores situados en la cabeza del 5° metatarsiano y en el punto proyectado del talón.

- El brazo fijo deberá estar alineado con la línea de bisección de la tibia.



Fig. 20. BA de tobillo

El médico evaluador valoró la extensibilidad tanto del sóleo como de los gastrocnemios, donde un valor de  $90^\circ$  correspondería al valor  $0^\circ$ , y cualquier valor por encima de  $0^\circ$  serían valores positivos, por el contrario, los valores por debajo corresponderían a valores negativos.

### III.6.2. Variables secundarias

#### III.6.2.1. Eointensidad:

Según la escala de gradación visual de Heckmatt que gradúa en 4 grados la eointensidad del músculo diana: (Tabla 28)

<b>GRADO I</b>	Normal
<b>GRADO II</b>	Aumento de ecogenicidad pero manteniendo la diferenciación con la imagen ecográfica del hueso
<b>GRADO III</b>	Músculo muy hiperecogénico con reducción de la intensidad de la señal ósea
<b>GRADO IV</b>	Músculo muy hiperecogénico con desaparición de la señal de tejido óseo.

Tabla 28. Escala de Heckmatt

Para dicha intervención se ha utilizado un ecógrafo Sonosite Serie S-MSK con sonda lineal de alta frecuencia con modalidad multifrecuencia HFL38x en rango entre 6-13 Mhz (Fig. 21-22).



Fig. 21. Ecógrafo Sonosite Serie S-MSK



Fig. 22. Sonda lineal de alta frecuencia entre 6-13 Mhz

### III.6.2.2. Intensidad del dolor asociado a la espasticidad

Medida según la Escala Analógica Visual (EVA). El valor 0 indicará “ausencia del dolor” y el valor 10 indicará “máximo dolor imaginable” (Fig.23)



Fig. 23. EVA

### III.6.2.3. Valoración del apoyo plantar en bipedestación y en marcha

Se ha utilizado la escala modificada de Koman<sup>(36)</sup>(Tabla 29) que se ha mostrado de utilidad para evaluar los cambios en la posición del pie en pacientes espásticos. Se ha estimado que el grado 0 corresponda siempre al apoyo normal.

ESCALA DE KOMAN MODIFICADA	
PIE DURANTE LA MARCHA	<p><b>PLANO LATERAL</b></p> <p>0 Apoyo talón-planta</p> <p>1 Apoyo talón-planta en ocasiones pero no siempre</p> <p>2 Apoyo plantar</p> <p>3 Apoyo plantar en ocasiones pero no siempre</p> <p>4 Equinismo, siempre apoyo en el antepié</p> <p>5 Equinismo marcado, apoyo únicamente en los dedos</p>
	<p><b>PLANO ANTEROPOSTERIOR</b></p> <p>0 Neutro</p> <p>1 Pie adductus</p> <p>2 Varo de retropié</p> <p>3 Valgo de retropié</p> <p>4 Pie en rotación externa</p>
PIE EN LA BIPEDESTACIÓN	<p><b>PLANO LATERAL</b></p> <p>0 Apoyo Plantar</p> <p>1 Apoyo plantar en ocasiones pero no siempre</p> <p>2 Equinismo, siempre apoyo en el antepié</p> <p>3 Equinismo marcado, apoyo únicamente en los dedos</p>
	<p><b>PLANO ANTEROPOSTERIOR</b></p> <p>0 Neutro</p> <p>1 Pie adductus</p> <p>2 Retropié varo</p> <p>3 Retropié valgo</p> <p>4 Rotación externa</p>
CADERA-ADDUCCION (Medida sobre la vertical, en bipedestación)	<p>0 Normal-neutra</p> <p>1 Leve (&lt;5°), ligera tendencia a juntar las rodillas durante la marcha</p> <p>2 Moderada (5-20°), junta las rodillas al andar de forma evidente</p> <p>3 Grave (&gt;20°), efectúa marcha en tijera</p>

Tabla 29. Escala Modificada de Koman

### III.6.2.4. Valoración de la capacidad de deambulación funcional

Mediante la Functional Ambulation Classification (FAC)<sup>(191)</sup> (Tabla 30) y la Prueba de los 10 metros de marcha (10-MWT)

*La Functional Ambulation Classification* es una escala de fácil manejo y sirve para evaluar la capacidad de deambulación desde 0 a 5.

FUNCTIONAL AMBULATION CLASSIFICATION MASSACHUSETTS (FAC)	
<p><b>Marcha no funcional</b> El paciente no puede andar, solamente anda en barras paralelas, o precisa asistencia o supervisión física de más de una persona para caminar con seguridad fuera de casa</p>	<b>0</b>
<p><b>Marcha dependiente de asistencia física (nivel II)</b> El paciente requiere asistencia de no más de una persona durante la marcha en las superficies llanas para prevenir la caída. La asistencia es continua y necesaria para resistir su peso corporal, así como para mantener el equilibrio y la coordinación</p>	<b>1</b>
<p><b>Marcha dependiente de asistencia física (nivel I)</b> El paciente precisa asistencia de no más de una persona durante la marcha en las superficies llanas para prevenir la caída. La asistencia consiste en pequeños toques continuos o intermitentes para ayudar a equilibrarse o coordinar</p>	<b>2</b>
<p><b>Marcha dependiente de supervisión</b> El paciente puede caminar por superficies llanas sin contacto manual de otra persona, pero por seguridad requiere vigilancia de una sola persona por diferentes causas</p>	<b>3</b>
<p><b>Marcha independiente en superficies llanas:</b> El paciente puede caminar de forma independiente por superficies llanas, pero necesita ayuda o supervisión física para: subir escaleras, rampas o superficies con desnivel</p>	<b>4</b>
<p><b>Marcha independiente</b> El paciente puede caminar de forma independiente en las superficies llanas y con desniveles, escaleras y rampas.</p>	<b>5</b>

Tabla 30. *Functional Ambulation Classification*

*La prueba de los 10 metros* <sup>(48)(49)(50)</sup> es una medida cuantitativa de velocidad y distancia que también ofrece información indirecta de la capacidad funcional(Fig.24).

El paciente camina sin ayuda una distancia de 10 metros y se registra el tiempo que requiere para recorrer los 6 metros intermedios, permitiendo así la aceleración y desaceleración.

Se empieza a cronometrar cuando el pie principal cruza la señal de los 2 metros y se detiene el cronómetro cuando el pie principal cruza la señal de los 8 metros. Se permiten dispositivos de asistencia.

La prueba se ha realizado a la mayor velocidad posible de marcha. Se han realizado 3 pruebas y se calcula la media de las 3.



Fig. 24. Prueba de los 10 m.

### III.6.2.5. Objetivos alcanzados en la escala GAS

La Goal Attainment Scaling<sup>(59)</sup> determina el grado de consecución de los objetivos de cada paciente en el curso de la intervención.<sup>(60)</sup> Es importante ya que nos permite establecer claramente los objetivos y realizar una evaluación posterior de dichos objetivos, dándonos al final un ponderado.

Los objetivos deben ser SMART:

**S**pecific: específicos

**M**easurable: medibles

**A**chievable: alcanzables

**R**ealistic: realistas

**T**ime: calculados en el tiempo

El primer paso es acordar con el paciente /familia dichos objetivos y ponderarlos en términos de importancia y dificultad en una escala de 0-3 (Tabla 31).

Paciente			
Área del objetivo		Importancia	Dificultad
Tareas y demandas generales	Texto libre (SMART):		

Tabla 31. Objetivos alcanzados en escala GAS

A partir de esta graduación y de acuerdo a aplicaciones previas, los objetivos se clasifican en una escala de 5 puntos (-2, -1, 0, +1, +2) en función del grado de obtención de objetivos esperado (Tabla 32).

Grado de logro de objetivos	Clasificación	Primario	Secundario	Otro (opcional)
<i>Mucho menos de lo esperado</i>	-2			
<i>Algo menos de lo esperado</i>	-1			
<i>Lo esperado</i>	0			
<i>Algo mejor de lo esperado</i>	+1			
<i>Mucho mejor de lo esperado</i>	+2			

Tabla 32. Puntuación (adaptado de Kiresuk, TJ et al<sup>(61)</sup>)

Estos niveles de logro se combinan en una única puntuación total (T-score) aplicando la fórmula recomendada por Kiresuk y Sherman:

$$T = 50 + 10\sum W_i X_i - \rho \sum W_i^2 + \rho \sum W_i^2$$

$X_i$ =la puntuación GAS

$W_i$ =la ponderación de cada escala de la consecución de objetivos

$\rho$ =el coeficiente de correlación entre las diversas escalas.

Para facilitar el cálculo matemático se ha utilizado una herramienta matemática que nos permite obtener el resultado final y la ganancia en los objetivos<sup>(192)</sup>(Fig.25)

Patient name		Patient X		0 = not at all 1 = fairly 2 = very 3 = extremely		
Goals	Goal description	Importance	Difficulty	Weight	WSq	Baseline
Goal 1	Mejorar el apoyo	3	3	9	81	-1
Goal 2	Dolor	2	1	2	4	-1
Goal 3				0	0	
Goal 4				0	0	
Goal 5				0	0	
Goal 6				0	0	
				<b>SumW</b>	<b>11</b>	<b>121</b>
				Sum (Wsq)		85
				Factor	95,8	
				Sqrtfactor	9,8	
		<b>GAS calculation</b>		<b>Baseline</b>	<b>Achieved</b>	<b>Change</b>
				38,8	59,2	20,4
<b>Other tools</b>		<b>Tool</b>		<b>Baseline</b>	<b>Achieved</b>	<b>Change</b>

Fig. 25. Herramienta matemática para obtener el GAS. <https://www.kcl.ac.uk/nursing/.../Tools-GAS-calculation-sheet.xls>

Una puntuación final de 50 sugiere que se ha logrado el objetivo propuesto, por otro lado valores inferiores sugieren el fracaso en el alcance de dichos objetivos y valores mayores traducen la consecución de objetivos de forma mucho mejor de lo esperado<sup>(193)</sup>. En general se estima que un resultado entre 40 y 60 define un objetivo bien establecido y realista.

### III.6.2.6. Grado de tolerabilidad a la intervención (Tabla 33)

<b>Valoración de la tolerabilidad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Mal tolerado (-1)</li> <li>✓ Aceptable (0)</li> <li>✓ Bien tolerado (1)</li> </ul>
---------------------------------------	---

**Tabla 33. Escala nominal de tolerabilidad a la intervención**

### III.6.2.7. Grado de satisfacción por parte del usuario y investigador

Por último, se hará una valoración global del resultado clínico o los cambios conseguidos con la intervención, tanto por el médico evaluador como por el paciente a través de una escala nominal (Tabla 34).

<b>Valoración global del paciente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucho menos de lo esperado (-2)</li> <li>• Algo menos de lo esperado (-1)</li> <li>• Igual (0)</li> <li>• Algo mejor de lo esperado(+1)</li> <li>• Mucho mejor de lo esperado(+2)</li> </ul>
<b>Valoración global del investigador</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucho menos de lo esperado (-2)</li> <li>• Algo menos de lo esperado (-1)</li> <li>• Igual (0)</li> <li>• Algo mejor de lo esperado(+1)</li> <li>• Mucho mejor de lo esperado(+2)</li> </ul>

**Tabla 34. Escala nominal de satisfacción**

## III.7. CRONOGRAMA DE ACTUACIONES

- **Selección de pacientes:** Se le explica al paciente las características del estudio, haciendo especial insistencia en dejarle claro que las 3 alternativas terapéuticas son utilizadas de forma habitual para el tratamiento de la espasticidad, y por lo tanto en cualquier caso recibiría una adecuada asistencia.

- Una vez aceptada su participación en el estudio se **firma el consentimiento informado**.
- Por último se realiza la **aleatorización de pacientes**

### III.7.1. Valoración basal (T0)

El facultativo evaluador una vez comprobado la idoneidad del paciente para la inclusión en el estudio cumplimenta el cuaderno de recogida de datos:

- *Características demográficas y clínicas del paciente:*
  - Sexo
  - Edad
  - Datos clínicos del ictus: tipo; fecha del ictus, lateralidad.
  - Eointensidad según la *Escala de Heckmatt*
- *EVA*
- *MAS*
- *Rango de movilidad* de la flexión pasiva de tobillo mediante goniometría.
- *Valoración del pie en bipedestación y marcha* mediante la escala modificada de Koman
- *Velocidad en la prueba de 10 metros*
- *Categoría de ambulación funcional*

- *Se establecerán los objetivos GAS de forma consensuada médico evaluador- paciente/cuidador.*

### **III.7.2. Visita 1 (T1): intervención terapéutica**

- GRUPO A: OCH radiales: 4 sesiones; 1 sesión /sem
- GRUPO B: Infiltración de TBA
- GRUPO C: Infiltración de TBA más 1 sesión de OCH radiales.

### **III.7.3. Visita 2 (T2)**

Se realiza una semana después de la intervención terapéutica.

- *EVA*
- *MAS*
- *Rango de movilidad de la flexión pasiva de tobillo mediante goniometría.*
- *Valoración del pie en bipedestación y marcha mediante la escala modificada de Koman*
- *Velocidad en la prueba de 10 metros*
- *Categoría de ambulación funcional*

### **III.7.4. Visita 3 (T3)**

Se realiza mes después de la intervención terapéutica.

- *EVA*
- *MAS*

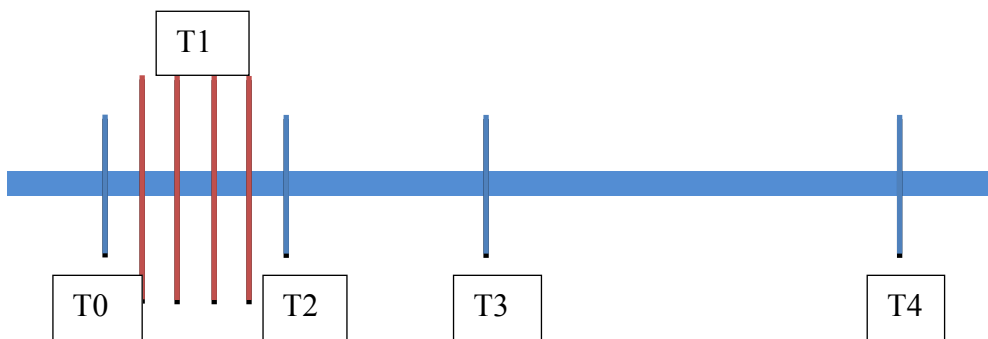
- *Rango de movilidad* de la flexión pasiva de tobillo mediante goniometría.
- *Valoración del pie en bipedestación y marcha* mediante la escala modificada de Koman.
- *Velocidad en la prueba de 10 metros*
- *Categoría de ambulación funcional*

### III.7.5. Visita 4 (T4)

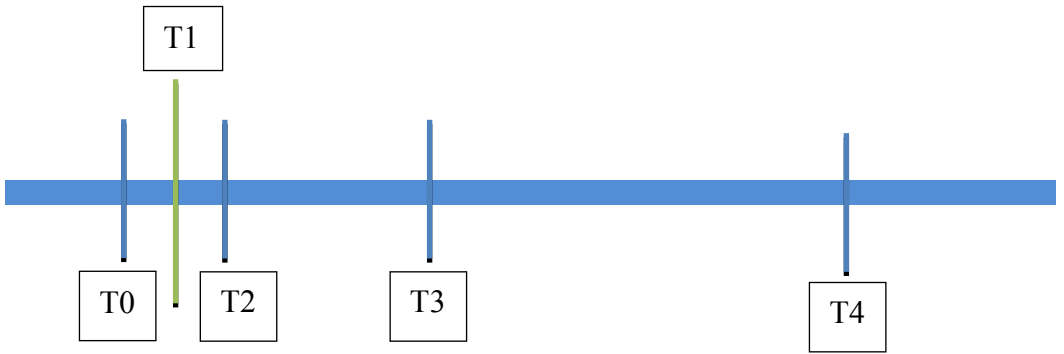
Se realiza tres meses después de la intervención terapéutica.

- *EVA*
- *MAS*
- *Rango de movilidad* de la flexión pasiva de tobillo mediante goniometría.
- *Valoración del pie en bipedestación y marcha* mediante la escala modificada de Koman
- *Velocidad en la prueba de 10 metros*
- *Categoría de ambulación funcional*
- *Objetivos GAS*

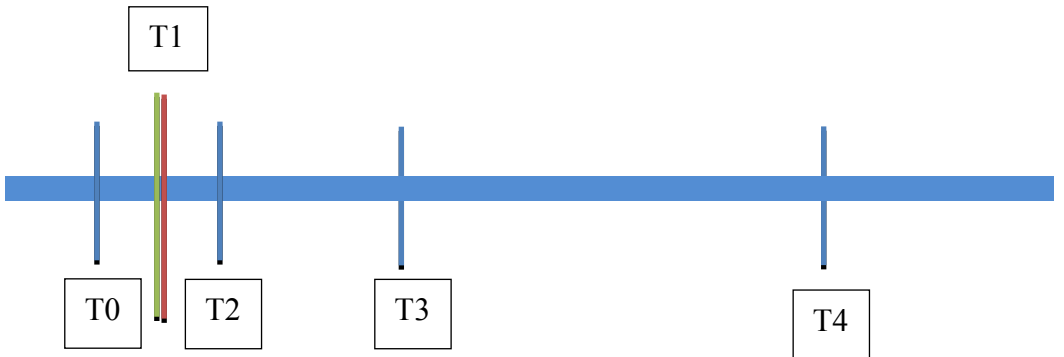
#### III.7.5.1. Intervención grupo A: OCH



III.7.5.2. Intervención grupo B: TBA



III.7.5.3. Intervención grupo C: TBA+ OCH



### III.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se ha realizado bajo la asesoría de la Unidad de apoyo a la la investigación del CHUS (Unidad de Epidemiología y Bioestadística del CHUS).

El tamaño de la muestra se calculó aceptando una diferencia entre tratamientos de 0,50 puntos en la escala MAS, con una DE común de 0,8, para un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta del 20% en un contraste bilateral. Teniendo en cuentas dichas consideraciones se estimó una muestra de 75 pacientes, 25 por cada grupo de tratamiento.

Para los cálculos y análisis estadísticos se ha utilizado el programa SPSS.20.

Desde la publicación de Pandyan et al.<sup>24</sup> se considera que el MAS puede ser usada como una escala ordinal y nominal del nivel de resistencia pasiva al movimiento, es por ello y de conformidad con el criterio adoptado en las publicaciones que estudian un efecto terapéutico en espasticidad, la escala MAS que consta de 6 grados (0, 1, 1+, 2, 3 y 4) para el análisis estadístico el grado 1+ se consideró como 2 y las puntuaciones numéricas superiores se incrementaron en 1, dando como resultado un rango MAS de 6 puntos.

Las puntuaciones de las escalas de valoración clínica utilizadas en este estudio se han considerado como variables cuantitativas discretas (EVA, EFG en bipedestación en el plano lateral, EFG en bipedestación en el plano A-P, EFG en marcha en el plano lateral, EFG en la marcha en el plano A-P, ambulación) o como variables cuantitativas continuas (GAS, test 10 metros de marcha, BA de tobillo con rodilla extendida, BA de tobillo con rodilla flexionada); excepto para la escala de Heckmatt que se ha considerado como variable categorial.

El análisis estadístico de la homogeneidad de los valores basales entre grupos de tratamiento se ha realizado utilizando la prueba Chi cuadrado para variables categoriales (sexo, tipo de ictus, lateralidad, componente varo, escala de Heckmatt); la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, seguida de comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni, para las variables cuantitativas que no siguen una distribución normal; y el análisis de la varianza (ANOVA) para la edad.

La escala MAS consta de 6 grados (0, 1, 1+, 2, 3 y 4). Para el análisis cuantitativo de eficacia el grado 1+ se consideró como 2 y las puntuaciones numéricas superiores se incrementaron en 1, dando como resultado un rango MAS de 6 puntos. El análisis primario de eficacia (variable MAS) y del efecto del tratamiento sobre todas las demás variables cuantitativas (BA de tobillo con rodilla extendida, BA de tobillo con rodilla flexionada, GAS, EVA, EFG en bipedestación en el plano lateral, EFG en bipedestación en el plano A-P, EFG en marcha en el plano lateral, EFG en la marcha en el plano A-P, ambulación, test 10 metros de marcha) se ha realizado comparando las puntuaciones de cambio con respecto a la basal obtenidas a las 1, 4 y 12 semanas de tratamiento utilizando la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, seguida de comparaciones a posteriori con el test Dunn-Bonferroni, porque ninguna de las variables analizadas seguía una distribución normal. Las diferencias entre grupos para tolerabilidad al tratamiento, y el grado de satisfacción percibido por el paciente y por el profesional se han analizado mediante la prueba Chi cuadrado.

Para la variable principal de eficacia (escala MAS) se estableció como criterio de mejoría clínicamente relevante (respuesta) una disminución de 2 o más puntos. Dado que los efectos del tratamiento con OCH empiezan y terminan antes que con TBA, las tasas de respuesta al tratamiento se analizaron por regresión logística a la semana y a las 12 semanas. Se calcularon los valores de la razón de riesgo (RR) y el intervalo de confianza del 95% (IC 95%) para la probabilidad de alcanzar una mejoría relevante en la escala MAS con el tratamiento; y se calculó el número necesario para tratar (NNT).

### **III.9. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El estudio se realizó de acuerdo con los Principios de la Declaración de Helsinki de 1975.

Se obtuvo autorización por parte de la Agencia Española del Medicamento para la realización del ensayo clínico e informe favorable por el Comité de Ética de Investigación Clínica de Galicia (Cod. IPS-TOX-2012-02. (Anexo 7 y 8)

Todos los pacientes fueron informados previamente a la inclusión del estudio de cuáles eran los objetivos del mismo. A todos ellos se les pidió su consentimiento por escrito para su participación.

El evaluador se comprometió a no obtener información sobre los grupos a los que pertenecían los pacientes. No se interesó por el tipo de tratamiento utilizado. También se dieron instrucciones al paciente para que no explicara qué tipo de tratamiento le han realizado.

El autor y los directores de esta tesis declaran que no tienen ningún conflicto de interés en relación con el estudio en el que se basa la misma.

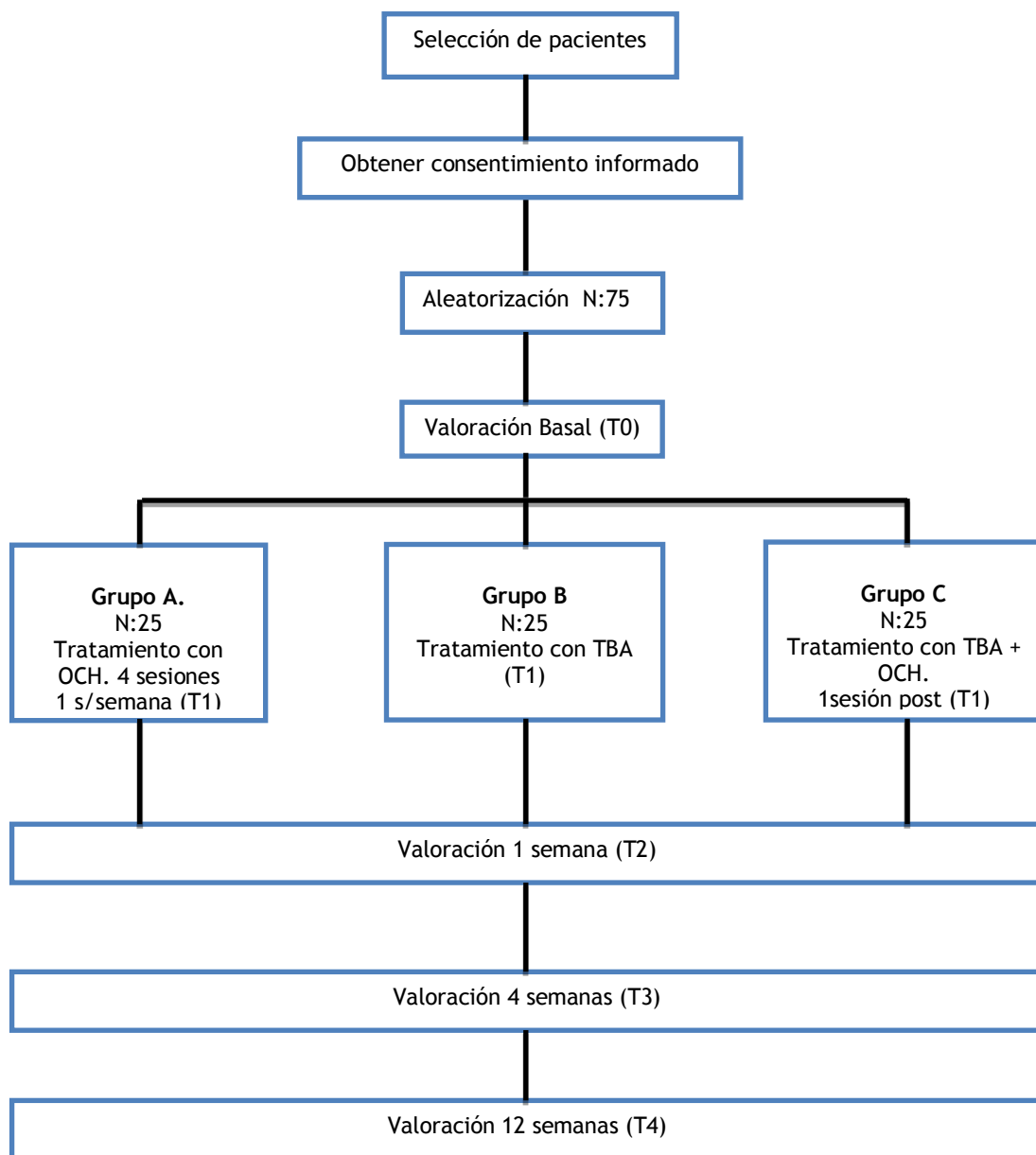
#### *IV. Resultados*

---



## IV. RESULTADOS

### IV.1. DIAGRAMA DE FLUJO



El número de participantes aleatorizados fue de 75 que se distribuyeron de forma aleatoria en tres grupos de 25 pacientes:

- El grupo A de OCH
- El grupo B de TBA
- El grupo C de TBA más una sesión de OCH

Ningún paciente abandonó el estudio.

Tan sólo 6 pacientes eran “nãive”, y nunca habían sido infiltrados previamente con TBA. El resto tenían habían sido infiltrados con TBA en alguna ocasión pero siempre respetando los criterios de inclusión en el estudio.

## IV.2. DATOS BASALES

		Global N (%)	OCH N(%)	TB N(%)	TB+OCH N (%)
Sexo	H	75 (66,7%)	4 (16%)	10 40%)	11 (44%)
	M	25 (33,3%)	21 (84%)	15 60%)	14 (56%)
Tipo de Ictus	I	59 (78,7%)	19 (76%)	20 80%)	20 (80%)
	H	16 (21,3%)	25 (24%)	25 20%)	5 (20%)
Hemicuerpo afectado	Izdo	51 (68%)	18 (72%)	17 68%)	16 (64%)
	Dcho	24 (32%)	7 (28%)	8 (32%)	9 (36%)
Componente VARO	No	19 (25,3%)	10 (40%)	6 (24%)	3 (12%)
	Si	56 (74,7%)	15 (60%)	19 76%)	22 (88%)
Heckmatt	1	10 (13,3%)	2 (8%)	3 (12%)	5 (20%)
	2	29 (38,7%)	8 (32%)	11 44%)	10 (40%)
	3	20 (26,7%)	8 (32%)	6 (24%)	6 (24%)
	4	16 (21,3%)	7 (28%)	5 820%)	4 (16%)

Tabla 35. Características basales para las variables cualitativas

En la muestra global hubo un predominio del sexo masculino (66,7%). El tipo de ictus más frecuente fue el isquémico (78,7%) con afectación del hemisferio izquierdo (68%).

El componente varo se manifestó en el 74,7% de pacientes.

El grado 2 de Heckmatt fue el más predominante en la muestra global (38,7%). El 29,8 de pacientes no tenían dolor asociado a la espasticidad.

	Grupo	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
EDAD (años)	OCH	58,68	13,06	2,61	53,29	64,07	19	79
	TB	62,84	11,54	2,30	58,08	67,60	31	74
	TB+OCH	64,68	14,41	2,88	58,73	70,63	21	79
	Global	62,07	13,12	1,51	59,05	65,09	19	79
Tiempo de evolución (meses)	OCH	18,52	6,18	1,23	15,97	21,07	9	29
	TB	15,76	5,62	1,14	13,44	18,08	8	26
	TB+OCH	16,44	5,00	1,00	14,38	18,50	10	30
	Global	16,91	5,67	0,65	15,60	18,21	8	30
MAS basal (grado)	OCH	3,92	0,75	0,15	3,61	4,23	3	5
	TB	3,64	0,63	0,12	3,38	3,90	3	5
	TB+OCH	3,60	0,76	0,15	3,28	3,92	3	5
	Global	3,72	0,72	0,08	3,55	3,89	3	5

BA tobillo Rodilla en extensión (grados)	OCH	-9,00	7,21	1,44	-11,98	-6,02	-20	0
	TB	-10,00	6,92	1,38	-12,86	-7,14	-20	0
	TB+OCH	-11,60	8,00	1,60	-14,90	-8,30	-25	0
	Global	-10,20	7,37	0,85	-11,90	-8,50	-25	0
BA tobillo Rodilla en flexión (grados)	OCH	-3,20	6,10	1,22	-5,72	-0,68	-10	5
	TB	-5,80	7,02	1,40	-8,70	-2,90	-20	5
	TB+OCH	-7,60	6,63	1,32	-10,34	-4,86	-20	0
	Global	-5,53	6,75	0,78	-7,09	-3,98	-20	5
EVA (puntos)	OCH	2,36	1,99	0,39	1,54	3,18	0	6
	TB	2,72	1,88	0,37	1,94	3,50	0	5
	TB+OCH	2,44	1,66	0,33	1,75	3,13	0	6
	Global	2,51	1,83	0,21	2,08	2,93	0	6
Test de 10 metros (m/sg)	OCH	0,39	0,13	0,02	0,34	0,45	0,23	0,75
	TB	0,42	0,15	0,03	0,35	0,48	0,20	0,75
	TB+OCH	0,42	0,14	0,02	0,36	0,48	0,21	0,66
	Global	0,41	0,14	0,01	0,38	0,44	0,20	0,75
Ambulación Basal	OCH	4,04	1,13	0,22	3,57	4,51	2	5
	TB	3,96	1,24	0,24	3,45	4,47	2	5
	TB+OCH	3,96	1,20	0,24	3,46	4,46	2	5
	Global	3,99	1,18	0,13	3,72	4,26	2	5
Bipedestación Lateral	OCH	1,76	0,72	0,14	1,46	2,06	1	3
	TB	1,84	0,85	0,17	1,49	2,19	1	3
	TB+OCH	1,88	0,83	0,16	1,54	2,22	1	3
	Global	1,83	0,79	0,09	1,64	2,01	1	3

Bipedestación A-P	OCH	1,20	1,00	0,20	0,79	1,61	0	2
	TB	1,56	0,82	0,16	1,22	1,90	0	2
	TB+OCH	1,84	0,55	0,11	1,61	2,07	0	2
	Global	1,53	0,84	0,09	1,34	1,73	0	2
Marcha Lateral	OCH	3,56	0,65	0,13	3,29	3,83	2	5
	TB	3,80	0,81	0,16	3,46	4,14	3	5
	TB+OCH	3,80	0,76	0,15	3,48	4,12	3	5
	Global	3,72	0,74	0,08	3,55	3,89	2	5
Marcha A-P	OCH	1,20	1,00	0,20	,79	1,61	0	2
	TB	1,56	0,82	0,16	1,22	1,90	0	2
	TB+OCH	1,84	0,55	0,11	1,61	2,07	0	2
	Global	1,53	0,84	0,09	1,34	1,73	0	2
GAS (puntos)	OCH	38,99	1,51	0,30	38,37	39,62	37,30	43,80
	TB	38,80	1,09	0,21	38,34	39,25	37,70	40,00
	TB+OCH	39,24	1,15	0,23	38,76	39,71	37,30	41,70
	Global	39,01	1,26	0,14	38,72	39,30	37,30	43,80

Tabla 36. Características basales para las variables cuantitativas

En la muestra global la edad media fue de  $62,07 \pm 13,12$  años. El tiempo medio de evolución fue de  $16,91 \pm 5,67$  meses. La media del BA de tobillo con rodilla en extensión fue de  $-11,6 \pm 8,0$  grados y con rodilla en flexión  $-5,53 \pm 6,75$ . La velocidad media global fue de  $0,20 \pm 0,40$  m/sg. La media del GAS basal global fue de  $39,04 \pm 1,22$ .

ANOVA de un factor						
		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
EDAD	Inter-grupos	472,427	2	236,213	1,385	0,257
	Intra-grupos	12282,240	72	170,587		
	Total	12754,667	74			

Tabla 37. ANOVA para variable edad en función del grupo de tratamiento

ESTADÍSTICOS DE CONTRASTE						
	Tiempo de evolución	MAS Basal	BA tobillo rodilla extendida Basal	BA tobillo rodilla flexionada Basal	GAS Basal	EVA Basal
Chi-cuadrado	2,737	2,916	1,271	4,065	2,266	1,027
gl	2	2	2	2	2	2
Sig. asintót.	0,254	0,233	0,530	0,131	0,322	0,598
a. Prueba de Kruskal-Wallis						
b. Variable de agrupación: GRUPO						

Tabla 38. Análisis estadístico de la homogeneidad de los valores basales de las variables cuantitativas entre los grupos de tratamiento.

No se observaron diferencias entre los tres grupos de tratamiento para las variables reflejadas en la tabla.

	ESTADÍSTICOS DE CONTRASTE					
	EFG Bipedestación Lateral Basal	EFG Bipedestación A-P Basal	EFG Marcha Lateral Basal	EFG Marcha A-P Basal	EFG Ambulación Basal	EFG Test 10 mts Basal
Chi-cuadrado	0,211	7,090	1,085	7,090	0,001	0,504
gl	2	2	2	2	2	2
Sig. asintót.	0,900	0,029	0,581	0,029	1,000	0,777
	a. Prueba de Kruskal-Wallis					
	b. Variable de agrupación: GRUPO					

Tabla 39. Análisis estadístico de la homogeneidad de los valores basales de las variables cuantitativas entre grupos de tratamiento.

Sólo se observaron diferencias significativas entre los tres grupos de tratamiento para las variables EFG en bipedestación en el plano A-P y EFG en la marcha en el plano A-P.

	ESTADÍSTICOS DE CONTRASTE					
	EFG Bipedestación Lateral Basal	EFG Bipedestación A-P Basal	EFG Marcha Lateral Basal	EFG Marcha A-P Basal	EFG Ambulación Basal	EFG Test 10 mts basal
U de Mann-Whiney	290,000	212,500	267,500	212,500	312,500	279,5
Sig asintó. (bilateral)	0,640	0,009	0,340	0,009	1,000	0,519
a. Variable de agrupación: GRUPO (OCH vs TBA+OCH)						

**Tabla 40. Comparación de las puntuaciones basales de las variables cuantitativas entre los grupos de tratamiento OCH y TBA+OCH.**

Los valores basales de EFG en bipedestación en el plano A-P y EFG en la marcha en el plano A-P eran significativamente más bajos ( $p<0.01$ ) en el grupo OCH que en el grupo TBA+OCH.

En definitiva, no se observaron diferencias significativas entre los tres grupos de tratamiento en la distribución por sexo, tipo de ictus, lateralidad, componente varo o índice de Heckmatt (Tabla 39), ni en los valores medios basales de edad, tiempo de evolución, MAS, BA rodilla extendida, BA rodilla flexionada, GAS, EVA, EFG en bipedestación en el plano lateral, EFG en marcha en el plano lateral, ambulación y test 10 metros de marcha (tabla 40). Sin embargo, los valores basales de EFG en bipedestación en el plano A-P y EFG en la marcha en el plano A-P eran significativamente más bajos ( $p<0.01$ ) en el grupo OCH que en el grupo TBA+OCH. Estos resultados indican que los tres grupos son comparables para todos los parámetros basales, excepto para bipedestación y marcha en plano A-P.

### IV.3. RESULTADOS DE LA VARIABLE PRINCIPAL: ESPASTICIDAD

La espasticidad fue evaluada mediante la escala MAS y mediante la goniometría de la flexión dorsal del tobillo con la rodilla en extensión para la valoración del gastrocnemio y con la rodilla y cadera flexionada 90° para la valoración del sóleo

#### IV.3.1. Resultados mediante el MAS

Escala MAS	Tratamiento	N	Media	DS	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
						Límite inferior	Límite superior	
BASAL	OCH	25	3,92	,759	,152	3,61	4,23	
	TBA	25	3,64	,638	,128	3,38	3,90	
	TBA+OCH	25	3,60	,764	,153	3,28	3,92	
SEMANA 1	OCH	25	2,76	1,128	,226	2,29	3,23	
	TBA	25	3,64	,638	,128	3,38	3,90	
	TBA+OCH	25	2,88	1,424	,285	2,29	3,47	
SEMANA 4	OCH	25	2,76	1,128	,226	2,29	3,23	
	TBA	25	2,28	,980	,196	1,88	2,68	
	TBA+OCH	25	2,08	1,320	,264	1,53	2,63	

SEMANA 12	OCH	25	3,32	1,376	,275	2,75	3,89		
	TBA	25	2,60	1,291	,258	2,07	3,13		
	TBA+OCH	25	2,32	1,574	,315	1,67	2,97		
Cambios con respecto a la basal								H	p
SEMANA 1	OCH	25	-1,16	0,473	0,095	-1,36	-0,96	40,98	0,000
	TBA	25	0,00 **	0,000	0,000	0,00	0,00		
	TBA+OCH	25	-0,72*#	0,737	0,147	-1,02	-0,42		
SEMANA 4	OCH	25	-1,16	0,473	0,095	-1,36	-0,96	6,209	0,045
	TBA	25	-1,36	0,490	0,098	-1,56	-1,16		
	TBA+OCH	25	-1,52*	0,586	0,117	-1,76	-1,28		
SEMANA 12	OCH	25	-0,60	0,764	,153	-0,92	-0,28	8,460	0,015
	TBA	25	-1,04	0,790	,158	-1,37	-0,71		
	TBA+OCH	25	-1,28**	0,843	,169	-1,63	-0,93		

**Tabla 41. Resultados MAS:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas en cada uno de los grupos de tratamiento. \* $p < 0.05$  & \*\* $p < 0.01$  vs OCH; # $p < 0.05$  vs TBA

MAS (Modified Ashworth Scale): Escala de Ashworth modificada para evaluar la espasticidad mediante 6 niveles de gradación (0, 1, 1+, 2, 3 y 4). Las puntuaciones de cambio con respecto a la basal indican más mejoría cuánto más negativas son.

Las diferencias entre los tres grupos para las puntuaciones de cambio con respecto a la basal en la escala MAS se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis. Se encontraron diferencias significativas entre grupos de tratamiento para el cambio de puntuaciones MAS a la semana ( $p < 0.001$ ), 4 semanas ( $p < 0.05$ ) y 12 semanas ( $p < 0.05$ ), por lo que se realizaron comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni. (Tabla 41 bis)

Mejoría $\geq 2$ puntos Escala MAS	SEMANA 1	SEMANA 12
RR para la proporción de pacientes que alcanzan la respuesta (IC 95%; valor p del test $X^2$ )		
TBA versus OCH	0,800 (0,658-0,973; 0.018)	2,471 (0,634-9,625; 0,185)
TBA versus TBA+OCH	0,840 (0,708-0,997; 0.037)	0,615 (0,310-1,220; 0,152)
OCH versus TBA+OCH	1,250 (0,379-4,118; 0.713)	0,308 (0,116-0,815; 0,007)

IC: Intervalo de confianza.

Tabla 41bis. Razón de riesgo (RR) para la proporción de pacientes que alcanzan una respuesta  $\geq 2$  puntos en la escala MAS.

Los resultados presentados en esta tabla indican que la probabilidad de alcanzar una respuesta mayor o igual a dos puntos en la escala MAS (considerada clínicamente relevante) es superior con el tratamiento combinado (TBA+OCH) que con al tratamiento TBA a la semana 1 y que con el tratamiento OCH a las 12 semanas. El NNT (número necesario para tratar) a la semana 1 para TBA+OCH (respecto a TBA) es 6,25; mientras que el NNT a las 12 semanas para TBA+OCH (respecto a OCH) es 2,78. Es decir, el tratamiento combinado induce una respuesta clínicamente relevante en uno de cada 6 pacientes a la semana 1 y en uno de cada 3 pacientes a las 12 semanas en comparación con TBA y OCH, respectivamente. Como era de esperar, la proporción de pacientes con una respuesta relevante a la semana 1 fue similar para TBA+OCH y OCH. A las 12 semanas, las diferencias entre TBA y OCH (en favor de TBA), y entre TBA y TBA+OCH (en favor de TBA+OCH) no fueron estadísticamente significativas, posiblemente debido al reducido número de sujetos por grupo.

En la semana 1: Las OCH fueron significativamente mejores en comparación con el grupo de TBA ( $p < 0,05$ ) y TBA+OCH ( $p < 0,01$ ). La TBA+OCH fue significativamente mejor ( $p < 0,05$ ) que la TBA.

A las 4 semanas los pacientes del grupo TBA+OCH mostraban una mejoría en el MAS superior al grupo de OCH ( $p < 0,05$ )

A las 12 semanas los 3 grupos mejoran:

- ◇ El grupo que mejora más es el de la TBA+ OCH seguido del grupo de la TBA. El grupo de las OCH mejora muy discretamente.
- ◇ El grupo de la TBA+OCH mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) con respecto al grupo de las OCH. No hay diferencias estadísticamente significativas a los 12 semanas entre el grupo de la TBA+ OCH y el grupo de la TBA.(Fig.26).

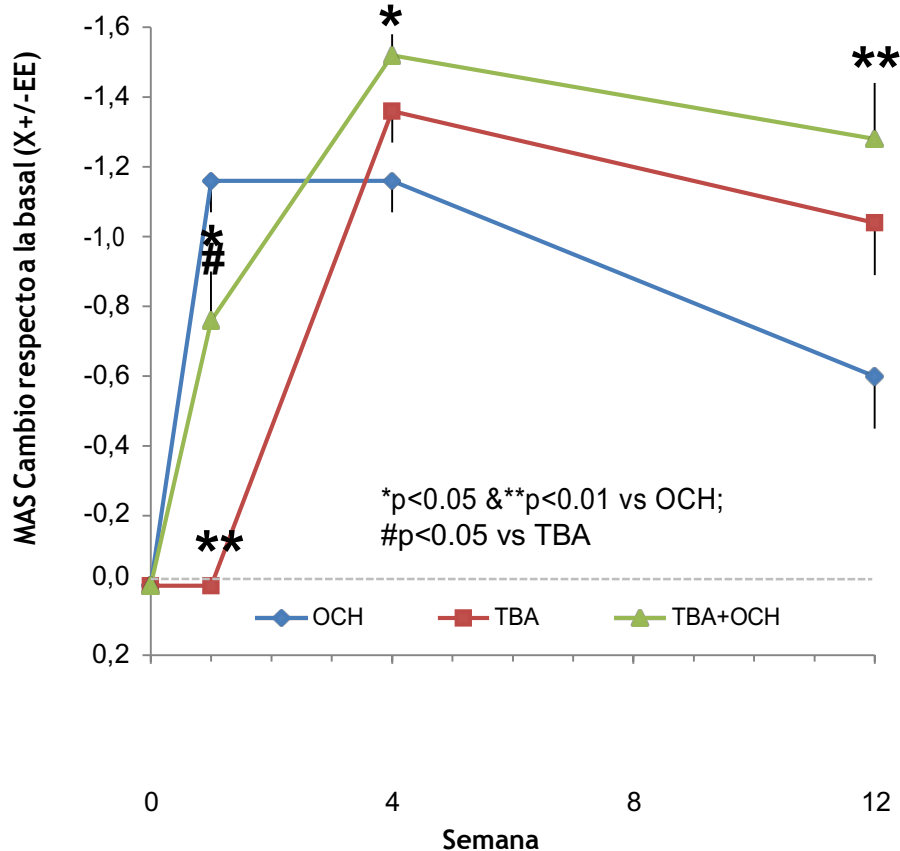


Fig. 26. Evaluación del MAS en el tiempo

### IV.3.2. Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla extendida

BA de tobillo rodilla extendida	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
					Límite inferior	Límite superior	
BASAL	OCH	25	-9,00	7,217	-11,98	-6,02	
	TBA	25	-10,00	6,922	-12,86	-7,14	
	TBA+OCH	25	-11,60	8,000	-14,90	-8,30	

SEMANA 1	OCH	25	-3,40	9,652	-7,38	0,58				
	TBA	25	-10,00	6,922	-12,86	-7,14				
	TBA+OCH	25	-8,60	10,054	-12,75	-4,45				
SEMANA 4	OCH	25	-3,60	9,738	-7,62	0,42				
	TBA	25	-3,40	8,505	-6,91	0,11				
	TBA+OCH	25	-5,40	9,345	-9,26	-1,54				
SEMANA 12	OCH	25	-6,00	9,682	-10,00	-2,00				
	TBA	25	-4,80	9,518	-8,73	-0,87				
	TBA+OCH	25	-6,00	10,000	-10,13	-1,87				
Cambio respecto a la basal									H	p
SEMANA 1	OCH	25	5,60	3,905	3,99	7,21			34,904	0,000
	TBA	25	0,00**	0,000	0,00	0,00				
	TBA+OCH	25	3,00** #	2,500	1,97	4,03				
SEMANA 4	OCH	25	5,40	4,062	3,72	7,08	1,920	0,383		
	TBA	25	6,60	2,784	5,45	7,75				
	TBA+OCH	25	6,20	2,986	4,97	7,43				
SEMANA 12	OCH	25	3,00	3,819	1,42	4,58	0,7469	0,024		
	TBA	25	5,20*	3,379	3,81	6,59				
	TBA+OCH	25	5,60*	3,629	4,10	7,10				

Tabla 42. Resultados BA de tobillo con rodilla extendida: Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos. \*\*p<0.01 y \*p<0.05 vs OCH; #p<0.01 vs TBA

Las diferencias entre los tres grupos para los cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas de tratamiento en el BA de tobillo con rodilla extendida se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis (datos no mostrados), y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

Para la variable espasticidad del músculo espástico gastrocnemio: BA de tobillo con rodilla extendida.

En la semana 1: Las OCH fueron significativamente mejores en comparación con el grupo de TBA ( $p < 0,001$ ) y TBA+OCH ( $p < 0,01$ ). La TBA+OCH fue significativamente mejor ( $p < 0,01$ ) que la TBA.

A las 4 semanas no se observaron diferencias significativas entre los 3 grupos de tratamiento a las 4 semanas.

A las 12 semanas los 3 grupos mejoran:

- ◇ El grupo que mejora más es el de la TBA+ OCH seguido del grupo de la TBA. El grupo de las OCH mejora muy discretamente.
- ◇ El grupo de la TBA+OCH mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ El grupo de la TBA mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ No hay diferencias estadísticamente significativas a los 12 semanas entre el grupo de la TBA+ OCH y el grupo de la TBA(Fig.27).

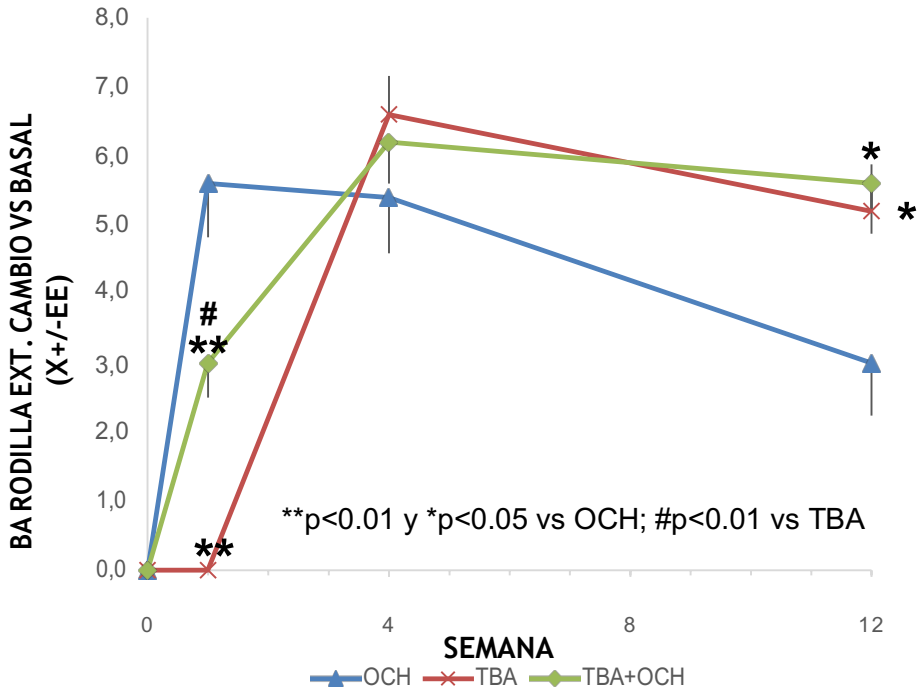


Fig. 27. Evaluación del BA de tobillo con rodilla extendida en el tiempo

**IV.3.3. Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla flexionada:**

BA de tobillo rodilla flexionada	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
					Límite inferior	Límite superior	
Puntuaciones							
BASAL	OCH	25	-3,20	6,103	-5,72	-0,68	
	TBA	25	-5,80	7,024	-8,70	-2,90	
	TBA+OCH	25	-7,60	6,633	-10,34	-4,86	
SEMANA 1	OCH	25	2,00	6,292	-0,60	4,60	
	TBA	25	-5,60	6,970	-8,48	-2,72	
	TBA+OCH	25	-4,60	8,651	-8,17	-1,03	
SEMANA 4	OCH	25	1,40	5,686	-0,95	3,75	
	TBA	25	0,20	7,427	-2,87	3,27	
	TBA+OCH	25	-3,40	8,000	-6,70	-0,10	
SEMANA 12	OCH	25	-0,80	7,171	-3,76	2,16	
	TBA	25	-1,00	8,780	-4,62	2,62	
	TBA+OCH	25	-4,00	8,660	-7,57	-0,43	

Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	5,20	1,756	4,48	5,92	40,478	0,000
	TBA	25	0,20**	1,000	-0,21	0,61		
	TBA+OCH	25	3,00**#	4,330	1,21	4,79		
SEMANA 4	OCH	25	4,60	2,466	3,58	5,62	6,301	0,043
	TBA	25	6,00	2,500	4,97	7,03		
	TBA+OCH	25	4,20	2,769	3,06	5,34		
SEMANA 12	OCH	25	2,40	2,930	1,19	3,61	6,736	0,034
	TBA	25	4,80*	3,379	3,41	6,19		
	TBA+OCH	25	3,60	3,069	2,33	4,87		

Tabla 43. Resultados BA de tobillo con rodilla flexionada: Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos. \*\* $p < 0.01$  y \* $p < 0.05$  vs OCH; # $p < 0.01$  vs TBA

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

Para la variable espasticidad del músculo espástico sóleo: BA de tobillo con rodilla flexionada (Fig 28).

En la semana 1: Las OCH fueron significativamente mejores en comparación con el grupo de TBA ( $p < 0,001$ ) y TBA+OCH ( $p < 0,05$ ). La TBA+OCH fue significativamente mejor ( $p < 0,01$ ) que la TBA.

A las 4 semanas los pacientes del grupo de TBA mejoraba significativamente más que las del grupo de TBA+OCH ( $p < 0,05$ ).

A las 12 semanas los 3 grupos mejoran:

- ◇ El grupo que mejora más es el de la TBA seguido del grupo de la TBA+OCH. El grupo de las OCH mejora muy discretamente.
- ◇ El grupo de la TBA mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ No hay diferencias estadísticamente significativas a los 12 semanas entre el grupo de la TBA y el grupo de la TBA+OCH.

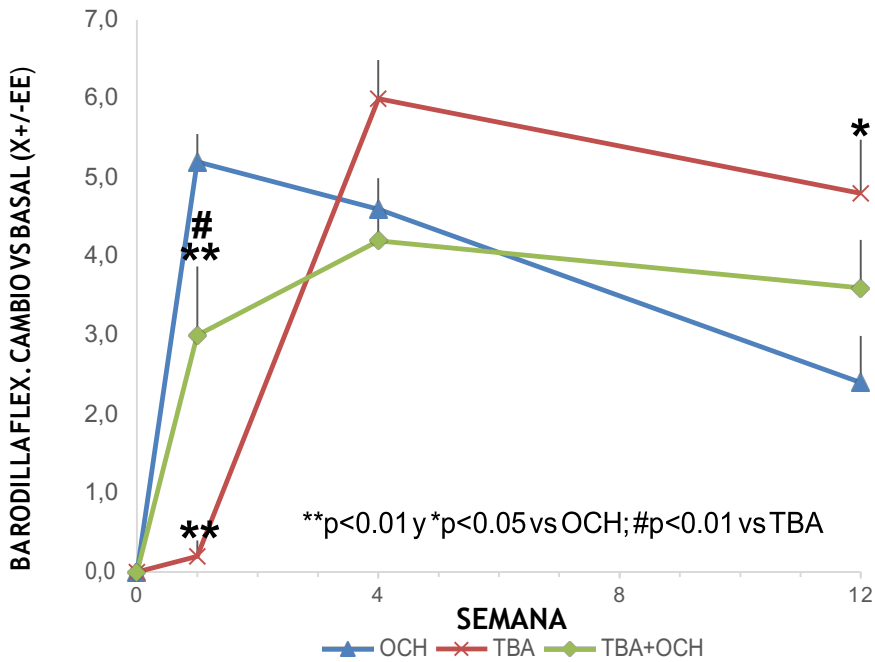


Fig.28. Evaluación del BA de tobillo con rodilla flexionada en el tiempo

#### IV.4. RESULTADOS DE LA VARIABLES SECUNDARIAS

##### IV.4.1. Efecto de la TBA y de las OCH en función de ECOINTENSIDAD en la ESCALA de HECKMATT

Para hacer una distribución de grupos coherentes en función de la eointensidad, dado que había un bajo número de pacientes del grupo 1 y 4 de Heckmatt se distribuyeron en 2 grupos:

- Grupo 1 de baja eointensidad: grados I- II de Heckmatt
- Grupo 2: de alta eointensidad: grados III-IV de Heckmatt

Para valorar el efecto de los grupos de tratamiento en función de los grados de Heckmatt se estimaron las ganancias en el MAS, BA con rodilla extendida y BA con rodilla flexionada.

	Tratamiento	Heckmatt	Media	Desviación típica	N
MAS BASAL	OCH	I-II	3,20	0,422	10
		III-IV	4,40	0,507	15
	TBA	I-II	3,21	0,426	14
		III-IV	4,18	0,405	11
	TBA+OCH	I-II	3,07	0,258	15
		III-IV	4,40	0,516	10
MAS 12 SEMANAS	OCH	I-II	2,00	1,054	10
		III-IV	4,20	0,676	15
	TBA	I-II	1,71	0,726	14
		III-IV	3,73	0,905	11
	TBA+OCH	I-II	1,20	0,561	15
		III-IV	4,00	0,943	10

<b>CAMBIO VS BASAL MAS 12 SEMANAS</b>	OCH	I-II	-1,20	0,789	10
		III-IV	-,20	0,414	15
	TBA	I-II	-1,50	0,519	14
		III-IV	-,45	0,688	11
	TBA+OCH	I-II	-1,87	0,352	15
		III-IV	-,40	0,516	10
<b>BA tobillo rodilla extendida BASAL</b>	OCH	I-II	-1,50	3,375	10
		III-IV	-14,00	3,873	15
	TBA	I-II	-5,00	3,397	14
		III-IV	-16,36	4,523	11
	TBA+OCH	I-II	-6,33	4,806	15
		III-IV	-19,50	4,378	10
<b>BA tobillo rodilla extendida 12 SEMANAS</b>	OCH	I-II	4,00	5,676	10
		III-IV	-12,67	4,577	15
	TBA	I-II	2,14	5,082	14
		III-IV	-13,64	5,519	11
	TBA+OCH	I-II	1,00	5,071	15
		III-IV	-16,50	4,743	10
<b>CAMBIO VS BASAL BA tobillo rodilla extendida 12 SEMANAS</b>	OCH	I-II	5,50	3,689	10
		III-IV	1,33	2,968	15
	TBA	I-II	7,14	2,568	14
		III-IV	2,73	2,611	11
	TBA+OCH	I-II	7,14	2,568	14
		III-IV	2,73	2,611	11
<b>BA tobillo rodilla flexionada BASAL</b>	OCH	I-II	2,50	4,859	10
		III-IV	-7,00	3,162	15
	TBA	I-II	-1,07	4,463	14
		III-IV	-11,82	4,622	11
	TBA+OCH	I-II	-3,67	4,419	15
		III-IV	-13,50	4,743	10

<b>BA tobillo rodilla flexionada 12 SEMANAS</b>	OCH	I-II	6,00	5,164	10
		III-IV	-5,33	3,994	15
	TBA	I-II	5,00	4,385	14
		III-IV	-8,64	6,742	11
	TBA+OCH	I-II	1,67	4,499	15
		III-IV	-12,50	5,893	10
<b>CAMBIO VS BASAL BA tobillo rodilla flexionada 12 SEMANAS</b>	OCH	I-II	3,50	3,375	10
		III-IV	1,67	2,440	15
	TBA	I-II	6,07	2,129	14
		III-IV	3,18	4,045	11
	TBA+OCH	I-II	5,33	2,289	15
		III-IV	1,00	2,108	10

Tabla 44. Resultados del MAS, BA de tobillo con rodilla extendida y flexionada en función de grados I-II y III-IV de Heckmatt: Puntuaciones basales y a las 12 semanas, y cambio con respecto a la basal a las 12 semanas para cada grupo de tratamiento;

Las diferencias entre los tres grupos para los cambios a las 12 semanas con respecto a la basal de las variables en cada subgrupo Keckmatt se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis que no demostró diferencias significativas. Las comparaciones entre los subgrupos Heckmatt en cada grupo de tratamiento para los cambios de las variables a las 12 semanas con respecto a la basal se han analizado con el test de Mann-Whitney.

▪ *OCH*

	MAS 12 DIF	BA tobillo rodilla extendida 12 DIF	BA tobillo rodilla flexionada 12 DIF
U de Mann-Whitney	24,000	29,500	52,500
Sig. asintót. (bilateral)	0,002*	0,005*	0,153
<b>44a. Variable de agrupación: HECKMAT</b>			
*La mejoría era mayor en el subgrupo Heckmatt I-II que en Heckmatt III-IV			

▪ *TBA*

	MAS 12 DIF	BA tobillo rodilla extendida 12 DIF	BA tobillo rodilla flexionada 12 DIF
U de Mann-Whitney	21,000	24,000	41,500
Sig. asintót. (bilateral)	0,001*	0,001*	0,030*
<b>44b. Variable de agrupación: HECKMAT</b>			
*La mejoría era mayor en el subgrupo Heckmatt I-II que en Heckmatt III-IV			

▪ *TBA+OCH*

	MAS 12 DIF	BA tobillo rodilla extendida 12 DIF	BA tobillo rodilla flexionada 12 DIF
U de Mann-Whitney	4,000	27,000	18,000
Sig. asintót. (bilateral)	,000*	,002*	,000*
<b>44c. Variable de agrupación: HECKMAT</b>			
*La mejoría era mayor en el subgrupo Heckmatt I-II que en Heckmatt III-IV			

Las puntuaciones de mejoría al final del estudio (12 semanas) con respecto a la basal fueron significativamente superiores en los pacientes con Heckmatt grados I y II con respecto a los pacientes con Heckmatt grado III-IV.

- ◇ Para el grupo de las OCH: mejora el MAS ( $p < 0,01$ ) y el BA con rodilla extendida ( $p < 0,01$ )
- ◇ Para el grupo de TBA: mejora el MAS ( $p < 0,01$ ) y el BA con rodilla extendida ( $p < 0,01$ ) y BA con rodilla flexionada ( $p < 0,05$ )
- ◇ Para el grupo de TBA+OCH: mejora el MAS ( $p < 0,01$ ) y el BA con rodilla extendida ( $p < 0,01$ ) y BA con rodilla flexionada ( $p < 0,01$ )

#### IV.4.2. Estimar la mejoría en el dolor asociado a la espasticidad

EVA	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
					Límite inferior	Límite superior	
BASAL	OCH	25	2,36	1,997	1,54	3,18	
	TBA	25	2,72	1,882	1,94	3,50	
	TBA+OCH	25	2,44	1,660	1,75	3,13	
SEMANA 1	OCH	25	1,52	1,475	0,91	2,13	
	TBA	25	2,16	1,748	1,44	2,88	
	TBA+OCH	25	1,88	1,691	1,18	2,58	

SEMANA 4	OCH	25	1,578	,316	0,99	2,29	H	p		
	TBA	25	1,633	,327	1,13	2,47				
	TBA+OCH	25	1,578	,316	0,71	2,01				
SEMANA 12	OCH	25	1,76	1,665	1,07	2,45				
	TBA	25	1,88	1,691	1,18	2,58				
	TBA+OCH	25	1,40	1,607	0,74	2,06				
Cambio respecto a la basal										
SEMANA 1	OCH	25	-0,84	0,987	-1,25	-0,43			1,461	0,482
	TBA	25	-0,56	0,870	-0,92	-0,20				
	TBA+OCH	25	-0,56	0,712	-0,85	-0,27				
SEMANA 4	OCH	25	-0,72	0,980	-1,12	-0,32	2,535	0,282		
	TBA	25	-0,92	0,909	-1,30	-0,54				
	TBA+OCH	25	-1,08	0,909	-1,46	-0,70				
SEMANA 12	OCH	25	-0,60	0,816	-0,94	-0,26	3,051	0,218		
	TBA	25	-0,84	0,987	-1,25	-0,43				
	TBA+OCH	25	-1,04	0,935	-1,43	-0,65				

**Tabla 45. Resultados en la EVA para el dolor asociado a la espasticidad:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos

En cuanto a la valoración de la mejoría del dolor asociado a la espasticidad todos los grupos tratamiento mejoraron pero no se mostraron diferencias estadísticamente significativas a las 1, 4 y 12 semanas. (Fig.29)

## EVA

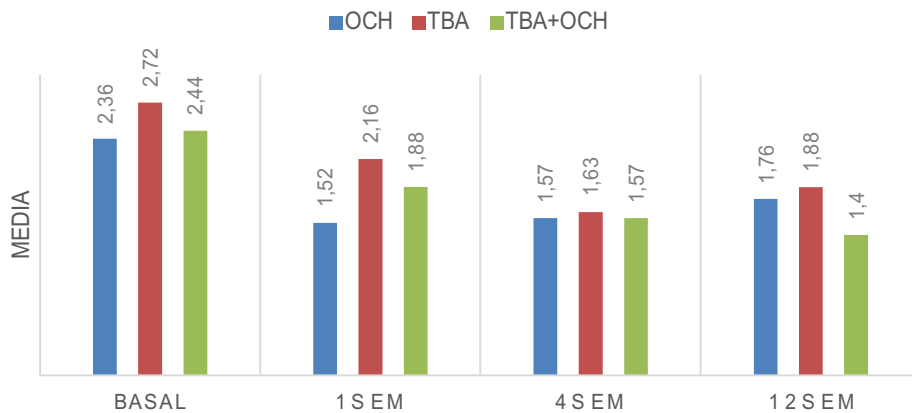


Fig. 29. Evaluación de la EVA en el tiempo

### IV.4.3. Influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestación y la deambulaci3n.

#### *EFG en bipedestaci3n en el plano lateral*

EFG	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
					Límite inferior	Límite superior	
Bipedestaci3n							
Puntuaciones							
BASAL	OCH	25	1,76	0,723	1,46	2,06	
	TBA	25	1,84	0,850	1,49	2,19	
	TBA+OCH	25	1,88	0,833	1,54	2,22	
SEMANA 1	OCH	25	0,80	0,764	0,48	1,12	
	TBA	25	1,76	0,879	1,40	2,12	
	TBA+OCH	25	1,32	1,282	0,79	1,85	
SEMANA 4	OCH	25	0,80	0,764	0,48	1,12	
	TBA	25	0,92	0,997	0,51	1,33	
	TBA+OCH	25	0,80	0,957	0,40	1,20	
SEMANA 12	OCH	25	1,28	1,061	0,84	1,72	
	TBA	25	1,04	1,136	0,57	1,51	
	TBA+OCH	25	0,92	1,187	0,43	1,41	

Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	-0,96	0,200	-1,04	-0,88	38,480	0,000
	TBA	25	-0,08**	0,277	-0,19	0,03		
	TBA+OCH	25	-0,56**#	0,507	-0,77	-0,35		
SEMANA 4	OCH	25	-0,96	0,200	-1,04	-0,88	2,841	0,242
	TBA	25	-0,92	0,400	-1,09	-0,75		
	TBA+OCH	25	-1,08	0,400	-1,25	-0,91		
SEMANA 12	OCH	25	-0,48	0,510	-0,69	-0,27	7,947	0,019
	TBA	25	-0,80	0,500	-1,01	-0,59		
	TBA+OCH	25	-0,96*	0,676	-1,24	-0,68		

**Tabla 46. Resultados EFG BIPEDESTACIÓN EN EL PLANO LATERAL:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos. \*\* $p < 0.01$  y \* $p < 0.05$  vs OCH; # $p < 0.01$  vs TBA

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

En la semana 1: Las OCH fueron significativamente mejores en comparación con el grupo de TBA ( $p < 0,001$ ) y TBA+OCH ( $p < 0,01$ ). La TBA+OCH fue significativamente mejor ( $p < 0,001$ ) que la TBA.

A las 4 semanas no se observaron diferencias significativas entre los 3 grupos de tratamiento a las 4 semanas.

A las 12 semanas los 3 grupos mejoran:

- ◇ El grupo que mejora más es el de la TBA+ OCH seguido del grupo de la TBA. El grupo de las OCH mejora muy discretamente.
- ◇ El grupo de la TBA+OCH mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ No hay diferencias estadísticamente significativas a los 12 semanas entre el grupo de la TBA+ OCH y el grupo de la TBA. (Fig.30)

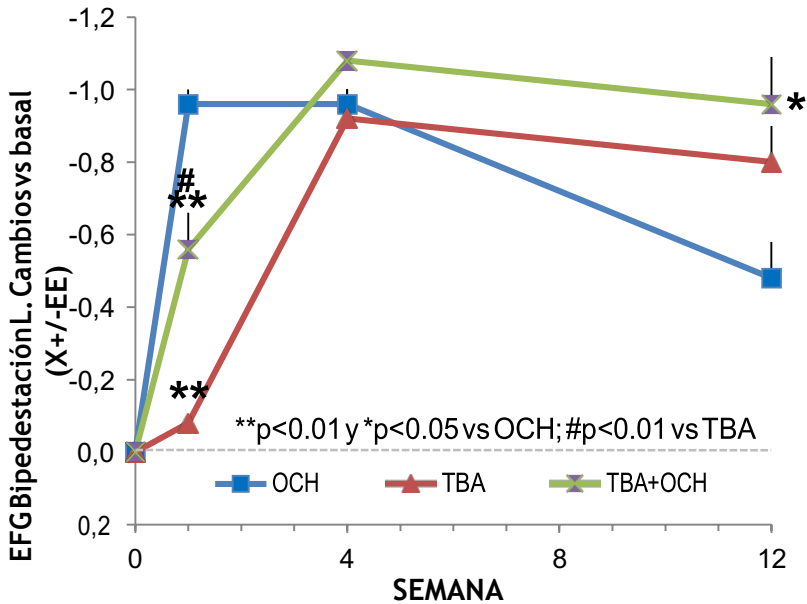


Fig. 30. Evaluación del apoyo plantar en bipedestación en el plano lateral

*EFG en bipedestación en el plano A-P*

EFG Bipedestación A-P	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)	
					Límite inferior	Límite superior		
Puntuaciones								
BASAL	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	1,56	0,821	1,22	1,90		
	TBA+OCH	25	1,84	0,554	1,61	2,07		
SEMANA 1	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	1,56	0,821	1,22	1,90		
	TBA+OCH	25	1,84	0,554	1,61	2,07		
SEMANA 4	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	0,36	0,490	0,16	0,56		
	TBA+OCH	25	0,36	0,638	0,10	0,62		
SEMANA 12	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	0,60	0,816	0,26	0,94		
	TBA+OCH	25	0,52	0,770	0,20	0,84		
Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	0,00	0,000	0,00	0,00	0,000	1,000
	TBA	25	0,00	0,000	0,00	0,00		
	TBA+OCH	25	0,00	0,000	0,00	0,00		
SEMANA 4	OCH	25	0,00	0,000	0,00	0,00	39,767	0,000
	TBA	25	-1,20**	0,764	-1,52	-0,88		
	TBA+OCH	25	-1,48**	0,770	-1,80	-1,16		

SEMANA 12	OCH	25	0,00	0,000	0,00	0,00	30,219	0,000
	TBA	25	-0,96**	0,889	-1,33	-0,59		
	TBA+OCH	25	-1,32**	0,852	-1,67	-0,97		

**Tabla 47. Resultados EFG BIPEDESTACIÓN EN EL PLANO A-P:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos.\*\*p<0.01 vs OCH.

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

En la semana 1: con respecto a la basal no se observan cambios entre los diferentes grupos de tratamiento.

En la semana 4: el grupo de las OCH no mejoran. Los grupos de la TBA (p<0,001) y de la TBA+OCH (p<0,001) fueron significativamente mejores que el grupo de las OCH. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de TBA y el grupo de TBA+OCH.

A las 12 semanas:

- ◇ El grupo de las OCH no mejoran.
- ◇ Los grupos de la TBA (p<0,001) y de la TBA+OCH (p<0,001) fueron significativamente mejores que el grupo de las OCH.
- ◇ No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de TBA y el grupo de TBA+OCH. (Fig.31)

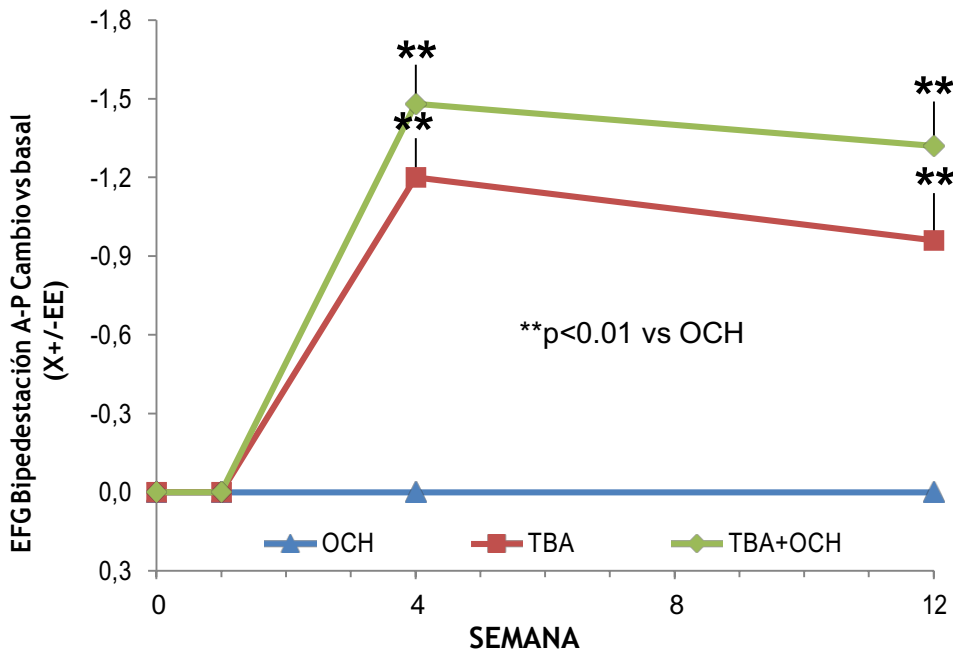


Fig. 31. Evaluación del apoyo plantar en marcha en el plano A-P

*EFG en marcha en el plano lateral*

EFG Marcha Lateral	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)	
					Límite inferior	Límite superior		
BASAL	OCH	25	3,56	0,651	3,29	3,83		
	TBA	25	3,80	0,816	3,46	4,14		
	TBA+OCH	25	3,80	0,764	3,48	4,12		
SEMANA 1	OCH	25	2,64	0,700	3,29	3,83		
	TBA	25	3,76	0,831	3,46	4,14		
	TBA+OCH	25	3,24	1,200	3,48	4,12		
SEMANA 4	OCH	25	2,68	0,748	2,37	2,99		
	TBA	25	2,72	1,100	2,27	3,17		
	TBA+OCH	25	2,60	0,957	2,20	3,00		
SEMANA 12	OCH	25	3,00	0,957	2,60	3,40		
	TBA	25	2,84	1,281	2,31	3,37		
	TBA+OCH	25	2,72	1,100	2,27	3,17		
Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	-0,92	0,400	-1,09	-0,75	35,596	0,000
	TBA	25	-0,04**	0,200	-0,12	0,04		
	TBA+OCH	25	-0,56**#	0,507	-0,77	-0,35		
SEMANA 4	OCH	25	-0,88	0,440	-1,06	-0,70	5,457	0,065
	TBA	25	-1,08	0,493	-1,28	-0,88		
	TBA+OCH	25	-1,20	0,500	-1,41	-0,99		

SEMANA 12	OCH	25	-0,56	0,651	-0,83	-0,29	8,709	0,013
	TBA	25	-0,96*	0,676	-1,24	-0,68		
	TBA+OCH	25	-1,08*	0,640	-1,34	-0,82		

**Tabla 48. Resultados EFG EN MARCHA EN EL PLANO LATERAL:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos. \*\* $p < 0.01$  y \* $p < 0.05$  vs OCH; # $p < 0.01$  vs TBA

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

En la semana 1: Las OCH fueron significativamente mejores en comparación con el grupo de TBA ( $p < 0,001$ ) y TBA+OCH ( $p < 0,01$ ). La TBA+OCH fue significativamente mejor ( $p < 0,001$ ) que la TBA. Las 4 semanas no se observaron diferencias significativas entre los 3 grupos de tratamiento.

A las 12 semanas los 3 grupos mejoran:

- ◇ El grupo que mejora más es el de la TBA+ OCH seguido del grupo de la TBA. El grupo de las OCH mejora muy discretamente.
- ◇ El grupo de la TBA+OCH mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ El grupo de la TBA mejora de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de las OCH.
- ◇ No hay diferencias estadísticamente significativas a las 12 semanas entre el grupo de la TBA+ OCH y el grupo de la TBA. (Fig.32)

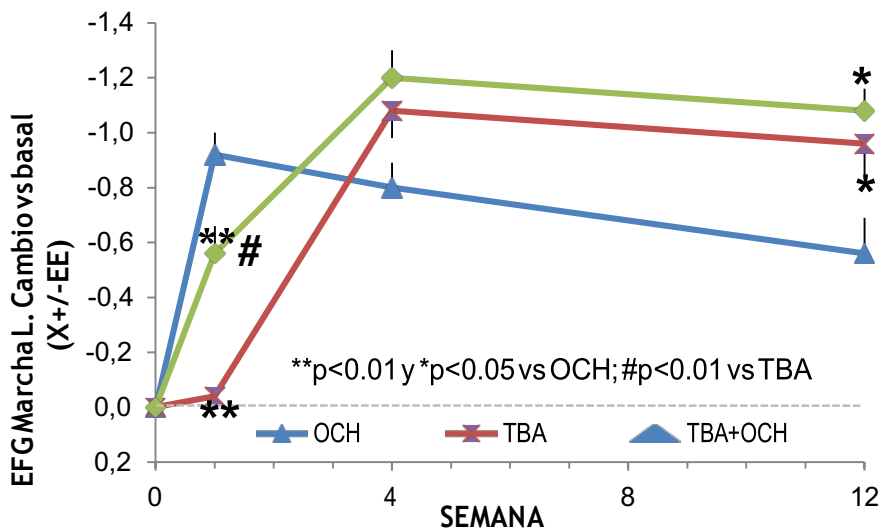


Fig. 32. Evaluación del apoyo plantar en marcha en el plano A-P.

*EFG en marcha en el plano A-P*

EFG Marcha A-P	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)	
					Límite inferior	Límite superior		
Puntuaciones								
BASAL	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	1,56	0,821	1,22	1,90		
	TBA+OCH	25	1,84	0,554	1,61	2,07		
SEMANA 1	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	1,52	0,823	1,18	1,86		
	TBA+OCH	25	1,84	0,554	1,61	2,07		
SEMANA 4	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	0,40	0,577	0,16	0,64		
	TBA+OCH	25	0,36	0,638	0,10	0,62		
SEMANA 12	OCH	25	1,20	1,000	0,79	1,61		
	TBA	25	0,60	0,816	0,26	0,94		
	TBA+OCH	25	0,48	0,770	0,16	0,80		
Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	0,000	0,000	0,00	0,00	2,000	0,368
	TBA	25	0,200	0,040	-0,12	0,04		
	TBA+OCH	25	0,000	0,000	0,00	0,00		

SEMANA 4	OCH	25	0,000	0,000	0,00	0,00	38,550	0,000
	TBA	25	0,800**	0,160	-1,49	-0,83		
	TBA+OCH	25	0,770**	0,154	-1,80	-1,16		
SEMANA 12	OCH	25	0,000	0,000	0,00	0,00	30,647	0,000
	TBA	25	0,889**	0,178	-1,33	-0,59		
	TBA+OCH	25	0,860**	0,172	-1,72	-1,00		

Tabla 49. Resultados EFG EN MARCHA EN EL PLANO A-P: Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos.  
\*\*p< 0,01 vs OCH

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

En la semana 1: con respecto a la basal no se observan cambios entre los diferentes grupos de tratamiento.

En la semana 4: el grupo de las OCH no mejoran. Los grupos de la TBA ( $p<0,001$ ) y de la TBA+OCH ( $p<0,001$ ) fueron significativamente mejores que el grupo de las OCH. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de TBA y el grupo de TBA+OCH.

A las 12 semanas:

- ◇ El grupo de las OCH no mejoran.
- ◇ Los grupos de la TBA ( $p<0,001$ ) y de la TBA+OCH ( $p<0,001$ ) fueron significativamente mejores que el grupo de las OCH.
- ◇ No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de TBA y el grupo de TBA+OCH. (Fig.33)

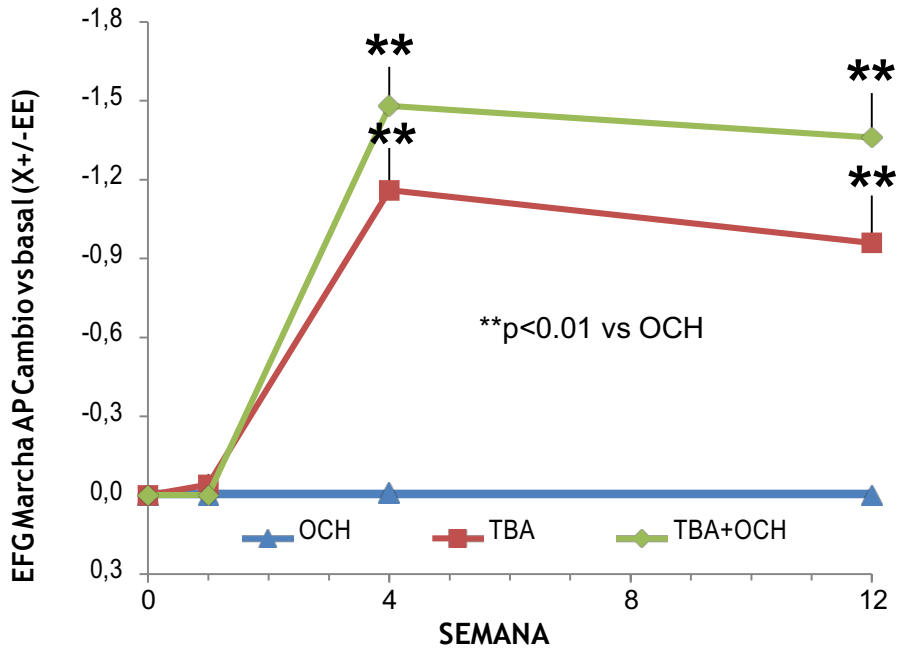


Fig. 33. Evaluación del apoyo plantar en marcha en el A-P

En relación con la valoración de la EFG en bipedestación y deambulación en el plano A-P, y considerando la presencia o ausencia del COMPONENTE VARO como variable aislada podemos concluir que:

- Cuando NO HAY COMPONENTE VARO (pie equino puro) es decir cuando los pacientes tienen una puntuación 0 en la EFG en bipedestación y marcha en A-P, los 3 grupos de tratamiento se manifiestan eficaces pues mejoran los resultados en bipedestación y marcha en lateral.
- Cuando HAY COMPONENTE VARO (pie equino varo) es decir cuando los pacientes tienen una puntuación 2 en la EFG en bipedestación y marcha en A-P, hay diferencias por grupo de tratamiento: las OCH no son eficaces para controlar el componente varo y si se manifiestan claramente efectivas los grupo de TBA.

#### IV.4.4. Velocidad en el test de los 10 metros

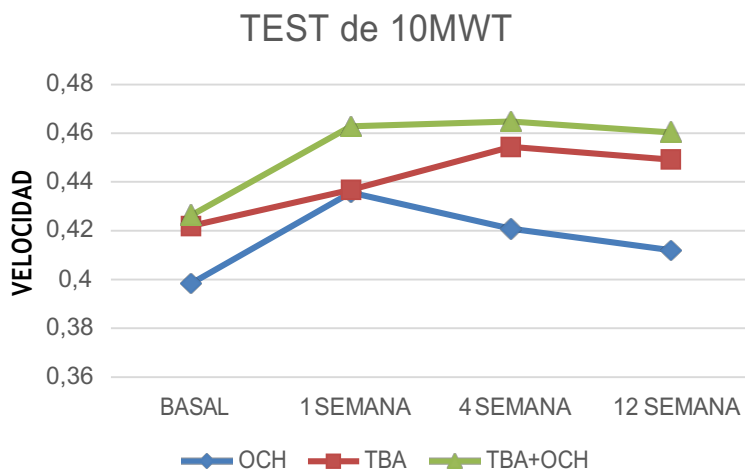
EFG Marcha A-P Puntuaciones	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)
					Límite inferior	Límite superior	
BASAL	OCH	25	0,39	0,13	0,34	0,45	
	TBA	25	0,42	0,15	0,35	0,48	
	TBA+OCH	25	0,42	0,14	0,36	0,48	
SEMANA 1	OCH	25	0,43	0,17	0,36	0,50	
	TBA	25	0,43	0,16	0,37	0,50	
	TBA+OCH	25	0,46	0,17	0,39	0,53	
SEMANA 4	OCH	25	0,42	0,15	0,35	0,48	
	TBA	25	0,45	0,18	0,37	0,53	
	TBA+OCH	25	0,46	0,17	0,39	0,53	

SEMANA 12	OCH	25	0,41	0,14	0,35	0,47		
	TBA	25	0,44	0,17	0,37	0,52		
	TBA+OCH	25	0,46	0,17	0,38	0,53		
Cambio respecto a la basal							H	p
SEMANA 1	OCH	25	0,037	0,052	0,015	0,058	7,607	0,022
	TBA	25	0,014	0,042	0,002	0,032		
	TBA+OCH	25	0,036	0,041	0,019	0,053		
SEMANA 4	OCH	25	0,022	0,045	0,003	0,041	3,052	0,217
	TBA	25	0,032	0,042	0,014	0,049		
	TBA+OCH	25	0,038	0,043	0,020	0,056		
SEMANA 12	OCH	25	0,013	0,036	0,001	0,028	4,673	0,097
	TBA	25	0,027	0,037	0,011	0,042		
	TBA+OCH	25	0,034	0,043	0,016	0,051		

**Tabla 50. Resultados velocidad en el test de los 10 m.:** Puntuaciones basales y a las 1, 4 y 12 semanas para cada grupo de tratamiento; y cambios con respecto a la basal observados a las 1, 4 y 12 semanas con cada uno de los tratamientos.

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Dunn-Bonferroni.

Las velocidades de cambio (m/sg) con respecto a la basal en el Test de marcha de los 10 minutos fueron significativamente más bajas en el grupo de TBA en comparación con los grupos de OCH y TBA+OCH ( $p < 0,05$ ) en la semana 1 de tratamiento. No se observaron diferencias significativas entre grupos a las 4 y 12 semanas. (Fig.34)



**Fig. 34. Evaluación de la velocidad en el Test de los 10 m.**

#### IV.4.5. Valoración de la capacidad de deambulaci3n funcional

No se produjeron cambios en la categoría de deambulaci3n funcional, ning3n paciente cambi3 de estatus funcional en relaci3n con la deambulaci3n con ninguna de las intervenciones terap3uticas en las diferentes evaluaciones (1, 4 y 12 semanas). (Fig. 35)

FUNCTIONAL AMBULATION CLASSIFICATION MASSACHUSETTS (FAC)	
<b>Marcha no funcional</b> El paciente no puede andar, anda s3lo en barras paralelas, o requiere asistencia o supervisi3n f3sica de m3s de una persona para caminar con seguridad fuera de casa	0
<b>Marcha dependiente de asistencia f3sica (nivel II)</b> El paciente requiere asistencia de no m3s de una persona durante la marcha en las superficies llanas para prevenir la caída. La asistencia es contínuu y necesaria para soportar el peso corporal, así como para mantener el equilibrio y la coordinaci3n	1
<b>Marcha dependiente de asistencia f3sica (nivel I)</b> El paciente requiere asistencia de no m3s de una persona durante la marcha en las superficies llanas para prevenir la caída. La asistencia consiste en pequeños toques contínuos o intermitentes para ayudar a equilibrarse o coordinar	2
<b>Marcha dependiente de supervisi3n</b> El paciente puede caminar por superficies llanas sin contacto manual de otra persona, pero por seguridad requiere vigilancia de una sola persona por diferentes causas	3
<b>Marcha independiente en superficies llanas:</b> El paciente puede caminar de forma independiente por superficies llanas, pero necesita ayuda o supervisi3n f3sica para: subir escaleras, rampas o superficies con desnivel	4
<b>Marcha independiente</b> El paciente puede caminar de forma independiente en las superficies llanas y con desniveles, escaleras y rampas.	5

Fig. 35. Escala de la capacidad de deambulaci3n funcional

**IV.4.6. Consecución de objetivos según la ESCALA GAS.**

Escala GAS	Tratamiento	N	Media	DS	Intervalo de confianza para la media al 95%		Análisis (Kruskal Wallis)	
					Límite inferior	Límite superior		
BASAL	OCH	25	38,996	1,513	38,371	39,620		
	TBA	25	38,800	1,099	38,346	39,253		
	TBA+OCH	25	39,240	1,155	38,763	39,716		
Cambio respecto a la basal							H	P
SEMANA 12	OCH	25	46,520	7,915	43,252537	49,787463	9,640	0,008
	TBA	25	52,696	8,448	49,208551	56,183449		
	TBA+OCH	25	54,136	8,591	50,589498	57,682502		
GANANCIA	OCH	25	7,508	7,411	4,448	49,787	10,087	0,006
	TBA	25	13,892*	8,060	10,564	56,183		
	TBA+OCH	25	14,896**	8,419	11,420	57,682		

Tabla 51. Objetivos según escala GAS. \*\*p<0.01 y \*p<0.05 vs OCH

Las diferencias entre los tres grupos se han analizado mediante el test de Kruskal Wallis, y las comparaciones a posteriori con el test de Duncan-Bonferroni.

Las puntuaciones de mejoría en cuanto a la obtención de objetivos según la Escala GAS al final del estudio fueron significativamente mejores el grupos de TBA ( $p < 0,05$ ) y TBA+ OCH ( $p < 0,01$ ) no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre estos 2 grupos. (Fig. 36,37,38,39)

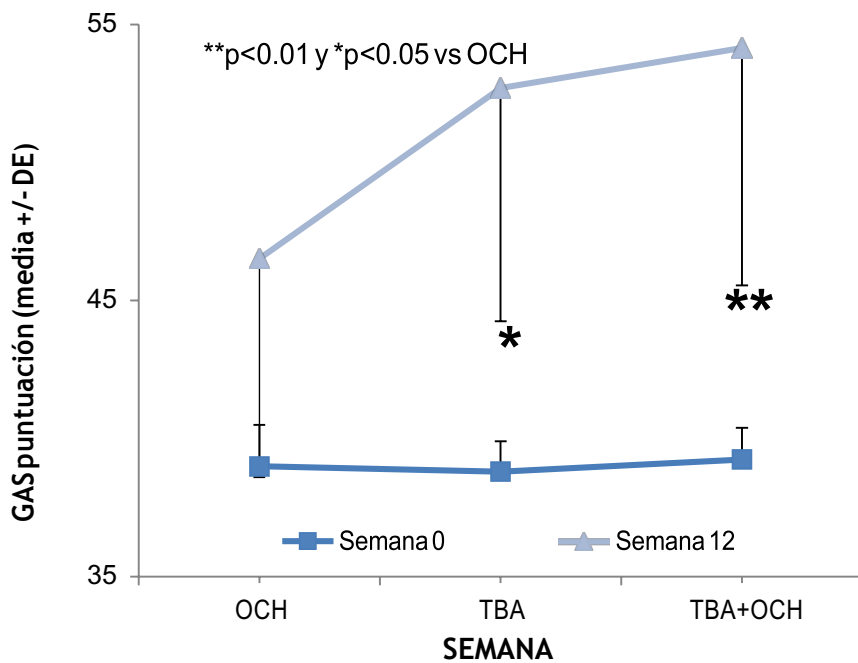


Fig. 36. Ganancia en el GAS a las 12 semanas.

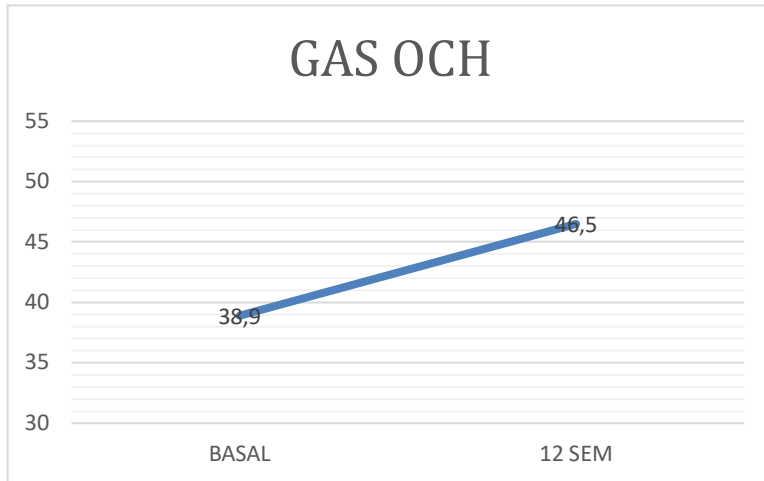


Fig. 37. Ganancia en el GAS de las OCH a las 12 semanas

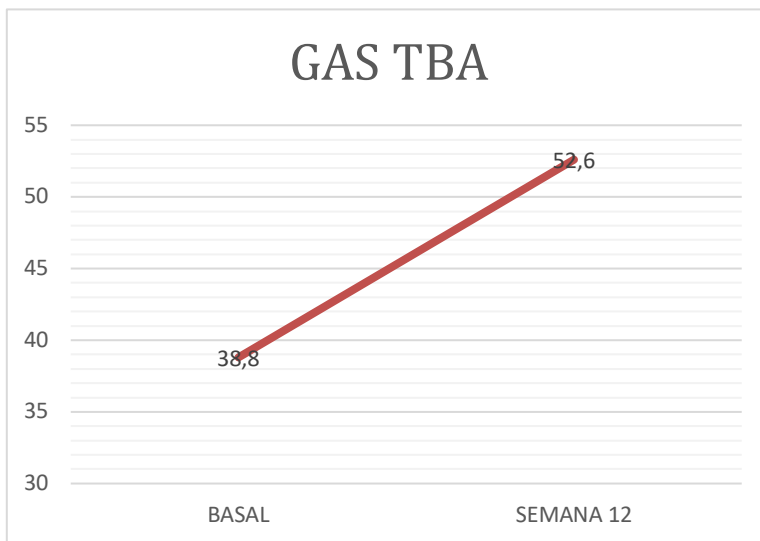
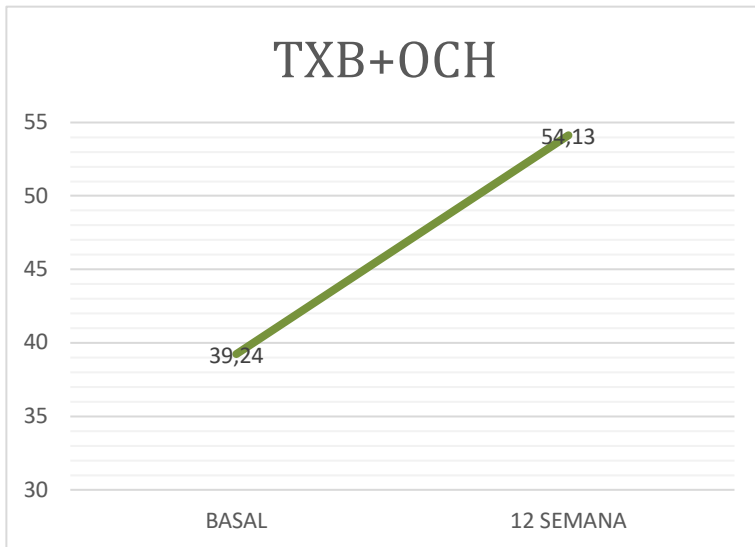


Fig.38. Ganancia en el GAS de la TBA a las 12 semanas



**Fig. 39.** Ganancia en el GAS de la TBA+OCH a las 12 semanas

Se realizó un subanálisis para correlacionar los objetivos conseguidos en el GAS a las 12 semanas en función de los grados de Heckmatt obteniéndose resultados significativamente mejores en los pacientes grado I y II de Heckmatt con respecto a los grupos III y IV ( $p < 0.001$ ) para los 3 grupos de tratamiento. (Fig.40)

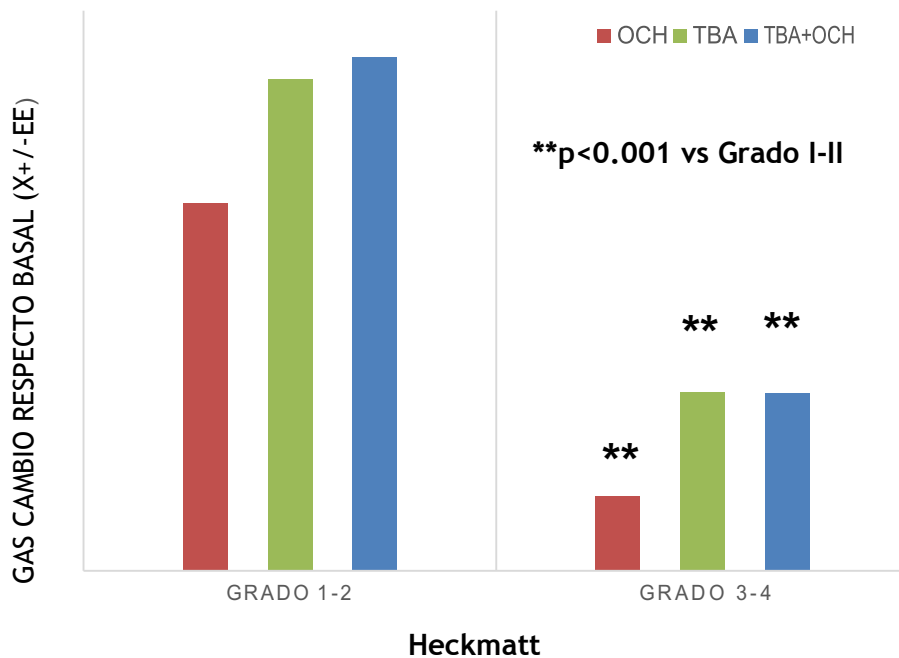


Fig. 40. Objetivos conseguidos del GAS en función de los grados de Heckmatt

#### IV.4.7. Tolerabilidad al tratamiento

En cuanto a la tolerabilidad al tratamiento el mejor tolerado fue el grupo de las OCH.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de la TBA y el grupo de TBA+OCH. (Fig.41)

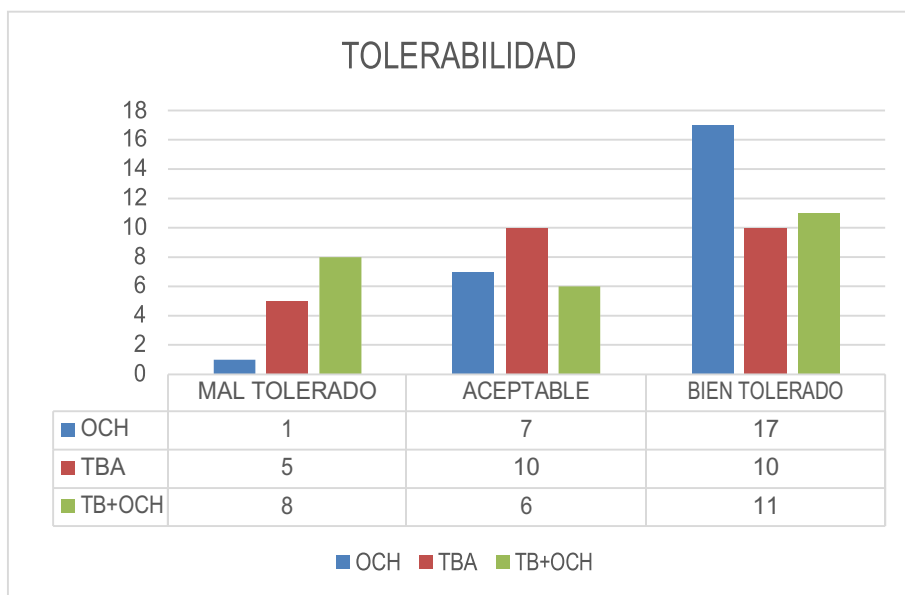


Fig. 41. Tolerabilidad de los diferentes tipos de tratamiento

#### IV.4.8. Satisfacción por parte del paciente y evaluador

##### IV.4.8.1 Satisfacción percibida por el paciente

De forma global los 3 grupos de tratamiento muestran una satisfacción “algo mejor de lo esperado”, si bien el grupo de las OCH es donde se recoge un mayor número de pacientes con un resultado “algo menos de lo esperado”. (Fig.42)

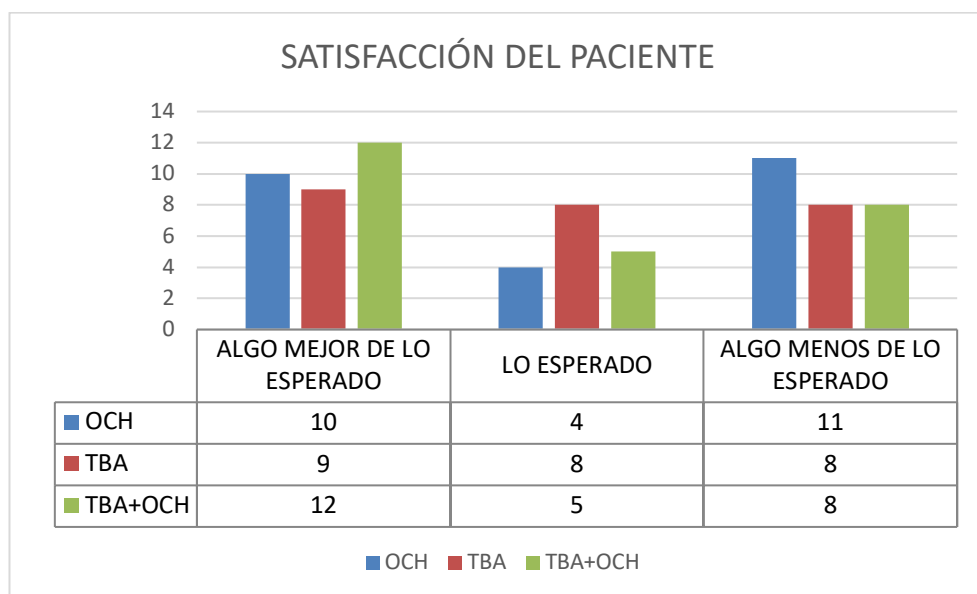
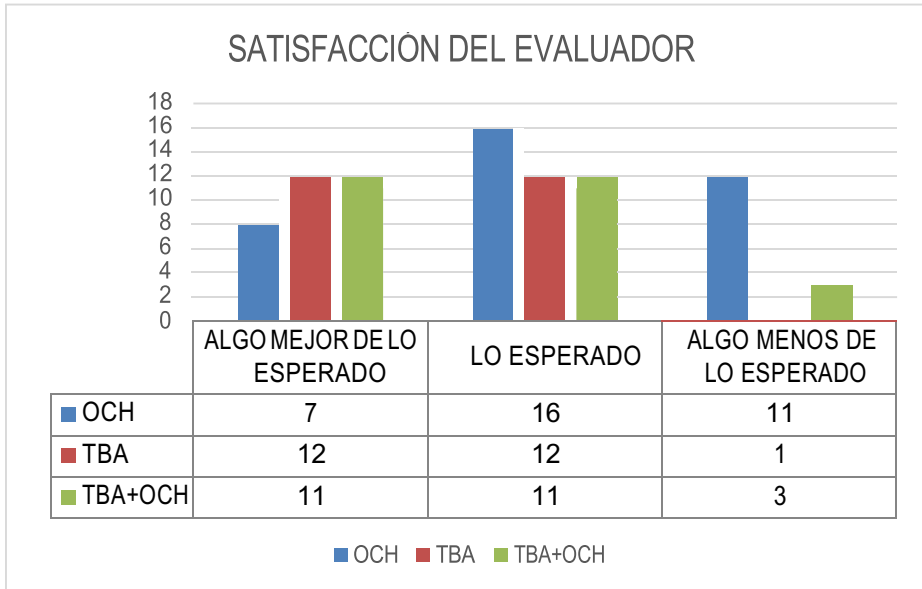


Fig. 42. Satisfacción percibida por el paciente

## IV.4.8.2.Satisfacción percibida por el evaluador

De forma global los 3 grupos de tratamiento muestran una satisfacción según “lo esperado”, si bien el grupo de las OCH es donde se recoge un mayor número de pacientes con un resultado “algo menos de lo esperado”. (Fig.43)



**Fig. 43. Satisfacción percibida por el evaluador**



## *V. Discusión*

---

## V. DISCUSIÓN

A continuación se discutirán los resultados y se interpretarán en el contexto de la evidencia actual en relación al uso de la OCH y TBA en la espasticidad y en concreto en el pie equino/equino varo espástico postictus.

La discusión está estructurada en función de los objetivos primarios y secundarios en los que se ha definido el estudio.

En primer lugar la discusión se centrará en la eficacia de los tres grupos de tratamiento en relación a la mejoría en la MAS en el BA de tobillo con la rodilla extendida y flexionada.

En segundo lugar analizaremos los resultados de los objetivos secundarios:

- Correlación del efecto de los diferentes tipos de tratamiento en la musculatura espástica con la ecointensidad en la Escala de Heckmatt.
- Cambios en la EVA para evaluar el dolor asociado a la espasticidad
- Valoración de la influencia de los tres grupos de tratamiento en el apoyo del pie en bipedestación y en deambulación.
- Velocidad en el test de los 10 m. de marcha
- Valoración de la capacidad de deambulación funcional
- Consecución de objetivos GAS
- Grados de satisfacción percibidos por el paciente y evaluador clínico.

## V.1. VARIABLE ESPASTICIDAD

La evaluación de la espasticidad, es a día de hoy, uno de los aspectos más importantes, pero también más difíciles de medir puesto que no hay medidas directas. A pesar de ello, la MAS y la goniometría son los métodos más comúnmente utilizados en la mayoría de las publicaciones que valoran los resultados de un efecto terapéutico en la espasticidad. Es por ello, que hemos utilizado la MAS y la goniometría para la valoración de la espasticidad en el pie equino /equino varo, considerando el BA de tobillo con rodilla extendida en el caso de implicación del gastrocnemio y el BA de tobillo con rodilla y cadera en flexión de 90° en el caso de implicación del sóleo.

### V.1.1. Valoración de los Resultados mediante la MAS:

En la primera semana las puntuaciones de mejoría en la MAS con respecto a la basal fueron significativamente superiores en los grupos que empleaban las OCH en comparación con el grupo de TBA. A las 4 semanas los 3 grupos de tratamiento se manifiestan efectivos aunque el grupo de TBA + OCH fue significativamente mejor que el de las OCH. A las 12 semanas de tratamiento los 3 grupos mejoran pero los resultados fueron significativamente mejores en los grupos que utilizaban la TBA, siendo mejores para el grupo de TBA+OCH pero sin significación estadística entre ambos.

Por lo tanto podemos afirmar que a corto plazo las OCH se manifiestan como un tratamiento muy eficaz que se mantiene al mes de tratamiento y que va perdiendo eficacia según se aproxima a los 3 meses. Su efecto prácticamente es inmediato. La TBA sigue la tendencia contraria empieza a manifestarse clínicamente a las 4 semanas y se mantiene a buenos niveles eficacia a las 12 semanas. El grupo que mejores resultados obtiene es el de TBA+OCH pues clínicamente empieza a manifestarse ya a la primera semana y mantiene los mejores niveles de eficacia a las 12 semanas.

Este estudio exploratorio muestra una superioridad del tratamiento combinado con TBA +OCH sobre la variable principal de eficacia (MAS) al final del estudio (12 semanas) en comparación con OCH.

La evidencia actual coincide con los resultados de nuestro trabajo. Por un lado hay diferentes revisiones sistemáticas<sup>(153)(154)(155)</sup> que avalan el uso de la TBA para reducir el tono muscular en el tratamiento de la espasticidad del miembro inferior en el adulto.

Como ya se ha comentado la mayoría de los ECA<sup>(148)(149)(150)(151)(157)(158)</sup> hacen referencia a pacientes con pie equino ambulantes tras infiltración de la musculatura flexora plantar de tobillo.

En todo ellos se recoge una mejoría significativa en la MAS.

En general el efecto de la TBA puede empezar a manifestarse a los 7 días post-inyección aunque alcanza su máximo efecto al mes y se mantiene durante un periodo aproximado de 3 y 6 meses<sup>(137)</sup>.

En relación a las OCH hasta el momento actual se han identificado dos meta-análisis<sup>(128)(129)</sup> y una revisión sistemática<sup>(130)</sup>, en general se concluye que las OCH son eficaces y seguras en la espasticidad post ictus.

De los diferentes estudios se puede concluir que existe evidencia de que las OCH son efectivas para reducir la espasticidad inmediatamente después del tratamiento y 1 semana después. A partir de las 4 semanas del tratamiento los resultados en la reducción de la espasticidad van perdiendo los niveles de efectividad iniciales. A partir de las 12 semanas existen muy pocos resultados mantenidos en el tiempo que indiquen que las OCH sean realmente efectivas en la reducción de la espasticidad.

En el estudio de Sohn et al.<sup>(160)</sup> se evalúan los efectos inmediatamente después de una sesión OCH focales en el gastrocnemio medial comparando 10 sujetos hemipléjicos con 10 sujetos sanos concluyendo que no había diferencias en la velocidad de conducción ni en la amplitud y latencia distal del nervio tibial, onda F y reflejo H, sin embargo el MAS flexor plantar mejoró de forma significativa inmediatamente después de la aplicación.

Moon et al.<sup>(159)</sup>, estudiaron los efectos de las OCH focales en 30 pacientes con ictus subagudo que presentaban espasticidad en los flexores plantares de tobillo. Los resultados de la MAS mejoraron de forma estadísticamente significativa inmediatamente después y 1 semana después de la aplicación de OCH, sin embargo aunque el MAS mejoraba a las 4 semanas en comparación con la evaluación basal, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Radhinmer et al.<sup>(194)</sup> publican un estudio donde se examinan los efectos de una sesión de OCH radiales en 12 pacientes con pie equino espástico postictus mejorando el resultado de forma estadísticamente significativa en la MAS inmediatamente y 1 hora después del tratamiento.

Por lo tanto los resultados en la MAS de los estudios más relevantes que hacen referencia al efecto de las OCH en el pie equino espástico postictus <sup>(128)(133)(160)(159)(194)(195)</sup> refrendan los resultados obtenidos en nuestro estudio.

El único estudio que combina el uso de la TBA con las OCH en pacientes con espasticidad postictus es el estudio SBOTE<sup>(133)</sup> donde se comparó el efecto de las OCH y la electroestimulación después de la administración de TBA en pacientes con espasticidad postictus, se observó que ambas formas de tratamiento complementario son eficaces pero las OCH se mostraron más eficaces que la electroestimulación en pacientes con espasticidad post ictus tratados con TBA.

Recientemente se ha publicado un estudio que compara la eficacia de las OCH radiales y focales en pacientes con pie equino postictus<sup>(161)</sup>, se trata de un estudio randomizado y controlado de 32 pacientes que fueron aleatorizados para realizar 3 sesiones de OCH radiales (2,4 bares) o focales (0,12 mJ/mm<sup>2</sup>). En los 2 grupos hubo mejoría significativa con respecto a la situación basal pero no se observaron diferencias significativas en el MAS.

En ninguno de los estudios publicados hasta el momento actual se considera la valoración del pie equino espástico con componente varo si lo hubiese.

### **V.1.2. Valoración de los Resultados mediante el BA de tobillo con rodilla extendida y rodilla flexionada**

Hemos analizado la extensibilidad de los músculos gastrocnemio (midiendo el BA de tobillo con rodilla extendida) y sóleo (midiendo el BA de tobillo con rodilla flexionada) de forma separada para determinar los efectos de los distintos grupos de tratamiento en cada grupo muscular. Además como demuestra la literatura estos músculos tienen una importante implicación en la biomecánica de la marcha.<sup>(159)(160)(196)(197)</sup>

- **BA de tobillo con rodilla extendida para valorar la extensibilidad a nivel del gastrocnemio:** se confirman unos resultados similares al MAS. En la primera semana la mejoría del ROM con respecto a la basal fueron significativamente superiores en los grupos que empleaban las OCH en comparación con el grupo de TBA. A las 4 semanas los 3 grupos de tratamiento se manifiestan efectivos sin diferencias entre grupos. A las 12 semanas de tratamiento los 3 grupos mejoran pero los resultados fueron significativamente mejores en los grupos que utilizaban la TBA, siendo mejores para el grupo de TBA+OCH pero sin significación estadística entre ambos al igual que ocurría con el MAS.
- **BA de tobillo con rodilla flexionada para valorar la extensibilidad a nivel del sóleo:** los resultados son similares a los obtenidos para valorar la extensibilidad a nivel del gastrocnemio pero con alguna peculiaridad. Encontramos que la primera semana el grupo de las OCH fueron significativamente mejor que los otros dos grupos aun así el grupo de la TBA+OCH fue significativamente mejor que el de la TBA. A las 12 semanas el grupo que

más mejora es el TBA pero sin diferencias significativas con respecto al grupo de TBA+OCH.

Como se ha comentado para los resultados del MAS la evidencia actual coincide con los resultados de nuestro trabajo. Por un lado hay diferentes revisiones sistemáticas<sup>(153)(154)(155)</sup> que avalan el uso de la TBA para reducir el tono y secundariamente mejorar el BA de la musculatura dorsiflexora de tobillo.

En estudios de Burbaud<sup>(157)</sup> y Kirazli<sup>(158)</sup> se recoge específicamente la mejoría del BA dorsiflexor de tobillo sin embargo no se hace una diferenciación clara de la implicación en la extensibilidad del gastrocnemio y soleo recogándose como un resultado global.

En relación a las OCH y su mejoría en el BA de tobillo en pacientes con pie equino postictus los resultados expresan cierta variabilidad tanto en los músculos aplicados como en los resultados.

En el estudio de Sohn et al.<sup>(160)</sup> se evalúan los efectos inmediatamente después de una sesión OCH focales tras la aplicación sólo en el gastrocnemio medial pero no evalúa la ganancia del BA.

Moon et al.<sup>(159)</sup> estudiaron los efectos de 3 sesiones de OCH focales aplicadas en el gastrocnemio medial y lateral no encontrando mejoría significativa a la semana y a las 4 semanas de administrado el tratamiento.

El único estudio en el que se aplican OCH en el gastrocnemio y sóleo es el de Santamato et al.<sup>(198)</sup> que estudia los efectos de 1 sesión de OCH focales en 23 pacientes con pie equino postictus en relación con la ecointensidad en la Escala de Heckmatt concluyendo que el BA dorsiflexor de tobillo con la rodilla flexionada mejoraba de forma significativa inmediatamente después de la aplicación y a los 30 días de la aplicación en los grados I, II y III de Heckmatt.

El particular estudio donde se valora el BA dorsiflexor de tobillo con rodilla extendida y flexionada es el Radhinmer et al.<sup>(194)</sup> donde se

examinan los efectos de una sesión de OCH radiales en 12 pacientes con pie equino espástico postictus encontrando una mejoría del BA estadísticamente significativa inmediatamente y 1 hora después del tratamiento.

La gran variabilidad de los estudios tanto en la aplicación de la OCH como en la medición del BA dorsiflexor de tobillo en pacientes con pie equino postictus hace difícil la comparación de nuestros resultados.

En cualquier caso nuestros resultados coinciden en general con los estudios reseñados, salvo el de Moon<sup>(159)</sup>, cuando se valora la extensibilidad a nivel del gastrocnemio mediante el BA dorsiflexor de tobillo con la rodilla extendida.

Nuestros resultados en cuanto a la valoración de la extensibilidad del sóleo mediante el BA dorsiflexor de tobillo con la rodilla flexionada sugieren que el efecto de las OCH salvo en la primera semana pierden eficacia en el tiempo teniendo escasa repercusión clínica a las 12 semanas, incluso cuando se combina con la TB. Esto podría explicarse porque el acceso al sóleo es parcial y limitado pues sólo se aplica en la porción lateral que se hace superficial y no en el vientre muscular. (Fig.44, 45,46) lo que de alguna manera explicaría un efecto más deletéreo.

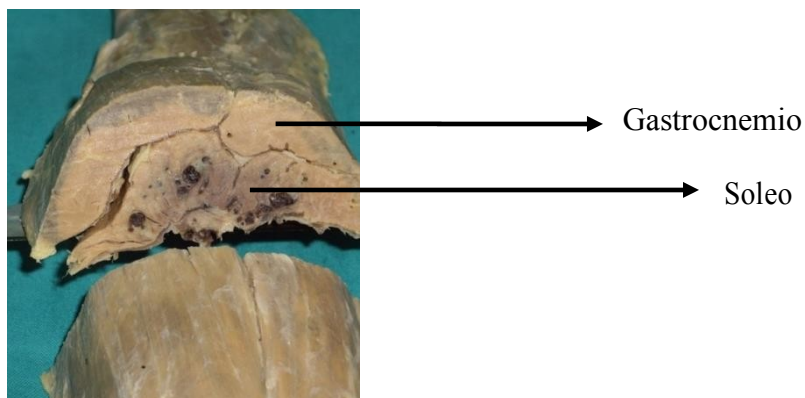


Fig. 44 . De prof. Dr. F. Javier Jorge Barreiro

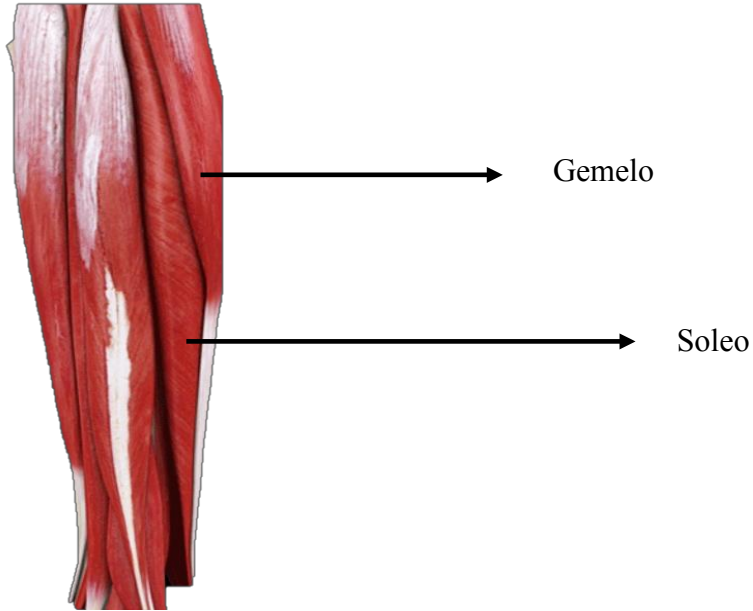


Fig. 45. Localización superficial del sóleo



Fig. 46. Aplicación OCH en sóleo

## V.2. VARIABLES SECUNDARIAS

### V.2.1. Eficacia de la TBA y de las OCH en función de la ecointensidad en la escala de Heckmatt.

En nuestro estudio se obtienen claras mejorías en las 3 categorías de tratamiento en los grupos de ecointensidad baja (I y II de Heckmatt) en comparación con los grupos de ecointensidad alta (III y IV de Heckmatt).

Después del ictus, la pérdida de movilidad y la espasticidad conduce a pérdida de masa muscular y sarcómeros, acumulación de tejido conectivo intramuscular, incremento de la grasa intramuscular y cambios degenerativos en la unión miotendinosa con una disminución de la fuerza tensil.

La disrupción de la arquitectura normal del músculo espástico causada por la infiltración grasa y el desarrollo de fibrosis produce un incremento de la reflexión del haz de ultrasonidos resultando con un incremento de la ecointensidad del músculo espástico.

Es por lo tanto concebible que los músculos espásticos con alta ecointensidad pueden provocar una respuesta reducida por parte de la TBA y OCH.

Los resultados de nuestro trabajo son afines a los publicados por Picelli et al. En su primer estudio<sup>(186)</sup> donde se correlaciona la ecointensidad del músculo espástico y la respuesta a la TBA demuestra una significativa distribución entre la escala de Heckmatt y la mejoría en el MAS y el ROM. Concluye que los resultados de la TBA fueron significativamente mejores en aquellos pacientes con ecointensidad grado II de Heckmatt comparándolos con el grado III y IV de Heckmatt.

En un segundo estudio<sup>(189)</sup> se investigó la relación entre los hallazgos ecográficos, electromiográficos y clínicos del músculo gastrocnemio espástico en pacientes con pie equino postictus. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el incremento de la ecointensidad y un descenso de la amplitud del

potencial de acción, en el grosor muscular y ángulo de penación posterior en pacientes con pie equino espástico postictus.

Santamato et al.<sup>(198)</sup> estudia los efectos de 1 sesión de OCH focales en gastrocnemio y soleo en 23 pacientes con pie equino postictus en relación con la eointensidad en la Escala de Heckmatt concluyendo que el MAS mejoraba de forma significativa inmediatamente después de la aplicación y a los 30 días de la aplicación en los grados I, II y III de Heckmatt.

Nuestros resultados demuestran que pacientes con una elevada eointensidad del gastrocnemio espástico tienen una reducida respuesta a la TBA y OCH. En base a esto uno puede discutir si el tratamiento de la TBA pudiera ser útil en estos pacientes, y si la infiltración de TBA debería hacerse precozmente antes de que se estructuren cambios musculares, además se podría hipotetizar que para obtener una significativa reducción de la espasticidad la dosis de TBA en estos pacientes debería ser superior.

En un reciente estudio<sup>(132)</sup> se estudió la relación entre los efectos clínicos y sonoelastográficos de TBA combinada con OCH vs TBA más fisioterapia en niños con PCI. Se encontró mejoría significativa en el MAS en el grupo que combinó OCH y TBA un mes después de finalizar el tratamiento. No hubo diferencias entre los dos grupos de tratamiento en relación con la escala de Heckmatt. Se postuló que las OCH puede inducir la síntesis de NO el cual participa en la modulación de la neurotransmisión y en la plasticidad neuronal.

## **V.2.2. Valoración del dolor asociado a la espasticidad mediante la EVA**

El dolor asociado a la espasticidad tras un ictus tiene una prevalencia entre el 10-70% según series<sup>(199)(200)(201)(202)</sup> son varios los mecanismos implicados, dolor neuropático de origen central, lesiones de partes blandas, dolor regional complejo, contractura muscular, etc. Lo que es evidente es que el dolor asociado a la espasticidad tiene un impacto importante en los pacientes que lo padecen. Influye de alguna

manera en la mayor o menor utilización de la extremidad afecta, interfiere con las AVD y con el proceso de rehabilitación, altera la calidad del sueño, en definitiva afecta de forma significativa la calidad de vida de los pacientes.

En nuestro estudio el 29,3 % de la muestra no manifestaban dolor, el 70,7% de los pacientes presentaban algún grado de dolor estimado entre 2 y 6 de la EVA, es decir un dolor entre leve y moderado.

De los que presentaban algún grado de dolor el 64 % fueron aleatorizados al grupo de las OCH el 72% al grupo de la TBA y el 74% al grupo de la TBA+OCH.

En cuanto a la valoración de la mejoría del dolor asociado a la espasticidad todos los grupos de tratamiento mejoraron pero no se mostraron diferencias estadísticamente significativas a las 1, 4 y 12 semanas.

No pocas veces los facultativos con experiencia en la aplicación de TBA en espasticidad refieren frecuentemente mejoría en el alivio del dolor asociado a la espasticidad. Es verdad que en ocasiones los ECC que avalan el efecto de la TBA para el tratamiento de la espasticidad postictus contradicen esta percepción empírica. El hombro doloroso espástico es donde encontramos mayor evidencia en el uso de la TBA y el control del dolor. A pesar de ello cuando analizamos específicamente los parámetros clínicos validados relacionados con el dolor, estos fueron globalmente negativos.<sup>(203)(204)(205)(206)(207)(208)(209)</sup> De los 8 ECC publicados en apenas 3 el dolor fue una variable secundaria validada y en todos ello no hubo una mejoría significativa.

En un metaanálisis y revisión sistemática<sup>(210)</sup> publicada sobre la eficacia de la TBA y espasticidad concluye que la evidencia todavía es limitada. Concretamente para el dolor asociado a la espasticidad e extremidades inferiores encontramos 2 estudios que examinan los efectos de la TBA en el dolor asociado a espasticidad de adductores de cadera en pacientes con esclerosis múltiple<sup>(211)(212)</sup> y 2 en pie equino

varo espástico postictus.<sup>(148)(213)</sup>En 3 estudios se encontró beneficio significativo del dolor asociado a la espasticidad si bien se consideró que el tamaño muestral era muy pequeño para obtener conclusiones.

A pesar de ello recientemente Wissel et al.<sup>(214)</sup> publicaron un estudio de 273 pacientes randomizado, controlado con placebo, 139 pacientes tratados con TBA frente 134 con placebo, demostrando una reducción significativa del dolor asociado a la espasticidad en miembro inferior, miembro superior y ambos en pacientes tratados con TBA.

La observación clínica de la mejoría en el dolor ha dirigido la atención hacia una acción directa de la TBA sobre la nocicepción. Se han establecido diversos perfiles de acción, como el bloqueo de la liberación de la sustancia P y de otros neuropéptidos (CRPG, TRPV1, VIP) en las terminales nociceptivas. Estas sustancias se liberan de forma retrógrada cuando el estímulo doloroso periférico se mantiene e inician el fenómeno de sensibilización.

Se cree que el efecto antinociceptivo de la TBA es más definido cuando el fenómeno de sensibilización se ha consolidado y persiste la liberación de neuropéptidos en ausencia del estímulo álgico originario.<sup>(215)</sup>

Esta acción podría deberse al efecto proteasa sobre el complejo transportador de los péptidos que en el caso del péptido relacionado con la calcitonina (CGRP) es también un complejo SNARE,<sup>(216)</sup> o sobre la proteínas transportadoras del receptor de membrana sobre el que interaccionarán estos péptidos tras ser liberados como nociceptores.

En relación a la eficacia de las OCH en pacientes con dolor asociado a hipertensión sólo recogemos el estudio de Marinelli et al.<sup>(217)</sup> que realiza un estudio a doble ciego de 68 pacientes con Esclerosis Múltiple tratados con 4 sesiones OCH radiales, una a la semana, concluyendo que se reducía el dolor asociado a la hipertensión 1 semana después de la primera sesión, a la semana de haber finalizado el tratamiento y a las 4 semanas.

### **V.2.3. Valoración de la influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestación y la deambulación.**

Como ya se ha comentado el tipo de apoyo del pie durante la marcha puede indicar la presencia de espasticidad a nivel de gemelos, sóleo o tibial posterior.

Al aparecer la espasticidad a nivel del tríceps sural (gastrocnemio y sóleo) el pie tiende al equino, lo que condiciona una marcha patológica disminuyendo el apoyo en el talón, originando la pérdida del apoyo talón-punta, siendo la pisada plantígrada o sólo en el antepié.

La hiperactividad del tibial posterior se acompaña de supinación de la articulación subastragalina dando lugar a una deformidad en varo. El pie equino varo constituye el patrón funcional más frecuente del miembro inferior.

El grado de apoyo en la planta del pie se relaciona con el nivel de espasticidad y sirve como medida para evaluar la progresión y la eficacia de los tratamientos antiespásticos.

En nuestro estudio ante la imposibilidad de realizar un análisis computerizado tridimensional de la marcha se decidió realizar un estudio del apoyo del pie en bipedestación y durante la marcha en el plano lateral para determinar el componente equino y en el plano A-P para determinar el componente varo. El estudio se realizó en directo y con apoyo videográfico para definir correctamente el apoyo en marcha.

Hemos recurrido a la escala modificada de Koman<sup>(36)</sup> modificada ampliamente difundida para estudiar el apoyo plantar en pacientes espásticos con PCI. Su sistema de graduación básicamente nos permite determinar el grado de eficacia de los diferentes tipos de tratamientos en función de si sólo hay equinismo o si además se acompaña de un componente varo como suele ser habitual<sup>(218)(219)</sup>.

En nuestro estudio:

Los apoyos del pie en bipedestación en el plano lateral se describieron según el apartado correspondiente de la escala modificada de Koman:

- 0 Plantar
- 1 Plantar a veces pero no siempre
- 2 Equino, apoyo siempre con el antepié
- 3 Equino marcado con apoyo sólo con los dedos

Los apoyos del pie en marcha en el plano lateral se describieron según el apartado correspondiente de la misma escala:

- 0 Talón-planta
- 1 Talón-planta a veces, pero no siempre
- 2 Plantar
- 3 Plantar a veces pero no siempre
- 4 Equino, apoyo siempre con el antepié
- 5 Equino marcado con apoyo sólo con los dedos

Los apoyos del pie en bipedestación y marcha en el plano A-P se describieron según el apartado correspondiente de la misma escala:

- 0 Neutro
- 1 Pie aducto
- 2 Retropié varo

En la descripción basal de la muestra tras la aleatorización el componente varo estaba presente en un 60% en el grupo de las OCH, en un 76% del grupo de TBA y en 88% en el grupo de TBA+OCH.

Los apoyos del pie en bipedestación en el plano lateral se describieron según el apartado correspondiente de la misma escala

Por lo tanto en nuestra muestra, en el global, el pie equino varo fue más frecuente (74,7%) frente al pie equino sin componente varo (25,3%).

Nuestros resultados en el apoyo plantar considerando el plano lateral tanto en bipedestación como en marcha son similares a las ganancias obtenidas en el MAS y en el BA dorsiflexor de tobillo con pierna extendida, en la primera semana post-tratamiento las OCH fueron significativamente mejores que el grupo de las TBA. A las 4 semanas no hubo diferencias entre los 3 grupos y a las 12 semanas los grupos que utilizaban TBA fueron significativamente mejores.

Los resultados en el apoyo plantar considerando el A-P tanto en bipedestación como en marcha indican que las OCH no obtienen mejoría ni en la primera semana ni a las 4 ni al final del estudio.

Los resultados traducen que cuando no hay componente varo, es decir cuando los pacientes tienen una puntuación 0 en la EFG en bipedestación y marcha en A-P, los 3 grupos de tratamiento se manifiestan eficaces pues mejoran los resultados en bipedestación y marcha en lateral.

Por el contrario cuando hay componente varo es decir cuando los pacientes tienen una puntuación 2 en la EFG en bipedestación y marcha en A-P, hay diferencias por grupo de tratamiento: las OCH no son eficaces para controlar el componente varo y si se manifiestan claramente efectivas los grupo de TB.

La evidencia respalda el uso de la TBA en el pie equino varo postictus en función de las ganancias que se producen en el MAS, BA, y determinados parámetros de la marcha, pero no se recogen estudios que definan la mejoría en el apoyo plantar tanto en lateral como en A-P. En cambio es habitual el estudio de estos parámetros en pacientes espásticos con PCI donde están bien documentados los beneficios de la TBA en el apoyo plantar en niños con PCI en la escala modificada de Koman.<sup>(219)(220)(221)</sup>

En relación a las OCH no se recoge ninguna publicación que valore el componente varo en el pie equino, que como ya se ha dicho, es el patrón más habitual en el miembro inferior.

Por lo tanto nuestro trabajo es el primero que contempla resultados sobre la eficacia de las OCH en el pie equino varo espástico. Los resultados con diferencias estadísticamente muy significativas a favor de los grupos de TBA tendrían su explicación en la infiltración de TBA en el músculo tibial posterior cuya acción principal es la supinación del pie (articulación subastragalina) ayudando a la flexión plantar del mismo. Por otra parte salvo que pudiéramos aplicar las OCH con ecografía en línea para su aplicación en dicho músculo el acceso a un músculo que se sitúa en el plano profundo del compartimento posterior de la pierna se presenta especialmente difícil.

#### **V.2.4. Velocidad en el test de los 10 metros**

La prueba de 10 metros marcha es una medida cuantitativa de velocidad y distancia que también ofrece información indirecta sobre la capacidad funcional y del ejercicio del paciente.<sup>(48)(50)</sup>

La prueba se ha realizado a la mayor velocidad de marcha posible a la que podía caminar el paciente.

Se han realizado tres pruebas en cada valoración y se ha calculado la media de las tres.

La velocidad de la marcha la expresamos en m/sg y será la resultante de dividir los 6 metros entre el tiempo medio que tarda el paciente en recorrerlos.

Para valorar esta variable hemos considerado como criterio de inclusión en el estudio que los pacientes tuvieran capacidad de deambulación.

En nuestro estudio las velocidades de cambio (m/sg) con respecto a la basal en el test de marcha de los 10 minutos fueron significativamente más bajas en el grupo de las OCH en comparación con los grupos de TBA y TBA+OCH en la semana 1 de tratamiento. No se observaron diferencias significativas entre grupos a las 4 y 12

semanas. Esto traduce que salvo en la primera semana post-tratamiento donde 4 sesiones de OCH se muestran superiores a los otros 2 grupos, en las estimaciones a las 4 y 12 semanas, aunque mejora la velocidad de marcha en los 3 grupos de tratamiento ninguna intervención terapéutica ha tenido una repercusión significativa en la velocidad de la marcha.

En relación a la eficacia de la TBA en la capacidad de marcha, entre los diferentes estudios disponibles sobre la extremidad inferior, la mejoría en las medidas de la marcha, longitud de paso y tiempo y velocidad son contradictorios.

Una revisión sistemática<sup>(155)</sup> que incluye 7 estudios con espasticidad y pie equino varo muestra un incremento pequeño de la velocidad de marcha.

En una revisión sistemática publicada en el año 2018<sup>(222)</sup> sobre la eficacia de la TBA en la capacidad de deambulación en pacientes con espasticidad postictus se concluye que no hay evidencia suficiente para apoyar o refutar una mejoría en la capacidad de deambulación. En los estudios recogidos<sup>(148)(151)(157)(223)(224)</sup> la valoración de la marcha se realizó con diferente metodología: análisis tridimensional de la marcha, velocidad de la marcha, distancia, etc.

En referencia a la eficacia de las OCH no se encuentran estudios que valoren estimaciones objetivas de la marcha.

Por lo tanto los resultados del test de los 10 m. en nuestro estudio, obteniéndose mejorías no relevantes en la velocidad de la marcha en los pacientes tratados con TBA confirman la evidencia existente.

Nuestro estudio es el primero donde se valora la variable velocidad en el test de los 10 m. en relación a las OCH, la mejoría significativa obtenida en el grupo de las 4 sesiones de OCH en la primera semana post-tratamiento sin mantenimiento de la mejoría a las 4 semanas parecen indicar un efecto muy deletéreo y de poca relevancia en el tiempo.

### **V.2.5. Valoración de la capacidad de deambulaci3n funcional**

La Functional Ambulation Classification (FAC)<sup>(225)</sup> es un escala de f3cil manejo y sirve para evaluar la capacidad de deambulaci3n desde 0 a 5.

- 0: Marcha no funcional
- 1: Marcha dependiente de asistencia f3sica c3ntinua
- 2: Marcha dependiente de asistencia f3sica intermitente
- 3: Marcha dependiente de supervisi3n
- 4: Marcha independiente en superficies llanas
- 5: Marcha independiente

En nuestra muestra todos los pacientes manten3an capacidad de deambulaci3n con o sin ayuda, el 81,3% de pacientes presentaban un nivel de deambulaci3n funcional entre 3 y 5.

La FAC no fue lo suficientemente sensible para detectar cambios en la capacidad de deambulaci3n.

En ning3n caso se objetiv3 modificaci3n de la capacidad de deambulaci3n en los pacientes en los 3 grupos de tratamiento.

Aunque, como se coment3 previamente, la evidencia de la TBA en la capacidad de marcha es bastante limitada, en nuestra muestra tenemos que considerar que dentro de los criterios de inclusi3n se consideraron los pacientes afectados por ictus sucedido en un periodo comprendido entre los 6 y los 36 meses previos a la inclusi3n en el estudio. Esto ha podido tener alguna repercusi3n en el resultado global pues se trataba de pacientes en periodo subagudo y cr3nico.

En relaci3n con las OCH s3lo un estudio<sup>(226)</sup> valora la capacidad de deambulaci3n funcional en 10 pacientes con ictus y con fascitis plantar concluyendo que mejora la capacidad deambulaci3n a la 6 semanas y a los 6 meses, la calidad metodol3gica del estudio es muy baja, el tama3o muestral muy peque3o y adem3s tenemos que tener en

cuenta que la capacidad de deambulaci3n puede estar muy artefactuada por el dolor asociado a la fascitis plantar.

### **V.2.6. Consecuci3n de objetivos seg3n la escala GAS.**

La escala de consecuci3n de objetivos permite cuantificar la consecuci3n o no de un objetivo.<sup>(59)</sup>

Es una escala individualizada, centrada en el paciente, se proponen unos objetivos (generalmente, uno principal y uno o dos secundarios) con expectativas concretas para cada paciente. Es una escala que nos proporciona dos tipos de informaci3n:

- Cuantitativa: evaluaci3n del 3xito
- Cualitativa: lo que el paciente quiere conseguir

Se valora si estas expectativas se han cumplido (0), o son mejores (+1), mucho mejores (+2), peores (-1) o mucho peores (-2) de lo esperado, y se determinan con una escala num3rica si se ha empeorado.

Es una escala muy din3mica, que se puede adaptar perfectamente para cuantificar cualquier objetivo planteado. Posiblemente sea la escala que mejor ajusta la pr3ctica cl3nica con las expectativas planteadas por el paciente.

Los objetivos para el tratamiento de la espasticidad deben individualizarse y definirse bien a priori. Los objetivos han de ser espec3ficos, medibles, alcanzables, realistas y calculados en el tiempo. Se suelen conseguir mejor los objetivos pasivos que los objetivos activos o de funcionalidad activa. Los pacientes suelen buscar objetivos activos.<sup>(227)</sup>

Una puntuaci3n final de 50 indica que se ha alcanzado el objetivo planteado, mientras que valores inferiores se refieren al fracaso en dicha consecuci3n, y valores superiores traducen alcanzar un objetivo de forma mucho mejor de lo esperado. Como referencia, los

resultados en el rango de 40-60 describen un objetivo realista y bien establecido.

Al ser todos pacientes deambulantes se consensuó como objetivo primario el mejorar deambulación funcional tomando con referencia el apoyo plantar.

Como objetivo secundario cuando lo hubo se estimaron el alivio y control del dolor.

Se ha establecido un intervalo de tratamiento para la evaluación de 12 semanas

En nuestra muestra el GAS basal global fue de  $39,08 \pm 1,22$  y se obtuvo una ganancia final global de 12,09.

Las puntuaciones de mejoría en cuanto a la obtención de objetivos según la Escala GAS al final del estudio fueron significativamente mejores para los grupos que utilizaban TBA no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre estos 2 grupos:

- TBA:  $52,69 \pm 8,44$
- TBA+OCH:  $54,13 \pm 8,59$

Teniendo en cuenta los resultados finales se estima que los objetivos fueron conseguidos o superados además de considerar que los objetivos planteados fueron adecuados y ni fueron muy ambiciosos ni tampoco demasiado irreales.

Como podemos observar el beneficio objetivado en esta escala acompaña a las mejorías observadas en otras variables como el MAS, el BA o la escala modificada de Koman, cuando la valoración se hace a las 12 semanas. Probablemente el factor tiempo (12 semanas) ha tenido incidencia en el resultado si consideramos que las OCH pueden tener un efecto más deletéreo perdiendo eficacia en el tiempo.

Varios estudios han demostrado un beneficio funcional post-tratamiento TBA clasificando el GAS como una herramienta sensible a los aspectos individuales del paciente cuando los objetivos están bien planteados.<sup>(62)</sup>

Rosales et al.<sup>(228)</sup> en una revisión sistémica basada en la evidencia sobre la eficacia y seguridad de TBA en pacientes con espasticidad postictus evidencia mejorías en el GAS tanto en pacientes como en cuidadores.

No se ha documentado ningún estudio que relacione las OCH con la escala GAS en pacientes con espasticidad postictus.

#### **V.2.7. Tolerabilidad al tratamiento**

En general la tolerabilidad a los tres tipos de tratamiento es buena si bien las OCH como tratamiento único (4 sesiones: 1 sesión/sem) ha demostrado ser el tratamiento mejor tolerado. Al no haber diferencias significativas en cuanto a la tolerabilidad entre el grupo de TBA y el grupo de TBA+OCH indica que el discomfort percibido por el paciente está en relación con el “efecto infiltración”.

Los pacientes habitualmente perciben la infiltración como una experiencia negativa con sensación de dolor sobre todo en el momento de la infiltración y suele generar un cierto rechazo.

Comentar que no han aparecido efectos adversos reseñables salvo el dolor postinfiltración en pacientes tratados con TBA y dos pacientes con ligero hematoma después de la aplicación de las OCH que se resolvió en 1 semana.

En general, la bibliografía existente nos dice que los efectos adversos de la TBA son leves y suelen aparecer durante los 2 días siguientes a la infiltración, los más frecuentes son el dolor y hematoma en el punto de inyección, seguido de una excesiva debilidad en el músculo infiltrado.

En relación a las OCH se han documentado escasos efectos adversos, por lo general en humanos vienen determinados por la energía aplicada. Por debajo de  $0,3\text{mJ/mm}^2$  es raro que aparezcan lesiones.<sup>(101)</sup>

Si la sesión se realiza con el adecuado entrenamiento y siguiendo las normas de adecuación del nivel de energía a la patología no se suelen apreciar efectos secundarios de interés. Los efectos más reconocidos suelen ser pequeños hematomas, que no requieren tratamiento y el dolor o discomfort cuando se usa alta energía.

En nuestro estudio se han utilizado OCH radiales que habitualmente se toleran mucho mejor que las OCH focales.

### **V.2.8. Satisfacción por parte del paciente y evaluador**

En primer lugar hemos recogido el grado de satisfacción percibida por el paciente de forma global a las 12 semanas. El resultado muestra un predominio de un grado de satisfacción algo menor a lo esperado para el grupo de la OCH si bien no hay diferencias significativas entre los 3 grupos.

Cuestiones a tener en cuenta es que la estimación se realiza a las 12 semanas y es probable que este factor tiempo haya tenido incidencia en el resultado final si consideramos que las OCH pueden tener un efecto más deletéreo perdiendo eficacia en el tiempo. Probablemente si esta valoración se realizara a la semana del tratamiento el resultado fuera muy diferente aunque tampoco representaría fielmente el resultado final.

Otro aspecto que de alguna manera puede artefactuar la percepción del paciente es el hecho de sólo 6 pacientes no habían sido infiltrados previamente con TBA, mientras que 69 pacientes tenían antecedentes de infiltración previa con TBA y por lo tanto tenían una referencia más o menos clara de su efecto pero no era así en el caso de las OCH donde no tenían referencias previas lo cual podría contribuir a crear altas expectativas.

En segundo lugar hemos recogido el grado de satisfacción percibida por el evaluador de forma global a las 12 semanas. El 52% de las intervenciones se consideraron un “resultado esperado”, el 40% se consideraron “algo mejor de lo esperado, sin diferencias significativas entre ellas. Dentro del resultado “peor de lo esperado” el 73% correspondían al grupo de las OCH.

Aquí, aunque la valoración parece menos artefactuada, el factor tiempo también es probable que tenga algún tipo de incidencia dentro del resultado final.

### **V.3. FORTALEZAS DEL ESTUDIO**

Nuestro estudio es el único hasta el momento que estudia los resultados de tres modalidades de tratamiento (OCH, TBA, TBA+OCH) en pacientes con pie espástico equino/equino varo postictus. No se han encontrado estudios que analicen los resultados de las OCH en pacientes espásticos con pie equino y componente varo asociado, patrón que por otra parte, es el más habitual en pacientes con espasticidad postictus en miembros inferiores.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio demuestran que los pacientes con pie equino espástico postictus se pueden beneficiar de un tratamiento combinado de TBA más una sesión de OCH postinfiltración, sin embargo en aquellos pacientes que presentan un componente varo las OCH no proporcionan una mejoría adicional y no se muestran eficaces cuando se administran como tratamiento único.

Es de considerar que las características basales de los tres grupos de tratamiento, aun teniendo en cuenta la aleatorización fueron muy homogéneas lo que ha permitido obtener resultados comparables para todos los parámetros. El estudiar variables directamente relacionadas con la espasticidad y otras sobre las consecuencias de la misma nos permite obtener una visión global mucho clara y objetiva sobre los efectos de los tres grupos de tratamiento.

En la mayoría de los estudios publicados sobre la eficacia de las OCH en el paciente con espasticidad postictus se valora el MAS y el BA para estimar el resultado. En nuestro estudio además se recogen diversos parámetros como la EFG de apoyo del pie en bipedestación y marcha y el GAS que nos aportan una información de variables no estudiadas hasta el momento en los estudios publicados sobre OCH y espasticidad.

El estudio de ecointensidad puede considerarse una herramienta muy útil para mejorar la elección del paciente donde es esperable una mejoría significativa.

Además los hallazgos de nuestro estudio nos permitirían tipificar mejor al paciente subsidiario de mejoría con tratamiento con OCH ya sea como tratamiento único o como tratamiento asociado a la TBA.

Es de destacar por otra parte que ningún paciente abandono el estudio y que el facultativo evaluador fue cegado, durante toda la intervención del estudio, es decir no supo ni presencié el tipo de tratamiento aplicado a cada paciente, ni que tratamiento recibió cada participante del estudio.

#### **V.4. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Como demuestra la literatura actual es manifiesta la dificultad que existe para ser objetivos en la evaluación clínica de la espasticidad nosotros hemos seguido la tendencia más extendida que consiste en utilizar el MAS y la goniometría de tobillo, somos conscientes de la subjetividad de la medición, para minimizar el impacto en el resultado final todas las mediciones del estudio fueron realizadas por el mismo médico evaluador.

En cuanto a la valoración de la influencia de los diferentes tratamientos en el apoyo del pie durante la bipedestación y la deambulacion no se ha podido realizar un análisis tridimensional de la marcha lo que hubiera dado un resultado cuantitativo más objetivo.

Aunque cada vez es mayor el interés por el efecto de las OCH en la espasticidad, todavía no existe un consenso sobre el tipo de OCH, parámetros de aplicación, número de sesiones empleadas, etc.

De igual forma la estimación de los resultados entre las diferentes publicaciones es poco homogénea y difícilmente comparable lo que nos ha limitado a la hora de establecer un protocolo de utilización.

Aun así se definieron los parámetros de uso más habituales descritos en las publicaciones más relevantes sobre el uso de las OCH radiales en pacientes con espasticidad.



***VI. Conclusiones***

---

## VI. CONCLUSIONES

1. Las tres intervenciones terapéuticas (OCH, TBA, OCH+TBA) son eficaces en el tratamiento del pie equino postictus.
2. Las OCH tienen un efecto muy rápido que mantiene durante el primer mes pero disminuye progresivamente en el tiempo.
3. Las intervenciones que manejaban la TBA, sola o asociada a una sesión de OCH mejoraban de forma significativa a los 3 meses: MAS, BA de tobillo, EFG de apoyo plantar en bipedestación y marcha y GAS.
4. Ningún grupo de tratamiento mejora de forma significativa la velocidad de la marcha y capacidad de deambulación funcional a los 3 meses.
5. Los 3 tratamientos se demostraron seguros y bien tolerados.
6. La TBA+OCH es la que presenta un mejor resultado global pues sus efectos se manifiestan más precozmente que cuando se emplea únicamente la TBA y se mantienen más tiempo que cuando se emplea únicamente las OCH. El tratamiento combinado de TBA+OCH ha demostrado superioridad con respecto a la TBA a la semana 1 y con respecto a las OCH a las 12 semanas para inducir una mejoría relevante en la escala MAS. (2 ó más puntos).
7. Las OCH no se demuestran eficaces para el control del componente varo cuando acompaña al pie equino.
8. Todas las intervenciones se han demostrado más eficaces en grados de ecointensidad bajos (grado I y II de la escala de Heckmatt).





## *VII. Bibliografía*

---



## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Arboix A, Alvarez-Sabín J, Soler L. [Stroke. Classification and diagnostic criteria. Ad hoc Editorial Committee of the Task Force on Cerebrovascular Diseases of SEN]. *Neurologia* [Internet]. 1998;13 Suppl 3:3–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9889525>
2. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* (London, England) [Internet]. 1992 Feb 8;339(8789):342–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1346420>
3. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2008 May 10;371(9624):1612–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18468545>
4. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* (London, England) [Internet]. 365(9478):2160–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15978910>
5. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud. 1999. In.
6. Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R, Barberà G, Fuentes B, Fernández-Pérez C, et al. [Incidence of strokes in Spain. Methodological foundations of the Iberictus study]. *Rev Neurol* [Internet]. 47(12):617–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19085876>
7. European Registers of Stroke (EROS) Investigators, Heuschmann PU, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, et al. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke* [Internet]. 2009 May;40(5):1557–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19325154>
8. Manobianca G, Zoccolella S, Petruzzellis A, Miccoli A, Logroscino G. Low Incidence of Stroke in Southern Italy: A Population-Based Study. *Stroke* [Internet]. 2008 Nov 1;39(11):2923–8. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/STROKEAHA.108.519421>
9. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly: an analysis based on screening surveys. *BMC Neurol* [Internet]. 2006 Dec 16;6(1):36.

- Available from:  
<http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-6-36>
10. Roquer J, Campello AR, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke* [Internet]. 2003 Jul;34(7):1581–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12805490>
  11. Redón J, Cea-Calvo L, Lozano J V, Martí-Canales JC, Llisterri JL, Aznar J, et al. Differences in blood pressure control and stroke mortality across Spain: the Prevención de Riesgo de Ictus (PREV-ICTUS) study. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)* [Internet]. 2007 Apr;49(4):799–805. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17309957>
  12. Díez Tejedor E, Soler R, Castillo J, alvarez Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E M –Guiu J. Concepto y clasificación de la enfermedades vasculares cerebrales. In: *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 1999. p. 43–54.
  13. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A ASJ. Ictus: etiológicos y criterios diagnósticos. In: *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Prous Scie. Barcelona; 2006. p. 1–23.
  14. Bogousslavsky J, Van Melle G RF. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutives patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083–99.
  15. Arboix A, Díaz J, Pérez Sempere A ASJ. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurologia*. 2002;17(3):3–12.
  16. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet (London, England)* [Internet]. 1991 Jun 22;337(8756):1521–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1675378>
  17. Duran M. Informe ISEDIC. Madrid: Consejo superior de investigaciones científicas. 2004.
  18. CIBA-GEIGY RGFRRYWPK. Spasticity, disordered motor control. In: *Plubishers YBM, editor. Chicago*; 1980. p. 485–94.
  19. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R* [Internet]. 2009 Sep;1(9):827–33. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19769916>
20. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2001 Nov;12(4):747–68, vi. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11723864>
  21. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* [Internet]. 2002 Aug;16(5):515–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12194622>
  22. Vázquez Gómez M, Juan García FJ BAM. Uso de la toxina en la espasticidad. In: *Medica Panamericana*, editor. *Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad*. Madrid; 2009. p. 83–9.
  23. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* [Internet]. 1987 Feb;67(2):206–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3809245>
  24. Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil* [Internet]. 1999 Oct;13(5):373–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10498344>
  25. ASHWORTH B. PRELIMINARY TRIAL OF CARISOPRODOL IN MULTIPLE SCLEROSIS. *Practitioner* [Internet]. 1964 Apr;192:540–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14143329>
  26. Ansari NN, Naghdi S, Arab TK, Jalaie S. The interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2008;23(3):231–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18560139>
  27. Ghotbi N, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower-limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth Scale. *J Rehabil Res Dev* [Internet]. 2011;48(1):83–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21328165>
  28. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med*

- [Internet]. 1989 Jun 8;320(23):1517–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2657424>
29. Tardieu G Shentoub S DR. Research on a technic for measurement of spasticity. *Rev Neurol*. 1954;91:143–4.
  30. Boyd RN, Graham HK. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur J Neurol [Internet]*. 1999 Nov;6:s23–35. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1468-1331.1999.tb00031.x>
  31. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil [Internet]*. 2006 Aug 15;28(15):899–907. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16861197>
  32. WARTENBERG R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology [Internet]*. 1(1):18–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14785753>
  33. Katz RT, Rovai GP, Brait C, Rymer WZ. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. *Arch Phys Med Rehabil [Internet]*. 1992 Apr;73(4):339–47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1554307>
  34. Leslie G, Muir C, Part N, Roberts R. A comparison of the assessment of spasticity by the Wartenberg pendulum test and the Ashworth grading scale in patients with multiple sclerosis. *Clin Rehabil [Internet]*. 1992 Feb;6(1):41–8. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/026921559200600106>
  35. Nance PW, Bugaresti J, Shellenberger K, Sheremata W, Martinez-Arizala A. Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. North American Tizanidine Study Group. *Neurology [Internet]*. 1994 Nov;44(11 Suppl 9):S44-51; discussion S51-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7970010>
  36. Koman LA, Mooney JF, Smith BP, Goodman A, Mulvaney T. Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum-A toxin: report of a preliminary, randomized, double-blind trial. *J Pediatr Orthop [Internet]*. 14(3):299–303. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8006158>

37. Cano de la Cuerda R, Vela L, Miangolarra-Page JC, Macías-Macías Y, Muñoz-Hellín E. [Quantitative measurement of axial rigidity, functional status and health-related quality of life in patients with Parkinson's disease]. *Rev Neurol* [Internet]. 2010 Aug 16;51(4):193–200. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20648462>
38. Cano-de-la-Cuerda R, Vela-Desojo L, Miangolarra-Page JC, Macías-Macías Y, Muñoz-Hellín E. Axial rigidity and quality of life in patients with Parkinson's disease: a preliminary study. *Qual Life Res* [Internet]. 2011 Aug;20(6):817–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21170683>
39. Akman MN, Bengi R, Karatas M, Kiliç S, Sözü S, Ozker R. Assessment of spasticity using isokinetic dynamometry in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* [Internet]. 1999 Sep;37(9):638–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10490855>
40. Starsky AJ, Sangani SG, McGuire JR, Logan B, Schmit BD. Reliability of Biomechanical Spasticity Measurements at the Elbow of People Poststroke. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2005 Aug;86(8):1648–54. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999305003217>
41. Gómez-Soriano J, Taylor J. Espasticidad después de la lesión medular: revisión de los mecanismos fisiopatológicos, técnicas de diagnóstico y tratamientos fisioterapéuticos actuales. *Fisioterapia* [Internet]. 2010 Mar;32(2):89–98. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211563809001722>
42. Levin MF, Hui-Chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol* [Internet]. 1993 Feb;240(2):63–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8437021>
43. Little JW, Halar EM. H-reflex changes following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1985 Jan;66(1):19–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3966862>
44. Fisher MA. F/M ratios in polyneuropathy and spastic hyperreflexia. *Muscle Nerve* [Internet]. 1988 Mar;11(3):217–22. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/mus.880110305>
45. Toft E, Sinkjær T, Andreassen S, Hansen HJ. Stretch responses to ankle rotation in multiple sclerosis patients with spasticity.

- Electroencephalogr Clin Neurophysiol Potentials Sect [Internet]. 1993 Oct;89(5):311–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0168559793900706>
46. Berardelli A, Sabra AF, Hallett M, Berenberg W, Simon SR. Stretch reflexes of triceps surae in patients with upper motor neuron syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1983 Jan 1;46(1):54–60. Available from: <http://jnnp.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jnnp.46.1.54>
  47. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet* (London, England) [Internet]. 1974 Nov 9;2(7889):1127–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4139420>
  48. Bohannon RW. Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20-79 years: reference values and determinants. *Age Ageing*. 1997;26(1):15–9.
  49. Bohannon RW, Andrews AW, Thomas MW. Walking speed: reference values and correlates for older adults. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1996 Aug;24(2):86–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8832471>
  50. Wolf SL, Catlin PA, Gage K, Gurucharri K, Robertson R, Stephen K. Establishing the reliability and validity of measurements of walking time using the Emory Functional Ambulation Profile. *Phys Ther* [Internet]. 1999 Dec;79(12):1122–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10630281>
  51. Blog Esclerosis Múltiple @susosantiago [Internet]. Available from: <https://blogsclerosismultiple.wordpress.com/2017/12/20/escalas-de-medicion-de-la-discapacidad-en-la-esclerosis-multiple/>
  52. Podsiadlo D, Richardson S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 1991 Feb;39(2):142–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1991946>
  53. Nierat M-C, Demiri S, Dupuis-Lozeron E, Allali G, Morélot-Panzini C, Similowski T, et al. When Breathing Interferes with Cognition: Experimental Inspiratory Loading Alters Timed Up-and-Go Test in Normal Humans. *Najbauer J*, editor. *PLoS One* [Internet]. 2016 Mar 15;11(3):e0151625. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0151625>

54. Vazquez Doce A, Spottorno Rubio MP GMA. Escalas de valoración de la espasticidad en adultos. Ergon, editor. Madrid; 2011.
55. COHI RVSCO. ORTESIS Y PROTESIS DEL APARATO LOCOMOTOR: EXTREMIDAD INFERIOR. Masson, editor. Barcelona; 1992.
56. MAHONEY FI, BARTHEL DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. Md State Med J [Internet]. 1965 Feb;14:61–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14258950>
57. Pashkow P. Physical Rehabilitation Outcome Measures. J Cardiopulm Rehabil. 1996;16:134–5.
58. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care [Internet]. 1992 Jun;30(6):473–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1593914>
59. Turner-Stokes L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. Clin Rehabil [Internet]. 2009 Apr;23(4):362–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19179355>
60. Ashford S, Turner-Stokes L. Goal attainment for spasticity management using botulinum toxin. Physiother Res Int [Internet]. 2006 Mar;11(1):24–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16594313>
61. Kiresuk TJ, Sherman RE. Goal attainment scaling: A general method for evaluating comprehensive community mental health programs. Community Ment Health J [Internet]. 1968 Dec;4(6):443–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24185570>
62. Royal College of Physicians. Spasticity in adults:management using botulinum toxin. 2009.
63. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodriguez F, de Miguel-Leon I, Martinez-Garre MC, et al. [Guide to the comprehensive treatment of spasticity]. Rev Neurol [Internet]. 45(6):365–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17899519>
64. Watanabe T. The role of therapy in spasticity management. Am J Phys Med Rehabil [Internet]. 2004 Oct;83(10 Suppl):S45-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448577>

65. KL K. Reduction of muscle spasm with cold therapy, In: Cryotherapy in sport injury management. Ed Champaign Hum Kinet. 1997;171–4.
66. Ansari NN, Naghdi S, Bagheri H, Ghassabi H. Therapeutic ultrasound in the treatment of ankle plantarflexor spasticity in a unilateral stroke population: a randomized, single-blind, placebo- controlled trial. *Electromyogr Clin Neurophysiol* [Internet]. 47(3):137–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17557646>
67. van der Salm A, Veltink PH, Ijzerman MJ, Grootuis-Oudshoorn KC, Nene A V, Hermens HJ. Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2006 Feb;87(2):222–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16442976>
68. Lo H, Tsai K, Su F, Chang G, Yeh C. Effects of a functional electrical stimulation-assisted leg-cycling wheelchair on reducing spasticity of patients after stroke. *J Rehabil Med* [Internet]. 2009;41(4):242–6. Available from: <https://medicaljournals.se/jrm/content/abstract/10.2340/16501977-0320>
69. Krause P, Szecsi J, Straube A. Changes in spastic muscle tone increase in patients with spinal cord injury using functional electrical stimulation and passive leg movements. *Clin Rehabil* [Internet]. 2008 Jul;22(7):627–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18586814>
70. Aydin G, Tomruk S, Keleş I, Demir SO, Orkun S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2005 Aug;84(8):584–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16034227>
71. Ivanhoe CB, Reistetter TA. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Oct;83(10 Suppl):S3-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448572>
72. Utley J, Thomas C DC. Orthotics course-lecture and lab material. California NT (NDT) R de LAMCD, editor. 1989.
73. Figueroa J, Antelo A CAGM. Tratamiento farmacológico de la

- espasticidad. In: Panamericana EM, editor. Evaluación Clínica y tratamiento de la espasticidad. Madrid; 2010. p. 67–75.
74. Watanabe TK. Role of oral medications in spasticity management. PM R [Internet]. 2009 Sep;1(9):839–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19769918>
  75. Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, et al. Drug treatments for spasticity. Ann Phys Rehabil Med [Internet]. 2009 Dec;52(10):746–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19892619>
  76. Dahlin M, Knutsson E, Amark P, Nergårdh A. Reduction of epileptiform activity in response to low-dose clonazepam in children with epilepsy: a randomized double-blind study. Epilepsia [Internet]. 2000 Mar;41(3):308–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714402>
  77. Pellkofer M, Paulig M. [Comparative double-blind study of the effectiveness and tolerance of baclofen, tetrazepam and tizanidine in spastic movement disorders of the lower extremities]. Med Klin (Munich) [Internet]. 1989 Jan 15;84(1):5–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2645508>
  78. A double-blind, placebo-controlled trial of tizanidine in the treatment of spasticity caused by multiple sclerosis. United Kingdom Tizanidine Trial Group. Neurology [Internet]. 1994 Nov;44(11 Suppl 9):S70-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7970014>
  79. Knutsson E, Martensson A GL. Antiparetic and antiespastic effects induced by tizanidine en patients with spastic paresis. J Neurol Sci. 1982;53:187–204.
  80. Monster AW. Spasticity and the effect of dantrolene sodium. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 1974 Aug;55(8):373–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4605132>
  81. Weiser R, Terenty T, Hudgson P, Weightman D. Dantrolene sodium in the treatment of spasticity in chronic spinal cord disease. Practitioner [Internet]. 1978 Jul;221(1321):123–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/366589>
  82. Katrak PH, Cole AM, Poulos CJ, McCauley JC. Objective assessment of spasticity, strength, and function with early exhibition

- of dantrolene sodium after cerebrovascular accident: a randomized double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1992 Jan;73(1):4–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1729971>
83. Ketel WB, Kolb ME. Long-term treatment with dantrolene sodium of stroke patients with spasticity limiting the return of function. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 1984;9(3):161–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6499510>
84. Joynt RL, Leonard JA. Dantrolene sodium suspension in treatment of spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* [Internet]. 1980 Dec;22(6):755–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7004956>
85. Haslam RH, Walcher JR, Lietman PS, Kallman CH, Mellits ED. Dantrolene sodium in children with spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1974 Aug;55(8):384–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4604292>
86. Gelenberg AJ, Poskanzer DC. The effect of dantrolene sodium on spasticity in multiple sclerosis. *Neurology* [Internet]. 1973 Dec 1;23(12):1313–1313. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.23.12.1313>
87. Tolosa ES. Treatment of Spasticity in Multiple Sclerosis With Dantrolene. *JAMA J Am Med Assoc* [Internet]. 1975 Sep 8;233(10):1046. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1975.03260100016002>
88. Lakhan SE, Rowland M. Whole plant cannabis extracts in the treatment of spasticity in multiple sclerosis: a systematic review. *BMC Neurol* [Internet]. 2009 Dec 4;9:59. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19961570>
89. Smith PF. New approaches in the management of spasticity in multiple sclerosis patients: role of cannabinoids. *Ther Clin Risk Manag* [Internet]. 2010 Mar 3;6:59–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20234785>
90. Mahoney JS, Engebretson JC, Cook KF, Hart KA, Robinson-Whelen S, Sherwood AM. Spasticity experience domains in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2007

- Mar;88(3):287–94. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17321818>
91. Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1999 Dec;80(12):1548–57. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10597805>
  92. Francisco GE, Yablon SA, Schiess MC, Wiggs L, Cavalier S, Grissom S. Consensus panel guidelines for the use of intrathecal baclofen therapy in poststroke spastic hypertonia. *Top Stroke Rehabil* [Internet]. 2006;13(4):74–85. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17082172>
  93. Ivanhoe CB, Francisco GE, McGuire JR, Subramanian T, Grissom SP. Intrathecal baclofen management of poststroke spastic hypertonia: implications for function and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2006 Nov;87(11):1509–15. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17084128>
  94. Van Schaeuybroeck P, Nuttin B, Lagae L, Schrijvers E, Borghgraef C, Feys P. Intrathecal baclofen for intractable cerebral spasticity: a prospective placebo-controlled, double-blind study. *Neurosurgery* [Internet]. 2000 Mar;46(3):603-9; discussion 609-12. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10719857>
  95. Elovic EP, Esquenazi A, Alter KE, Lin JL, Alfaro A, Kaelin DL. Chemodenervation and nerve blocks in the diagnosis and management of spasticity and muscle overactivity. *PM R* [Internet]. 2009 Sep;1(9):842–51. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19769919>
  96. Buckon CE, Thomas SS, Piatt JH, Aiona MD, Sussman MD. Selective dorsal rhizotomy versus orthopedic surgery: a multidimensional assessment of outcome efficacy. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Mar;85(3):457–65. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15031833>
  97. Shrivastava SK, Kailash. Shock wave treatment in medicine. *J Biosci* [Internet]. 2005 Mar;30(2):269–75. Available from:  
<http://link.springer.com/10.1007/BF02703708>
  98. Schleberger R, Senge T. Non-invasive treatment of long-bone pseudarthrosis by shock waves (ESWL). *Arch Orthop Trauma Surg*

- [Internet]. 1992;111(4):224–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1622713>
99. Preminger GM. Shock wave physics. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 1991 Apr;17(4):431–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2008912>
100. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2001 Jun;(387):8–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11400898>
101. Wang Q, Jiang F. [Principle and application of orthopedic ESWT apparatus]. *Zhongguo Yi Liao Qi Xie Za Zhi* [Internet]. 2010 Jul;34(4):297–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21033121>
102. Rompe JD, Schoellner C, Nafe B. Evaluation of low-energy extracorporeal shock-wave application for treatment of chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2002 Mar;84– A(3):335–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11886900>
103. Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meinel A, Pfeifer S, Stojadinovic A, et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *Ann Surg* [Internet]. 2011 May;253(5):1024–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21372687>
104. Keil H, Mueller W, Herold-Mende C, Gebhard MM, Germann G, Engel H, et al. Preoperative shock wave treatment enhances ischemic tissue survival, blood flow and angiogenesis in a rat skin flap model. *Int J Surg* [Internet]. 2011;9(4):292–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21256991>
105. Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meinel A, Pfeifer S, Stojadinovic A, et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) Minimizes Ischemic Tissue Necrosis Irrespective of Application Time and Promotes Tissue Revascularization by Stimulating Angiogenesis. *Ann Surg* [Internet]. 2011 May;253(5):1024–32. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00000658-201105000-00028>
106. Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frairia R.

- Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF-beta1 and for collagen types I and III. *Acta Orthop* [Internet]. 2009 Oct;80(5):612–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19916698>
107. Chen Y-J, Wang C-J, Yang KD, Kuo Y-R, Huang H-C, Huang Y-T, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* [Internet]. 2004 Jul;22(4):854–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15183445>
  108. Wang C-J, Wang F-S, Yang KD, Weng L-H, Hsu C-C, Huang C-S, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon- bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* [Internet]. 2003 Nov;21(6):984–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14554209>
  109. Di Meglio F, Nurzynska D, Castaldo C, Miraglia R, Romano V, De Angelis A, et al. Cardiac shock wave therapy: assessment of safety and new insights into mechanisms of tissue regeneration. *J Cell Mol Med* [Internet]. 2012 Apr;16(4):936–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21790971>
  110. Fu M, Sun C-K, Lin Y-C, Wang C-J, Wu C-J, Ko S-F, et al. Extracorporeal shock wave therapy reverses ischemia-related left ventricular dysfunction and remodeling: molecular-cellular and functional assessment. *PLoS One* [Internet]. 2011;6(9):e24342. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21915315>
  111. van der Jagt OP, Piscaer TM, Schaden W, Li J, Kops N, Jahr H, et al. Unfocused extracorporeal shock waves induce anabolic effects in rat bone. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2011 Jan 5;93(1):38–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21209267>
  112. Hofmann A, Ritz U, Hessmann MH, Alini M, Rommens PM, Rompe J-D. Extracorporeal shock wave-mediated changes in proliferation, differentiation, and gene expression of human osteoblasts. *J Trauma* [Internet]. 2008 Dec;65(6):1402–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19077634>
  113. Haake M. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. *BMJ* [Internet]. 2003 Jul 10;327(7406):75–0. Available from:

- <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.327.7406.75>
114. Król P, Franek A, Durmała J, Błaszczak E, Ficek K, Król B, et al. Focused and Radial Shock Wave Therapy in the Treatment of Tennis Elbow: A Pilot Randomised Controlled Study. *J Hum Kinet* [Internet]. 2015 Sep 29;47:127–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26557197>
  115. Moretti B, Notarnicola A, Moretti L, Patella S, Tatò I, Patella V. Bone healing induced by ESWT. *Clin Cases Miner Bone Metab* [Internet]. 2009 May;6(2):155–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22461166>
  116. Y S Chooi RP. Extra-Corporeal Shock-Wave Therapy in the Treatment of Non-unions. *Med J Malaysia*. 2004;59(5):674–7.
  117. Bannuru RR, Flavin NE, Vaysbrot E, Harvey W, McAlindon T. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic calcific tendinitis of the shoulder: a systematic review. *Ann Intern Med* [Internet]. 2014 Apr 15;160(8):542–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24733195>
  118. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther* [Internet]. 2006 May;86(5):672–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16649891>
  119. van der Worp H, van den Akker-Scheek I, van Schie H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 2013 Jun;21(6):1451–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22547246>
  120. Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low-Energy Extracorporeal Shock Wave Therapy as a Treatment for Greater Trochanteric Pain Syndrome. *Am J Sports Med* [Internet]. 2009 Sep 30;37(9):1806–13. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546509333014>
  121. Wilson M, Stacy J. Shock wave therapy for Achilles tendinopathy. *Curr Rev Musculoskelet Med* [Internet]. 2010 Nov 26;4(1):6–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21475558>
  122. Huisstede BMA, Gebremariam L, van der Sande R, Hay EM, Koes BW. Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave

- Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis--a systematic review. *Man Ther* [Internet]. 2011 Oct;16(5):419–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21396877>
123. Gerdsmeyer L, Gollwitzer, Diehl P, Wagner K. Radial Extracorporeal Shockwave Therapy (rESWT) in Orthopaedics. *J für Miner Zeitschrift für Knochen- und Gelenk.* 2004;11(4):36–9.
  124. Ramon S, Gleitz M, Hernandez L, Romero LD. Update on the efficacy of extracorporeal shockwave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *Int J Surg* [Internet]. 2015 Dec;24(Pt B):201–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26363497>
  125. Brissot R, Lassalle a, Vincendeau S et al. Treatment of heterotopic ossification by extracorporeal shock wave: 26 patients. *Ann Readapt Med Phys.* 2005;48(8):581–9.
  126. Wang C-J. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J* [Internet]. 2003 Apr;26(4):220–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12846521>
  127. Manganotti P, Amelio E. Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke. *Stroke* [Internet]. 2005 Sep;36(9):1967–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16109905>
  128. 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* [Internet]. 2014 Oct;26(10):1641–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25364134>
  129. Guo P, Gao F, Zhao T, Sun W, Wang B, Li Z. Positive Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Poststroke Patients: A Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2017 Nov;26(11):2470–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28918085>
  130. 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* [Internet]. 2016;23(4):293–303. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27077981>
131. Kenmoku T, Nemoto N, Iwakura N, Ochiai N, Uchida K, Saisu T, et al. Extracorporeal shock wave treatment can selectively destroy end plates in neuromuscular junctions. *Muscle Nerve* [Internet]. 2018 Mar;57(3):466–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28759703>
  132. Picelli A, La Marchina E, 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* [Internet]. 2017 Apr 3;20(3):160–4. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/17518423.2015.1105320>
  133. Santamato A, Notarnicola A, Panza F, Ranieri M, Micello MF, Manganotti P, et al. SBOTE study: extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for post-stroke spasticity-a prospective randomized trial. *Ultrasound Med Biol* [Internet]. 2013 Feb;39(2):283–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23245824>
  134. Aguilar-Barberá A, Bori-Fortuny B, García-Aymerich C V, Espiga PJG-R, Garreta-Figuera AR, Herrera-Galante EA, et al. Guía terapéutica de la espasticidad del adulto con toxina botulínica. *Rev Neurol*. 2004;38:957–71.
  135. López del Val LJ CGA. *Toxina botulínica: aplicaciones terapéuticas*. Masson. Barcelona; 2002.
  136. Arriola Arellano E, Chacón J, Álvarez López M, Balbuena García M, Fuentes Pradera J VBD. Botulinum toxin in the treatment of spasticity. *Rev Neurol*. 2006;42(250–51).
  137. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* [Internet]. 2004 Feb;251 Suppl:I1-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14991335>
  138. No Title [Internet]. Available from: <http://www.btxa.com/discover/what/>
  139. Lacy DB, Stevens RC. Sequence homology and structural analysis of the clostridial neurotoxins. *J Mol Biol* [Internet]. 1999 Sep 3;291(5):1091–104. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10518945>
140. FDA. Gives Update on Botulinum Toxin Safety Warnings; Established Names of Drugs Changed [Internet]. Available from: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/applletter/2002/botuall0412021.htm](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/applletter/2002/botuall0412021.htm)
  141. Francisco GE. Botulinum toxin: dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Oct;83(10 Suppl):S30-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448575>
  142. Shaari CM, Sanders I. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve* [Internet]. 1993 Sep;16(9):964–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8355728>
  143. Borodic GE, Ferrante R, Pearce LB, Smith K. Histologic assessment of dose-related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum A toxin injections. *Mov Disord* [Internet]. 1994 Jan;9(1):31–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8139603>
  144. Mayer NH, Simpson DM, editors *Spasticity: etiology, evaluation management and the role of botulinum toxin*. The WE MOVE Spasticity Study Group. Dosing, administration, and a treatment algorithm for use of botulinum toxin type A for adult-onset muscle overactivity in patients with an upper motoneuron lesion. WE MOVE. 2002;154–65.
  145. Heinen F, Desloovere K, Schroeder AS, Berweck S, Borggraefe I, van Campenhout A, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* [Internet]. 2010 Jan;14(1):45–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19914110>
  146. Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 2004 Jul;20(7):981–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265242>
  147. Ward AB. Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm* [Internet]. 2008;115(4):607–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18389166>
  148. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski

- J, et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2003;15(4):289–300. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12686794>
149. Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB. A randomized controlled trial of botulinum toxin on lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clin Rehabil* [Internet]. 2005 Mar;19(2):117–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15759526>
150. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci* [Internet]. 2005 Apr;26(1):26–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15877184>
151. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M, et al. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* [Internet]. 2010 Aug;257(8):1330–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20358216>
152. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* [Internet]. 2009 Jan;41(1):13–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19197564>
153. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, Comella C, Dubinsky R, Hallett M, et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* [Internet]. 2008 May 6;70(19):1699–706. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18458230>
154. Ozcakir S, Sivrioglu K. Botulinum toxin in poststroke spasticity. *Clin Med Res* [Internet]. 2007 Jun;5(2):132–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17607049>
155. Foley N, Murie-Fernandez M, Speechley M, Salter K, Sequeira K,

- Teasell R. Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* [Internet]. 2010 Dec;17(12):1419–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20491885>
156. Elia AE, Filippini G, Calandrella D, Albanese A. Botulinum neurotoxins for post-stroke spasticity in adults: a systematic review. *Mov Disord* [Internet]. 2009 Apr 30;24(6):801–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19224614>
157. Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, et al. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1996 Sep;61(3):265–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8795597>
158. Kirazli Y, On AY, Kismali B, Aksit R. Comparison of phenol block and botulinus toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, double-blind trial. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 77(6):510–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9862538>
159. Moon SW, Kim JH, Jung MJ, Son S, Lee JH, Shin H, et al. The effect of extracorporeal shock wave therapy on lower limb spasticity in subacute stroke patients. *Ann Rehabil Med* [Internet]. 2013 Aug;37(4):461–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24020026>
160. Sohn MK, Cho KH, Kim Y-J, Hwang SL. Spasticity and electrophysiologic changes after extracorporeal shock wave therapy on gastrocnemius. *Ann Rehabil Med* [Internet]. 2011 Oct;35(5):599–604. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22506181>
161. Wu Y-T, Chang C-N, Chen Y-M, Hu G-C. Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* [Internet]. 2017 Oct 25; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29072044>
162. SERMEF. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. 2010.

163. Brin MF. Dosing, administration, and a treatment algorithm for use of botulinum toxin A for adult-onset spasticity. Spasticity Study Group. *Muscle Nerve Suppl* [Internet]. 1997;6:S208-20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9826992>
164. Kinnett D. Botulinum toxin A injections in children: technique and dosing issues. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Oct;83(10 Suppl):S59-64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448579>
165. Sánchez-Gastaldo A, Rodríguez-Piñero Durán M, Echevarría-Ruiz de Vargas C, Rodríguez-Burgos C. ¿Realmente infiltramos con toxina botulínica el músculo tibial posterior? *Rehabilitación* [Internet]. 2006 Jan;40(5):229–34. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0048712006749003>
166. Chin TYP, Natrass GR, Selber P, Graham HK. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. *J Pediatr Orthop* [Internet]. 25(3):286–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15832139>
167. Molloy FM, Shill HA, Kaelin-Lang A, Karp BI. Accuracy of muscle localization without EMG: implications for treatment of limb dystonia. *Neurology* [Internet]. 2002 Mar 12;58(5):805–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11889247>
168. Ajax T, Ross MA, Rodnitzky RL. The Role of Electromyography in Guiding Botulinum Toxin Injections for Focal Dystonia and Spasticity. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 1998 Jan 1;12(1):1–4. Available from: <http://nnr.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/154596839801200101>
169. Speelman JD, Brans JW. Cervical dystonia and botulinum treatment: is electromyographic guidance necessary? *Mov Disord* [Internet]. 1995 Nov;10(6):802. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8750005>
170. Haig AJ, Goodmurphy CW, Harris AR, Ruiz AP, Etemad J. The accuracy of needle placement in lower-limb muscles: a blinded study11No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a

- benefit upon the author(s) or upon any organization. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2003 Jun;84(6):877–82. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999303000145>
171. Alter KE. High-frequency ultrasound guidance for neurotoxin injections. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 2010 Aug;21(3):607–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20797552>
  172. Schiano TD, Fisher RS, Parkman HP, Cohen S, Dabezies M, Miller LS. Use of high-resolution endoscopic ultrasonography to assess esophageal wall damage after pneumatic dilation and botulinum toxin injection to treat achalasia. Gastrointest Endosc [Internet]. 1996 Aug;44(2):151–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8858320>
  173. Willenborg MJ, Shilt JS, Smith BP, Estrada RL, Castle JA, Koman LA. Technique for iliopsoas ultrasound-guided active electromyography-directed botulinum a toxin injection in cerebral palsy. J Pediatr Orthop [Internet]. 22(2):165–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11856922>
  174. Berweck S, Feldkamp A, Francke A, Nehles J, Schwerin A, Heinen F. Sonography-guided injection of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. Neuropediatrics [Internet]. 2002 Aug;33(4):221–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12368994>
  175. Picelli A, Bonetti P, Fontana C, Barausse M, Dambruoso F, Gajofatto F, et al. Accuracy of botulinum toxin type A injection into the gastrocnemius muscle of adults with spastic equinus: manual needle placement and electrical stimulation guidance compared using ultrasonography. J Rehabil Med [Internet]. 2012 May;44(5):450–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22549655>
  176. Py A-G, Zein Addeen G, Perrier Y, Carlier R-Y, Picard A. Evaluation of the effectiveness of botulinum toxin injections in the lower limb muscles of children with cerebral palsy. Preliminary prospective study of the advantages of ultrasound guidance. Ann Phys Rehabil Med [Internet]. 2009 Apr;52(3):215–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19447084>
  177. Kwon J-Y, Hwang JH, Kim J-S. Botulinum toxin a injection into calf muscles for treatment of spastic equinus in cerebral palsy: a

- controlled trial comparing sonography and electric stimulation- guided injection techniques: a preliminary report. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2010 Apr;89(4):279–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20068435>
178. Guirao Cano LL. *Manual de Localización muscular en espasticidad*. Ergon, editor. 2013.
179. Pillen S, Arts IMP, Zwarts MJ. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* [Internet]. 2008 Jun;37(6):679–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18506712>
180. Pillen S, Tak RO, Zwarts MJ, Lammens MMY, Verrijp KN, Arts IMP, et al. Skeletal muscle ultrasound: correlation between fibrous tissue and echo intensity. *Ultrasound Med Biol* [Internet]. 2009 Mar;35(3):443–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081667>
181. Pillen S, van Alfen N. Skeletal muscle ultrasound. *Neurol Res* [Internet]. 2011 Dec;33(10):1016–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22196753>
182. Arts IMP, Pillen S, Schelhaas HJ, Overeem S, Zwarts MJ. Normal values for quantitative muscle ultrasonography in adults. *Muscle Nerve* [Internet]. 2010 Jan;41(1):32–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19722256>
183. Pillen S, van Keimpema M, Nievelstein RAJ, Verrips A, van Kruijsbergen-Raijmann W, Zwarts MJ. Skeletal muscle ultrasonography: Visual versus quantitative evaluation. *Ultrasound Med Biol* [Internet]. 2006 Sep;32(9):1315–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16965971>
184. Heckmatt J, Rodillo E, Doherty M, Willson K, Leeman S. Quantitative sonography of muscle. *J Child Neurol* [Internet]. 1989;4 Suppl:S101-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2681371>
185. Zaidman CM, Holland MR, Anderson CC, Pestronk A. Calibrated quantitative ultrasound imaging of skeletal muscle using backscatter analysis. *Muscle Nerve* [Internet]. 2008 Jul;38(1):893–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18563722>
186. Picelli A, Bonetti P, Fontana C, Barausse M, Dambruoso F, Gajofatto F, et al. Is spastic muscle echo intensity related to the response to

- botulinum toxin type A in patients with stroke? A cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2012 Jul;93(7):1253–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22502807>
187. Heckmatt JZ, Leeman S, Dubowitz V. Ultrasound imaging in the diagnosis of muscle disease. *J Pediatr* [Internet]. 1982 Nov;101(5):656–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7131136>
188. Grimm A, Teschner U, Porzelius C, Ludewig K, Zielske J, Witte OW, et al. Muscle ultrasound for early assessment of critical illness neuromyopathy in severe sepsis. *Crit Care* [Internet]. 2013 Oct 7;17(5):R227. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24499688>
189. Picelli A, Tamburin S, Cavazza S, Scampoli C, Manca M, Cosma M, et al. Relationship between ultrasonographic, electromyographic, and clinical parameters in adult stroke patients with spastic equinus: an observational study. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2014 Aug;95(8):1564–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24792138>
190. Levine BP. Testing Spasticity: The Modified Ashworth Scale. *Adv Phys Ther Rehab Med* 2009.
191. Viosca E, Lafuente R, Martínez JL, Almagro PL, Gracia A, González C. Walking recovery after an acute stroke: assessment with a new functional classification and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2005 Jun;86(6):1239–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15954066>
192. No Title [Internet]. Available from: <https://www.kcl.ac.uk/nursing/departments/cicelysaunders/resources/tools/gas.aspx>
193. Bovend'Eerd T JH, Botell RE, Wade DT. Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. *Clin Rehabil* [Internet]. 2009 Apr;23(4):352–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19237435>
194. Radinmehr H, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Olyaei G, Tabatabaei A. Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity: a single-blind clinical trial. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2017;39(5):483–90. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26971745>
195. Sawan S, Abd-Allah F, Hegazy MM, Farrag MA, El-Den NHS. Effect of shock wave therapy on ankle plantar flexors spasticity in stroke patients. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2017;40(1):115–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27814307>
  196. Gonkova MI, Ilieva EM, Ferriero G, Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. *Int J Rehabil Res* [Internet]. 2013 Sep;36(3):284–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23603803>
  197. Manganotti P, Amelio E, Guerra C. Shock wave over hand muscles: a neurophysiological study on peripheral conduction nerves in normal subjects. *Muscles Ligaments Tendons J* [Internet]. 2012 Apr;2(2):104–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23738282>
  198. Santamato A, Micello MF, Panza F, Fortunato F, Logroscino G, Picelli A, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of poststroke plantar-flexor muscles spasticity: a prospective open-label study. *Top Stroke Rehabil* [Internet]. 2014;21 Suppl 1:S17-24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24722040>
  199. Lim J-Y, Koh J-H, Paik N-J. Intramuscular botulinum toxin-A reduces hemiplegic shoulder pain: a randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetonide. *Stroke* [Internet]. 2008 Jan;39(1):126–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18048857>
  200. O'Donnell MJ, Diener H-C, Sacco RL, Panju AA, Vinisko R, Yusuf S, et al. Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PROFESS trial. *Stroke* [Internet]. 2013 May;44(5):1238–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23559265>
  201. Jönsson A-C, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2006 May;77(5):590–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16354737>
  202. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* [Internet]. 2009 Feb;16(2):188–93. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19138338>
203. Childers MK, Brashear A, Jozefczyk P, Reding M, Alexander D, Good D, et al. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper-limb spasticity in patients after a stroke. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Jul;85(7):1063–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15241751>
  204. Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicieh VD, Marciniak C, Do M, et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2002 Aug 8;347(6):395–400. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12167681>
  205. Bakheit AM, Pittock S, Moore AP, Wurker M, Otto S, Erbguth F, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type A in upper limb spasticity in patients with stroke. *Eur J Neurol* [Internet]. 2001 Nov;8(6):559–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11784339>
  206. Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF, Tagliati M, Aswad AS, Leon JM, et al. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* [Internet]. 1996 May 1;46(5):1306–1306. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.46.5.1306>
  207. Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2000 Aug;69(2):217–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10896696>
  208. Smith SJ, Ellis E, White S, Moore AP. A double-blind placebo-controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. *Clin Rehabil* [Internet]. 2000 Feb;14(1):5–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10688339>
  209. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil* [Internet]. 1998 Oct;12(5):381–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9796928>
  210. Baker JA, Pereira G. The efficacy of Botulinum Toxin A on

- improving ease of care in the upper and lower limbs: a systematic review and meta-analysis using the Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation approach. *Clin Rehabil* [Internet]. 2015 Aug;29(8):731–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25352614>
211. Hyman N, Barnes M, Bhakta B, Cozens A, Bakheit M, Kreczy-Kleedorfer B, et al. Botulinum toxin (Dysport) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis: a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2000 Jun;68(6):707–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10811692>
212. Gusev YI, Banach M, Simonow A, Skoromets A, Czlonkowska A, Shmidt T, et al. Efficacy and Safety of Botulinum Type A Toxin in Adductor Spasticity Due to Multiple Sclerosis. *J Musculoskelet Pain* [Internet]. 2008 Jan 10;16(3):175–88. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10582450802161952>
213. Dunne JW, Gracies J-M, Hayes M, Zeman B, Singer BJ, Multicentre Study Group. A prospective, multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of onabotulinumtoxinA to treat plantarflexor/invertor overactivity after stroke. *Clin Rehabil* [Internet]. 2012 Sep;26(9):787–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22308557>
214. Wissel J, Ganapathy V, Ward AB, Borg J, Ertzgaard P, Herrmann C, et al. OnabotulinumtoxinA Improves Pain in Patients With Post-Stroke Spasticity: Findings From a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Pain Symptom Manage* [Internet]. 2016;52(1):17–26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27037050>
215. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* [Internet]. 2005 Oct;26(5):785–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16002144>
216. Meng J, Wang J, Lawrence G, Dolly JO. Synaptobrevin I mediates exocytosis of CGRP from sensory neurons and inhibition by botulinum toxins reflects their anti-nociceptive potential. *J Cell Sci* [Internet]. 2007 Aug 15;120(Pt 16):2864–74. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17666428>
217. Marinelli L, Mori L, Solaro C, Uccelli A, Pelosin E, Currà A, et al. Effect of radial shock wave therapy on pain and muscle hypertonia: a double-blind study in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler* [Internet]. 2015 Apr;21(5):622–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25257616>
  218. Pascual SI, Herrera A, Póo P, García V, Aguilar M, Bori I et al. Guía terapéutica de la espasticidad con toxina botulínica. *Rev Neurol*. 2007;44:303–9.
  219. Pascual-Pascual SI, Pascual-Castroviejo I, Ruiz PJG. Treating spastic equinus foot from cerebral palsy with botulinum toxin type A: what factors influence the results?: an analysis of 189 consecutive cases. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2011 Jul;90(7):554–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21765274>
  220. Papadonikolakis AS, Vekris MD, Korompilias A V, Kostas JP, Ristanis SE, Soucacos PN. Botulinum A toxin for treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy: gait analysis in 49 patients. *Acta Orthop Scand* [Internet]. 2003 Dec;74(6):749–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14763710>
  221. RYLL U, BASTIAENEN C, DE BIE R, STAAL B. Effects of leg muscle botulinum toxin A injections on walking in children with spasticity-related cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* [Internet]. 2011 Mar;53(3):210–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8749.2010.03890.x>
  222. Gupta AD, Chu WH, Howell S, Chakraborty S, Koblar S, Visvanathan R, et al. A systematic review: efficacy of botulinum toxin in walking and quality of life in post-stroke lower limb spasticity. *Syst Rev* [Internet]. 2018;7(1):1. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13643-017-0670-9>
  223. Tao W, Yan D, Li J-H, Shi Z-H. Gait improvement by low-dose botulinum toxin A injection treatment of the lower limbs in subacute stroke patients. *J Phys Ther Sci* [Internet]. 2015 Mar;27(3):759–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25931725>
  224. Johnson CA, Burridge JH, Strike PW, Wood DE, Swain ID. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a

- preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Jun;85(6):902–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15179643>
225. Viosca E, Martínez JL, Almagro PL, Gracia A, González C. Proposal and validation of a new functional ambulation classification scale for clinical use. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2005 Jun;86(6):1234–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15954065>
226. Kim TG, Bae SH, Kim GY, Kim KY. The effects of extracorporeal shock wave therapy on stroke patients with plantar fasciitis. *J Phys Ther Sci* [Internet]. 2015 Feb;27(2):523–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25729207>
227. Mullins D, Winter A, Fini N, Dixon C, Aldous S, Palit M, et al. Frequency and characteristics of goal attainment following BoNT-A injection for management of spasticity. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2016;38(19):1927–33. Available from: <https://doi.org/10.3109/09638288.2015.1107781>
228. Rosales RL, Chua-Yap AS. Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity. *J Neural Transm* [Internet]. 2008;115(4):617–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18322637>

*VIII. Anexos*

---



## VIII. ANEXOS

<b>Comer</b>	
- Necesita ayuda para cortar carne, pan, etc.	10
- Totalmente independiente	5
- Dependiente	0
<b>Lavarse</b>	
- Independiente. Entra y sale solo del baño	5
- Dependiente	0
<b>Vestirse</b>	
- Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
- Necesita ayuda	5
- Dpendiente	0
<b>Arreglarse</b>	
- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
- Dependiente	0
<b>Deposiciones</b>	
- Continente	10
- Ocasionalmente algún episodio de incontinencia o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
- Incontinente	0
<b>Micción</b>	
- Continente o capaz de cuidarse la sonda	10
- Ocasionalmente, máximo un episodio de incontinencia en 24h, necesita ayuda para cuidar la sonda	5
- Incontinente	0
<b>Usar el retrete</b>	
- Independiente para ir al WC, quitarse y ponerse la ropa	10
- Necesita ayuda para ir al WC, pero se limpia solo	5
- Dependiente	0
<b>Trasladarse</b>	
- Independiente para ir del sillón a la cama	15
- Mínima ayuda física o supervisión	10
- Gran ayuda pero es capaz de mantenerse sentado sin ayuda	5
- Dependiente	0
<b>Deambular</b>	
- Independiente, camina solo 50 metros	15

- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
- Independiente en silla de ruedas, sin ayuda	5
- Dependiente	0
<b>Escalones</b>	
- Independiente para subir y bajar escaleras	10
- Necesita ayuda física o supervisión	5
- Dependiente	0

100

**Total independencia**

(siendo 90 la máxima puntuación si el paciente usa silla de ruedas)

60

**Dependencia leve**

35-55

**Dependencia moderada**

20-35

**Dependencia severa**

20

**Dependencia total**

**Anexo 1. Índice de Barthel**

ITEM	SUBESCALAS	DOMINIO	FIM TOTAL
A. Alimentación	<b>AUTOCUIDADO</b> 35 puntos	<b>MOTOR</b> 91 puntos	<b>TOTAL</b> 126 puntos
B. Aseo menor			
C. Aseo Mayor			
D. Vestuario cuerpo superior			
E.- Vestuario cuerpo inferior			
F. Aseo perineal			
G. Manejo vesical	<b>CONTROL ESFINTERIANO</b> 14 puntos	<b>COGNITIVO</b> 35 puntos	
H. Manejo intestinal			
I. Cama-silla	<b>TRASFERENCIAS</b> 21 puntos		
J. WC			
K. Tina o ducha			
L. Marcha/silla de ruedas	<b>LOCOMOCIÓN</b> 14 puntos		
M. Escalas			
N. Comprensión	<b>COMUNICACIÓN</b> 14 puntos		
O. Expresión			
P. Interacción social	<b>COGNICIÓN SOCIAL</b> 21 puntos		
Q. Solución de problemas			
R. Memoria			

Anexo 2. Escala de independencia funcional (FIM)

DIMENSION	ITEMS	PEOR PUNTUACIÓN 0	MEJOR PUNTUACIÓN
<b>FUNCIÓN FÍSICA</b>	10	Limitación severa para la realización de todas las actividades físicas incluido aseo por su condición de salud	Realiza todas las actividades físicas incluso las más vigorosas sin dificultad por su condición de salud
<b>ROL FÍSICO</b>	4	Presenta dificultades en su trabajo y/o otras actividades diarias por su salud	Ninguna limitación para su trabajo ni para otras actividades diarias por su condición de salud
<b>DOLOR CORPORAL</b>	2	Dolor de gran intensidad muy limitante	No está presente clínica dolorosa significativa
<b>SALUD GENERAL</b>	5	La percepción subjetiva del estado de salud es mala y es posible que empeore	La percepción del estado de salud es excelente
<b>VITALIDAD</b>	4	Cansancio extremo y constante	Se siente vital y dinámico todo el tiempo
<b>FUNCIÓN SOCIAL</b>	2	Los problemas físicos y emocionales interfieren de manera intensa en las actividades sociales normales	Mantiene una vida social intensa sin interferencia debida a problemas de salud o emocionales
<b>ROL EMOCIONAL</b>	3	Presenta dificultades en su trabajo y/o otras actividades diarias en relación a estado emocional	Ninguna limitación para su trabajo ni para otras actividades diarias por su estado emocional
<b>SALUD MENTAL</b>	5	Mantiene sentimientos de ansiedad, angustia o depresión constantes	Mantiene sentimientos de felicidad, tranquilidad y calma constantes
<b>ITEM DE TRANSICIÓN DE SALUD</b>	1	¿Cree que su salud es mucho peor ahora que hace un año?	¿Cree que su salud es mucho mejor ahora que hace un año?

Anexo 3. Resumen del test de calidad de vida SF-36

NIVEL DE RECOMENDACION	EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO
<p><b>A</b></p> <p>Establecido como efectivo, infectivo o útil para una condición específica en la población estudiada</p>	<p><b>NIVEL A</b></p> <p>Apoyado por al menos <b>1 estudio convincente clase I o 2 estudios consistentes de clase II</b></p>	<p><b>CLASE I: Estudios prospectivos, randomizados, controlados con placebo</b> en población representativa que cumplen los siguientes requisitos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Objetivos primarios claramente definidos</li> <li>- Criterios de inclusión/exclusión claramente definidos</li> <li>- Justificación adecuada de pérdida de pacientes</li> <li>- Las características basales relevantes deben ser equiparables en los grupos estudiados</li> </ul>
<p><b>B</b></p> <p>Probablemente efectivo, infectivo o útil para una condición específica en la población estudiada</p>	<p><b>NIVEL B</b></p> <p>Apoyado por al menos <b>1 estudio convincente clase II o 3 estudios consistentes de clase III</b></p>	<p><b>CLASE II:</b></p> <p>Cohorte de estudio prospectivo controlado con placebo en población representativa que cumple criterios previos o estudios controlados, randomizados con población representativa que no cumple criterios previos</p>
<p><b>C</b></p> <p>Posiblemente efectivo, infectivo o útil para una condición específica en la población estudiada</p>	<p><b>NIVEL C</b></p> <p>Apoyado por al menos <b>2 estudios convincentes y consistentes de clase III</b></p>	<p><b>CLASE III:</b></p> <p>Otros estudios con grupo control en los que la valoración del resultado es independiente del tratamiento recibido</p>
<p><b>D</b></p> <p>Datos insuficientes o en conflicto, no se puede recomendar tratamiento</p>		<p><b>CLASE IV:</b></p> <p>Estudios sin grupo control Series de casos-opiniones de expertos.</p>

Anexo 4. Grados de recomendación y niveles de evidencia

*Rehabilitación***Consentimiento Informado****Infiltración de toxina botulínica en la espasticidad.***1.- Identificación y descripción del procedimiento.*

La administración de toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad es una de las alternativas terapéuticas existentes.

El tratamiento consiste en inyecciones periódicas de la toxina en los músculos que se contraen en exceso. Los resultados se manifiestan habitualmente días después de la inyección y son transitorios, con una duración entre 1 y 6 meses, por lo que el tratamiento debe administrarse periódicamente.

*2.- Objetivo del procedimiento y beneficios que se esperan alcanzar.*

La toxina inyectada actúa impidiendo la liberación de acetilcolina, la sustancia que interviene en la contracción muscular produciendo una parálisis parcial del músculo, debilidad del músculo, aliviando de esta manera el exceso de contracción de los músculos.

*3.- Alternativas razonables a dicho procedimiento.*

Se pueden usar fármacos como el baclofén, la tizanidina, y relajantes musculares como las benzodiacepinas. En caso de que los tratamientos farmacológicos no consigan el efecto deseado se puede recurrir a medidas alternativas como las inyecciones de toxina botulínica.

*4.- Consecuencias previsibles del procedimiento.*

La respuesta a la toxina puede variar en cada enfermo, por eso al inicio se administran dosis bajas, que puede ser necesario aumentar en inyecciones sucesivas.

*5.- Consecuencias previsibles de su no realización.*

Persistencia del dolor e incapacidad funcional.

*6.- Riesgos frecuentes.*

Tras el tratamiento con toxina botulínica en los pacientes con espasticidad de las extremidades pueden aparecer efectos secundarios que son habitualmente leves y transitorios y están en relación con el mecanismo mismo de la acción de la medicación

Consisten fundamentalmente en:

- Debilidad de los músculos tratados, con la consiguiente pérdida transitoria de la función de esos músculos.
- Puede aparecer dolor y hematomas en el lugar de inyección
- A veces se forman anticuerpos anti-toxina botulínica que hacen que disminuya la eficacia con inyecciones sucesivas

*7.- Riesgos infrecuentes.*

Rara vez se produce un cuadro general de sensación pseudogripal. De forma imprevisible se han descrito reacciones alérgicas al fármaco, potencialmente graves. Su aparición es excepcional.

*8.- Riesgos en función de la situación clínica del paciente.*

No está recomendado el tratamiento con toxina botulínica en pacientes que está embarazadas o en periodos de lactancia. Tampoco es conveniente administrarlo a pacientes con enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis, ni en aquellos pacientes en tratamiento con aminoglucósidos u otros fármacos que pueden interferir con la unión neuromuscular

**PACIENTE**

Yo, D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de  
edad, Historia Clínica n<sup>o</sup> \_\_\_\_\_  
con \_\_\_\_\_ domicilio \_\_\_\_\_ en  
\_\_\_\_\_ y con DNI n<sup>o</sup> \_\_\_\_\_.

## REPRESENTANTE LEGAL, FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO

Yo, D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años  
 de \_\_\_\_\_ edad, con domicilio en  
 \_\_\_\_\_ DNI n<sup>o</sup> \_\_\_\_\_, en calidad de  
 \_\_\_\_\_ del  
 paciente.

Por medio del presente escrito **MANIFIESTO**

**PRIMERO.** Que me ha sido explicado en un lenguaje comprensible y de forma \_\_\_\_\_ detallada por el Dr. D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_ con N<sup>o</sup> de Colegiado \_\_\_\_\_ la enfermedad que padezco, así como las alternativas terapéuticas y pruebas diagnósticas más probables y frecuentes que, ante la misma se pueden aplicar y que se describen en este documento.

**SEGUNDO.** Que, también, me han sido explicados y he entendido, los beneficios, los riesgos, complicaciones y secuelas más frecuentes y probables que tal actuación médica conlleva y que, como consecuencia lógica, puede producirse a lo largo del proceso de mi enfermedad, que asumo en su totalidad, estando relacionados en este documento.

**TERCERO.** Consiento libremente a los/as facultativos/as del Servicio \_\_\_\_\_ para que ante las posibles y diferentes acciones terapéuticas, pruebas diagnósticas e intervenciones quirúrgicas planteadas, y tras haber entendido correctamente las diferentes actuaciones médicas que se puedan realizar, practiquen el procedimiento médico de infiltración de \_\_\_\_\_. Soy conocedor/a de que en caso de urgencia o por causas imprevistas podrán realizarse las actuaciones diagnóstico/terapéuticas necesarias para mantenerme con vida o evitarme daño.

**CUARTO.** Que he sido informado/a que puedo ampliar información sobre el procedimiento médico que me van a hacer, previamente a su realización.

**QUINTO.** Sé que la presente autorización de acto médico puede ser revocada en cualquier momento del tratamiento, debiendo ser tal revocación informada de forma fehaciente al equipo médico actuante.

**SEXTO.** Que consiento, en caso de que me sea extirpado tejido, que aquel que no sea necesario para el correcto diagnóstico de mi enfermedad, podrá ser utilizado en proyectos de investigación. En este caso la muestra será tratada conforme a la legislación vigente.

**SEPTIMO.** Que he entendido y acepto que durante el procedimiento médico, se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservarán y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos, sin que en las mismas figure identidad alguna del paciente.

Y para que así conste, a los efectos antes descritos, firmo el presente documento en \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Fdo. D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_  
D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_

Fdo. Dr.

(paciente o representante legal)  
Colegiado/a \_\_\_\_\_

Nº

Nota: Firme este documento sólo en el caso de entender lo que en el mismo se describe.

He decidido **REVOCAR** mi consentimiento respecto a la realización del procedimiento

\_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_  
de \_\_\_\_\_

Fdo. D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_  
D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_

Fdo. Dr D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_

(paciente o representante legal)  
(testigo/a)

Nº Col

**Anexo 5. Consentimiento informado Toxina Botulínica**



## CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DECHOQUE EXTRACORPÓREAS

### DATOS DEL PACIENTE:

Nº H<sup>a</sup>:.....  
 APELLIDOS:.....NOMBRE:.....  
 .....  
 SEXO:.....EDAD:.....FECHA DE NACIMIENTO: .....  
 DIRECCION:.....  
 .....  
 TELEFONO:.....

## CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Yo, ..... D./D<sup>a</sup>  
 ..... como  
 paciente o como representante de D.  
 ....., en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente DECLARO QUE HE SIDO DEBIDAMENTE INFORMADO/A, de los objetivos que con este tratamiento se persiguen, así como de las complicaciones que del mismo se puedan derivar y de sus ventajas sobre otras posibilidades terapéuticas, en virtud de los derechos que marca la LEY GENERAL DE SANIDAD (Ley 14/1986, de 25 de abril) y la LEY BASICA REGULADORA DE LA AUTONOMIA DEL PACIENTE, Y DE DERECHOS Y OBLIGACIONES EN MATERIA DE INFORMACION Y DOCUMENTACIÓN CLINICA



(Ley 41/2002, de 14 de noviembre), y en consecuencia, AUTORIZO al/a la/los Dr./a/es , para que me proporcione dicho tratamiento. He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas en entrevista personal con la Dra.

### **EXPLICACION DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS:**

El tratamiento específico con Ondas de Choque extracorpóreas se aplica de forma ambulatoria, no precisando por tanto ingreso hospitalario. **En los tratamientos sobre plano óseo, pseudoartrosis o retrasos de consolidación se ingresara al paciente como medida de control de la anestesia aplicada.** Se trata de un proceso terapéutico conservador, que lleva años utilizándose y que ha demostrado su utilidad y eficacia en el manejo de determinados procesos dolorosos (tendinopatías en general, tendinitis hombro, epicondilitis, epitrocleitis, trocanteritis, tendinitis rotuliana, tendinitis Aquílea y fascitis plantares), así como **en el tratamiento de pseudoartrosis y/o retardos de consolidación ósea.**

**En su caso, va a ser tratado de un cuadro diagnosticado de:**

.....  
.....

Se aplica mediante un generador de Ondas de Choque extracorpóreas, basado en un transductor que, transforma la energía eléctrica en sónica. La Onda de choque generada se transmite a través de un medio acuoso desgasificado contenido entre el generador y una membrana. Utilizamos tecnología con localizador ultrasónico/radiológico/ laser/ que nos permite la correcta situación de la zona a tratar.

## **RIESGOS TÍPICOS DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS:**

1. *Hematomas*: No es frecuente la aparición de hematomas en la zona de aplicación de las Ondas de Choque, excepto en aquellos pacientes que presenten algún tipo de trastorno de la coagulación sanguínea. En el caso de que aparezcan, suelen limitarse a la zona de aplicación y por lo general desaparecen en el transcurso de unos días.
2. *Eritema cutáneo*: En ocasiones, pueden aparecer alteraciones dérmicas en forma de eritema sobre la zona de aplicación de las Ondas de Choque, aunque es infrecuente su aparición y suelen desaparecer en unos días.
3. *Situaciones y molestias posteriores* derivadas de este tratamiento, como dolor en la zona de aplicación, malestar general y ausencia de mejoría sintomática.
4. El *dolor* suele aparecer a las horas del tratamiento y mantenerse durante la fase del mismo.  
Debe de tratarse con analgésicos o antiinflamatorios usuales.

En el caso de aumento del dolor y/o aparición de inflamación local en el lugar de aplicación de las Ondas de Choque en las horas siguientes al tratamiento, se recomienda la toma de analgésicos habituales, la aplicación de frío local y el reposo de la zona tratada. La evolución del proceso es lenta tanto en la aplicación de las partes blandas, tendinitis con o sin calcificación como en las partes óseas a tratar y el resultado final es a medio plazo, comenzando la mejoría objetiva a partir de la sexta semana aproximadamente. Cada paciente presenta una evolución en el tiempo diferente que será evaluada en cada caso particular. No podemos garantizar resultados habida cuenta de los procesos en los que estamos inmersos. Cada paciente presenta una evolución previa diferente y por lo tanto será diferente la evolución.

## RIESGOS Y CONTRAINDICACIONES ESPECÍFICAS DEL PACIENTE:

Además de los riesgos descritos anteriormente, por sus circunstancias personales (médicas o de otro tipo) existen los siguientes riesgos:

### EXPLICACIONES CLINICAS COMPLEMENTARIAS:

Declaro que estoy **satisfecho/a** con la información que se me ha proporcionado (beneficios, riesgos, alternativas, etc...) y entiendo que este documento, que se **integrará en mi historia clínica**, puede ser **revocado** por mí en cualquier momento, antes de la realización del procedimiento.

Y para que así conste, firmo el presente documento después de leído.

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

Firma de la paciente  
Médico que informa:  
(o representante legal):

Firma del testigo:

Firma del

Dr.

D.N.I.:

D.N.I.:

D.N.I.:

### REVOCACION DEL CONSENTIMIENTO:

D./D.<sup>a</sup>....., con D.N.I. en mi calidad de..... (paciente/representante), **revoco el consentimiento previo otorgado**. Esta decisión la tomo pese a haber sido informado, suficientemente, de los riesgos a los que me someto al no ser tratado.

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

Firma:

D.N.I.:

**DENEGACION DEL CONSENTIMIENTO:**

D./D.<sup>a</sup>....., con D.N.I. en mi calidad de.....(paciente/representante), **no autorizo la realización del procedimiento que se me ha propuesto.** Esta decisión la tomo pese a haber sido informado, suficientemente, de los riesgos a los que me someto al no ser tratado.

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

Firma:  
D.N.I.:

***NOMBRE*** ***DEL***  
***PACIENTE:***.....

***DIAGNOSTICO:***.....  
.....

***Fecha Sesiones:***

***1<sup>a</sup>***.....

***2<sup>a</sup>***.....

***3<sup>a</sup>***.....

***Sucesivas:***.....

Anexo 6. Consentimiento informado Ondas de Choque Extracorporea

Referencia: EVAL/AEC

### RESOLUCIÓN DE AUTORIZACIÓN DE ENSAYO CLINICO

AGENCIA ESPAÑOLA DEL MEDICAMENTO
SALUD
PROCESOS DE REGISTRO Y EVALUACIÓN
ELABORADO

EL DIRECTOR DE LA AGENCIA ESPAÑOLA DEL MEDICAMENTO,


Estudiada la solicitud de autorización del ensayo clínico del producto **"Toxina Botulínica A"**, titulado **"Estudio de la eficacia y de la seguridad de la toxina botulínica tipo A (Dy:port(R)), asociada al tratamiento rehabilitador, en pacientes afectados de espasticidad post-ictus de la extremidad inferior que provoca pie equinovaro"**, protocolo nº 00-0239, código de protocolo A-92-52120-002,

**VISTOS** los preceptos de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, modificada por la Ley 4/1999, de 13 de enero; la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento, el Real Decreto 561/1993, de 16 de abril, por el que se establecen los requisitos para la realización de ensayos clínicos con medicamentos; el Real Decreto 520/1999, de 26 de marzo, por el que se aprueba el Estatuto de la Agencia Española del Medicamento, y demás normas aplicables,

**RESUELVE:**

**PRIMERO.-** AUTORIZAR la realización del referido ensayo clínico.

**SEGUNDO.-** El promotor deberá disponer, antes de iniciar el ensayo clínico en cada centro, de la documentación prevista en el artículo 24 del Real Decreto 561/1993 para cada uno de dichos centros, así como informar a la Agencia Española del Medicamento acerca de cada nuevo centro que se incorpore al ensayo clínico.



agencia española del  
medicamento Fdo: Josep Torrens i Farnés

Anexo 7. Dictamen de la Agencia Española del Medicamento

## DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE GALICIA

Paula M. López Vázquez, Secretaria del Comité ético de Investigación Clínica de Galicia,

### CERTIFICA:

Que este Comité ha evaluado, en su reunión del 26/07/2012 el estudio post-autorización:

Título: Ensayo clínico: "Estudio de la efectividad y de la seguridad de la toxina botulínica tipoA vs tratamiento rehabilitador en pacientes afectos de espasticidad post-ictus de la extremidad inferior que provoca pie equino/equinovaro"

Versión: versión 1 de 03 de mayo de 2012 y HIP/CI versión 2 de 13/07/2012 (castellano y gallego)

Tipo de estudio: EPA-5P

Código:IPS-TOX-2012-02

Registro CEIC de Galicia: 2012/243

Y, tomando en consideración las siguientes cuestiones:

- La pertinencia del estudio, teniendo en cuenta el conocimiento disponible, así como los requisitos del Real Decreto 1344/2007 de 11 de octubre y la ORDEN SAS/3470/2009 de 16 de diciembre, por la que se publican las Directrices sobre estudios Postautorización de Tipo Observacional para medicamentos de uso humano.
- La idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, así como los beneficios esperados.
- Los principios éticos de la Declaración de Helsinki vigente.
- Los procedimientos Normalizados de Trabajo del CEIC de Galicia para la evaluación de estudios postautorización.

Este Comité emite un dictamen **FAVORABLE** a la realización del mencionado estudio en los Centros y por los investigadores principales relacionados a continuación:

Centro	Investigadores principales
C. H. Universitario	Jesús Figueroa Rodríguez

En Santiago de Compostela a 31 de julio de 2012

La Secretaria



Paula M. López Vázquez

### Anexo 8. Dictamen del comité de ética