

**EFFECTO INMEDIATO Y TARDIO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA
EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR DE LOS
PLANTIFLEXORES Y SUS ANTAGONISTAS EN PACIENTES ESPÁSTICOS
POST-ECV**

MAYERLY CAROLINA ANAYA NIÑO

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE FISIOTERAPIA
MAESTRIA EN FISIOTERAPIA
BUCARAMANGA**

2017

**EFFECTO INMEDIATO Y TARDIO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA
EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR DE LOS
PLANTIFLEXORES Y SUS ANTAGONISTAS EN PACIENTES ESPÁSTICOS
POST-ECV**

MAYERLY CAROLINA ANAYA NIÑO

**Trabajo de investigación para optar al título de
Magister en Fisioterapia.**

Directora

**Ft. PhD ESPERANZA HERRERA VILLABONA
Fisioterapeuta - Doctora en Ciencias Fisiológicas**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE FISIOTERAPIA
MAESTRIA EN FISIOTERAPIA
BUCARAMANGA**

2017

DEDICATORIA

A Dios, por bendecir e iluminar mi camino.

*A mi familia: German, Jerónimo y Victoria por ser el motor que me impulsa a ser
cada día mejor.*

A mis padres: Pedro y Rosita, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy.

A Esperanza, mi mentora.

A cada una de las personas que me apoyaron en este largo proceso.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	20
1. OBJETIVOS	28
1.1 Objetivo General	28
1.2 Objetivos Específicos	28
2. MARCO TEORICO	29
2.1 DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA DE LA ESPASTICIDAD	29
2.1.1 Definición de la espasticidad	30
2.1.2 Epidemiología de la espasticidad	35
2.2 FISIOPATOLOGIA DE LA ESPASTICIDAD	40
2.3 LIMITACIONES FUNCIONALES Y RESTRICCIONES EN LA PARTICIPACION DE LA ESPASTICIDAD POST-ECV	53
2.4 CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES BIOMECANICAS E HISTOLOGICAS DEL MUSCULO ESPASTICO	60
2.5 MEDICION DE LA ESPASTICIDAD	69
2.5.1 Escala de Ashworth Modificada	73
2.5.2 Reflejo de Hoffman o Reflejo H	82
• Latencia	86
• Amplitud	87
• Razón H _{máx} /M _{máx}	89
• Razón H _{slp} /M _{slp}	91
2.5.3 Electromiografía de Superficie	94
• La Electromiografía de Superficie en la evaluación de la espasticidad	104
2.6 ESTUDIOS PREVIOS QUE ANALIZAN EL EFECTO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR	108

3.	MATERIALES Y METODOS	125
3.1	Diseño	125
3.2	Población de estudio	126
3.3	Cálculo de tamaño de muestra	130
3.4	VARIABLES DEL ESTUDIO	131
3.4.1	VARIABLES EXPLICATORIAS	131
3.4.2	VARIABLES DE SALIDA	132
3.4.3	COVARIABLES	133
3.5	PROCEDIMIENTOS	135
3.5.1	FASE I: <i>Prueba Piloto:</i>	136
3.5.1.1	<i>Estandarización de los procedimientos de evaluación</i>	136
	• <i>Temperatura de la piel</i>	140
	• <i>Escala de Ashworth Modificada</i>	140
	• <i>Reflejo H del músculo sóleo</i>	142
	• <i>EMG de superficie para los músculos gastronemio medial y lateral, sóleo y tibial anterior</i>	145
	• <i>Aplicación del paquete de hielo en cubos</i>	150
3.5.1.2	<i>Reproducibilidad y nivel de acuerdo del Reflejo H y la EMG</i>	151
3.5.2	FASE II: <i>Experimental</i>	152
3.5.2.1	Selección y reclutamiento	152
3.5.2.2	Aleatorización	153
3.5.2.3	Desarrollo de la propuesta, elaboración y validación de la base de datos	153
3.6	ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	155
3.6.1	Análisis de la información de la Fase I, prueba piloto	155
3.6.2	Análisis de la información de la Fase Experimental	155
3.7	Control de posibles sesgos	157
3.8	Consideraciones éticas	158
4.	RESULTADOS	160

4.1	Resultados Fase I (Prueba piloto)	160
4.2	Resultados Fase II (Experimental)	164
4.2.1	Población de estudio	164
4.2.1.1	Características sociodemográficas y clínicas	165
4.2.2	Estudios del reflejo H y electromiografía en pacientes espásticos post-ECV	167
4.2.3	Efecto inmediato y tardío de la crioterapia sobre la temperatura superficial, el tono muscular y las variables de excitabilidad refleja y activación muscular.	169
4.2.4	Análisis de covarianza del efecto de la crioterapia sobre las variables de excitabilidad refleja y activación muscular ajustado por la medición inicial.	175
4.2.5	Respuesta del participante a la intervención	181
4.2.6	Tamaño del efecto de la aplicación del paquete de hielo en cubos	182
5.	DISCUSIÓN	184
5.1	Características de la población de estudio	185
5.2	Características de las variables electrofisiológicas basales, registradas en la extremidad inferior parética	189
5.2.1	Evaluación basal del reflejo H	189
5.2.1.1	Evaluación basal de la latencia del reflejo H	189
5.2.1.2	Evaluación basal de la amplitud del reflejo H	190
5.2.2	Evaluación basal de la actividad EMG de los plantiflexores y sus antagonistas	195
5.3	Efecto del paquete de hielo en cubos sobre la temperatura superficial, tono muscular, excitabilidad refleja y actividad muscular.	197
5.3.1	Efecto del paquete de hielo en cubos sobre la temperatura superficial de la piel	198
5.3.2	Efecto del paquete de hielo en cubos sobre el tono muscular	201

5.3.3	Efecto del paquete de hielo en cubos sobre el reflejo H.	205
5.3.3.1	Efecto de la crioterapia sobre la latencia de las ondas M y H	205
5.3.3.2	Efecto de la crioterapia sobre la amplitud de las ondas H y M.	207
5.3.3.3	Aumento en la duración de la onda M y el reflejo H.	212
5.3.3	Efecto de la crioterapia sobre las variables de EMG.	213
5.3.3.1	Cambios en la amplitud RMS del tibial anterior y sóleo.	214
5.3.3.2	Cambios en la frecuencia mediana del tibial anterior y sóleo.	218
5.4	Influencia de las covariables sobre la latencia y duración del reflejo H y la frecuencia mediana de los registros EMG	219
5.5	Fortalezas del estudio	222
5.6	Limitaciones del estudio	223
6.	CONCLUSIONES	224
7.	EXPERIENCIAS ACADÉMICAS Y CIENTÍFICAS DESARROLLADAS DURANTE LA MAESTRÍA	225
8.	BIBLIOGRAFIA	227
	ANEXOS	

LISTADO DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Estudios de prevalencia de la espasticidad post-ECV, mediante la Escala de Ashworth Modificada.	37
Tabla 2. Comparación de los grados de la Escala de Ashworth y sus modificaciones.	74
Tabla 3. Reproducibilidad Intra e Interevaluador de la Escala de Ashworth Modificada	131
Tabla 4. Relación de artículos para el cálculo de tamaño de muestra	131
Tabla 5. Valoración de la Escala de Ashworth Modificada	141
Tabla 6. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados con el reflejo H	160
Tabla 7. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados por el reflejo H	161
Tabla 8. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados en el registro EMG	162
Tabla 9. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados en el registro EMG	163
Tabla 10. Variables sociodemográficas y antropométricas de los participantes	166
Tabla 11. Variables clínicas de la población	167
Tabla 12. Descripción de las variables electrofisiológicas al inicio del estudio por grupo de intervención.	168
Tabla 13. Descripción de las variables electromiográficas al inicio del estudio por grupo de intervención	169
Tabla 14. Temperatura de la piel obtenida en los tres momentos de evaluación en los dos grupos experimentales	170
Tabla 15. Parámetros del Reflejo H obtenidos en ambos grupos y en los tres momentos de medición	172

Tabla 16.	Parámetros de EMG obtenidos en ambos grupos y en los tres momentos de medición	173
Tabla 17.	Índices RMS y de frecuencia mediana obtenidos en ambos grupos y en los tres momentos de medición	174
Tabla 18.	Efecto inmediato de la crioterapia sobre la latencia y duración de la onda H.	175
Tabla 19.	Efecto inmediato de la crioterapia sobre la frecuencia mediana	177
Tabla 20.	Efecto inmediato de la crioterapia sobre el índice de frecuencia mediana	178
Tabla 21.	Efecto de la crioterapia sobre la latencia y duración de la onda H, registrado 30 minutos después de la intervención	179
Tabla 22.	Efecto de la crioterapia sobre la frecuencia mediana del sóleo, obtenida 30 minutos después de la intervención	180
Tabla 23.	Efecto tardío de la crioterapia sobre el índice de frecuencia mediana	180
Tabla 24.	Cálculo del área bajo la curva durante el tiempo de intervención.	181
Tabla 25.	Efecto inmediato del paquete de hielo en cubos sobre las variables de estudio.	182
Tabla 26.	Efecto 30 minutos después de retirado el paquete de hielo en cubos sobre las variables de estudio.	183

LISTADO DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Mecanismos implicados en el desarrollo del desorden de movimiento en la condición espástica	41
Figura 2. Vía corticoespinal	46
Figura 3. Mecanismos espinales que causan aumento de tono.	47
Figura 4. Factores implicados en el desarrollo de la espasticidad y las contracturas en la fase temprana y tardía de las lesiones de NMS	49
Figura 5. Curva de Reclutamiento para la obtención del Reflejo H y la Onda M.	85
Figura 6. Protocolo de reclutamiento, asignación e intervención de los participantes.	125
Figura 7. Determinación del pliegue de la pantorrilla.	139
Figura 8. Medición de la temperatura superficial de la piel	140
Figura 9. Técnica de registro del Reflejo H en el músculo sóleo	144
Figura 10. Registro EMG del músculo tibial anterior	147
Figura 11. Registro EMG del músculo sóleo	148
Figura 12. Registro EMG del músculo gastronemio medial	148
Figura 13. Registro EMG del músculo gastronemio lateral	149
Figura 14. Determinación del área de ubicación del paquete de hielo en cubos	151
Figura 15. Esquema del protocolo de la prueba piloto	152
Figura 16. Protocolo de evaluación e intervención en la fase experimental	154
Figura 17. Flujograma de participantes a través del estudio	165
Figura 18. Cambios en la valoración de la escala de Ashworth modificada en los tres tiempos de medición en los dos grupos experimentales.	170

LISTADO DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Artículos que evalúan el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad.	254
Anexo B. Definición operacional de las variables de salida y covariables.	258
Anexo C. Carta de consentimiento informado: prueba piloto.	260
Anexo D. Formulario de Tamizaje.	264
Anexo E. Resultados prueba piloto	269
Anexo F. Carta de consentimiento informado: fase experimental	288
Anexo G. Resumen aprobado en la modalidad de poster en Congreso Internacional de Medicina Física y Rehabilitación.	292
Anexo H. Certificado de participación en Congreso Internacional de Medicina Física y Rehabilitación.	294
Anexo I. Resumen III Encuentro de Investigación en Fisioterapia	295
Anexo J. Resumen Congreso Brasileiro de EMG y Cinesiología.	297
Anexo K. Certificado de participación Congreso Brasileiro de EMG y Cinesiología.	300
Anexo L. Artículo original aprobado para publicación en la Revista Salud UIS	301

LISTADO DE ABREVIATURAS

Ag/AgCl:	Plata/Cloruro de Plata
ANCOVA:	Análisis de covarianza
AST:	Área de sección transversa
AUC:	Área bajo la curva
AUDIT-C:	Test de identificación de trastornos por el consumo de alcohol
AVD:	Actividades de la Vida Diaria
CCI:	Coeficiente de Correlación Intraclase
CIMV:	Contracción Isométrica Máxima Voluntaria
CISV:	Contracción Isométrica Submáxima Voluntaria
EAM:	Escala de Ashworth Modificada
EAMM:	Escala de Ashworth Modificada Modificada
ECV:	Enfermedad Cerebrovascular
EMG:	Electromiografía
ES:	Error estándar
FM:	Frecuencia mediana
Hmáx/Mmáx:	Razón amplitud Hmáxima / amplitud Mmáxima
HNM:	Huso Neuromuscular
Hslp/Mslp:	Razón pendiente de la respuesta H / pendiente de la onda M
Hz:	Hertz
IFM:	Índice de frecuencia mediana
IGF-1:	Factor de crecimiento similar a la insulina
ISEK:	Sociedad Internacional de Electrofisiología y Cinesiología
IRMS:	Índice de amplitud RMS
GC:	Grupo control
GPH:	Grupo paquete de hielo en cubos
k:	Coeficiente kappa
Kg:	Kilogramos
kw:	Coeficiente kappa ponderado

m:	Metros
MNs:	Motoneuronas
ms:	Milisegundos
MS:	Miembro Superior
MI:	Miembro Inferior
mV:	Milivoltios
MyHC:	Miosina de cabeza pesada
n:	Número de participantes
NMS:	Neurona Motora Superior
NMI:	Neurona Motora Inferior
OTG:	Órgano Tendinoso de Golgi
PA:	Potencial de Acción
PAMC:	Potencial de Acción Muscular Compuesto
PAUM:	Potencial de Acción de la Unidad Motora
RMS:	Raíz cuadrada media
RRMC:	Razón de rechazo de modo común
SENIAM:	Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles
SPASM:	Support Programme for Assembly of database for spasticity measurement
TENS:	Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea
VCN:	Velocidad de Conducción Nerviosa

GLOSARIO

- **Espasticidad:** desorden en el control sensoriomotor que ocurre como consecuencia de una lesión de Neurona Motora Superior (NMS) y consiste en la activación involuntaria de los músculos en forma intermitente o sostenida.
- **Tono muscular:** resistencia que ofrece un músculo inervado normalmente al estiramiento, en estado de reposo.
- **Hipertonía:** aumento de la resistencia al estiramiento pasivo, que puede ser causado por lesiones de neurona motora superior o ganglios basales.
- **Hiperreflexia:** aumento en la respuesta de los reflejos osteotendinosos, resultando en una contracción muscular excesiva cuando los husos neuromusculares son estirados, debido a aumento en la tasa de disparo de las neuronas motoras inferiores.
- **Mioplasticidad:** cambios adaptativos del músculo esquelético, tanto estructurales como funcionales, en respuesta a los cambios en el nivel de actividad neuromuscular y el posicionamiento prolongado.
- **Clonus:** alteración cíclica y espasmódica de contracción y relajación muscular en respuesta al estiramiento sostenido y abrupto de un músculo espástico.
- **Babinsky:** reflejo primitivo que consiste en la extensión del grueso artejo con abanicamiento de los otros dedos, en respuesta a la estimulación del borde lateral del pie.

- **Escala de Ashworth Modificada:** evaluación subjetiva del grado de resistencia de un músculo al estiramiento pasivo rápido en todo el rango de movimiento de la articulación.
- **Reflejo H:** reflejo espinal monosináptico obtenido por estimulación eléctrica, permitiendo evaluar la vía sensorial aferente **la** y la vía motora eferente alfa.
- **Electromiografía:** medición neurofisiológica que usa electrodos de superficie para captar y amplificar la actividad eléctrica generada en el músculo esquelético debido a la contracción muscular voluntaria, involuntaria o estimulada.
- **Crioterapia:** aplicación terapéutica de cualquier sustancia en el cuerpo para retirar el calor corporal, con el objetivo de disminuir la temperatura de los tejidos.

RESUMEN

TÍTULO: EFECTO INMEDIATO Y TARDÍO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DE LOS PLANTIFLEXORES Y SUS ANTAGONISTAS EN PACIENTES ESPÁSTICOS POST-ECV.

AUTOR: MAYERLY CAROLINA ANAYA NIÑO**

PALABRAS CLAVES: ESPASTICIDAD, REFLEJO H, CRIOTERAPIA, EXCITABILIDAD REFLEJA, NEUROCONDUCCIÓN, ELECTROMIOGRAFÍA.

Introducción: La crioterapia es un método terapéutico frecuentemente usado en situaciones clínicas para disminuir la espasticidad. No ha sido claramente establecido su efecto sobre la excitabilidad refleja y el patrón de activación del músculo espástico y sus antagonistas. **Objetivo:** Evaluar el efecto inmediato y tardío de la aplicación del paquete de hielo sobre la excitabilidad refleja del sóleo y la actividad electromiográfica de la musculatura plantiflexora espástica y sus antagonistas en personas post-ECV. **Métodos:** estudio experimental de mediciones repetidas con asignación aleatoria a dos grupos de intervención: Grupo Paquete de hielo en cubos (GPH, n=10) y Grupo Control (GC, n=5). Tiempos de medición (T0, T1 y T2, antes, inmediatamente después y 30 minutos después del enfriamiento, respectivamente). **Resultados:** Participaron quince individuos de ambos géneros con hemiparesia espástica post-ECV, edad media de 60,7±10,7 años, mediana de tiempo de evolución 36 meses (RIC17-49). La crioterapia indujo un aumento estadísticamente significativo en la latencia de la onda H (32,9±3,3 vs. 34,9±3,6ms, p<0,001) y M (8,0±1,9 vs. 9,4±2,4ms, p<0,05) y en la duración de la onda M (6,3±1,3 vs. 9,8±2,2ms, p<0,001) y H (7,2±1,6 vs. 9,9± 2,0ms, p<0,001). En el GPH hubo alteración de la amplitud RMS de los músculos evaluados durante la contracción isométrica voluntaria (CISV) en dorsiflexión (p>0,05); la frecuencia mediana del tibial anterior disminuyó y la del sóleo aumentó entre T0-T2 (p<0,05) y T0-T1 (p<0,001). Durante la CISV en plantiflexión hubo un aumento de la amplitud RMS en ambos registros (p<0,05) y disminución de la frecuencia mediana del sóleo, inmediatamente y 30 minutos después del enfriamiento. **Conclusiones:** La crioterapia retrasa la respuesta muscular evocada tanto por estimulación eléctrica directa como refleja, hallazgos que sugieren efectos terapéuticos de la crioterapia sobre la espasticidad post-ECV, que se mantienen 30 minutos después de retirar la crioterapia.

* Trabajo de grado

** Facultad de Salud. Escuela de Fisioterapia. Maestría en fisioterapia. Directora: Esperanza Herrera Villabona-Fisioterapeuta - Doctora en Ciencias Fisiológicas.

ABSTRACT

TITLE: IMMEDIATE AND DELAYED EFFECT OF CRYOTHERAPY ON THE REFLEX EXCITABILITY AND ELECTROMYOGRAPHIC OF PLANTAR FLEXOR AND ANTOGONISTS IN PATIENTS WITH SPASTICITY POST-STROKE.

AUTHOR: MAYERLY CAROLINA ANAYA NIÑO**

KEY WORDS: SPASTICITY, H REFLEX, CRYOTHERAPY, REFLEX EXCITABILITY, NEUROCONDUCTION, ELECTROMYOGRAPHY.

Introduction: Cryotherapy is a therapeutic method frequently used in clinical situations to reduce spasticity. However, it is unclear its effect on the reflex excitability and the activation pattern of spastic muscle and their antagonists. **Aim:** To evaluate the immediate and delayed effect of the application of ice pack on the reflex excitability of soleus and activation pattern of plantar flexor spastic muscles and their antagonists in patients post stroke. **Methods:** A randomized experimental study of repeated measurements, with two intervention groups, was performed: Ice pack group (IPG, n=10) and control group (CG, n=5). Measurements times (T0, T1 y T2, before, immediately after and 30 minutes post cooling). **Results:** Fifteen subjects with spastic hemiparesis post-stroke were screened, mean age 60.7 ± 10.7 years, median of injury duration 36 months (IQR17-49). Cryotherapy induces a statistically significant increase in the H wave latency (32.9 ± 3.3 vs. 34.9 ± 3.6 ms, $p < 0.001$) and M wave (8.0 ± 1.9 vs. $2.4 \text{ms} \pm 9.4$, $p < 0.05$); as well as, increase was observed in the duration of the M wave (6.3 ± 1.3 vs. 9.8 ± 2.2 ms, $p < 0.001$) and H (7.2 ± 1.6 vs. 9.9 ± 2.0 ms, $p < 0.001$). In the GPH there was alteration of the RMS amplitude of the muscles evaluated during the SIVC in dorsal flexion ($p > 0.05$); the median frequency of the tibialis anterior decreased and soleus increased between T0-T2 ($p < 0.05$) and T0-T1 ($p < 0.001$). During the SIVC in plantar flexion there was an increase in both records of the RMS amplitude ($p < 0.05$) and a decreased in the median frequency of the soleus, immediately and 30 minutes after cooling. **Conclusions:** Cryotherapy delayed muscle response evoked by direct and reflects electrical stimulation. These findings propose therapeutic effects of cryotherapy on spasticity post-stroke, which remain 30 minutes after removing cryotherapy.

* Degree project

** Faculty of Health. School of Physiotherapy. Master's degree in Physical Therapy. Director: Esperanza Herrera Villabona-Physical Therapist – Doctor of physiological sciences

INTRODUCCION

La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) es definida por la Organización Mundial de la Salud como una afección neurológica focal (o a veces general), de aparición súbita, que perdura más de 24 horas (o causa la muerte), la cual es presuntamente de origen vascular^{1,2}.

La incidencia de la ECV varía según la edad, el género, la mezcla de razas en la población, los factores de riesgo para cada una de las poblaciones y los criterios diagnósticos utilizados³. En Estados Unidos ocurren 700.000 casos nuevos de ECV por año, mientras que en Europa la incidencia global es de 235/100.000 habitantes^{4,5,6}. En América Latina se ha establecido una incidencia entre 35 y 183/100.000^{7,8}. En Colombia, solo existe un estudio⁹ que estableció una incidencia anual ajustada por género y edad de 88,9/100.000; en relación con el género, la incidencia determinada es similar a la de otros estudios internacionales,

¹ ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Manual de la OMS para la vigilancia paso a paso de accidentes cerebrovasculares de la OMS: Estrategias paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares/ Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental. [En línea] 2005 [citado 11-noviembre-2012]. Disponible en internet: <http://www1.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/steps-stroke.pdf>.

² ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA [En línea]. SILVA, Federico, et al. Comportamiento Epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en la población Colombiana. En: Guía Neurológica: Enfermedad Cerebrovascular. [citado 16-noviembre-2012]. Disponible en internet: <http://www.acnweb.org/es/guia-neurologica/guia-8-ecv/322-comportamiento-epidemiologico-de-la-enfermedad-cerebrovascular-en-la-poblacion-colombiana.html>.

³ Ibídem

⁴ Ibídem.

⁵ ROSAMOND, Wayne, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults. 9-year follow-up of the atherosclerosis risk in communities (ARIC) cohort. En: Stroke. Abril 1999, vol. 30, p. 736-743.

⁶ GO, Alan, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. En: Circulation. Agosto, 2014, vol. 129, p. 28-292.

⁷ ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA. Op cit.

⁸ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

⁹ URIBE, Claudia, et al. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares en Sabaneta, Colombia (1992-1993). En: Revista Neurología. Julio, 1997, vol. 25, p. 1008-1012.

siendo mayor en hombres (118,7 hombres vs 61,8/100.000 mujeres), cifras que se triplican sobre los 60 años^{10,11}.

En Colombia, según el estudio epidemiológico nacional (EPINEURO, 1996)¹², la prevalencia de la ECV es de 19,9 por 1.000 habitantes en mayores de 50 años (Intervalo de Confianza 95% 14,3 a 27,4), con valores superiores en las mujeres y mayor predominio en las regiones suroccidental (6,8/1.000 habitantes) y oriental (17,2/1.000 habitantes). En Santander, dicha prevalencia varía en un rango de 4,7 a 16 casos por cada 1.000 habitantes, diferencias atribuidas a factores étnicos, hábitos alimentarios y estilos de vida^{13,14}.

Los estudios epidemiológicos muestran que la ECV es un problema de salud pública importante, siendo estimado que para el año 2020 será la cuarta causa de discapacidad ajustada por años de vida y en el 2030 encabezará la carga mundial de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles, debido a las consecuencias de su padecimiento como la discapacidad, caracterizada por diversas deficiencias estructurales, fisiológicas y psíquicas que implican una variedad de limitaciones en las actividades de la vida diaria y restricciones en la participación del individuo^{15,16}.

¹⁰ ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA. Op cit.

¹¹ SILVA, Federico, et al. Enfermedad Cerebrovascular en Colombia. En: Revista Colombiana de Cardiología. Enero, 2006, vol. 13, p. 85-89.

¹² PRADILLA, Gustavo, et al. , Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. En: Revista Panamericana Salud Pública. Agosto, 2003, vol. 14, p. 104-111.

¹³ ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA. Op cit.

¹⁴ OROZCO VELEZ, Jorge Luis. Enfermedad Cerebro Vascular. En: Ministerio de la Protección Social. Guías para manejo de urgencias. 3ra Ed. Bogotá, Ministerio de la protección social,2009. p. 169-177.

¹⁵ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

¹⁶ WORLD HEALTH ORGANIZATION. World Health Statistics 2008. [En línea] 2008 [citado 11-noviembre-2012]. Disponible en internet: http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS08_Full.pdf

Dentro de las deficiencias post-ECV, la espasticidad juega un rol importante pues se presenta entre 19 y 39% de los pacientes con esta enfermedad^{17,18,19}. La espasticidad es un desorden en el control sensoriomotor que ocurre como consecuencia de una lesión de Neurona Motora Superior (NMS) y consiste en la activación involuntaria de los músculos, en forma intermitente o sostenida^{20,21,22}.

La espasticidad post-ECV se asocia con otras complicaciones como el dolor, el insomnio, la dificultad en la realización de las Actividades de la Vida Diaria (AVD) y las contracturas. Además, existe una relación entre la espasticidad y la limitación de la actividad, la participación y la independencia funcional^{23,24,25}. Por lo anterior, el manejo de la espasticidad es un asunto importante en la rehabilitación y la calidad de vida de los pacientes post-ECV.

El manejo de la espasticidad es un objetivo importante en el proceso de intervención fisioterapéutica en pacientes post-ECV, por lo cual se requieren protocolos sustentados en resultados de trabajos científicos que fundamenten la selección de las modalidades terapéuticas y evalúen su efectividad, mediante la aplicación de mediciones que permitan obtener resultados objetivos y confiables.

¹⁷ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

¹⁸ WELMER, Anna-Karin, et al. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. En: Cerebrovascular disease. Marzo, 2006, vol. 21, p. 247-253.

¹⁹ WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

²⁰ BURRIDGE, op cit.

²¹ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

²² BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

²³ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

²⁴ WARD, op cit.

²⁵ BHIMANI, op cit.

Dentro de los métodos terapéuticos frecuentemente usados para el manejo de la espasticidad se encuentran: la crioterapia, la estimulación eléctrica, la vibración, los yesos seriados y diferentes modalidades del ejercicio terapéutico^{26,27,28}. La eficacia de esos métodos terapéuticos no ha sido claramente establecida, por lo cual no existe consenso en cuanto a su mejor selección y criterios de aplicación.

El efecto de la crioterapia ha sido estudiado previamente, mediante la aplicación de diferentes mediciones que muestran resultados contradictorios. En la literatura^{29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39} se informa que la crioterapia disminuye temporalmente la espasticidad, así como los reflejos tendinosos profundos y el clonus, debido a la disminución en la sensibilidad de los mecanorreceptores

²⁶ BAKHTIARY, Amir, et al. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. En: Clinical Rehabilitation. Mayo, 2008, vol. 22, p. 418-425.

²⁷ ERNST, Edzard. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. En: Stroke. Agosto, 1990, vol. 21, p. 1081-1015.

²⁸ SOUZA CORREIA, Andreza de Cássia, et al. Crioterapia e cinesioterapia no membro superior espástico no acidente vascular cerebral. En: Fisioterapia em Movimento. Octubre-Diciembre, 2010, vol. 23, p. 555-63.

²⁹ GALEA, Mary. Physical modalities in the treatment of neurological dysfunction. En: Clinical Neurology and Neurosurgery. Enero, 2012, vo. 114, p. 483-488.

³⁰ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

³¹ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

³² ABD EL-MAKSOUND, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

³³ MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

³⁴ MEAD, Sedgwick, et al. Topical Cryotherapy: Use for relief of pain and spasticity. En: California Medicine. Octubre, 1966, vol. 105, p. 179-181.

³⁵ AKINBO, S, et al. Comparasion of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. En: Nigerian Medical Practitioner. Septiembre, 2007, vol. 51, p. 128-132.

³⁶ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. En: Journal Spinal Cord Medicine. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.

³⁷ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. Julio-Septiembre, 2012, vol. 28, p. 248-260

³⁸ Ibidem.

³⁹ WESTERLUND, Tarja, et al. Thermal responses and after whole-body cryotherapy. En: Jorunal of Thermal Biology. Noviembre, 2003, vol. 28, p. 601-608.

cutáneos, el enlentecimiento de la transmisión de las fibras nerviosas sensoriales y motoras (alfa)⁴⁰ o la disminución en la sensibilidad al estiramiento del huso neuromuscular (HNM) y consecuentemente, de la actividad del sistema gamma.

De otro lado, estudios más recientes^{41, 42, 43, 44, 45} aplicando mediciones electrofisiológicas, han establecido que la aplicación de la crioterapia en el paciente espástico causa hiperexcitabilidad del circuito espinal, evidenciado en el aumento de la amplitud máxima de la respuesta H en relación con la amplitud máxima de la onda M (Hmáximo/Mmáximo). Posiblemente este aumento en la excitabilidad refleja es debido a los efectos competitivos de las motoneuronas (MNs) alfa y gamma causados por el enfriamiento periférico^{46,47,48}.

Si se tiene en cuenta que el aumento del tono se acompaña de hiperexcitabilidad refleja, las anteriores investigaciones^{49,50,51,52} ponen en controversia el efecto de la

⁴⁰ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁴¹ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁴² ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁴³ SIPAVICENE, Saule, et al. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. En: Education Physical Training Sport. Mayo, 2012, vol. 85, p. 69-74.

⁴⁴ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: European Journal Applied Physiology. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

⁴⁵ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiológicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁴⁶ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁴⁷ PHADKE, Chetan, et al. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁴⁸ FUNASE, Kozo, et al. Evident difference in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assessed by a new method using H reflex and M response. En: Neuroscience Letters. Enero, 1996, vol. 203, p. 127-130.

⁴⁹ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁵⁰ ALLISON, op cit.

crioterapia sobre la inhibición de la espasticidad. Sin embargo, en la literatura relacionada con crioterapia y espasticidad existen importantes diferencias en cuanto a las mediciones utilizadas, el tipo de modalidad de enfriamiento aplicada, el tiempo de aplicación del enfriamiento y las características de los participantes en los estudios.

Dadas las controversias encontradas en la literatura revisada y la escasez de estudios que emplean mediciones cuantitativas de la excitabilidad refleja, las cuales son más objetivas frente a las escalas de medición de espasticidad, que implican la asignación de una calificación al grado de resistencia al movimiento pasivo por parte del evaluador, se requieren nuevos estudios que documenten los efectos inmediatos de esta modalidad a nivel neural y biomecánico^{53,54}.

Entre las mediciones cuantitativas de la excitabilidad refleja se encuentra la prueba del reflejo de Hoffman o reflejo H, el cual evalúa la excitabilidad del circuito espinal monosináptico, mediante la estimulación eléctrica de las fibras aferentes^{55,56,57,58 59,60,61,62,63,64,65,66}. Complementariamente, la Electromiografía

⁵¹ SIPAVICENE, Saule, et al. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. En: Education Physical Training Sport. Mayo, 2012, vol. 85, p. 69-74.

⁵² DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: European Journal Applied Physiology. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

⁵³ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

⁵⁴ PLATZ, Tony, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 7-18.

⁵⁵ PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁵⁶ FUNASE, Kozo, et al. Evident difference in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assessed by a new method using H reflex and M response. En: Neuroscience Letters. Enero, 1996, vol. 203, p. 127-130

⁵⁷ HASSAN, Amir, et al. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iranica. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

⁵⁸ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: Journal of Electromyography Kinesiology. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384-391

⁵⁹ PALMIERI, Riann, et al. Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. En: International Journal of Neuroscience. Agosto, 2002, vol. 112, p. 841-850.

(EMG) de superficie registra los potenciales de acción (PA) de las fibras musculares, para evaluar los patrones de activación muscular que permiten distinguir influencias de sinergias anormales que acompañan la espasticidad^{67,68,69,70}.

El presente estudio da secuencia a las investigaciones realizadas por el Grupo de Estudio del Dolor de la Escuela de Fisioterapia sobre los efectos fisiológicos de la crioterapia en la conducción nerviosa y el reflejo H. Los hallazgos determinados en la investigación más reciente de este Grupo mostraron que el frío aumenta la latencia, duración y amplitud de la respuesta M y H, sin ocasionar cambios en la proporción Hmáximo/Mmáximo (resultados aún no publicados). Dichos resultados aunque fueron determinados en participantes sanos, sugieren posibles efectos terapéuticos contradictorios del frío en la condición de espasticidad o respuestas al enfriamiento diferenciales en cuanto a la excitabilidad del reflejo H, en los

⁶⁰ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: Journal of Athletic Training. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

⁶¹ HOPKINS, Ty, et al. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. En: Journal of Athletic Training. Enero-Marzo, 2001, vol. 3, p. 25–31

⁶² VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁶³ KNIKOU, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. En: Journal of Neuroscience Methods. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

⁶⁴ CHRISTIE, A, et al. Reliability of the FCR H-reflex. En: Journal of Clinical Neurophysiology. Junio, 2005, vol. 22, p. 204–209.

⁶⁵ STOWE, Ann Marie, et al. Between-day reliability of upper extremity H-reflexes. En: Journal of Neuroscience Method. Mayo, 2008, vol. 170, p. 317–323.

⁶⁶ JABERZADEH, Shapour, et al. Between-days reliability of H-reflexes in human flexor carpi radialis. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Julio, 2004, vol. 85, p. 1168–1173.

⁶⁷ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. Julio-Septiembre, 2012, vol. 28, p. 248-260.

⁶⁸ ALBANI, Giovanni, et al. Use of surface EMG for evaluation of upper limb spasticity during botulinum toxin therapy in stroke patients. En: Functional Neurology. Abril-Junio, 2010, vol. 25, p. 103-107

⁶⁹ HOOH OHN, Suk, et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Noviembre, 2012. In press.

⁷⁰ LEE, Castellan, et al. Toward an objective interpretation of surface EMG patterns: a voluntary response index (VRI). En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2004, vol. 14, p. 379-388.

músculos agonistas y antagonistas de sujetos jóvenes y saludables vs sujetos con espasticidad post-ECV. La presente investigación generará conocimiento útil para la prescripción de la crioterapia, modalidad tradicionalmente utilizada por los fisioterapeutas en el manejo de la espasticidad.

Por lo anterior y teniendo en cuenta que la crioterapia es una modalidad física de uso común en fisioterapia, este trabajo busca analizar el efecto inmediato (momento de la retirada de la modalidad) y 30 minutos post-crioterapia, sobre la actividad muscular y la excitabilidad neuromuscular del músculo espástico y sus antagonistas en pacientes post-ECV.

En la hipótesis del estudio se consideró que la aplicación del paquete de hielo en cubos, durante veinte minutos, sobre la musculatura plantiflexora espástica generaría inhibición en la respuesta refleja, evidenciable en la disminución de la amplitud de la onda H y en el aumento de la latencia y la duración de dicha onda. La inhibición de la actividad refleja también implicaría una mejor activación de la musculatura antagonista al patrón espástico (tibial anterior), evidenciable en el aumento de la amplitud RMS durante la CISV (tanto en plantiflexión, como en dorsiflexión) y en la disminución de la frecuencia mediana del músculo espástico.

1. OBJETIVOS

1.1 Objetivo General

Evaluar el efecto inmediato y tardío (30 minutos post-enfriamiento) de la aplicación del paquete de hielo sobre la excitabilidad del reflejo H del sóleo y la actividad electromiográfica (EMG) de la musculatura plantiflexora espástica y sus antagonistas, en pacientes post-ECV.

1.2 Objetivos Específicos

- Comparar la excitabilidad del reflejo H obtenido en el músculo sóleo antes y después de la aplicación del paquete de hielo.
- Evaluar la actividad electromiográfica de los plantiflexores y dorsiflexores antes y después de la aplicación del paquete de hielo.
- Analizar la variabilidad de la excitabilidad del reflejo H y la actividad EMG de los plantiflexores y sus antagonistas, según el tiempo de evolución de la ECV, edad, género y grado de resistencia al movimiento pasivo.

2. MARCO TEORICO

2.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD POST-ECV.

De acuerdo con la clasificación de Foerster, reportada por Shumway-Cook y Woollacok⁷¹, las lesiones de NMS pueden asociarse con una variedad de problemas sensoriomotores que incluyen características positivas y negativas. Las características positivas pueden generarse por la liberación de los subsistemas motores e incluyen: respuesta refleja anormal, espasticidad, espasmos musculares, clonus y patrones de movimiento no sinérgicos. Por otro lado, las características negativas, las cuales son el resultado de la desconexión de los centros motores inferiores de los centros motores más altos, incluyen: debilidad muscular, pérdida de la destreza y fatigabilidad^{72,73,74}. Aunque, los dos tipos de características contribuyen en las limitaciones funcionales producidas por la lesión, la espasticidad ha sido motivo de preocupación de diversas revisiones, porque un manejo temprano podría prevenir déficits en la función motora y complicaciones secundarias, como dolor y contracturas musculares^{75,76}.

El imbalance entre los impulsos inhibitorios y excitatorios de las lesiones de NMS conlleva a la aparición de la espasticidad, que depende adicionalmente de la

⁷¹ SHUMWAY-COOK, Anne, et al. Woollacok M. Motor control: translating research into clinical practice. 4 ed. USA: Lippincott William & Wilkins, 2007.

⁷² AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

⁷³ LEONARD, Charles, et al. Correlation between impairment and motor performance during reaching tasks in subjects with spastic hemiparesis. En: Journal of Rehabilitation Medicine. Agosto, 2006, vol. 38, p. 243-249.

⁷⁴ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

⁷⁵ AZNAVURIAN. Op cit.

⁷⁶ WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

localización y extensión de la lesión⁷⁷. La disfunción de la NMS puede ocurrir en condiciones patológicas que involucren el cerebro, el tallo cerebral o la médula espinal, por lesiones vasculares, traumáticas, infecciosas o neoplásicas, entre otras⁷⁸. Dentro de las patologías frecuentemente asociadas a la espasticidad cabe destacar la ECV.

Los eventos post-ECV inician típicamente con un periodo de shock que dura entre un día a varias semanas y se caracteriza por flacidez e hipotonía; se cree que éste ocurre por alteraciones en la actividad eléctrica de las MNs, principalmente por la hiperpolarización de las MNs gamma⁷⁹. Posteriormente, se presenta una fase transicional que da lugar al inicio de la espasticidad, la cual se instaura siguiendo los patrones de plasticidad del SNC y/o como resultado del brote de las fibras axonales, la cual genera sobreactividad de la musculatura y una respuesta refleja exagerada a la estimulación periférica^{80,81}. En la ECV es posible que se presente un período de recuperación, cuya duración varía entre seis meses hasta tres años, en el cual los músculos presentan disminución de la hiperactividad refleja y un tono muscular más normal⁸².

2.1.1 Definición de la espasticidad

En la literatura no existe consenso sobre la definición de la espasticidad, lo cual puede ser atribuido al uso indiscriminado del término para referirse al amplio rango de comportamientos anormales o signos positivos que acompañan el Síndrome de

⁷⁷ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

⁷⁸ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811

⁷⁹ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50.

⁸⁰ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

⁸¹ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

⁸² Ibíd.

NMS. Dentro de estos comportamientos se pueden enunciar la hiperactividad del reflejo de estiramiento, las posturas anormales de las extremidades, la coactivación excesiva de los músculos antagonistas, los movimientos asociados, el clonus y las sinergias de movimientos estereotipados⁸³.

Según lo mencionado por Ivanhoe y Reistetter⁸⁴, el entendimiento del concepto y la fisiopatología de la espasticidad inició con los estudios de Sherrington, desde el año 1924, quien describió la contribución del reflejo de estiramiento para la generación de la contracción muscular. Seguidamente, Nathan, mencionado por el mismo autor⁸⁵, observó que los reflejos de estiramiento, normalmente latentes y desapercibidos en sujetos sanos, se hacen evidentes en los pacientes espásticos, debido a la liberación de la actividad medular del control de los centros supraespinales. Posteriormente se aceptó que, en la espasticidad existe contribución de origen espinal y supraespinal, debido al imbalance de los estímulos excitatorios e inhibitorios generados en la médula espinal.

Con la adición del análisis de los signos físicos evidentes durante el examen clínico, se determinó que la espasticidad es una hipertonía caracterizada por el aumento en el grado de resistencia que ofrece el músculo al estiramiento, dependiente de la velocidad con que dicho estiramiento sea realizado, y que es causada por la aparición de reflejos exagerados, conduciendo a desórdenes del movimiento. Esta definición se mantuvo por muchos años, sin embargo las posibles diferencias entre la fisiopatología, los signos clínicos de la espasticidad y los desórdenes del movimiento dificultaron que la persona con espasticidad fuera considerada y atendida integralmente⁸⁶.

⁸³ SHUMWAY-COOK, Anne, et al. Wollacot M. Motor control: translating research into clinical practice. 4 ed. USA: Lippincott William & Wilkins, 2007.

⁸⁴ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

⁸⁵ Ibidem.

⁸⁶ DIETZ, V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry. Julio, 2003, vol. 74, p. 820-821.

La espasticidad fue asociada originalmente con la resistencia al estiramiento pasivo que aparece solo hacia el final del mismo y con el aumento en la amplitud del reflejo de estiramiento⁸⁷. Con el avance en el uso de tecnologías y el entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos, durante los años ochenta aumentó el número de investigaciones que incluían evaluaciones electrofisiológicas y biomecánicas para estudiar la espasticidad.

Las nuevas observaciones que dieron paso a la evolución del concepto de espasticidad fueron posibles al establecer la relación entre la actividad muscular y la actividad refleja presente en el paciente espástico durante el desarrollo de diferentes tareas funcionales. De este modo se corroboró la presencia de reflejos tendinosos exagerados acompañada de una disminución en la actividad muscular general, durante los movimientos funcionales. Adicionalmente se identificaron cambios no neurales, relacionados con el músculo y el tejido conectivo, que compensan la pérdida del control supraespinal y contribuyen esencialmente a la espasticidad en el componente activo y pasivo⁸⁸.

Con todo lo anterior, se estableció la definición clásica de espasticidad, presentada por Lance en 1980, en la cual se le considera como un desorden motor derivado de la lesión de la NMS, caracterizado por el aumento, dependiente de la velocidad del movimiento, de los reflejos de estiramiento tónicos (tono muscular) y el incremento de los reflejos osteotendinosos, como consecuencia de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento^{89,90,91,92,93,94}.

⁸⁷ MALHOTRA, Shweta, et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. En: Clinical Rehabilitation. Diciembre, 2008, vol. 22, p. 1105-1115.

⁸⁸ DIETZ, V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. Julio, 2003, vol. 74, p. 820-821.

⁸⁹ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

⁹⁰ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Jorunal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

Desde la publicación de la definición clásica de Lance, el entendimiento de la fisiopatología asociada con la espasticidad ha progresado significativamente. En el año 1994, se consideró la influencia de las aferencias sensoriales en la espasticidad. Por tanto, se estableció que la espasticidad es un desorden motor caracterizado por el aumento del reflejo tónico de estiramiento, dependiente de la velocidad, que genera un procesamiento anormal de los impulsos aferentes a nivel espinal⁹⁵.

No obstante, a pesar de los esfuerzos para generar una definición estándar de la espasticidad, particularmente con respecto al rol del tono muscular, en el ámbito clínico se presenta una confusión relacionada con la presentación clínica del fenómeno de la espasticidad⁹⁶. El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, en el año 2001 definió que la espasticidad es la hipertonía (aumento de tono muscular), manifestada en la resistencia al movimiento impuesto externamente, que aumenta a medida que aumenta la velocidad del estiramiento, el umbral de velocidad o el ángulo articular y varía con la dirección del movimiento articular⁹⁷.

Dadas las controversias encontradas en la literatura, se buscó generar una definición de la espasticidad que considerara la fisiopatología y la forma de presentación clínica. Por tanto, más recientemente, Kadriye citado por Armutly y

⁹¹ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811

⁹² HASSAN, Amir, et al. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iranica. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157

⁹³ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: Journal of Electromyography Kinesiology. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

⁹⁴ DIETZ, V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry. Julio, 2003, vol. 74, p. 820-821.

⁹⁵ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

⁹⁶ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

⁹⁷ Ibidem.

col.⁹⁸, afirmó que la espasticidad consiste en la alteración en la habilidad para modular el tono muscular y la pérdida de la activación selectiva de los músculos, generando un déficit funcional.

La definición clásica de espasticidad y sus sucesivas modificaciones han sido controversiales, porque no explican claramente su contribución en el deterioro del movimiento voluntario y la postura normal⁹⁹. En el año 2005, el proyecto SPASM (Support Programme for Assembly of a database for Spasticity Measurement) propuso una definición más amplia: “desorden en el control sensoriomotor, resultante de una lesión de NMS, que se presenta como una activación involuntaria de los músculos de manera intermitente o sostenida”^{100,101,102}.

Esta definición de espasticidad considera el efecto de la información sensorial anormal sobre el control motor, la cual no solo conlleva a la hiperexcitabilidad, sino que se manifiesta en el aumento de tono en periodos prolongados de reposo y en el movimiento desordenado que ocurre durante el desarrollo de diferentes AVD^{103,104}.

De la definición del proyecto SPASM se deriva la importancia de evaluar el patrón de actividad muscular más que la simple resistencia muscular. Por esta razón, el término espasticidad podría ser empleado para describir la mayoría de las características positivas asociadas al síndrome de NMS (respuesta refleja

⁹⁸ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50

⁹⁹ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. En: Stroke. Enero, 2004, vol. 35, p. 134-140.

¹⁰⁰ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

¹⁰¹ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁰² BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁰³ Ibíd.

¹⁰⁴ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

anormal, espasmos musculares, clonus y patrones de movimiento no sinérgicos); sin embargo, podría subestimar las características negativas de la lesión de NMS¹⁰⁵.

A pesar que se ha buscado introducir un nuevo concepto de espasticidad que sea útil tanto en el área clínica como investigativa, en la literatura revisada se conserva el uso del concepto tradicional por ser más fácil de entender y por considerar las consecuencias terapéuticas de la espasticidad. Sin embargo, dadas las implicaciones funcionales de la espasticidad, la definición de espasticidad aceptada en este proyecto es la propuesta por SPASM, con el fin de involucrar los mecanismos aferentes y motores implicados en la generación de la espasticidad al reposo y durante la realización de las AVD^{106,107,108}.

2.1.2 Epidemiología de la espasticidad post-ECV

Se ha estimado que alrededor del mundo doce millones de personas experimentan espasticidad¹⁰⁹. Por tanto, aunque existe un creciente número de estudios que evalúan la prevalencia de la espasticidad entre la población post-ECV (Tabla 1), es claro que la variabilidad en el tiempo de inicio de la espasticidad dificulta la determinación de una tasa de prevalencia universal.

El inicio de la espasticidad es altamente variable y puede ocurrir tempranamente o incluso un año después de instaurarse la ECV. Existe evidencia que sugiere que

¹⁰⁵ *Ibidem*.

¹⁰⁶ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *En: Clinical Rehabilitation*. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

¹⁰⁷ DIETZ, Volker, et al. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *En: The Lancet Neurology*. Agosto, 2007, vol. 6, p. 725-733.

¹⁰⁸ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *En: Clinical Rehabilitation*. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

¹⁰⁹ SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. *En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease*. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

estas variaciones en el tiempo de inicio se asocian con la presentación clínica o la etiología de la ECV y/o el rol de las contracturas musculares. Por lo anterior, la intervención de la espasticidad es esencial y las intervenciones tempranas pueden contribuir en la prevención de su aparición¹¹⁰.

La espasticidad de inicio temprano es aquella que aparece entre los cero a tres meses post-ECV y tiene una prevalencia general entre el 19 al 25%. Sommerfeld¹¹¹ mediante el uso de la Escala de Ashworth Modificada (EAM), determinó una prevalencia de 21% inmediatamente después de la ECV y de 19% tres meses post-ECV. Wissel y col.¹¹² demostraron que a las dos semanas post-ECV, el 24,5% de los casos presentaban aumento en el tono muscular y a las seis semanas el 26,7% de los casos, datos también definidos mediante la EAM. (Tabla 1)

La espasticidad de inicio temprano es aquella que aparece entre los cero a tres meses post-ECV y tiene una prevalencia general entre el 19 al 25%. Sommerfeld¹¹³ mediante el uso de la Escala de Ashworth Modificada (EAM), determinó una prevalencia de 21% inmediatamente después de la ECV y de 19% tres meses post-ECV. Wissel y col.¹¹⁴ demostraron que a las dos semanas post-ECV, el 24,5% de los casos presentaban aumento en el tono muscular y a las seis semanas el 26,7% de los casos, datos también definidos mediante la EAM. (Tabla 1)

¹¹⁰ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹¹¹ SOMMERFELD, op cit.

¹¹² WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

¹¹³ SOMMERFELD, op cit.

¹¹⁴ WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

Tabla 1. Estudios de prevalencia de la espasticidad post-ECV, utilizando la Escala de Ashworth Modificada.

Estudio	Población	Tiempo de evolución	Prevalencia	Segmento Evaluado
Wissel J y col., 2010 ¹¹⁵ .	n= 94	6 días (1 – 14)	24,5%	Hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla tobillo
	n= 86	6 semanas (4-12)	26,7%	
	n= 83		21,7%	
	Edad= 69 años (35 – 96)	16 semanas (12-24)		
Welmer A y col., 2006 ¹¹⁶ .	n= 66 Mujeres=44 Edad= 76 años (44 – 93)	18 meses	20% MS y MI: 15% MS: 5%	Aductores hombro y cadera, flexores y extensores codo, muñeca, dedos y rodilla, plantiflexores
Welmer A y col., 2010 ¹¹⁷ .	n=109 Mujeres=67 Edad=79 años (44 – 93 años)	1 – 2 semanas	MS: 18,3% MI: 7,3%	Aductores hombro y cadera Flexores y extensores codo, muñeca, dedos y rodilla Plantiflexores
	n=95 Mujeres=60 Edad=80 años (44 – 93)	3 meses	MS: 17,9% MI: 10,5%	
	n=66 Mujeres=44 Edad=78,5 años (44 – 93)	18 meses	MS: 20% MI: 15%	
Urban P y col., 2010 ¹¹⁸ .	n=211 Hombres=131 Edad= 68 años (59-78)	6 meses	42,6% Espasticidad Severa: 15,6%	Aductores hombro y cadera, flexores y extensores codo, muñeca, dedos y rodilla, plantiflexores
Watkins C y col., 2002 ¹¹⁹ .	n=106 Mujeres= 52 Edad= 69,9±11,3 años	12 meses	27%	Codo
Sommerfeld D y col., 2004 ¹²⁰ .	n=95 Mujeres= 60 Edad= 78 años (44-93)	3 meses	19%	Aductores hombro y cadera, flexores y extensores codo, muñeca, dedos y rodilla, plantiflexores

n: Tamaño de muestra, MI: miembro inferior, MS: miembro superior. Los datos de edad se presentan como el promedio (rango).

¹¹⁵ WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

¹¹⁶ WELMER, Anna-Karin, et al. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. En: Cerebrovascular disease. Marzo, 2006, vol. 21, p. 247-253.

¹¹⁷ WELMER, op cit.

¹¹⁸ URBAN, Peter, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. En: Stroke. Septiembre, 2010, vol. 41, p. 2016-2020.

¹¹⁹ WATKINS, Charles, et al. Prevalence of spasticity post stroke. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2002, vol. 16, p. 515-522.

¹²⁰ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

La espasticidad de inicio temprano es aquella que aparece entre los cero a tres meses post-ECV y tiene una prevalencia general entre el 19 al 25%. Sommerfeld¹²¹ mediante el uso de la Escala de Ashworth Modificada (EAM), determinó una prevalencia de 21% inmediatamente después de la ECV y de 19% tres meses post-ECV. Wissel y col.¹²² demostraron que a las dos semanas post-ECV, el 24,5% de los casos presentaban aumento en el tono muscular y a las seis semanas el 26,7% de los casos, datos también definidos mediante la EAM. (Tabla 1)

Urban y col.¹²³ evaluaron 211 pacientes (seis meses post-ECV), por medio de la EAM, estableciendo la aparición de la espasticidad a mediano plazo en el 42,6% de los pacientes. De otro lado, el estudio de Sommerfeld y col.¹²⁴ encontró que el 34% de los pacientes evaluados eran espásticos, debido posiblemente a cambios musculares intrínsecos. (Tabla 1)

La espasticidad de aparición tardía es aquella que ocurre un año post-ECV¹²⁵. Una cohorte del Reino Unido reportada por Watkins y col.¹²⁶, examinaron el desarrollo de espasticidad, con la EAM, en 106 pacientes y fue determinada en el 27% de los casos. Sin embargo, al usar una prueba que involucrara múltiples articulaciones, como la Escala de Evaluación del Tono, la tasa de espasticidad de aparición a largo plazo aumentó al 36%. (Tabla 1)

¹²¹ SOMMERFELD, op cit.

¹²² WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

¹²³ URBAN, Peter, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. En: Stroke. Septiembre, 2010, vol. 41, p. 2016-2020.

¹²⁴ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

¹²⁵ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹²⁶ WATKINS, Charles, et al. Prevalence of spasticity post stroke. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2002, vol. 16, p. 515-522

Waltkins y col.¹²⁷ mencionan el estudio de Bhattacharya y col., quienes determinaron espasticidad un año después de la ECV en 140 pacientes (tasa 17%) y una tasa de discapacidad del 4%. Sin embargo, existen reportes afirmando que en la India, dicha tasa asciende a 46% y un tercio de los sujetos estudiados con categoría de espasticidad severa. Wallesch, mencionado por el mismo autor¹²⁸, estableció que la prevalencia de la espasticidad post- ECV es de aproximadamente un 60%. Lundstrom y col.¹²⁹, en un grupo de 140 pacientes, encontraron una prevalencia de espasticidad de 17% después de un año de ocurrido el evento, similar a lo encontrado por Welmer y col.¹³⁰ quienes reportan una prevalencia del 20% a los 18 meses post-ECV.

Por lo anterior, podría establecerse que la espasticidad alcanza su pico máximo de aparición entre el primer y el tercer mes post-ECV, cuya prevalencia es variable con relación al tiempo de evolución y el segmento afectado. Se puede concluir que la espasticidad es más común en miembros superiores que en miembros inferiores; así mismo, comúnmente en las primeras semanas y a los tres meses afecta en mayor proporción a los músculos antigravitatorios. Posteriormente, la severidad de la espasticidad continúa aumentando hasta aproximadamente 18 meses post-ECV, período en el cual los cambios musculares intrínsecos, más que el componente neural, son los responsables del desarrollo de la espasticidad post-ECV^{131,132}.

¹²⁷ Ibidem.

¹²⁸ Ibidem.

¹²⁹ LUNDSTROM, Erik, et al. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. En: European Journal of Neurology. Julio, 2008, vol. 15, p. 533-539.

¹³⁰ WELMER, Anna-Karin, et al. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. En: Cerebrovascular disease. Marzo, 2006, vol. 21, p. 247-253.

¹³¹ SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

¹³² HASSAN, Amir, et al. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iranica. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

Es claro que la espasticidad se convierte en una de las mayores consecuencias de la ECV, involucrando un proceso neurofisiológico complejo que debe ser evaluado e intervenido oportunamente, para disminuir las posibles limitaciones en la función o las restricciones en la participación del sujeto.

2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD

La descripción de la fisiopatología de la espasticidad es compleja por su carácter multifactorial y sus implicaciones funcionales dependen de la ubicación y duración de la lesión que la originan y que permiten determinar los mecanismos de control neural deficientes y su contribución en el trastorno del movimiento¹³³.

La lesión de NMS implica cambios en la excitabilidad de los reflejos espinales y pérdida de los comandos eferentes supraespinales; consecuentemente se altera la función del músculo esquelético y sus propiedades mecánicas. Por tanto, la aparición del desorden de movimiento en los pacientes espásticos puede resultar de la alteración de los mecanismos neurales y de los componentes biomecánicos (Figura 1)¹³⁴.

Cuando se produce espasticidad por lesión de la NMS, se afecta la función motora tanto refleja como voluntaria, debido al aumento de la excitabilidad de los reflejos de estiramiento fásicos y tónicos del músculo esquelético¹³⁵. De esta forma, la sobreestimulación de los músculos y los desórdenes en el control sensoriomotor inducen desinhibición del reflejo tónico de estiramiento, que altera la interconexión

¹³³ DIETZ, Volker, et al. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. En:The Lancet Neurology. Agosto, 2007, vol. 6, p. 725-733.

¹³⁴ *Ibidem*.

¹³⁵ *Ibidem*.

entre las estructuras y el funcionamiento dinámico de los nervios y músculos relacionados con la producción y el mantenimiento de la espasticidad¹³⁶.

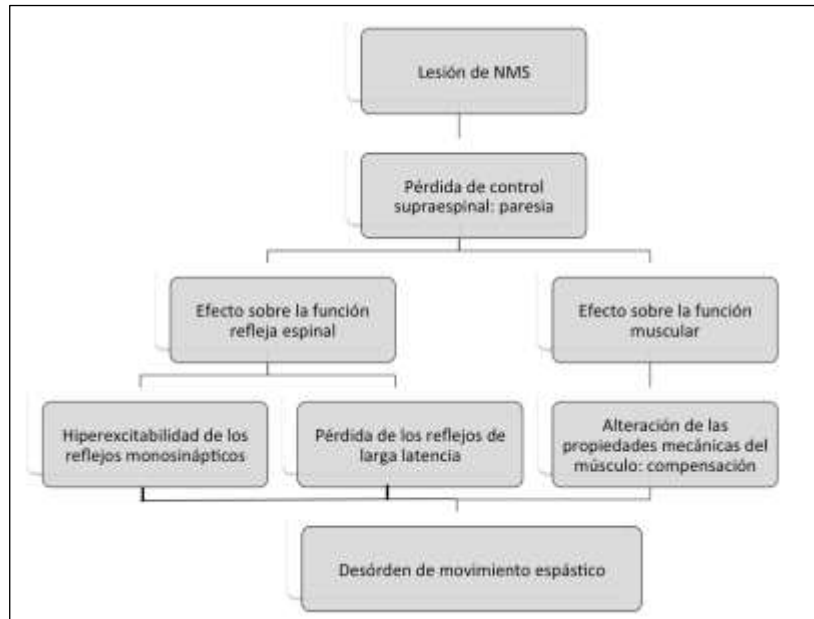


Figura 1. Mecanismos implicados en el desarrollo del desorden de movimiento en la condición espástica. Se describen los cambios neurales y musculares de las lesiones de NMS que conllevan a desórdenes del movimiento. Tomado y adaptado de: Dietz V¹³⁷.

En general, se interpreta que la espasticidad es una consecuencia de la disminución prolongada de la inhibición en los reflejos monosinápticos de tipo presináptico **1a** GABAérgica, de la inhibición recíproca **1a** que controla la relación agonista-antagonista y de la inhibición no recíproca **1b**, que incluso puede estar facilitada¹³⁸.

El sistema motor incluye los centros altos (corteza motora), medios (tallo cerebral) o bajos (médula espinal). Los componentes del sistema motor indemnes, activan

¹³⁶ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹³⁷ *Ibidem*.

¹³⁸ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

los músculos con adecuada intensidad, secuencia y tiempo para el logro de una ejecución fina del movimiento, lo cual es posible porque reciben información aferente sobre la longitud muscular, la tensión muscular y la posición articular¹³⁹.

El HNM y el Órgano Tendinoso de Golgi (OTG), son los principales receptores musculares que captan información sobre la longitud muscular, la tensión muscular y la tasa de cambio del movimiento^{140,141,142}. El HNM y el OTG no sólo participan en la actividad refleja, sino que también proveen información sensorial dinámica durante el movimiento voluntario^{143,144}.

Los músculos esqueléticos se componen de dos tipos de fibras musculares, las extrafusales y las intrafusales. Las fibras extrafusales son las efectoras de la contracción muscular y por tanto, son invadidas por las MNs alfa. De otro lado, las fibras intrafusales envían aferencias sobre la longitud muscular a la médula espinal a través de las neuronas sensoriales *Ia*; a su vez son invadidas por las MNs gamma para producir su contracción con el objetivo de hacerlas más sensibles a los nuevos cambios de longitud en el músculo^{145,146,147}.

La Neurona Motora Inferior (NMI) es la vía final común para coordinar el movimiento voluntario, porque recibe información de la NMS y la neurona

¹³⁹ BHIMANI, op cit.

¹⁴⁰ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

¹⁴¹ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

¹⁴² IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁴³ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁴⁴ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁴⁵ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁴⁶ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁴⁷ DIETZ, 2003. Op cit.

sensorial. Por tanto, se encarga de integrar la información sensorial y motora, para una adecuada activación de los músculos durante el movimiento reflejo y voluntario¹⁴⁸.

El circuito neural básico es el reflejo de estiramiento, en el cual participan las fibras musculares, las neuronas aferentes sensoriales (grupo **Ia** y **II**), las interneuronas inhibitorias localizadas en el área intermedia del cordón espinal y las MNs alfa. Las MNs gamma aumentan la actividad de la neurona aferente **Ia** y participan en la contracción de los polos de las fibras intrafusales^{149,150,151,152}.

Las fibras intrafusales son sensibles a las alteraciones en la longitud muscular y el estiramiento; estas modificaciones son transmitidas a la médula espinal por las neuronas aferentes **Ia** y **II**. Siempre que haya un cambio en la longitud, el grupo **Ia** continúa produciendo impulsos en proporción directa con la intensidad y velocidad del estiramiento, conocida como la “respuesta dinámica de las terminaciones musculares primarias”. El grupo **II** también es estimulado por el cambio de longitud, pero éste continúa enviando impulsos, aún cuando el estímulo haya terminado, generando la “respuesta estática de las terminaciones secundarias”^{153,154,155}.

¹⁴⁸ ESQUENAZI Alberto, et al. Instrument assessment of muscle overactivity and spasticity with dynamic polyelectromyographic and motion analysis for treatment planning. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Octubre, 2004, vol. 83, p. S19-29.

¹⁴⁹ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁵⁰ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50.

¹⁵¹ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁵² LUNDY-EKMAN L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

¹⁵³ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁵⁴ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

¹⁵⁵ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50.

El reflejo de estiramiento o miotático se produce cuando existe un cambio en la longitud del músculo, el cual es captado por las fibras intrafusales, que envían la información a la médula por las fibras **Ia** y **II**; al llegar a la médula, establecen una conexión monosináptica con la MN alfa del músculo que ha sido estirado, para generar la contracción muscular. A su vez, el músculo antagonista es inhibido por las interneuronas, eliminando la oposición a la contracción¹⁵⁶.

En el movimiento voluntario, los impulsos coactivan las unidades motoras gamma y alfa, por lo cual es posible que los HNM continúen brindando información sobre la longitud muscular al SNC a través de todo el rango de movimiento. Se ha establecido que las MNs gamma pueden ser activadas antes que las MNs alfa, por tanto, la contracción de las fibras intrafusales puede direccionar la activación de las MNs alfa y la contracción del músculo completo¹⁵⁷.

De otro lado, durante el reflejo de estiramiento, las interneuronas inhibitorias (grupo **Ia**, renshaw y otras) proveen el control de los músculos antagonistas, mientras los agonistas se contraen. El papel de las interneuronas es clave, pues son centros de integración neuronal premotora y no simples repetidoras de órdenes de sistemas segmentarios y superiores descendentes¹⁵⁸.

Otro receptor muscular importante en la modulación de la contracción muscular es el OTG, el cual capta la información de tensión muscular y la transmite a la médula espinal por el grupo de neuronas aferentes **Ib**, que establecen sinapsis con las interneuronas inhibitorias de las MNs alfa del músculo agonista y por medio de otra sinapsis, facilitan las MNs alfa del músculo antagonista. Por esta razón, se ha

¹⁵⁶ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁵⁷ KANDEL, E, et al. Reflejos Medulares. En: Principios de neurociencia. 4 ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana: 2006 p.713-733.

¹⁵⁸ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

establecido que la función de la inhibición autogénica del OTG es la de proteger el músculo^{159,160,161}.

En la literatura, se ha determinado que la espasticidad durante el movimiento voluntario es generada a través de la activación local de los HNM, pero la propagación y manifestación de la espasticidad requiere la participación no solo del componente espinal, sino también de estructuras supraespinales que regulan el movimiento. Igualmente, la lesión de la NMS afecta la activación de la NMI, produciendo un estado de desinhibición de los reflejos espinales; así en la espasticidad, el feedback negativo entre los HNM y las MNs alfa es interrumpido y se obtiene una respuesta de excesiva resistencia al movimiento¹⁶².

Actualmente, está bien establecido que la espasticidad es una de las anomalías del tono muscular, generado por una lesión ocurrida en algún sitio de la vía corticoespinal, corteza, ganglios basales, tálamo, cerebelo, tallo cerebral y médula espinal (Figura 2)^{163,164,165,166}. Por tanto, la espasticidad puede ser explicada por mecanismos fisiopatológicos de tipo espinal y supraespinal. Los mecanismos espinales no han sido bien establecidos; sin embargo las alteraciones en la inhibición de la neurona motora, la hiperactividad fusimotora (gamma), las alteraciones en las características de las MNs y la plasticidad

¹⁵⁹ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁶⁰ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

¹⁶¹ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

¹⁶² BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁶³ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁶⁴ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁶⁵ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

¹⁶⁶ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

morfológica, son considerados responsables de la pérdida de la influencia moduladora de los mecanismos supraespinales sobre la médula espinal^{167,168}.

Burke, Wissel y Donnan¹⁶⁹ agruparon los mecanismos que intervienen en la espasticidad en tres factores: cambios en la información aferente a las MNs espinales, alteración en los circuitos reflejos que afectan la excitabilidad de la motoneurona (MN) y modificaciones en las propiedades intrínsecas de la MN. (Figura 3)

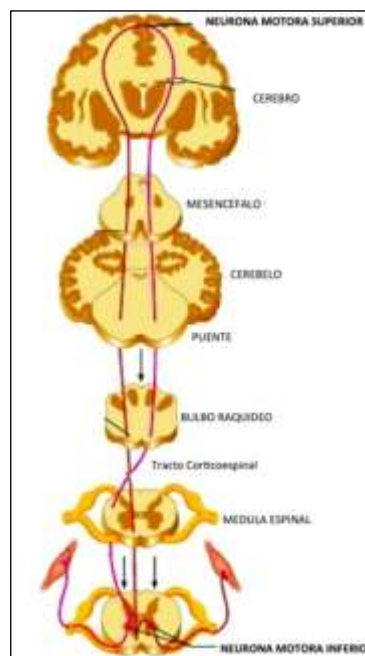


Figura 2. Vía corticoespinal. Segmentos involucrados en el control del sistema motor mediante la vía corticoespinal: corteza motora, tallo cerebral, médula espinal, músculo esquelético. Tomado de Lundy-Ekman L¹⁷⁰.

¹⁶⁷ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey: Nova, 2010. p.25-50.

¹⁶⁸ IVANHOE, op cit.

¹⁶⁹ BURKE, David, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

¹⁷⁰ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

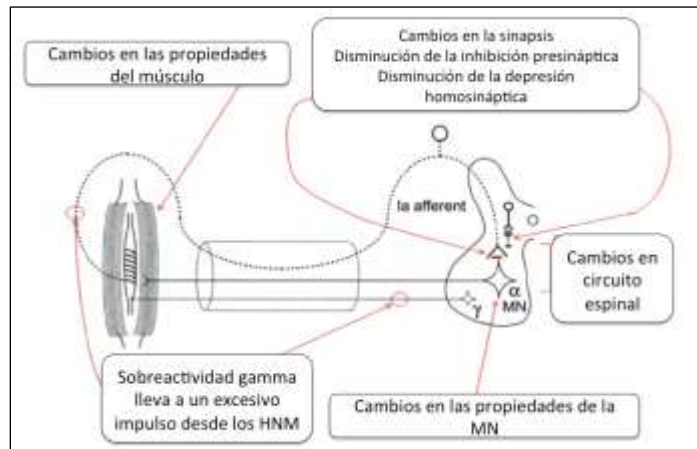


Figura 3. Mecanismos espinales que causan aumento del tono. Se ilustran los cambios relacionados con el circuito espinal: aferencia desde HNM, sinapsis en la médula espinal y respuesta a nivel muscular. Adicionalmente, se ilustran los cambios propios de la MN. Tomado y adaptado de: Burke D, Wissel J, Donnan G¹⁷¹.

Bajo condiciones normales, las MNs gamma pueden activarse espontáneamente; sin embargo, la regulación de los centros supraespinales minimiza este proceso, por lo cual solo se permite la descarga requerida para mantener el tono muscular. Se ha postulado que en la espasticidad existe un aumento de la estimulación de las MNs gamma, conllevando a la disminución del umbral de activación y al aumento de la resistencia al movimiento pasivo. Actualmente se cree que la actividad fusimotora no juega un rol importante en el progreso de la espasticidad^{172,173}.

La excitabilidad de las MNs espinales es influenciada por varias vías descendentes que trabajan directamente o influyen en la inhibición o facilitación de las interneuronas que regulan la vía refleja espinal. Por tanto, la disminución en la

¹⁷¹ *Ibidem*.

¹⁷² ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey: Nova, 2010. p.25-50.

¹⁷³ BURKE, David, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

inhibición presináptica que facilita el arco reflejo, podría contribuir en la espasticidad. El efecto es proporcional a la cantidad de impulsos aferentes desde el HNM. De esta forma, disminuir la sensibilidad de los HNM podría ser un objetivo terapéutico, el cual podría ser obtenido por aplicación de la crioterapia¹⁷⁴.

De otro lado, en pacientes con espasticidad bajo condiciones de reposo, la excitabilidad de muchos circuitos pueden estar alterados, produciendo cambios en el circuito reflejo que afectan la excitabilidad de la MN^{175,176}. La inhibición recurrente, aumenta al reposo en pacientes con ECV, presumiblemente porque las células de Renshaw son liberadas del control inhibitorio descendente; sin embargo, durante la contracción voluntaria, la modulación normal es perdida, relacionándose probablemente con la aparición de la co-contracción y la disminución del mecanismo de inhibición recíproca en la espasticidad^{177,178}.

Dado que en la espasticidad el control supraespinal también se altera, un defecto en el feedback de la actividad refleja espinal para producir un movimiento controlado podría conllevar a la pérdida de la destreza motora^{179,180}.

En la espasticidad, también existen cambios en las propiedades intrínsecas de la MN, las cuales han sido estimadas indirectamente mediante el índice de hiperexcitabilidad de la amplitud máxima de la onda H y la amplitud máxima de la onda M (H_{máx}/M_{máx}). En el músculo espástico se presentan potenciales

¹⁷⁴ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

¹⁷⁵ MIRBAHERI, Mehdi, et al. Neuromuscular abnormalities associated with spasticity of upper extremity muscles in hemiparetic stroke. En: Journal of Neurophysiology. Junio, 2007, vol. 98, p. 629-637.

¹⁷⁶ BURKE, David, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

¹⁷⁷ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey: Nova, 2010. p.25-50.

¹⁷⁸ BURKE, op cit.

¹⁷⁹ ARMUTLY, op cit.

¹⁸⁰ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

eléctricos tipo meseta, lo cual sugiere un aumento en el tiempo de activación y un autosostenimiento de la tasa de disparo de las MNs¹⁸¹.

Finalmente, se ha planteado que la espasticidad puede generar cambios secundarios en el músculo¹⁸². Según Lundy-Ekman¹⁸³, estos cambios son conocidos como mioplasticidad, que incluyen adaptaciones musculares en respuesta a los cambios en el nivel de actividad neuromuscular y el posicionamiento prolongado (Figura 4).



Figura 4. Factores implicados en el desarrollo de la espasticidad y las contracturas en la fase temprana y tardía de las lesiones de NMS. Tomado y adaptado de: Lundy-Ekman L¹⁸⁴.

Las contracturas se presentan en músculos que se mantienen en posición acortada. En músculos paréticos, la inmovilidad puede conducir a acortamientos adaptativos que disminuyen el arco de movimiento normal de las articulaciones involucradas. Así mismo, en condición de reposo, los músculos paréticos

¹⁸¹ BURKE, David, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

¹⁸² *Ibidem*.

¹⁸³ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

¹⁸⁴ *Ibidem*.

establecen un número excesivo de enlaces débiles de las proteínas contráctiles de actina y miosina, generando una mayor resistencia al movimiento, erróneamente interpretada como espasticidad^{185,186}.

La afirmación anterior fue corroborada por Becher y col, citados por Lundy-Ekman¹⁸⁷, quienes demostraron que en pacientes post-ECV hay una disociación de la mioplasticidad de la influencia neural. Estos investigadores, usaron un anestésico para evitar la activación neural del músculo, demostrando que no existían cambios en la resistencia del músculo al estiramiento. Estos hallazgos sugieren que la hipertonía puede ser atribuible a cambios propios del músculo, los cuales podrían ser independientes de la hiperreflexia asociada a la espasticidad.

Adicionalmente, los cambios en las propiedades mecánicas y eléctricas del músculo pueden deberse a la plasticidad neuronal y la liberación de los subsistemas motores de la influencia superior. Por tanto, es posible encontrar hipertrofia de los músculos espásticos, en respuesta a la contracción fásica mantenida¹⁸⁸.

Existen otros factores espinales relacionados con la espasticidad; dichos factores se asocian a la plasticidad del SNC, tales como: el brote colateral, el desenmascaramiento de interneuronas espinales silentes, alteraciones presinápticas y cambios no sinápticos de las neuronas espinales (serotonina y norepinefrina)¹⁸⁹.

¹⁸⁵ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

¹⁸⁶ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

¹⁸⁷ *Ibidem*.

¹⁸⁸ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

¹⁸⁹ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

Cuando la ECV es crónica, es posible determinar que en la espasticidad participan componentes neurales y no neurales. Entre ellos, las unidades motoras pueden sufrir una alteración por el posible cambio de las fibras tipo I a fibras tipo II, el cual es atribuido a la pérdida de relajación del músculo espástico por sobreactividad y/o paresia severa de la musculatura antagonista¹⁹⁰.

Ahora bien, en cuanto a los mecanismos supraespinales, se ha establecido que la espasticidad es el resultado de una lesión de la vía corticoespinal o tracto piramidal. Sin embargo, existen otras estructuras supraespinales que pueden tener un efecto excitatorio o inhibitorio sobre el tono muscular¹⁹¹.

Al respecto, se ha informado que en la ECV se interrumpen los tractos corticoespinal y corticoreticular de un hemisferio cerebral, que se manifiesta como una pérdida unilateral y contralateral de dichos tractos. Las lesiones a nivel corticoreticular disminuyen la inhibición cortical del tracto reticuloespinal; dicha desinhibición aumenta las señales del tracto reticuloespinal a las MNs espinales, causando una excesiva contracción de los músculos involucrados, atribuido a la sobreactividad del tracto corticoespinal, como la causa primaria de la espasticidad en la ECV¹⁹².

La pérdida de los comandos descendentes inhibitorios en la ECV, producen una excesiva actividad muscular. Por tanto, la inhibición de los impulsos sensoriales para la actividad refleja espinal, dada principalmente por el tracto Reticuloespinal

¹⁹⁰ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

¹⁹¹ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

¹⁹² LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

Dorsal, podría influenciar la exagerada excitabilidad de las MNs gamma dinámicas y las MNs alfa^{193,194,195}.

La lesión de NMS causa disminución de la inhibición del tracto corticoespinal, generando espasticidad durante el movimiento voluntario y anormalidades del tono postural, como: debilidad muscular, pérdida de la destreza y excesiva coactivación de los antagonistas que reducen el rango de movimiento o la velocidad con la que el paciente puede completar una tarea. Por tanto, se ha establecido que la espasticidad durante el movimiento voluntario, es generada a través de la activación local de los HNM, pero su manifestación requiere la participación del SNC¹⁹⁶.

En síntesis, la espasticidad se presenta como una disociación o desintegración de las respuestas motoras a una entrada sensorial que coincide con la hiperexcitabilidad del procesamiento segmental del SNC¹⁹⁷. Así, la interrupción en la transmisión entre la corteza cerebral y la NMI, puede generar una disminución en el efecto inhibitor o modulador de los centros superiores sobre la unidad motora, lo cual podría explicar la hiperactividad de los mecanismos del reflejo de estiramiento en los pacientes post-ECV^{198,199,200,201,202,203}.

¹⁹³ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁹⁴ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁹⁵ IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

¹⁹⁶ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

¹⁹⁷ WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

¹⁹⁸ WARD, op cit.

¹⁹⁹ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

²⁰⁰ ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50.

²⁰¹ BURKE, David, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

2.3 LIMITACIONES FUNCIONALES Y RESTRICCIONES EN LA PARTICIPACIÓN DE LA ESPASTICIDAD POST-ECV.

Actualmente, la atención de la ECV es reconocida como una prioridad en salud pública debido a que tanto la prevalencia como el impacto a largo plazo de esta enfermedad, han ido aumentando. A su vez, las limitaciones funcionales generadas por la ECV ejercen un rol sobre la carga de la enfermedad en el individuo, la familia y la comunidad. Por lo anterior, la atención de la discapacidad generada por la ECV representa un costo de aproximadamente 2 al 4% de los costos globales de salud²⁰⁴.

Los costos en salud para los pacientes con espasticidad post-ECV es cuatro veces mayor al correspondiente a los pacientes sin ECV. Sommerfeld y col.²⁰⁵ reportan una relación directa entre los costos de atención y el grado de hipertonía (Correlación de Spearman 0,52 $p < 0,001$), al igual que una relación moderada a buena entre los costos y el grado de discapacidad (Correlación de Spearman 0,62 $p < 0,001$)^{206,207}.

²⁰² DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

²⁰³ Ibidem.

²⁰⁴ BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²⁰⁵ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

²⁰⁶ LUNDSTROM, Erik, et al. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. En: European Journal of Neurology. Julio, 2008, vol. 15, p. 533-539.

²⁰⁷ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

Según el estudio de León-Delgado y col.²⁰⁸, la prevalencia de las manifestaciones más frecuentes en la ECV son: alteraciones en la marcha (79,9%), dolor (38,8%), espasticidad (34%) y disminución en la independencia funcional para las actividades básicas cotidianas (26,5%) y de la vida diaria (26,7%).

Por tanto, la espasticidad derivada de la ECV aumenta el impacto crónico de la enfermedad sobre la limitación de la función y las restricciones en la participación. Además, la espasticidad puede interferir con el desempeño motor y el desarrollo de diferentes AVD, como la alimentación, la movilidad básica, las transferencias y los cuidados de higiene. De otro lado, el impacto de la espasticidad puede ser devastador, si no es manejada temprana y apropiadamente, generando complicaciones secundarias como las contracturas, el espasmo muscular, los problemas de postura, la debilidad y el imbalance muscular, que a su vez pueden causar aparición de dolor, caídas y úlceras por presión^{209,210,211,212,213}.

En la literatura existe controversia sobre las implicaciones funcionales de la hipertensión y su tratamiento. Por un lado, la hipertensión podría considerarse favorable cuando contribuye al control postural y la movilidad, manteniendo la masa muscular y la mineralización ósea. Por otro lado, la contracción muscular

²⁰⁸ LEÓN-DELGADO, Maria Ximena, et al. La importancia de evaluar síntomas y alteraciones funcionales en enfermedades neurológicas crónicas: experiencia en cuidado paliativo y rehabilitación en una institución colombiana. En: Aquichan. Noviembre, 2010, vol. 10, p. 228-43.

²⁰⁹ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisão de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

²¹⁰ BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²¹¹ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

²¹² PANDYAN, Anand, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. En: Disability and Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 2-6.

²¹³ BAVIKATTE, Ganesh, et al. Approach to spasticity in general practice. En: British Journal of Medicine Practitioners. Enero, 2009, vol. 2, p. 29-33

sostenida en condición de hipertonía interfiere con las habilidades funcionales, provoca dolor o deformidad y puede conllevar a alteraciones del sueño^{214,215,216}.

La espasticidad, se desarrolla generalmente entre el primer y tercer mes post-ECV; posteriormente (entre seis a doce meses) se da un período de recuperación estable que se relaciona con la disminución de la mejoría en la función²¹⁷. A pesar de conocerse las implicaciones funcionales de la espasticidad en cada etapa de la enfermedad, no ha sido posible establecer su asociación, probablemente por la poca sensibilidad de las mediciones empleadas^{218,219,220,221,222}. Así mismo, es probable que las limitaciones funcionales relacionadas con la espasticidad post-ECV no se deban solo a ella, sino también a otros factores o condiciones como la cocontracción agonista-antagonista, debilidad muscular y pérdida de la coordinación^{223,224}.

Se ha establecido un círculo vicioso entre la limitación funcional post-ECV y la espasticidad y otras deficiencias derivadas de la lesión de NMS. Por tanto, la falta de control de la espasticidad puede llevar a contracturas permanentes y pérdida

²¹⁴ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

²¹⁵ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

²¹⁶ DUARTE, op cit.

²¹⁷ BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²¹⁸ Ibidem.

²¹⁹ BAVIKATTE, Ganesh, et al. Approach to spasticity in general practice. En: British Journal of Medicine Practitioners. Enero, 2009, vol. 2, p. 29-33

²²⁰ SOUYER, Ferhan, et al. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after stroke. En: Disability and Rehabilitation. Junio, 2007, vol. 29, p. 679-687.

²²¹ DUNCAN, Paul. Stroke Disability. En:Physical Therapy. Mayo, 1994, vol. 74, p. 399-407.

²²² LEATHLEY, M, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. En:Clinical Rehabilitation. Junio, 2004, vol. 18, p. 438-443.

²²³ BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²²⁴ FRANCISCO G, McGuire J. Poststroke spasticity management. Stroke 2012;43:3132-6.

de la fuerza muscular, que a su vez generan limitaciones para la realización de las AVD^{225,226}.

Lundy-Ekman²²⁷ menciona que únicamente la paresia y la pérdida de la disociación del movimiento, son factores importantes en la limitación funcional post-ECV, pues éstas generan una falla en la activación muscular voluntaria y atrofia muscular. De otro lado, Souyer y col.²²⁸ demostraron que el grado de espasticidad post-ECV se relaciona directamente con la alteración motora e inversamente con el estado funcional.

Al relacionar la espasticidad con el dolor, Lundstrom y col.²²⁹ encontraron que un año posterior a la ECV, el 41% de los pacientes con un único episodio de ECV refirieron presencia de dolor, asociado significativamente con paresia severa, alteración somatosensorial y síntomas de depresión; sin embargo el dolor no se asoció con la espasticidad^{230,231}.

Sommerfeld y col.²³² determinaron que el grado de limitación funcional no se relaciona con la presencia de espasticidad tres meses después de la ECV, por lo tanto, la calidad de vida evaluada usando el SF-36, es igual entre los pacientes

²²⁵ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

²²⁶ BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²²⁷ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

²²⁸ SOUYER, Ferhan, et al. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after stroke. En: Disability and Rehabilitation. Junio, 2007, vol. 29, p. 679-687..

²²⁹ LUNDSTROM, Erik, et al. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. En: European Journal of Neurology. Julio, 2008, vol. 15, p. 533-539.

²³⁰ *Ibidem*.

²³¹ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

²³² SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. En: Stroke. Enero, 2004, vol. 35, p. 134-140

con y sin espasticidad^{233,234}. Por el contrario, Urban y col.²³⁵ demostraron que la calidad de vida, evaluada mediante la aplicación de la Escala Análoga Visual y el EQ-5D seis meses post-ECV, fue significativamente menor en los pacientes con espasticidad.

Lundstrom y col.^{236,237} y Urban y col.²³⁸ estudiaron la relación entre el grado de discapacidad en la fase aguda de la ECV y el desarrollo de limitaciones funcionales derivadas de la espasticidad a los seis meses, encontrando que la paresia determinada al inicio de la enfermedad es un factor predictor de la discapacidad a los seis meses²³⁹.

Después de un tiempo de evolución de seis meses, los pacientes post-ECV refieren que la limitación funcional más frecuente ocurre en la locomoción y la realización de las actividades con el miembro superior afectado. Esto refleja que el déficit estructural y funcional biológico repercute en el funcionamiento y la participación social que la persona realiza a nivel individual, familiar y social. De otro lado, la recuperación motora se evidencia en mayor proporción en la extremidad inferior, debido probablemente a los procesos de neuroplasticidad²⁴⁰.

Recientemente se aplicó el modelo de regresión lineal de Cox para predecir la presencia de espasticidad detectada clínicamente a los doce meses post-ECV.

²³³ *Ibidem*.

²³⁴ SOMMERFELD, 2012, op cit.

²³⁵ URBAN, Peter, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *En: Stroke*. Septiembre, 2010, vol. 41, p. 2016-2020.

²³⁶ LUNSTROM. Erick, et al. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *En: Stroke*. Febrero, 2010, vol. 41, p. 319-324.

²³⁷ LUNSTROM, op cit.

²³⁸ URBAN, Peter, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *En: Stroke*. Septiembre, 2010, vol. 41, p. 2016-2020.

²³⁹ SOMMERFELD, 2012, op cit.

²⁴⁰ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. *En: Acta Neurologica Cololombiana*. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105

Dicho modelo incorporó los siguientes datos: seguimiento en la fase aguda, episodios previos de ECV, puntaje de la Escala de Barthel, edad, género, continencia urinaria al séptimo día, presencia de hemiplejía en la admisión y condición de tabaquismo. El modelo ha demostrado una sensibilidad y especificidad del 77% y un valor predictivo positivo de 65% y predictivo negativo del 86%. Leathely y col.²⁴¹ determinaron que un puntaje bajo en la escala de Barthel al séptimo día, combinado con debilidad temprana del brazo o la pierna, se asoció con el desarrollo de algún grado espasticidad en cualquier articulación doce meses después de la ECV. De otro lado, un puntaje bajo en la escala, combinado con la debilidad del lado izquierdo y el tabaquismo se asocia con un grado más severo de espasticidad a los doce meses²⁴².

Welmer y col.²⁴³ siguieron una cohorte en 66 pacientes post-ECV, desde el momento de instauración de la enfermedad hasta 18 meses después, tiempo que se consideró como la fase estable de la espasticidad. Ellos evaluaron la asociación de la espasticidad con funcionalidad y calidad de vida, determinando una correlación débil ($r < 0,5$) a moderada ($r = 0,5 - 0,75$) entre la espasticidad y el puntaje de la escala funcional, así como una débil correlación entre la espasticidad y la calidad de vida ($r < 0,5$). Sin embargo, se estipuló que en pacientes con hemiparesia y sin espasticidad, los puntajes de la escala funcional y la calidad de vida son mayores.

Con base en lo anterior, se considera que el desarrollo de la limitación funcional puede ser menos severa si la extensibilidad de los tejidos blandos es mantenida, impidiendo la limitación articular de los segmentos comprometidos. De otro lado, la

²⁴¹ LEATHLEY, M, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *En: Clinical Rehabilitation*. Junio, 2004, vol. 18, p. 438-443.

²⁴² DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. *En: Revista Neurociencia*. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

²⁴³ WELMER, Anna-Karin, et al. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. *En: Cerebrovascular disease*. Marzo, 2006, vol. 21, p. 247-253.

relación pobre previamente determinada entre espasticidad y calidad de vida²⁴⁴, puede deberse al comportamiento multifactorial de la calidad de vida, que involucra, aspectos físicos, mentales y sociales, que no fueron tenidos en cuenta en este estudio.

La evidencia sugiere que en el paciente post-ECV, la pérdida de la fuerza y destreza en el movimiento limitan la recuperación de la función más que la espasticidad por sí misma^{245,246,247}. Consecuentemente, se ha sugerido que la medición inicial de la fuerza y la función son indicadores altamente predictivos de la funcionalidad que podría alcanzar el paciente después de la instauración de la enfermedad²⁴⁸.

Otro aspecto relevante, es que la experiencia de la espasticidad requiere ajustes a un nuevo ambiente social. Usualmente, la espasticidad afecta el dominio físico, con alguna alteración en el bienestar psicosocial, por lo que presenta un efecto penetrante en todos los dominios de la vida. Por tanto, los individuos no solo requieren intervención médica, sino también apoyo psicológico, emocional y espiritual, así como un buen plan de rehabilitación física²⁴⁹.

Por todo lo anterior, las limitaciones funcionales asociadas con la espasticidad post-ECV no pueden ser analizadas como una simple secuela neurológica, sino como resultado de diversos factores, donde las deficiencias estructurales y funcionales juegan un papel importante en conjunto con los componentes

²⁴⁴ LUNDSTROM, Erik, et al. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. En: European Journal of Neurology. Julio, 2008, vol. 15, p. 533-539.

²⁴⁵ Ibidem.

²⁴⁶ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

²⁴⁷ BAVIKATTE, Ganesh, et al. Approach to spasticity in general practice. En: British Journal of Medicine Practicioners. Enero, 2009, vol. 2, p. 29-33

²⁴⁸ CANNING, Colleen, et al. Loss of strength contributes more to physical disability after stroke than loss of dexterity. En: Clinical Rehabilitation. Junio, 2004, vol. 18, p. 300-308.

²⁴⁹ BHIMANI, Rozina, et al. Understanding spasticity from patients' perspectives over time. En: Journal of Advances Nursing. Febrero, 2012, vol. 68, p. 2504-2514.

ambientales y contextuales²⁵⁰. La mayoría de las enfermedades neurológicas crónicas son incurables y su tratamiento se basa principalmente en el manejo de los síntomas y/o secuelas para mejorar la calidad de vida, mediante un abordaje integral de todas las alteraciones que interfieren en el desempeño funcional de la persona²⁵¹. Por tanto, es necesario enfocar el manejo de la espasticidad post-ECV más en la limitación funcional que en la alteración pura, dado que ésta tiene mayor impacto sobre la calidad de vida²⁵².

2.4 CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES BIOMECAICAS E HISTOLOGICAS DEL MÚSCULO ESPÁSTICO.

Durante el desarrollo de la ECV existen cambios neurales y musculares; sin embargo, los cambios en el músculo no han sido claramente documentados pues la ECV tiende a considerarse una lesión netamente neurológica. Recientemente se ha propuesto el concepto de mioplasticidad, que comprende cambios adaptativos del músculo esquelético, tanto estructurales como funcionales, en respuesta a los cambios en el nivel de actividad neuromuscular y el posicionamiento prolongado^{253,254,255}.

Adicionalmente, se han planteado controversias sobre la correlación entre la actividad refleja y el aumento del tono muscular durante el movimiento voluntario.

²⁵⁰ SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

²⁵¹ LEÓN-DELGADO, Maria Ximena, et al. La importancia de evaluar síntomas y alteraciones funcionales en enfermedades neurológicas crónicas: experiencia en cuidado paliativo y rehabilitación en una institución colombiana. En: Aquichan. Noviembre, 2010, vol. 10, p. 228-43.

²⁵² BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

²⁵³ LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

²⁵⁴ LIEBER, Richard, et al. Structural and funcional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁵⁵ MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

Faist y col.²⁵⁶ mencionan que durante el movimiento funcional, la hiperexcitabilidad refleja no es el único mecanismo responsable del aumento del tono; los cambios en las propiedades de las fibras musculares también podrían contribuir en el desarrollo de la espasticidad.

Se han documentado cambios en el músculo espástico a través del análisis de la distribución y tamaño del tipo de fibra muscular y el tamaño de la fibra muscular. El tipo de fibra podría determinar la cantidad y el tipo de actividad que un músculo recibe en un periodo de tiempo, en tanto que el tamaño de la fibra puede ser una medición indirecta de la cantidad de fuerza impuesta sobre un músculo²⁵⁷.

Los resultados en relación con la distribución del tipo de fibra muscular en los pacientes espásticos no han sido concluyentes; según lo informado por Lieber y col.²⁵⁸ algunos estudios han demostrado un aumento en el porcentaje de fibras **tipo I**, en tanto que, otros reportan un aumento en el porcentaje de fibras **tipo II** o la inexistencia de cambios en la distribución del tipo de fibra, hallazgos que pueden ser explicados por problemas técnicos con la biopsia.

Megan y col.²⁵⁹ plantean que la espasticidad post-ECV puede aumentar la proporción de fibras musculares **tipo I**, atribuido principalmente a la inhabilidad para activar las unidades motoras de alto umbral y/o al aumento de la excitabilidad de la MN alfa. Por ende, la espasticidad post-ECV produce una disminución progresiva en el número de fibras **tipo II** que explica la disminución del Área de Sección Transversa (AST) del músculo, principalmente en el hemicuerpo comprometido.

²⁵⁶ FAIST, M, et al. Changes in mechanical fibre properties may contribute to spastic muscle hypertonia. En: Annales de Readation et de Medecine Physique. Noviembre, 1999, vol. 42, p. 493-496.

²⁵⁷ LIEBER, Richard, et al. Structural and funcional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁵⁸ Ibidem.

²⁵⁹ MEGAN, Sions, et al. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. En: Journal of Geriatric Physical Therapy. Julio, 2012, vol. 35, p.155-161.

De otro lado, Montealegre y col. reportan que Harris y col.²⁶⁰, observaron que en el músculo espástico ocurre un cambio de la fibra muscular **tipo IId(x)** para la fibra **Ila**. Afirmación reforzada por Loughna y col. citados por el mismo autor, quienes en estudios experimentales en ratas con espasticidad, demostraron que el estiramiento pasivo de los gastronemios aumenta la expresión del gen MyHC (miosina de cabeza pesada, de la sigla en inglés Myosin Heavy Chain) **Ila** y disminuye la expresión del gen MyHC **Iib**.

En relación con el diámetro de las fibras musculares, se ha determinado que en adultos mayores post-ECV los cambios ocurren tanto en el hemicuerpo parético como en el hemicuerpo menos comprometido. Montealegre y col.²⁶¹ citan un estudio de Hachisuka y col. quienes encontraron un promedio de las diferencias de 8,5 micrómetros en el diámetro de las fibras **tipo I** al comparar los músculos paréticos y no paréticos. En la extremidad superior, Megan y col.²⁶² referencian que Plutz-Snyder y col. determinaron atrofia del 25% del tríceps braquial del lado parético; no obstante, los cambios se presentaron en las dos extremidades. Por tanto, la atrofia muscular se ha relacionado con la pérdida o disminución de la activación de las unidades motoras o las variaciones fisiológicas del músculo espástico y parético, las cuales pueden atribuirse a la disminución de la actividad física o al desuso post-ECV²⁶³.

La función de las MNs puede ser mantenida durante los primeros dos meses post-ECV, pero posteriormente el número y funcionamiento de las MNs disminuye significativamente. En respuesta, ocurren cambios plásticos que incluyen un

²⁶⁰ MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

²⁶¹ Ibidem.

²⁶² MEGAN, Sions, et al. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. En: Journal of Geriatric Physical Therapy. Julio, 2012, vol. 35, p.155-161.

²⁶³ MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

proceso de reinervación de las unidades motoras, que puede evidenciarse por un aumento anormal en la duración y amplitud del PA de los músculos espásticos²⁶⁴. No obstante, la tasa de reinervación puede ser baja en relación con la edad, dificultando la recuperación de la función de la unidad motora.

Ahora bien, existe evidencia que la espasticidad post-ECV lleva al aumento de la grasa intramuscular. En condiciones fisiológicas, la grasa intramuscular sirve como fuente inmediata de energía durante contracciones submáximas; por otro lado, cuando existe un exceso de grasa intramuscular se puede comprometer la calidad de la contracción muscular y la función. En pacientes post-ECV se ha encontrado que seis meses después del evento, la grasa intramuscular que recubre el muslo comprometido es significativamente mayor que en la extremidad no comprometida; adicionalmente, en modelos animales se ha podido demostrar que el aumento de la grasa genera mayor invasión en las fibras de contracción lenta²⁶⁵.

En la literatura se informa que solo el 40% del AST del fascículo muscular espástico es ocupado por fibras musculares, mientras que en el músculo normal es ocupado en un 95%. Estas diferencias, se deben a una pobre organización del material extracelular, aumento variable en el tamaño de la fibra, aumento en el número de fibras redondeadas y en muchos casos, aumento del espacio extracelular^{266,267}.

²⁶⁴ MEGAN. Op cit.

²⁶⁵ Ibídem.

²⁶⁶ LIEBER, Richard, et al. Structural and funcional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁶⁷ MEGAN, Sions, et al. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. En: Journal of Geriatric Physical Therapy. Julio, 2012, vol. 35, p.155-161.

Pierce y col.²⁶⁸ mencionan diversos estudios que han demostrado una disminución del volumen muscular de aproximadamente 51% en el AST del muslo en niños con cuadriparesia espástica, comparados con sujetos sanos. Dichos hallazgos han sido establecidos por estudios de ultrasonografía y resonancia magnética.

En pacientes post-ECV las implicaciones funcionales de las transformaciones en el tipo de fibra muscular y los cambios en el AST del músculo espástico, contribuyen a la aparición de atrofia muscular, la cual genera déficit en la capacidad de generar fuerza en grados normales y deseados, así como disminución en la velocidad de contracción que conlleva a limitaciones funcionales relacionadas con las actividades de elevación, transferencias y balance^{269,270}.

En contraste, Gorgey y col.²⁷¹ señalan que debido a los efectos negativos de la espasticidad en pacientes con trauma raquímedular completo, la respuesta en el sistema músculo esquelético puede tener un efecto protector contra la atrofia muscular, evidenciada por cambios positivos en el tamaño del músculo, la grasa intramuscular, la composición corporal y el perfil metabólico de los lípidos y carbohidratos. El aumento en el tamaño del músculo puede parcialmente ser explicado por la optimización del perfil del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1). Así mismo, Pierce y col.²⁷² mediante estudios de dinamometría isocinética y resonancia magnética, demostraron que el volumen muscular del cuádriceps es mayor en niños con PC con mayores niveles de espasticidad; sin embargo, la significancia clínica de estos hallazgos es desconocida.

²⁶⁸ PIERCE, Samuel, et al. The relationship between spasticity and muscle volumen of the knee extensors in children with cerebral palsy. En: Pediatric Physical Therapy. Junio, 2012, vol. 24, p. 177-182.

²⁶⁹ MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

²⁷⁰ MEGAN. Op cit.

²⁷¹ GORGEY, Asharf, et al. Insulin growth factors may explain relationship between spasticity and skeletal muscle size in men with spinal cord injury. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Junio, 2012, vol. 49, p. 373-380.

²⁷² PIERCE, Samuel, et al. The relationship between spasticity and muscle volumen of the knee extensors in children with cerebral palsy. En: Pediatric Physical Therapy. Junio, 2012, vol. 24, p. 177-182.

Los posibles mecanismos fisiológicos que aumentan la rigidez en el músculo espástico, pueden ser atribuidos a la rigidez muscular pasiva, la rigidez muscular activa o la rigidez muscular refleja. La rigidez muscular pasiva puede explicarse por la presencia de fibrosis en el tejido muscular y cambios en las propiedades celulares del músculo. También puede existir un aumento en el número de puentes cruzados o rigidez en su conformación durante la contracción, que contribuyen a la rigidez muscular activa. Finalmente, la rigidez refleja puede ser explicada por un cambio en las influencias descendentes del reflejo monosináptico entre las aferentes del HNM y las MNs alfa²⁷³.

A pesar que en los pacientes espásticos, la lesión primaria reside en el SNC, el sistema muscular se adapta para aumentar la resistencia muscular pasiva, por lo tanto, los dos sistemas responden en diferentes grados dependiendo del estado de la enfermedad, edad del paciente y tiempo de evolución²⁷⁴. Sinkjaer y Magnussen citados por Lieber y col.²⁷⁵ demostraron que la rigidez total en la extremidad espástica es mayor que la rigidez total medida en la extremidad contralateral, sugiriendo una diferencia en las propiedades mecánicas pasivas del músculo espástico.

Otros estudios recientes reportados por Lieber y col.²⁷⁶, indican que en respuesta a la espasticidad, las propiedades mecánicas pasivas de células musculares aisladas y pequeños fascículos de fibras musculares, son alterados por su interacción con la matriz extracelular. Además, se producen cambios en la estructura de la titina, proteína responsable de mantener la longitud de la sarcomera en reposo^{277,278}; lo cual es confirmado por Prado y col. citado por

²⁷³ LIEBER, Richard, et al. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁷⁴ *Ibidem*.

²⁷⁵ *Ibidem*.

²⁷⁶ *Ibidem*.

²⁷⁷ *Ibidem*.

Montealegre y col.²⁷⁹ al enunciar que en músculos espásticos y de contracción lenta, las isoformas de titina se tornan largas, reducidas y rígidas.

Los cambios en las propiedades contráctiles de los fascículos musculares fueron estudiados por Gao y Zhang²⁸⁰, encontrando que al comparar los resultados con sujetos sanos, los pacientes post-ECV demuestran cambios significativos en la relación fuerza/longitud, los cuales incluyen un acortamiento de los fascículos musculares, pequeños cambios en la longitud del fascículo y pendientes más pronunciadas en la curva fuerza-tensión.

A través de la microscopía electrónica se han observado extensas alteraciones en la estructura de los músculos espásticos, especialmente en el tejido conectivo y en el volumen mitocondrial²⁸¹. En el bíceps de adultos jóvenes con parálisis espástica se encontró disminución de la capilarización manifestada por una menor densidad y capilares alrededor de los músculos relacionados con el tamaño de la fibra muscular; por tanto, los músculos espásticos se fatigan más fácilmente²⁸².

De otro lado, las variaciones estructurales y mecánicas en los tendones y tejido conectivo producen restricciones pasivas y aumento en la respuesta del reflejo de estiramiento, limitando el rango de movimiento en el paciente espástico^{283,284}. Tradicionalmente, se ha estipulado que las contracturas musculares ocurren secundariamente a la espasticidad, por una disminución en la longitud de la fibra muscular y una disminución en el número de sarcoméras en serie observada en

²⁷⁸ MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

²⁷⁹ Ibidem.

²⁸⁰ GAO, Fan, et al. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. En: Journal of Applied Physiology. Diciembre, 2008, vol. 105, p. 1802-1808.

²⁸¹ MONTEALEGRE. Op cit.

²⁸² Ibidem.

²⁸³ LIEBER, Richard, et al. Structural and funcional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁸⁴ GAO, Fan, et al. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. En: Journal of Applied Physiology. Diciembre, 2008, vol. 105, p. 1802-1808.

roedores; en dichas observaciones fue notado además que el número de sarcoméras en serie se adapta a las necesidades impuestas al músculo²⁸⁵.

No existe una relación clara entre la espasticidad y el desarrollo de las contracturas. Sin embargo se ha establecido que la espasticidad conlleva al posicionamiento en posturas específicas por tiempo prolongado, las cuales generan la disminución del movimiento en las articulaciones comprometidas y la consecuente rigidez y pérdida de la elasticidad de los tejidos blandos circundantes, llevando a la contractura muscular^{286,287}.

Gracies²⁸⁸ menciona que la inmovilización en una posición acortada lleva al desarrollo de contracturas, pues existe una disminución en la tensión longitudinal o descarga del músculo que favorece la atrofia, pérdida de sarcoméras y acumulación de tejido conectivo y grasa; estimulando una respuesta catabólica dentro del músculo que disminuye el AST y la mineralización ósea.

En relación con los cambios en las propiedades del tendón, Zhao y col.²⁸⁹ estudiaron los cambios en el tendón de Aquiles en diez pacientes post-ECV a través de mediciones in vivo y por ultrasonografía, encontrando que los cambios más significativos incluyen un aumento en la longitud del tendón (6%), disminución en la rigidez (43%) y una alta histéresis (19,6%) en la extremidad afectada cuando

²⁸⁵ LIEBER, Richard, et al. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁸⁶ BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.

²⁸⁷ PENG, Qiyu, et al. Quantitative evaluations of ankle spasticity and stiffness in neurological disorders using manual spasticity evaluator. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Noviembre, 2011, vol. 48, p. 473-482.

²⁸⁸ GRACIES, Jean-Michel. Pathophysiology of spastic paresis I: paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve. Febrero, 2005, vol. 31, p. 535-551.

²⁸⁹ ZHAO, Heng, et al. Ultrasonic evaluations of achilles tendón mechanical properties poststroke. En: Journal of Applied Physiology. Marzo, 2009, vol. 106, p. 843-849.

se compara con la no afectada. Estos cambios pueden reflejar las adaptaciones a los cambios en los fascículos musculares post-ECV²⁹⁰.

Con lo anterior, se podría concluir que la espasticidad post-ECV produce una aceleración de los cambios negativos en el músculo esquelético. Entre ellos podrían incluirse las alteraciones en el tamaño y distribución de la fibra muscular, mayor infiltración de grasa intramuscular, aumento de la rigidez en las células musculares espásticas, escasa organización de la matriz extracelular, aumento en el número de puentes cruzados unidos y cambios en la densidad del tejido conectivo, entre otras^{291,292,293}.

Otro cambio importante relacionado con la ECV es la paresia, la cual es definida como la disminución en el reclutamiento de las unidades motoras o la dificultad para reclutar voluntariamente unidades motoras para generar torque o movimiento. Por tanto, en respuesta a ella, ocurren cambios adaptativos en los centros superiores, la médula espinal y los tejidos blandos no neurales involucrados en el movimiento²⁹⁴.

La paresia se ha asociado con cambios a nivel periférico y central que inciden funcionalmente en dificultad para moverse, fatiga muscular y sensación de debilidad. Dentro de las adaptaciones periféricas se ha encontrado una disminución en la tasa de disparo de unidades motoras de alto umbral y un aumento de la descarga en la unidad motora durante los intentos para aumentar la fuerza muscular voluntaria. A nivel central es posible que se presenten cambios

²⁹⁰ DIETZ, 2007. Op cit.

²⁹¹ LIEBER, Richard, et al. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

²⁹² MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

²⁹³ MEGAN, Sions, et al. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. En: Journal of Geriatric Physical Therapy. Julio, 2012, vol. 35, p.155-161

²⁹⁴ PENG, Qiyu, et al. Quantitative evaluations of ankle spasticity and stiffness in neurological disorders using manual spasticity evaluator. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Noviembre, 2011, vol. 48, p. 473-482.

directos en las propiedades de las MNs espinales, así como aumento de la activación de áreas corticales no relacionadas con la ejecución de la tarea y el desenmascaramiento de proyecciones corticoespinales ipsilaterales²⁹⁵.

Finalmente, podría establecerse que la espasticidad no es una condición estable y única; por tanto, la lesión de la NMS puede generar adicionalmente paresia y consecuentemente inmovilización del segmento afectado. La suma de estos eventos conlleva a contracturas, las cuales podrían ser las responsables de los cambios plásticos que se producen en el músculo esquelético y el SNC por el desuso crónico. De esta forma en el paciente post-ECV se crea un círculo vicioso entre la paresia y el desuso²⁹⁶.

2.5 MEDICIÓN DE LA ESPASTICIDAD.

El tratamiento para minimizar los efectos de la espasticidad continua siendo uno de los principales objetivos de la rehabilitación del paciente post-ECV. Desde ese punto de vista, se requieren evaluaciones válidas, reproducibles y sensibles al cambio, capaces de evaluar la efectividad de diferentes intervenciones terapéuticas en el manejo de la espasticidad^{297,298,299,300}.

²⁹⁵ GRACIES, Jean-Michel. Pathophysiology of spastic paresis I: paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. Febrero, 2005, vol. 31, p. 535-551.

²⁹⁶ REKAND, Tiina. Clinical assessment and management of spasticity: a review. En: *Acta Neurological Scandinav*. Julio, 2010, vol. 122, p. 62-66

²⁹⁷ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: *Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

²⁹⁸ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurons in patients with post-stroke muscle spasticity. En: *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo*, 2003, vol. 74, p. 646-648.

²⁹⁹ VOERMAN, Gregory, et al. Clinometric properties of a clinical spasticity measurement tool. En: *Disability and Rehabilitation*. Diciembre, 2007, vol. 29, p. 1870-1880.

³⁰⁰ ANNASWAMY, Thiru, et al. Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury. En: *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. Mayo, 2007, vol. 86, p. 404-411.

En la literatura no se ha establecido una prueba de oro para medir la espasticidad, dada la complejidad hallada para su caracterización y cuantificación.³⁰¹ Como fue revisado, la espasticidad exhibe un amplio rango de manifestaciones clínicas (hipertonía, disminución del rango de movimiento, posición de reposo de la extremidad, alineación postural, clonus, espasmos y presencia de reacciones asociadas); por tanto, diferentes métodos de evaluación pueden ser requeridos para evaluar cada uno de esos componentes^{302,303} y las mediciones usadas en el ámbito clínico e investigativo son diferentes.

Tradicionalmente, la espasticidad ha sido concebida como la resistencia al movimiento pasivo; por eso la mayoría de escalas clínicas intentan cuantificar la resistencia al movimiento pasivo percibida por el examinador. Aunque estas mediciones son fáciles de usar, la evaluación de su reproducibilidad y validez son limitadas en términos de cuantificar la actividad muscular o la respuesta refleja del músculo espástico³⁰⁴.

De otro lado, existen las mediciones electrofisiológicas y biomecánicas, las cuales intentan explicar los mecanismos implicados en la espasticidad. Sin embargo, no han sido aceptadas ampliamente, porque no se ha demostrado el grado de correlación con las escalas clínicas; además, son difíciles de aplicar y requieren tecnología costosa^{305,306,307}.

³⁰¹ *Ibidem*.

³⁰² BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. *En: Journal Neuroscience Nurses*. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

³⁰³ PLATZ, Tony, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *En: Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 7-18.

³⁰⁴ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurons in patients with post-stroke muscle spasticity. *En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo*, 2003, vol. 74, p. 646-648.

³⁰⁵ *Ibidem*.

³⁰⁶ ANNASWAMY, Thiru, et al Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury. *En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. Mayo, 2007, vol. 86, p. 404-411.

³⁰⁷ GHOTBI ,Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. *En: Jorunal of Rehabilitation Research and Development*. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88.

Es bien sabido que muchas de las pruebas relacionadas con espasticidad evalúan los fenómenos asociados o sus consecuencias sobre las actividades, la participación y la independencia. Por esta razón, Burridge y col.³⁰⁸ plantean que existen tres factores para determinar la relevancia de estudiar la espasticidad: el seguimiento de la espasticidad en la rehabilitación a largo plazo, la inadecuada y controversial definición de la espasticidad, y las incongruentes herramientas de medición existentes.

El proyecto SPASM³⁰⁹ recientemente clasificó las mediciones de la espasticidad en: biomecánicas, clínicas y neurofisiológicas. Los enfoques biomecánicos son métodos indirectos, que observan el comportamiento de los músculos, articulaciones y segmentos en respuesta al movimiento, la postura y el reposo^{310, 311, 312}. Las escalas clínicas se concentran en la resistencia al movimiento pasivo como constructo³¹³. Finalmente, las mediciones neurofisiológicas evalúan principalmente la respuesta eléctrica del sistema que regula el control motor, mediante una variedad de estímulos y condiciones, las cuales proveen la vía más directa para la cuantificación de la espasticidad^{314,315,316,317}.

³⁰⁸ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spaticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

³⁰⁹ *Ibidem*.

³¹⁰ *Ibidem*.

³¹¹ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

³¹² BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.

³¹³ *Ibidem*.

³¹⁴ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spaticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

³¹⁵ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33-68.

³¹⁶ MALHOTRA, 2009. Op cit.

³¹⁷ VOERMAN, Gregory, et al. Clinometric properties of a clinical spasticity measurement tool. En: Disability and Rehabilitation. Diciembre, 2007, vol. 29, p. 1870-1880.

En la interpretación de estas evaluaciones se debe ser cuidadoso, pues los datos de la mediciones de la resistencia al movimiento pasivo no pueden ser relacionados con la espasticidad, a menos que se combinen con los datos obtenidos en las pruebas neurofisiológicas. Contrariamente, la aplicación aislada de un método neurofisiológico, sin la referencia del efecto del movimiento pasivo, provee información solo de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la espasticidad^{318,319}.

En la clasificación del proyecto SPASM, es clara la fragmentación de la evaluación de los componentes neurales y biomecánicos de la espasticidad, por lo cual, actualmente se han formulado evaluaciones que permitan combinar y diferenciar los dos enfoques a través de la medición de los patrones de activación muscular y refleja durante el movimiento activo o funcional y la movilización pasiva^{320,321}.

Por todo lo anterior, se recomienda que tanto en la práctica clínica como en la investigación, se diferencien los mecanismos neurogénicos de los biomecánicos, para lo cual se hace imprescindible usar más de una evaluación, que logre determinar y cuantificar los diferentes componentes de la espasticidad³²². En la realización de este proyecto se integrarán la evaluación de la EAM, la evaluación neurofisiológica del reflejo H y la medición biomecánica de la activación muscular voluntaria por medio de la EMG.

³¹⁸ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

³¹⁹ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

³²⁰ BURRIDGE, op cit.

³²¹ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. En: Clinical Neurophysiology. Junio, 2000, vol. 111, p. 1015-1022.

³²² BHIMANI, op cit.

2.5.1 Escala de Ashworth Modificada

La escala de Ashworth (EA) fue desarrollada hace aproximadamente 50 años, para evaluar la eficacia de los fármacos antiespásticos en pacientes con esclerosis múltiple. Esta escala fue concebida para valorar en cinco grados la resistencia detectada en la extremidad cuando se aplica un estiramiento pasivo rápido en todo el rango de movimiento de la articulación afectada^{323,324}.

Posteriormente, Bohannon & Smith modificaron la escala original y adicionaron el grado 1+ para diferenciar los niveles inferiores de la escala y mejorar su precisión al diferenciar un ligero de un marcado aumento de tono. Esta variación de la escala demostró una reproducibilidad buena en 30 pacientes adultos con esclerosis múltiple, TCE y ECV³²⁵.

La última versión de la escala, es la propuesta por Ansari y col., en la cual se eliminó el grado 1+ y se redefinió el grado 2. Esta escala se conoce como Escala de Ashworth Modificada Modificada (EAMM)^{326,327}. En la Tabla 2 se presenta la comparación de la EA y sus variaciones.

La EAM es la más comúnmente empleada para medir la espasticidad en el ámbito clínico e investigativo, junto con la Escala de Tardieu y la Escala Análoga Visual^{328,329,330,331}.

³²³ *Ibidem*.

³²⁴ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. *En: Pediatrics Physical Therapy*. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

³²⁵ *Ibidem*.

³²⁶ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. *En: Acta Medica Irani*. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

³²⁷ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. *En: NeuroRehabilitation*. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

³²⁸ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *En: Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

Todas las escalas que son basadas en puntuaciones, tienen un sesgo de subjetividad; así la reproducibilidad intraevaluador, interevaluador y prueba-reprueba son un prerrequisito para su aplicación en el seguimiento del progreso de la condición frente a una intervención^{332,333}.

Tabla 2. Comparación de los grados de la Escala de Ashworth y sus modificaciones.

Escala de Ashworth		Escala de Ashworth Modificada		Escala de Ashworth Modificada Modificada	
0	No existe aumento de tono.	0	No aumento de tono	0	No aumento en el tono muscular
1	Máximo aumento de tono en la resistencia a los movimientos pasivos.	1	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento pasivo (flexión o extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco de movimiento.	1	Ligero aumento en el tono muscular, manifestado por mínima resistencia al final del rango de movimiento, cuando el segmento afectado es movido en flexión o extensión
		1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad)		
2	El tono está más aumentado en la zona afectada, pero aún se puede mover con facilidad.	2	Notable aumento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.	2	Marcado aumento del tono muscular, manifestado por una liberación en el arco medio y resistencia a través del resto del arco de movimiento, pero las partes afectadas se mueven fácilmente.

³²⁹ PENG, Qiyu, et al. Quantitative evaluations of ankle spasticity and stiffness in neurological disorders using manual spasticity evaluator. *En: Journal of Rehabilitation Research and Development*. Noviembre, 2011, vol. 48, p. 473-482.

³³⁰ GHOTBI. Op cit.

³³¹ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. *En: Pediatrics Physical Therapy*. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

³³² BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. *En: Journal Neuroscience Nurses*. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

³³³ PLATZ, Tony, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *En: Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 7-18.

Escala de Ashworth		Escala de Ashworth Modificada		Escala de Ashworth Modificada Modificada	
3	Presenta un marcado aumento de tono que dificulta la movilidad pasiva.	3	Marcado aumento en la resistencia del músculo al movimiento; el movimiento pasivo es difícil.	3	Considerable aumento en el tono muscular, el movimiento pasivo es difícil.
4	Zona afectada rígida en flexión o extensión.	4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente.	4	Las partes afectadas permanecen rígidas o en extensión

La EAM asigna grados a la resistencia percibida manualmente cuando se somete al músculo a un estiramiento pasivo a través de su rango de movimiento a una velocidad estándar^{334,335,336}. No obstante, no cuantifica la resistencia en unidades absolutas, por lo que se asume que los cambios en la resistencia al movimiento pasivo es exclusivamente debido a cambios en el tono muscular, más que a la espasticidad.

En la revisión de la literatura se encuentra una variedad de métodos de aplicación de la escala. Por lo tanto, la variabilidad de la reproducibilidad estimada para la EAM puede ser debida a la falta de estandarización del posicionamiento y desarrollo de la prueba³³⁷. Dentro de los factores que influyen podrían mencionarse la articulación o el músculo evaluado, cualificación del examinador, estandarización de la prueba, covariables como la debilidad muscular y cambios en el músculo y/o tejido no contráctil, entre otros³³⁸.

³³⁴ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

³³⁵ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

³³⁶ ANNASWAMY, Thiru, et al Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 2007, vol. 86, p. 404-411.

³³⁷ BURRIDGE, op cit.

³³⁸ PLATZ, Tony, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 7-18.

Se ha establecido que durante la estandarización del procedimiento de medición, la resistencia y el rango de movimiento son variables complejas que deben tenerse en cuenta, pues normalmente varían con el nivel de actividad de la MN alfa de los agonistas o antagonistas, las propiedades viscoelásticas de los tejidos blandos y el dolor^{339,340,341}. Por esta razón, durante la aplicación de la prueba es necesario documentar el ángulo de inicio, el rango de movimiento pasivo y la presencia de dolor³⁴²; así mismo, la prueba debe desarrollarse bajo las mismas condiciones en todos los pacientes; por ejemplo, el nivel de estiramiento debe ser aplicado a la misma velocidad³⁴³.

Otra fuente de error es el estado de reposo del músculo, pues la excitabilidad del reflejo de estiramiento difiere en dicho estado, comparado con el músculo activado⁷⁴. De esta forma, como lo reporta Bakheit y col.,³⁴⁴ algunos autores recomiendan realizar la prueba en estado de reposo absoluto, en tanto que otros plantean movilizar la articulación antes de la prueba. Pisano y col.^{345,346} señalaron que al realizar la evaluación del tono muscular en un estado de relajación, la resistencia al movimiento podría provenir de cualquiera de las siguientes manifestaciones: la fuerza de reacción en respuesta a la inercia de la extremidad, las propiedades viscoelásticas del músculo, la oposición articular y la actividad refleja evocada.

³³⁹ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

³⁴⁰ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative evaluation of normal muscle tone. En: Journal of the neurological sciences. Febrero, 1996, vol. 135, p. 168-172.

³⁴¹ PANDYAN, Anand, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth Scales as measures of spasticity. En: Clinical and Rehabilitation. Octubre, 1999, vol. 13, p. 373-83.

³⁴² PLATZ, op cit.

³⁴³ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscence Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

³⁴⁴ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

³⁴⁵ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. En: Clinical Neurophysiology. Junio, 2000, vol. 111, p. 1015-1022.

³⁴⁶ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative evaluation of normal muscle tone. En: Journal of the neurological sciences. Febrero, 1996, vol. 135, p. 168-172.

Alibiglou y col.³⁴⁷ determinaron que la principal fuente de variabilidad de la escala es la velocidad a la cual se realiza la prueba, siendo según Wolf y col., más consistente cuando es realizada a alta velocidad y la extremidad examinada es ubicada inicialmente en flexión. De otro lado, Smith y col.¹⁰⁷ utilizaron conjuntamente la EAM con una medición de la velocidad de movimiento articular (rodilla) con electrogoniómetro, demostrando que la concordancia de la prueba mejoraba de un CCI justo (0,23) a un CCI considerable (0,75) al estandarizar la velocidad de la prueba^{102,107}.

Finalmente, otra variable a considerar es el número de repeticiones realizadas para percibir la resistencia al estiramiento pasivo. Pandyan y col.¹⁰⁵ recomendaron disminuir el número de repeticiones del movimiento. Ansari y col.¹⁰³ sugirieron la ejecución de solo un movimiento pasivo; sin embargo, esta variación podría no ser suficiente para detectar la resistencia al movimiento sobre todo en evaluadores no entrenados.

El uso de la escala en el ámbito clínico fue demostrado por Platz y col.³⁶ quienes determinaron una correlación moderada entre la autopercepción de la espasticidad y la EAM. No obstante, los resultados de la aplicación de la escala no permite identificar la contribución de los componentes neurales y los mecanismos musculares^{71,106}, porque se ha correlacionado débilmente con los resultados de parámetros reflejos, a pesar de demostrar una asociación fuerte con las mediciones biomecánicas¹⁰⁶.

En términos generales se ha demostrado una correlación pobre entre los resultados de los test neurofisiológicos y el grado de hipertonía determinado por la EAM, debido a problemas inherentes a las pruebas, pues la escala emplea mediciones biomecánicas que tiene en cuenta los cambios en la estructura de la

³⁴⁷ ALIBIGLOU, Laila, et al. The relation between Ashworth scores and neuromechanical measurements of spasticity following stroke. En: Journal of Neuroengineering and Rehabilitation. Julio, 2008, vol. 5, p. 1-14.

fibra muscular o las propiedades viscoelásticas del músculo y no la respuesta electrofisiológica.

Bakheit y col.³⁴⁸ corroboraron esta afirmación al evaluar 24 pacientes con espasticidad valorada en grado 1 y 2 y determinar que la relación entre el índice Hmáx/Mmáx y la escala no es lineal, lo que sugiere que la escala es más una medida de hipertonia que de espasticidad. Así mismo, Ghotbi y col.³⁴⁹ demostraron que no existe correlación entre las puntuaciones de la EAM y las medidas de la excitabilidad espinal (Hmáx/Mmáx y Hslp/Mslp) de los músculos plantiflexores en 20 pacientes hemipléjicos post-ECV.

En un estudio que exploró la validez de la EAMM en 27 pacientes con ECV, la relación entre los puntajes de la escala obtenida en los flexores de muñeca y los resultados de la Hslp/Mslp y la Hmáx/Mmáx fueron estadísticamente significativos ($r = 0,39$ $p=0,04$)^{350,351}.

Malhotra y col.³⁵² valoraron 100 pacientes post-ECV con un tiempo de evolución de uno a seis meses. El objetivo de su estudio fue determinar el acuerdo entre la EAM, la EMG y la electrogoniometría para la espasticidad de los flexores de muñeca a diferentes velocidades. En conclusión, establecieron que el aumento anormal en la actividad muscular no necesariamente produce un cambio proporcional en el tono muscular, perdiendo sensibilidad para medir cambios en los patrones de activación muscular.

³⁴⁸ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurons in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

³⁴⁹ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

³⁵⁰ *Ibidem*.

³⁵¹ GHOTBI, Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88

³⁵² MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

De otro lado, Kumar y col.³⁵³ evaluaron la validez de la EAM con la resistencia al movimiento pasivo medida biomecánicamente en el brazo de 111 pacientes con ECV, demostrando que la escala es incapaz de discriminar entre los grados bajos de espasticidad, por lo cual no podría determinar si este aumento en la rigidez representa exclusivamente cambios neurales o biomecánicos en la espasticidad.

A pesar que los estudios, mencionados anteriormente, afirman que la limitación de la EAM es debida a su inherente debilidad para medir la espasticidad, la evidencia sugiere que la resistencia de los agonistas al movimiento pasivo no es significativamente influenciada por la actividad refleja, a menos que la velocidad de estiramiento pasivo sea alta; esto reafirma una vez más que la escala es útil para estimar sólo uno de los componentes de la espasticidad, la resistencia al movimiento pasivo³⁵⁴.

Ahora bien, los hallazgos sobre reproducibilidad de la EAM son variables. Ansari y col.³⁵⁵ investigaron una reproducibilidad moderada interevaluador ($k=0,51$, ES 0,05) e interevaluador ($k=0,59$ ES 0,05). De igual forma, Allison y col. reportados por Ansari y col.³⁵⁶ determinaron la reproducibilidad interevaluador de la escala sobre los plantiflexores y concluyeron que ésta tiene la suficiente reproducibilidad para medir la resistencia al estiramiento pasivo en el ambiente clínico, con un nivel de acuerdo del 55% y un CCI de 0,73.

³⁵³ KUMAR, Raj, et al. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. En: Age and ageing. Mayo, 2006, vol. 35, p. 371-375.

³⁵⁴ KOHAN, Amir, et al. Comparasion of modified ashworth scale and Hoffman réflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iraní. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

³⁵⁵ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. En: NeuroRehabilitation. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

³⁵⁶ Ibidem.

Ghotbi y col.³⁵⁷ evaluaron 23 adultos con ECV o Esclerosis Múltiple para determinar la reproducibilidad interevaluador en diferentes segmentos corporales, obteniendo resultados muy buenos para aductores de cadera y extensores de rodilla (Kw 0,82 $p < 0,001$) y buenos para los plantiflexores (Kw 0,74 $p < 0,001$). En contraposición, los resultados del mismo autor para la reproducibilidad intraevaluador demuestran menores valores de kappa ponderada para los aductores de cadera y extensores de rodilla (Kw 0,45 ES 0,16 y 0,62 ES 0,12, respectivamente) y muy buena reproducibilidad para los plantiflexores (Kw 0,85 ES 0,05). Estos resultados fueron atribuidos al peso de los segmentos evaluados, así como al entrenamiento de los evaluadores.

Sin embargo, la implicación del grado de familiaridad del evaluador sobre la reproducibilidad de la escala es controversial. Mientras Ansari y col.¹⁰³ afirman que una mejor estandarización y ejecución de la prueba mejora la reproducibilidad, Clopton y col.³⁵⁸ plantean que no existe evidencia que el entrenamiento mejore esta propiedad de la escala.

En las publicaciones revisadas existe contradicción en relación con los valores de reproducibilidad entre la extremidad superior e inferior. Ansari y col.³⁵⁹ no establecieron diferencias, demostrado por un porcentaje de acuerdo intra e interevaluador respectivo del 75% y 64% para miembro superior y del 68% y 67% para el miembro inferior.

³⁵⁷ GHOTBI ,Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88

³⁵⁸ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. En: Pediatrics Physical Therapy. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

³⁵⁹ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. En: NeuroRehabilitation. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

De otro lado, Pandyan y col.³⁶⁰ y Clopton y col.³⁶¹ postularon que la reproducibilidad de la EAM es moderada en el miembro superior ($Kw > 0,5$), en tanto que en miembro inferior la reproducibilidad generalmente ha sido baja con Kappa ponderada de 0,21.

En la Tabla 3 se resumen algunas publicaciones que han evaluado la reproducibilidad intra e interevaluador de la EAM en diferentes segmentos corporales. En general, se observan mayores valores de Kappa y CCI para la evaluación intraevaluador. En relación con el segmento corporal, los resultados son variables; sin embargo, podría notarse que la reproducibilidad de la mayoría es moderada. Finalmente, vale la pena notar que al estandarizar la velocidad para la ejecución de la prueba la reproducibilidad pasa de ser pobre a buena, por lo cual parece ser el aspecto que más influye en los resultados de la prueba.

Finalmente, podría recalcarse que la EAM es útil para evaluar el tono muscular, pues determina la resistencia al estiramiento pasivo en un músculo espástico y usada en conjunto con las escalas neurofisiológicas y biomecánicas podrían ser estimados todos los componentes de la espasticidad.

**Tabla 3. Reproducibilidad Intra e Interevaluador de la Escala de Ashworth
Modificada.**

AUTOR	POBLACION	EVALUADORES	MÚSCULO / ARTICULACION	CONFIABILIDAD	
				Intraevaluador	Interevaluador
Smith A y col., 2002. ³⁶²	n=22 TRM Edad= 33,4±12,5 (16 – 63 años) Tiempo evolución= 29,8±43,2 (4 – 172 meses)	3 fisioterapeutas con experiencia en la evaluación	EAM Cuádriceps Velocidad angular pasiva de la rodilla determinada durante la EAM		CCI 0,23 CCI 0,75 IC (0,56-0,88)

³⁶⁰ PANDYAN, Anand, et al. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. En: Clinical Biomechanics. Diciembre, 2001, vol. 16, p. 859-865.

³⁶¹ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. En: Pediatrics Physical Therapy. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

³⁶² SMITH, Andrew, et al. Clinical measurement of muscle tone using a velocity-corrected modified ashworth scale. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Marzo, 2002, vol. 81, p. 202-206.

AUTOR	POBLACION	EVALUADORES	MUSCULO / ARTICULACION	CONFIABILIDAD		
Clopton N y col., 2005. ³⁶³	17 Niños con hipertonia	5 Evaluadores	Flexores codo	CCI 0,79 IC (0,67-0,88)		
			Aductores cadera	CCI 0,79 IC (0,67-0,87)	CCI 0,33 IC (0,07-0,54)	
			Cuádriceps			
			Isquiotibiales			CCI 0,40 IC (0,17-0,59)
			Gastronemios			CCI 0,45 IC (0,24-0,64)
Soleo	CCI 0,33 IC (0,09-0,54)					
Ansari N y col., 2008. ³⁶⁴	n=30 Hemiplejía espástica Edad= 59,4±14 años Tiempo de evolución: 2 – 48 meses.	2 fisioterapeutas	Aductores hombro	K 0,65 ES 0,15	K 0,37 ES 0,14	
			Flexores codo	K 0,46 ES 0,13	K 0,37 ES 0,11	
			Flexores muñeca	K 0,74 ES 0,10	K 0,61 ES 0,10	
			Aductores cadera	K 0,67 ES 0,12	K 0,35 ES 0,13	
			Extensores rodilla	K 0,30 ES 0,13	K 0,52 ES 0,15	
			Plantiflexores	K 0,51 ES 0,12	K 0,54 ES 0,11	
Ghotbi N y col., 2011. ¹⁰⁰	n=23 Esclerosis Múltiple o ECV. Edad=37,3±14,1 años	1 Fisioterapeuta familiarizado con instrumento pero sin experiencia EAMM	Aductores de cadera	Kw 0,45 ES 0,16		
			Extensores rodilla	Kw 0,62 ES 0,12		
			Plantiflexores	Kw 0,85 ES 0,05		

n: tamaño de muestra; EAM: Escala de Ashworth Modificada; EAMM: Escala de Ashworth Modificada Modificada; CCI: Coeficiente de Correlación Intraclase; K: coeficiente Kappa; Kw: coeficiente Kappa ponderado

2.5.2 Reflejo de Hoffman o Reflejo H.

La prueba del reflejo de Hoffmann o Reflejo H ha sido ampliamente utilizada para comparar los efectos terapéuticos de diversas modalidades^{365,366,367}, mediados por la inhibición o activación del arco reflejo. Así mismo, se ha empleado para analizar la validez de otras pruebas diagnósticas^{368,369,370,371,372,373,374,375}.

³⁶³ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. En: *Pediatrics Physical Therapy*. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

³⁶⁴ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. En: *NeuroRehabilitation*. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

³⁶⁵ PALMIERI, Riann, et al. Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. En: *International Journal of Neuroscience*. Agosto, 2002, vol. 112, p. 841–850.

³⁶⁶ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: *Journal of Athletic Training*. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

³⁶⁷ HOPKINS, Ty, et al. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. En: *Journal of Athletic Training*. Enero-Marzo, 2001, vol. 3, p. 25–31

³⁶⁸ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: *Journal of Electromyography Kinesiology*. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

La onda H corresponde a un reflejo monosináptico que se activa mediante la estimulación eléctrica de las fibras aferentes sensitivas **la** de los nervios mixtos. Estas fibras establecen sinapsis con las MNs alfa para generar el Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) obtenido en el músculo ³⁷⁶ . Consecuentemente, el registro del reflejo H permite estudiar la conducción de los axones sensoriales y motores, así como la excitabilidad del circuito espinal³⁷⁷ .

En el trazado electromiográfico se registran dos respuestas: la onda H y la onda M. La onda H corresponde a un PAMC trifásico y se obtiene mediante la aplicación de un estímulo eléctrico subumbral; el tiempo de respuesta (latencia) es mayor que el de la onda M, pues su recorrido comprende el tiempo de conducción de las fibras aferentes **la** hasta la médula espinal, la sinapsis medular y la conducción de los axones motores que conducen el impulso nervioso a las fibras extrafusales del músculo por ellos inervadas. La onda M es también un PAMC generado por la estimulación eléctrica directa de los axones motores del nervio periférico en algún

³⁶⁹ PALMIERI, Riann, et al. Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. En: International Journal of Neuroscience. Agosto, 2002, vol. 112, p. 841–850.

³⁷⁰ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: Journal of Athletic Training. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

³⁷¹ HOPKINS, Ty, et al. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. En: Journal of Athletic Training. Enero-Marzo, 2001, vol. 3, p. 25–31

³⁷² VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

³⁷³ KOHAN, Amir, et al. Comparasion of modified ashworth scale and Hoffman réflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iraní. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

³⁷⁴ KIMURA, Jun, et al. Human reflex and late responses. Report of an IFCN committee. En: Electroencephalography Clinical Neurophysiology. Enero, 1994, vol. 90, p. 393-403.

³⁷⁵ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

³⁷⁶ KANDEL, E, et al. Reflejos Medulares. En: Principios de neurociencia. 4 ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana: 2006 p.713-733.

³⁷⁷ KNIKOU, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. En: Journal of Neuroscience Methods. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

lugar de su recorrido; por tanto, su latencia es menor, dado que en este caso el estímulo viaja directamente al músculo y no pasa a través de la médula espinal³⁷⁸.

Dentro de las formas de obtención y análisis del reflejo H, se ha propuesto una curva de reclutamiento que establece la relación entre amplitud de las onda H y M vs la intensidad del estímulo aplicado. La obtención de la curva, se inicia con bajos niveles de estimulación (nivel subumbral) y a medida que se incrementa la intensidad del estímulo (nivel submáximo), se logra la activación de un mayor número de fibras **la**, con el consecuente aumento en la amplitud de la onda H. Posteriormente, cuando la intensidad es suficiente para lograr la activación directa de los axones motores del nervio periférico estimulado, se observa en el registro la aparición de la onda M, seguida de la onda H. Al continuar aumentando la intensidad de estimulación, el reflejo H llega a su amplitud máxima y luego desaparece del trazo EMG, mientras que la onda M logra su máximo y permanece estable (Figura 5)^{379,380}.

La disminución en la amplitud y la posterior abolición del reflejo H, como resultado del incremento en la intensidad del estímulo eléctrico, puede deberse a un fenómeno conocido como *colisión antidrómica*^{381,382}. Dicho fenómeno se genera cuando se alcanza el umbral de los axones motores y se evoca una respuesta eléctrica que viaja en dirección opuesta a la conducción fisiológica motora, es decir desde el sitio de estimulación hacia la médula espinal, esta respuesta antidrómica choca con la respuesta eferente (ortodrómica), la cual es conducida por los mismos axones motores. Si el impulso antidrómico es menor que el

³⁷⁸ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: Journal of Athletic Training. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

³⁷⁹ *Ibidem*.

³⁸⁰ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

³⁸¹ *Ibidem*.

³⁸² PALMIERI, op cit.

ortodrómico, logra registrarse la respuesta H, aunque con menor amplitud. A medida que se incrementa la intensidad del estímulo y se logra la activación directa de un mayor número de axones motores, se genera una descarga con predominio antidrómico que conlleva a la disminución progresiva en la amplitud de la respuesta H hasta su completa desaparición, mientras que la respuesta M se incrementa^{383,384,385}.

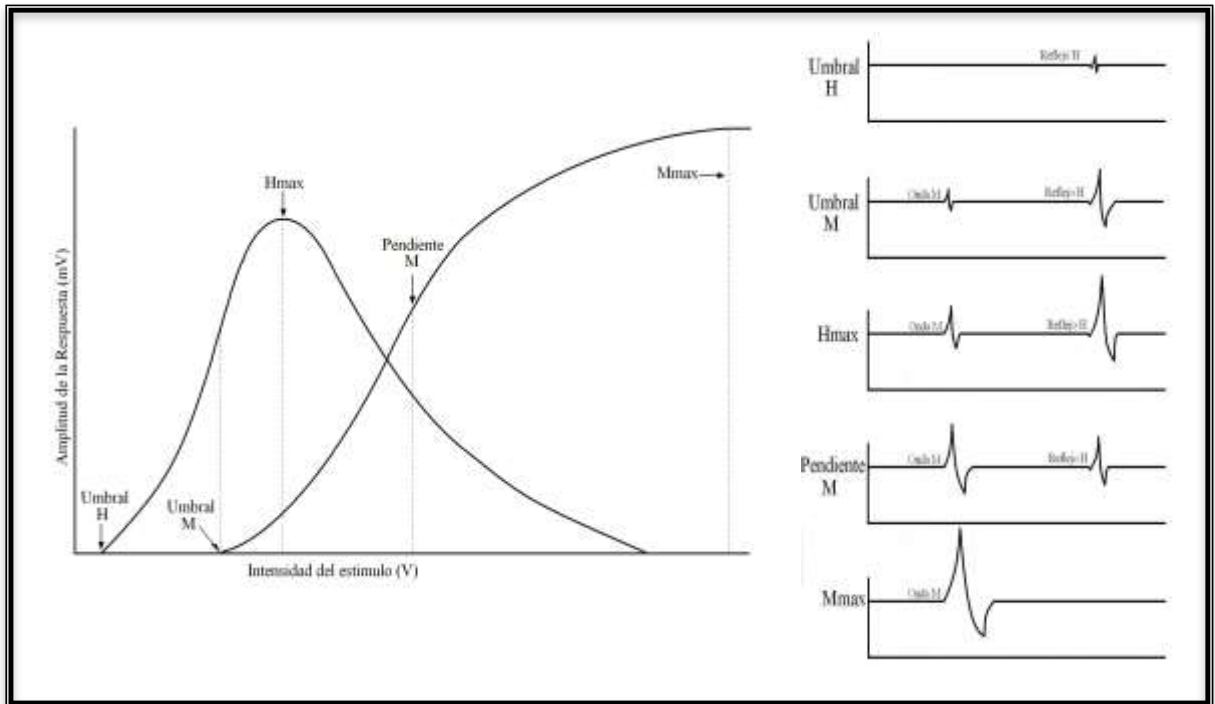


Figura 5. Curva de Reclutamiento para la obtención del Reflejo H y la Onda M. En la figura izquierda, se presenta una curva de reclutamiento; nótese que el reflejo H se obtiene a intensidades más bajas que la onda M y el cambio de las amplitudes en las ondas en la medida que cambia la intensidad del estímulo. En la figura derecha, se observan cinco registros electromiográficos obtenidos en distintos momentos de la curva de reclutamiento.

³⁸³ *Ibidem.*

³⁸⁴ HOPKINS, Ty, et al. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. En: *Journal of Athletic Training*. Enero-Marzo, 2001, vol. 3, p. 25–31

³⁸⁵ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: *Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

En la evaluación de la espasticidad, se ha establecido que las mediciones neurofisiológicas, como el reflejo H, son métodos útiles en la determinación de la excitabilidad refleja de la MN, la inhibición presináptica, la inhibición recíproca, la inhibición recurrente y los cambios polisinápticos que permiten identificar los diferentes mecanismos o vías responsables de la espasticidad³⁸⁶. No obstante, la interpretación de los resultados debe ser cuidadosa pues aunque en algunos casos la respuesta es básicamente monosináptica, se tiene la influencia de procesos supraespinales que pueden llevar a aumentar la variabilidad en las características del trazado registrado³⁸⁷.

Los parámetros más estudiados en la evaluación de la espasticidad, son la latencia y la amplitud del reflejo H y la onda M.

- **Latencia**

Representa el intervalo de tiempo de conducción del impulso nervioso desde el sitio de aplicación del estímulo hasta el sitio de registro y se expresa en milisegundos (ms). La latencia provee información sobre la velocidad de conducción de los componentes aferentes y eferentes del arco reflejo, así como de la transmisión sináptica en la médula espinal (excitabilidad del grupo de MNs alfa)³⁸⁸. Braddom y Jhonson, mencionados por Voerman³⁸⁹ plantean una fórmula para predecir la latencia del reflejo H en el músculo sóleo, considerando como valores normales en sujetos sanos una latencia de aproximadamente 30 ms para el reflejo H y de 5 a 10 ms para la onda M.

³⁸⁶ *Ibidem*.

³⁸⁷ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spaticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

³⁸⁸ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

³⁸⁹ *Ibidem*.

$$\text{Predicción latencia sóleo} = 0,46 \times \text{Distancia sitio estimulación al maléolo medial} + 0,1 \times \text{Edad}$$

En situación de espasticidad usualmente ocurre una disminución de la latencia del reflejo H, indicando mayor excitabilidad de la MN alfa; así mismo, es posible encontrar una diferencia de latencias entre las dos extremidades. La latencia del reflejo H no se ha correlacionado con los resultados de la EAM³⁹⁰.

- **Amplitud**

Representa la excitabilidad de las MNs alfa que están bajo el control de una multitud de influencias segmentales y suprasegmentales. Corresponde a una estimación del número de MNs que se activan con la estimulación de las fibras *la* del nervio periférico mixto. La amplitud depende de diversas variables, entre las que se incluyen influencias supraespinales, sensoriales (uso de estímulos condicionados, actividad EMG de base, movimientos pasivos de la extremidad evaluada, cambios en la postura, giros de la cabeza, cierre de los ojos), comportamentales (estado de alerta, práctica mental), la maniobra de Jendrassik y la fatiga, entre otros³⁹¹.

Usualmente, la amplitud se determina tomando como referencia el pico negativo y positivo del PAMC (amplitud pico a pico) o entre la línea de base y el pico negativo del PAMC (amplitud base-pico)^{392,393}.

³⁹⁰ *Ibidem.*

³⁹¹ *Ibidem.*

³⁹² *Ibidem.*

³⁹³ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. *En:* Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

Un aumento en la amplitud del reflejo H indica un incremento en la excitabilidad medular refleja; por tanto, en el paciente espástico la amplitud es usualmente mayor en el segmento afectado en comparación con la extremidad menos afectada³⁹⁴, lo cual podría estar relacionado con un menor control inhibitorio sobre las MNs inferiores o con un aumento de la excitabilidad del reflejo de estiramiento secundario a la inhibición presináptica³⁹⁵.

Jankus y col.³⁹⁶ determinaron los valores normales de la amplitud del músculo sóleo, a través de la razón entre la amplitud del sitio con menor repuesta contra la amplitud contralateral. El valor promedio fue de $0,74 \pm 0,17$, las diferencias fueron consideradas anormales cuando el valor de la razón está por debajo de $0,4$ ³⁹⁷.

Dada la variabilidad en la medición de la amplitud del reflejo H se han propuesto diferentes métodos de normalización de la amplitud en relación con la onda M, bajo el supuesto que la amplitud M se mantiene estable en cualquier condición³⁹⁸. Los métodos más comúnmente usados en pacientes con espasticidad han sido la razón entre la amplitud máxima de la onda H sobre la amplitud máxima de la onda M ($H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$) y la razón entre la pendiente de la onda H sobre la pendiente de la onda M ($H_{\text{slp}}/M_{\text{slp}}$). Estas proporciones de la respuesta eléctrica del músculo busca definir el componente activado por vía medular (amplitud H) vs la respuesta obtenida de forma directa (amplitud M).

³⁹⁴ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

³⁹⁵ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

³⁹⁶ JANKUS, William, et al. Normal limits of side-to-side H-reflex amplitude variability. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Febrero, 1994, vol. 75, p. 3-7

³⁹⁷ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

³⁹⁸ *Ibidem*.

Allison y Abraham³⁹⁹ han descrito el uso de otras mediciones electrofisiológicas para normalizar la amplitud del reflejo H y evaluar el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad. Estas mediciones evalúan el efecto de la inhibición recíproca y la inhibición presináptica **la** sobre la amplitud del reflejo H, mediante el uso simultáneo de estímulos mecánicos, como la contracción máxima del músculo antagonista y la vibración del antagonista, respectivamente. No obstante, se limitan a una respuesta local, y no son representativas de la respuesta del músculo como un todo^{400,401,402}.

- **Razón H_{máx}/M_{máx}**

La forma más común de normalizar la amplitud, es la razón H_{máx}/M_{máx}, la cual indica la relación entre el máximo número de unidades motoras que pueden ser activadas de forma refleja, influenciada por el impulso inhibitorio o excitatorio, comparado con el número total de unidades motoras activadas. Por tanto, ha demostrado ser sensible para evaluar los cambios en la excitabilidad de la MN, cuando se realizan mediciones repetidas^{403,404}.

³⁹⁹ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁴⁰⁰ *Ibidem*.

⁴⁰¹ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁴⁰² ANNASWAMY, Thiru, et al. Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 2007, vol. 86, p. 404-411.

⁴⁰³ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁴⁰⁴ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

Voerman y col.⁴⁰⁵ plantean que en los pacientes con espasticidad post-ECV el índice Hmáx/Mmáx aumenta, en relación con los valores normales(0,05 a 0,35), reflejando una mayor activación de las MNs alfa activadas por la estimulación eléctrica del nervio periférico. Sin embargo, el análisis del índice mencionado puede conducir a evaluaciones falsas de la excitabilidad del grupo total de MNs^{406,407,408}.

Ha sido informada una amplia variabilidad intersujeto del índice Hmáx/Mmáx. De hecho, pacientes con grados similares de espasticidad, determinados con la EAM, manifiestan diferencias en las amplitudes del reflejo H y a la inversa; pacientes con amplitudes comparables pueden diferir en el grado de valoración de la resistencia pasiva al movimiento mediante la escala⁴⁰⁹.

Las posibles explicaciones para el aumento de la razón Hmáx/Mmáx en pacientes con espasticidad, puede ser atribuida a un aumento de la ganancia del arco monosináptico debido a una exagerada excitación post-sináptica desde las vías descendentes o por pérdida de la inhibición presináptica⁴¹⁰. La ganancia, por tanto, representa la facilidad con la cual MNs adicionales pueden ser reclutadas con estímulos subsiguientes⁴¹¹.

⁴⁰⁵ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *En: Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁴⁰⁶ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry Mayo*, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁴⁰⁷ NAGHDI, Soofia, et al. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. *En: Brain Injury*. Octubre, 2010, vol. 24, p. 1372-1378.

⁴⁰⁸ CHISTIE, Anita, et al. , Lester S, LaPierre D, Gabriel D. Reliability of a new measure of H-reflex excitability. *En: Clinical Neurophysiology*. Enero, 2004, vol. 115, p. 116-123.

⁴⁰⁹ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *En: Clinical Neurophysiology*. Junio, 2000, vol. 111, p. 1015-1022.

⁴¹⁰ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. *En: Journal of Electromyography Kinesiology*. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

⁴¹¹ KNIKOU, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. *En: Journal of Neuroscience Methods*. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

Hiersemenzel y col.⁴¹² demostraron que en pacientes con TRM el reflejo H puede ser evocado inmediatamente después del evento; no obstante, la máxima razón $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ se obtiene entre los 8 a 24 meses posteriores a la lesión, por lo cual se ha sugerido que la evaluación del reflejo H en pacientes espásticos se realice en tiempos de evolución superiores a seis meses⁴¹³.

La normalización $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ de la prueba del reflejo H es reproducible, pues se ha demostrado CCI muy buena para el sóleo y el peroneal (0,96 y 0,97 respectivamente). Sin embargo, tiene baja correlación con la EAM(r 0,3)⁴¹⁴.

- ***Razón Hslp/Mslp***

La razón entre la pendiente de la onda H sobre la pendiente de la onda M ($H_{\text{slp}}/M_{\text{slp}}$), ha demostrado ser más precisa y sensible para evaluar la excitabilidad de la MN y el grado de recuperación después de una ECV, pues excluye la influencia de factores periféricos que podrían alterar la amplitud del reflejo H^{415,416}.

La razón $H_{\text{slp}}/M_{\text{slp}}$ fue propuesta por Funase y col.⁴¹⁷, bajo la hipótesis que la evaluación de los cambios en la actividad de la MN alfa a través de la curva de reclutamiento es un mejor parámetro para brindar información sobre el umbral de

⁴¹² HIERSEMENZEL, Lionel, et al. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. En: Neurology. Mayo, 2000, vol. 54, p. 1574-182.

⁴¹³ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁴¹⁴ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33-68.

⁴¹⁵ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

⁴¹⁶ NAGHDI, Soofia, et al. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. En: Brain Injury. Octubre, 2010, vol. 24, p. 1372-1378.

⁴¹⁷ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

reclutamiento y determinar la excitabilidad medular de las MNs en pacientes espásticos.

La pendiente del reflejo H representa la relación entre el número de MN activadas por vía refleja y la intensidad de estimulación. Esta pendiente es libre de la colisión antidrómica desde la respuesta M hacia la MN alfa, por tanto la Hslp puede estimar las propiedades del reclutamiento del grupo de MN que es independiente del umbral del reflejo^{418, 419}. De esta forma, la Hslp en reposo depende principalmente de la excitabilidad de las MNs y no se relaciona con la ocurrencia de la respuesta M, indicando la eficiencia de activación de las MNs del sóleo a la estimulación eléctrica⁴²⁰.

La pendiente de la onda M es definida como la razón entre las eferentes alfa reclutadas a través de la estimulación directa del tronco nervioso y la intensidad de la estimulación. Se ha demostrado una relación inversa entre la Mslp y la Hslp, porque los valores de la regresión son calculadas con respecto al orden de reclutamiento, siguiendo el principio del tamaño de las MNs (Hslp) o del diámetro de los axones (Mslp), por lo que la pendiente M puede ser usada como una propiedad de referencia de la evaluación de las MNs⁴²¹.

El método propuesto por Funase y col.⁴²² para obtener la pendiente de la onda H y M, sugiere la realización de una curva de reclutamiento a través de un aumento gradual de la intensidad de estimulación desde niveles subumbrales hasta saturar la máxima respuesta M. Sin embargo, no se ha establecido un número exacto de

⁴¹⁸ *Ibidem*.

⁴¹⁹ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁴²⁰ FUNASE. Op cit.

⁴²¹ *Ibidem*.

⁴²² *Ibidem*.

estímulos en cada intensidad, pues en la literatura se informan números que varían entre tres a siete estímulos⁴²³.

La intensidad de estimulación es gradualmente aumentada como un múltiplo del umbral de la onda M y se representa sobre la abscisa de la gráfica de la curva de reclutamiento. En la ordenada se registran los datos relativos a la amplitud tanto del reflejo H como la onda M. Para calcular los datos relativos se debe dividir la amplitud bruta de cada señal sobre el promedio de la máxima amplitud de la respuesta M⁴²⁴.

Luego de estandarizar la curva de reclutamiento, se grafica una regresión lineal entre el umbral del reflejo H y la amplitud máxima H, para obtener el resultado de la pendiente, proceso que se replica para la obtención de la pendiente de la onda M⁴²⁵. Finalmente, el cociente establecido entre los valores de las dos pendientes es una medida de la excitabilidad medular⁴²⁶.

Cristhie y col.⁴²⁷ postularon que calcular la pendiente usando una regresión lineal no es un método adecuado, pues la curva tiene una forma sigmoidea y no se comporta como una línea recta, por lo cual propusieron el método de ajuste por mínimos cuadrados para realizar el cálculo^{428,429}.

En sujetos con espasticidad, el aumento de la excitabilidad neuromuscular podría llevar a un aumento en la amplitud pico-pico de la respuesta, que a su vez

⁴²³ CHRISTIE, A, et al. Reliability of the FCR H-reflex. En: Journal of Clinical Neurophysiology. Junio, 2005, vol. 22, p. 204–209.

⁴²⁴ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

⁴²⁵ Ibidem.

⁴²⁶ CHRISTIE, op cit.

⁴²⁷ Ibidem.

⁴²⁸ PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁴²⁹ CHRISTIE. Op cit.

generaría un cambio global de la curva de reclutamiento^{430,431}. Cristhie y col.⁴³² determinaron una reproducibilidad buena para la pendiente del reflejo H, con un CCI de 0,79 e intervalo de confianza entre 0,59 a 0,90. En contraste, la reproducibilidad de la pendiente de la onda M fue muy buena con un CCI de 0,94 y un intervalo de confianza de 0,88 a 0,97.

Al establecer comparaciones entre población sana y espástica, Funase y col.⁴³³ demostraron que no existen diferencias significativas usando el parámetro tradicional Hmáx/Mmáx, por el contrario la razón Hslp/Mslp demostró diferencias significativas ($t = -8,7$ $p < 0,0001$).⁴³⁴

2.5.3 Electromiografía de Superficie.

La EMG es una medición neurofisiológica segura, sensible y no invasiva, en la que se usan electrodos de superficie para captar y amplificar la actividad eléctrica generada en el músculo esquelético, debido a la contracción muscular voluntaria, involuntaria o estimulada^{435,436,437}.

⁴³⁰ PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁴³¹ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

⁴³² CHRISTIE, A, et al. Reliability of the FCR H-reflex. En: Journal of Clinical Neurophysiology. Junio, 2005, vol. 22, p. 204–209.

⁴³³ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

⁴³⁴ PHADKE. Op cit.

⁴³⁵ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

⁴³⁶ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da electromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapêutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014]. Disponible en internet: <http://www.pergamum.univale.br/pergamum/tcc/Ousodaeletromiografiadesuperficiecomorecursodeavaliacaoetratamentofisioterapeuteticoscronicos.pdf>

⁴³⁷ CHAFIM, Marcus. Compressao de sinais de eletromiografia explorando correlacao bidimensional. [Tesis Maestría] Brasilia, Brasil: Universidad de Brasilia, 2008.

La EMG ha sido ampliamente usada para comprender las funciones y alteraciones del sistema muscular durante el movimiento humano y para determinar el efecto terapéutico de diversas modalidades de intervención aplicadas sobre el músculo esquelético^{438,439,440,441}. Por tanto, la EMG genera trazados característicos, que permiten determinar la actividad muscular, los patrones de sincronización de los músculos activados, la intensidad y la duración de la contracción muscular y la actividad de músculos sinergistas y/o antagonistas^{442,443,444,445,446,447,448}.

Dentro de la historia de la EMG cabe destacar que desde el año 1666, el italiano Francesco Redi identificó que los músculos generan electricidad. Posteriormente, Luigi Galvani observó la relación entre la contracción muscular y la electricidad, afirmación que fue cuestionada por Alessandro Volta, al considerar que cualquier metal que entra en contacto con un electrolito es capaz de generar corriente eléctrica. Por tanto, Carlo Matteucci y Du Bois-Reymond se interesaron en demostrar que el músculo efectivamente genera corriente eléctrica durante el proceso de contracción. En el año 1912, Piper fue el primero en obtener registros

⁴³⁸ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

⁴³⁹ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da eletromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapéutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014]. Disponible en internet: <http://www.pergamum.univale.br/pergamum/tcc/Ousodaeletromiografiadesuperficiecomorecursodeavaliacaoetratamentofisioterapeuteticoscronicos.pdf>

⁴⁴⁰ CHAFIM, Marcus. Compressao de sinais de eletromiografia explorando correlacao bidimensional. [Tesis Maestría] Brasilia, Brasil: Universidad de Brasilia, 2008.

⁴⁴¹ ROCHA, K,. Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. Neurobiologia. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁴² *Ibidem*.

⁴⁴³ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da eletromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapéutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014].

⁴⁴⁴ CHAFIM, Marcus. Compressao de sinais de eletromiografia explorando correlacao bidimensional. [Tesis Maestría] Brasilia, Brasil: Universidad de Brasilia, 2008.

⁴⁴⁵ CRAM, Criswel, et al. Introduction to surface electromyography. Gaithersburg: Asspen, 1998.

⁴⁴⁶ HILLSTROM H, Triolo R. EMG Theory. En: Gait analysis: theory and aplicattion. Saint Louis: Mosby, 1995. p.271-306.

⁴⁴⁷ SODERBERG, Gary, et al. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. En: Physical Therapy. Junio, 2000, vol. 80, p,485-498.

⁴⁴⁸ BASMAJIAN, Jhon, et al. Muscles alive: their functions revealed by electromiography. 5 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.

de la señal muscular en humanos, mediante el uso de electrodos metálicos de superficie. Estos aportes fueron complementados por Gasser y Erlanger en 1924, quienes introdujeron el uso de un osciloscopio de tubos de rayos catódicos para visualizar las señales obtenidas en los músculos⁴⁴⁹.

Con la introducción de nuevas tecnologías fue posible realizar la descomposición de las señales de EMG y sus componentes básicos, así como el desarrollo de modelos y técnicas de procesamiento de las señales que mejoraron el entendimiento de la fisiología del músculo, los parámetros de fatiga y el comportamiento del músculo en las alteraciones musculares⁴⁵⁰. Desde la década de los noventa se ha evidenciado un aumento significativo del conocimiento y utilización de la EMG, por tanto, la Sociedad Internacional de Electrofisiología y Cinesiología (ISEK) y la SENIAM (Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles) han intentado estandarizar los procedimientos de registro y análisis de la señal EMG^{451,452}.

El origen de la señal EMG se basa en la captación extracelular de los fenómenos fisiológicos involucrados en la generación de los Potenciales de Acción de la Unidad Motora (PAUM). La unidad motora está constituida por una neurona motora, la unión neuromuscular y las fibras musculares inervadas por esta MN. El impulso que tiene origen en la MN se propaga a lo largo del axón del nervio espinal, llegando hasta la fibra muscular y la unión neuromuscular, generando PA, en las fibras musculares que por último induce el evento mecánico de la contracción. La combinación de los PA de las fibras musculares de la unidad

⁴⁴⁹ CHAFIM, Marcus. Compressão de sinais de eletromiografia explorando correlação bidimensional. [Tesis Maestría] Brasília, Brasil: Universidad de Brasília, 2008.

⁴⁵⁰ *Ibidem*.

⁴⁵¹ ROCHA, K,. Eletromiografia de superfície: padronização da técnica. *Neurobiologia*. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁵² HERMENS, Hermie, et al. Development of recommendation for SEMG sensors and sensor placement procedures. En: *Journal of Electromyography and Kinesiology*. Octubre, 2000, vol. 10, p. 361-374.

motora en contracción genera el PAUM⁴⁵³. Para mantener la fuerza generada por la contracción muscular, la unidad motora es estimulada de forma repetitiva por el SNC y se produce un tren de PAUM⁴⁵⁴.

En la EMG de superficie, la señal mioeléctrica captada corresponde a la suma de un gran número de PAUM activos dentro del rango de detección del electrodo de superficie, las cuales pueden ser accionadas asincrónicamente, constituyendo una señal de alta complejidad^{455, 456, 457}. Por tanto, la EMG no se considera una medición de la fuerza muscular, pues su registro depende de las fibras activadas y la ubicación del electrodo de registro^{458, 459}.

Vila y col.⁴⁶⁰ explican que la señal electromiográfica obtenida en condiciones estáticas se afecta por la acumulación de los metabolitos resultantes del proceso de contracción muscular. La acumulación de metabolitos induce una modificación progresiva del pH del fluido intersticial, que a su vez causa una disminución de la velocidad de propagación del PA a lo largo de las fibras musculares. De otro lado, bajo condiciones dinámicas, se involucran otros factores como la alteración de la longitud del músculo, cambio en el reclutamiento de unidades motoras en función del movimiento, desplazamiento de los electrodos en relación con las fibras activas y alteraciones en la producción de fuerza.

⁴⁵³ CHAFIM, Marcus. Compressão de sinais de eletromiografia explorando correlação bidimensional. [Tesis Maestría] Brasília, Brasil: Universidad de Brasília, 2008.

⁴⁵⁴ HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of British Columbia; 2007.

⁴⁵⁵ *Ibidem*.

⁴⁵⁶ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da eletromiografia de superfície como recurso de avaliação e tratamento fisioterapêutico em indivíduos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014].

⁴⁵⁷ CHAFIM, Marcus. Compressão de sinais de eletromiografia explorando correlação bidimensional. [Tesis Maestría] Brasília, Brasil: Universidad de Brasília, 2008.

⁴⁵⁸ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: Journal of Electromyography Kinesiology. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

⁴⁵⁹ DE LUCA, Carlo. The use of surface electromyography in Biomechanics. Copyright DelSys Inc, 1997.

⁴⁶⁰ VILA, Carolina. Avaliação da função neuromuscular durante atividades dinâmicas através de eletromiografia de superfície. [dissertação] Porto, Portugal: Universidad de Porto, 2004.

La captación de la EMG se realiza mediante electrodos de superficie, los cuales deben ser seleccionados de acuerdo con la forma, dimensión y material de fabricación. Los electrodos pueden ser pasivos o activos, con base en la necesidad de usar una sustancia conductora para la captación de la señal^{461,462}.

El montaje tradicional para la obtención de la señal EMG busca rechazar gran parte del ruido y el artefacto del movimiento, por tanto requiere un par de electrodos bipolares y un electrodo monopolar. Los electrodos bipolares (activos) amplifican la señal al momento de captar la actividad eléctrica proveniente del mismo sitio del músculo y adicionalmente podrían evitar el *crosstalk*, el cual hace referencia a la señal eléctrica detectada sobre el músculo evaluado, pero que es generada en músculos cercanos^{463,464}. El electrodo pasivo se ubica sobre una zona de poca inervación para servir como referencia o tierra⁴⁶⁵.

El SENIAM⁴⁶⁶ ha establecido algunas recomendaciones sobre la configuración de los electrodos, material, forma y tamaño, distancia inter-electrodos, localización y orientación de los electrodos sobre el músculo, fijación con la piel y ubicación del electrodo de referencia. En términos generales, el material comúnmente usado es el de Ag/AgCl, la distancia inter-electrodos debe ser un múltiplo de diez, cuya distancia máxima permitida es de 20 milímetros para disminuir el *crosstalk*, los electrodos de registro deben ser ubicados sobre la zona más prominente del vientre muscular orientado paralelamente a la fibra muscular y el de referencia,

⁴⁶¹ CRAM, Criswel, et al. Introduction to surface electromyography. Gaithersburg: Asspen, 1998.

⁴⁶² NASCIUTTI, Cecilia. Padrao de coordenacao neuromuscular dos membros inferiores de hemiparéticos crônicos durante o movimento de sentado para de pé. [dissertação] Belo Horizonte, Brasil, Universidad Federal Minas de Gerais, 2007.

⁴⁶³ HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of Brithish Columbia; 2007.

⁴⁶⁴ CHAFIM, Marcus. Compressao de sinais de eletromiografia explorando correlacao bidimensional. [Tesis Maestría] Brasilia, Brasil: Universidad de Brasilia, 2008.

⁴⁶⁵ *Ibidem*.

⁴⁶⁶ HERMENS, Hermie, et al. Development of recommendation for SEMG sensors and sensor placement procedures. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Octubre, 2000, vol. 10, p. 361-374.

debe ser posicionado lo más cerca posible de una prominencia ósea para generar un mecanismo de anulación de la interferencia de ruido eléctrico externo^{467,468}. El contacto del electrodo con la piel debe ser continuo y suave, pues si existe demasiada presión sobre el músculo, puede generarse un movimiento que invalida el registro de la señal^{469,470,471}. Finalmente, no existe consenso sobre la forma y el tamaño del electrodo; lo importante es que estos datos sean informados en las publicaciones⁴⁷².

Rocha y col.⁴⁷³ explican que la distancia entre las fibras musculares evaluadas y el electrodo de registro es importante, dado que cuanto mayor sea la distancia menor será la contribución a la amplitud del PA. Sin embargo, el mismo autor menciona que algunos estudios han demostrado que un aumento de la distancia entre los electrodos aumenta la profundidad con que estos detectan el PA de las unidades motoras^{474,475}. Además, documentan que la selección del tipo y tamaño del electrodo de registro va a depender del músculo evaluado y las características individuales del sujeto que puedan aumentar la impedancia, tales como el espesor de la piel y del tejido subcutáneo, hidratación de la piel, presencia de vello y disminución del flujo sanguíneo⁴⁷⁶.

⁴⁶⁷ *Ibidem*.

⁴⁶⁸ ROCHA, K.,. Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. *Neurobiologia*. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁶⁹ *Ibidem*.

⁴⁷⁰ CHAFIM, op cit.

⁴⁷¹ HERMENS. op cit.

⁴⁷² *Ibidem*.

⁴⁷³ ROCHA, K.,. Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. *Neurobiologia*. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁷⁴ FARINA, Dario, et al. Sensivity of surface EMG- based conduction velocity estimates to local tissue inhomogeneities. Influence of the number of channels and inter-channel distance. *En: Journal of Neuroscience Methods*. Abril, 2005, vol. 142, p. 83-89.

⁴⁷⁵ MERCER, John, et al. EMG sensor location: Does it influence the ability to detect differences in muscle contraction conditions? *En: Journal of Electromyography and Kinesiology*. Abril, 2006, vol. 16, p. 198-204.

⁴⁷⁶ ROCHA. Op cit.

Una vez posicionados los electrodos, la adquisición de la señal electromiográfica sigue un proceso básico, el cual involucra una pre-amplificación dada por los electrodos de registro. A continuación, la señal pre-amplificada, que normalmente es una onda continua con una amplitud pico a pico entre 0 a 6 milivoltios, es enviada por medio de un sistema de cables a un eje central para una nueva amplificación y el uso de filtros análogos, cuyo punto corte inferior generalmente esta definido entre 5 a 20 Hz, el cual remueve cualquier *offset* y derivaciones de la línea de base; el punto de corte de alta frecuencia varía entre 200 Hz y 1 KHz. Finalmente, las señales análogas se transforman en señales digitales brutas, para que la información pueda ser procesada e interpretada^{477,478, 479,480}.

En general, los datos brutos pasan por un proceso de rectificación, filtro y cuantificación de la señal, etapas que facilitan la comprensión, lectura e interpretación de los registros electromiográficos^{481,482,483}. La rectificación es el proceso en que los datos son transformados en números positivos, en tanto que el filtro determina los puntos de corte para la frecuencia de la señal. La cuantificación de la amplitud EMG describe la cantidad de energía muscular que se requiere para la realización de una acción, pudiendo ser realizada por dos métodos “pico a pico” o por integración de la señal en la Raíz Cuadrada Media (RMS, de sus siglas en ingles, Root Mean Square)^{484,485}.

⁴⁷⁷ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da electromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapêutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014].

⁴⁷⁸ CRAM, Criswel, et al. Introduction to surface electromyography. Gaithersburg: Asspen, 1998.

⁴⁷⁹ BASMAJIAN, Jhon, et al. Muscles alive: their functions revealed by electromiography. 5 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.

⁴⁸⁰ HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of Brithish Columbia; 2007.

⁴⁸¹ CRAM, Criswel, et al. Introduction to surface electromyography. Gaithersburg: Asspen, 1998.

⁴⁸² HILLSTROM, Hermens, et al. EMG Theory. En: Gait analysis: theory and aplicattion. Saint Louis: Mosby, 1995. p.271-306.

⁴⁸³ SODERBERG, Gary, et al. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. En: Physical Therapy. Junio, 2000, vol. 80, p,485-498.

⁴⁸⁴ Ibidem.

⁴⁸⁵ BASMAJIAN. Op cit.

Al igual que en todos los registros electrofisiológicos, la amplitud es el parámetro más variable; por tanto es necesario normalizarla a un valor estandarizado, para poder realizar comparaciones entre sujetos, músculos de diferentes segmentos, mediciones o condiciones neuromusculares^{486, 487, 488, 489}. La Contracción Isométrica Máxima Voluntaria (CIMV) es el método más común de normalización y el más recomendado por SENIAM para el registro electromiográfico. Este método ha demostrado aceptable reproducibilidad, dependiendo del músculo examinado. Sin embargo, una de las desventajas es que se asume que todos los participantes son capaces de realizar el verdadero esfuerzo máximo, a pesar que existen condiciones que no lo permiten^{490,491,492}.

Otros métodos propuestos han sido el pico máximo y el pico medio de la amplitud muscular registrado durante situaciones dinámicas. Este procedimiento ha sido recomendado porque disminuye el coeficiente de variación entre los individuos y miden la actividad muscular en situaciones más próximas al movimiento real, especialmente en sujetos con alteraciones del control motor⁴⁹³.

⁴⁸⁶ FREED, Adam. Design, prototyping, validation, and testing of a wearable surface electromyography acquisition system. [dissertation] Ottawa, Canada: Carleton University; 2012.

⁴⁸⁷ NORCROSS, Marc, et al. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2010, vol. 20, p. 420-425.

⁴⁸⁸ BALL, Nick, et al. Efficacy of current and novel electromyographic normalization methods for lower limb high-speed muscle actions. En: European Journal of Sport Science. Noviembre, 2011, vol. 11, p. 447-456.

⁴⁸⁹ BALL, Nick, et al. An assessment of the reliability and standardisation of test to elicit reference muscular actions for electromyographical normalisation. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Febrero, 2010, vol. 20, p. 81-88.

⁴⁹⁰ Ibidem.

⁴⁹¹ NORCROSS, Marc, et al. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2010, vol. 20, p. 420-425.

⁴⁹² BALL, Nick, et al. Efficacy of current and novel electromyographic normalization methods for lower limb high-speed muscle actions. En: European Journal of Sport Science. Noviembre, 2011, vol. 11, p. 447-456.

⁴⁹³ SODERBERG, Gary, et al. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. En: Physical Therapy. Junio, 2000, vol. 80, p.485-498.

Finalmente, en el trazado electromiográfico se obtiene la amplitud en microvoltios (μV) por el tiempo en milisegundos (ms), el cual permite estudiar las variables de amplitud, duración y frecuencia⁴⁹⁴. El análisis puede dividirse en dos dominios: de tiempo y de frecuencia. En el dominio del tiempo se analiza la energía de la señal por medio de los parámetros correlacionados con la amplitud, los cuales reflejan los mecanismos de graduación de la fuerza muscular (reclutamiento de unidades motoras y la sumatoria de sus PA). En el dominio de frecuencia se busca determinar la contribución de funciones periódicas (senos y cosenos) en la conformación de la señal EMG⁴⁹⁵.

Dentro de los métodos existentes para el análisis del dominio de frecuencia, el más utilizado es la Transformación Rápida de Fourier, que permite descomponer la señal en componentes espectrales. En ese dominio se establecen relaciones con la velocidad de conducción de los PA, así como la tasa de disparo de las unidades motoras y la dominancia del tipo de fibra muscular. Dentro de la información que brinda este método está la frecuencia mediana (FM) o promedio, la cual se relaciona fuertemente con la velocidad media de conducción de los PA en la fibra muscular, lo que permite evaluar algunos fenómenos como fatiga muscular y alteraciones neuromusculares, como la espasticidad^{496,497,498}.

De otro lado, la forma más común de estimar la amplitud de la señal electromiográfica es la RMS. Con este procedimiento se calcula la raíz cuadrada del promedio de los cuadrados de la señal electromiográfica sobre un período de

⁴⁹⁴ ROCHA, K., Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. Neurobiologia. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁹⁵ DE LUCA, Giovanni. Fundamental concepts in EMG signal acquisition. Copyright DelSys Inc, 2001.

⁴⁹⁶ ROCHA, K., Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. Neurobiologia. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

⁴⁹⁷ HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of British Columbia; 2007.

⁴⁹⁸ DE LUCA, Giovanni. Fundamental concepts in EMG signal acquisition. Copyright DelSys Inc, 2001.

tiempo. Por tanto, de éste análisis puede derivarse el tiempo de inicio de la activación muscular⁴⁹⁹.

De Luca¹²⁷ clasificó los factores que influyen la señal EMG en tres categorías: causales, intermedios y determinísticos. Los factores causales pueden ser intrínsecos (fisiológicos) y/o extrínsecos (técnicos); los extrínsecos están relacionados con la estructura del electrodo y su ubicación, en tanto que, los intrínsecos con características fisiológicas, biomecánicas y anatómicas del músculo (número de unidades motoras que se pueden activar, la composición del tipo de fibra, el flujo sanguíneo del músculo, el diámetro de la fibra, la profundidad y localización de las fibras activas, la cantidad de tejido entre la superficie y el músculo, entre otras)^{500,501}.

Los factores intermedios representan fenómenos técnicos y fisiológicos que influyen uno o más de los factores causales. Entre ellos se incluyen el uso de filtros, la detección del volumen del electrodo que determina el número y peso de los PAUM, superposición de los PA, crosstalk, y la velocidad de conducción de los PA que se propagan a lo largo de la membrana de la fibra muscular. Por último, los factores determinísticos tienen una relación directa con la información de la señal electromiográfica y la fuerza de registro e incluyen: número de unidades motoras activadas, interacción mecánica entre las fibras musculares, tasa de disparo de la unidad motora, número de unidades motoras detectadas, amplitud, duración y forma del PAUM y estabilidad en el reclutamiento de las unidades motoras⁵⁰².

⁴⁹⁹ HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of British Columbia; 2007.

⁵⁰⁰ SODERBERG, Gary, et al. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. En: Physical Therapy. Junio, 2000, vol. 80, p,485-498.

⁵⁰¹ FREED, Adam. Design, prototyping, validation, and testing of a wearable surface electromyography acquisition system. [dissertation] Ottawa, Canada: Carleton University; 2012.

⁵⁰² DE LUCA, Giovanni. Fundamental concepts in EMG signal acquisition. Copyright DeSys Inc, 2001.

- ***La Electromiografía de Superficie en la evaluación de la espasticidad***

Los estudios de EMG en la espasticidad han procurado describir y evaluar la activación muscular, la respuesta al estiramiento pasivo, los patrones de activación durante actividades funcionales o la respuesta a una intervención, principalmente el uso de la toxina botulínica.

Correa y col.⁵⁰³ determinaron que en pacientes hemiparéticos post-ECV, los patrones de activación electromiográfica en rodilla y cuello de pie son diferentes a los obtenidos en sujetos sanos; adicionalmente presentan diferencias en la movilidad articular y la velocidad de la marcha. Carvalho y col.⁵⁰⁴ evaluaron la eficacia del tratamiento de rehabilitación sobre la función de los músculos sóleo y tibial anterior, por medio de la EMG y el reflejo H, concluyendo que después de la intervención existe un aumento en la amplitud de la señal EMG para la extremidad afectada. Jing⁵⁰⁵ presentó los datos de 30 pacientes post-ECV y 9 participantes sanos, a los cuales se les evaluó la actividad muscular de los plantiflexores y dorsiflexores, mencionando que no hubo diferencias significativas entre las mediciones bilaterales del tibial anterior y gastronemios de los participantes sanos, ni de la extremidad contralateral y los participantes sanos ($p > 0,05$). No obstante, la actividad EMG de la extremidad comprometida fue más baja al compararla con la contralateral ($p < 0,05$).

Dentro de las actividades funcionales (durante el paso de la posición sedente a de pie) se demostró que en pacientes post-ECV, el comportamiento muscular es más incoordinado en el miembro inferior parético, por lo cual en la extremidad no

⁵⁰³ CORREA, Fernanda, et al. Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico. *En: Arquivos de Neuro-psiquiatria*. Diciembre, 2005, vol. 63, p. 847-851.

⁵⁰⁴ CARVALHO, Luis, et al. Eletromiografia superficial na avaliaca da funcao muscular de pacientes hemiparéticos sob tratamento fisioterapêutico. [dissertação] Paraiba, Brasil: Universidade Federal da Paraiba, 2008

⁵⁰⁵ JING, Wallace. The research of surface electromyography of lower extremity muscles in stroke patients. [En línea]. (Citado 20-mayo- 2013). Disponible en internet: <http://www.research-degree-thesis.com/showinfo-54-504398-0.html>

parética se presenta sobrecarga, debido a bajos índices de fuerza vertical, marcada oscilación postural y mayor soporte de peso⁵⁰⁶. Chow y col.⁵⁰⁷ demostraron que durante la fase de apoyo de la marcha en pacientes con espasticidad, se aumenta el índice de coactivación entre el tibial anterior y el gastronemio medial, lo cual podría ser una adaptación compensatoria a la falta de estabilidad durante la marcha.

Se ha establecido que las sinergias musculares y la espasticidad inducen patrones de movimiento distintivos y complejos en los pacientes post-ECV, pues la co-contracción de los agonistas y antagonistas, retarda significativamente la iniciación de la contracción muscular. De esta forma, es importante entender los patrones estáticos y dinámicos, así como los componentes neurales involucrados en el control del movimiento en esta población⁵⁰⁸. Hooh Ohn y col.⁵⁰⁹ informaron que durante el desarrollo de actividades funcionales aumenta la co-contracción en la extremidad comprometida, la cual se correlaciona positivamente con la EAM y negativamente con el tiempo de recuperación de la función en la extremidad superior.

En estudios realizados en animales se ha documentado que la tasa de descarga de la unidad motora en músculos espásticos es anormalmente baja y la pendiente de la relación entre la señal electromiográfica y la fuerza isométrica aumenta en caso de la lesión espinal, entre cuatro a siete veces⁵¹⁰. En humanos, Tang y

⁵⁰⁶ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da electromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapêutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014].

⁵⁰⁷ CHOW, Jhon, et al. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1599-1605.

⁵⁰⁸ HOOH OHN, Suk, et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Noviembre, 2012. In press.

⁵⁰⁹ *Ibidem*.

⁵¹⁰ TANG, Anne, et al. Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric. Agosto, 1981, vol. 44, p. 690-698.

Zrymer⁵¹¹, evaluaron esta relación en los músculos flexores de codo, comprobando que en más de la mitad de los 17 pacientes evaluados, la EMG producida por unidad de fuerza aumenta en el hemicuerpo comprometido al compararlo con el contralateral, argumentando que la tasa de descarga es relativamente baja, por tanto, cada unidad motora contribuye para la producción de fuerza, permitiendo que más unidades motoras sean reclutadas para lograr el mismo nivel de fuerza.

Fleuren y col.⁵¹² evaluaron 19 pacientes post-ECV con el objetivo de describir las características de la espasticidad, cuantificar la actividad muscular durante el estiramiento pasivo y el movimiento activo en los músculos flexores y extensores de la rodilla. Así mismo, Knutsson y col. citados por Lorentzen y col.⁵¹³ describieron que la debilidad de los movimientos voluntarios de la rodilla en pacientes con paresia espástica puede ser causada como resultado directo de la paresia, la actividad exagerada de los antagonistas espásticos debido a la pérdida de la inhibición recíproca y la co-contracción. Por lo anterior, podría establecerse que la actividad electromiográfica desarrollada durante el movimiento pasivo es responsable del aumento de tono en músculos espásticos, pero el desarrollo de la espasticidad durante la contracción activa puede estar influenciada por otros factores como por ejemplo los cambios inherentes al músculo, que podrían estudiarse mediante pruebas biomecánicas^{514,515}.

⁵¹¹ *Ibidem*.

⁵¹² FLEUREN, JFM, et al. Muscle activation patterns of knee flexors and extensors during passive and active movement of the spastic lower limb in chronic stroke patients. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2009, vol. 19, p. e301-e310.

⁵¹³ LORENTZEN, Jakob, et al. Distinguishing active from pasive components of ankle plantar flexor stiffness in stroke, spinal cord injury and multiple sclerosis. En: Clinical Neurophysiology. Noviembre, 2010, vol. 121, p. 1939-1951.

⁵¹⁴ *Ibidem*.

⁵¹⁵ FLEUREN. Op cit.

La EMG también ha sido usada para determinar la validez de las escalas clínicas como la EAM. Cooper y col.⁵¹⁶ evaluaron la resistencia al movimiento pasivo alrededor de la rodilla y el tobillo con el registro electromiográfico simultáneo de cuatro músculos de la extremidad inferior durante el estiramiento pasivo, encontrando que los pacientes hemiparéticos producen respuestas al estiramiento mayores en amplitud al compararlos con sujetos sanos; por tanto, la escala demostró una correlación positiva con la magnitud y duración de la respuesta electromiográfica ($p < 0,05$).

Albani y col.⁵¹⁷ determinaron mediante la EMG y la EA, la respuesta de la aplicación de toxina botulínica sobre la espasticidad, concluyendo que 30 días después de la inyección disminuye la actividad electromiográfica del flexor radial del carpo. Dichos autores consideraron que la EMG es una herramienta adecuada para identificar y monitorizar la espasticidad, así como los procesos terapéuticos.

Por tanto, el uso de esta técnica provee una medición cuantitativa de las eferencias del SNC hacia los músculos, ofreciendo una visión del control del SNC que inicia, secuencia y coordina la contracción muscular para desarrollar un movimiento. Así mismo, la aplicación estandarizada de la técnica, podría permitir la comparación antes y después del efecto de una intervención, como la crioterapia, con la sensibilidad adecuada para determinar cambios en el mismo sujeto⁵¹⁸.

⁵¹⁶ COOPER, Andrew, et al. Electromyography characterization of stretch responses in hemiparetic stroke patients and their relationship with the Modified Ashworth Scale. En: Clinical Rehabilitation. Noviembre, 2005, vol. 19, p. 760-766.

⁵¹⁷ ALBANI, Giovanni, et al. Use of surface EMG for evaluation of upper limb spasticity during botulinum toxin therapy in stroke patients. En: Functional Neurology. Abril-Junio, 2010, vol. 25, p. 103-107

⁵¹⁸ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

2.6 ESTUDIOS PREVIOS QUE ANALIZAN EL EFECTO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR.

La crioterapia fue definida por Knight⁵¹⁹ como la aplicación terapéutica de cualquier sustancia en el cuerpo para retirar el calor corporal y reducir la temperatura de los tejidos^{520,521,522}. Debido a esta simplicidad en el concepto, existe controversia y confusión en la práctica clínica y la literatura publicada sobre los beneficios terapéuticos y protocolos de aplicación⁵²³.

La crioterapia aplicada tópicamente, disminuye la temperatura de la piel y de los tejidos subcutáneos por conducción del calor, generando respuestas locales y sistémicas. La magnitud del cambio en la temperatura y los efectos fisiológicos dependen de la capacidad de la modalidad para transferir y absorber calor, la duración del tratamiento y las propiedades físicas de la modalidad empleada (tamaño, calor específico y punto de fusión)^{524,525,526,527}.

El efecto principal de la crioterapia es la disminución de la temperatura, a partir del cual se derivan los efectos fisiológicos en otros sistemas^{528,529,530}. Inicialmente, el

⁵¹⁹ KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁵²⁰ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. Julio-Septiembre, 2012, vol. 28, p. 248-260

⁵²¹ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁵²² DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵²³ CHESTERTON, Linda, et al. Skin temperatura response to cryotherapy. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Abril, 2002, vol. 83, p. 543-549.

⁵²⁴ *Ibidem*.

⁵²⁵ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

⁵²⁶ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁵²⁷ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵²⁸ SANDOVAL, op cit.

descenso en la temperatura en el área de enfriamiento produce vasoconstricción, disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo celular, para conservar y evitar la pérdida de calor corporal^{531,532}. Al aplicar cualquier modalidad de frío se activan los mecanismos de regulación de la temperatura corporal, por medio de la estimulación de los receptores cutáneos que conducen la información hacia el centro termorregulador corporal del hipotálamo, el cual se encarga de desarrollar las respuestas fisiológicas respectivas⁵³³.

Los efectos terapéuticos del frío sobre el sistema neuromuscular incluyen: disminución de la velocidad de conducción nerviosa (VCN), aumento del umbral de dolor y disminución de la espasticidad^{534,535}. Dichas respuestas, dependen del efecto que la crioterapia cause sobre las fibras sensoriales y motoras de los nervios periféricos, las cuales no se afectan homogéneamente por el enfriamiento; las fibras más afectadas son la A beta, A gamma y A delta, mientras que las menos afectadas son las fibras C y B⁵³⁶.

En la literatura se han reportado cambios en la VCN en proporción al grado y duración del cambio en la temperatura. El enfriamiento enlentece los eventos químicos y electrofisiológicos que se suscitan a lo largo de la fibra muscular despolarizada, generando una disminución en la VCN^{537,538}. Al aplicar crioterapia

⁵²⁹ CHESTERTON, op cit.

⁵³⁰ HERRERA, 2011, op cit.

⁵³¹ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵³² CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

⁵³³ SANDOVAL, op cit.

⁵³⁴ CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

⁵³⁵ MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

⁵³⁶ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁵³⁷ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

por 20 minutos es posible lograr un efecto de aproximadamente 30 minutos de duración en la disminución de la VCN tanto motora como sensorial^{539,540}. Se ha establecido, que para lograr un cambio de aproximadamente el 10% en la VCN se requiere lograr disminuir la temperatura por debajo de 12,5° C⁵⁴¹; otros autores han propuesto que por cada °C de enfriamiento la VCN disminuye 2,4 m/s⁵⁴².

En un estudio previo Herrera y col.⁵⁴³ establecieron que el paquete de hielo, el masaje con hielo y la inmersión en agua helada son métodos efectivos para disminuir la temperatura y generar cambios en la conducción sensorial; en dicho estudio, la inmersión en agua helada fue la modalidad más efectiva para inducir efectos sobre la VCN motora. Los hallazgos más relevantes indican que las tres modalidades generan una disminución en la amplitud y un aumento en la latencia y duración del PAMC. El masaje con hielo, el paquete de hielo y la inmersión en agua helada disminuyeron la VCN sensorial en 20,4, 16,7 y 22,6 m/s y la VNC motora 2,5, 2,1 y 8,3 m/s, respectivamente.

La respuesta de la VCN a la crioterapia podría tener implicaciones sobre la disminución en la percepción del dolor y la contractilidad del músculo esquelético; así mismo los receptores periféricos podrían ser menos excitables y para el caso del HNM, una menor respuesta al estiramiento generando la disminución de espasmos musculares o de la espasticidad⁵⁴⁴.

⁵³⁸ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

⁵³⁹ *Ibidem*.

⁵⁴⁰ CAMERON. *Op cit*.

⁵⁴¹ CHESTERTON, Linda, et al. Skin temperatura response to cryotherapy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Abril, 2002, vol. 83, p. 543-549.

⁵⁴² DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: *Revista Neurociencia*. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵⁴³ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: *Physical Therapy*. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁵⁴⁴ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: *Revista Neurociencia*. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

Al aplicar la crioterapia, es posible que inicialmente aumente la espasticidad, por un aumento en la actividad de la MN alfa. Sin embargo, posteriormente se puede generar una disminución de la espasticidad porque el tiempo de enfriamiento conduce a la disminución de la activación de los receptores sensoriales y musculares⁵⁴⁵.

Diversas publicaciones han establecido el efecto temporal de la crioterapia en la disminución de la espasticidad por la disminución o modificación del mecanismo del reflejo de estiramiento^{546,547,548,549,550,551,552,553}. Los mecanismos implicados en este efecto no se conocen con claridad, sin embargo se han atribuido a la disminución de la actividad de la MN gamma y/o la disminución de las aferencias sensoriales cutáneas, del HNM o del OTG.

La respuesta en el sistema gamma es una reacción refleja a la estimulación de los receptores cutáneos al frío, por lo tanto es una respuesta rápida⁵⁵⁴. Con el enfriamiento, además se genera un aumento en la duración y período refractario del PA de los nervios sensoriales, llevando a una disminución en la frecuencia de

⁵⁴⁵ WATANABE, Thomas. The role of therapy in spasticity management. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S45-S49.

⁵⁴⁶ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

⁵⁴⁷ MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

⁵⁴⁸ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁵⁴⁹ DUARTE FELICE, op cit.

⁵⁵⁰ KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁵⁵¹ CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

⁵⁵² WATANABE, Thomas. The role of therapy in spasticity management. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S45-S49.

⁵⁵³ PASTERNAK, Mladzka, et al. Selection of physiotherapeutic methods and their effectiveness in rehabilitation of spastic hand in post-stroke patients. Medicine Rehabilitation. Enero, 2006, vol. 10, p. 15-28.

⁵⁵⁴ CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

transmisión del impulso y un aumento del umbral de excitación de las células nerviosas en función del tiempo de aplicación de la crioterapia^{555,556,557}.

De otro lado, para lograr una disminución en la descarga del HNM y el OTG es necesario un enfriamiento prolongado, de 10 a 30 minutos; con este tiempo de aplicación es posible disminuir la sensibilidad del HNM al estiramiento y elevar su umbral de disparo, para disminuir la espasticidad, la hiperreflexia y el clonus^{558,559,560,561}.

Miglietta, referenciado por Lee y col.,⁵⁶² observó que la aplicación de frío durante 30 minutos disminuyó el clonus en 35 de 40 pacientes con espasticidad. Así mismo, reportó que Knutsson y Mattsson encontraron una disminución del reflejo de estiramiento aquiliano luego del enfriamiento, por disminución de la sensibilidad del HNM y de la actividad de las MNs gamma^{563,564}. De otro lado, Harlaar y col.⁷⁰ mostraron que la co-contracción del músculo tríceps sural espástico puede ser disminuida en respuesta al cambio de sensibilidad del HNM al enfriamiento.

⁵⁵⁵ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. J

⁵⁵⁶ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁵⁵⁷ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisão de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵⁵⁸ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁵⁵⁹ DUARTE FELICE, op cit.

⁵⁶⁰ CAMERON. Op cit.

⁵⁶¹ WATANABE, Thomas. The role of therapy in spasticity management. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S45-S49.

⁵⁶² LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

⁵⁶³ Ibidem.

⁵⁶⁴ MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

Mead y Knott⁵⁶⁵, afirmaron que la disminución de la espasticidad por la aplicación de frío, puede deberse a la analgesia sobre los receptores periféricos sensoriales. Adicionalmente, Hunt mencionado por Macías y col.⁵⁶⁶ consideraron que un estímulo simpático puede ser el responsable de la disminución de las descargas aferentes del HNM.

En la literatura no existe consenso en relación con la duración del efecto de la crioterapia sobre la espasticidad. Sin embargo, se ha postulado que este efecto es temporal y puede perdurar entre treinta minutos a dos horas luego de retirar la modalidad. Durante este tiempo el paciente puede experimentar una mayor capacidad de movimiento, pues el enfriamiento no afecta la retroalimentación sensitiva; por tanto el uso de la crioterapia en el músculo espástico se convierte en un factor facilitador para la cinesiterapia y la realización de actividades funcionales y terapéuticas^{567,568,569,570,571}.

Existen diversas modalidades de aplicación de la crioterapia, la cual debe ser escogida según el tipo de tejido que va a ser enfriado y las dimensiones de la zona de tratamiento⁵⁷². Entre las modalidades más frecuentemente usadas se encuentran el paquete de hielo picado, la inmersión en agua helada, el masaje con hielo y el aire frío por evaporación, entre otras.

⁵⁶⁵ MEAD, Sedgwick, et al. Topical Cryotherapy: Use for relief of pain and spasticity. En: California Medicine. Octubre, 1966, vol. 105, p. 179-181.

⁵⁶⁶ MACIAS JIMENEZ, op cit.

⁵⁶⁷ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

⁵⁶⁸ MACIAS JIMENEZ, op cit.

⁵⁶⁹ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. En: Journal Spinal Cord Medicine. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.

⁵⁷⁰ DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

⁵⁷¹ Ibidem.

⁵⁷² MACIAS JIMENEZ, op cit.

Sandoval y col.⁵⁷³ y Herrera y col.⁵⁷⁴ mostraron que el paquete de hielo picado, la inmersión en agua helada y el criomasaaje inducen un patrón similar de disminución de la temperatura de la piel, la cual es mayor al inicio de la aplicación. Sin embargo, Myrer y col. citados por Sandoval y col.⁵⁷⁵, demostraron que el paquete de hielo fue más efectivo para disminuir la temperatura subcutánea.

La respuesta de la temperatura superficial de la piel puede variar en el período post-enfriamiento según la modalidad aplicada y el tiempo de enfriamiento. Por ejemplo, con la aplicación de la inmersión en agua helada se ha observado una disminución continua en la temperatura desde el momento de retirada de la extremidad de la modalidad. En contraste con el paquete de hielo, la temperatura empieza a aumentar de modo inmediato al retiro de la modalidad^{576,577}.

Dentro de las desventajas mencionadas para cada modalidad, se ha establecido que la inmersión en agua helada dificulta la aplicación a grandes zonas del cuerpo o en pacientes con un pobre balance, como el caso de los pacientes post-ECV. El paquete de hielo picado y el criomasaaje están contraindicados en pacientes con hipersensibilidad al frío, en tanto que el aire frío por agentes evaporativos puede ser aplicado sin contacto directo con la piel; sin embargo, no puede aplicarse por un período mayor a 10 minutos⁵⁷⁸.

El efecto de la crioterapia sobre la espasticidad ha sido poco estudiado y los resultados son controversiales. En el anexo A se presentan diferentes

⁵⁷³ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiológicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁵⁷⁴ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁵⁷⁵ SANDOVAL, op cit.

⁵⁷⁶ *Ibidem*.

⁵⁷⁷ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

⁵⁷⁸ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

publicaciones que han evaluado el efecto de la aplicación de frío sobre el tono muscular, la excitabilidad espinal o la actividad muscular.

En la literatura^{579,580,581,582,583,584,585,586} se menciona que la crioterapia disminuye temporalmente la espasticidad, los reflejos tendinosos profundos y el clonus, debido a la disminución en la sensibilidad de los mecanorreceptores cutáneos, el enlentecimiento de las fibras nerviosas sensoriales y motoras y la inhibición de la actividad de las fibras que inervan el huso neuromuscular.

De otro lado, estudios más recientes^{587, 588, 589, 590, 591} han establecido que la aplicación de la crioterapia en el paciente espástico causa hiperexcitabilidad del circuito espinal, evidenciado en el aumento de la amplitud de la respuesta H en

⁵⁷⁹ GALEA, Mary. Physical modalities in the treatment of neurological dysfunction. En: Clinical Neurology and Neurosurgery. Enero, 2012, vo. 114, p. 483-488.

⁵⁸⁰ PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

⁵⁸¹ ABD EL-MAKSoud, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁵⁸² MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

⁵⁸³ MEAD, Sedgwick, et al. Topical Cryotherapy: Use for relief of pain and spasticity. En: California Medicine. Octubre, 1966, vol. 105, p. 179-181.

⁵⁸⁴ AKINBO, S, et al. Comparasion of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. En: Nigerian Medical Practitioner. Septiembre, 2007, vol. 51, p. 128-132.

⁵⁸⁵ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. En: Journal Spinal Cord Medicine. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.

⁵⁸⁶ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. J

⁵⁸⁷ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁵⁸⁸ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁵⁸⁹ SIPAVICENE, Saule, et al. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. En: Education Physical Training Sport. Mayo, 2012, vol. 85, p. 69-74.

⁵⁹⁰ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: European Journal Applied Physiology. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

⁵⁹¹ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

relación con la respuesta M. Estos resultados no necesariamente representan efectos adversos de la crioterapia sobre la espasticidad, dado que el parámetro analizado, Hmáx/Mmáx, podría no representar adecuadamente los mecanismos fisiológicos que medien la inhibición de la espasticidad: inhibición presináptica e inhibición recíproca^{592,593,594}.

Los mecanismos neurales y mecánicos son complejos y varían ampliamente entre los pacientes espásticos. Por esta razón, en la literatura no se encuentran resultados consistentes que confronten el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad. Allison y Abraham³⁰, mencionaron que los primeros estudios en evaluar este efecto se basaron en juicios clínicos. Knutsson estudió la cinemática de la marcha espástica antes y después de la crioterapia y observó un aumento de la dorsiflexión en la fase de balanceo atribuible a una reducción en la sensibilidad y la tasa de descarga del HNM y el OTG en respuesta al enfriamiento, lo cual consecuentemente disminuye la actividad del sistema gamma^{595,596}.

Michlovitz y col.⁵⁹⁷ establecieron que la inhibición de la espasticidad, en respuesta a la crioterapia, puede obedecer al efecto del enfriamiento local sobre todos los componentes del complejo sensoriomotor segmental, que incluye: las terminaciones sensoriales, el HNM, el OTG, las fibras extrafusales, las fibras intrafusales y la unión mioneural⁵⁹⁸.

⁵⁹² ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁵⁹³ PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁵⁹⁴ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

⁵⁹⁵ ABD EL-MAKSoud, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁵⁹⁶ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁵⁹⁷ MICHLOVITZ, Susan. Thermal Agents in Rehabilitation: 3 Ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1996.

⁵⁹⁸ ABD EL-MAKSoud, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

Otro posible mecanismo del efecto de la crioterapia sobre la espasticidad se relaciona con la hiperpolarización o baja concentración de potasio inducida por el frío que disminuye o anula la descarga del HNM⁵⁹⁹.

Miglietta⁶⁰⁰ reporta que el clonus y la espasticidad no son abolidos a menos que la temperatura muscular descienda significativamente, con esto, existe la posibilidad que la estimulación de las fibras simpáticas por el frío, no solo produzca vasoconstricción sino también disminuya la sensibilidad del HNM^{601,602}.

En niños con parálisis cerebral espástica se han realizado dos experimentos en los cuales se evalúa el efecto de la crioterapia sobre el tono muscular medido con la EAM, el rango de movimiento determinado mediante goniometría y la funcionalidad del miembro superior. Abd El-Maksoud y col.⁶⁰³ compararon dos protocolos de intervención uno de los cuales combinaba crioterapia y ejercicio terapéutico y otro intervenido solamente con ejercicio terapéutico. De otro lado, Akinbo y col.²³ compararon el efecto del ejercicio terapéutico en combinación con la crioterapia o la Estimulación Nerviosa Transcutánea (TENS). Los resultados de esos dos estudios mostraron que después de tres meses de tratamiento, existe una disminución significativa en el grado de hipertonia^{604,605} y que la aplicación de 20 minutos de frío, contribuyó a mejorar el desempeño en los ejercicios realizados y la funcionalidad en los 60 a 90 minutos posteriores al retiro de la modalidad.

⁵⁹⁹ *Ibidem*.

⁶⁰⁰ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. *En: Spinal Cord*. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

⁶⁰¹ *Ibidem*.

⁶⁰² HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. *En: Disability and Rehabilitation*. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁶⁰³ ABD EL-MAKSOUUD, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. *En: Journal of Advances Research*. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁶⁰⁴ *Ibidem*.

⁶⁰⁵ AKINBO, S, et al. Comparasion of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. *En: Nigerian Medical Practitioner*. Septiembre, 2007, vol. 51, p. 128-132.

Contrariamente, Chiara y col.⁶⁰⁶ examinaron el efecto de la inmersión en agua fría (24°C) sobre la espasticidad y el consumo de oxígeno en un grupo de 14 pacientes con esclerosis múltiple, encontrando que 20 minutos después del tratamiento aumentaba la valoración en la EAM ($p < 0,05$); sin embargo el consumo de oxígeno y la percepción del esfuerzo no cambiaron después del enfriamiento.

En los tres estudios, reportados anteriormente, el análisis de la información no fue adecuado, dado que los resultados informados a partir de la EAM fueron descritos con promedios y desviación estándar. Si se tiene en cuenta que la escala de medición es ordinal, el mejor análisis correspondería a frecuencias o porcentajes para cada grado de valoración.

De otro lado, Lee y col.⁶⁰⁷ realizaron un estudio experimental en conejos con inducción de trauma raquímedular. El estudio consistió en aplicar aire frío al músculo tríceps sural, hasta lograr una temperatura intramuscular de 25, 30 y 32,5°C. En dichas temperaturas se demostró que el efecto de la crioterapia sobre los parámetros electrofisiológicos relacionados con la espasticidad sólo se disminuían inmediatamente después de retirada la modalidad. Adicionalmente se concluyó que a 25°C se generaba un bloqueo total de la conducción nerviosa. El hallazgo más importante de este estudio fue demostrar que el tiempo del efecto del enfriamiento sobre la espasticidad es dependiente del descenso de la temperatura intramuscular; así a una temperatura de 32,5°C el efecto solo pudo perdurar hasta 30 minutos, en tanto que a 30°C este efecto pudo mantenerse entre 30 a 60 minutos.

⁶⁰⁶ CHIARA, Toni, et al. Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. En: Archives Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 1998, vol. 79, p. 523-528.

⁶⁰⁷ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

Da Silva y col.⁶⁰⁸ desarrollaron un ensayo clínico controlado cruzado en 15 pacientes con espasticidad post-ECV. El objetivo fue evaluar el efecto de la crioterapia y la estimulación eléctrica sobre el registro simultáneo de la actividad EMG de los flexores y extensores de codo y la resistencia al movimiento pasivo obtenido en un dinamómetro isocinético. Las evaluaciones fueron llevadas a cabo antes e inmediatamente después, 10, 20 y 30 minutos posterior a la aplicación de las modalidades.

Los resultados indicaron una respuesta variable a la resistencia al movimiento pasivo en los músculos extensores; sin embargo, en los flexores se observó una disminución en la respuesta de 52,5%, 73%, 70,6% y 44,8% inmediatamente después, 10, 20 y 30 minutos, respectivamente. En el caso de la actividad EMG se demostró que la RMS aumentó en un 20,9% en los flexores de codo sugiriendo un reclutamiento mayor de unidades motoras después de la terapia, en tanto que en los extensores de codo se evidenció una disminución en la amplitud RMS de la EMG en un 5,6%, 8,5%, 12% y 21,9% en los mismos tiempos. A partir de este estudio podría concluirse que la crioterapia genera una reducción de la resistencia al movimiento pasivo de los músculos flexores de codo y su efecto puede perdurar hasta 30 minutos, con un efecto máximo a los 10 minutos. No obstante, en esta investigación no se demostraron diferencias significativas entre las mediciones y sólo se reportaron promedios y porcentajes de cada variable, sin determinar las medidas de dispersión⁶⁰⁹.

Harlaar y col.⁶¹⁰ encontraron que después de 20 minutos de enfriamiento se altera la respuesta EMG del gastronemio. Este cambio ocurrió sólo en el músculo enfriado, pero no demostró una ganancia funcional mayor. Así mismo, la

⁶⁰⁸ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. J

⁶⁰⁹ *Ibidem*.

⁶¹⁰ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

aplicación de frío afectó la entrada sensorial de los receptores cutáneos que podría tener alguna influencia sobre el reflejo H.

Solo se encontró un estudio que evaluó, en 7 pacientes post-ECV, el efecto de la crioestimulación mediante la aplicación de frío de forma local, continua y rápida (1 minuto 40 segundos) sobre los músculos extensores de muñeca y dedos, seguido de la cinesiterapia. Esta combinación demostró ser eficiente en la disminución del tono muscular en el miembro superior espástico, permitiendo una disminución en el grado de hipertonia y un mejor patrón postural estático del miembro superior⁶¹¹.

El estudio cuasiexperimental de Allison y Abraham⁶¹² intentó demostrar a través de una batería de pruebas, el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad de los plantiflexores. Las variables de salida fueron la EAM, la prueba del ángulo umbral del reflejo y la prueba del golpeteo cronometrado del dedo. Adicionalmente, propusieron dos parámetros para normalizar la amplitud del reflejo H, en relación con la contracción de los músculos dorsiflexores (Hdorsiflexión/Hcontrol) y con la vibración del tendón de Aquiles (Hvibración/Hcontrol), los cuales determinaron la inhibición recíproca y la inhibición presináptica la, respectivamente.

El análisis de las contribuciones independientes de cada una de las variables de salida demostró que todas fueron afectadas por el enfriamiento, pero no necesariamente en la dirección asociada para disminuir la espasticidad. Por tanto, el análisis post hoc evidenció que solo la EAMM y la prueba del ángulo umbral del reflejo demostraron cambios en la dirección deseada. La Escala disminuyó en una categoría, para 27 de los 52 hemicuerpos estudiados⁶¹³.

⁶¹¹ SOUZA CORREIA, Andreza de Cássia, et al. Crioterapia e cinesioterapia no membro superior espástico no acidente vascular cerebral. En: Fisioterapia em Movimento. Octubre-Diciembre, 2010, vol. 23, p. 555-63.

⁶¹² ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁶¹³ *Ibidem*.

Es probable que los resultados del aumento en los parámetros de amplitud del reflejo H lleven a concluir que la crioterapia aumenta la espasticidad; no obstante, ésta podría ser una interpretación equívoca, pues los resultados sugieren que la inhibición presináptica y la inhibición recíproca no son mejoradas por la crioterapia, a pesar que otras mediciones, como la latencia, demuestren lo contrario⁶¹⁴.

Las limitaciones del estudio de Allison y Abraham⁶¹⁵ podrían atribuirse adicionalmente a la modalidad de enfriamiento utilizada, pues emplearon paquetes de gel frío durante 20 minutos, los cuales han demostrado menores efectos terapéuticos pues su capacidad de enfriamiento es baja. Adicionalmente, el rango de edad de la población fue muy amplio (18 a 57 años) y existe evidencia que los parámetros electrofisiológicos cambian con el aumento de la edad.

Martins y col.⁶¹⁶ realizaron un estudio experimental cruzado con el objetivo de investigar el efecto inmediato del TENS y la crioterapia sobre la excitabilidad refleja espinal y la actividad EMG voluntaria en 20 sujetos con ECV crónico. Los resultados del efecto de la crioterapia sobre los parámetros del reflejo H del músculo sóleo de la extremidad espástica demostraron una disminución en la latencia del reflejo H ($p=0,04$) y un aumento en la razón $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ ($p=0,02$). De otro lado, la amplitud RMS del tibial anterior disminuyó en comparación con la respuesta de la extremidad no afectada, lo cual sugiere un déficit neuromuscular, debido probablemente a un bajo reclutamiento y descarga de las unidades musculares, una alteración de la inhibición recíproca y/o cambios intrínsecos del músculo espástico.

⁶¹⁴ *Ibidem.*

⁶¹⁵ *Ibidem.*

⁶¹⁶ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

Al igual que en el estudio de Allison y Abraham⁶¹⁷, los resultados de la investigación de Martins y col.⁶¹⁸ podrían llevar a la conclusión que la crioterapia aumenta la excitabilidad refleja en los pacientes espásticos. Sin embargo, resulta contradictoria la disminución de la espasticidad (demostrado por el aumento de la latencia de la onda H y la valoración de la EAM) concomitante con una facilitación del grupo de MNs alfa (aumento de la razón Hmáx/Mmáx), dado que como ya fue revisado, la espasticidad depende de una interrelación entre los mecanismos periféricos y centrales.

El único reporte que midió el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad durante el período de aplicación, ha sido realizado por Lima y col. citado por Martins y col.⁶¹⁹ quienes analizaron en pacientes espásticos post-ECV, la Hmáx y Mmáx en cuatro tiempos durante el enfriamiento, a los 2 minutos y medio, 5, 10 y 20 minutos; encontrando una reducción en la amplitud pico del reflejo H y un aumento de la latencia a través del tiempo de aplicación de la modalidad.

Una limitación común de los estudios revisados es que no fue explícito el cálculo del poder y del tamaño de muestra, información necesaria para reconocer diferencias significativas entre las mediciones o los grupos de tratamiento. Por el contrario, en la mayoría de las investigaciones el número de participantes se determinó de modo arbitrario.

Como ya se había mencionado, a través de la EMG se ha postulado que la espasticidad afecta principalmente los músculos antigravitatorios, pero los resultados de las investigaciones no han permitido demostrar el patrón de respuesta en los músculos espásticos. La crioterapia disminuye porcentualmente

⁶¹⁷ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁶¹⁸ MARTINS, op cit.

⁶¹⁹ *Ibidem*.

la resistencia al movimiento pasivo y aumenta la actividad EMG en los músculos agonistas al espástico, mientras que aumenta la resistencia al estiramiento pasivo en los músculos antagonistas, lo cual permite afirmar que se genera una disminución de la espasticidad por mejora de la función muscular del antagonista al espástico y por la promoción de un mayor sinergismo muscular.

De otro lado, acorde con Dewhursts y col.⁶²⁰ y Sandoval y col.⁶²¹ la temperatura altera la duración de la apertura y cierre de los canales de sodio a lo largo del axón, así, el enfriamiento disminuye la velocidad de despolarización, permitiendo que más sodio entre a la célula, aumentando la latencia, amplitud y la duración del potencial de acción en sujetos sanos. Por lo tanto, el reflejo H también podría aumentarse por un mayor sincronismo en la despolarización prolongada en las fibras aferentes.

La falta de demostración de una disminución de la espasticidad por parte de los diferentes parámetros de normalización de la amplitud del reflejo H, ha sido atribuida a los efectos competitivos de las MNs alfa y gamma, causadas por el enfriamiento periférico, donde la prueba es indicativa de la facilitación de la MN alfa; sin embargo no demuestra la inhibición que genera el enfriamiento sobre la MN gamma⁶²².

La aplicación de frío facilita la actividad de la MN alfa e inhibe a la MN gamma. De esta forma, si existe una fuerte inhibición central de la MN gamma, los HNM pueden ser menos sensibles a nivel periférico a la actividad impuesta sobre ellos,

⁶²⁰ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: *European Journal Applied Physiology*. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

⁶²¹ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: *Revista Salud UIS*. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁶²² ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: *International Journal of Rehabilitation Research*. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

con la consecuente disminución de la respuesta de la MN alfa ante un estímulo^{623,624}.

Finalmente, aunque no existe consenso sobre el tiempo de aplicación de la crioterapia, se ha demostrado que 20 minutos son suficientes para que el HNM cambie su sensibilidad y logre disminuir el reflejo de estiramiento y así la espasticidad^{625,626,627}.

Por todas las diferencias encontradas en la literatura y debido a la falta de ensayos clínicos controlados aleatorizados, que permitan tomar decisiones con respecto al uso de la crioterapia para el manejo de la espasticidad, se propone evaluar el efecto de la aplicación del paquete de hielo picado sobre las mediciones electrofisiológicas (reflejo H) y biomecánicas (EMG y EAM) que abarcan tanto los componentes neurales, como no neurales de la espasticidad.

⁶²³ *Ibidem*.

⁶²⁴ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. J

⁶²⁵ LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

⁶²⁶ KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁶²⁷ CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 Diseño:

Se realizó un estudio experimental con dos grupos de intervención (grupo paquete de hielo en cubos y grupo control) y mediciones seriadas para cada grupo: antes de la intervención (T0), inmediatamente después (T1) y 30 minutos después (T2) de retirada la modalidad. En el caso del grupo control las mediciones se realizaron en los mismos tiempos, mientras el participante permanecía en reposo sin la aplicación de la crioterapia. Con este diseño se buscó evaluar la respuesta del participante a la intervención (Figura 6)⁶²⁸.

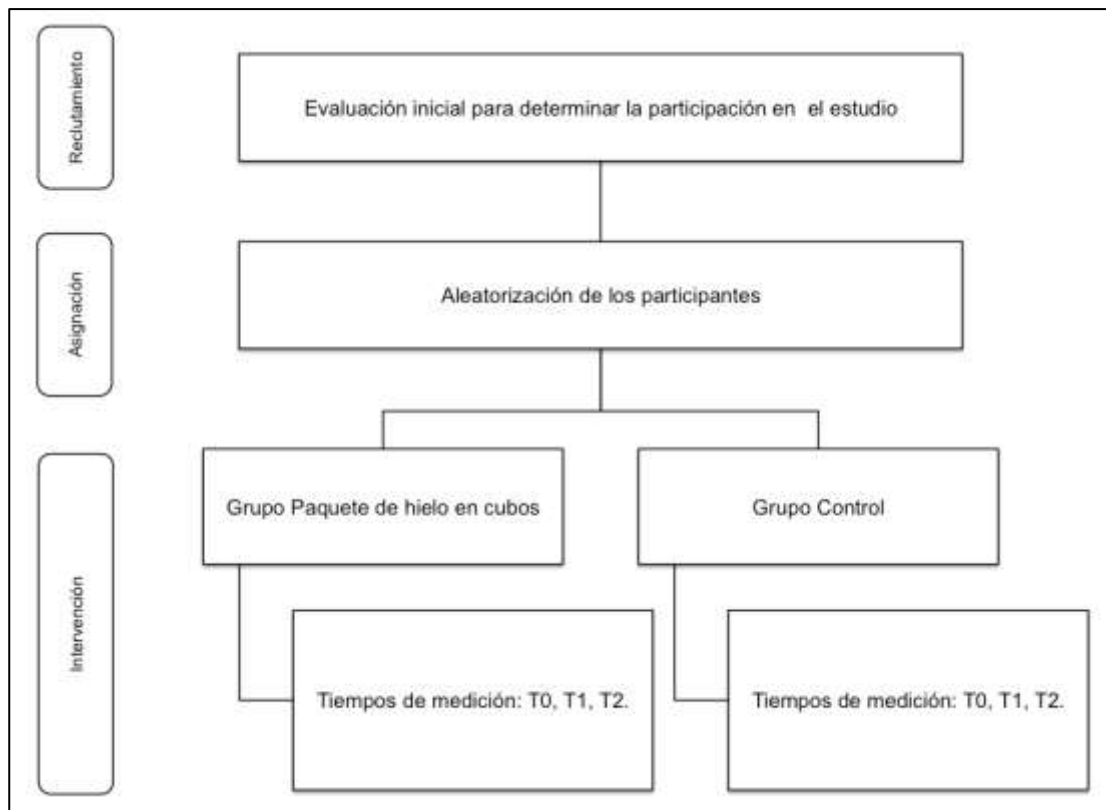


Figura 6. Protocolo de reclutamiento, asignación e intervención de los participantes. Se presenta un flujograma de los procedimientos realizados durante el desarrollo del estudio experimental.

⁶²⁸ GORDIS, León. Chapter 8. Randomized trials: some further issues. En: Epidemiology. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

3.2 Población de estudio:

La población estuvo conformada por personas con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular de ambos géneros, evolución mínima de 6 meses, hipertensión de la musculatura plantiflexora y residentes en Bucaramanga y el área metropolitana. Los participantes debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión y de exclusión.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico clínico de ECV: confirmado por la historia médica según la definición de la OMS como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos y/o síntomas correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular⁶²⁹.
- Tiempo de evolución mínimo de 6 meses, pues según la literatura, este es el período necesario para que se instaure la espasticidad⁶³⁰.
- Hemiparesia espástica de los músculos plantiflexores con un rango de valoración en la EAM de 1 a 4.
- Marcha independiente con o sin ayuda mecánica.
- Capacidad cognitiva preservada, con facilidad para entender comandos verbales del examinador durante las mediciones o la intervención. Se determinó por la adaptación de las preguntas del Short Portable Mental Status, que considera entre 0-2 errores normal, entre 3 y 4 deterioro leve, 5 a 7 errores deterioro cognitivo moderado y de 8 a 10 errores deterioro

⁶²⁹ ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Manual de la OMS para la vigilancia paso a paso de accidentes cerebrovasculares de la OMS: Estrategias paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares/ Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental. [En línea] 2005

⁶³⁰ SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. En: Stroke. Enero, 2004, vol. 35, p. 134-140

severo. Si el nivel educativo era bajo, se admitió un error más para cada categoría, si el nivel educativo fue alto se admitía un error menos⁶³¹.

Criterios de Exclusión:

- Hipersensibilidad al hielo, comprobada mediante la prueba del cubo de hielo; esta prueba se aplicó por 7 minutos en zona anterior del antebrazo y pasados 10 minutos se determinó si se producía reacción (urticaria), se consideró positiva cuando aparecía un habón o inflamaciones confluentes en el lugar de aplicación⁶³².
- Intolerancia al frío por aparición de dolor severo, paresia y cambios de coloración en respuesta al frío⁶³³.
- Hiperestesia o hiperalgesia del grupo muscular por evaluar, dificultando la aplicación de la modalidad de intervención⁶³⁴.
- Personas que recibieron inyección de toxina botulínica cuatro meses antes del estudio, dado que se convertía en un factor de confusión, porque este tratamiento está indicado para disminuir la espasticidad y durante el período de tiempo estipulado se da el proceso de unión de la toxina, integración de la misma y regeneración de la unión neuromuscular^{635,636,637,638}.

⁶³¹ GARCÍA, Julio, et al.. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. Barcelona: Arsmedica, 2002.

⁶³² SANCHEZ, Jorge Mario, et al. Urticaria por frío: serie de casos y revisión de tema. En: Biomédica. Diciembre, 2011, vol. 31, p. 168-177.

⁶³³ CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

⁶³⁴ Ibidem.

⁶³⁵ SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

⁶³⁶ BARNES, Michael. Management of spasticity. En: Age and ageing. Diciembre, 1998, vol. 27, p. 239-245.

⁶³⁷ QUIÑONES, Sandra, et al. Espasticidad en adultos. En: Revista Mexicana de Neurociencias. Marzo, 2009, vol. 10, p. 112-121.

⁶³⁸ CHIN, Toni, et al. Management of the upper limb in cerebral palsy. En: Journal of Pediatrics Orthopaedic. B Noviembre, 2005, vol. 14, p. 389-404.

- Presencia de Fenómeno de Raynaud porque con la aplicación de frío se genera una excesiva vasoconstricción que lleva a cianosis excesiva^{639,640}.
- Coagulopatía o enfermedad vascular periférica, las cuales se consideran contraindicaciones absolutas para la aplicación de crioterapia, porque se produce vasoconstricción y aumento de la viscosidad sanguínea, las cuales empeoran la condición⁶⁴¹.
- Crioglobulinemia por ser un desorden que genera agregación de proteínas séricas en la circulación distal cuando las extremidades son enfriadas y produce alteración en la circulación por isquemia local⁶⁴².
- Lesiones músculo esqueléticas o procedimientos quirúrgicos en cuello de pie, dado que introducían mayor variabilidad a la medición por la presencia de dolor y limitaciones en la fuerza o movilidad articular.
- Lesiones de piel, tales como heridas abiertas, infecciones o alergias en el miembro inferior, que imposibilitaban la aplicación de crioterapia, porque se disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y podía enlentecer su periodo de recuperación⁶⁴³.
- Enfermedades degenerativas que involucren los miembros inferiores, tales como Osteoartritis o Artritis Reumatoidea, porque las deficiencias asociadas (dolor, deformidad, restricción rango de movimiento) podían interferir en la evaluación de la actividad muscular.
- Consumo de fármacos: agonistas del ácido gamma aminobutirico (GABA) como el Baclofen o las benzodiacepinas y/o relajantes musculares como dantrolene, agonistas α 2-adrenérgico (tizanidina) porque son medicamentos que generan disminución a corto plazo del tono muscular^{644,645}.

⁶³⁹ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁶⁴⁰ CAMERON. Op cit.

⁶⁴¹ Ibídem.

⁶⁴² Ibídem.

⁶⁴³ MICHLOVITZ, Susan. Thermal Agents in Rehabilitation: 3 Ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1996.

⁶⁴⁴ SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

- Tabaquismo pesado determinado por el número de cigarrillos fumados al día por el número de años fumados, si este valor excede 50 paquetes/año se considera un fumador pesado y se excluye del estudio pues se ha demostrado que la nicotina tiene un efecto sobre todas las variables de electrodiagnóstico, incluido el reflejo H^{161,162}.
- Alcoholismo considerado como el consumo en hombres saludables hasta los 65 años de más de cuatro tragos en un día y más de catorce en una semana o en mujeres de todas las edades y los hombres mayores de 65 años por una ingesta mayor a 3 tragos al día o más de 7 tragos en una semana. Se corroboró mediante preguntas incluidas en el cuestionario de tamizaje, con base en el Cuestionario AUDIT-C (por sus siglas en inglés, test de identificación de trastornos por el consumo de alcohol)⁶⁴⁶. El consumo de alcohol es considerado una fuente de variabilidad, pues afecta los parámetros de electrodiagnóstico^{647,648}.
- Individuos con marcapasos, pues la Asociación Americana de Electrodiagnóstico no recomienda la realización de estudios electrofisiológicos en esta población^{649,650}.
- Temor exagerado al uso del frío y la corriente.

⁶⁴⁵ AYDIN, Gulumser, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen spasticity: clinical and electrophysiologic comparasion. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Agosto, 2005, vol. 84, p. 584-592.

⁶⁴⁶ BUSH, Kristen, et al. The AUDIT Alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test form problema drinking. Archives Internal Medicine. Octubre, 1998, vol. 158, p. 1789-195.

⁶⁴⁷ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

⁶⁴⁸ ADÁN, Ana. Influencia del consumo del tabaco en las variaciones diurnas de parámetros bioquímicos fisiológicos y de performance. [dissertation]. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1993.

⁶⁴⁹ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474..

⁶⁵⁰ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

3.3 Cálculo de tamaño de muestra

Se realizó el cálculo del tamaño de muestra, con base en los antecedentes consultados en la literatura y la prueba piloto (Tabla 4), teniendo en cuenta un poder del 80%, un nivel de significancia del 5% y una razón entre el grupo control y el grupo paquete de hielo en cubos de 1:2⁶⁵¹. El cálculo se realizó mediante el software estadístico y de análisis de datos STATA 12,1⁶⁵², teniendo como criterio para el análisis de la información el método ANCOVA, considerando para el cálculo la variable de salida principal de latencia y duración del Reflejo H.

El estudio publicado por DaSilva y col.⁶⁵³ no informó datos de desviación estándar, por lo tanto para estimar el tamaño de muestra, se consideró una variabilidad de la RMS entre el 20 y 50%.

Con base en la información presentada en la Tabla 4 y el ajuste del cálculo del tamaño de muestra realizado en la prueba piloto, se determinó que con una muestra entre 6 a 10 participantes en el grupo crioterapia y 2 a 5 participantes en el grupo control se podían establecer las diferencias esperadas en las variables de salida principal. Por tanto, finalmente se definió una muestra de 5 participantes en el grupo control y 10 participantes en el grupo paquete de hielo en cubos.

⁶⁵¹ PITA S. Determinación del tamaño muestral. Cad Aten Primaria 1996 . [En línea] [citado 13-junio-2013]. Disponible en internet: http://www.ciede.net/econometrias/umsa/tamano_muestral.pdf.

⁶⁵² STATA CORP. 2011. Stata Statistical Software: Release 12. College Station, TX: StataCorp LP.

⁶⁵³ *Ibidem*.

Tabla 4. Relación de artículos para el cálculo de tamaño de muestra.

Referencia	Variable	Medición 1 (Pre)	Medición 2 (Post)	Correlación esperada	Tamaño de muestra	
					GC	GPH
Martins y col. 2012 ⁶⁵⁴ .	Hmáx/Mmáx	0,58 ± 0,15	0,77 ± 0,13	0,7 0,5	3 5	6 9
	Latencia	30,41 ± 1,87	33,24 ± 2,19	0,7 0,5	3 5	6 9
	RMS	218 ± 69	232 ± 92	0,7 0,5	143 191	285 381
Da Silva y col. 2012 ⁶⁵⁵ .	RMS	1,0 ± 0,2	1,209 ± 0,24	0,7 0,5	6 8	12 15
	Variabilidad 20%					
	RMS Variabilidad 50%	1,0 ± 0,5	1,209 ± 0,60	0,7 0,5	32 42	63 84
Prueba piloto	Latencia	32,9 ± 1,3	34,9 ± 2,1	0,7 0,5	3 4	5 7
	Duración	7,2 ± 1,6	10 ± 2,0	0,7 0,5	2 2	3 4

RMS: Raíz Cuadrada Media. GC: Grupo Control. GPH: Grupo Paquete de Hielo. Se presentan los datos de la literatura que sustentan la determinación del tamaño de muestra del estudio experimental.

3.4 Variables del Estudio e Instrumentos de Medición.

3.4.1 Variables Explicatorias:

- Grupo de intervención
 - Grupo paquete de hielo (GPH): en este grupo se aplicó paquete de hielo en cubos durante 20 minutos en la zona de la pantorrilla.
 - Grupo control (GC): en este grupo se realizaron las mismas mediciones que para el GPH, con la diferencia que después de la primera medición el participante permaneció en reposo en posición decúbito prono para asemejar la postura de tratamiento. Este grupo

⁶⁵⁴ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁶⁵⁵ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. J

se incluyó para determinar la variabilidad de los parámetros estudiados, sin la aplicación de la crioterapia.

- Tiempo de medición
 - T0: Inicial. Se realizó la evaluación de todas las variables de salida antes de la intervención.
 - T1: medición realizada inmediatamente después de la aplicación de crioterapia o el reposo en decúbito prono.
 - T2: 30 minutos después de retirada la modalidad o del reposo en decúbito prono.

3.4.2 Variables de Salida (Anexo B):

- **Excitabilidad refleja:** obtenidas a través del reclutamiento del Reflejo H en el músculo sóleo por estimulación del nervio tibial posterior. Las variables electrofisiológicas registradas fueron: latencia (ms), amplitud (mV), duración (ms) e intensidad (mV) de las ondas M y H y el índice de amplitud expresado como $H_{\text{máximo}}/M_{\text{máximo}}$ (%)^{656,657, 658,659}. Adicionalmente, se incluyó un índice de amplitud modificado considerando la $H_{\text{máx}}$ en cada tiempo de medición sobre la $M_{\text{máx}}$ del registro inicial ($H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ mod)
- **Actividad muscular:** obtenida mediante el registro de la EMG de superficie en los músculos agonistas y antagonistas al espástico (sóleo, gastronemio medial, lateral y tibial anterior), mediante el registro del

⁶⁵⁶ PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

⁶⁵⁷ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

⁶⁵⁸ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

⁶⁵⁹ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

porcentaje de la amplitud RMS y la FM (Hz)⁶⁶⁰. Adicionalmente se registró el índice de amplitud RMS (IRMS) y el índice de frecuencia mediana (IFM), obtenida entre la RMS o FM del tibial anterior sobre la RMS o FM del sóleo, respectivamente.

- **Grado de resistencia al movimiento pasivo:** determinado mediante la EAM, evaluada mediante el movimiento pasivo y rápido de dorsiflexión y plantiflexión de cuello de pie, con una escala de medición ordinal de 0 a 4^{661,662,663,664}.
- **Temperatura de la piel:** determinada a través de termómetro infrarrojo sobre la zona de aplicación de la crioterapia, el cual proporcionó información de la temperatura en una escala de razón en °C.

3.4.3 Covariables (Anexo B)

- **Género:** se registró el género de acuerdo con la clasificación genotípica, como Femenino o Masculino.
- **Edad:** registro de la edad en años, calculada a partir de la fecha de nacimiento.

⁶⁶⁰ The SENIAM project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles). [En línea] [citado 12-marzo-2013]. Disponible en internet: <http://www.seniam.org>.

⁶⁶¹ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁶⁶² GHOTBI, Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88

⁶⁶³ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. En: Pediatrics Physical Therapy. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

⁶⁶⁴ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. En: NeuroRehabilitation. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

- **Hemicuerpo dominante:** registro del hemicuerpo con el que el participante normalmente realizaba las actividades de escritura previo a la ECV, registrado como Derecho/Izquierdo.
- **Hemicuerpo comprometido:** registro del hemicuerpo afectado producto de la ECV, generalmente es el contralateral al hemisferio cerebral comprometido, registrado como Derecho/Izquierdo.
- **Tipo de ECV:** se registró la clasificación de la ECV como isquémica o hemorrágica.
- **Tiempo de evolución:** tiempo transcurrido desde la confirmación del diagnóstico de la ECV, registrado en meses.
- **Antropométricas:** Se calculó el Índice de Masa Corporal (kg/cm^2) a partir del registro del peso (kilogramos) y la estatura (centímetros). Se clasificó de acuerdo con las especificaciones del Centro de Control de Enfermedades: Normal (IMC entre 18,5 y 24,9 Kg/m^2), Sobrepeso (IMC entre 25,0 y 29,9 Kg/m^2), Obesidad Grado I (IMC entre 30,0 y 34,9 Kg/m^2), Obesidad Grado II (IMC entre 35,0 y 39,9 Kg/m^2) y Obesidad Grado III (IMC $>$ a 40 Kg/m^2)⁶⁶⁵.
- **Pliegue de la pantorrilla:** se midió el pliegue en el músculo gastronemio medial mediante un adipómetro (milímetros)⁶⁶⁶.
- **Fisioterapia previa:** se registró como una variable dicotómica (SI o NO) si el participante ha recibido terapia física en el transcurso de su enfermedad.

⁶⁶⁵ CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. [En línea] [citado 24-abril-2013] Disponible en internet: http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html#Interpreted.

⁶⁶⁶ MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS. Estandarización de las técnicas de medición, actualizada según parámetros internacionales. Revista Actualización Ciencias del Deporte. 1993, vol. 1.

- **Tiempo de fisioterapia previa:** se registró el número de meses de atención fisioterapéutica recibida desde el momento del diagnóstico de la ECV.
- **Tipo de intervención terapéutica:** se registraron las modalidades de intervención que ha recibido el participante para el manejo de la ECV, teniendo en cuenta que alguna de ellas puede eventualmente generar un comportamiento diferencial en el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad. Registrada como variable dicotómica SI o No, si había recibido alguna de las siguientes intervenciones: modalidades físicas, acupuntura, enfoque neurodesarrollante, otros.
- **Clonus:** aparición involuntaria de contracciones musculares repetitivas y rítmicas al estirarse los músculos plantiflexores. Se registró como una variable dicotómica: presente o ausente.
- **Babinski:** se registró como una variable dicotómica: presente o ausente, obtenido mediante la estimulación táctil de la planta del pie comprometido.
- **Reflejos osteotendinosos:** determinados mediante la percusión con un martillo del tendón aquiliano. Se registro como una variable nominal en donde se registró: arreflexia, normoreflexia, hiporreflexia o hiperreflexia.

3.5 PROCEDIMIENTOS

Este proyecto de investigación se llevó a cabo en dos fases, que incluyeron:

- Fase I: Prueba piloto para la estandarización de las técnicas de registro, evaluación de la reproducibilidad intraevaluador y nivel de acuerdo de las mediciones del reflejo H y EMG. Esta prueba permitió ajustar el tamaño de muestra.

- Fase II: Experimental que incluyó la selección y el reclutamiento, tamizaje, desarrollo de la propuesta, elaboración y validación de las bases de datos.

3.5.1 FASE I: *Prueba piloto.*

La evaluadora principal que realizó el registro del reflejo H y la EMG fue una fisioterapeuta, estudiante de la maestría en fisioterapia con 9 años de experiencia y con un entrenamiento en los procedimientos de evaluación mencionados. El evaluador de la EAM fue un fisioterapeuta, estudiante de la maestría en fisioterapia con 6 años de experiencia en el área clínica neurológica.

3.5.1.1 *Estandarización de los procedimientos de evaluación*

Con el objetivo de disminuir posibles errores en la medición, la evaluadora principal realizó un entrenamiento de todos los procedimientos de evaluación, tanto en sujetos sanos como espásticos. Para el desarrollo de esta etapa se realizaron registros del reflejo H, EMG y EAM en 5 participantes sanos y 4 participantes con espasticidad. Finalmente, con la técnica estandarizada se determinó la reproducibilidad intraevaluador y el nivel de acuerdo.

Según lo recomendado por la Asociación Americana de Electrodiagnóstico^{667,668} los participantes convocados asistieron con ropa cómoda y se les recomendó evitar el consumo de cafeína, alimentos y bebidas 2 horas antes de la evaluación; así como la realización de ejercicio físico 4 horas previas.

La estimulación y el registro del reflejo H y la EMG se realizó en el miembro inferior comprometido en los participantes espásticos y el miembro inferior

⁶⁶⁷ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

⁶⁶⁸ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

dominante en los sujetos sanos. La temperatura del laboratorio se mantuvo entre 22-24°C y durante el registro del reflejo H, la luz permaneció apagada^{669,670}.

Inicialmente los participantes leyeron, se les explicó y firmaron el consentimiento informado (Anexo C). Posteriormente, se aplicó el instrumento para recolectar la información sociodemográfica, los antecedentes de la ECV y las variables antropométricas (Anexo D). A continuación, se le indicó que debía permanecer sentado por 15 minutos para favorecer la aclimatación. Transcurrido este tiempo, los participantes asumieron la posición decúbito supino para la valoración del tono muscular mediante la EAM y el posicionamiento de los electrodos del tibial anterior y sóleo para el registro de EMG, finalmente se llevó al paciente a la posición decúbito prono, en la cual se ubicaron los electrodos de estimulación y de registro del reflejo H y los electrodos de registro EMG de los músculos gastronemio medial y lateral.

Los procedimientos que fueron estandarizados correspondieron a las mediciones antropométricas, la temperatura superficial de la piel, la valoración de la resistencia al movimiento pasivo con la EAM y los parámetros evaluados por el reflejo H y la EMG.

- **Variables antropométricas:** la obtención del peso y la talla, se realizó siguiendo las recomendaciones propuestas en el manual de procedimientos antropométricos del Estudio Nacional de Salud y Nutrición, elaborado por el Centro de Control y Prevención de la Enfermedad (CDC)⁶⁷¹.

⁶⁶⁹ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁶⁷⁰ KNIKOU, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. En: Journal of Neuroscience Methods. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

⁶⁷¹ NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. Anthropometry procedures manual. CDC. 2009

- Talla: Inicialmente se instaló una cinta métrica inextensible de 1 mm de precisión sobre la puerta del laboratorio, desde el suelo hasta cubrir una longitud de dos metros. Para la medición el participante se encontraba sin zapatos y sin ningún accesorio en la cabeza. En la ubicación del participante se aseguró que existieran cuatro puntos de apoyo en: la parte posterior de la cabeza, los hombros, los glúteos y los talones; el peso del cuerpo debía estar distribuido uniformemente y ambos pies apoyados en el suelo, con los talones juntos y los pies separados^{672,673}. Para asegurar la toma de peso simétrica, se requirió darle soporte a los pacientes espásticos.
Luego de posicionar al participante, se le solicitó una respiración profunda y mantenida, durante este tiempo el evaluador ubico una pieza de madera paralela al piso y registró el valor observado¹⁷⁰.
- Peso: Para el registro del peso corporal se utilizó una báscula digital portátil Tanita, la cual se ubicó sobre una superficie plana, horizontal y firme. El evaluador le pidió al participante que se retirara los zapatos, las medias y los accesorios que llevara dentro de los bolsillos. Posteriormente, se brindó soporte al participante para posicionarse en el centro de la báscula, con la mirada al frente, los hombros relajados, los miembros superiores adosados al cuerpo y las manos dirigidas hacia el frente. Después de ubicar correctamente al participante y que la lectura en el dispositivo fuera estable, se registró el valor emitido por la báscula, la cual tuvo una precisión de 100 gramos⁶⁷⁴.
- Pliegue de la pantorrilla: La evaluación se realizó con un adipómetro marca Holtain Ltd. que tiene una precisión de 1 mm. El evaluador

⁶⁷² *Ibidem.*

⁶⁷³ PLANAS, Marta, et al. Valoración del estado nutricional en el adulto y en el niño. En: GIL, Angel. Tratado de nutrición. Nutrición humana en el estado de salud. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010, p. 67-98.

⁶⁷⁴ *Ibidem.*

sostuvo el adipómetro con la mano derecha y con el dedo pulgar e índice de la mano izquierda generó el pliegue cutáneo que incluyó una doble porción de piel y de tejido subcutáneo subyacente, con exclusión de tejido muscular. La compresión del pliegue generado fue firme; una vez generado el pliegue, el adipómetro se ubicó en forma absolutamente perpendicular al pliegue, permitiendo que los platillos de compresión de los extremos lo comprimieran firmemente. La lectura en el dial (con divisiones de 0.2 mm) se llevó a cabo dos segundos después de aplicada la presión. Los platillos de presión del adipómetro se aplicaron 1 cm por debajo de los dedos que generaron el pliegue en la cara medial de la pantorrilla, con el participante sentado, rodilla a 90° y relajación total de la pierna (Figura 7)⁶⁷⁵. La prueba se repitió en tres oportunidades y se calculó el promedio de las mediciones.



Figura 7. Determinación del pliegue de la pantorrilla. A. Con el participante en posición sedente y con 90° de flexión de rodilla, el evaluador tomó el pliegue de la pantorrilla y justo 1 cm por debajo de los dedos ubicará el adipómetro. B. Adipómetro marca Holtain Ltd.

⁶⁷⁵ MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS. Estandarización de las técnicas de medición, actualizada según parámetros internacionales. Revista Actualización Ciencias del Deporte. 1993, vol. 1.

- ***Temperatura de la piel***

La temperatura se registró en el punto demarcado como el centro para la aplicación del paquete de hielo en cubos, mediante un termómetro infrarrojo marca Raytek ubicado perpendicular y lo más cercano posible a la piel, pero sin establecer contacto con ella (Figura 8). El termómetro Raytek capta la cantidad de energía térmica de la radiación electromagnética emitida desde la piel, el cual tiene una precisión y un error de repetibilidad de 1°C⁶⁷⁶. La temperatura se midió en tres ocasiones y se registró el promedio de ellas.



Figura 8. Medición de la temperatura superficial de la piel. A. El termómetro infrarrojo fue ubicado en la región central entre la cabeza de la fíbula (1) y el maléolo lateral (2). B. Termómetro Raytek.

- ***Escala de Ashworth Modificada***

La evaluación de la resistencia al movimiento pasivo fue evaluado con la EAM, la cual es una escala ordinal (Tabla 5) que evalúa el tono muscular, a través de la valoración de la resistencia percibida por el examinador al movimiento pasivo aplicado manualmente. Para este estudio se evaluaron los músculos plantiflexores de la extremidad afectada a través de la movilización de la articulación talo-tibio-

⁶⁷⁶ RAYTEK. Infrared Thermometer. MiniTemp MT2 and MT4. User Manual.

fibular en todo su arco de movimiento. La reproducibilidad de la escala para los músculos plantiflexores ha demostrado ser moderada a muy buena con valores de Kappa o CCI de 0,45 a 0,85^{677,678,679}.

Tabla 5. Valoración de la Escala de Ashworth Modificada.⁷⁵

Grado	Interpretación
0	No aumento de tono
1	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento pasivo (flexión o extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco de movimiento.
1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad)
2	Notable aumento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.
3	Marcado aumento en la resistencia del músculo al movimiento, el movimiento pasivo es difícil.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente.

La valoración de los músculos plantiflexores se realizó en posición decúbito supino, con la cabeza en la línea media, brazos a lo largo del tronco, la extremidad inferior evaluada en extensión y la contralateral en flexión de cadera y rodilla con el pie en contacto con la camilla; con lo anterior se garantizó la disminución del efecto de los reflejos tónico cervicales⁶⁸⁰.

El evaluador se ubicó al lado del segmento evaluado, ubicando una mano por debajo del antepie, mientras que con la otra estabilizó la extremidad en la articulación de cuello de pie⁶⁸¹. Como lo recomendaron originalmente Bohannon y Smith, la extremidad se movilizó a una velocidad controlada con un metrónomo, para garantizar que el movimiento completo a través de todo el arco de

⁶⁷⁷ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. *En: Pediatrics Physical Therapy*. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

⁶⁷⁸ GHOTBI ,Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. *En: Journal of Rehabilitation Research and Development*. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88

⁶⁷⁹ ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. *En: NeuroRehabilitation*. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

⁶⁸⁰ CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. *En: Pediatrics Physical Therapy*. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

⁶⁸¹ GHOTBI ,Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. *En: Journal of Rehabilitation Research and Development*. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88

movimiento se realizará en dos segundos; el movimiento se repitió máximo tres veces, con un periodo de reposo de aproximadamente un minuto entre cada prueba⁶⁸². Finalmente, el evaluador asignó una valoración a la resistencia encontrada, teniendo como base los hallazgos de la tabla 5.

- ***Reflejo H del músculo sóleo***

Se consideró como referente el protocolo propuesto por Oh⁶⁸³, con los ajustes elaborados en el trabajo de Herrera y col. (Datos sin publicar). El registro del reflejo H, se realizó usando un equipo de electrodiagnóstico Nicolet Compass Meridian, a través de un registro bipolar con electrodos de superficie sobre el músculo sóleo, por estimulación del nervio tibial en la fosa poplítea.

Los registros se realizaron en la extremidad inferior comprometida, la cual se limpió previamente con alcohol al 70% en los sitios de ubicación de los electrodos de estimulación y registro, para reducir la impedancia de la señal. Se indicó al paciente a permanecer lo más relajado posible, con los ojos cerrados y la cabeza girada hacia la derecha^{684,685,686}, el miembro superior comprometido fue ubicado en abducción, flexión y rotación externa con ayuda de una almohada.

El reflejo se evocó con pulsos submáximos de 2 ms de duración generados manualmente cada dos a cinco segundos sobre el nervio tibial posterior. La sensibilidad se ajustó en 2 a 5 mv/división, el tiempo de base fue de 10 ms con un filtro de baja frecuencia de 2Hz y de alta frecuencia de 10 KHz.

⁶⁸² CLOPTON, op cit.

⁶⁸³ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

⁶⁸⁴ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁶⁸⁵ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

⁶⁸⁶ OH, op cit.

Para el registro del músculo sóleo, el electrodo activo, fue un electrodo tipo placa con una distancia interelectrodos de aproximadamente diez milímetros. Para su ubicación el participante se posicionó en decúbito prono con la pierna de la extremidad comprometida sobre una cuña que garantizaba una flexión de rodilla de aproximadamente 20°. Posteriormente, se solicitó al participante realizar una contracción isométrica en el arco máximo de plantiflexión, para ubicar las dos cabezas de los gastronemios y la unión miotendinosa del gastrocóleo, en donde justo dos centímetros por debajo se ubicó el cátodo del electrodo de registro. El electrodo a tierra se ubicó en la región anterior de la pierna, sobre el tercio medial de la espina tibial (Figura 9)⁶⁸⁷. La posición óptima para determinar el sitio de estimulación se realizó moviendo el estimulador hasta lograr una contracción visible del músculo sóleo en plantiflexión^{688,689}.

Para el registro del Reflejo H, la intensidad de la corriente fue graduada hasta obtener la máxima onda M; posteriormente se disminuyó la intensidad hasta obtener la máxima respuesta H. Las respuestas con la mayor amplitud fueron seleccionadas para cada trazado. El reflejo H se identificó como una onda trifásica con una pequeña deflexión positiva inicial seguida de un pico negativo de mayor amplitud^{690,691}.

⁶⁸⁷ *Ibidem*.

⁶⁸⁸ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurons in patients with post-stroke muscle spasticity. En: *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo*, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁶⁸⁹ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: *Journal of Electromyography Kinesiology*. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

⁶⁹⁰ *Ibidem*.

⁶⁹¹ BAKHEIT, op cit.

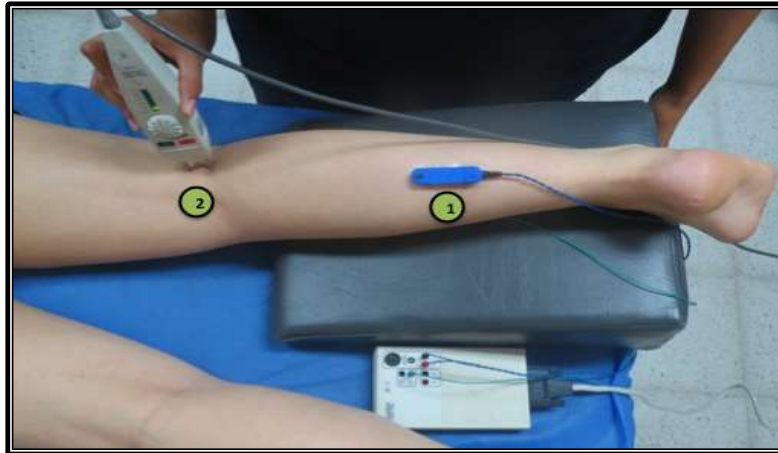


Figura 9. Técnica de registro del Reflejo H en el músculo sóleo. El electrodo de registro (1) se ubicó 2 cm por debajo de la unión miotendinosa del triceps sural, el electrodo de estimulación (2) se posicionó en la fosa poplítea. El participante permaneció en decúbito prono, con una cuña que permitió 20° de flexión de rodilla.

En cada onda obtenida (H y M) se determinó la amplitud, la latencia y la duración. La amplitud máxima de las dos ondas se midió desde la línea de base al pico negativo y el índice $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ se calculó a partir del cociente de éstas dos amplitudes. De otro lado, la latencia de cada respuesta se determinó desde el artefacto de la aplicación del estímulo hasta la aparición de la primera deflexión en la respuesta. La duración se midió desde el inicio de la deflexión positiva hasta el final de la onda^{692,693}.

Finalmente, se determinó el índice $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ modificado, tomando como base la máxima amplitud de la onda M registrada en la medición previa a la intervención y la máxima amplitud H obtenida en cada tiempo de medición (T0, T1 y T2). El objetivo de incluir esta medición buscó determinar el verdadero efecto de la intervención sobre la respuesta refleja.

⁶⁹² *Ibíd.*

⁶⁹³ NAGHDI, Soofia, et al. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. *En: Brain Injury*. Octubre, 2010, vol. 24, p. 1372-1378.

- ***EMG de superficie para los músculos gastronemio medial y lateral, sóleo y tibial anterior.***

La actividad EMG se registró durante la realización de tres Contracciones Isométricas Submáximas Voluntarias (CISV) de los músculos plantiflexores y dorsiflexores de la extremidad comprometida, controlando su intensidad mediante un peso estándar de 2kg ubicado en el antepie. La normalización de los datos se realizó de forma indirecta. Los valores RMS post-intervención fueron normalizados por los valores obtenidos antes de la intervención (T0). El parámetro de referencia (1,00) fue la medición registrada en el Tiempo 0, por tanto, las señales registradas posterior a la intervención se compararon con el registro inicial, mediante la determinación de la proporcionalidad de los datos.

Durante la realización de la prueba se utilizó un equipo de EMG de superficie marca Biometrix, con las siguientes características técnicas: un hardware con placa de conversión análogo-digital (A/D) de 14 bits, amplificador con ganancia de 1000 veces, filtro de frecuencias de 20 a 450 Hz, razón de rechazo de modo común (RRMC) mayor de 96 dB, tasa de ruido de la señal menor de 5 microvoltios e impedancia mayor de 10^{15} Ohms. La EMG se registró mediante electrodos activos circulares de 5 mm de Ag/AgCl, con una distancia interelectrodos de 10 mm, los cuales se conectaron a un MiniDataLog Bluetooth. Los datos obtenidos por los canales análogos se convirtieron automáticamente y de manera simultánea a datos digitales que se transmitieron vía Bluetooth al software DataLog para permitir la visualización, análisis y adquisición de datos en tiempo real en un computador⁶⁹⁴.

En la configuración del software, en primer lugar se definieron los canales usados para el registro de cada músculo. Posteriormente, se determinó la frecuencia de

⁶⁹⁴ BIOMECH. Manual de usuario Biometrics MiniDataLog MWX8.

muestreo en 1000 Hz por canal, con una sensibilidad de 3V; la resolución del sensor para la captura fue de 4600 mV y con registro en una escala con un valor máximo de 3 mV. A continuación, se ajustó la medición “cero” de cada canal, como método de calibración antes del inicio de la captura⁶⁹⁵.

Previa preparación de la piel (abrasión, tricotomía y limpieza con alcohol) se realizó la ubicación y fijación de los electrodos con cinta doble faz sobre los músculos gastronemio medial, gastronemio lateral, sóleo y tibial anterior, teniendo en cuenta las recomendaciones del SENIAM. El electrodo de referencia para todos los registros fue un electrodo de manilla que se ubicó sobre el maléolo medial de la extremidad inferior comprometida, para eliminar la interferencia eléctrica de la piel y el ruido de la señal^{696,697}.

Para el registro de las CISV el participante permaneció en decúbito prono. Durante el movimiento de dorsiflexión la carga de 2 Kg fue aplicada sobre la región anterior del mediopie, la rodilla permaneció en extensión, el pie se encontraba fuera de la camilla y se instruyó al participante a llevar el pie a la máxima dorsiflexión disponible. Para el movimiento de plantiflexión, la rodilla permaneció en una semiflexión de 30° y se indicó al paciente realizar el máximo rango de plantiflexión.

La ubicación de los electrodos se realizó siguiendo las recomendaciones propuestas en la página web: <http://www.seniam.org>⁶⁹⁸. Para el músculo tibial anterior, la localización del electrodo se realizó en posición sedente o decúbito supino y se ubicó en la misma dirección del músculo en el tercio proximal entre la cabeza de la fíbula y el maléolo medial como se indica en la Figura 10. La

⁶⁹⁵ *Ibidem*.

⁶⁹⁶ HERMENS, Hermie, et al. Development of recommendation for SEMG sensors and sensor placement procedures. *En: Journal of Electromyography and Kinesiology*. Octubre, 2000, vol. 10, p. 361-374.

⁶⁹⁷ THE SENIAM PROJECT. *Op cit*.

⁶⁹⁸ *Ibidem*.

confirmación de la ubicación del electrodo se realizó mediante la prueba manual del tibial anterior, realizando una resistencia en dirección a la eversión y plantiflexión⁶⁹⁹.

El músculo sóleo se ubicó con el sujeto en supino con la rodilla en flexión y el pie en contacto con la superficie, y el electrodo se fijó a los dos tercios entre el cóndilo medial del fémur y el maléolo medial como se indica en la Figura 11⁷⁰⁰.

Para la EMG del gastronemio medial el participante se posicionó en decúbito prono, con la rodilla flexionada sobre una cuña y el pie en plantiflexión; el electrodo se ubicó en la región más prominente del músculo. La confirmación de la posición del electrodo se realizó con la prueba manual de los músculos plantiflexores, en la cual con el pie en plantiflexión se aplicó una resistencia hacia dorsiflexión con énfasis en el antepie y calcáneo (Figura 12)⁷⁰¹.

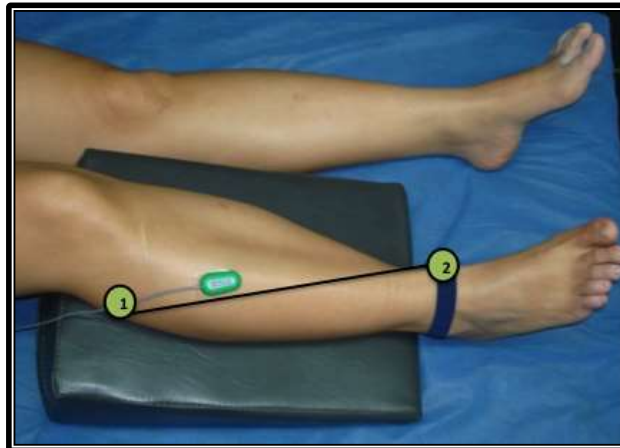


Figura 10. Registro EMG del músculo tibial anterior. El electrodo se ubicó en el tercio proximal de la distancia entre la cabeza de la fíbula (1) y el maléolo medial (2).

⁶⁹⁹ *Ibidem.*

⁷⁰⁰ *Ibidem.*

⁷⁰¹ *Ibidem.*

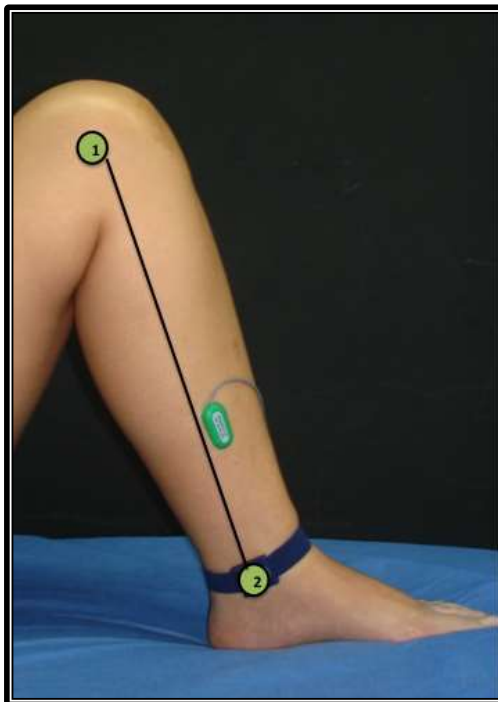


Figura 11. Registro EMG del músculo sóleo. El electrodo se ubicó en el límite del tercio medio y distal de la distancia entre el cóndilo medial del fémur (1) y el maléolo medial (2).

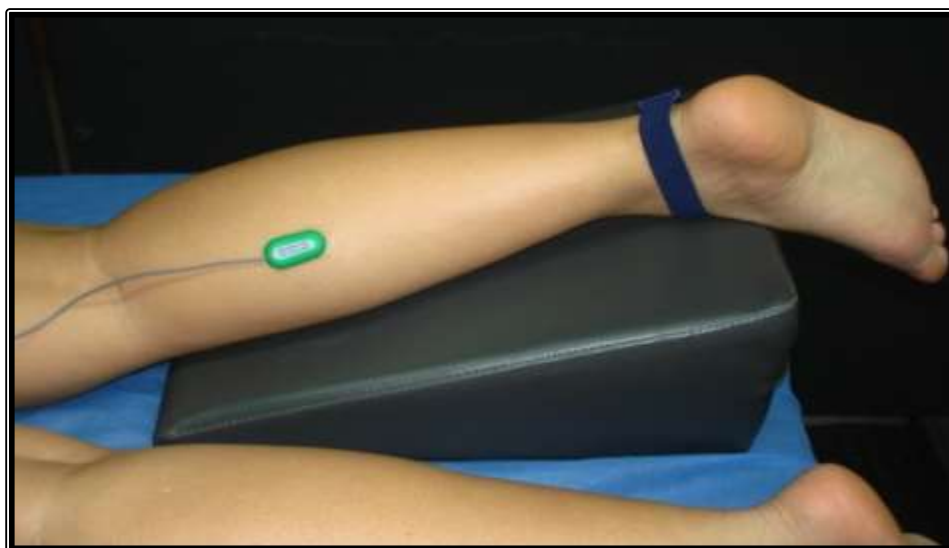


Figura 12. Registro EMG del músculo gastronemio medial. El electrodo se ubicó en la zona más prominente del vientre muscular

Finalmente, la colocación del electrodo en el músculo gastronemio lateral se realizó también en decúbito prono, y se ubicó en el tercio proximal entre la cabeza de la fíbula y el calcáneo. La confirmación igualmente se efectuó con la prueba manual de los músculos plantiflexores (Figura 13)⁷⁰².

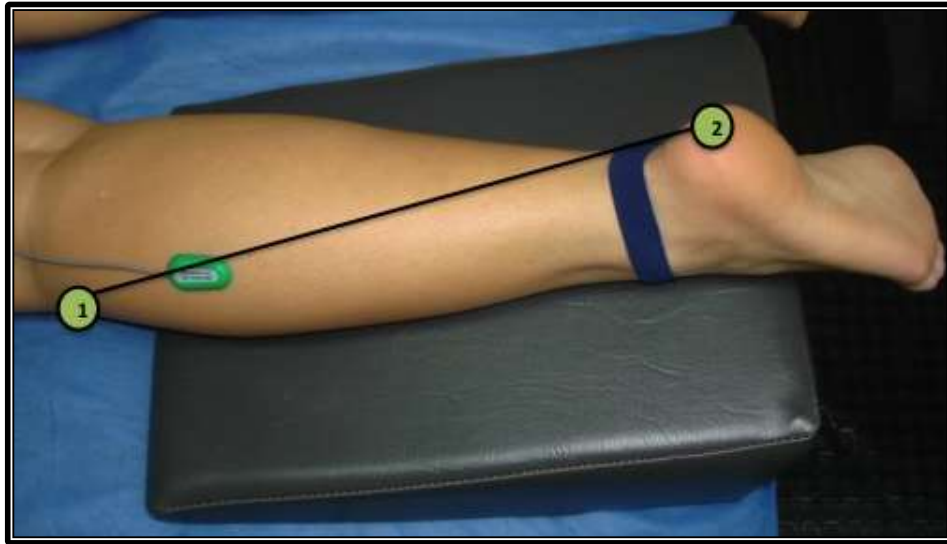


Figura 13. Registro EMG del músculo gastronemio lateral. El electrodo se posicionó en el tercio proximal de la distancia entre la cabeza de la fíbula (1) y el borde posterior del calcáneo (2).

Antes de registrar la actividad muscular de los plantiflexores y dorsiflexores, se realizó un registro del estado de reposo del músculo durante 5 segundos. Posteriormente, la prueba de CISV se ejecutó en 3 ocasiones, con un periodo de descanso entre las pruebas de 2 minutos, con el fin de evitar la aparición de la fatiga muscular. El comando verbal empleado aseguró que el participante realizara la mayor contracción posible durante un período de 5 segundos. Los datos fueron exportados en archivo de texto para su procesamiento en ambiente Matlab, mediante un archivo de instrucción que permitió calcular la amplitud RMS y la FM,

⁷⁰² *Ibidem.*

adicionalmente los datos fueron filtrados con filtro Butterworth de 4ª generación, ancho de banda de 20 a 400 Hz y retraso de fase cero⁷⁰³.

- **Aplicación del paquete de hielo en cubos**

La zona de aplicación del paquete de hielo en cubos se definió acorde con lo planteado en las investigaciones previas del Grupo de Estudio del Dolor. Por tanto, la zona correspondió a la región medial entre el maléolo lateral y la cabeza de la fíbula, lugar que coincidió con la ubicación del centro de la bolsa plástica de 35x25 cm que contenía aproximadamente 1000 gramos de hielo picado, sin aire^{704,705}.

La modalidad se aplicó en la zona demarcada (Figura 14) durante 20 minutos y fue fijada con una venda elástica sin realizar compresión. Este tiempo es generalmente usado en el ámbito clínico y se considera suficiente para inducir los efectos fisiológicos y evitar efectos adversos sobre la piel y los nervios periféricos⁸⁹.

⁷⁰³ HERMENS, Hermie, et al. Development of recommendation for SEMG sensors and sensor placement procedures. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Octubre, 2000, vol. 10, p. 361-374.

⁷⁰⁴ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁷⁰⁵ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

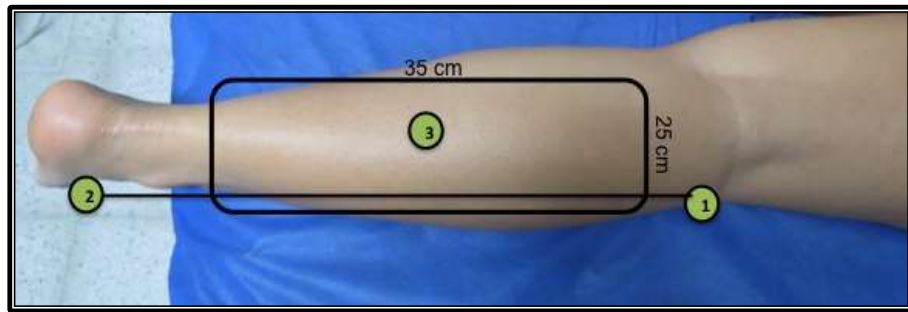


Figura 14. Determinación del área de ubicación del paquete de hielo en cubos. Se determinó un área rectangular mediante el siguiente procedimiento: medición de la longitud de la pierna entre la cabeza de la fibula (1) y el maléolo lateral (2), definición del punto medio entre las referencias anteriores (3). Sobre este punto se ubicó el centro del paquete de hielo que tenía unas dimensiones de 25 x 35 cm. Adaptada de: Herrera E, Sandoval M, Camargo D, Salvini F⁷⁰⁶.

3.5.1.2 Reproducibilidad y nivel de acuerdo del Reflejo H y la EMG.

Luego de estandarizar los procedimientos, se analizó la reproducibilidad intraevaluador y el nivel acuerdo de las mediciones del Reflejo H y EMG en sujetos con espasticidad post-ECV.

Para ello, se realizó un muestreo no probabilístico para seleccionar una muestra por conveniencia de 5 participantes con diagnóstico clínico de ECV, residentes en Bucaramanga y su área metropolitana, que cumplieran los mismos criterios de inclusión y exclusión determinados para el reclutamiento de la fase experimental.

Los registros del reflejo H y de la EMG se obtuvieron en cada participante en dos sesiones, separadas al menos por un período de 5 días. Cada sesión se inició con un período de aclimatización, durante el cual los participantes permanecieron sentados por 15 minutos; en este periodo se limpió la piel, y se realizaron las marcaciones para la aplicación del paquete de hielo en cubos.

⁷⁰⁶ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

Al finalizar el período de aclimatización se aplicó la EAM de los músculos plantiflexores, se obtuvo el reflejo H del sóleo y se realizó la EMG de los músculos gastronemio medial, gastronemio lateral, sóleo y tibial anterior. Una vez finalizada la primera medición, el paciente fue citado a una segunda sesión mínimo 5 días después de la primera evaluación (Figura 15).

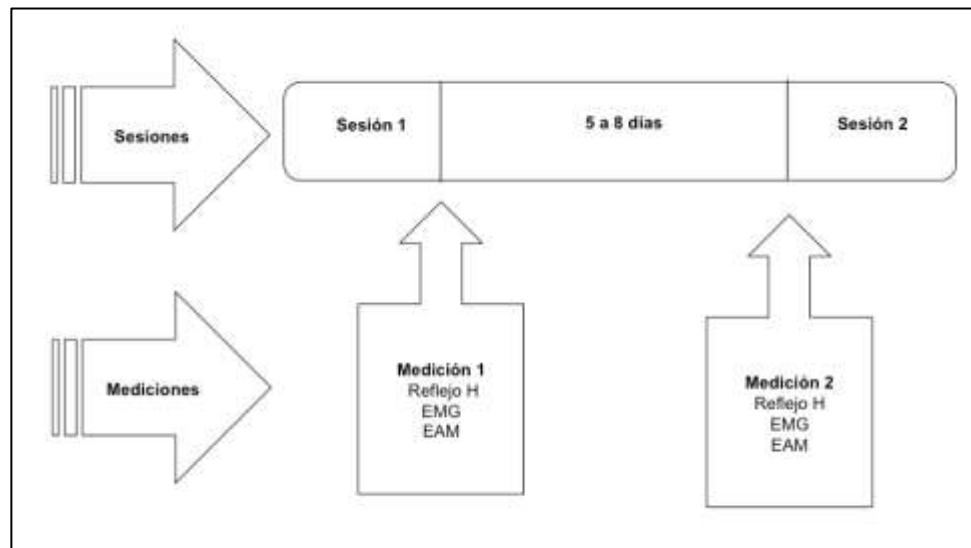


Figura 15. Esquema del protocolo de la prueba piloto (Fase I). Cada evaluación tomó aproximadamente 60 minutos. Las pruebas del reflejo H, Electromiografía (EMG) y la Escala de Ashworth Modificada (EAM) fueron realizadas aleatoriamente en dos ocasiones como lo indica la figura.

3.5.2 FASE II: Experimental

3.5.2.1 Selección y Reclutamiento

Una vez concluida la prueba piloto se realizó el reclutamiento de los participantes mediante convocatoria a la comunidad general a través de la franja radial de la emisora UIS Estéreo. Se convocó a los pacientes atendidos por especialistas en fisiatría de la ciudad, así como pacientes que estuvieran siendo atendidos en los centros de practica de los estudiantes de fisioterapia de la Universidad.

Al establecer el primer contacto personal o telefónico con los candidatos a participar en el estudio, se corroboraron los criterios de inclusión y exclusión mediante el diligenciamiento del formulario de tamizaje inicial y de recolección de datos sociodemográficos, antecedentes de la ECV y variables antropométricas (Anexo E). Los participantes que no cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión no se consideraron aptos para el estudio; sin embargo, se les brindó información sobre el manejo de su condición mediante un material educativo impreso. De otro lado, quienes fueron admitidos al estudio por cumplir con los criterios de inclusión y aceptaron participar, firmaron el consentimiento informado (Anexo F) y se les realizó la asignación aleatoria a uno de los dos grupos experimentales.

3.5.2.2 Aleatorización

Se realizó mediante asignación aleatoria simple en grupos con una razón de 2:1 (crioterapia:control). La generación de la secuencia fue realizada por la investigadora principal en el programa Epidat 3,1.

3.5.2.3 Desarrollo de la propuesta, elaboración y validación de la base de datos

Luego del reclutamiento y aleatorización de la población de estudio se realizaron las mediciones de la línea de base, la intervención y las mediciones inmediatamente y 30 minutos después de la intervención. Los dos grupos de intervención recibieron mediciones iguales, en los mismos momentos del tiempo.

Las intervenciones y mediciones se realizaron de la siguiente forma:

GPH: se aplicó la bolsa de hielo en cubos por 20 minutos sobre la región de la pantorrilla. Las mediciones fueron la medición basal y dos mediciones después de

retirada la modalidad (inmediatamente después y 30 minutos después) de la temperatura de la piel, reflejo H, EMG, y EAM (Figura 16).

GC: no se le practicó ninguna intervención durante el período de intervención. Por esta razón, se realizaron las mismas evaluaciones en los 3 momentos del tiempo; luego de a la primera evaluación, el participante permaneció en decúbito prono durante 20 minutos, simulando estar recibiendo el tratamiento. A continuación, se practicaron nuevamente las evaluaciones en los mismos dos momentos de tiempo definidos para el GPH (Figura 16). La intención de la inclusión del grupo control fue analizar la posible variabilidad en la respuesta, dado que no existen referencias bibliográficas que sustenten dicha variabilidad.

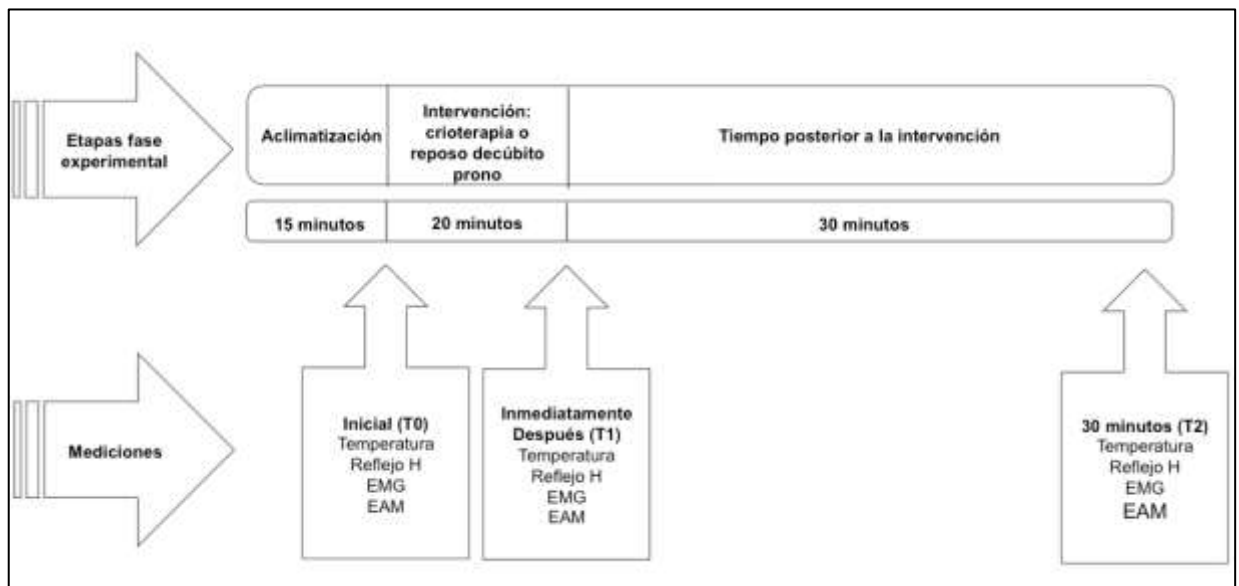


Figura 16. Protocolo de evaluación e intervención en la fase experimental. La sesión tuvo una duración aproximada de 2 horas y consistió en 3 etapas: aclimatización, enfriamiento y post-enfriamiento. Las mediciones del reflejo H, Electromiografía (EMG) y Escala de Ashworth Modificada (EAM) se realizaron en 3 oportunidades como lo muestra la figura.

3.6 Análisis de la información

3.6.1 Análisis de la información de la Fase I.

En primer lugar, se estableció la normalidad de las variables estudiadas, mediante las pruebas de Shapiro Wilk y Laders of Powers^{707,708}. Posteriormente, de acuerdo con la distribución y naturaleza de las variables se aplicó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central, dispersión, porcentajes o medidas de posición⁷⁰⁹. Para determinar el nivel de acuerdo entre las evaluaciones, se utilizó el método de Bland y Altman, calculando y graficando las diferencias entre las dos mediciones vs el promedio de las mediciones. La reproducibilidad intraevaluador para el registro de las variables continuas: latencia de la onda H y M, razón Hmáx/Mmáx, amplitud RMS y FM, se analizó a través del Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI). Para cada estadístico se calculó su respectivo Intervalo de Confianza al 95% (IC95%)⁷¹⁰. Se consideró un nivel de significancia del 5% y todo el análisis se realizó en el software STATA 12,1.

3.6.2 Análisis de la información de la Fase II.

Se evaluó la distribución de las variables de salida medidas en escala de razón (latencia, amplitud, duración de la onda H y M, Hmáx/Mmáx, Hmáx/Mmáx modificado, RMS y FM del tibial anterior, sóleo, gastronemio medial y lateral), con el fin de determinar las pruebas estadísticas paramétricas o no paramétricas del análisis bivariado y multivariado. Las pruebas estadísticas empleadas fueron

⁷⁰⁷ DOMHOLDT, Elizabeth. Rehabilitation Research: Principles and Applications. En: Experimental Design. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders. 2004. 124 p.

⁷⁰⁸ DAWSON, Gail. Parte I: Aprender lo esencial. En: Interpretación fácil de la bioestadística. La conexión entre la evidencia y las decisiones médicas. Barcelona: Elsevier. 2009.

⁷⁰⁹ *Ibidem*.

⁷¹⁰ OROZCO, Luis. Medición en salud: Diagnostico y evaluación de resultados. Un manual crítico más allá de lo básico. Bucaramanga: Publicaciones UIS. 2010, p.63-103.

Shapiro Wilk, Skewness Kurtosis Test, Ladder of Powers y el análisis gráfico por medio del histograma.

Se realizó un análisis univariado para cada grupo de intervención para describir las características sociodemográficas, antropométricas y las variables de control de la población de estudio a través de medidas de tendencia central y de dispersión, medidas de posición y porcentaje según la naturaleza de la variable^{711,712}.

Para analizar los cambios producidos por la intervención entre la medición inicial y las mediciones inmediatamente y 30 minutos después de la intervención sobre las mediciones del Reflejo H y EMG se aplicó un ANOVA de mediciones repetidas o un Test de Friedman, con el objetivo de comparar los promedios o las medianas de las tres mediciones.

Se establecieron las comparaciones entre los diferentes tiempos de medición T0 y T1, T0 y T2, T1 y T2 para cada grupo de intervención mediante las pruebas estadísticas t de student apareada o la suma de rangos apareados de Wilcoxon, según la distribución de la variable. Para determinar las diferencias entre los grupos experimentales, se realizó la prueba t de student o suma de rangos de Wilcoxon para mediciones independientes.

Para determinar la respuesta del participante a la crioterapia en las variables de estudio se realizó un análisis de covarianza (ANCOVA) para cada uno de los tiempos post-intervención, utilizando un valor de p en cada modelo, ajustado por Benjamin Hochberg^{713,714}.

⁷¹¹ DOMHOLDT, Elizabeth. Rehabilitation Research: Principles and Applications. En: Experimental Design. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders. 2004. 124 p.

⁷¹² DAWSON, Gail. Parte I: Aprender lo esencial. En: Interpretación fácil de la bioestadística. La conexión entre la evidencia y las decisiones médicas. Barcelona: Elsevier. 2009.

⁷¹³ VICKERS, Andrew, et al. Analysing controlled trials with baseline and follow up measurements. British Medical Journal. Noviembre, 2001, vol. 323, p. 1123.

Adicionalmente, dado que, las mediciones registradas pueden cambiar por unidad de tiempo y que se busca obtener la respuesta del participante a la intervención en el tiempo del estudio, se calculó el Área Bajo la Curva (AUC, por sus siglas en inglés Area Under Curve) para cada participante ⁷¹⁵. Posteriormente, se determinaron las diferencias entre promedios o medianas por grupo de intervención con base en las respectivas AUC, aplicando una prueba t de student o una suma de rangos de Wilcoxon para grupos independientes⁷¹⁶. Finalmente, se estableció la *d* de Cohen para calcular el tamaño del efecto inmediato y tardío de la intervención.

Para todo el análisis se consideró un nivel de significancia $\alpha=0.05$, la base de datos se elaboró por duplicado en el programa Microsoft Office Excell y el análisis con el paquete estadístico STATA 12,1¹⁶⁵.

3.7 Control de Posibles Sesgos

Selección:

El sesgo de selección fue minimizado por la asignación aleatoria de los participantes al grupo de intervención, adicionalmente dado que todas las mediciones se realizaron en una sola sesión no se presentaron pérdidas de participantes.

⁷¹⁴ THISSEN, David, et al. Quick and easy implementation of Benjamini-Hochberg procedure for controlling the false positive rate in multiple comparasons. Journal of Education Behavior Statistic Spring. Marzo, 2002, vol. 27, p. 77-83.

⁷¹⁵ MATTHEWS, Jhon, et al. Analysis of serial measurements in medical research. British Medical Journal. Noviembre, 1990, vol. 27, p. 230-235.

⁷¹⁶ DAWSON, Gail. Parte I: Aprender lo esencial. En: Interpretación fácil de la bioestadística. La conexión entre la evidencia y las decisiones médicas. Barcelona: Elsevier. 2009.

Clasificación:

El sesgo de clasificación fue controlado empleando instrumentos de medición que han demostrado apropiadas propiedades psicométricas en la población con ECV. Adicionalmente, se realizó una prueba piloto con el objetivo de determinar las propiedades psicométricas (nivel de acuerdo y reproducibilidad intraevaluador) y estandarizar los procedimientos de evaluación e intervención.

Confusión

Se controló en el análisis mediante la inclusión de las covariables (tipo de ECV, tiempo de evolución, fisioterapia previa, entre otros) que podían influir en los resultados mediante su inclusión en el modelo ANCOVA propuesto.

3.8 Consideraciones Éticas

Según la resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia⁷¹⁷ esta investigación se clasificó en la categoría de Investigación con Riesgo Mínimo, dado que la evaluación del reflejo H emplea una corriente eléctrica de carácter submáximo, mediante una técnica con electrodos de superficie. Sin embargo, las propiedades de este estímulo no ofrece riesgos potenciales para el participante, excepto la incomodidad en su percepción. Los riesgos mínimos fueron reducidos porque el equipo se encuentra instalado en un laboratorio, cumpliendo con las medidas de aislamiento eléctrico y las normas técnicas recomendadas por el proveedor.

La aplicación de la crioterapia se realizó bajo parámetros seguros con la constante supervisión de un fisioterapeuta. La aplicación terapéutica del frío es frecuentemente usada, incluso sin la prescripción y supervisión profesional. El registro de la EAM, la EMG, el reflejo H y la temperatura de la piel son

⁷¹⁷ REPÚBLICA DE COLOMBIA, Ministerio de Salud. Resolución No. 8430 de 1993. Octubre 4 de 1993. Bogotá, 1993.

procedimientos no invasivos y se aplicaron mediante instrumentos y técnicas seguras, con base en los procedimientos y recomendaciones descritas en la literatura. Así mismo estos procedimientos son de aplicación regular en la práctica clínica.

En esta investigación se garantizó el respeto a los principios éticos fundamentales de autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia durante la ejecución del estudio; durante el manejo de la información se garantizó la confidencialidad mediante la asignación de un número de registro a cada participante. El proyecto fue ejecutado por personas científicamente capacitadas, se brindó información oportuna a los participantes sobre los objetivos, métodos, beneficios esperados, riesgos previsible e incomodidades derivadas del experimento. También se le informó al participante sobre su derecho de participar o no en la investigación y de retirarse en cualquier momento, sin exponerse a represalias.

Inicialmente, cada participante fue informado de los procedimientos y después de la aceptación voluntaria para participar, se obtuvo la firma para el consentimiento informado por escrito.

Los procedimientos fueron suspendieron en el caso que se denotaran efectos adversos de la crioterapia. Se tomaron todas las precauciones para proteger la intimidad de los participantes y para disminuir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y su personalidad.

Esta investigación fue aprobada por el Comité en Investigación Científica de la Universidad Industrial de Santander CIENCI (Registro D13-16096), una vez contó con el aval de los evaluadores externos y del comité de maestría de la Escuela de Fisioterapia.

4. RESULTADOS

4.1 Resultados Fase I (Prueba Piloto)

El Reflejo H, EMG y EAM fueron evocados en 5 participantes con diagnóstico de ECV (4 hombres y 1 mujer), edad (66 ± 1.15 años), IMC (27.75 ± 2.87 kg/m²) y pliegue de la pantorrilla (16.5 ± 3.3 mm). Los 5 participantes presentaron una ECV isquémica, con un tiempo de evolución entre 17 a 120 meses. En la valoración del tono se encontró valoración de 1 en la EAM en 2 participantes, 1+ en dos participantes y grado 2 en 1 paciente.

El CCI obtenido para la latencia, amplitud y duración de la onda M y H fue muy buena, excepto para la amplitud de la respuesta H que fue buena. La razón Hmáx/Mmáx demostró buena reproducibilidad (Tabla 6).

Tabla 6. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados con el reflejo H.

Variable	CCI (2,k)	IC 95%	Interpretación
Onda M			
Latencia	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
Amplitud	0,86	0,31 – 0,98	Muy buena
Duración	0,81	0,11 – 0,97	Muy buena
Intensidad	0,96	0,75 – 0,99	Muy buena
Onda H			
Latencia	0,99	0,92 – 0,99	Muy buena
Amplitud	0,74	-0,08 – 0,96	Buena
Duración	0,88	-0,53 – 0,98	Muy buena
Intensidad	0,89	0,43 – 0,98	Muy buena
Índices amplitud			
Hmáx/Mmáx	0,74	-4.43 – 0,97	Buena

Los límites de acuerdo de Bland Altman determinaron promedios de las diferencias cercanos a cero para la mayoría de las variables medidas en el reflejo H, con excepción de la intensidad empleada para evocar la respuesta, sin embargo los límites de confianza son amplios (Tabla 7). El método gráfico se muestra en el Anexo E.

Tabla 7. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados por el reflejo H

Variable	Promedio de las diferencias	Desviación estándar	Límite superior	Límite Inferior
Onda M				
Latencia	-0,04	0,33	-0,68	0,60
Amplitud	0,68	1,09	-1,46	2,82
Duración	0,02	0,413	-0,78	0,83
Intensidad	3,20	7,92	-12,32	18,72
Onda H				
Latencia	-0,36	0,49	-1,33	0,61
Amplitud	1,05	0,82	-0,64	2,73
Duración	0,02	0,44	-0,85	0,89
Intensidad	7,80	13,59	-18,84	34,43
Índices amplitud				
Hmáx/Mmáx	0,02	0,45	-9,85	0,90

Ahora bien, la reproducibilidad intraevaluador del registro EMG fue muy buena para la amplitud RMS durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión para todos los músculos. El CCI de la FM fue muy buena para los músculos tibial anterior y sóleo durante la CISV en dorsiflexión y muy buena para todos los músculos en la CISV en plantiflexión. En la FM del músculo gastronemio medial y lateral durante la CISV en dorsiflexión, el CCI fue bueno y moderado, respectivamente (Tabla 8).

Tabla 8. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados en el registro EMG.

Variable	CCI (2,k)	IC 95%	Interpretación
CISV Dorsiflexión			
RMS Tibial anterior	0,99	0,98 – 1,00	Muy buena
RMS Gastronemio medial	0,83	0,13 – 0,98	Muy buena
RMS Gastronemio lateral	0,96	0,73 – 0,99	Muy buena
RMS Sóleo	0,94	0,64 – 0,99	Muy buena
FM Tibial anterior	0,82	0,22 - 0,98	Muy buena
FM Gastronemio medial	0,62	-0,31 – 0,95	Buena
FM Gastronemio lateral	0,54	-0,61 – 0,94	Moderada
FM Sóleo	0,99	0,95 – 0,99	Muy buena
CISV Plantiflexión			
RMS Tibial anterior	0,99	0,85 – 0,99	Muy buena
RMS Gastronemio medial	0,85	0,12 – 0,98	Muy buena
RMS Gastronemio lateral	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
RMS Sóleo	0,98	0,91 – 0,99	Muy buena
FM Tibial anterior	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
FM Gastronemio medial	0,90	0,44 – 0,99	Muy buena
FM Gastronemio lateral	0,97	0,78 – 0,99	Muy buena
FM Sóleo	0,98	0,83 – 0,99	Muy buena

Los resultados de la metodología de Bland y Alman mostraron un buen nivel de acuerdo con promedio de las diferencias cercano a cero para la amplitud RMS del tibial anterior, gastronemio lateral y sóleo, durante los dos tipos de contracción. Sin embargo, los límites de acuerdo del 95% fueron amplios en todos los casos. Para la FM los datos fueron más dispersos (Tabla 9). El método gráfico se muestra en el Anexo E.

Finalmente, la reproducibilidad intraevaluador fue sustancial para la valoración de la EAM en los músculos plantiflexores (κ 0,78 IC 0,57-1,00).

Tabla 9. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados en el registro EMG.

Variable	Promedio de las diferencias	Desviación estándar	Límite superior	Límite Inferior
CISV				
Dorsiflexión				
RMS Tibial anterior	-0,38	4,49	-9,18	8,42
RMS Gastronemio medial	2,41	8,28	13,82	18,65
RMS Gastronemio lateral	0,09	0,82	-1,52	1,70
RMS Sóleo	0,43	1,23	-1,98	2,85
FM Tibial anterior	5,95	12,13	-17,82	29,72
FM Gastronemio medial	-7,70	19,56	-46,03	30,64
FM Gastronemio lateral	-1,07	4,66	-10,20	8,06
FM Sóleo	0,26	4,30	-8,17	8,69
CISV				
Plantiflexión				
RMS Tibial anterior	-1,08	1,073	-3,19	1,01
RMS Gastronemio medial	1,979	13,08	-23,66	27,62
RMS Gastronemio lateral	1,41	5,03	-8,46	11,28
RMS Sóleo	-0,43	1,49	-3,36	2,49
FM Tibial anterior	0,90	3,34	-5,64	7,44
FM Gastronemio medial	4,00	6,23	-8,21	16,2

FM Gastronemio lateral	-0,40	8,59	-17,24	16,44
FM Sóleo	3,90	4,46	-4,84	12,64

4.2 Resultados Fase II (Experimental)

4.2.1 Población de estudio.

Se evaluó un total de 47 personas para elegibilidad en el estudio, de las cuales 21 cumplieron los criterios de inclusión; sin embargo seis personas no pudieron completar su participación, pues no fue posible obtener el registro del reflejo H. Finalmente, 15 participantes fueron asignados aleatoriamente a los dos grupos experimentales. En la Figura 17 se presenta el flujograma del estudio.

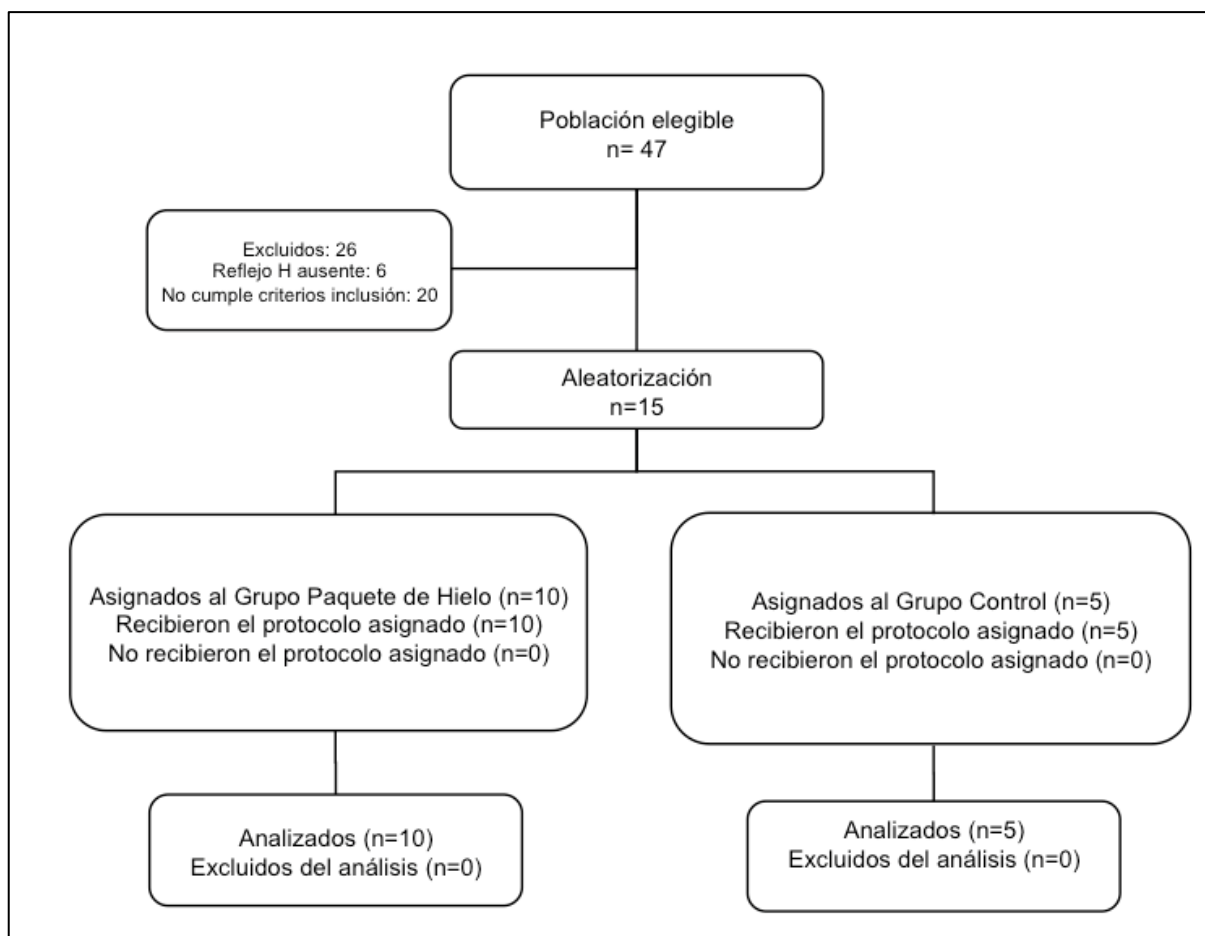


Figura 17. Flujo de participantes a través del estudio.

4.2.1.1 Características sociodemográficas y clínicas

En las Tablas 10 y 11 se presentan las características sociodemográficas y clínicas de los participantes. Fueron incluidas quince personas de ambos géneros (11 hombres) con hemiparesia espástica post ECV, 80% de tipo isquémico, 60% con compromiso de hemisferio izquierdo y mediana de tiempo de evolución de 36 meses. La edad media fue $60,7 \pm 10,7$ años, IMC de $26,1 \pm 2,9$ y $13,5 \pm 3,2$ mm del pliegue de la pantorrilla. El 80% de los participantes presentó hipertensión grado 2, según valoración con la EAM modificada. Todos los participantes evidenciaron

hiperreflexia aquiliana y reflejo de babinsky positivo y el 60% presentó clonus. El 100% de los participantes recibió fisioterapia previa durante un tiempo promedio de 24 ± 3.4 meses. °No hubo diferencias significativas en las características clínicas y sociodemográficas entre los grupos experimentales ($p > 0,05$)

Tabla 10. Variables sociodemográficas y antropométricas de los participantes.

Variable	GPH (n:10)	GC (n:5)	Total	P
Género masculino	8 (80)	3 (60)	11 (73,3)	0,56
Edad (años)	$60,8 \pm 7,9$ (48-71)	$60,4 \pm 16,1$ (39-78)	$60,7 \pm 10,7$ (39-78)	0,94
Talla (cm)	$1,67 \pm 0,09$ (1,50-1,85)	$1,62 \pm 0,09$ (1,48-1,72)	$1,66 \pm 0,9$ (1,48-1,85)	0,37
Peso (kg)	$73,9 \pm 11,3$ (55-96)	$68,4 \pm 14,3$ (50-80)	$72,1 \pm 12,2$ (50-96)	0,42
IMC	$26,3 \pm 2,5$ (22,6-30,8)	$25,7 \pm 4,01$ (21,1-31,3)	$26,1 \pm 2,9$ (21,1-31,2)	0,71
Pliegue de la pantorrilla	$13,9 \pm 3,14$ (10-19)	$12,8 \pm 3,5$ (9-17)	$13,5 \pm 3,2$ (9-19)	0,54

Datos presentados como Media \pm Desviación Estándar (Min-Max), excepto para el género que corresponde al número (porcentaje) de participantes masculinos. GPH: Grupo paquete de hielo, GC: Grupo Control.

Tabla 11. Variables clínicas de la población

Variable	GPH (n:10)	GC (n:5)	Total	P
Hemicuerpo dominante				0,09
• Derecho	10 (60)	3 (60)	13 (86,7)	
• Izquierdo		2 (40)	2 (13,2)	
Tipo ECV				1,00
• Isquémico	8 (80)	4 (80)	12 (80)	
• Hemorrágico	2 (20)	1 (20)	3 (20)	
Hemicuerpo afectado				1,00
• Derecho	4 (40)	2 (40)	6 (40)	
• Izquierdo	6 (60)	3 (60)	9 (60)	
Fisioterapia previa	10 (100)	5 (100)	15 (100)	
Tono muscular				0,35
• 1	2 (20)	0	2 (13,3)	
• 1+	3 (30)	0	3 (20)	
• 2	4 (40)	4 (80)	8 (53,4)	
• 3	1 (10)	1 (20)	2 (13,3)	
Clonus positivo	5 (50)	4 (80)	9 (60)	0,58
Babinsky positivo	10(100)	5(100)	15 (100)	
Hiperreflexia	10 (100)	5(100)	15 (100)	
Tiempo de evolución	41,5 (18-50)	27 (12-36)	36 (17-49)	0,14

Datos presentados como número (porcentaje), excepto para el tiempo de evolución presentado como mediana (rango intercuartílico). GPH: Grupo paquete de hielo, GC: Grupo Control.

4.2.2 Estudios del reflejo H y electromiografía en pacientes espásticos post-ECV.

La tabla 12 presenta los resultados de las variables de excitabilidad refleja obtenidas en ambos grupos inmediatamente antes de la intervención; no se encontraron diferencias significativas entre dichas variables ($p>0,05$). La mediana

de intensidad del estímulo para evocar la onda H fue 103mV (RIC 77-131) y para la onda M de 165 (RIC 152-195) mV.

Las variables de EMG basales se describen en la tabla 13. Fueron determinadas diferencias significativas entre los grupos para las variables de FM de los músculos gastronemio medial y gastronemio lateral, obtenidas durante la contracción isométrica submáxima en plantiflexión ($p < 0,05$)

Tabla 12. Descripción de las variables electrofisiológicas al inicio del estudio por grupo de intervención.

Variable	GPH (n:10)	GC (n:5)	Total (n:15)	P
ONDA M				
Latencia	8,0 ± 1,9 (6,0 - 11,2)	7,8 ± 0,8 (7,0 - 8,8)	7,9 ± 1,6 (6,0 - 11,2)	0,79
Amplitud	6,2 (4,5 - 6,7)	6,4 (3,6 - 6,7)	6,2 (3,6 - 6,7)	1,00
Duración	6,3 ± 1,3 (4,0 - 8,5)	6,0 ± 0,95 (5,0 - 7,0)	6,2 ± 1,1 (4,0 - 8,5)	0,63
Variable	GPH (n:10)	GC (n:5)	Total (n:15)	P
ONDA H				
Latencia	32,9 ± 3,2 (29,2 - 38,2)	33,4 ± 2,7 (30,2 - 36,8)	33,1 ± 2,9 (29,2 - 38,2)	0,78
Amplitud	3,4 (0,8 - 4,5)	5,1 (1,2 - 5,1)	3,6 (0,8 - 5,1)	0,54
Duración	7,2 ± 1,6 (4,5 - 9,2)	6,4 ± 0,8 (5,5 - 7,5)	6,9 ± 1,4 (4,5 - 9,2)	0,34
Hmáx/Mmáx	0,72 (0,68 - 0,82)	0,69 (0,68 - 0,76)	0,71 (0,68 - 0,79)	0,46

Los datos de latencia y duración de la onda H y M son presentados como Media ± Desviación Estándar (Rango). La amplitud de la onda M y H, así como el índice Hmáx/Mmáx son presentados como Mediana (Rango Intercuartilico). GPH: Grupo paquete de hielo, GC: Grupo Control.

Tabla 13. Descripción de las variables electromiográficas al inicio del estudio por grupo de intervención.

Variable	GPH (n:10)	GC (n:5)	Total (n:15)	P
CISV Dorsiflexión				
RMS TA (mV)	23 (9-34)	93 (29-170)	28 (10-86)	0,11
RMS GM (mV)	6 (2-8)	17 (16-17)	7 (2-17)	0,08
RMS GL (mV)	7 (5-15)	14 (12-23)	10 (5-16)	0,14
RMS SL (mV)	9 (6-13)	11 (10-16)	11 (6-14)	0,46
FM TA (Hz)	84,3 ± 17,9	91,6 ± 28,8	86,8 ± 21,4	0,06
FM GM (Hz)	109,5 ± 14,7	111,6 ± 17,0	110,2 ± 14,9	0,80
FM GL (Hz)	104,5 ± 30,5	125,0 ± 23,5	111,3 ± 29,3	0,21
FM SL (Hz)	117,7 ± 34,0	109,6 ± 29,4	114,9 ± 31,7	0,65
CISV Plantiflexión				
RMS TA (mV)	7 (4-11)	8 (7-22)	7 (5-11)	0,22
RMS GM (mV)	28 (9-41)	53 (23-64)	31 (11-55)	0,22
RMS GL (mV)	20 (12-28)	44 (40-56)	24 (15-53)	0,06
RMS SL (mV)	16 (8-26)	15 (11-45)	15 (8-29)	0,22
FM TA (Hz)	93,7 ± 21,1	93,7 ± 26,7	93,7 ± 22,2	0,99
FM GM (Hz)	117,6 ± 23,6	149,6 ± 30,5	128,3 ± 29,5	0,04
FM GL (Hz)	116,5 ± 28,5	162,3 ± 26,1	131,8 ± 34,8	0,01
FM SL (Hz)	133,4 ± 25,1	141,1 ± 16,5	135,9 ± 22,3	0,55

Los datos de RMS corresponden a Mediana (Rango Intercuartílico). La FM (Frecuencia Mediana) se presenta como Media ± Desviación Estándar. GPH: Grupo paquete de hielo, GC: Grupo Control.

4.2.3 Efecto inmediato y tardío de la crioterapia sobre la temperatura superficial, el tono muscular y las variables de excitabilidad refleja y activación muscular.

La temperatura del laboratorio se mantuvo en $22,2 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$. La temperatura inicial de la modalidad fue de $-1,7 \pm 3,3^{\circ}\text{C}$. Las mediciones de la temperatura de la piel mostraron cambios significativos para el GPH y entre el valor inicial y final (30min) para el GC (Tabla 14).

Tabla 14. Temperatura de la piel obtenida en los tres momentos de evaluación en los dos grupos experimentales.

Temperatura Superficial	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2
Grupo control	31,8 ± 0,3	31,6 ± 0,2	31,2 ± 0,4	0,2 ± 0,2	0,6 ± 0,4 ^a
Grupo paquete de hielo	30,9 ± 0,9	4,4 ± 1,4	25,2 ± 1,8	26,5 ± 1,8 ^b	5,7 ± 2,1 ^b

^a p < 0,05

^b p < 0,001

Un participante del GC disminuyó el grado del tono muscular de 2 a 1+, entre la primera y segunda medición; así mismo, 30 minutos después del reposo otro participante cambió la valoración de escala de 3 a 2. En el grupo crioterapia existió un cambio en la valoración de la EAM en 4 participantes, la cual se mantuvo hasta 30 minutos después de retirada la modalidad. (Figura 18)

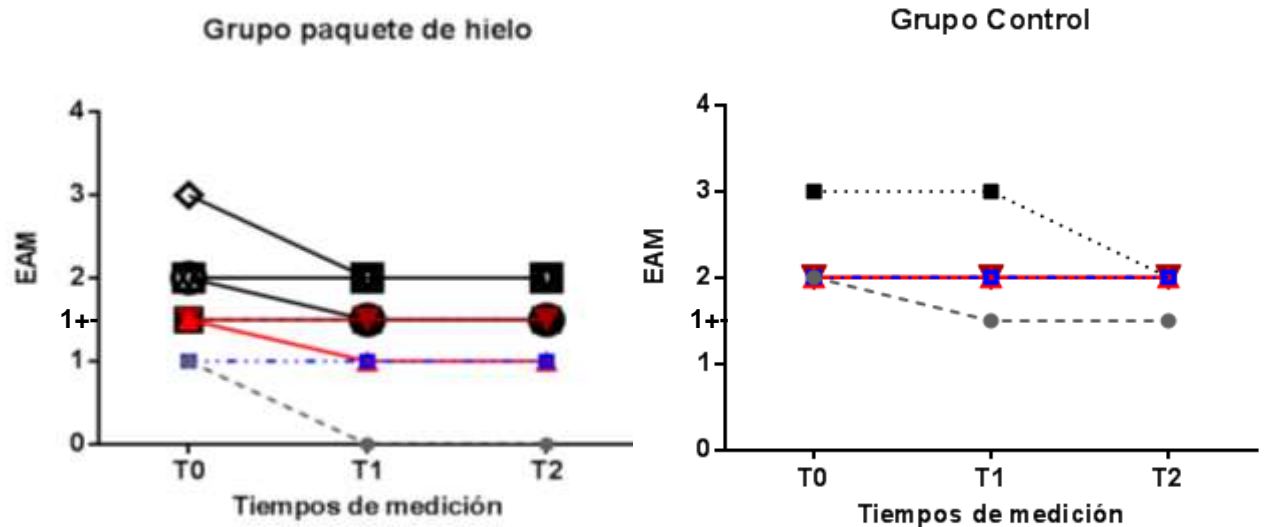


Figura 18. Cambios en la valoración de la escala de Ashworth modificada en los tres tiempos de medición en los dos grupos experimentales. Se presentan los datos por participante en cada grupo experimental.

Al establecer la comparación de los parámetros obtenidos en la onda M y H en los tres tiempos de medición se encontró que la crioterapia indujo un aumento significativo en la latencia de la onda H ($p < 0,001$) y M ($p < 0,05$) y en la duración de la onda M y H ($p < 0,001$). No se determinaron cambios en los índices Hmáx/Mmáx, ni en el Hmáx/Mmáx modificado. En el GC no se encontraron diferencias entre las variables del reflejo H y la respuesta motora en los tres momentos de medición. (Tabla 15)

En el GPH se encontró que la aplicación de la crioterapia genera un aumento de la FM durante la CISV en dorsiflexión para el músculo tibial anterior al comparar T0 y T2, así como una disminución de la frecuencia inmediatamente después de retirada la modalidad en el músculo sóleo ($p < 0,05$). Durante la CISV en plantiflexión se encontró un aumento significativo de la amplitud RMS para el tibial anterior y el sóleo inmediatamente y 30 minutos después de retirada la modalidad. De igual forma se determinó una disminución significativa de la FM del sóleo en los mismos tiempos de medición. En el GC hubo una diferencia significativa entre la medición inicial e inmediatamente después del protocolo de reposo en la amplitud RMS del tibial anterior durante la CISV de los dorsiflexores ($p < 0,05$). (Tabla 16)

La aplicación de 20 minutos de crioterapia en el paciente espástico post- ECV conlleva a un aumento del índice de la FM entre el tibial anterior y el sóleo durante la CISV en el movimiento de dorsiflexión y plantiflexión, cambio que es significativo al comparar los tres tiempos de medición ($p < 0,05$). No se observaron cambios significativos en el índice de amplitud RMS (IRMS) en el GPH ni el GC, así como en los índices de FM (IFM) en los participantes que se sometieron a reposo durante 20 minutos. (Tabla 17)

Tabla 15. Parámetros del Reflejo H obtenidos en ambos grupos del estudio y en los tres momentos de medición

Variable	GRUPO PAQUETE DE HIELO EN CUBOS (n:10)					GRUPO CONTROL (n:5)				
	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2
ONDA M										
Latencia (ms)	8,0 ± 1,9	9,4 ± 2,4	8,9 ± 2,1	1,4 ± 1,4 ^a	0,9 ± 1,3 ^a	7,8 ± 0,8	7,9 ± 0,9	7,3 ± 1,7	0,1 ± 0,3	-0,5 ± 1,1
Amplitud (mV)	5,5 ± 1,7	5,8 ± 2,4	4,7 ± 1,8	0,3 ± 2,2	-0,8 ± 1,7	5,2 ± 2,4	4,8 ± 2,8	4,7 ± 2,1	-0,4 ± 0,9	-0,5 ± 1,7
Duración (ms)	6,3 ± 1,3	9,8 ± 2,2	7,7 ± 2,5	3,5 ± 1,1 ^b	1,4 ± 1,6 ^a	6,0 ± 0,96	5,8 ± 0,9	6,2 ± 0,7	-0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,8
ONDA H										
Latencia (ms)	32,9 ± 3,3	34,9 ± 3,6	34,3 ± 3,6	2,0 ± 0,3 ^b	1,4 ± 0,8 ^b	33,4 ± 2,68	33,4 ± 2,7	34,6 ± 4,1	0,04 ± 0,3	1,2 ± 2,1
Amplitud (mV)	3,1 ± 1,9	3,4 ± 2,6	2,7 ± 1,9	0,3 ± 1,7	-0,4 ± 1,6	3,4 ± 2,4	3,6 ± 2,6	3,7 ± 2,5	0,2 ± 0,9	0,3 ± 1,1
Duración (ms)	7,2 ± 1,6	9,9 ± 2,0	8,4 ± 1,3	2,7 ± 2,1 ^b	1,2 ± 1,2 ^b	6,4 ± 0,79	6,5 ± 0,9	6,2 ± 0,8	0,1 ± 0,8	-0,2 ± 0,8
ÍNDICES AMPLITUD										
Hmáx/Mmáx	0,7 (0,68-0,82)	0,86 (0,30-1,02)	0,67 (0,29-0,67)	0,14 (0,38 a -0,2)	0,17 (0,39 a 0,15)	0,69 (0,68-0,77)	0,81 (0,80-0,85)	0,87 (0,69-0,87)	0,12 (-0,12 a -0,08)	0,06 (-0,19 a -0,10)
Hmax/Mmax mod.	0,72 (0,68-0,82)	0,55 (0,29-1,53)	0,49 (0,25-0,69)	-0,17 (0,39 a -0,71)	-0,23 (0,43 a 0,13)	0,69 (0,68-0,77)	0,72 (0,65-0,86)	0,75 (0,61-0,88)	0,03 (0,03 a -0,09)	0,06 (0,07 a -0,11)

Los datos de latencia, amplitud y duración de la onda H y M son presentados como Media ± Desviación Estándar. Los índices Hmáx/Mmáx y Hmáx/Mmáx modificado son presentados como Mediana (Rango Intercuartilico).

^a p<0,05

^b p<0,001

Tabla 16. Parámetros de EMG obtenidos en ambos grupos del estudio y en los tres momentos de medición

Variables	GRUPO PAQUETE DE HIELO EN CUBOS (n:10)					GRUPO CONTROL (n:5)				
	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2
CISV Dorsiflexión										
RMS TA	1,00	0,97 (0,74-1,6)	1,17 (0,44-1,99)	-0,03 (-0,26 a 0,6)	0,17 (-0,56 a 0,99)	1,00	1,22 (1,02 – 1,22)	0,99 (0,94-1,84)	0,22 (0,02 a 0,22)	-0,01 (-0,06 a 0,84)
RMS SL	1,00	1,14 (0,92-1,32)	1,11 (0,77-2,14)	0,14 (-0,08 a 0,32)	0,11 (0,23 a -1,14)	1,00	1,21 (1,20-1,29)	1,07 (0,92-1,10)	0,21 (0,2 a 0,29) ^a	0,07 (-0,08 a 0,1)
FM TA	84,3 ± 17,9	88,5 ± 24,4	92,6 ± 20,5	4,2 ± 11,7	8,2 ± 9,6 ^a	91,6 ± 28,8	91,8 ± 22,2	89,6 ± 25,8	0,2 ± 10,1	-1,9 ± 7,3
FM SL	117,7 ± 34	102,7 ± 26,5	112,8 ± 36,8	-15,1 ± 13,6 ^b	-4,8 ± 15,9	109,6 ± 29,4	115,7 ± 32,7	115,7 ± 23,6	6,1 ± 10,9	6,1 ± 6,7
CISV Plantiflexión										
RMS TA	1,00	1,27 (1,02-1,37)	1,46 (1,37-1,69)	0,27 (0,02 a 0,37) ^a	0,46 (0,37 a 0,69) ^a	1,00	0,84 (0,82-1,36)	1,38 (0,93-1,49)	-0,16 (-0,18 a 0,36)	0,38 (-0,07 a 0,49)
RMS SL	1,00	1,38 (1,19-1,54)	1,23 (1,06-2,09)	0,38 (0,19 a 0,54) ^b	0,23 (0,19 a 0,54) ^a	1,00	1,15 (1,03-1,29)	1,26 (1,23-1,35)	0,15 (0,03 a 0,29)	0,26 (0,23 a 0,35)
FM TA	93,7 ± 21,1	92,4 ± 17,6	95,3 ± 17,2	-1,3 ± 11,8	1,5 ± 10,4	109,6 ± 29,4	115,7 ± 32,7	115,7 ± 23,6	2,8 ± 13,8	4,7 ± 20,9
FM SL	133,4 ± 25,1	112,4 ± 24,8	124,6 ± 24,1	-20,9 ± 14,0 ^b	-8,8 ± 8,6 ^a	141,1 ± 16,5	141,4 ± 14,8	141,5 ± 11,8	0,3 ± 8,4	0,4 ± 7,3

Los datos de amplitud RMS son presentados como Mediana (Rango Intercuartílico) y los datos de Frecuencia Mediana (FM) como Media ± Desviación Estándar.

CISV: Contracción Isométrica Submáxima Voluntaria.

^a p<0,05

^b p<0,001

Tabla 17. Índices RMS y de frecuencia mediana obtenidos en ambos grupos del estudio y en los tres momentos de medición

Variable	GRUPO PAQUETE DE HIELO EN CUBOS (n:10)					GRUPO CONTROL (n:5)				
	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2	T0	T1	T2	DIF T0-T1	DIF T0-T2
IRMS dorsiflexión	4,1 (0,7 - 7,1)	2,3 (0,4 - 9,4)	3,4 (0,5 - 10,2)	-1,8 (-0,3 a 2,3)	-0,7 (-0,2 a 3,1)	15,2 (2,8-19,6)	13,0 (2,4-14,1)	12,6 (5,9-18,2)	-2,2 (-0,4 a -5,5)	-2,6 (3,1 a -1,4)
IRMS plantiflexión	0,4 (0,3 - 0,6)	0,4 (0,3 - 0,5)	0,4 (0,3 - 0,9)	0,0 (0,0 a 0,1)	0,0 (0,0 a 0,3)	0,6 (0,4-1,8)	1,0 (0,5-1,1)	0,5 (0,4-1,5)	0,4 (0,1 a -0,7)	-0,1 (0,0 a -0,3)
IFM dorsiflexión	0,76 ± 0,24	0,90 ± 0,30	0,89 ± 0,32	0,14 ± 0,14 ^a	0,13 ± 0,16 ^b	0,84 ± 0,18	0,83 ± 0,26	0,78 ± 0,17	-0,01 ± 0,12	-0,06 ± 0,06
IFM plantiflexión	0,72 ± 0,20	0,85 ± 0,23	0,78 ± 0,19	0,13 ± 0,15 ^b	0,06 ± 0,05 ^a	0,65 ± 0,12	0,67 ± 0,11	0,69 ± 0,16	-0,02 ± 0,07	0,04 ± 0,13

IRMS (Índice RMS) presentado como Mediana (Rango Intercuartílico), obtenido como el RMS del tibial anterior sobre el RMS del sóleo. IFM (Índice Frecuencia Mediana) calculado a partir de la frecuencia mediana del tibial anterior sobre la frecuencia mediana del sóleo, presentado como Media ± Desviación Estándar.

^a p<0,01

^b p<0,05

4.2.4 Análisis de covarianza del efecto de la crioterapia sobre las variables de excitabilidad refleja y activación muscular ajustado por la medición inicial.

El ANCOVA demostró que la latencia ($p=0,000$) y duración de la onda H ($p=0,008$), tienen una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, al ajustar la medición inmediatamente después de la intervención con la medición inicial. Se encontró que la latencia aumenta 2 milisegundos en el GPH, en comparación con el GC, este aumento se mantiene cuando se ajusta por edad, tiempo de evolución, valoración del tono, tipo de ECV y hemicuerpo afectado.

La duración del reflejo H aumentó 3,12 milisegundos en el GPH, en comparación con el GC. Al ajustar por edad y valoración del tono según la EAM, se observa que existe un cambio del valor crudo de más del 10%. (Tabla 18)

Tabla 18. Efecto inmediato de la crioterapia sobre la latencia y duración de la onda H.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
Latencia de la onda H.	Efecto crudo	2,00	1,33 – 2,67	0,00
	Ajustado por edad	1,89	1,07 – 2,71	0,00
	Ajustado por tiempo de evolución	1,98	1,10 – 2,86	0,00
	Ajustado por valoración del tono	1,96	1,22 – 2,70	0,00
	Ajustado por tipo de ECV	1,99	1,31 – 2,68	0,00
	Ajustado por hemicuerpo afectado	2,00	1,31 – 2,69	0,00

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
Duración del reflejo H	Efecto crudo	3,12	0,99 – 5,24	0,00
	Ajustado por edad	4,02	1,61 – 6,42	0,00
	Ajustado por tiempo de evolución	3,30	0,18 – 6,42	0,04
	Ajustado por valoración del tono	3,92	1,69 – 6,15	0,00
	Valoración del tono en 2	3,08	0,22 – 5,95	0,03
	Ajustado por tipo de ECV	2,98	0,82 – 5,14	0,01
	Ajustado por hemicuerpo afectado	3,06	0,95 – 5,17	0,00

Análisis de la medición inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA)

La crioterapia disminuyó en 19,5 Hz ($p < 0,05$) la FM del músculo sóleo durante la CISV en dorsiflexión, en comparación con el GC, al ajustar por la medición inicial y el grupo de intervención. Este cambio aunque sigue siendo significativo al ajustar por edad y tiempo de evolución, modifica el valor crudo en más del 10%. Durante la CISV en plantiflexión, la FM del sóleo en el GPH disminuye 22,7 Hz en comparación con el GC, diferencia que es modificada en más del 10% al ajustar por tiempo de evolución y hemicuerpo dominante (Tabla 19). La FM del músculo tibial anterior durante las dos CISV, no mostró diferencias estadísticamente significativas ajustadas por la medición inicial o el grupo ($p > 0,05$).

Tabla 19. Efecto inmediato de la crioterapia sobre la frecuencia mediana.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
FM Sóleo CISV Dorsiflexión	Efecto crudo	-19,5	-33,4 a -5,6	0,01
	Ajustado por Edad	-25,3	-42,2 a -8,4	0,008
	Ajustado por tiempo de evolución	-23,7	-43,4 a -4,1	0,023
	Ajustado por tipo de ECV	-19,2	-33,5 a -4,9	0,013
	Ajustado por hemicuerpo afectado	-19,4	-33,9 a -4,9	0,013
	Efecto crudo	-22,7	-37,6 a -7,7	0,006
FM Sóleo CISV Plantiflexión	Ajustado por edad	-20,9	-41,2 a -0,7	0,04
	Ajustado por tiempo de evolución	-20,1	-39,9 a -0,3	0,04
	Ajustado por valoración del tono	-21,6	-39,1 a -4,1	0,02
	Ajustado por hemicuerpo dominante	-25,4	-43,9 a -6,8	0,01
	Ajustado por Tipo de ECV	-21,9	-37,0 a -6,7	0,009
	Ajustado por hemicuerpo afectado	-23,1	-37,6 a -8,6	0,005

Registro EMG durante la contracción isométrica submáxima voluntaria en dorsiflexión y plantiflexión. Análisis de la medición inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA)

El ANCOVA para establecer las diferencias entre los IFM durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión, ajustando la medición inmediatamente después con la medición inicial no mostró diferencias significativas entre los grupos ($p=0,06$). Sin embargo, al ajustar por edad, se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p=0,03$) durante el movimiento de dorsiflexión. (Tabla 20)

Cuando el participante ejecuta el movimiento de plantiflexión, el ANCOVA demuestra que al ajustar por la valoración del tono, se observa que el IFM disminuye en el GPH en 0,26 ó 0,30 Hz, cuando se obtiene una calificación en la EAM de 1+ o 2, respectivamente. (Tabla 20)

Tabla 20. Efecto inmediato de la crioterapia sobre el índice de frecuencia mediana.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
IFM dorsiflexión	Efecto crudo	0,15	-0,01 – 0,32	0,06
	Ajustado por edad	0,22	0,02 – 0,42	0,03
IFM plantiflexión	Efecto crudo	0,12	-0,04 – 0,28	0,12
	Ajustado por tono	0,08	-0,07 – 0,23	0,27
	• Valorado en 1+	-0,26	-0,48 a -0,04	0,02
	• Valorado en 2	-0,30	-0,53 a -0,06	0,01

Registro EMG durante la contracción isométrica submáxima voluntaria en dorsiflexión y plantiflexión. Análisis de la medición inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA). IFM (Índice Frecuencia Mediana) calculado a partir de la frecuencia mediana del tibial anterior sobre la frecuencia mediana del sóleo

Al establecer el efecto tardío de la crioterapia, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, para la latencia del reflejo H, ajustada por la medición inicial. En contraste, la duración de la onda H aumentó 1,74 milisegundos en el GPH, en comparación con el GC, ajustado por la medición inicial ($p < 0,01$), dicho efecto pierde significancia al ajustar por la valoración del tono muscular ($p = 0,06$). (Tabla 21)

Tabla 21. Efecto de la crioterapia sobre la latencia y duración de la onda H, registrado 30 minutos después de la intervención.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
Latencia onda H	Efecto crudo	0,27	-1,34 – 1,88	0,72
	Efecto crudo	1,74	0,63 – 2,85	0,00
	Ajustado por edad	1,62	0,19 – 3,05	0,03
Duración onda H	Ajustado por tiempo de evolución	1,59	-0,01- 3,20	0,05
	Ajustado por valoración del tono	1,24	-0,12 – 2,60	0,06
	Ajustado por tipo de ECV	1,69	0,53 – 2,86	0,00
	Ajustado por hemicuerpo afectado	1,73	0,56 – 2,89	0,00

Análisis de la medición 30 minutos después de la intervención (T2) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA).

Treinta minutos después de retirada la modalidad, la FM del sóleo durante la CISV en plantiflexión disminuyó 10,3 Hz en el GPH, en comparación con el GC ($p=0,03$), la cual pierde significancia al ser ajustada por edad, tiempo de evolución, tipo de ECV, entre otras. (Tabla 22).

Tabla 22. Efecto de la crioterapia sobre la frecuencia mediana del sóleo, obtenida 30 minutos después de la intervención.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
FM Sóleo CISV Plantiflexión	Efecto crudo	-10,3	-19,9 a -0,6	0,03
	Ajustado por hemicuerpo afectado	-10,3	-20,5 a -0,1	0,04

Registro EMG durante la contracción isométrica submáxima voluntaria en dorsiflexión y plantiflexión. Análisis de la medición 30 minutos después de la intervención (T2) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA).

En el GPH hubo un aumento en el IFM en el movimiento de dorsiflexión en 0,2 Hz ($p=0,02$), los cuales siguen siendo significativos al ajustar por tipo de ECV y hemicuerpo afectado ($p<0,05$). En relación con el IFM durante la plantiflexión no se encontraron diferencias significativas entre los grupos ($p>0,05$). (Tabla 23)

Tabla 23. Efecto tardío de la crioterapia sobre el índice de frecuencia mediana.

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
IFM dorsiflexión	Efecto crudo	0,20	0,03 – 0,38	0,02
	Ajustado por tipo de ECV	0,19	0,01 – 0,37	0,03
	Ajustado por hemicuerpo afectado	0,21	0,07 – 0,34	0,00

IFM plantiflexión	Efecto crudo	0,04	-0,07 – 0,14	0,46
-------------------	---------------------	------	--------------	------

Registro EMG durante la contracción isométrica submáxima voluntaria en dorsiflexión y plantiflexión. Análisis de la medición 30 minutos después de la intervención (T2) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA). IFM (Índice Frecuencia Mediana) calculado a partir de la frecuencia mediana del tibial anterior sobre la frecuencia mediana del sóleo

4.2.5 Respuesta del participante a la intervención

Para evaluar la respuesta del participante a la intervención en el tiempo de estudio, se realizó el cálculo del área bajo la curva. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos de intervención para las variables de latencia y duración de la onda M ($p=0,01$), así como amplitud ($p=0,02$) y duración de la onda H ($p=0,002$). En las variables EMG no se detectaron diferencias significativas ($p>0,05$). (Tabla 24)

Tabla 24. Cálculo del área bajo la curva durante el tiempo de intervención.

Variable	GE (n:10)	GC (n:5)	P
ONDA M			
Latencia	449,8 ± 108,7	277,6 ± 94,4	0,01
Amplitud	269,1 ± 86,4	289,4 ± 33,3	0,62
Duración	425,3 ± 95,2	297,2 ± 37,9	0,01
ONDA H			
Latencia	1717,2 ± 174,2	1688,3 ± 150,5	0,75
Amplitud	155,6 ± 104,2	284,1 ± 47,3	0,02
Duración	446,8 ± 66,8	319,5 ± 43,4	0,00
Hmáx/Mmáx	34,9 ± 20,0	39,7 ± 22,5	0,68

CISV Dorsiflexión			
RMS TA	58,2 ± 24,2	59,2 ± 15,3	0,94
RMS SL	62,1 ± 23,6	56,0 ± 5,2	0,58
FM TA	4450 ± 1060	4553 ± 1220	0,86
FM SL	5440 ± 1508	5725 ± 1445	0,73
CISV Plantiflexión			
RMS TA	71,5 ± 31,4	59,7 ± 13,6	0,44
RMS SL	69,9 ± 19,6	57,4 ± 7,3	0,20
FM TA	4674 ± 873	4827 ± 1266	0,78
FM SL	6016 ± 1198	7069 ± 305	0,09

Datos presentados como Media ± Desviación Estándar.

4.2.6 Tamaño del efecto de la aplicación del paquete de hielo en cubos.

Se determinó la *d* de Cohen para establecer el tamaño del efecto inmediato y tardío de la crioterapia. En la medición inmediatamente después del paquete de hielo en cubos, el tamaño del efecto fue “muy grande” para la duración de la onda H y M y la FM del sóleo durante la CISV en plantiflexión y “medio” para la latencia. (Tabla 25). Treinta minutos después de retirada la crioterapia el tamaño del efecto fue “muy grande” para la duración de la onda H y “grande” para la latencia y duración de la onda M y la FM en CISV en plantiflexión (Tabla 26).

Tabla 25. Efecto inmediato del paquete de hielo en cubos sobre las variables de estudio.

Variable	β	IC 95%	p	<i>d</i> Cohen	IC 95%
ONDA M					
Latencia (ms)	1,24	-0,28 - 2,76	0,102	-0,70	-1,8 0, 0,41
Duración (ms)	3,60	2,57 – 4,62	0,000	-2,17	-3,51, -0,79

Variable	β	IC 95%	p	d Cohen	IC 95%
ONDA H					
Latencia (ms)	2,00	1,33 – 2,67	0,00	-0,45	-1,53, 0,64
Duración (ms)	3,12	0,99 – 5,24	0,00	-1,96	-3,24, -0,63
FM Sóleo					
CISV Dorsiflexión	-19,5	-33,4 a -5,6	0,01	0,45	-0,64, 1,53
CISV Plantiflexión	-22,7	-37,6 a -7,7	0,006	1,30	0,10, 2,47

Análisis de la medición inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA)

Tabla 26. Efecto 30 minutos después de retirado el paquete de hielo en cubos sobre las variables de estudio.

Variable	β	IC 95%	p	d Cohen	IC 95%
ONDA M					
Latencia (ms)	1,69	-0,76 - 4.15	0,16	-0,84	-1,95, 0,28
Duración (ms)	1,13	-0,61 - 2.88	0,18	-0,75	-184, 0,38
ONDA H					
Latencia (ms)	0,27	-1,34 – 1,88	0,72	0,07	-1,01, 1,14
Duración (ms)	1,74	0,63 – 2,85	0,00	-1,86	-3,12, -0,55
FM Sóleo					
CISV Dorsiflexión	-10,48	-27.4 - 6.49	0,203	0,09	-0,99, 1,16
CISV Plantiflexión	-10,3	-19,9 a -0,6	0,03	0,80	-0,33, 1,90

Análisis de la medición inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA)

5. DISCUSIÓN

El constructo de espasticidad al que se acogió este estudio fue el propuesto en el proyecto SPASM que la define como un “desorden en el control sensoriomotor, resultante de una lesión de NMS, que se presenta como una activación involuntaria de los músculos de manera intermitente o sostenida”^{718,719,720}. Por tanto, involucra los mecanismos aferentes y motores implicados en la generación de la espasticidad al reposo y durante la realización de actividades voluntarias.^{721,722,723}

Por lo anterior, el presente estudio evaluó el efecto inmediato y tardío de la crioterapia sobre el componente neurofisiológico (reflejo H), biomecánico (EMG) y clínico de la espasticidad (EAM); permitiendo demostrar que la aplicación del paquete de hielo en cubos tiene un efecto terapéutico sobre la espasticidad, dado que disminuye la hiperreflexia y el tono muscular, favoreciendo una mejor activación muscular.

Teniendo en cuenta que los promedios de las diferencias entre los parámetros del reflejo H y EMG, determinados antes y después del enfriamiento, fueron mayores que los promedios de las diferencias establecidos en el análisis de Bland y Alman (Fase I), podría establecerse que los cambios identificados en este estudio provienen principalmente de los efectos de la crioterapia y no solamente del error sistemático de medidas repetidas (Tabla 6-9).

⁷¹⁸ BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

⁷¹⁹ WARD, Anthony. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Journal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

⁷²⁰ BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.

⁷²¹ *Ibidem*.

⁷²² DIETZ, Volker, et al. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. En: The Lancet Neurology. Agosto, 2007, vol. 6, p. 725-733.

⁷²³ MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

En esta sección, serán discutidas inicialmente las características de los participantes y las variables basales obtenidas en la extremidad inferior parética; posteriormente, se discutirán los efectos inmediatos y tardíos de la crioterapia sobre la temperatura de la piel, el tono muscular, el reflejo H y la EMG de la musculatura espástica y su antagonista.

5.1 Características de la población de estudio

Las características sociodemográficas y clínicas de los dos grupos poblacionales tuvieron características similares (Tabla 10 y 11), por tanto los grupos fueron comparables en la línea de base.

En el estudio participaron 15 pacientes con espasticidad post-ECV, con edad media de $60,7 \pm 10,7$ años, 11 (73,3%) de género masculino (Tabla 10). Se ha demostrado que las variables de edad y género pueden influenciar sustancialmente los registros electrofisiológicos; Criswell⁷²⁴ afirma que el reclutamiento los registros de la actividad EMG disminuyen con la edad; así mismo se ha reportado que a medida que ésta aumenta, el reflejo H se hace más difícil de evocar debido a la disminución en la eficiencia de las aferencias Ia y la sinapsis de la MN α .^{725,726,727} En el presente estudio fueron excluidos 6 participantes, en quienes no fue posible evocar la respuesta H; además en 4 participantes, de mayor edad, se encontró una onda H disminuida.

⁷²⁴ CRISWELL, Eleanor. Cram's introduction to surface electromyography. Jones & Bartlett Publishers, 2010.

⁷²⁵ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

⁷²⁶ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

⁷²⁷ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: European Journal Applied Physiology. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

El tipo de ECV predominante en los participantes fue de tipo isquémico (80%, Tabla 11). Estos hallazgos se relacionan con lo reportado por Barker y cols.⁷²⁸, quienes informaron que en el año 2013, la incidencia global de ECV es mayor en hombres que en mujeres y a su vez la forma de presentación isquémica es más frecuente que la hemorrágica (hombres 132,7 casos/100.000 habitantes, mujeres 98,8 casos/100.000 habitantes Vs. 64,9 casos/100.000 habitantes en hombres y 45,4 casos/100.000 habitantes en mujeres, respectivamente).

Así mismo, la ECV de naturaleza hemorrágica, se ha asociado con un considerable aumento de la mortalidad en los primeros 3 meses post-ECV. Por esta razón, existe una mayor probabilidad de reclutar pacientes con ECV de tipo isquémico en los estudios con esta población.⁷²⁹

De otro lado, los pacientes con ECV hemorrágica que logran sobrevivir, han demostrado mejor evolución neurológica y pronóstico funcional, en comparación con la ECV de tipo isquémica.⁷³⁰ Sin embargo, al evaluar la influencia de esta variable en el modelo ANCOVA, no se encontró modificación de los resultados, posiblemente por el tamaño de la muestra y una menor frecuencia de participantes con ECV hemorrágico.

La media del IMC demostró que los participantes presentaban condición de sobrepeso ($26,1 \pm 2,9$ Kg/m²) y el pliegue de la pantorrilla fue de $13,5 \pm 3,2$ mm (Tabla 10). Estas características dificultaron las mediciones en tres participantes (dos de los cuales eran obesos con IMC >30 Kg/m²), dado que el tejido adiposo atenúa y en algunos casos impide el registro de las señales EMG y del reflejo H,

⁷²⁸ BARKER, Suzane, et al. Sex Differences in Stroke Incidence, Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years: Results from the Global Burden of Disease Study 2013. En: Neuroepidemiology. Octubre, 2015, vol. 45, p. 203–214.

⁷²⁹ ANDERSEN, Klaus, et al. Hemorrhagic and Ischemic Strokes Compared Stroke Severity, Mortality, and Risk Factors. En: Stroke. Junio, 2009, vol. 40, p. 2068-2072.

⁷³⁰ PAOLUCCI, Stefano, et al. Functional Outcome of Ischemic and Hemorrhagic Stroke Patients After Inpatient Rehabilitation: A Matched Comparison. En: Stroke. Diciembre, 2003, vol. 34, p. 2861-265.

por el aumento de la distancia electrodo-músculo o electrodo-nervio, respectivamente.^{731,732,733} Así mismo, se ha informado que la cantidad de tejido subcutáneo puede aumentar el cross-talk de la señal.

Con el objetivo de disminuir la influencia del tejido adiposo sobre los registros EMG, Cram y cols.⁷³⁴ recomiendan realizar la medición del pliegue de la pantorrilla para determinar si existe una relación entre la cantidad de tejido graso y los parámetros electrofisiológicos, dado que se ha demostrado una correlación moderada entre estas dos variables, en condiciones de reposo ($r=0,5$) y durante la realización de contracciones musculares ($r=0,25$). En el presente estudio se realizó un modelo ANCOVA en donde se incluyó el pliegue de la pantorrilla como una posible covariable que podría modificar los resultados; sin embargo no se encontraron diferencias en los resultados al incluir esta variable.

La mediana del tiempo de evolución de la ECV en los participantes fue de 36 meses (Tabla 11), tiempo en el cual se espera que la espasticidad ya ha sido instaurada. Se ha establecido que en esta fase, los cambios musculares intrínsecos son los responsables del establecimiento de la espasticidad más que el componente neural.^{735,736}

El rango del tiempo de evolución de la enfermedad en los participantes del presente estudio fue muy amplio (17 a 49 meses). Probablemente, esta fue la causa de modificación de los resultados del ANCOVA para el efecto de la

⁷³¹ CRISWELL, Eleanor. Cram's introduction to surface electromyography. Jones & Bartlett Publishers, 2010.

⁷³² NORDANDER, Catarina, et al. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. En: European Journal of Applied Physiology. Agosto, 2003, vol. 89, p.514-519.

⁷³³ KUIKEN, Todd, et al. The effect of subcutaneous fat on myoelectric signal amplitude and cross-talk. En: Prosthetics and Orthotics International. Enero, 2003, vol. 27, p. 48-54.

⁷³⁴ CRISWELL. Op cit.

⁷³⁵ HASSAN, Amir, et al. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iranica. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

⁷³⁶ SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

crioterapia sobre la FM del sóleo durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión. Este resultado, podría atribuirse, a la plasticidad neuronal y la liberación de los subsistemas motores de la influencia superior, que genera cambios en las propiedades mecánicas y eléctricas del músculo, asociado a la pérdida de relajación del músculo espástico por sobreactividad y/o paresia severa de la musculatura antagonista⁷³⁷.

El 100% de los participantes recibieron tratamiento de fisioterapia al inicio de su lesión y en un período de 24 ± 3.4 meses, variables que no modificaron los resultados, al ser incluidas en el modelo ANCOVA.

Siguiendo el constructo holístico de la espasticidad aceptado en este estudio, las variables consideradas para la determinación de los signos clínicos de la espasticidad fueron la respuesta refleja, el clonus y el grado de resistencia al movimiento pasivo. El 100% de los participantes presentó aumento de tono, babinsky e hiperreflexia aquiliana y 9/15 pacientes presentaban clonus positivo, lo cual significa que los participantes incluidos cumplían los criterios para ser considerados espásticos (Tabla 11).

En relación con la valoración de la resistencia al movimiento pasivo, a pesar de la aleatorización, en el grupo control se ubicaron los participantes con mayor severidad en la EAM (Grado 2 y 3). Sin embargo, al comparar los grupos, no se encontraron diferencias significativas en esta variable ($p= 0,35$).

⁷³⁷ AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

5.2 Características de las variables electrofisiológicas basales, registradas en la extremidad inferior parética.

5.2.1 Evaluación basal del reflejo H

La comparación de los resultados de las variables del reflejo H en condiciones basales se dificultó, pues en la literatura y en el laboratorio se carece de valores normativos en este grupo etáreo. Las comparaciones establecidas en otros trabajos se han realizado teniendo como referencia el registro electrofisiológico en el hemicuerpo menos comprometido. Sin embargo, dado que el objetivo del presente trabajo no fue caracterizar la condición clínica de la excitabilidad refleja en pacientes post-ECV, sólo se obtuvo el registro de la extremidad comprometida. Adicionalmente, se incluyó un grupo control con el objetivo de evaluar la variabilidad de los parámetros estudiados sin ninguna intervención.

5.2.1.1 Evaluación basal de la latencia del reflejo H

En este estudio se encontró que la media de latencia fue de $7,9 \pm 1,6$ ms para la onda M y de $33,1 \pm 2,9$ ms en la onda H (Tabla 12). Diferentes publicaciones reportan que la latencia del reflejo H en el paciente espástico se encuentra disminuida ($32,2 \pm 1,01$ ms), como consecuencia de la hiperexcitabilidad refleja.^{738,739} Levin y Hui-Chan⁷⁴⁰ establecieron que en condiciones basales los pacientes espásticos presentan una disminución de la latencia, la cual se relaciona

⁷³⁸ SEHGAL, Nicol, et al. Electrophysiologic quantification of spasticity. *Physical Medicine and Rehabilitation* En: Clinics of North America. Diciembre, 1998, vol. 9, p. 949-979.

⁷³⁹ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *En*: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33-68.

⁷⁴⁰ LEVIN, Mindy, et al. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. En: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Abril, 1992, vol. 85, p. 131-142.

con una disminución del umbral de activación refleja. Así mismo, Bakheit⁷⁴¹ y Lima⁷⁴² demostraron que la disminución de la latencia podría atribuirse a que los pacientes poseen una alta excitabilidad en las vías involucradas en el reflejo de estiramiento, generando una respuesta exacerbada ante la aplicación de un estímulo externo.

De otro lado, Voerman y cols.⁷⁴³ y Morita y cols.⁷⁴⁴, establecieron que dado que la ECV se presenta en pacientes de edad avanzada, podría adicionarse el hecho que la latencia tiene una relación lineal con la edad. No obstante, Sadeghi y cols.,⁷⁴⁵ encontraron que no hay una correlación significativa ($p=0.48$) entre la edad y la latencia del reflejo H en el músculo tríceps sural;⁴⁶ así mismo, Oh⁷⁴⁶ reporta que Braddom y Johnson encontraron una débil correlación de la latencia con la edad, sin embargo, postulan que en el adulto mayor la latencia se prolonga en un rango de 1,2 a 2,2 ms.⁷⁴⁷

5.2.1.2 Evaluación basal de la amplitud del reflejo H

La amplitud es el parámetro más variable en los registros de superficie, dado que depende de diversas factores fisiológicos y técnicos. Entre los factores fisiológicos se encuentran las influencias supraespinales, información sensorial (actividad

⁷⁴¹ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁷⁴² LIMA-MARTINS, Fabio. Efeitos imediatos da eletroestimulacao nervosa transcutanea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos. Natal, 2009. Maestría [Disertación en Fisioterapia]. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

⁷⁴³ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33-68.

⁷⁴⁴ MORITA, Hugo, et al. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. En: Brain. Septiembre, 2001, vol. 124, p. 826-37.

⁷⁴⁵ SADEGHI, Shahram, et al. Effects of age and leg length upon central loop of the Gastrocnemius-soleus H-reflex latency. En: BMC Neurology. Septiembre, 2004, vol. 4, p. 4-11.

⁷⁴⁶ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006, p.390-419.

⁷⁴⁷ KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

muscular previa, cambios en la postura, giros de la cabeza), comportamentales (estado de alerta) y la fatiga. Los factores técnicos fueron controlados en el presente estudio, mediante la estandarización de las técnicas de registro.^{748,749}

Contrario a lo establecido en la literatura, en el presente estudio se encontró un menor valor de la amplitud de la onda H, 3,6 RIC 0,8-5,1 mV (Tabla 12). Este resultado podría estar influenciado por el aumento de los depósitos de grasa en la extremidad parética de pacientes espásticos, demostrado con el pliegue de la pantorrilla, que genera un aumento de la distancia electrodo-fuente, dando como resultado una disminución de la amplitud de la respuesta.^{750,751}

Voerman y cols.⁷⁵² informan que la amplitud del reflejo H en sujetos con lesión de NMS oscila entre 4,9 a 7,10 mV. De otro lado, Estañol y cols.⁷⁵³ evaluaron la amplitud del reflejo H en pacientes espásticos, que fueron comparados con participantes sanos, en condición de reposo y durante la realización de una actividad muscular, encontrando que en los individuos con espasticidad existe un aumento de la amplitud de la señal al reposo, debido a un aumento en la excitabilidad del grupo de MN alfa o de la excitabilidad central.⁷⁵⁴ De igual forma,

⁷⁴⁸VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁷⁴⁹FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

⁷⁵⁰OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

⁷⁵¹ENGLISH, Coralle. Changes in fat mass in stroke survivors: a systematic review. En: International Journal of Stroke. Mayo, 2012, vol. 7, p. 491-498.

⁷⁵²VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁷⁵³ESTAÑOL, Bruno, et al. Increase of the H reflex amplitude and absence of long latency reflexes in the intrinsic hand muscles in patients with spasticity. En:Archivos de Neurociencia (Mex). Enero, 2007, vol. 12, p. 1-37.

⁷⁵⁴HILGEVOORD, Aaron, et al. Soleus H réflex extinction in controls and spastic patients: ordered occlusion or diffuse inhibition? En: Electroencephalography Clinical Neurophysiology. Diciembre, 1995, vol. 97, p. 402-407.

durante la contracción muscular el aumento en la sincronía y el reclutamiento de la MN alfa, conlleva a un aumento hasta de 6 veces la amplitud del reflejo H.

Tradicionalmente se ha asumido que uno de los principios neurofisiológicos básicos aplicados a la respuesta de la amplitud del reflejo H en pacientes espásticos podría obedecer al principio de tamaño propuesto por Henneman y cols., que establece que las MN de mayor tamaño son las últimas en ser reclutadas, dado que se asume que los axones motores con mayor diámetro tienen un mayor umbral para la excitación eléctrica.⁷⁵⁵

Para estudiar el principio del tamaño en pacientes espásticos se recomienda la realización de una curva de reclutamiento, con el objetivo de analizar la relación entre la intensidad de estimulación y la amplitud del reflejo H y la onda M. Por limitaciones en el software del equipo utilizado en este estudio, no fue posible obtener dicha curva de reclutamiento; sin embargo, se garantizó la obtención de la mayor amplitud en las ondas M y H con la aplicación de estímulos de intensidad óptima (103 RIC 77-131mV para la onda H y 165 RIC 152-195 mV para la onda M). Adicionalmente, en la realización de las mediciones sucesivas, se obtuvo en cuenta la aplicación de estímulos con igual intensidad al registro basal.

La aplicación de la menor intensidad para la obtención de las ondas M y H en el presente estudio, evitó la aparición de dos fenómenos: la oclusión ordenada y la inhibición difusa, los cuales podrían relacionarse directamente con la disminución de la amplitud del reflejo H. En la oclusión ordenada, se altera el orden y la cantidad de MN reclutadas debido a la aparición de una colisión refleja generada de forma descendente y por los impulsos antidrómicos de los axones motores. Además, la llegada del impulso antidrómico al cono axónico podría generar un período refractario en la MN que es inexcitable.⁷⁵⁶

⁷⁵⁵ *Ibidem.*

⁷⁵⁶ *Ibidem.*

De otro lado, la inhibición difusa, establece que la disminución o abolición de la respuesta H podría distribuirse difusamente sobre todo el grupo de MN, dado que la activación retrógrada de las células de Renshaw puede proyectarse a múltiples MN.⁷⁵⁷

Los datos de excitabilidad refleja en relación con la activación directa suelen informarse mediante el índice Hmáx/Mmáx. Por tanto, dicho índice se interpreta como la proporción del grupo total de MNs capaces de ser reclutadas en forma refleja.^{758,759}

Similar a lo descrito previamente en la literatura, en el presente estudio se encontró un aumento de la relación Hmáx/Mmáx en los registros basales de los pacientes espásticos (0,71 RIC 0,68 – 0,79) (Tabla 12), lo cual puede ser explicado por un cambio en la acomodación de las neuronas espinales que conlleva a un estado hiperactivo. Los valores de referencia descritos en sujetos sin alteración se encuentran entre 0,3 a 0,6.⁷⁶⁰

Al respecto, Fisher⁷⁶¹ encontró que en los pacientes espásticos hay un aumento de la razón Hmáx/Mmáx, la cual es característica de la lesión de la NMS y podría asociarse con el aumento de tono, hiperreflexia y alteraciones viscoelásticas del músculo. Este aumento en la amplitud en los pacientes con espasticidad expresa una mayor excitabilidad de la MN alfa, generada por impulsos excitatorios

⁷⁵⁷ *Ibidem.*

⁷⁵⁸ ARMSTRONG, William, et al. The acute effect of whole-body vibration on the Hoffmann reflex. *En: Journal of Strength Condition Research.* Abril, 2008, vol. 22, p. 471–476.

⁷⁵⁹ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *En: Journal of Athletic Training.* Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

⁷⁶⁰ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *En: Disability Rehabilitation.* Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁷⁶¹ FISCHER, Morris. H réflex and F waves. Fundamentals, normal and abnormal patterns. *En: Neurologic Clinics of North America.* Mayo, 2002, vol. 20, p. 339-360.

desenfrenados de las fibras **la**, que al llegar a un nivel segmental no sufren influencias inhibitorias.

Hilgevoord, Koelman, Bour y Ongerboer⁷⁶² también encontraron que en la población espástica existe un aumento significativo de la razón H/M ($0,70 \pm 0,21$, edad 18 a 68 años, media 44 años), en comparación con personas sanas ($0,59 \pm 0,23$, edad 21 a 63 años, media 33). Este aumento se correlaciona con el aumento de los reflejos osteotendinosos, pero no con otros signos clínicos de espasticidad.

De igual forma, Huang y cols.⁷⁶³ encontraron que la razón Hmáx/Mmáx es mayor en pacientes espásticos post-ECV en comparación con el grupo control, siendo de $0,56 \pm 0,22$ y $0,38 \pm 0,17$, respectivamente. Este aumento fue atribuido a un aumento en el circuito del arco monosináptico por la exagerada excitación en las aferentes postsinápticas desde las vías descendentes o por pérdida de la efectividad en la inhibición presináptica. Wang⁷⁶⁴ informó que en los pacientes con aumento del tono, existe un exceso de impulsos de la MN alfa, generado por la actividad dinámica de la MN gamma, el cual podría estar asociado con la falta de inhibición presináptica, cambio en la actividad de las células de Renshaw y la pérdida de control supraespinal, entre otras.

Finalmente, Brinkworth y cols.⁷⁶⁵ postularon que las variables determinadas por el reflejo H presentan dificultades para su comparación entre distintos días de

⁷⁶² HILGEVOORD, Aaron, et al. Normalization of soleus H-reflex recruitment curves in control and a population of spastic patients. En: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Junio, 1994, vol. 93, p. 202-208.

⁷⁶³ HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: Journal of Electromyography Kinesiology. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384-391

⁷⁶⁴ WANG, RY, et al. Effects of thoraco-lumbar electric sensory stimulation on knee extensor spasticity of persons who survived cerebrovascular accident. En: Journal of Rehabilitation Research Development. Enero, 2000, vol. 37, p. 73-79.

⁷⁶⁵ BRINKWORTH, R.S.A., et al. Standardization of H-reflex analyses. En: Journal of Neuroscience Method. Mayo, 2007, vol. 16, p. 1-7.

medición en el mismo sujeto, debido a que tanto la amplitud como la intensidad necesaria para evocarlos puede cambiar en el mismo sujeto. Además, se ha planteado que el reflejo H no es una medida óptima de la excitabilidad de la MN alfa, dado que puede estar influenciado por efectos presinápticos y postsinápticos sobre la excitabilidad de la MN, los cuales requieren otros métodos de evaluación en los que se apliquen previamente estímulos condicionantes eléctricos o mecánicos.⁷⁶⁶

5.2.2 Evaluación basal de la actividad EMG de los plantiflexores y sus antagonistas

Aunque no existen datos que permitan comparar los resultados basales del registro EMG de los plantiflexores y sus antagonistas durante la realización de una CISV en el movimiento de plantiflexión y dorsiflexión, es característico encontrar que en personas con espasticidad se presente una disminución de la amplitud RMS. Este descenso indica un déficit neuromotor del músculo parético que conlleva a una reducción de la generación de fuerza, atribuida posiblemente a una modificación en el orden de reclutamiento de las unidades motoras, alteración de la relación agonista/antagonista, cambios viscoelásticos, aumento del número de fibras lentas y acortamiento muscular.^{767, 768}

De otro lado, Carr y Shepard⁷⁶⁹ han establecido que después de una lesión de NMS, se presenta una disminución en la activación muscular por cambios que van más allá de las alteraciones en las propiedades de las unidades motoras y el

⁷⁶⁶ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁷⁶⁷ JUNQUEIRA, R, et al. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relacao com a atividade funcional e a espasticidade em individuos hemiparéticos. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio, 2004, vol. 8, p. 247-252.

⁷⁶⁸ CARR, Janet, et al. Neurological Rehabilitation: Optimizing motor performance. 2 ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000.

⁷⁶⁹ *Ibidem.*

músculo, lo cual podría explicarse por la alteración en el mecanismo de inhibición recíproca.

En condición normal, la contracción de los músculos agonistas es permitida por la inhibición simultánea de sus antagonistas durante la realización del movimiento voluntario. Este mecanismo se da por la activación de las fibras aferentes **Ia**, las cuales activan los músculos agonistas a través de la estimulación de las MNs α y a su vez realizan conexiones con interneuronas inhibitorias **Ia** para inhibir la musculatura antagonista.⁷⁷⁰ En pacientes con espasticidad, este mecanismo parece estar disminuido y ser reemplazado por patrones de cocontracción, en los cuales sucede una activación inapropiada de los músculos antagonistas durante la contracción voluntaria del músculo agonista.

En este estudio se encontró que durante el movimiento de dorsiflexión la amplitud RMS del músculo tibial anterior es mayor, en comparación con los músculos plantiflexores. Este comportamiento también fue observado durante la CISV de plantiflexión, siendo en este caso los músculos gastrosóleos los que exhibieron mayor amplitud (Tabla 13). Este patrón de activación demostró que durante las dos condiciones se observan patrones de cocontracción o coactivación de los músculos agonistas y antagonistas al espástico, en condiciones basales.

Estos hallazgos son similares a los informados por Fernandez y cols.⁷⁷¹ quienes realizaron un estudio en 11 pacientes, con espasticidad post-ECV en estadio crónico (promedio de edad de $62,5 \pm 7,5$ años), encontrando que en condiciones basales los músculos flexores de muñeca ($27,2 \pm 15,5$ mV) y del codo ($21,3 \pm 12$ mV) exhiben en reposo y actividad, amplitudes de actividad muscular superiores a

⁷⁷⁰ KNIKOU, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. En: Journal of Neuroscience Methods. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

⁷⁷¹ FERNANDEZ ,Tania, et al. Análise eletromiográfica do músculo espástico de pacientes hemiparéticos pré e pós-intervenção fisioterapêutica. En: Terapia Manual. Enero, 2012, vol. 10, p. 246-252.

la de los músculos extensores de las mismas articulaciones ($16,7\pm 9,0$; $16,7\pm 9,0$, respectivamente). Lo anterior, les permitió demostrar que en los pacientes con ECV, falla el papel inhibitorio de las vías descendentes supraespinales; por tanto, se percibe una coactivación anormal de los músculos antagonistas y sinergistas.

Pereira y Araujo⁷⁷² evaluaron la actividad EMG de forma bilateral en el bíceps braquial, encontrando diferencias significativas entre el hemicuerpo espástico y el menos comprometido, en diferentes condiciones de activación, reportando que la activación muscular es mayor al reposo y de forma refleja y se encuentra disminuida durante la realización de CIMV.

Al comparar la señal EMG del músculo espástico con los grados de la EAM, se ha encontrado que los pacientes valorados con grados mayores de resistencia al movimiento pasivo, obtienen una media de la amplitud RMS que aumenta al reposo, disminuye durante la CIMV y no tiene diferencias significativas durante la activación refleja.⁷⁷³ Así mismo, Zupan y cols., demostraron que la evaluación neurofisiológica de la espasticidad, basada en la EMG de superficie, puede relacionarse con la evaluación por la EAM⁷⁷⁴

5.3 Efecto del paquete de hielo en cubos sobre la temperatura superficial, tono muscular, excitabilidad refleja y actividad muscular.

En la hipótesis del estudio se consideró que la aplicación del paquete de hielo en cubos, durante veinte minutos, sobre la musculatura plantiflexora espástica

⁷⁷² PEREIRA, Ana, et al. Estudio sobre a electromiográfica de superficie em pacientes portadores de espasticidade. Análise eletromiográfica do músculo espástico de pacientes hemiparéticos pré e pós-intervenção fisioterapêutica. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Octubre, 2002, vol. 6, p. 127-134

⁷⁷³ PEREIRA, Op cit.

⁷⁷⁴ ZUPAN, Borut, et al. Relating clinical and neurophysiological assessment of spasticity by machine learnig. En: International Journal of Medicine Informat. Agosto, 1998, vol. 49, p. 243-251.

generaría inhibición en la respuesta refleja, evidenciable en la disminución de la amplitud de la onda H y en el aumento de la latencia y la duración de dicha onda. La inhibición de la actividad refleja también implicaría una mejor activación de la musculatura antagonista al patrón espástico (tibial anterior), evidenciable en el aumento de la amplitud RMS durante la CISV (tanto en plantiflexión, como en dorsiflexión) y en la disminución de la activación de las unidades motoras por unidad de tiempo del músculo espástico, representada en este caso en la disminución de la FM del músculo sóleo.

5.3.1 Efecto del paquete de hielo en cubos sobre la temperatura superficial de la piel.

La crioterapia ha demostrado ser efectiva para disminuir la espasticidad, producto de la disminución de la temperatura y su consecuente disminución de la descarga de impulsos aferentes del HNM y del OTG.^{775, 776}

El paquete de hielo causó una diferencia de la temperatura de la piel entre la medición pre y post enfriamiento de $26,5 \pm 1,8^{\circ}\text{C}$, treinta minutos después la diferencia de la temperatura con respecto a la basal fue de $5,7 \pm 2,1^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$, Tabla 14). Este efecto fue similar al encontrado por McMeeken y cols.,⁷⁷⁷ Belitsky y cols.,⁷⁷⁸ Mancuso y Knight,⁷⁷⁹ Herrera y cols.⁷⁸⁰ y Lima y cols.,⁷⁸¹ quienes

⁷⁷⁵ HARLAAR, Jhon, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461

⁷⁷⁶ MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

⁷⁷⁷ MCMEEKEN, Jhon, et al. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. En: Australian Journal of Physiotherapy. Agosto, 1984, vol. 30, p. 111-114.

⁷⁷⁸ BELITSKY, Rosalind, et al. Evaluation of the effectiveness of wet ice, dry ice, and cryogen packs in reducing skin temperature. Phys Ther. Agosto, 1987, vol. 67, p. 1080-1084.

⁷⁷⁹ KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁷⁸⁰ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

demonstraron que la aplicación entre 15 y 30 minutos del paquete de hielo picado puede lograr una disminución de la temperatura entre 12,1°C hasta 25,6° C.

Knight⁷⁸² realizó inmersión de la mano y el tobillo durante 30 minutos y encontró que a los 5 minutos de enfriamiento, el cambio de temperatura fue mayor en la mano (2,8° C) que en el tobillo (7,4° C), sin embargo, éste último requirió mas de 30 minutos para retornar a su temperatura inicial. Zankel⁷⁸³ por su parte, produjo una disminución de 22° C en el codo con la aplicación de paquete de hielo durante 20 minutos. Borken y Bierman, usando toallas húmedas sobre el cuádriceps de hemipléjicos, generaron una caída de la temperatura de 13°C.⁷⁸⁴ Herrera y cols., demostraron que la aplicación durante 15 minutos del paquete de hielo sobre los músculos de la pantorrilla, produce una diferencia de temperatura entre la medición inicial y final de $-24,4 \pm 2,87^{\circ}\text{C}$, usando un protocolo de enfriamiento similar al presente estudio.

Ahora bien, en concordancia con la literatura, 30 minutos después de retirado el paquete de hielo en cubos, la temperatura de la piel no retornó a su nivel basal. Esto puede obedecer a las propiedades que le brindan mayor capacidad para transferir calor y absorber energía térmica.⁷⁸⁵

⁷⁸¹ LIMA-MARTINS, Fabio. Efeitos imediatos da eletroestimulacao nervosa transcutanea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos. Natal, 2009. Maestría [Disertación en Fisioterapia]. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

⁷⁸² KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁷⁸³ ZANKEL, H. Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Diciembre, 1966, vol. 47, p. 787-792.

⁷⁸⁴ KOWAL, Michael. Review of Physiological Effects of Cryotherapy. En: Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. Febrero, 1983, p. 66-73

⁷⁸⁵ MERRICK, Mark, et al. Cold modalities with different thermodynamic properties produce different surface and intramuscular temperaturas. En: Journal of Athletic Training. Enero, 2003, vol. 38, p. 28-33.

Jutte y cols.⁷⁸⁶ demostraron mediante un modelo de regresión múltiple que la temperatura superficial de la piel es un predictor pobre de la temperatura intramuscular, debido a que solo explica el 21% de la varianza de la temperatura en el músculo. Sin embargo, diversos estudios electrofisiológicos han demostrado un relación lineal y directa entre la temperatura de la piel y la VCN y una relación inversa con la latencia, amplitud y duración del PAC, cambios que son mayores en los nervios sensoriales que en los motores.

Myrer, Measom y Fellingham⁷⁸⁷ midieron la temperatura subcutánea después de la aplicación de 20 minutos de paquete de hielo en cubos o inmersión en agua helada en 32 sujetos jóvenes saludables, encontrando que el paquete de hielo disminuye significativamente la temperatura subcutánea en comparación con la inmersión (-2,64°C, $p < 0,01$), sin embargo, después de retirada la modalidad, la inmersión en agua helada es más efectiva para mantener la disminución de la temperatura.

Kowal en su revisión, postula que 20 minutos de enfriamiento son necesarios para generar una disminución tanto de la temperatura de la piel, como la temperatura intramuscular, la cual se relaciona con la aparición de la reacción de vasodilatación. Esta vasodilatación posterior a la crioterapia, busca aumentar el flujo sanguíneo para facilitar el recalentamiento de la zona.⁷⁸⁸

Diferentes factores afectan el patrón de cambio de la temperatura superficial o profunda después de la crioterapia, como por ejemplo, el tipo de tejido, la profundidad del tejido objetivo, el gradiente de temperatura entre el tejido y la

⁷⁸⁶ JUTTE, Lion, et al. The relationship between intramuscular temperatura, skin temperatura and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Enero, 2001, vol. 82, p. 845-850.

⁷⁸⁷ MYRER, William, et al. Temperature changes in the human leg during and after two methods of cryotherapy. En: Journal of Athletic Training. Enero, 1998, vol. 33, p. 25-29.

⁷⁸⁸ KOWAL, Michael. Review of Physiological Effects of Cryotherapy. En: Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. Febrero, 1983, p. 66-73

modalidad de enfriamiento, tamaño y área del tejido tratado y la duración de la aplicación⁷⁸⁹. En este estudio, se registró la temperatura de la piel como una variable de confirmación del gradiente de enfriamiento de la modalidad.

5.3.2 Efecto del paquete de hielo en cubos sobre el tono muscular.

Teniendo en cuenta que una de las principales manifestaciones de la espasticidad es el aumento del tono muscular, diversos estudios han encaminado la evaluación del efecto de las intervenciones sobre la resistencia al movimiento pasivo mediante la aplicación de la EAM.

En el presente estudio, cuatro participantes del GPH, disminuyeron la valoración de la EAM en un grado inmediatamente y 30 minutos después de retirada la modalidad. Sin embargo, en el GC se encontró que el reposo favoreció la disminución del tono muscular en un participante, encontrándose que disminuyó del grado 2 al 1+ (Figura 18).

Estos hallazgos concuerdan con los postulados por Allison y Abraham,⁷⁹⁰ Martins y cols.,⁷⁹¹ El-Maksoud y cols.,⁷⁹² Sipavicene y cols.,⁷⁹³ Akinbo y cols.,⁷⁹⁴

⁷⁸⁹ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

⁷⁹⁰ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁷⁹¹ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁷⁹² ABD EL-MAKSoud, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁷⁹³ SIPAVICENE, Saule, et al. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. En: Education Physical Training Sport. Mayo, 2012, vol. 85, p. 69-74.

⁷⁹⁴ AKINBO, S, et al. Comparison of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. En: Nigerian Medical Practitioner. Septiembre, 2007, vol. 51, p. 128-132.

Pasternak-Mladzka y cols.,⁷⁹⁵ Boyraz y cols.⁷⁹⁶ y Souza y cols.⁷⁹⁷, quienes encontraron una tendencia en la disminución del tono muscular (disminución en una categoría en la EAM), luego de la aplicación de 15 a 20 minutos de crioterapia.

Se han propuesto dos mecanismos que actuarían de forma secuencial para producir este efecto: primero, una respuesta rápida que genera disminución de la actividad de las MN gamma, como reacción refleja a la estimulación de los receptores cutáneos de frío. Posteriormente, se presenta una disminución de la actividad aferente del HNM y del OTG, que conlleva la disminución de la resistencia al movimiento pasivo y a su vez del clonus y la hiperreflexia del tendón de Aquiles.⁷⁹⁸

Lipold y cols.⁷⁹⁹ encontraron en estudios experimentales que el HNM es más sensible a los cambios de temperatura y solo Eldred y cols.⁸⁰⁰, mencionan un efecto sobre la actividad del OTG, encontrando que disminuye con el frío.⁸⁰¹

Kowal⁸⁰² indicó que existen numerosos estudios clásicos en relación con el efecto de la crioterapia sobre el tono muscular. En dos de ellos, se encontró que la

⁷⁹⁵ PASTERNAK, Mladzka, et al. Selection of physiotherapeutic methods and their effectiveness in rehabilitation of spastic hand in post-stroke patients. *Medicine Rehabilitation*. Enero, 2006, vol. 10, p. 15-28.

⁷⁹⁶ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. *En: Journal Spinal Cord Medicine*. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.

⁷⁹⁷ SOUZA CORREIA, Andreza de Cássia, et al. Crioterapia e cinesioterapia no membro superior espástico no acidente vascular cerebral. *En: Fisioterapia em Movimento*. Octubre-Diciembre, 2010, vol. 23, p. 555-63.

⁷⁹⁸ CAMERON, Michelle. *Physical agents in rehabilitation: from research to practice*. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

⁷⁹⁹ LIPPOLD, Oscar, et al. A study of the afferent discharge produced by cooling a mammalian muscle spindle. *En: Journal of Physiology*. Septiembre, 1960, vol. 153, p. 218-231.

⁸⁰⁰ ELDRED, Earl, et al. The effect of cooling on mammalian muscle spindles. *En: Experimental Neurology*. Abril, 1960, vol. 2, p. 144-157

⁸⁰¹ KOWAL, Michael. Review of Physiological Effects of Cryotherapy. *En: Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy*. Febrero, 1983, p. 66-73

⁸⁰² *Ibidem*.

crioterapia inicialmente aumenta el tono muscular, sin embargo, la evidencia está a favor de su disminución. Cuatro estudios han publicado un retardo en el retorno de la espasticidad después del tratamiento con frío; Houtz y Blakeley⁸⁰³ reportaron un aumento de la función después de la crioterapia, así como una disminución de la resistencia pasiva al estiramiento y un aumento del rango de movimiento.

Harlaar⁸⁰⁴ evaluó 16 pacientes con espasticidad antes y después de la aplicación de crioterapia, encontrando que el frío disminuye la hiperactividad refleja y el clonus de cuello de pie por aproximadamente 2 horas. Price⁸⁰⁵ encontró resultados contradictorios, pues demostró que la crioterapia disminuyó la espasticidad en 11 de 17 pacientes y la aumentó en dos. Chiara⁸⁰⁶ aplicó inmersión en agua helada en los pacientes espásticos y encontró que el tono aumentaba ligeramente después de la intervención. Allison & Abraham⁸⁰⁷ encontraron que la valoración de la EAM disminuyó en 28 de los 52 pacientes sometidos a terapia con frío, mientras que en los 24 participantes restantes no se registró un cambio en la valoración de la EAM.

Krukowska y cols.⁸⁰⁸ condujeron un estudio en 56 pacientes con espasticidad post-ECV y demostraron que la aplicación de crioterapia combinada con la kinesiología, es más efectiva para disminuir el tono muscular y mejorar la función

⁸⁰³ HOUTZ, Sara, et al. Integrated staff program planning to improve care for the child with cerebral palsy. En: Physical Therapy. 1959.

⁸⁰⁴ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁸⁰⁵ PRICE, Robert, et al. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Abril, 1993, vol. 74, p. 300-304.

⁸⁰⁶ CHIARA, Toni, et al. Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. En: Archives Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 1998, vol. 79, p. 523-528.

⁸⁰⁷ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

⁸⁰⁸ KRUKOWSKA, Jolanta, et al. Evaluation of effectiveness of local cryotherapy in patients with post-stroke spasticity. En: Wiadomosci Lekarskie. Marzo, 2014, vol. 67, p. 71-75.

de la extremidad inferior, dado que se favorece la estabilización de la tensión muscular en pacientes con desórdenes de neurona motora superior.

Dentro de las limitaciones que presenta la evaluación del efecto de una intervención con la EAM, se denota la falta de estandarización de los procedimientos de medición de las publicaciones revisadas, dado que a diferencia del presente estudio, ninguna de ellas informa la velocidad del movimiento, el número de repeticiones, la resistencia aplicada y el rango de movimiento en el que fue aplicado el procedimiento.^{809,810,811}

Se ha demostrado que la EAM es incapaz discriminar entre los grados bajos de resistencia al movimiento pasivo, por lo cual no podría determinar si este aumento en la rigidez representa exclusivamente cambios neurales o biomecánicos en la espasticidad.⁸¹² En el grupo experimental del presente estudio se ubicaron los participantes con menor severidad en la EAM (grado 1 y 1+), en quienes no se obtuvo una respuesta a la crioterapia sobre la resistencia al movimiento pasivo.

La disminución del tono muscular en un participante del grupo control, posterior al reposo, podría atribuirse al estado de relajación al que el participante es sometido durante 20 minutos.

Es importante anotar que las publicaciones revisadas para evaluar el efecto de la crioterapia sobre la resistencia al movimiento pasivo existen importantes

⁸⁰⁹ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative evaluation of normal muscle tone. En: Journal of the neurological sciences. Febrero, 1996, vol. 135, p. 168-172.

⁸¹⁰ PANDYAN, Anand, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth Scales as measures of spasticity. En: Clinical and Rehabilitation. Octubre, 1999, vol. 13, p. 373-83.

⁸¹¹ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁸¹² KUMAR, Raj, et al. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. En: Age and ageing. Mayo, 2006, vol. 35, p. 371-375.

diferencias en cuanto al tipo de modalidad de enfriamiento, tiempo de aplicación, combinación con otras terapias y origen de la espasticidad.

5.3.3 Efecto del paquete de hielo en cubos sobre el reflejo H.

En la literatura se menciona que la crioterapia disminuye la espasticidad. Este efecto terapéutico se relaciona con la disminución de la conducción nerviosa motora y sensorial, así como la disminución en la excitabilidad del circuito espinal, debido al enfriamiento terapéutico.

En este estudio se encontró que la aplicación de una sesión de crioterapia (20min) sobre la musculatura espástica genera un aumento en la latencia y duración de las ondas H y M, lo cual se corresponde con la hipótesis planteada. Sin embargo, no se comprobó disminución de la amplitud de la onda H, con relación a la onda M (índices Hmax/Mmáx y Hmáx/Mmáx modificado) (Tabla 15).

5.3.3.1 Efecto de la crioterapia sobre la latencia de las ondas M y H

Producto de la aplicación del paquete de hielo en cubos se encontró un aumento de la latencia de la onda M y H. En condiciones basales la latencia de la onda M fue de $8,0 \pm 1,9$ ms y de la onda H de $32,9 \pm 3,3$ ms, respectivamente; las cuales tuvieron un aumento de $1,4 \pm 1,4$ y $2,0 \pm 0,3$ ms, inmediatamente después de retirada la modalidad y de $0,9 \pm 1,3$ y $1,4 \pm 0,8$ ms, después de 30 minutos de retirada la modalidad (Tabla 15).

Fisiológicamente, la latencia es el tiempo que tarda la conducción del impulso nervioso desde el sitio de aplicación del estímulo hasta el sitio de registro;^{813,814}

⁸¹³ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

esta variable provee información sobre el momento en el cual las fibras de mayor excitabilidad comienzan a responder y es inversamente proporcional a la velocidad de conducción del arco reflejo.⁸¹⁵ Por tanto, el aumento encontrado en la latencia tanto de la respuesta directa, como indirecta, se relaciona con una transmisión más lenta de las señales del circuito reflejo, hallazgo a favor del efecto inhibitorio de la crioterapia sobre la espasticidad.

Los resultados presentados coinciden con los publicados por Martins y cols.⁸¹⁶ quienes encontraron que en pacientes espásticos, la crioterapia generó una disminución de la VCN, expresada por el aumento estadísticamente significativo de la latencia del reflejo H ($30,41 \pm 1,87$ vs $33,24 \pm 2,19$ $p= 0,0001$). Así mismo, Boyraz y cols.⁸¹⁷ encontraron que la inmersión en agua helada (15°C) de la extremidad inferior espástica, por 20 minutos, conlleva a un aumento de la latencia tanto de la onda H ($31,31 \pm 2,58$ vs. $33,34 \pm 3,41$ $p=0,002$), como de la onda M ($4,59 \pm 0,84$ vs $6,25 \pm 2,11$ $p=0,003$).

Estos resultados han sido explicados en la literatura, partiendo de la premisa que la crioterapia disminuye la sensibilidad del HNM y la hiperexcitabilidad del arco reflejo, lo cual podría relacionarse con el aumento de la latencia. Sandoval y Herrera,⁸¹⁸ así como Dewhurst y cols.⁸¹⁹, postularon que el enfriamiento genera cambios en la estructura de la membrana axonal y de los canales sensibles al

⁸¹⁴ TUCKER, Kylie, et al. A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *En: Human Movement Science*. Octubre, 2005, vol. 24, p. 667–688

⁸¹⁵ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *En: Disability Rehabilitation*. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁸¹⁶ MARTINS, Fabio, et al. Inmediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. *En: Revista Brasileira de Fisioterapia*. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

⁸¹⁷ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assesment. *En: Journal Spinal Cord Medicine*. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.

⁸¹⁸ SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. *En: Revista Salud UIS*. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

⁸¹⁹ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. *En: European Journal Applied Physiology*. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

voltaje (sodio y potasio) que se encuentran en las fibras nerviosas, generando cambios en la conducción nerviosa y en la transmisión del circuito espinal. Dichos cambios permiten la entrada de más sodio a la célula, lo que genera un aumento de la latencia del potencial de acción.

En el presente estudio se realizó una medición 30 minutos después de retirada la modalidad de crioterapia, en la cual se demostró que este tiempo no fue suficiente para recuperar la latencia hasta el nivel basal. Dichas diferencias no fueron encontradas en el GC (reposo), lo cual permite afirmar que el efecto fue causado principalmente por el enfriamiento y no por el reposo.

5.3.3.2 Efecto de la crioterapia sobre la amplitud de las ondas H y M.

Teóricamente, la amplitud representa el número de fibras que responden a un estímulo eléctrico apropiado, por tanto, representa la excitabilidad de las MNs alfa que se activan con la información excitatoria de las fibras **la** aferentes. Aunque no está linealmente relacionada con la excitabilidad, si se encuentra influenciada por la inhibición presináptica de las aferencias **la**.^{820,821} Por tal motivo, la disminución de este parámetro después de la aplicación de frío podría sugerir un aumento del umbral de activación de muchas fibras nerviosas, así como un bloqueo de las fibras que son mas sensibles al frío.

Sin embargo, en los estudios electrofisiológicos de superficie, la amplitud es el parámetro más variable, debido a que no solo depende de la intensidad del estímulo y el umbral de activación de los axones estimulados eléctricamente, sino también de la influencia de diversos factores técnicos, tales como: tipo, duración y

⁸²⁰ VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

⁸²¹ FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

frecuencia del estímulo, tipo y ubicación de los electrodos de estimulación y registro y posición del participante.^{822,823,824,825} Esta variable tiene restricciones técnicas para la determinación de efectos fisiológicos y terapéuticos de las modalidades terapéuticas sobre la excitabilidad neural.

Estudios del efecto crioterapéutico sobre el arco monosináptico, han encontrado que la respuesta en la amplitud no presenta un patrón característico, pues puede disminuir,⁸²⁶ aumentar^{827,828} o mantenerse sin cambio.^{829,830} A su vez, se ha demostrado una amplia variabilidad intersujeto de la amplitud y el índice Hmáx/Mmáx en pacientes con grados similares de espasticidad.⁸³¹

Adicionalmente, teniendo en cuenta que sería posible esperar un efecto similar del frío sobre la amplitud de las ondas H y M, en cuyo caso el índice Hmáx/Mmáx no reflejaría cambios importantes; en el presente estudio se incluyó un índice modificado, en el cual, el denominador corresponde a la amplitud de la onda M registrada en la medición basal (T0).

⁸²² TUCKER, Kylie, et al. A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. En: Human Movement Science. Octubre, 2005, vol. 24, p. 667–688

⁸²³ PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: Journal of Athletic Training. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

⁸²⁴ PIERROT-DESEILLIGNY, Ernst, et al. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. Neurophysiology Clinic. Octubre, 2000, vol. 30, p. 67–80.

⁸²⁵ CAPADAY, Charles. Neurophysiological methods for studies of the motor system in freely moving human subjects. Journal of Neuroscience Methods. Enero, 1997, vol. 74, p. 201–218.

⁸²⁶ BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. En: Journal Spinal Cord Medicine. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132–139.

⁸²⁷ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15–24.

⁸²⁸ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337–344.

⁸²⁹ URSHEIT, Nicol, et al. Effects of cooling on ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. En: Physical Therapy. Septiembre, 1971, vol. 51, p. 983–988.

⁸³⁰ SINGH, Sandeep, et al. Cold induced modulation of motoneuronal excitability in spastics. En: International Journal Therapy Rehabilitation Research. Diciembre, 2015, vol. 4, p. 172–176.

⁸³¹ PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. En: Clinical Neurophysiology. Junio, 2000, vol. 111, p. 1015–1022.

Wolf y Knuttson⁸³² desarrollaron el primer estudio experimental para evaluar el efecto de la crioterapia sobre la actividad refleja del tríceps sural en gatos descerebrados. Los autores encontraron que un descenso de la temperatura de $10 \pm 2^{\circ}$ C produjo un 11% de la disminución en el componente tónico del reflejo de estiramiento del tríceps sural, el cual es provisto en un gran porcentaje por las MN del sóleo. A pesar de la disminución en la temperatura no demostraron una alteración significativa en la amplitud del componente fásico del mismo músculo.

Michlovitz y cols.⁸³³ establecieron que la inhibición de la espasticidad en respuesta a la crioterapia, puede obedecer al efecto del enfriamiento local sobre todos los componentes del complejo sensoriomotor segmental, que incluye: las terminaciones sensoriales, el HNM, el OTG, las fibras extrafusales, las fibras intrafusales y la unión mioneural⁸³⁴.

La hipótesis de los estudios previos, establecen que la disminución de la sensibilidad del HNM por el enfriamiento genera una disminución en la amplitud del reflejo H, debido a la disminución de las aferencias **la** hacia el HNM, la hiperpolarización inducida por el frío que disminuye o anula la descarga del HNM⁸³⁵ y la inhibición central de la MN gamma que altera la sensibilidad de los HNM a estímulos periféricos^{836,837}

⁸³² WOLF, Steven, et al. Effect of skin cooling on spontaneous EMG activity in triceps surae of the decerebrate cat. En: Brain Research. Junio, 1975, vol. 91, p. 151-155.

⁸³³ MICHLOVITZ, Susan. Thermal Agents in Rehabilitation: 3 Ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1996.

⁸³⁴ ABD EL-MAKSOUUD, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁸³⁵ ABD EL-MAKSOUUD, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

⁸³⁶ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. Julio-Septiembre, 2012, vol. 28, p. 248-260

⁸³⁷ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

Por otro lado, Knight⁸³⁸ estableció que la disminución de la temperatura conlleva a hiperactividad de estructuras aisladas, así como la modificación de los patrones de reacción; evidenciable en un aumento de la amplitud en la excitabilidad refleja que resulta en respuestas repetitivas y en un mayor número de interneuronas y MN envueltas en el reflejo, dado que en el paciente espástico existe un cambio en la acomodación de las neuronas espinales que las mantiene en un estado hiperactivo.

En el mismo sentido, Lima y cols.⁸³⁹ plantearon que el aumento de la amplitud del reflejo H post-crioterapia, podría relacionarse con el papel de los termorreceptores cutáneos sobre la modulación de la excitabilidad refleja espinal. El enfriamiento por debajo de los 20° podría generar una respuesta nociceptiva, evidenciable en un aumento de la amplitud.

Así mismo, Martins y cols.⁸⁴⁰ reportaron un aumento estadísticamente significativo en la razón H_{máx}/M_{máx} después de la aplicación de 30 minutos de la bolsa de hielo picado ($0,58 \pm 0,15$ vs. $0,77 \pm 0,13$) en pacientes espásticos post-ECV, lo cual fue atribuido a una alta excitabilidad de las vías involucradas en el reflejo de estiramiento, las cuales producen una respuesta exacerbada en respuesta a la aplicación de un estímulo externo. A su vez, este aumento es atribuible al incremento de la excitabilidad de la MN alfa, que la crioterapia no logra inhibir en los pacientes espásticos.

⁸³⁸ KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

⁸³⁹ LIMA-MARTINS, Fabio. Efeitos imediatos da eletroestimulacao nervosa transcutanea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos. Natal, 2009. Maestría [Disertación en Fisioterapia]. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

⁸⁴⁰ MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

Lima⁸⁴¹ analizó la amplitud Hmáx/Mmáx en 14 pacientes espásticos post-ECV durante la aplicación de la crioterapia en el minuto 2, 5, 10 y 20, encontrando que la amplitud disminuye en la fase inicial y después del minuto 10 aumenta, posiblemente debido a un efecto rebote.

Finalmente, otros estudios no demostraron cambios significativos sobre la amplitud del reflejo H. Singh y Sinha⁸⁴² investigaron el efecto de la inmersión en agua helada (6 minutos) sobre la excitabilidad espinal en individuos espásticos y no encontraron diferencias significativas para la amplitud del reflejo H entre la medición pre y post inmersión. Esto fue atribuido a una variación inter sujeto en la respuesta al frío, donde el 31% de los participantes demostraron una disminución de la amplitud del reflejo H y el 69% restante un aumento. Urbscheit y cols.⁸⁴³ estudiaron el efecto del frío sobre el reflejo H en seis pacientes hemipléjicos y observaron que la amplitud disminuyó en tres sujetos, aumentó en dos y no tuvo cambios en un participante.

Allison y Abraham⁸⁴⁴ demostraron que la crioterapia compromete los mecanismos de inhibición recíproca e inhibición presináptica, por tanto, a pesar de los diferentes métodos de normalización de la amplitud del reflejo H, estos no serían suficientemente útiles para evaluar totalmente estos mecanismos.

En este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de medición y los grupos de intervención, en cuanto a la amplitud y el índices Hmáx/Mmáx, ni tampoco en el índice Hmáx/Mmáx modificado. Sin

⁸⁴¹ LIMA, Sandro. Estudo do comportamento do músculo solear do paciente hemiplégico espástico, submetido a um resfriamento por gelo, através do EMG superficial. Joao Pessoa; 2005. Maestría [Disertación en Ingeniería Biomedica]. UFPB.

⁸⁴² SINGH, Sandeep, et al. Cold induced modulation of motoneuronal excitability in spastics. En: International Journal Therapy Rehabilitation Research. Diciembre, 2015, vol. 4, p. 172-176.

⁸⁴³ URBSHEIT, Nicol, et al. Effects of cooling on ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. En: Physical Therapy. Septiembre, 1971, vol. 51, p. 983-988.

⁸⁴⁴ ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

embargo, en la amplitud y el índice $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ se observó una tendencia a aumentar, en la medición inmediatamente después de la crioterapia y, a disminuir 30 minutos después de retirado el paquete de hielo (Tabla 15).

En contraste, el índice $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ modificado en el GPH tiende a disminuir entre los momentos de medición, cambio que no fue estadísticamente significativo (Tabla 15). Sin embargo, el índice modificado sería una mejor forma de determinar si la crioterapia genera una disminución en la respuesta refleja pura, con respecto a la respuesta motora directa inicial.

5.3.3.3 Aumento en la duración de la onda M y el reflejo H.

El aumento en la duración de las ondas M y H fue uno de los hallazgos más importantes encontrados en este estudio. La duración de la onda M aumentó $3,5 \pm 1,1$ y $1,4 \pm 1,6$ ms, inmediatamente y 30 minutos después de retirado el frío, respectivamente. Así mismo, este cambio en la onda H fue de $2,7 \pm 2,1$ y $1,2 \pm 1,2$ ms, respectivamente (Tabla 15).

Cambios inducidos por la crioterapia en la duración de la respuesta sensorial y motora de la onda M, fueron determinados previamente por Herrera y cols.,⁸⁴⁵ en hombres jóvenes saludables, cuya diferencia entre el registro antes y después de la crioterapia fue de $0,38 \pm 0,16$ para el registro motor y de $0,15 \pm 0,11$ en el registro del nervio sural. Posteriormente, Herrera y cols. también determinaron que la crioterapia produce un cambio en la duración de la onda M de $4,56 \pm 1,4$ ms y en la onda H de $4,03 \pm 1,03$ ms (datos no publicados). Esta variable no había sido explorada previamente en el análisis del efecto de la crioterapia sobre la onda H.

⁸⁴⁵ HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

La duración representa el tiempo en que en promedio se mantiene activa la población de axones que responden a una misma intensidad del estímulo eléctrico (umbral similar). El aumento de esta variable inducido por la crioterapia podría deberse a una alteración en la sincronización de la descarga de las fibras nerviosas activadas eléctricamente,⁸⁴⁶ o a la prolongación de los tiempos de despolarización y repolarización, lo cual dificultaría la activación sucesiva de las fibras por estímulos repetidos.⁸⁴⁷

Por lo anterior, el aumento de la duración de la respuesta H, es un hallazgo a favor del uso terapéutico de la crioterapia sobre la espasticidad, pues al prolongar el período refractario del potencial de acción, se requeriría más tiempo para activar otras fibras musculares, representando una disminución de la excitabilidad del circuito reflejo.

5.3.3 Efecto de la crioterapia sobre las variables de EMG.

En este estudio se consideró como hipótesis que la aplicación de la crioterapia en pacientes espásticos post-ECV mejoraría la activación de la musculatura antagonista al patrón espástico (tibial anterior), evidenciable en el aumento de la amplitud RMS durante la CISV (tanto en plantiflexión, como en dorsiflexión) y en la disminución de la activación de las unidades motoras por unidad de tiempo del músculo espástico, representada en la disminución de la FM del músculo sóleo.

Los resultados obtenidos comprueban la hipótesis planteada inicialmente, pues la aplicación del paquete de hielo en cubos aumentó la FM del tibial anterior y

⁸⁴⁶ OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

⁸⁴⁷ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

disminuyó la del sóleo durante la CISV en dorsiflexión. Así mismo, durante la CISV en plantiflexión se encontró un aumento significativo de la amplitud RMS del tibial anterior y el sóleo, con una disminución de la FM del sóleo (Tabla 16).

5.3.3.1 Cambios en la amplitud RMS del tibial anterior y sóleo.

La cuantificación de la amplitud electromiográfica describe la cantidad de fibras reclutadas durante una contracción.⁸⁴⁸ En este estudio se determinó como método de normalización, el cálculo de la diferencia con la medición inicial, con el fin poder realizar comparaciones entre los tiempos de medición y los grupos de intervención.^{849,850} En el GPH, se encontraron diferencias significativas entre los tiempos de medición para la amplitud RMS del tibial anterior y sóleo durante la realización de la CISV en plantiflexión (Tabla 16).

Aún se desconocen los mecanismos que explican cómo la estimulación de los receptores cutáneos térmicos puede cambiar la actividad muscular subyacente.⁸⁵¹ Las explicaciones aceptadas para estos cambios en humanos se han inferido desde estudios experimentales animales, en los cuales las aferencias de HNM pueden ser disminuidas cuando se da un enfriamiento directo del músculo.

Wolf y Letbetter⁸⁵² realizaron un experimento en 10 gatos descerebrados, en los cuales disminuyó la temperatura en los músculos gastronemio medial y sóleo

⁸⁴⁸ ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da electromiografia de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapêutico em individuos hemiparéticos crônicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014].

⁸⁴⁹ NORCROSS, Marc, et al. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2010, vol. 20, p. 420-425.

⁸⁵⁰ BALL, Nick, et al. An assessment of the reliability and standardisation of test to elicit reference muscular actions for electromyographical normalisation. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Febrero, 2010, vol. 20, p. 81-88.

⁸⁵¹ WOLF, Steven, et al. Effect of skin cooling on spontaneous EMG activity in triceps surae of the decerebrate cat. En: Brain Research. Junio, 1975, vol. 91, p. 151-155.

⁸⁵² Ibidem.

hasta 10°C, activando selectivamente los receptores cutáneos y eliminando cualquier estímulo mecánico. Todos los animales demostraron una disminución en la señal EMG luego de la crioestimulación cutánea. La actividad EMG disminuyó entre uno a cinco segundos después de iniciar el enfriamiento y se mantuvo hasta los 5 minutos del tratamiento. Cuando se eliminó el estímulo de frío, la señal EMG mostró un aumento transitorio antes de volver al estado de pre-enfriamiento.⁸⁵³

La literatura sobre el efecto de la crioterapia sobre la actividad EMG de los músculos espásticos y sus antagonistas es escasa y contradictoria. Martins y cols.⁸⁵⁴ no encontraron cambios en los valores de RMS del tibial anterior después de la crioterapia. Por otro lado, Da Silva y cols.⁸⁵⁵ encontraron que la aplicación de paquetes de hielo durante 20 minutos aumenta la RMS en un 20,9% en los flexores de codo, en tanto que los extensores disminuye en un 5,6%. Harlaar y col.⁸⁵⁶ encontraron que después de 20 minutos de enfriamiento se altera la respuesta EMG del músculo enfriado, el cual no se relaciona con mejoras en la funcionalidad.

Es de esperarse una disminución en la amplitud de la señal EMG en el músculo enfriado, dado que, el enfriamiento conlleva a una disminución de la activación de los canales de sodio, potasio y calcio, tanto de las fibras nerviosas como musculares.⁸⁵⁷ No obstante, parece existir un mecanismo compensatorio, que

⁸⁵³ *Ibidem.*

⁸⁵⁴ *Ibidem.*

⁸⁵⁵ DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: *Brazilian Journal Biomedical Engineering*. J

⁸⁵⁶ HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: *Disability and Rehabilitation*. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

⁸⁵⁷ HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: *Physical Therapy*. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

promueve el reclutamiento de más unidades motoras, y por tanto, la amplitud de la señal permanecería inalterada o aumentada.⁸⁵⁸

Oksa y cols.⁸⁵⁹ postulan el enfriamiento conlleva a un aumento de la amplitud EMG durante la contracción muscular, debido a un incremento en la propagación central de los impulsos nerviosos y un aumento de la sumación temporal, que genera un mayor reclutamiento muscular.

De acuerdo con lo anterior, en el presente estudio se encontró un aumento de la amplitud RMS del músculo sóleo durante la realización de la CISV en plantiflexión en el GPH (Tabla 16). Este hallazgo, podría ser explicado por el mecanismo compensatorio en respuesta al enfriamiento, el cual generaría un aumento de la fuerza isométrica, promoviendo el reclutamiento de unidades motoras de mayor umbral, en respuesta a la inhibición causada por el frío. Dicha respuesta es específica de las contracciones isométricas, debido a que en ellas existe menor dependencia de los procesos enzimáticos.⁸⁶⁰

Las diferencias en los estudios presentados en cuanto a tipo de modalidad de enfriamiento, zona de tratamiento y forma de determinación de la actividad EMG (test de resistencia al movimiento pasivo o contracción isométrica máxima voluntaria), no permiten comparar los resultados con los encontrados en el presente estudio.

Ahora bien, en este estudio se determinó la actividad EMG no sólo del músculo espástico (sóleo), sino adicionalmente el de su antagonista (tibial anterior). Se ha establecido que las sinergias musculares y la espasticidad inducen patrones de

⁸⁵⁸ DRINKWATER, Eric, et al. Effects of peripheral cooling on characteristics of local muscle. En: *Medicine Sports Science*. Febrero, 2008, vol. 53, p. 74-88.

⁸⁵⁹ OKSA, Jhon, et al. Stretch – and H-reflexes of the lowr leg durng wole body cooling and local warming. En: *Aviation, Space and Enviromental Medicine*. Febrero, 2000, vol. 71, p. 156-61.

⁸⁶⁰ DRINKWATER, Eric, et al. Effects of peripheral cooling on characteristics of local muscle. En: *Medicine Sports Science*. Febrero, 2008, vol. 53, p. 74-88.

movimiento distintivos y complejos en los pacientes post-ECV, pues la co-contracción de los agonistas y antagonistas, retarda significativamente la iniciación de la contracción muscular.⁸⁶¹

Tal como lo demuestra Hooh Ohn y col.⁸⁶² durante el desarrollo de actividades voluntarias aumenta la co-contracción en la extremidad comprometida. En este estudio fueron evidenciados patrones de co-contracción durante la realización de las CISV en dorsiflexión y plantiflexión. Sin embargo, no se observaron cambios significativos posterior a la crioterapia (Tabla 16).

Lamontagne y cols.⁸⁶³ compararon la coactivación antagonista-agonista en el cuello de pie entre los pacientes con ECV (3-5 meses de evolución) y sujetos sanos (control), encontrando que la duración de la coactivación sobre el lado no parético fue más prolongada comparado con el lado parético.

Existen dos teorías para explicar los patrones de co-contracción muscular en el espástico. Tradicionalmente, se ha asumido que la disminución de la inhibición recíproca del músculo agonista por hiperactividad del antagonista, podría llevar a la co-contracción. Sin embargo, los últimos estudios han debatido esta hipótesis y postulan que el aumento de la coactivación, es debida a una disminución de la actividad del músculo agonista con una activación del antagonista normal.⁸⁶⁴

Posterior a la ECV, los factores neurales y musculares pueden influir en la respuesta muscular. El daño supraespinal, conlleva a una degeneración

⁸⁶¹ HOOH OHN, Suk, et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Noviembre, 2012. In press.

⁸⁶² Ibíd.

⁸⁶³ LAMONTAGNE, Anouck, et al. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Diciembre, 2000, vol. 10, p. 407-15.

⁸⁶⁴ CLARK, David, et al. Activation impairment alters muscle torque–velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. En: Clinical Neurophysiology. Octubre, 2006, vol. 117, p. 2328–2337

transináptica segmental que altera las propiedades biofísicas de las unidades motoras, tales como la cantidad y orden de reclutamiento y la tasa y patrón de descarga, por tanto, la disminución del impulso neural al agonista resulta en un máximo esfuerzo que es insuficiente para activar efectivamente las fibras musculares.⁸⁶⁵

5.3.3.2 Cambios en la frecuencia mediana del tibial anterior y sóleo.

En la literatura no se han presentado análisis de la FM, por lo cual esa variable fue registrada en el presente estudio, junto con la amplitud RMS durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión, inmediatamente y treinta minutos después del enfriamiento.

A pesar que no fueron comprobados cambios en la amplitud RMS durante la dorsiflexión, sí fue determinado una disminución en la FM del músculo espástico y un aumento de la FM del antagonista luego de aplicar el paquete de hielo en cubos (Tabla 16). Estos hallazgos están a favor de un mejor patrón de reclutamiento muscular en el patrón antagonista al espástico, causado por el enfriamiento.

Así mismo, durante la plantiflexión hubo un aumento en el patrón de reclutamiento de ambos músculos, con disminución de la FM del sóleo, indicando una mejor activación del músculo antagonista al espástico, dentro del patrón mismo de la espasticidad plantiflexora. Esos resultados estarían a favor de una mejoría en el

⁸⁶⁵ PATTEN, Carolyn, et al. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method, and efficacy. En: Journal of Rehabilitation Research Development. Junio, 2004, vol. 41, p. 293-312.

desempeño motor durante una tarea funcional posterior a la crioterapia, aspecto que debe ser evaluado en próximas investigaciones.

El único estudio encontrado en relación con el análisis de la FM, fue el realizado por Viera,⁸⁶⁶ quien estableció que la FM en el tríceps sural posterior a la crioterapia, disminuye en un rango de 30,9 a 49,3%, siendo ésto consistente con lo encontrado en nuestro estudio.

Los cambios inducidos por el enfriamiento sobre la FM del sóleo, durante las dos contracciones, podrían estar relacionados, con el aumento en la duración de la onda M y H. Si la crioterapia prolonga el período refractario del potencial de acción muscular, podría a la vez, disminuir la capacidad de activar las unidades motoras por unidad de tiempo.

Finalmente, se ha establecido que el enfriamiento puede modular las aferencias sobre el control motor y consecuentemente los patrones de activación muscular registrados EMG. El efecto terapéutico de la crioterapia sobre la espasticidad podría derivarse de la activación de los termorreceptores, los cuales inducen una inhibición medular del músculo espástico, una facilitación de su antagonista, una mejor activación del control supraespinal sobre el tono muscular, o una combinación de esos posibles mecanismos.

5.4 Influencia de las covariables sobre la latencia y duración del reflejo H y la frecuencia mediana de los registros EMG.

Las covariables de tiempo de evolución, tipo de ECV, valoración del tono, hemicuerpo afectado, fisioterapia previa y edad, fueron evaluadas y analizadas en

⁸⁶⁶ VIEIRA, Amilton. Pacote de gelo e imersao em agua gelada afetam o desempenho muscular e a atividade eletromiográfica. Sao Carlos;2012. Maestría [Disertación en Ciencias Fisiológicas]. Universidade Federal de Sao Carlos.

este estudio, puesto que pueden influir sobre la magnitud de los efectos de la aplicación del paquete de hielo en cubos sobre las variables de excitabilidad refleja y activación muscular.

El ANCOVA demostró que la duración del reflejo H fue influenciada por la edad y la valoración del tono muscular, en tanto que la edad y el tiempo de evolución modifican el efecto de la crioterapia sobre la FM del sóleo durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión. En la literatura consultada no se disponen de datos que permitan confrontar estos resultados (Tabla 18-23).

En adultos mayores el reflejo H tiene características diferentes, comparado con el registro en sujetos jóvenes. No obstante, dichos cambios han sido determinados para las variables de latencia y amplitud; en la literatura no existe ningún reporte de los cambios de la duración de la respuesta refleja en pacientes espásticos⁸⁶⁷.

En relación con la valoración del tono muscular y su asociación con las variables del reflejo H, todos los estudios se han encaminado a establecer la relación existente entre los grados de resistencia al movimiento pasivo y la amplitud del reflejo H. Barkheit y col.⁸⁶⁸ determinaron que la relación entre el índice Hmáx/Mmáx y la EAM no es lineal, lo que sugiere que la escala es más una medida de hipertonía que de espasticidad.

Así mismo, Ghotbi y col.⁸⁶⁹ demostraron que no existe correlación entre las puntuaciones de la EAM y las medidas de la excitabilidad espinal (Hmáx/Mmáx y Hslp/Mslp) de los músculos plantiflexores en 20 pacientes hemipléjicos post-ECV.

⁸⁶⁷ DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: *European Journal Applied Physiology*. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

⁸⁶⁸ BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Mayo*, 2003, vol. 74, p. 646-648.

⁸⁶⁹ GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: *Acta Medica Irani*. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

Alibiglou y cols.⁸⁷⁰ estudiaron la relación entre la valoración con la EAM y mediciones neuromecánicas de la espasticidad post-ECV, demostrando que tanto el componente neural como muscular son alterados en las extremidades espásticas; no obstante, estos cambios son complejos y dependen de múltiples factores.

La variabilidad en el tiempo de evolución de los participantes, conllevó a denotar que los cambios musculares intrínsecos en los pacientes crónicos, pueden relacionarse con la respuesta del participante a la crioterapia.

Faist y col.⁸⁷¹ mencionan que en el paciente espástico, la realización de una actividad funcional, en este caso una CISV, puede estar influenciada no sólo por la hiperexcitabilidad refleja, sino principalmente por los cambios en la propiedades de las fibras musculares. Por tanto, a pesar que en los pacientes espásticos, la lesión primaria reside en el SNC, el sistema muscular se adapta para aumentar la resistencia muscular pasiva, por lo tanto, los dos sistemas responden en diferentes grados dependiendo del estado de la enfermedad, edad del paciente y tiempo de evolución⁸⁷².

Los anteriores hallazgos sugieren que, si bien el paquete de hielo en cubos mostró efectos benéficos sobre las variables de salida, estos fueron influenciados por características propias de los participantes incluidos. Por tanto, dichas covariables deben ser tenidas en cuenta al considerar el uso de la crioterapia con los parámetros empleados en el manejo de personas con espasticidad post-ECV y durante la evaluación del alcance de los objetivos terapéuticos.

⁸⁷⁰ ALIBIGLOU, Laila, et al. The relation between Ashworth scores and neuromechanical measurements of spasticity following stroke. En: Journal of Neuroengineering and Rehabilitation. Julio, 2008, vol. 5, p. 1-14.

⁸⁷¹ FAIST, M, et al. Changes in mechanical fibre properties may contribute to spastic muscle hypertonia. En: Annales de Readation et de Medecine Physique. Noviembre, 1999, vol. 42, p. 493-496.

⁸⁷² LIEBER, Richard, et al. Structural and funcional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

5.5. Fortalezas del Estudio.

La principal fortaleza del presente estudio fue la adopción del constructo más holístico de la espasticidad, al concebirla como un fenómeno multifactorial, en el cual se incluyen los componentes neurofisiológicos, biomecánicos y clínicos.

El presente trabajo agrega información a la literatura que ha establecido el efecto de la crioterapia en personas con espasticidad y es el único en investigar el efecto inmediato y tardío de la crioterapia sobre los tres componentes de la espasticidad.

El diseño experimental usado en esta investigación consideró la asignación aleatoria de los participantes y la inclusión de un grupo control facilitó la determinación de los efectos inducidos por la aplicación del paquete de hielo en cubos en pacientes con espasticidad.

De otro lado, la realización de la prueba piloto permitió garantizar la reproducibilidad y nivel de acuerdo de las mediciones y recalcular el tamaño de muestra para asegurar que el número de participantes fuera el suficiente para el logro de los objetivos propuestos. Adicionalmente, el establecimiento de las propiedades psicométricas de las mediciones empleadas permitió asegurar el uso de mediciones confiables y diferenciar los efectos de la intervención del error de la medición.

En esta investigación se propuso un índice modificado para la normalización de la amplitud H/M, tomando en cuenta la amplitud inicial de la onda M. Este índice modificado puede ser útil en futuras investigaciones que incluyan mediciones repetidas del reflejo H y que puedan causar efectos similares tanto en la amplitud de la onda M como en la H.

Finalmente, la inclusión en el análisis de las variables potencialmente confusoras, contribuyen a verificar su influencia en los cambios de las variables de salida, evitando un sesgo de confusión. Entre estas variables se incluyeron: la edad, el tipo de ECV, el tiempo de evolución, el hemicuerpo comprometido, la fisioterapia previa y la valoración del tono.

5.6 Limitaciones del Estudio

En primer lugar, la muestra fue seleccionada por conveniencia, por lo cual un potencial sesgo de selección estuvo presente. Sin embargo, los criterios de inclusión y exclusión fueron estrictamente evaluados para que la muestra fuera representativa de la población.

Considerando que la evaluación del reflejo H y EMG se realizó inmediatamente antes y después de la aplicación de la intervención (paquete de hielo en cubos o reposo), el examinador no pudo ser enmascarado al grupo de tratamiento.

6. CONCLUSIONES

El reflejo H, la EMG y la EAM son mediciones reproducibles que pueden ser utilizadas para evaluar el componente neurofisiológico, biomecánico y clínico de la espasticidad, respectivamente.

El paquete de hielo en cubos, aplicado durante veinte minutos en los músculos espásticos de la pantorrilla de pacientes post ECV, inducen un retraso en la respuesta muscular evocada por estimulación eléctrica directa y refleja y mejora el patrón de reclutamiento de las unidades motoras del sóleo y el tibial anterior, durante el patrón de dorsiflexión y plantiflexión. Dichos efectos no revierten de manera completa, treinta minutos después del enfriamiento, en condiciones de reposo.

La presente investigación permitió demostrar un efecto terapéutico del paquete de hielo en cubos sobre la espasticidad, dado que se comprobó que la sumatoria de los efectos sobre la disminución de la actividad refleja y la resistencia al movimiento pasivo, logran una mejor activación muscular voluntaria.

Aunque el paquete de hielo en cubos mostró efectos benéficos sobre las variables de salida, las covariables de edad, tiempo de evolución, tipo de ECV, valoración del tono y hemicuerpo afectado deben ser tenidas en cuenta al considerar el uso terapéutico de la crioterapia en personas con espasticidad post-ECV.

El paquete de hielo en cubos puede ser una modalidad prescrita por los fisioterapeutas para la disminución temporal de la espasticidad. Sin embargo, se requieren nuevas investigaciones que analicen la relevancia clínica y terapéutica, del uso concomitante de la crioterapia con otras intervenciones en pacientes espásticos post-ECV, en las cuales se incluyan variables como capacidad funcional y calidad de vida.

7. EXPERIENCIAS ACADÉMICAS Y CIENTÍFICAS DESARROLLADAS DURANTE LA MAESTRÍA

Durante el desarrollo de la maestría en fisioterapia se llevaron a cabo actividades complementarias que permitieron el desarrollo académico e investigativo, dentro de las cuales se encuentran.

- Participación en el 8^{vo} Congreso Mundial de la Sociedad de Medicina Física y Rehabilitación (ISPRM), realizado en México del 1 al 6 de junio del año 2014, con el poster titulado: Intrarater reliability and level of agreement of parameters obtained from H reflex (latency, amplitude, duration, Hmax/Mmax, Hslp/Mslp) in healthy people (Anexo G y H).
- Participación en el III Encuentro de Investigación en Fisioterapia de la Universidad Industrial de Santander, realizado en Bucaramanga el 12 de diciembre del año 2015, con la presentación en la modalidad de presentación oral del trabajo titulado: “Efecto inmediato de la crioterapia sobre la excitabilidad refleja en personas con espasticidad post-ECV”. El comité científico del evento lo determinó como el ganador al “Mejor trabajo de estudiantes de postgrado” (Anexo I).
- Participación en el IV Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia y IV Jornada Nacional de Procedimientos Mioterápicos, COBEC 2016, con la presentación oral: “Efeito da crioterapia sobre a atividade EMG do tibial anterior e sóleo em indivíduos com spasticidade pós-AVE”. (Anexo J y K)
- Aprobación de un artículo original titulado: “Efecto inmediato de la crioterapia sobre la excitabilidad refleja en personas con espasticidad post-ECV”, en la Revista Salud UIS, indexada por Colciencias en categoría A2 (Anexo L).

- Coautoría en dos proyectos de investigación de convocatoria interna de la Universidad Industrial de Santander, en los años 2015 y 2016, con los proyectos titulados:
 - Efecto del kinesiotaping sobre la excitabilidad refleja del tibial posterior y la actividad electromiográfica y fuerza de los plantiflexores en sujetos jóvenes saludables.
 - Efecto inmediato y tardío de la crioterapia sobre el balance estatico, el sentido de posición articular y la actividad electromiografica en hombres jóvenes y saludables.
- Asesoría en dos proyectos de investigación formativa de los estudiantes de pregrado en fisioterapia de la Universidad Industrial de Santander:
 - Fisiopatología y métodos de evaluación de la espasticidad.
 - Efecto inmediato, 30 y 60 minutos después de la aplicación de dos modalidades de crioterapia sobre el balance estático unipodal en hombres jóvenes saludables.
- Auxiliar de investigación en el proyecto de investigación: Efecto de la inmersión en agua helada sobre los potenciales evocados somatosensoriales, en sujetos jóvenes y saludables.

8. BIBLIOGRAFIA

ABD EL-MAKSOUUD, Gehan, et al. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. En: Journal of Advances Research. Octubre, 2011, vol. 2, p. 319-325.

ADÁN, Ana. Influencia del consumo del tabaco en las variaciones diurnas de parámetros bioquímicos fisiológicos y de performance. [dissertation]. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1993.

AKINBO, S, et al. Comparasion of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. En: Nigerian Medical Practitioner. Septiembre, 2007, vol. 51, p. 128-132.

ALBANI, Giovanni, et al. Use of surface EMG for evaluation of upper limb spasticity during botulinum toxin therapy in stroke patients. En: Functional Neurology. Abril-Junio, 2010, vol. 25, p. 103-107

ALIBIGLOU, Laila, et al. The relation between Ashworth scores and neuromechanical measurments of spasticity following stroke. En: Journal of Neuroengeeniering and Rehabilitation. Julio, 2008, vol. 5, p. 1-14.

ALLISON, Stephen, et al. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryoterapy. En: International Journal of Rehabilitation Research. Marzo, 2001, vol. 24, p. 15-24.

ALMEIDA, Andressa, et al. O uso da electromiografía de superficie como recurso de avaliacao e tratamento fisioterapéutico em individuos hemiparéticos crónicos. [En línea] [Citado 26-noviembre-2014]. Disponible en internet: <http://www.pergamum.univale.br/pergamum/tcc/Ousodaeletromiografiadesuperficiecomorecursodeavaliacaoetratamentofisioterapeuteticoscronicos.pdf>

ANDERSEN, Klaus, et al. Hemorrhagic and Ischemic Strokes Compared Stroke Severity, Mortality, and Risk Factors. En: Stroke. Junio, 2009, vol. 40, p. 2068-2072.

ANDYAN, Anand, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. En: Disability and Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 2-6.

ANNASWAMY, Thiru, et al Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 2007, vol. 86, p. 404-411.

ANSARI, Nouredin, et al. The interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. En: NeuroRehabilitation. Enero, 2008, vol. 23, p. 231-237.

ARMSTRONG, William, et al. The acute effect of whole-body vibration on the Hoffmann reflex. En: Journal of Strength Condition Research. Abril, 2008, vol. 22, p. 471–476.

ARMUTLY, Kadriye, et al. Spasticity and its management with physical therapy applications with multiple sclerosis. Turkey:Nova, 2010. p.25-50.

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA [En línea]. SILVA, Federico, et al. Comportamiento Epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en la población Colombiana. En: Guía Neurológica: Enfermedad Cerebrovascular. [citado 16-noviembre-2012]. Disponible en internet: <http://www.acnweb.org/es/guia-neurologica/guia-8-ecv/322-comportamiento-epidemiologico-de-la-enfermedad-cerebrovascular-en-la-poblacion-colombiana.html>.

AYDIN, Gulumser, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen spasticity: clinical and electrophysiologic comparasion. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Agosto, 2005, vol. 84, p. 584-592.

AZNAVURIAN, Ara, et al. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?. En: Plasticidad y Restauración Neurológica. Febrero, 2006, vol. 5, p. 152-1599.

BAKHEIT, Magid, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry Mayo, 2003, vol. 74, p. 646-648.

BAKHTIARY, Amir, et al. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. En: Clinical Rehabilitation. Mayo, 2008, vol. 22, p. 418-425.

BALL, Nick, et al. An assessment of the reliability and standardisation of test to elicit reference muscular actions for electromyographical normalisation. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Febrero, 2010, vol. 20, p. 81-88.

BALL, Nick, et al. Efficacy of current and novel electromyographic normalization methods for lower limb high-speed muscle actions. En: European Journal of Sport Science. Noviembre, 2011, vol. 11, p. 447-456.

BARKER, Suzane, et al. Sex Differences in Stroke Incidence, Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years: Results from the Global Burden of Disease Study 2013. En: Neuroepidemiology. Octubre, 2015, vol. 45, p. 203–214.

BARNES, Michael. Management of spasticity. En: Age and ageing. Diciembre, 1998, vol. 27, p. 239-245.

BASMAJIAN, Jhon, et al. Muscles alive: their functions revealed by electromiography. 5 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.

- BAVIKATTE, Ganesh, et al. Approach to spasticity in general practice. En: British Journal of Medicine Practicioners. Enero, 2009, vol. 2, p. 29-33
- BELITSKY, Rosalind, et al. Evaluation of the effectiveness of wet ice, dry ice, and cryogen packs in reducing skin temperature. Phys Ther. Agosto, 1987, vol. 67, p. 1080-1084.
- BHIMANI, Rozina, et al. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. En: Journal Neuroscience Nurses. Abril, 2011, vol. 43, p. 104-115.
- BHIMANI, Rozina, et al. Understanding spasticity from patients' perspectives over time. En: Journal of Advances Nursing. Febrero, 2012, vol. 68, p. 2504-2514.
- BIOMECH. Manual de usuario Biometrics MiniDatalog MWX8.
- BOTTE, Michael, et al. Spasticity and contracture: physiologic aspects of formation. En: Clinical Orthopaedics and Related Research. Agosto, 1988, vol. 233, p. 7-18.
- BOYRAZ, Ismail, et al. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. En: Journal Spinal Cord Medicine. Febrero, 2009, vol. 32, p. 132-139.
- BRAININ, Michael, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. En: International Journal of Stroke. Febrero, 2011, vol. 6, p. 42-46.
- BRINKWORTH, R.S.A., et al. Standardization of H-reflex analyses. En: Journal of Neuroscience Method. Mayo, 2007, vol. 16, p. 1-7.
- BURKE, David, et al. Phatophysiology of spasticity in stroke. En: Neurology. Enero, 2013, vol. 80, p. S20-S26.

BURRIDGE, Jane, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 69-80.

BUSH, Kristen, et al. The AUDIT Alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Archives Internal Medicine. Octubre, 1998, vol. 158, p. 1789-195.

CAMERON, Michelle. Physical agents in rehabilitation: from research to practice. 2 ed. USA: Saunders; 2003.

CANNING, Colleen, et al. Loss of strength contributes more to physical disability after stroke than loss of dexterity. En: Clinical Rehabilitation. Junio, 2004, vol. 18, p. 300-308.

CAPADAY, Charles. Neurophysiological methods for studies of the motor system in freely moving human subjects. Journal of Neuroscience Methods. Enero, 1997, vol. 74, p. 201-218.

CARR, Janet, et al. Neurological Rehabilitation: Optimizing motor performance. 2 ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000.

CARVALHO, Luis, et al. Eletromiografia superficial na avaliação da função muscular de pacientes hemiparéticos sob tratamento fisioterapêutico. [dissertação] Paraíba, Brasil: Universidade Federal da Paraíba, 2008

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. [En línea] [citado 24-abril-2013] Disponible en internet: http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html#Interpreted.

CHAFIM, Marcus. Compressão de sinais de eletromiografia explorando correlação bidimensional. [Tesis Maestría] Brasília, Brasil: Universidad de Brasília, 2008.

CHESTERTON, Linda, et al. Skin temperatura response to cryotherapy. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Abril, 2002, vol. 83, p. 543-549.

CHIARA, Toni, et al. Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. En: Archives Physical Medicine and Rehabilitation. Mayo, 1998, vol. 79, p. 523-528.

CHIN, Toni, et al. Management of the upper limb in cerebral palsy. En: Journal of Pediatrics Orthopaedic. B Noviembre, 2005, vol. 14, p. 389-404.

CHISTIE, Anita, et al. , Lester S, LaPierre D, Gabriel D. Reliability of a new measure of H-reflex excitability. En: Clinical Neurophysiology. Enero, 2004, vol. 115, p. 116-123.

CHOW, Jhon, et al. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1599-1605.

CHRISTIE, A, et al. Reliability of the FCR H-reflex. En: Journal of Clinical Neurophysiology. Junio, 2005, vol. 22, p. 204–209.

CLARK, David, et al. Activation impairment alters muscle torque–velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. En: Clinical Neurophysiology. Octubre, 2006, vol. 117, p. 2328–2337

CLOPTON, Nancy, et al. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. En: Pediatrics Physical Therapy. Diciembre, 2005, vol. 17, p. 268-274.

COOPER, Andrew, et al. Electromyography charaterization of stretch responses in hemiparetic stroke patients and their relationship with the Modified Ashworth Scale. En: Clinical Rehabilitation. Noviembre, 2005, vol. 19, p. 760-766.

CORREA, Fernanda, et al. Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico. En: Arquivos de Neuro-psiquiatria. Diciembre, 2005, vol. 63, p. 847-851.

CRAM, Criswel, et al. Introduction to surface electromyography. Gaithersburg: Asspen, 1998.

CRISWELL, Eleanor. Cram's introduction to surface electromyography. Jones & Bartlett Publishers, 2010.

DA SILVA, Debora Daisy, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. En: Brazilian Journal Biomedical Engineering. Julio-Septiembre, 2012, vol. 28, p. 248-260

DAWSON, Gail. Parte I: Aprender lo esencial. En: Interpretación fácil de la bioestadística. La conexión entre la evidencia y las decisiones médicas. Barcelona: Elsevier. 2009.

DE LUCA, Carlo. The use of surface electromyography in Biomechanics. Copyright DelSys Inc, 1997.

DE LUCA, Giovanni. Fundamental concepts in EMG signal acquisition. Copyright DelSys Inc, 2001.

DEWHURST, Susan, et al. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. En: European Journal Applied Physiology. Junio, 2005, vol. 94, p. 491-499.

DIETZ, V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. Julio, 2003, vol. 74, p. 820-821.

DIETZ, Volker, et al. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. En:The Lancet Neurology. Agosto, 2007, vol. 6, p. 725-733.

DOMHOLDT, Elizabeth. Rehabilitation Research: Principles and Applications. En: Experimental Design. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders. 2004. 124 p.

DRINKWATER, Eric, et al. Effects of peripheral cooling on characteristics of local muscle. En: Medicine Sports Science. Febrero, 2008, vol. 53, p. 74-88.

DUARTE FELICE, Tais, et al. Recursos fisioterapéuticos (crioterapia e termoterapia) na espasticidade: revisao de literatura. En: Revista Neurociencia. Junio, 2009, vol. 17, p. 57-62.

DUNCAN, Paul. Stroke Disability. En:Physical Therapy. Mayo, 1994, vol. 74, p. 399-407.

ELDRED, Earl, et al. The effect of cooling on mammalian muscle spindles. En: Experimental Neurology. Abril, 1960, vol. 2, p. 144–157

ENGLISH, Coralle. Changes in fat mass in stroke survivors: a systematic review. En: International Journal of Stroke. Mayo, 2012, vol. 7, p. 491-498.

ERNST, Edzard. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. En: Stroke. Agosto, 1990, vol. 21, p. 1081-1015.

ESQUENAZI Alberto, et al. Instrument assessment of muscle overactivity and spasticity with dynamic polyelectromyographic and motion analysis for treatment planning. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Octubre, 2004, vol. 83, p. S19-29.

ESTAÑOL, Bruno, et al. Increase of the H reflex amplitude and absence of long latency reflexes in the intrinsic hand muscles in patients with spasticity. En:Archivos de Neurociencia (Mex). Enero, 2007, vol. 12, p. 1-37.

FAIST, M, et al. Changes in mechanical fibre properties may contribute to spastic muscle hypertonia. En: Annales de Readation et de Medecine Physique. Noviembre, 1999, vol. 42, p. 493-496.

FARINA, Dario, et al. Sensivity of surface EMG- based conduction velocity estimates to local tissue inhomogeneities. Influence of the number of channels and inter-channel distance. En: Jorunal of Neuroscience Methods. Abril, 2005, vol. 142, p. 83-89.

FERNANDEZ ,Tania, et al. Análise eletromiográfica do músculo espástico de pacientes hemiparéticos pré e pós-intervenção fisioterapêutica. En: Terapia Manual. Enero, 2012, vol. 10, p. 246-252.

FISCHER, Morris. H réflex and F waves. Fundamentals, normal and abnormal patterns. En: Neurologic Clinics of North America. Mayo, 2002, vol. 20, p. 339-360.

FLEUREN, JFM, et al. Muscle activation patterns of knee flexors and extensors during passive and active movement of the spastic lower limb in chronic stroke patients. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2009, vol. 19, p. e301-e310.

FRANCISCO G, McGuire J. Poststroke spasticity management. Stroke 2012;43:3132-6.

FREED, Adam. Design, prototyping, validation, and testing of a wearable surface electromyography acquisition system. [dissertation] Ottawa, Canada: Carleton University; 2012.

FUNASE, Kozo, et al. Evident difference in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assessed by a new method using H réflex and M response. En: Neuroscience Letters. Enero, 1996, vol. 203, p. 127-130.

FUNASE, Kozo. Observations on the variability of the H reflex in human soleus. En: Muscle & nerve. Marzo, 1999, vol. 22, no. 3, p. 341-346.

GALEA, Mary. Physical modalities in the treatment of neurological dysfunction. En: Clinical Neurology and Neurosurgery. Enero, 2012, vo. 114, p. 483-488.

GAO, Fan, et al. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. En: Journal of Applied Physiology. Diciembre, 2008, vol. 105, p. 1802-1808.

GARCÍA, Julio, et al.. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. Barcelona: Arsmedica, 2002.

GHOTBI ,Nastaran, et al. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. En: Jorunal of Rehabilitation Research and Development. Febrero, 2011, vol. 48, p. 83-88.

GHOTBI, Nastaran, et al. The investigation of criterion validity of the modified ashworth scale using the alpha motoneuron excitability indicators. En: Acta Medica Irani. Diciembre, 2007, vol. 45, p. 290-4.

GO, Alan, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. En: Circulation. Agosto, 2014, vol. 129, p. 28-292.

GORDIS, León. Chapter 8. Randomized trials: some further issues. En: Epidemiology. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

GORGEY, Asharf, et al. Insulin growth factors may explain relationship between spasticity and skeletal muscle size in men with spinal cord injury. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Junio, 2012, vol. 49, p. 373-380.

GRACIES, Jean-Michel. Phatophysiology of spastic paresis I: paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve. Febrero, 2005, vol. 31, p. 535-551.

HARLAAR, Jhon, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461

HARLAAR, Niels J, et al. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. En: Disability and Rehabilitation. Julio, 2001, vol. 23, p. 453-461.

HASSAN, Amir, et al. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iranica. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

HERMENS, Hermie, et al. Development of recommendation for SEMG sensors and sensor placement procedures. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Octubre, 2000, vol. 10, p. 361-374.

HERRERA, Esperanza, et al. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. Revista Brasileira de Fisioterapia. Mayo, 2011, vol. 15, p. 233:240.

HERRERA, Esperanza, et al. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. En: Physical Therapy. Abril, 2010, vol. 90, p. 581-591.

HIERSEMENZEL, Lionel, et al. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. En: Neurology. Mayo, 2000, vol. 54, p. 1574-182.

HILGEVOORD, Aaron, et al. Normalization of soleus H-reflex recruitmen curves in control and a population of spastic patients. En: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Junio, 1994, vol. 93, p. 202-208.

HILGEVOORD, Aaron, et al. Soleus H reflex extinction in controls and spastic patients: ordered occlusion or diffuse inhibition? En: Electroencephalography Clinical Neurophysiology. Diciembre, 1995, vol. 97, p. 402-407.

HILLSTROM, Hermens, et al. EMG Theory. En: Gait analysis: theory and application. Saint Louis: Mosby, 1995. p.271-306.

HOOH OHN, Suk, et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Noviembre, 2012. In press.

HOPKINS, Ty, et al. Cryotherapy and transcutaneous electric neuromuscular stimulation decrease arthrogenic muscle inhibition of the vastus medialis after knee joint effusion. En: Journal of Athletic Training. Enero-Marzo, 2001, vol. 3, p. 25–31

HOUTZ, Sara, et al. Integrated staff program planning to improve care for the child with cerebral palsy. En: Physical Therapy. 1959.

HSIEN, Chiang. Multivariate analysis of surface electromyography signals. [dissertation] Vancouver, Canada: The University of British Columbia; 2007.

HUANG, Cheng-Yan, et al. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. En: Journal of Electromyography Kinesiology. Agosto, 2006, vol. 16, p. 384–391

IVANHOE, Cindy, et al. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S3-9.

JABERZADEH, Shapour, et al. Between-days reliability of H-reflexes in human flexor carpi radialis. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Julio, 2004, vol. 85, p. 1168–1173.

JANKUS, William, et al. Normal limits of side-to-side H-reflex amplitude variability. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Febrero, 1994, vol. 75, p. 3-7

JING, Wallace. The research of surface electromyography of lower extremity muscles in stroke patients. [En línea]. (Citado 20-mayo- 2013). Disponible en internet: <http://www.research-degree-thesis.com/showinfo-54-504398-0.html>

JUNQUEIRA, R, et al. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relacao com a atividade funcional e a espasticidade em individuos hemiparéticos. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio, 2004, vol. 8, p. 247-252.

JUTTE, Lion, et al. The relationship between intramuscular temperatura, skin temperatura and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Enero, 2001, vol. 82, p. 845-850.

KANDEL, E, et al. Reflejos Medulares. En: Principios de neurociencia. 4 ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana: 2006 p.713-733.

KIMURA, Jun, et al. Human reflex and late responses. Report of an IFCN committee. En: Electroencephalography Clinical Neurophysiology. Enero, 1994, vol. 90, p. 393-403.

KIMURA, Jun. H, T, Masseter and other reflexes. En: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 3 ed. USA: Oxford University Press; 2001 p.466-474.

KNIGHT, Kenneth. Sport injury management. USA: Human Kinetics, 1995.

Knikou, Maria. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. En: Journal of Neuroscience Methods. Julio, 2008, vol. 171, p. 1–12.

KOHAN, Amir, et al. Comparasion of modified ashworth scale and Hoffman réflex in study of spasticity. En: Acta Medica Iraní. Noviembre, 2010, vol. 48, p. 154-157.

KOWAL, Michael. Review of Physiological Effects of Cryotherapy. En: Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. Febrero, 1983, p. 66-73

KRUKOWSKA, Jolanta, et al. Evaluation of effectiveness of local cryotherapy in patients with post-stroke spasticity. Wiadomosci Lekarskie. Marzo, 2014, vol. 67, p. 71-75.

KUIKEN, Todd, et al. The effect of subcutaneous fat on myoelectric signal amplitude and cross-talk. En: Prosthetics and Orthotics International. Enero, 2003, vol. 27, p. 48-54.

KUMAR, Raj, et al. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. En: Age and ageing. Mayo, 2006, vol. 35, p. 371-375.

LAMONTAGNE, Anouck, et al. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Diciembre, 2000, vol. 10, p. 407-15.

LEATHLEY, M, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. En: Clinical Rehabilitation. Junio, 2004, vol. 18, p. 438-443.

LEE, Castellan, et al. Toward an objective interpretation of surface EMG patterns: a voluntary response index (VRI). En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2004, vol. 14, p. 379-388.

LEE, Su, et al. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. En: Spinal Cord. Abril, 2002, vol. 40, p. 167-173.

LEÓN-DELGADO, Maria Ximena, et al. La importancia de evaluar síntomas y alteraciones funcionales en enfermedades neurológicas crónicas: experiencia en cuidado paliativo y rehabilitación en una institución colombiana. En: Aquichan. Noviembre, 2010, vol. 10, p. 228-43.

LEONARD, Charles, et al. Correlation between impairment and motor performance during reaching tasks in subjects with spastic hemiparesis. En: Journal of Rehabilitation Medicine. Agosto, 2006, vol. 38, p. 243-249.

LEVIN, Mindy, et al. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. En: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Abril, 1992, vol. 85, p. 131-142.

LIEBER, Richard, et al. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. En: Muscle Nerve. Mayo, 2004, vol. 29, p. 615-627.

LIMA-MARTINS, Fabio. Efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos. Natal, 2009. Maestría [Disertación en Fisioterapia]. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

LIMA, Sandro. Estudo do comportamento do músculo solear do paciente hemiplégico espástico, submetido a um resfriamento por gelo, através do EMG superficial. Joao Pessoa; 2005. Maestría [Disertación en Ingeniería Biomedica]. UFPB.

LIPPOLD, Oscar, et al. A study of the afferent discharge produced by cooling a mammalian muscle spindle. En: Journal of Physiology. Septiembre, 1960, vol. 153, p. 218–231.

LORENTZEN, Jakob, et al. Distinguishing active from passive components of ankle plantar flexor stiffness in stroke, spinal cord injury and multiple sclerosis. En: Clinical Neurophysiology. Noviembre, 2010, vol. 121, p. 1939-1951.

LUNDSTROM, Erik, et al. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. En: European Journal of Neurology. Julio, 2008, vol. 15, p. 533-539.

LUNDY-EKMAN, L. The motor system: motor neurons. En: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 4 ed. USA: Elsevier: 2013. p.183-232

LUNSTROM, Erick, et al. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. En: Stroke. Febrero, 2010, vol. 41, p. 319-324.

MACIAS JIMENEZ, Ana Isabel, et al. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. En: Fisioterapia. Enero, 2003, vol. 25, p. 215-222.

MALHOTRA, Shweta, et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. En: Clinical Rehabilitation. Diciembre, 2008, vol. 22, p. 1105-1115.

MALHOTRA, Shweta, et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2009, vol. 23, p. 651-658.

MARTINS, Fabio, et al. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Julio-Agosto, 2012, vol. 16, p. 337-344.

MATTHEWS, Jhon, et al. Analysis of serial measurements in medical research. British Medical Journal. Noviembre, 1990, vol. 27, p. 230-235.

MCMEEKEN, Jhon, et al. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. En: Australian Journal of Physiotherapy. Agosto, 1984, vol. 30, p. 111-114.

MEAD, Sedgwick, et al. Topical Cryotherapy: Use for relief of pain and spasticity. En: California Medicine. Octubre, 1966, vol. 105, p. 179-181.

MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS. Estandarización de las técnicas de medición, actualizada según parámetros internacionales. Revista Actualización Ciencias del Deporte. 1993, vol. 1.

MEGAN, Sions, et al. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. En: Journal of Geriatric Physical Therapy. Julio, 2012, vol. 35, p.155-161.

MERCER, John, et al. EMG sensor location: Does it influence the ability to detect differences in muscle contraction conditions? En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Abril, 2006, vol. 16, p. 198-204.

MERRICK, Mark, et al. Cold modalities with different thermodynamic properties produce different surface and intramuscular temperatures. En: Journal of Athletic Training. Enero, 2003, vol. 38, p. 28-33.

MICHLOVITZ, Susan. Thermal Agents in Rehabilitation: 3 Ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1996.

MIRBAHERI, Mehdi, et al. Neuromuscular abnormalities associated with spasticity of upper extremity muscles in hemiparetic stroke. En: Journal of Neurophysiology. Junio, 2007, vol. 98, p. 629-637.

MONTEALEGRE, Dalva Cruz, et al. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. En: Scire Saluti, Aquidaba. Enero, 2012, vol. 2, p. 16-34.

MORITA, Hugo, et al. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. En: Brain. Septiembre, 2001, vol. 124, p. 826-37.

MYRER, William, et al. Temperature changes in the human leg during and after two methods of cryotherapy. En: Journal of Athletic Training. Enero, 1998, vol. 33, p. 25-29.

NAGHDI, Soofia, et al. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. En: Brain Injury. Octubre, 2010, vol. 24, p. 1372-1378.

NASCIUTTI, Cecilia. Padrao de coordenacao neuromuscular dos membros inferiores de hemiparéticos crônicos durante o movimento de sentado para de pé. [dissertação] Belo Horizonte, Brasil, Universidad Federal Minas de Gerais, 2007.

NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. Anthropometry procedures manual. CDC. 2009

NORCROSS, Marc, et al. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. En: Journal of Electromyography and Kinesiology. Junio, 2010, vol. 20, p. 420-425.

NORDANDER, Catarina, et al. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. En: European Journal of Applied Physiology. Agosto, 2003, vol. 89, p.514-519.

OH, Shin. Reflex test. En: Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins: 2006, p.390-419.

OKSA, Jhon, et al. Stretch – and H-reflexes of the lowr leg durng wole body cooling and local warming. En: Aviation, Space and Enviromental Medicine. Febrero, 2000, vol. 71, p. 156-61.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Manual de la OMS para la vigilancia paso a paso de accidentes cerebrovasculares de la OMS: Estrategias paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares/ Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental. [En línea] 2005 [citado 11-noviembre-2012]. Disponible en internet: <http://www1.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/steps-stroke.pdf>.

OROZCO VELEZ, Jorge Luis. Enfermedad Cerebro Vascular. En: Ministerio de la Protección Social. Guías para manejo de urgencias. 3ra Ed. Bogotá, Ministerio de la protección social,2009. p. 169-177.

OROZCO, Luis. Medición en salud: Diagnostico y evaluación de resultados. Un manual crítico más allá de lo básico. Bucaramanga: Publicaciones UIS. 2010, p.63-103.

PALMIERI, Riann, et al. Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. En: International Journal of Neuroscience. Agosto, 2002, vol. 112, p. 841–850.

PALMIERI, Riann, et al. The Hoffmann reflex: Methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. En: Journal of Athletic Training. Julio-Septiembre, 2004, vol. 39, p. 268–277

PANDYAN, Anand, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth Scales as measures of spasticity. En: Clinical and Rehabilitation. Octubre, 1999, vol. 13, p. 373-83.

PANDYAN, Anand, et al. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. En: Clinical Biomechanics. Diciembre, 2001, vol. 16, p. 859-865.

PAOLUCCI, Stefano, et al. Functional Outcome of Ischemic and Hemorrhagic Stroke Patients After Inpatient Rehabilitation: A Matched Comparison. En: Stroke. Diciembre, 2003, vol. 34, p. 2861-265.

PARZIALE, James, et al.. Spasticity: pathophysiology and management. En: Orthopedics. Julio 1993, vol. 16, p. 801-811.

PASTERNAK, Mladzka, et al. Selection of physiotherapeutic methods and their effectiveness in rehabilitation of spastic hand in post-stroke patients. Medicine Rehabilitation. Enero, 2006, vol. 10, p. 15-28.

PATTEN, Carolynn, et al. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method, and efficacy. En: Journal of

Rehabilitation Research Development. Junio, 2004, vol. 41, p. 293-312.

PENG, Qiyu, et al. Quantitative evaluations of ankle spasticity and stiffness in neurological disorders using manual spasticity evaluator. En: Journal of Rehabilitation Research and Development. Noviembre, 2011, vol. 48, p. 473-482.

PEREIRA, Ana, et al. Estudo sobre a electromiográfica de superfície em pacientes portadores de espasticidade. Análise eletromiográfica do músculo espástico de pacientes hemiparéticos pré e pós-intervenção fisioterapêutica. En: Revista Brasileira de Fisioterapia. Octubre, 2002, vol. 6, p. 127-134

PHADKE, Chetan, et al.. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. En: Clinical Neurophysiology. Agosto, 2012, vol. 123, p. 1606-1615.

PIERCE, Samuel, et al. The relationship between spasticity and muscle volumen of the knee extensors in children with cerebral palsy. En: Pediatric Physical Therapy. Junio, 2012, vol. 24, p. 177-182.

PIERROT-DESEILLIGNY, Ernst, et al. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. Neurophysiology Clinic. Octubre, 2000, vol. 30, p. 67–80.

PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative evaluation of normal muscle tone. En: Journal of the neurological sciences. Febrero, 1996, vol. 135, p. 168-172.

PISANO, Fabrizio, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. En: Clinical Neurophysiology. Junio, 2000, vol. 111, p. 1015-1022.

PITA S. Determinación del tamaño muestral. Cad Aten Primaria 1996 . [En línea] [citado 13-junio-2013]. Disponible en internet: http://www.ciede.net/econometrias/umsa/tamano_muestral.pdf.

PLANAS, Marta, et al. Valoración del estado nutricional en el adulto y en el niño. En: GIL, Angel. Tratado de nutrición. Nutrición humana en el estado de salud. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010, p. 67-98.

PLATZ, Tony, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 7-18.

PRADILLA, Gustavo, et al. , Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. En: Revista Panamericana Salud Pública. Agosto, 2003, vol. 14, p. 104-111.

PRICE, Robert, et al. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Abril, 1993, vol. 74, p. 300-304.

QUIÑONES, Sandra, et al. Espasticidad en adultos. En: Revista Mexicana de Neurociencias. Marzo, 2009, vol. 10, p. 112-121.

RAYTEK. Infrared Thermometer. MiniTemp MT2 and MT4. User Manual.

REKAND, Tiina. Clinical assessment and management of spasticity: a review. En: Acta Neurological Scandinav. Julio, 2010, vol. 122, p. 62-66

REPÚBLICA DE COLOMBIA, Ministerio de Salud. Resolución No. 8430 de 1993. Octubre 4 de 1993. Bogotá, 1993.

ROCHA, K,. Eletromiografia de superficie: padroniacao da técnica. Neurobiologia. Enero, 2010, vol. 73, p. 151-158.

ROSAMOND, Wayne, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults. 9-year follow-up of the atherosclerosis risk in communities (ARIC) cohort. En: Stroke. Abril 1999, vol. 30, p. 736-743.

SADEGHI, Shahram, et al. Effects of age and leg length upon central loop of the Gastrocnemius-soleus H-reflex latency. En: BMC Neurology. Septiembre, 2004, vol. 4, p. 4-11.

SANCHEZ, Jorge Mario, et al. Urticaria por frío: serie de casos y revisión de tema. En: Biomédica. Diciembre, 2011, vol. 31, p. 168-177.

SANDOVAL, Maria Cristina, et al. Efectos fisiologicos de la crioterapia. En: Revista Salud UIS. Agosto, 2007, vol. 39, p. 59-70.

SEHGAL, Nicol, et al. Electrophysiologic quantification of spasticity. Physical Medicine and Rehabilitation En: Clinics of North America. Diciembre, 1998, vol. 9, p. 949-979.

SHILT, Jeffrey, et al. Optimal management for people with severe spasticity. En: Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease. Octubre, 2012, vol. 2., p. 133-140.

SHUMWAY-COOK, Anne, et al. Wollacot M. Motor control: translating research into clinical practice. 4 ed. USA: Lippincott William & Wilkins, 2007.

SILVA, Federico, et al. Enfermedad Cerebrovascular en Colombia. En: Revista Colombiana de Cardiología. Enero, 2006, vol. 13, p. 85-89.

SINGH, Sandeep, et al. Cold induced modulation of motoneuronal excitability in spastics. En: International Journal Therapy Rehabilitation Research. Diciembre, 2015, vol. 4, p. 172-176.

SIPAVICENE, Saule, et al. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. En: Education Physical Training Sport. Mayo, 2012, vol. 85, p. 69-74.

SMITH, Andrew, et al. Clinical measurement of muscle tone using a velocity-corrected modified ashworth scale. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Marzo, 2002, vol. 81, p. 202-206.

SODERBERG, Gary, et al. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. En: Physical Therapy. Junio, 2000, vol. 80, p.485-498.

SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. En: American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Junio, 2012, vol. 91, p. 814-820.

SOMMERFELD, Disa, et al. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. En: Stroke. Enero, 2004, vol. 35, p. 134-140.

SOUYER, Ferhan, et al. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after stroke. En: Disability and Rehabilitation. Junio, 2007, vol. 29, p. 679-687.

SOUZA CORREIA, Andreza de Cássia, et al. Crioterapia e cinesioterapia no membro superior espástico no acidente vascular cerebral. En: Fisioterapia em Movimento. Octubre-Diciembre, 2010, vol. 23, p. 555-63.

STATACORP. 2011. Stata Statistical Software: Release 12. College Station, TX: StataCorp LP.

STOWE, Ann Marie, et al. Between-day reliability of upper extremity H-reflexes. En: Journal of Neuroscience Method. Mayo, 2008, vol. 170, p. 317–323.

SUAREZ-ESCUADERO, Juan Camilo, et al. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. En: Acta Neurologica Cololombiana. Junio, 2011, vol. 27, p. 97-105.

TANG, Anne, et al. Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. En: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric. Agosto, 1981, vol. 44, p. 690-698.

The SENIAM project (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles). [En línea] [citado 12-marzo-2013]. Disponible en internet: <http://www.seniam.org>.

THISSEN, David, et al. Quick and easy implementation of Benjamini-Hochberg procedure for controlling the false positive rate in multiple comparasons. Journal of Education Behavior Statistic Spring. Marzo, 2002, vol. 27, p. 77-83.

TUCKER, Kylie, et al. A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. En: Human Movement Science. Octubre, 2005, vol. 24, p. 667–688

URBAN, Peter, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. En: Stroke. Septiembre, 2010, vol. 41, p. 2016-2020.

URBSHEIT, Nicol, et al. Effects of cooling on ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. En: Physical Therapy. Septiembre, 1971, vol. 51, p. 983-988.

URIBE, Claudia, et al. Epidemiologia de las enfermedades cerebrovasculares en Sabaneta, Colombia (1992-1993). En: Revista Neurología. Julio, 1997, vol. 25, p. 1008-1012.

VICKERS, Andrew, et al. Analysing controlled trials with baseline and follow up measurements. British Medical Journal. Noviembre, 2001, vol. 323, p. 1123.

VIEIRA, Amilton. Pacote de gelo e imersao em agua gelada afetam o desempenho muscular e a atividade eletromiográfica. Sao Carlos;2012. Maestría [Disertación en Ciencias Fisiológicas]. Universidade Federal de Sao Carlos.

VILA, Carolina. Avaliação da função neuromuscular durante actividades dinâmicas através de electromiografia de superfície. [dissertação] Porto, Portugal: Universidad de Porto, 2004.

VOERMAN, Gerlienke, et al. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. En: Disability Rehabilitation. Enero, 2005, vol. 27, p. 33–68.

VOERMAN, Gregory, et al. Clinometric properties of a clinical spasticity measurement tool. En: Disability and Rehabilitation. Diciembre, 2007, vol. 29, p. 1870-1880.

WANG, RY, et al. Effects of thoraco-lumbar electric sensory stimulation on knee extensor spasticity of persons who survived cerebrovascular accident. En: Journal of Rehabilitation Research Development. Enero, 2000, vol. 37, p. 73-79.

WARD, Anthony. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. En: European Jorunal of Neurology. Junio, 2012, vol. 19, p. 21-27.

WATANABE, Thomas. The role of therapy in spasticity management. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Noviembre, 2004, vol. 83, p. S45-S49.

WATKINS, Charles, et al. Prevalence of spasticity post stroke. En: Clinical Rehabilitation. Agosto, 2002, vol. 16, p. 515-522.

WELMER, Anna-Karin, et al. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and 3 and 18 months after stroke. En: European Journal of Neurology. Diciembre, 2010, vol. 17, p. 720-725.

WELMER, Anna-Karin, et al. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. En: Cerebrovascular disease. Marzo, 2006, vol. 21, p. 247-253.

WESTERLUND, Tarja, et al. Thermal responses and after whole-body cryotherapy. En: Journal of Thermal Biology. Noviembre, 2003, vol. 28, p. 601-608.

WISSEL, Jorg, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. En: Journal of Neurology. Julio, 2010, vol. 257, p. 1067-1072.

WOLF, Steven, et al. Effect of skin cooling on spontaneous EMG activity in triceps surae of the decerebrate cat. En: Brain Research. Junio, 1975, vol. 91, p. 151-155.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. World Health Statistics 2008. [En línea] 2008 [citado 11-noviembre-2012]. Disponible en internet: http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS08_Full.pdf

ZANKEL, H. Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve. En: Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Diciembre, 1966, vol. 47, p. 787-792.

ZHAO, Heng, et al. Ultrasonic evaluations of achilles tendón mechanical properties poststroke. En: Journal of Applied Physiology. Marzo, 2009, vol. 106, p. 843-849.

ZUPAN, Borut, et al. Relating clinical and neurophysiological assessment of spasticity by machine learning. En: International Journal of Medicine Informatic. Agosto, 1998, vol. 49, p. 243-251.

ANEXOS

ANEXO A.

ARTICULOS QUE EVALUAN EL EFECTO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA ESPASTICIDAD.

Autor, fecha	Objetivo	Población de Estudio	Variables	Análisis	Resultados
Allison S, Abraham L, 2001.	Evaluar la sensibilidad de las medidas cualitativas y cuantitativas para la espasticidad por aplicación de estas antes y después de la crioterapia.	N=26 TCE Mujeres=22 Hombres=4 Edad: 28±11 (18-57años)	Escala de Ashworth Tiempo de contacto del pie Hvibración/Hcontrol Hdorsiflexion/Hcontrol. Angulo umbral del reflejo (EMG)	Estadística descriptiva. Análisis de varianza de una vía (ANOVA). Análisis Post Hoc en t-test pareada (pre y post crioterapia) para las variables en razón y Wilcoxon para variables ordinarias.	Se observan diferencias para todas las variables explicatorias del efecto de la crioterapia. Post hoc revela que las 5 variables contribuyen al efecto de la crioterapia, sin embargo solo Ashworth y el Angulo Umbral mostraron cambios en la dirección anticipada. Aumento de las razones de la amplitud del reflejo H.
Martins y col., 2012.	Investigar el efecto inmediato del TENS y la crioterapia sobre la excitabilidad refleja espinal y la actividad EMG voluntaria en sujetos con ECV crónico.	N= 20 ECV con valoración Ashworth del soleo de 1 a 3. Mujeres=10 Hombres=6 ECV Isquémico= 14 ECV Hemorrágico=2 Edad: 55,2 ± 9,9 años Duración ECV: 62±49m	Salida Amplitud Hmáx/Mmáx Latencia Reflejo H RMS EMG Temperatura superficial Explicatorias Grupo Crioterapia Grupo TENS	Prueba t de Student: comparar la extremidad afectada vs menos afectada antes y después de cada intervención. ANOVA: comparar los resultados intervención. Análisis Post Hoc de Tukey.	Disminución significativa Hmáx/Mmáx después del TENS y aumento con la crioterapia. Disminución de la temperatura superficial (29±1,2°C a 8,5±1,7°C) con crioterapia No diferencias en la latencia del reflejo H con TENS, pero aumento en la crioterapia. EMG no diferencias entre los grupo de intervención; pero si entre las extremidades.
El-Maksoud, Sharaf, Rezk-Allah, 2011.	Investigar el efecto de la crioterapia cuando es usada en combinación con la terapia convencional para disminuir la espasticidad del miembro superior y mejorar la función de la mano en niños con	N= 30 niños PC espástica Mujeres=12 Hombres= 18 Edad: 62±7,5 meses Tipo: Diplejía=18 Cuadriplejía=12	Salida Escala de Aschworth Rango de movimiento codo y muñeca. Escala de Funcionalidad Explicatorias Grupo I: Crioterapia + terapia física Grupo II: Terapia física	Estadística descriptiva y DE para describir características población. Medidas no paramétricas para analizar pre y post tratamiento en y entre los grupos.	Grupo I: disminución en escala de Ashworth en 13 niños. Diferencias significativas entre los grupos post-tratamiento. Mejoro el rango de extensión de codo y muñeca con diferencia significativa con el grupo II. Escala funcionalidad mejoro en los dos grupos, con diferencia significativa a favor del grupo I.

Parálisis Cerebral Espástica.					Grupo II: disminución escala espasticidad en 10 niños.
Autor, fecha	Objetivo	Población de Estudio	Variables	Análisis	Resultados
Sipavicene S y col., 2012.	Determinar el efecto de la crioterapia sobre la espasticidad de miembro inferior en niños con Parálisis Cerebral	N=14 niños con PC diplejía. Edad=6-12 años	Salida Extensión cuello de pie EAM Escala de Balance en niños Escala "Gross Motor" Explicatorias Grupo 1: Fisioterapia + crioterapia Grupo 2: Fisioterapia	Test de Mann Whitney U: Diferencias entre dos grupos independientes Wilcoxon: Diferencias entre el grupo	Disminución en la escala de Ashworth y mejora en el balance y la escala de Gross Motor fueron cambios estadísticamente significativas en el grupo 1, sin embargo no existieron diferencias significativas entre los grupos.
Da Silva D y col., 2012.	Analizar y comparar los efectos de la crioterapia y la estimulación eléctrica en individuos con hemiparesia espática.	N=15 ECV Hombres=8 Mujeres=7 Edad= 56 ± 16 años	Tiempo de medición: antes, inmediatamente después, 10, 20 y 30 min. Salida % de Torque RMS EMG	Estadística descriptiva ANOVA de una vía para determinar diferencias entre las fases del estudio. t-test: determinar diferencia ente los grupos.	No diferencias significativas. Evidencia de una mejora en la relación agonista-antagonista, por aumento de la actividad electromiografía de los músculos antagonistas y disminución de la resistencia de los agonistas. La crioterapia tiene un efecto agudo y el NMES un efecto tardío sobre la espasticidad.
Akinbo S y col., 2007.	Comparar la efectividad de la crioterapia y el NMES sobre la espasticidad y la función de la mano en niños con Parálisis Cerebral Espástica	N=20 niños PC Mujeres=13 Hombres=7 Edad= 4 -15 años	Salida EAM Clasificación de Zancolli Explicatorias Grupo A: crioterapia y estiramiento pasivo Grupo B: NMES y estiramiento pasivo	Test de los rangos de Wilcoxon y Test de Kruskal Wallis: analizar valores pre y post tratamiento en el grupo y entre los grupos, respectivamente.	Disminución estadísticamente significativa en la espasticidad en 7 participantes del grupo A. La función de la mano mejoró en 7 y 8 participantes en el Grupo A y B, respectivamente, sin diferencias significativas entre los grupos.
Pasternak-Mladzka I y col., 2006.	Evaluar la selección y eficacia terapéutica de los métodos de rehabilitación de la mano parética en pacientes post-ECV.	N=43 ECV Mujeres=20 Hombres=23 Edad=62,9 años Duración ECV= 3-36m	Salida Test de Brunstrom EAM Fuerza de Agarre Test de oposición del pulgar Prueba de puño cerrado Explicatorias Grupo 1: tenolisis y		Crioterapia mayor impacto en la espasticidad de la mano, en conjunto con ejercicios pasivos o activos y pasivos.

kinesioterapia
 Grupo 2: crioterapia y
 kinesioterapia

Autor, fecha	Objetivo	Población de Estudio	Variables	Análisis	Resultados
Harlaar J y col., 2001.	Cuantificar los patrones de activación muscular en test de movimientos repetitivos y consecuentemente evaluar la diferentes reacciones del la coordinación muscular al enfriamiento del musculo tríceps sural espástico.	N=16 ECV o TRM Mujeres=6 Hombres=10	Test de movimiento repetitivo por EMG del tibial anterior y tríceps sural. Temperatura de la piel	T de Student para observaciones apareadas: parámetros de activación muscular Test de Mann-Whitney apareado	La hiperreflexia aquiliana y el clonus son abolidos después de la crioterapia. Aumento de la actividad EMG del tríceps (p=0,028), con ligero aumento en el rango de movimiento.
Boyraz I y col., 2009.	Examinar los efectos del tratamiento con acción central (tizanidina) y el enfriamiento periférico sobre el clonus en cuello de pie.	N=38 Lesión NMS Hombres=30 Mujeres=8 Edad=38 ±16 años	Grupo A: crioterapia + rehabilitación Grupo B: tinadizina + rehabilitación Grupo C: Rehabilitación EAM Escala frecuencia espasmo Escala severidad del espasmo VCN sural y tibial Latencia Reflejo H Hmáx/Mmáx Latencia respuesta T Repuesta F	Prueba t pareada comparar promedios de cada grupo ANOVA o Kruskall Wallis. Test post hoc Shcheffe para comparaciones múltiples	Los cambios significativos se producen post crioterapia en la escala de frecuencia del espasmo y la severidad, disminución en la escala de Ashworth modificada y en la escala refleja. La aplicación prolongada de frio prolonga los efectos inhibitorios sobre el clonus, fue abolido en 16 de 19 participantes, con ausencia electrofisiológica en 14 participantes. Velocidad de conducción del sural y tibial fueron mas lentas después de la aplicación de frio, por retardo significativo en las latencias de la onda M, H, F y T Al comparar los grupos existe una diferencia significativa
Souza A y col., 2010.	Evaluar el efecto de las (pinceladas de	N=7 ECV Hombres=5	Mediciones antes, inmediatamente después	No reporta	Evaluación goniometría disminución significativa del patrón postural flexor

hielo) asociada a la cinesioterapia en el patrón postural flexor y el grado de hipertonia del miembro superior en pacientes con ECV.	Mujeres=2 Edad=68,7años (63 a 84 años)	de la crioterapia, después de la cinesiterapia y 10 semanas de tratamiento. Salida Goniometría de muñeca MCF e IF. EAM (10 semanas)	de muñeca y dedos Después de 10 sesiones disminución significativa del grado de hipertonia.
--	---	---	--

Autor, fecha	Objetivo	Población de Estudio	Variables	Análisis	Resultados
Lee S y col., 2002	Determinar el efecto de la terapia de aire frío continuo para disminuir la espasticidad, la optima temperatura intramuscular y la duración del efecto.	N=46 conejos con TRM	Explicatorias Grupo temperatura intramuscular (25, 30 y 32,5°C) Tiempo: antes, inmediatamente después, 30 y 60 minutos posterior Salida Tono Muscular Signo de Babinsky Clonus Reflejo de estiramiento Razón F/M Razón Hmáx/Mmáx	Test de los rango de Wilcoxon: comparar la escala de Ashworth T student pareada para comparar los datos electrofisiológicos antes y después. ANOVA para comparar los grupos	En el grupo de 32,5°C la disminución de la espasticidad duró menos de 30 minutos. En el grupo de 30°C el efecto del enfriamiento fue mantenido entre 30 y 60 minutos. Con respecto a las variables electrofisiológicas los cambios son significativos en la latencia del reflejo H a 30° C, sin cambios significativos en la Hmáx/Mmáx. En el grupo de 25°C en 37,5% de los casos se demostró bloqueo de la conducción motora.

ANEXO B.

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE SALIDA Y COVARIABLES

VARIABLES DE SALIDA

Característica Evaluada	Definición operacional	Variable	Unidad medida	Instrumento de Medición	Escala de medición
Excitabilidad Refleja	Obtenido a través del Reflejo H en el músculo sóleo por estimulación del nervio tibial posterior y fibular profundo, técnica con electrodos de superficie y estímulos submáximos.	Hmáx/Mmáx Hslp/Mslp Latencia Duración Intensidad	% % ms ms mV	Equipo de electrodiagnóstico Nicolet Compass Meridian	Razón o proporción
Actividad Muscular	Obtenida mediante EMG de superficie en los músculos agonistas y antagonistas al espástico.	Amplitud RMS Frecuencia Mediana	mV Hz	EMG Biometrics	Razón
Grado de resistencia al movimiento pasivo	Evalúa el grado de resistencia encontrado durante el movimiento pasivo y rápido de cuello de pie	Grado de hipertonía	0 1 1+ 2 3 4	Escala de Ashworth Modificada	Ordinal
Temperatura de la piel	Determinada a través de termómetro infrarrojo sobre la zona de aplicación de la crioterapia.	Temperatura	Grados (°)	Termómetro Infrarrojo Raytek	Razón

COVARIABLES

Nombre de la variable	Definición operacional	Unidad de medida o categoría	Escala de medición
Genero	Clasificación genotípica, respuesta de la persona.	Femenino / Masculino	Nominal Dicotómica
Edad	Tiempo de vida de una persona en años calculada según la fecha de nacimiento.	Edad en años cumplidos	Razón
Hemicuerpo comprometido	Hemicuerpo involucrado en la ECV	Derecho / Izquierdo	Nominal Dicotómica
Tipo de lesión	Clasificación de la ECV.	Isquémica / Hemorrágica	Nominal Dicotómica
Tiempo de evolución	Tiempo transcurrido desde la confirmación del diagnóstico de ECV.	Meses	Razón
IMC	Calculado a partir del peso corporal sobre la estatura al cuadrado.	Kg/m ²	Razón
Pliegue de la pantorrilla	Determinación de del pliegue del músculo gastronemio medial.	mm	Razón
Fisioterapia previa	Determinación de la participación en sesiones de terapia física a lo largo de todo el tiempo de evolución	SI / NO	Nominal Dicotómica
Tiempo de fisioterapia previa	Se registrará el número de meses de fisioterapia para el tratamiento de la ECV, recibidas desde el momento del diagnóstico.	No. meses	Razón
Tipo de fisioterapia	Se registrarán las modalidades de intervención que ha recibido el participante para el manejo de la ECV. Respuesta a la pregunta si ha recibido alguna de las siguientes intervenciones: modalidades físicas, acupuntura, enfoque de ejercicio terapéutico.	SI/NO	Nominal Dicotómica



**FACULTAD DE SALUD – ESCUELA DE FISIOTERAPIA
MAESTRIA EN FISIOTERAPIA**

**ANEXO C
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
PRUEBA PILOTO:**

Con base en los principios establecidos en la Resolución 008430 del 4 de octubre de 1993 por la cual se establecen las normas para la investigación en salud en Colombia, específicamente en el artículo 15, en lo relacionado con el Consentimiento Informado usted deberá conocer acerca de esta investigación y aceptar participar en ella si lo considera conveniente.

POR FAVOR LEA CON CUIDADO Y HAGA LAS PREGUNTAS QUE DESEE HASTA SU TOTAL COMPRENSIÓN.

Su médico le ha diagnosticado una Enfermedad Cerebrovascular, también conocida como trombosis, la cual le ha generado aumento del tono de sus músculos que hace que usted los perciba más rígidos cuando intenta mover su brazo o su pierna. Por lo tanto, se le invita a participar en este proyecto para conocer si la aplicación de frío (paquete de hielo picado) es una alternativa terapéutica efectiva para el tratamiento de su padecimiento y con base en esto, tomar decisiones para prescribir la aplicación de frío dentro de las modalidades usadas por los fisioterapeutas.

En la literatura existe controversia sobre el efecto de la crioterapia en los pacientes que sufren su patología, por lo que es necesario realizar una prueba piloto para determinar qué tan reproducibles y precisas son las mediciones de la respuesta refleja y la actividad de los músculos de su pierna, realizadas por la investigadora en dos ocasiones diferentes,. Usted ha sido convocado para participar en este proyecto por cumplir con los requisitos de inclusión- exclusión y su participación es ***absolutamente voluntaria***.

Si acepta participar, inicialmente será ubicado por sorteo en uno de los dos grupos del estudio: aplicación de crioterapia o no recibir ningún tratamiento. Sin importar el grupo en que quede ubicado, antes de iniciar las evaluaciones usted responderá algunas preguntas, se registrará su peso y talla. A continuación descansará en posición sentado por 15 minutos. Durante ese tiempo se limpiará la piel de su pierna con alcohol y se depilarán localmente los vellos que recubren la piel donde van a ser ubicados los electrodos, la cuchilla

usada para este procedimiento será usada solo en Usted y al término de los procedimientos será desechada.

Las mediciones incluirán una prueba para conocer que tan rígidos están sus músculos (Escala de Ashworth Modificada). Posteriormente, se registrará un reflejo (Reflejo H), mediante un estímulo eléctrico aplicado en la pierna, cuya duración es muy corta (1 milisegundo) y la intensidad es baja, no obstante, ese estímulo puede resultarle incómodo por la presión que hay que hacer en la zona de la corva y el número de repeticiones hasta obtener la respuesta. A continuación, se le solicitará que realice fuerza en dos movimientos del pie: arriba (dorsiflexión) y abajo (plantiflexión) para registrar la actividad de estos músculo a través de unos electrodos ubicados en su pierna. Finalmente, se registrará la temperatura de su pierna con un termómetro infrarrojo.

Si Usted fue asignado al grupo de crioterapia, se aplicará una bolsa de hielo en cubos durante 20 minutos, la cual será asegurada a su pierna a través de una venda elástica. La aplicación de frío es una modalidad segura; sin embargo, durante la fase inicial usted percibirá una sensación de frío intenso, que puede resultar dolorosa, esa sensación disminuye gradualmente en pocos minutos, al punto de perder la sensibilidad en la zona enfriada. La crioterapia no podría ser aplicada en caso de reacción alérgica al frío y otras condiciones que fueron evaluadas en el cuestionario que usted respondió y mediante la prueba con un cubo de hielo que se realizó sobre su antebrazo.

Al retiro del paquete de hielo, se realizarán nuevamente las mediciones del reflejo, la actividad muscular, la temperatura y el tono de los músculos de su pierna. Por lo tanto, la aplicación del protocolo tendrá una duración aproximada de una hora.

De otro lado, si a usted le correspondió el grupo control se realizarán exactamente las mismas evaluaciones mencionadas anteriormente, con la diferencia que durante el tiempo de aplicación de crioterapia, usted permanecerá en reposo sin recibir ningún tratamiento, para poder establecer que las diferencias que se encuentran en este estudio son producto de la aplicación de frío y no de cambios en las evaluaciones por el reposo.

La prueba se replicará exactamente de la misma manera ocho días después de la primera evaluación, para lo cual usted acordará una cita con la investigadora para la segunda evaluación.

Se han descritos algunos riesgos durante el registro del reflejo H y la aplicación de la crioterapia, tales como riesgos de quemadura de la piel y daño del nervio periférico, cuando la modalidad de frío se aplica en áreas en las cuales el nervio se localiza superficialmente o cuando se aplica por tiempos prolongados, con compresión exagerada y sin supervisión profesional. Por esta razón, para prevenir estos riesgos se han elegido procedimientos seguros que se acogen a las normas internacionales, los procedimientos serán realizados

por una fisioterapeuta con experiencia profesional de 7 años y entrenada en el uso de los procedimientos, los cuales son de carácter no invasivo.

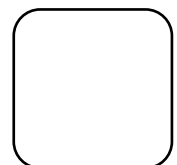
Usted puede preguntar hasta su complacencia todo lo relacionado con el estudio y su participación. A usted se le ha aclarado que puede abandonar el estudio en cuanto así lo decida, sin que ello genere ninguna represalia. Si usted autoriza la publicación de los resultados de este estudio, en todo momento se mantendrá el secreto profesional y no se publicará su nombre ni se revelará su identidad.

En caso que se presente algún malestar debido al procedimiento, se suspenderá la aplicación de la prueba o usted podrá abandonar el estudio. Los gastos de todos los procedimientos experimentales serán cubiertos por el proyecto, dado que son requeridos por el estudio.

Está usted en libertad de autorizar o no que los datos obtenidos en este estudio, puedan ser utilizados en otros estudios y laboratorios, previa aprobación del Comité de Ética para la Investigación Científica de la Facultad de Salud de la UIS.

Con fecha _____, habiendo comprendido lo anterior y una vez se aclararon todas las dudas que surgieron al respecto a su participación en la investigación, usted acepta participar en la investigación titulada:

PRUEBA PILOTO: Estandarización de las técnicas de registro y evaluación de la reproducibilidad intraevaluador y el nivel de acuerdo del reflejo H y la Electromiografía en pacientes espásticos post-ECV.



Nombre del participante

Firma

Huella

Nombre del testigo 1

Firma

Dirección

Teléfono

Relación que guarda con el participante _____

Nombre del testigo 2 _____ Firma _____

Dirección _____ Teléfono _____

Relación que guarda con el participante _____

Nombre del Investigador Principal _____ Firma _____

En caso de cualquier duda puede comunicarse con la fisioterapeuta Carolina Anaya Niño, al teléfono 6358582, 6344000 Ext. 3147, dirección Calle 32 No. 29-31 Laboratorio 103 de la Facultad de Salud de la UIS, o al correo electrónico: caritoanaya@gmail.com

Para preguntas o aclaraciones acerca de los aspectos éticos de ésta investigación pueden comunicarse con _____ Coordinador (a) del Comité de Ética para la Investigación Científica de la Facultad de Salud de la UIS, o con cualquiera de los miembros del Comité, al teléfono _____.



**FACULTAD DE SALUD – ESCUELA DE FISIOTERAPIA
MAESTRIA EN FISIOTERAPIA**

**ANEXO D
FORMULARIO TAMIZAJE**

Fecha: _____ Registro: _____

INFORMACION SOCIODEMOGRAFICA

1. Nombre Completo: _____
2. Género: Masculino [0] Femenino [1]
3. Fecha de Nacimiento: Día Mes Año
4. Edad: _____ años
5. Dirección Actual: _____
6. Teléfono/Celular: _____
7. Municipio: Bucaramanga [0] Piedecuesta [1]
Girón [2] Floridablanca [3]
8. IMC: Talla Peso IMC
9. Pliegue de la pantorrilla: Promedio

DESCRIPCION DE LA LESION

10. Tipo de ECV: Isquémico [0] Hemorrágico [1]
11. Tiempo de evolución: meses
13. Hemisferio afectado: Derecho [0] Izquierdo [1]
14. Fisioterapia previa: SI [1] NO [0]
15. No. de meses:
16. Enfoque de Intervención:
- Modalidades Físicas SI [1] NO [0]
 - Acupuntura SI [1] NO [0]
 - Ejercicio terapéutico SI [1] NO [0]

CRITERIOS DE SELECCIÓN

PREGUNTA	SI [1]	NO [0]
17. ¿El participante es físicamente dependiente para la realización de la marcha (se observará la marcha de la persona en el momento que ingresa al laboratorio)?		
18. ¿Ha presentado fracturas, esguinces o cirugías en la extremidad comprometida?		
19. ¿A Ud. le han diagnosticado artritis reumatoide u osteoartrosis que comprometa la extremidad afectada? (confirmar con el médico tratante)		
20. ¿Ud. ha recibido tratamiento con toxina botulínica en los últimos cuatro meses?		
21. ¿Ud. usa marcapasos cardíaco?		
22. ¿Ud. le tiene miedo a la aplicación de corriente eléctrica? (en caso que diga que no y manifieste temor en alguna de las pruebas será excluido del estudio)		
23. ¿Cuándo Ud. tiene contacto directo sobre la extremidad (masaje, aplicación de cremas, etc.) siente dolor?		
24. ¿Presenta heridas abiertas o alergias en la pierna comprometida ?		

25. ¿Consume algún medicamento actualmente? SI [1] NO [0]

Cuál? _____

26. ¿Ud. fuma actualmente? SI [1] NO [0]

¿Cuántos cigarrillos por día?

¿Durante cuánto tiempo ha fumado? _____

Cálculo de paquetes/año _____

¿El participante es un fumador pesado?
Consumo > 50 paquetes/año SI [1] NO [0]

27. ¿Ud. consume actualmente bebidas alcohólicas? SI [1] NO [0]

¿Con qué frecuencia las consume?

Nunca [0] Mensual o menos [1]

2 – 4 veces al mes [2] 2 – 3 veces por semana [3]

4 o más veces por semana [4]

¿Cuántas bebidas que contienen alcohol consume en un día normal?

1 a 2 tragos [0] 3 a 4 tragos [1]

5 a 6 tragos [2] 7 a 9 tragos [3]

10 ó más tragos [4]

¿De acuerdo con los resultados el participante es alcohólico?:

SI [1] NO [0]

Se considerarán los siguiente referentes: Hombres > 4 tragos en un día ó > 14 tragos en una semana; Mujeres > 3 tragos en un día ó > 7 tragos en una semana

28. ESCALA COGNITIVA (Adaptada de Short Portable Mental Status)

Cuál es la fecha de hoy?	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
Qué día de la semana es hoy?	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
En qué lugar estamos?	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
Cuál es su número de teléfono?	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
Fecha de nacimiento?	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
Reste de tres en tres desde 20.	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
PUNTAJE TOTAL	Correcto [1] <input type="checkbox"/>	Incorrecto [0] <input type="checkbox"/>
Déficit Cognitivo	Normal (0-2 errores) [0] <input type="checkbox"/>	
	Deterioro leve (3-4 errores) [1] <input type="checkbox"/>	
	Deterioro moderado (5-7 errores) [2] <input type="checkbox"/>	
	Deterioro severo (8-10 errores) [3] <input type="checkbox"/>	

29. Valoración del tono muscular mediante la escala de Ashworth Modificada.

Grado	Interpretación	Valoración Inicial
0	No aumento de tono	
1	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento pasivo (flexión o extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco de movimiento.	
1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad)	
2	Notable aumento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.	
3	Marcado aumento en la resistencia del musculo al movimiento, el movimiento pasivo es difícil.	

4 Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente.

30. Valoración de la alergia al frío mediante la prueba del cubo de hielo.

Positiva [1]

Negativa [0]

APTO [1]

NO APTO [0]

Firma del participante

Firma del evaluador

ANEXO E
RESULTADOS PRUEBA PILOTO

1. Reproducibilidad intraevaluador de los parametros obtenidos con el Reflejo h (latencia, amplitud, duracion, Hmax/Mmax, Hslp/Mslp) en participantes sanos

Se evaluó la reproducibilidad intraevaluador en 5 participantes sin ninguna condición neurológica, con el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) para dos mediciones con un mínimo de un día entre ellas. El CCI reporta la concordancia en un índice, por tanto, no permite comparaciones con el valor original de la variable analizada. En la tabla 1 se presentan los resultados para cada parámetro obtenido con el reflejo H.

Tabla 1. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados con el reflejo H.

Variable	CCI (2,k)	IC 95%	Interpretación
Latencia M	0,85	-0,21 – 0,98	Muy buena
Amplitud M	0,99	0,98 – 1,00	Muy buena
Duración M	0,87	-0,39 – 0,98	Muy buena
Latencia H	0,46	-1,59 – 0,93	Moderada
Amplitud H	0,97	0,79 – 0,99	Muy buena
Duración H	0,99	0,95 – 0,99	Muy buena
Hmáx/Mmáx	0,87	0,10 – 0,98	Muy buena
Hslp/Mslp	0,92	0,4 – 0,99	Muy buena

Como se muestra en la tabla, la reproducibilidad fue muy buena para todas los parámetros medidos con el reflejo H, excepto para la latencia de la onda H que fue moderada. Sin embargo, podría considerarse que estos resultados presentan restricciones por el tamaño de muestra y por la homogeneidad de la

muestra. Por tanto, a continuación se calculan los límites de acuerdo de Bland y Altman, el cual informa el acuerdo entre las mediciones y los resultados son proporcionados en la misma unidad de medida de la variable.

2. Límites de acuerdo de los parametros obtenidos con el reflejo h en participantes sanos.

Los límites de acuerdo de Bland y Altman fueron determinados en la misma población empleada para los datos de reproducibilidad intraevaluador en participantes sanos. Se realizó este método, pues mediante él es posible determinar si las medidas tienen relevancia fisiológica o clínica, así podría determinarse un verdadero efecto atribuido a una intervención y no a un error de medición.

En la figura 1-4 y tabla 2 se muestran los resultados de los límites de acuerdo obtenidos para cada parámetro evaluado por el reflejo H: latencia, amplitud y duración de la onda M y H, así como los índices $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ y H_{slp}/M_{slp} .

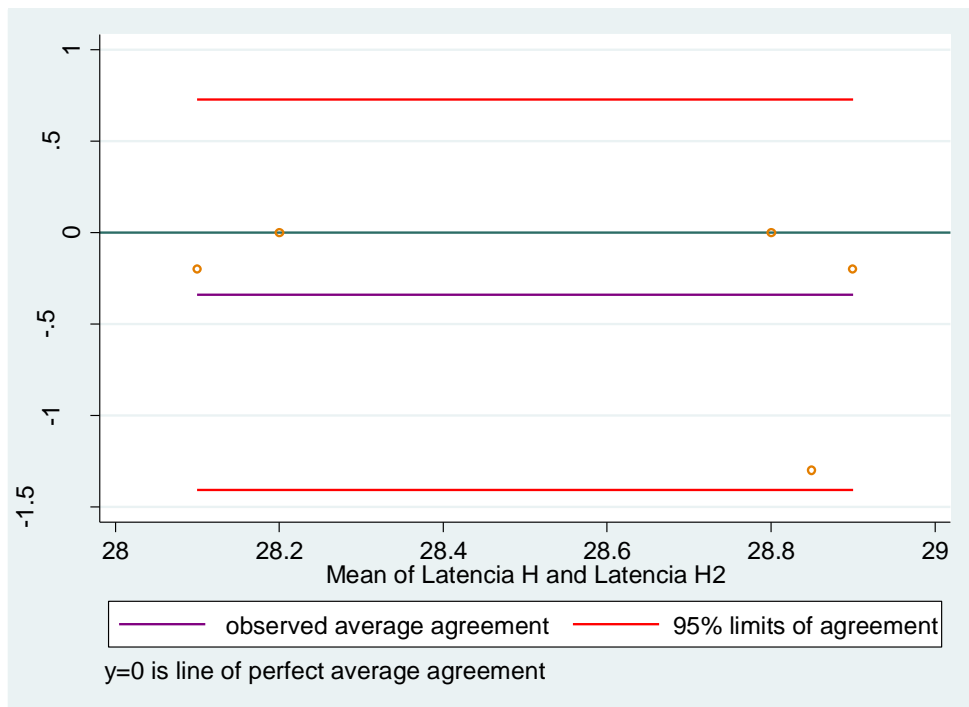
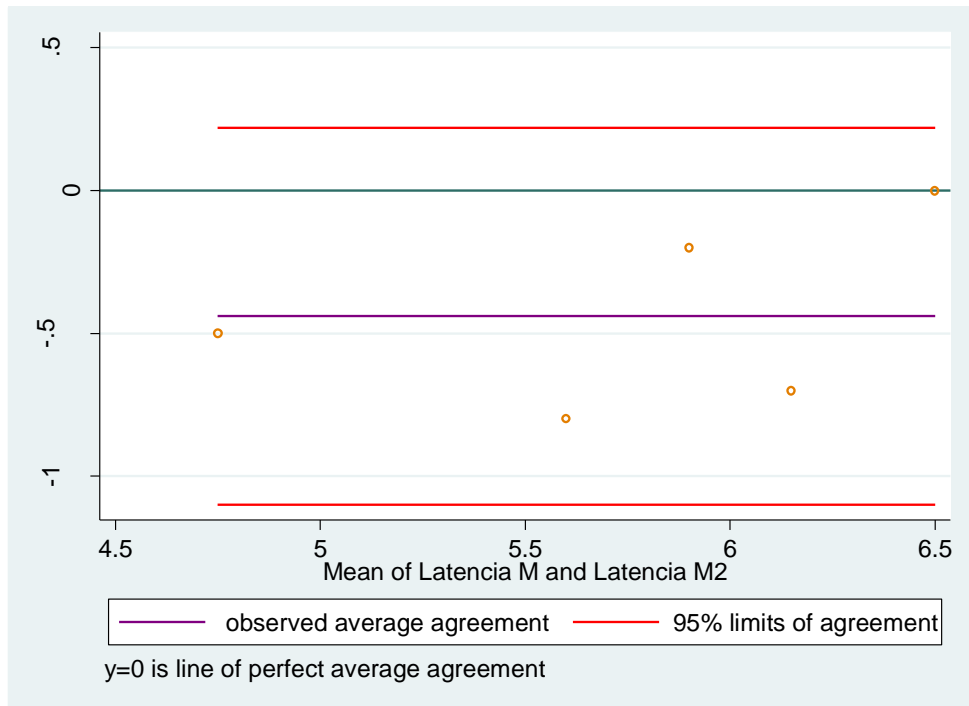


Figura 1. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para la latencia de la onda M y H. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

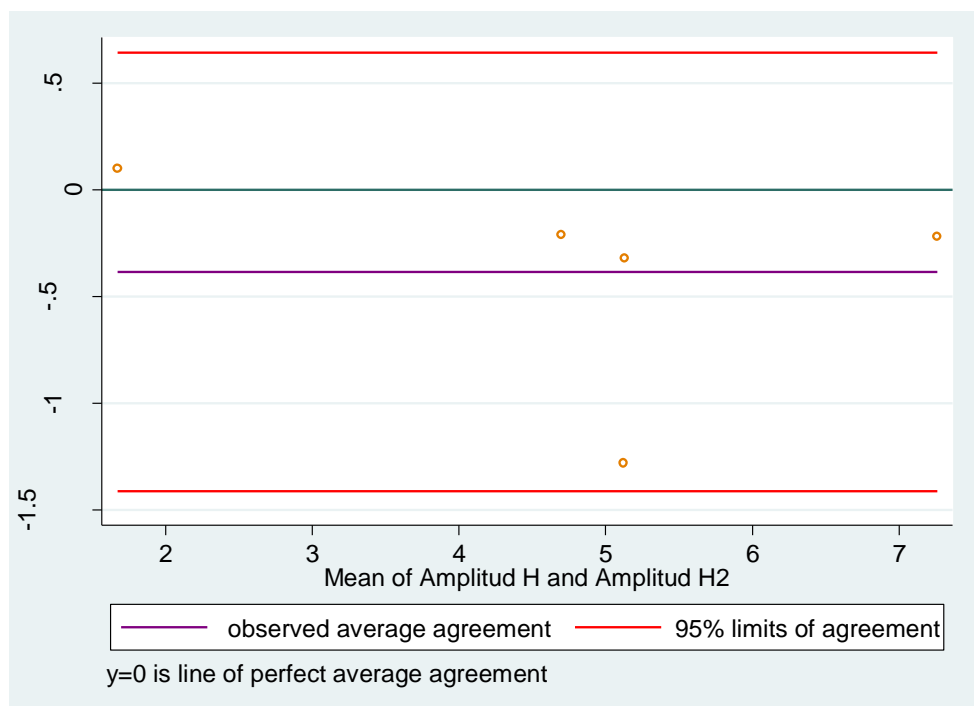
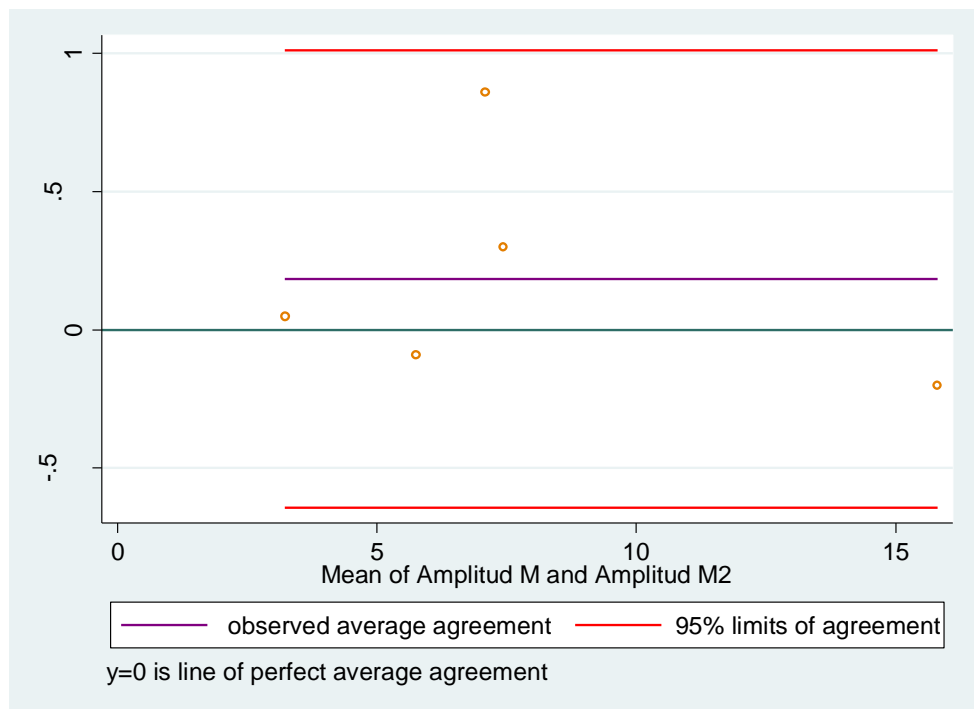


Figura 2. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para amplitud de la onda M y H. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

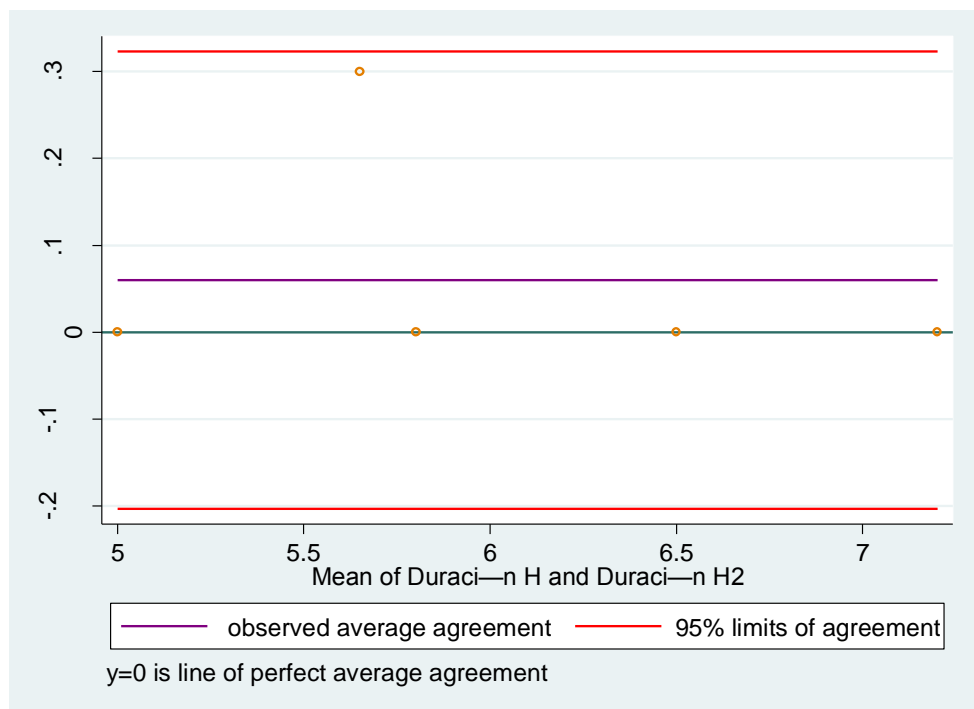
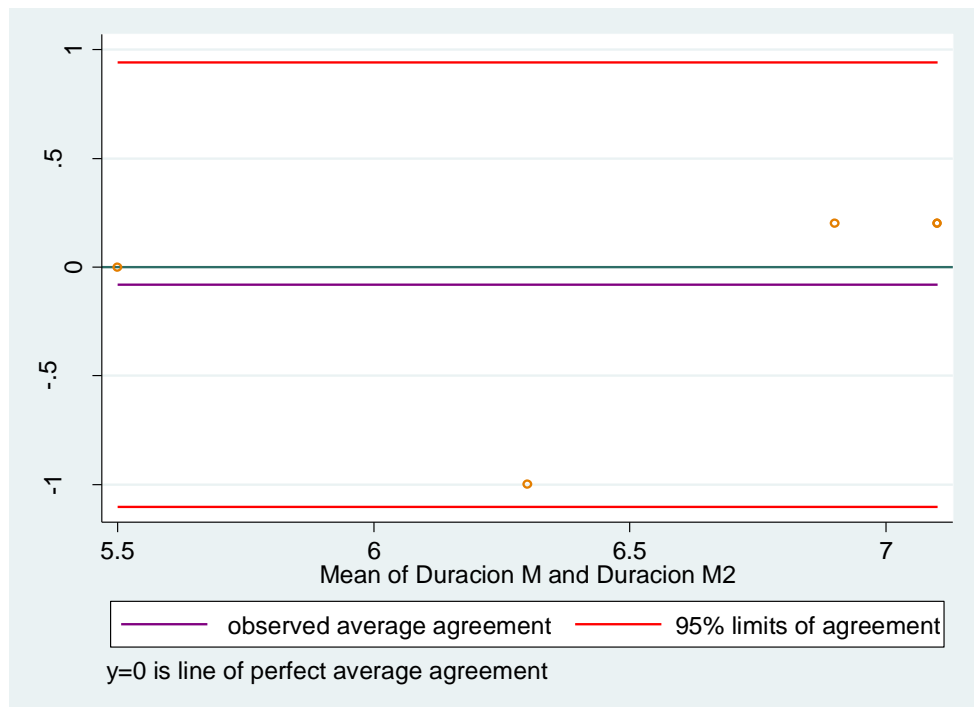


Figura 3. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para la duración de la onda M y H. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

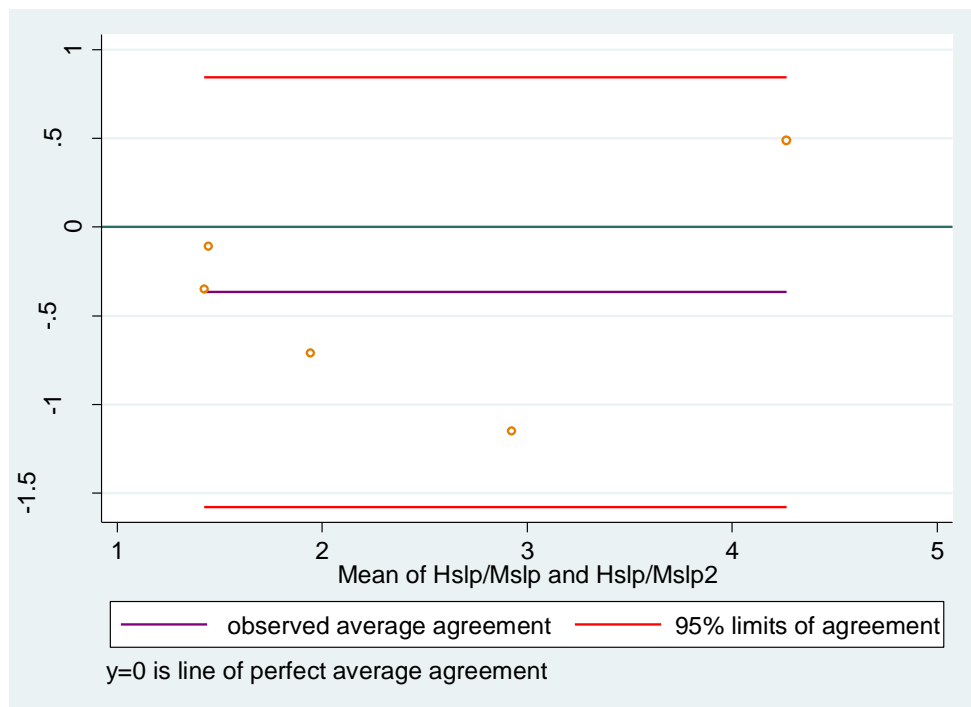
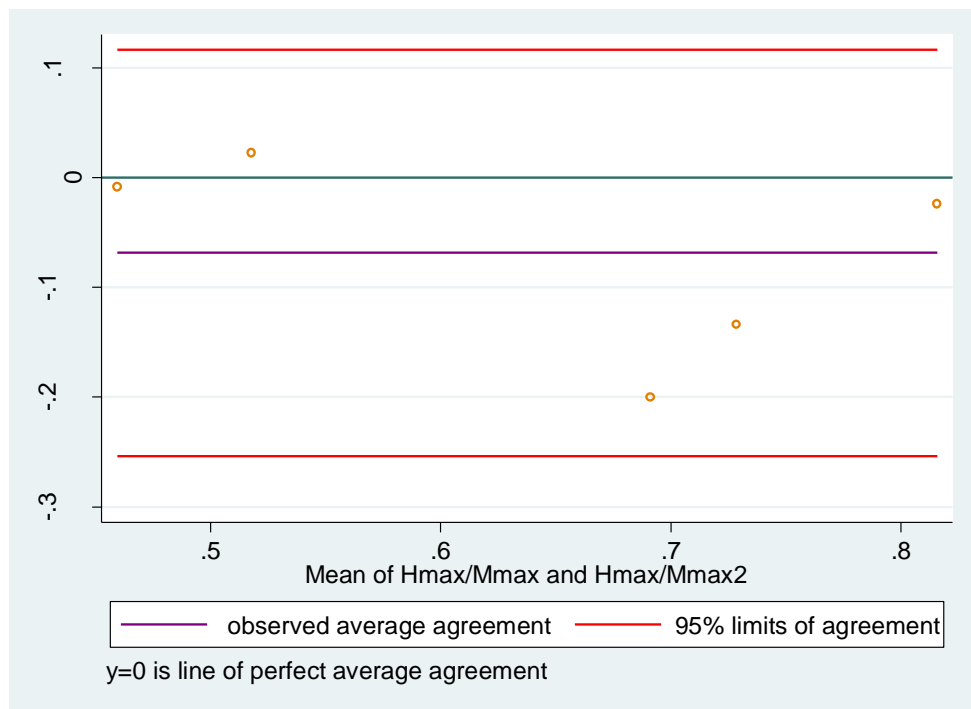


Figura 4. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para los índices de amplitud $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ y H_{slp}/M_{slp} . En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

Tabla 2. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados por el reflejo H.

Variable	Promedio de las diferencias	Desviación estándar	Límite superior	Límite inferior
Latencia M	-0,440	0,336	-1,099	0,219
Amplitud M	-0,184	0,422	-0,642	1,010
Duración M	-0,080	0,522	-1,102	0,942
Latencia H	-0,340	0,546	-1,410	0,730
Amplitud H	-0,386	0,524	-1,413	0,641
Duración H	-0,060	0,134	-0,203	0,323
Hmáx/Mmáx	-0,069	0,094	-0,253	0,116
Hslp/Mslp	-0,366	0,619	-1,579	0,847

El análisis de Bland Altman mostró en general para todas las mediciones, promedios de diferencia cercanos a cero, pero límites de confianza amplios, lo cual podría deberse a la variabilidad de los parámetros estudiados. Los mejores resultados se observan para la duración de la respuesta M y H y el índice Hmáx/Mmáx.

3. Evaluación de la reproducibilidad intraevaluador y nivel de acuerdo de las variables del Reflejo H y EMG en participantes con espasticidad post-ECV.

Se realizó la prueba piloto en ocho (6) participantes con diagnóstico confirmado de Enfermedad Cerebrovascular, que cumplían los criterios de inclusión y exclusión establecidos para el estudio. Sin embargo, para el análisis de las propiedades psicométricas de las pruebas del Reflejo H y EMG fueron excluidos 3 participantes por las siguientes razones:

- En 1 participante no fue posible evocar el reflejo H.
- En 1 participante la intensidad máxima del estímulo (195mV) no logró evocar la respuesta M.
- Un participante no asistió a la segunda evaluación.

Las características sociodemográficas y de la enfermedad de los participantes se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Características sociodemográficas y de la enfermedad de la población de estudio

Variable	Resultado
Edad (años)	66 ± 1.15
Genero	
• Masculino	4 (80%)
• Femenino	1 (20%)
Peso (Kg)	77.5 ± 16.9
Talla (m)	1.66 ± 0.14
IMC (kg/m ²)	27.75 ± 2.87
Pliegue pantorrilla (mm)	16.5 ± 3.3
Tipo de ECV	
• Isquémico	5 (100%)
• Hemorrágico	---
Tiempo de evolución (meses)	49.7 ± 48.14 (17-120)
Hemisferio comprometido	
• Derecho	2 (40%)
• Izquierdo	3 (60%)
Clonus	
• Positivo	2 (45%)
• Negativo	3 (60%)
Babinsky	
• Positivo	5 (100%)
• Negativo	---
Valoración del tono	
• 1	2 (40%)
• 1+	2 (45%)
• 2	1 (20%)

El protocolo de medición se realizó en cada participante en dos ocasiones, con un intervalo entre ellas de 5 días. El procedimiento inició con un período de aclimatización, durante el cual los participantes permanecieron sentados por 15 minutos; en este periodo se limpió la piel, y se realizaron las marcaciones para la aplicación de el paquete de hielo en cubos.

Al finalizar el período de aclimatización se aplicó la Escala de Ashworth Modificada de los músculos plantiflexores, se obtuvo el reflejo H del sóleo y se realizó la EMG de los músculos gastronemio medial, gastronemio lateral, sóleo y tibial anterior.

3.1 Reproducibilidad intraevaluador y nivel de acuerdo de los parametros obtenidos con el reflejo h (latencia, amplitud, duracion, hmax/mmax) en participantes con espasticidad post-ECV.

El CCI obtenido para la latencia, amplitud y duración de la onda M y H fue muy buena, excepto para la amplitud de la respuesta H que fue buena. La razón Hmáx/Mmáx demostró buena reproducibilidad (Tabla 4) .

Tabla 4. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados con el reflejo H.

Variable	CCI (2,k)	IC 95%	Interpretación
Onda M			
Latencia	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
Amplitud	0,86	0,31 – 0,98	Muy buena
Duración	0,81	0,11 – 0,97	Muy buena
Intensidad	0,96	0,75 – 0,99	Muy buena
Onda H			
Latencia	0,99	0,92 – 0,99	Muy buena
Amplitud	0,74	-0,08 – 0,96	Buena
Duración	0,88	-0,53 – 0,98	Muy buena
Intensidad	0,89	0,43 – 0,98	Muy buena
Índices amplitud			
Hmáx/Mmáx	0,74	-4.43 – 0,97	Buena

Los límites de acuerdo de Bland Altman determinaron promedios de las diferencias cercanos a cero para la mayoría de las variables medidas en el reflejo H, con excepción de la intensidad empleada para evocar la respuesta, sin embargo los límites de confianza son amplios (Tabla 5, Figura 5-8).

Tabla 5. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados por el reflejo H

Variable	Promedio de las diferencias	Desviación estándar	Límite superior	Límite Inferior
Onda M				
Latencia	-0,04	0,33	-0,68	0,60
Amplitud	0,68	1,09	-1,46	2,82
Duración	0,02	0,413	-0,78	0,83
Intensidad	3,20	7,92	-12,32	18,72
Onda H				
Latencia	-0,36	0,49	-1,33	0,61
Amplitud	1,05	0,82	-0,64	2,73
Duración	0,02	0,44	-0,85	0,89
Intensidad	7,80	13,59	-18,84	34,43
Índices				
amplitud				
Hmáx/Mmáx	0,02	0,45	-9,85	0,90

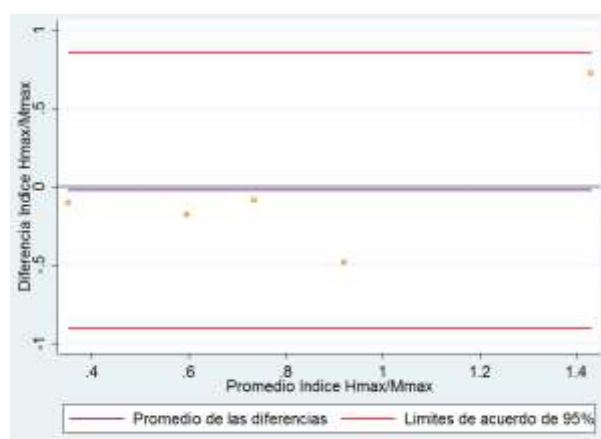


Figura 5. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para el índice de amplitud Hmáx/Mmáx en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

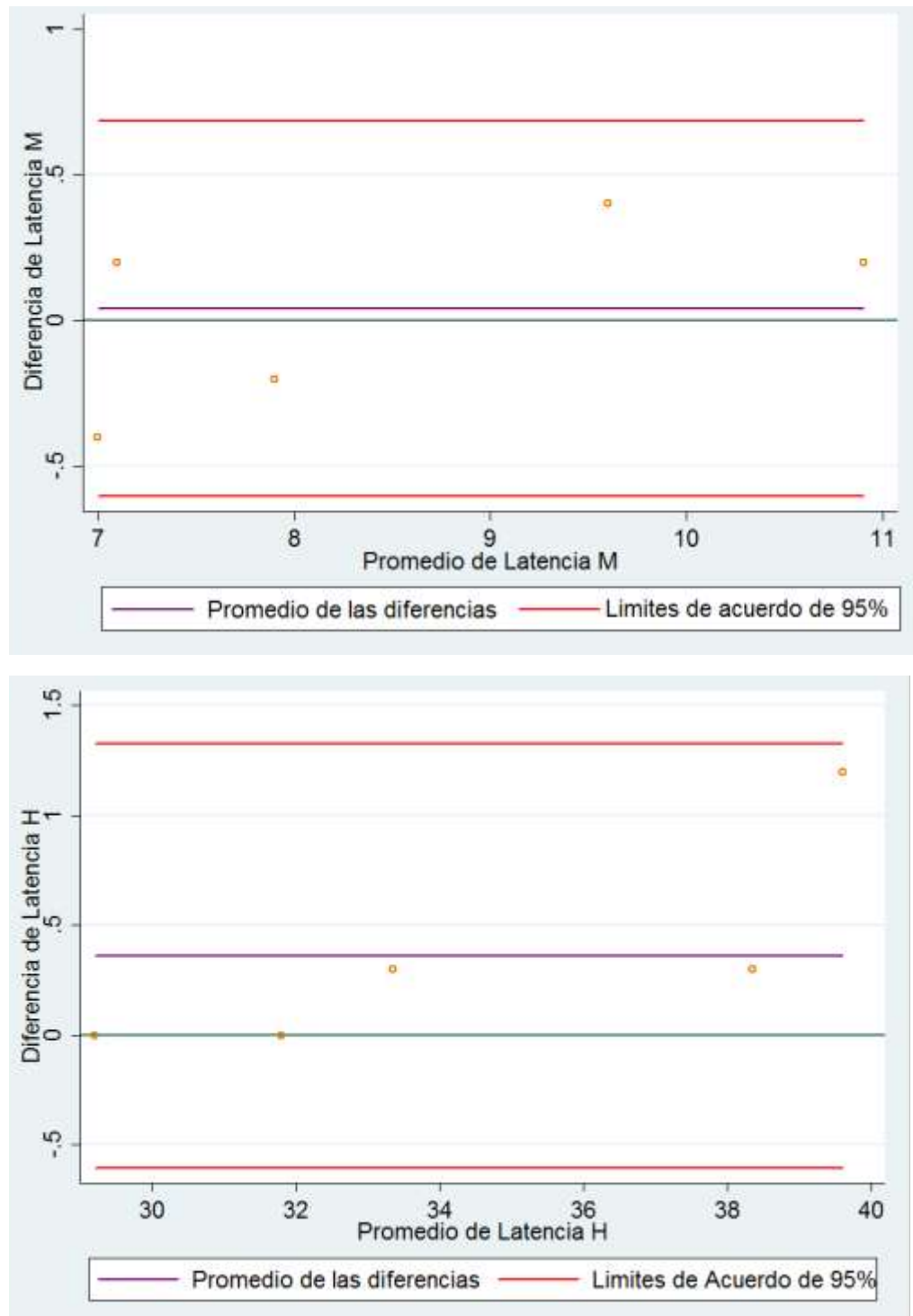


Figura 6. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para latencia de la onda M y H en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

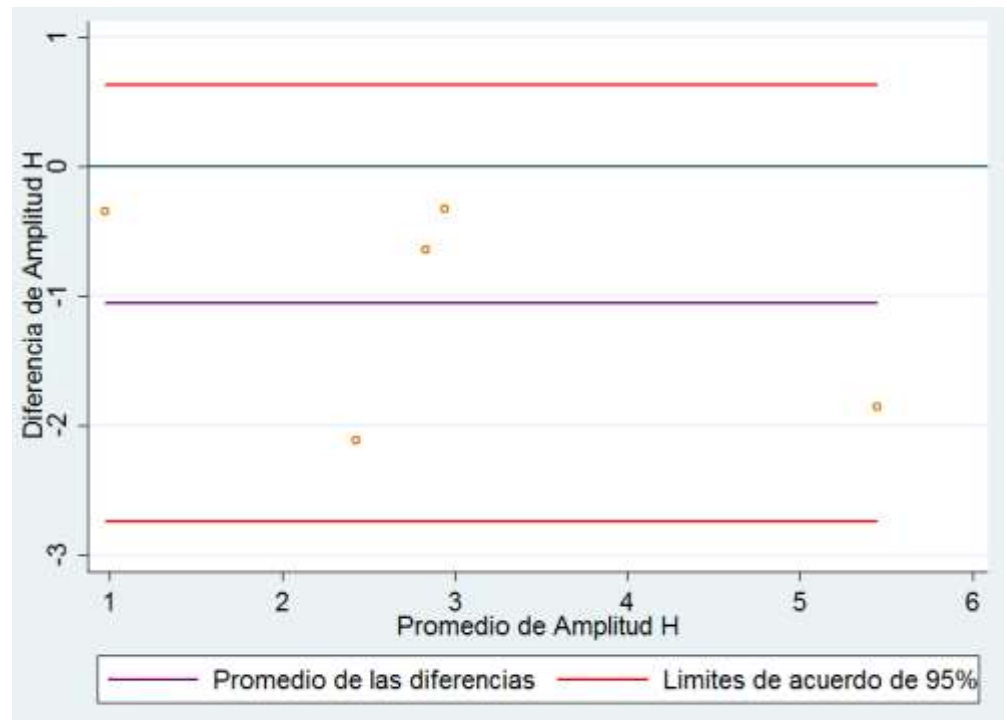
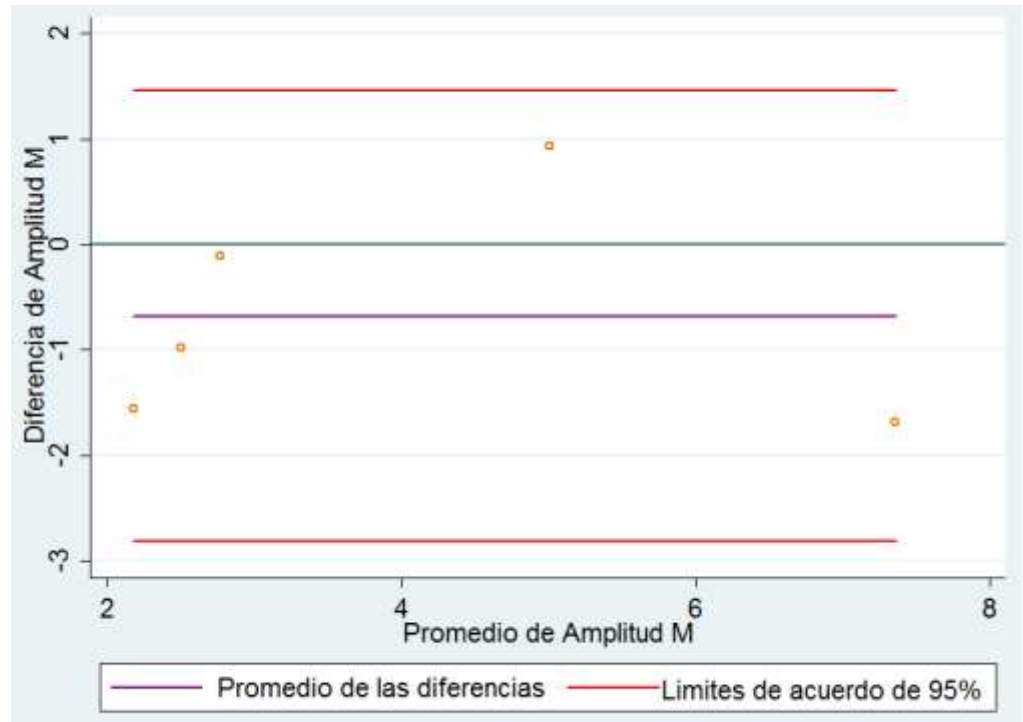


Figura 7. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para amplitud de la onda M y H en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

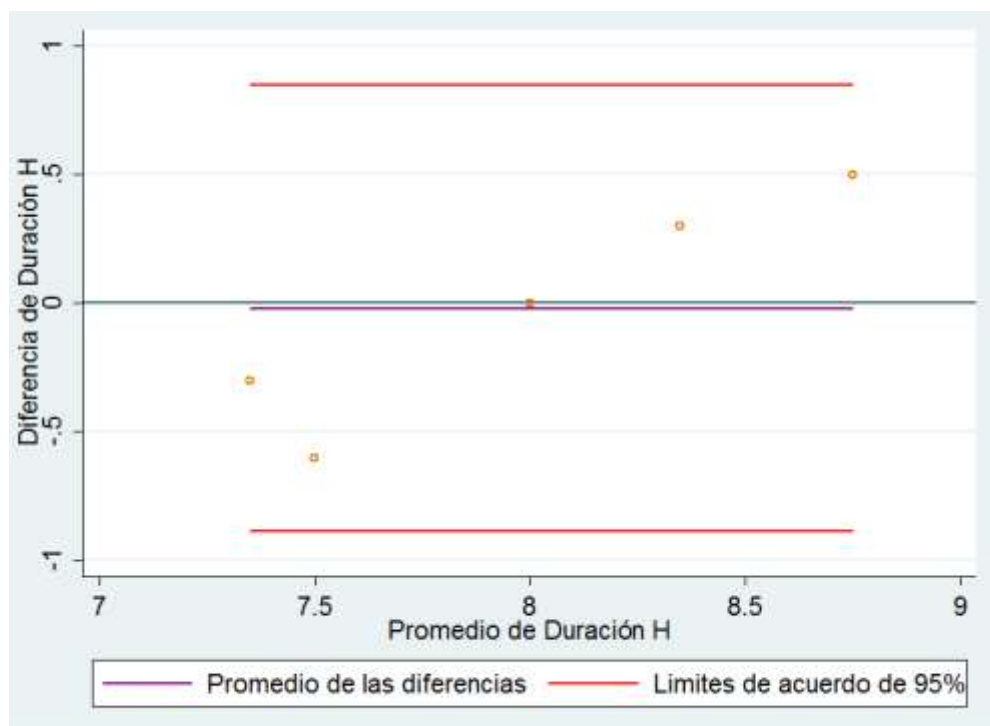
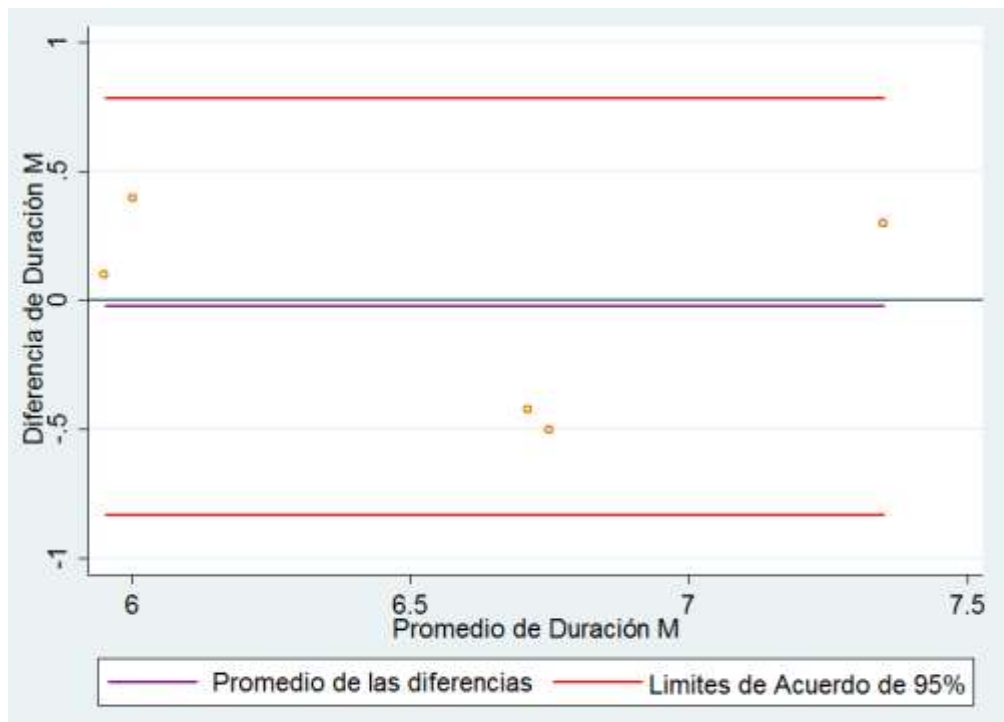


Figura 8. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para la duración de la onda M y H en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

Ahora bien, la reproducibilidad intraevaluador del registro EMG fue muy buena para la amplitud RMS durante la CISV en dorsiflexión y plantiflexión para todos los músculos. El CCI de la FM fue muy buena para los músculos tibial anterior y sóleo durante la CISV en dorsiflexión y muy buena para todos los músculos en la CISV en plantiflexión. En la FM del músculo gastronemio medial y lateral durante la CISV en dorsiflexión, el CCI fue bueno y moderado, respectivamente (Tabla 6).

Tabla 6. Reproducibilidad intraevaluador de los parámetros evaluados en el registro EMG.

Variable	CCI (2,k)	IC 95%	Interpretación
CISV Dorsiflexión			
RMS Tibial anterior	0,99	0,98 – 1,00	Muy buena
RMS Gastronemio medial	0,83	0,13 – 0,98	Muy buena
RMS Gastronemio lateral	0,96	0,73 – 0,99	Muy buena
RMS Sóleo	0,94	0,64 – 0,99	Muy buena
FM Tibial anterior	0,82	0,22 - 0,98	Muy buena
FM Gastronemio medial	0,62	-0,31 – 0,95	Buena
FM Gastronemio lateral	0,54	-0,61 – 0,94	Moderada
FM Sóleo	0,99	0,95 – 0,99	Muy buena
CISV Plantiflexión			
RMS Tibial anterior	0,99	0,85 – 0,99	Muy buena
RMS Gastronemio medial	0,85	0,12 – 0,98	Muy buena
RMS Gastronemio lateral	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
RMS Sóleo	0,98	0,91 – 0,99	Muy buena
FM Tibial anterior	0,98	0,86 – 0,99	Muy buena
FM Gastronemio medial	0,90	0,44 – 0,99	Muy buena
FM Gastronemio lateral	0,97	0,78 – 0,99	Muy buena
FM Sóleo	0,98	0,83 – 0,99	Muy buena

Los resultados de la metodología de Bland y Alman mostraron un buen nivel de acuerdo con promedio de las diferencias cercano a cero para la amplitud RMS del tibial anterior, gastronemio lateral y sóleo, durante los dos tipos de

contracción. Sin embargo, los límites de acuerdo del 95% fueron amplios en todos los casos. Para la FM los datos fueron más dispersos (Tabla 7). El método gráfico se muestra en la figura 3.

Tabla 7. Límites de acuerdo de Bland y Altman para los parámetros evaluados en el registro EMG.

Variable	Promedio de las diferencias	Desviación estándar	Límite superior	Límite inferior
CISV Dorsiflexión				
RMS Tibial anterior	-0,38	4,49	-9,18	8,42
RMS Gastronemio medial	2,41	8,28	13,82	18,65
RMS Gastronemio lateral	0,09	0,82	-1,52	1,70
RMS Sóleo	0,43	1,23	-1,98	2,85
FM Tibial anterior	5,95	12,13	-17,82	29,72
FM Gastronemio medial	-7,70	19,56	-46,03	30,64
FM Gastronemio lateral	-1,07	4,66	-10,20	8,06
FM Sóleo	0,26	4,30	-8,17	8,69
CISV Plantiflexión				
RMS Tibial anterior	-1,08	1,073	-3,19	1,01
RMS Gastronemio medial	1,979	13,08	-23,66	27,62
RMS Gastronemio lateral	1,41	5,03	-8,46	11,28
RMS Sóleo	-0,43	1,49	-3,36	2,49
FM Tibial anterior	0,90	3,34	-5,64	7,44
FM Gastronemio medial	4,00	6,23	-8,21	16,2
FM Gastronemio lateral	-0,40	8,59	-17,24	16,44
FM Sóleo	3,90	4,46	-4,84	12,64

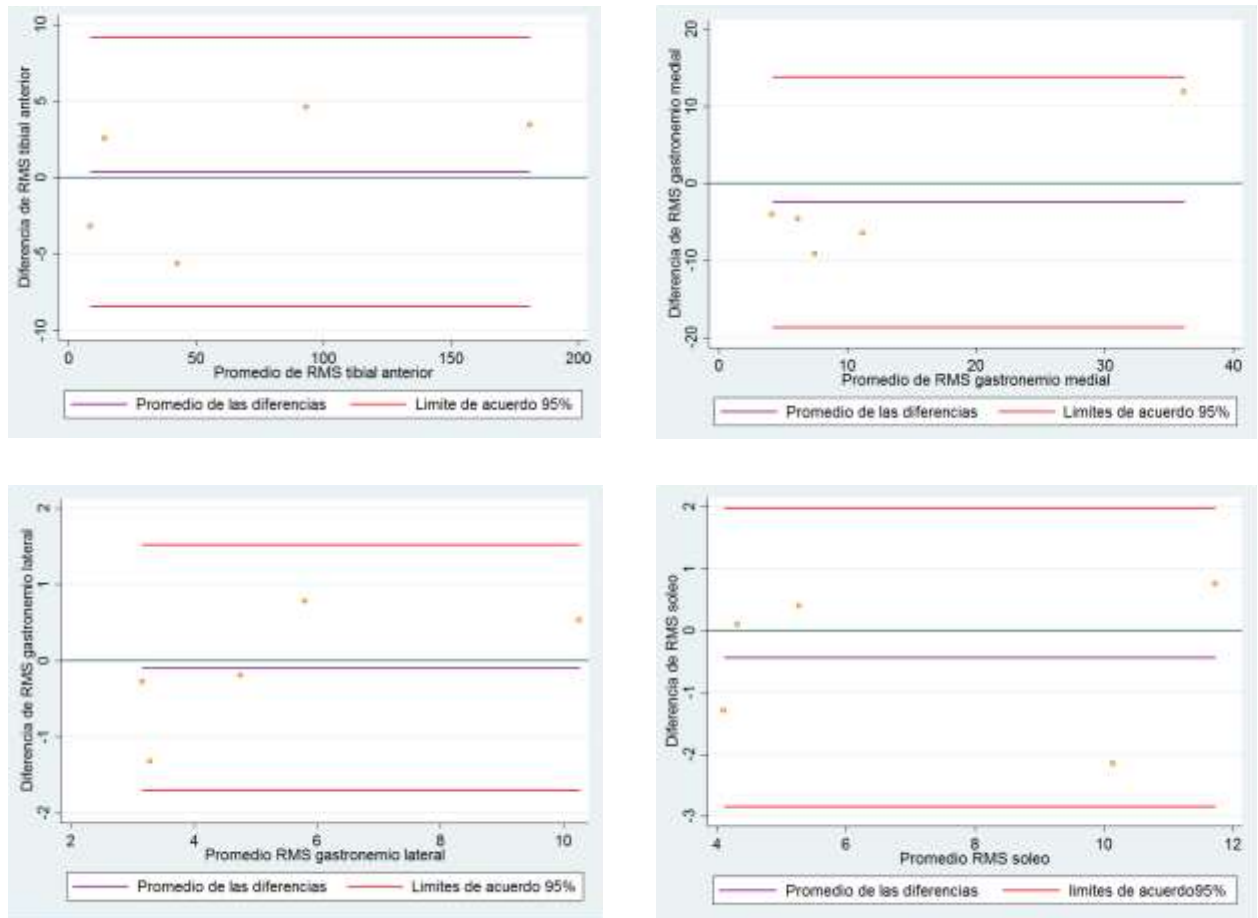


Figura 9. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para amplitud RMS del tibial anterior, gastronemio medial, gastronemio lateral y sóleo, durante la CISV en dorsiflexión en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

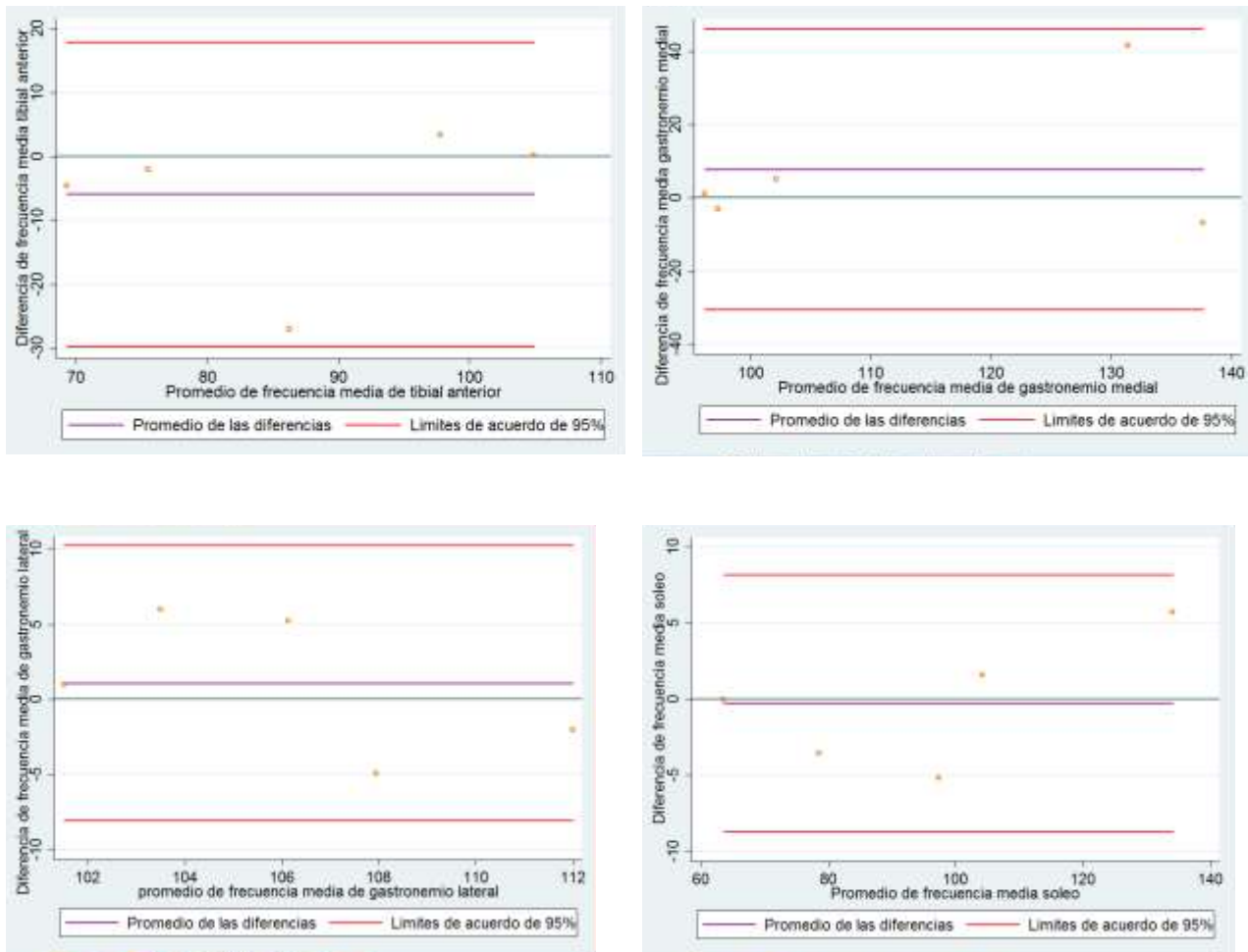


Figura 10. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para frecuencia mediana del tibial anterior, gastronemio medial, gastronemio lateral y sóleo, durante la CISV en dorsiflexión, en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

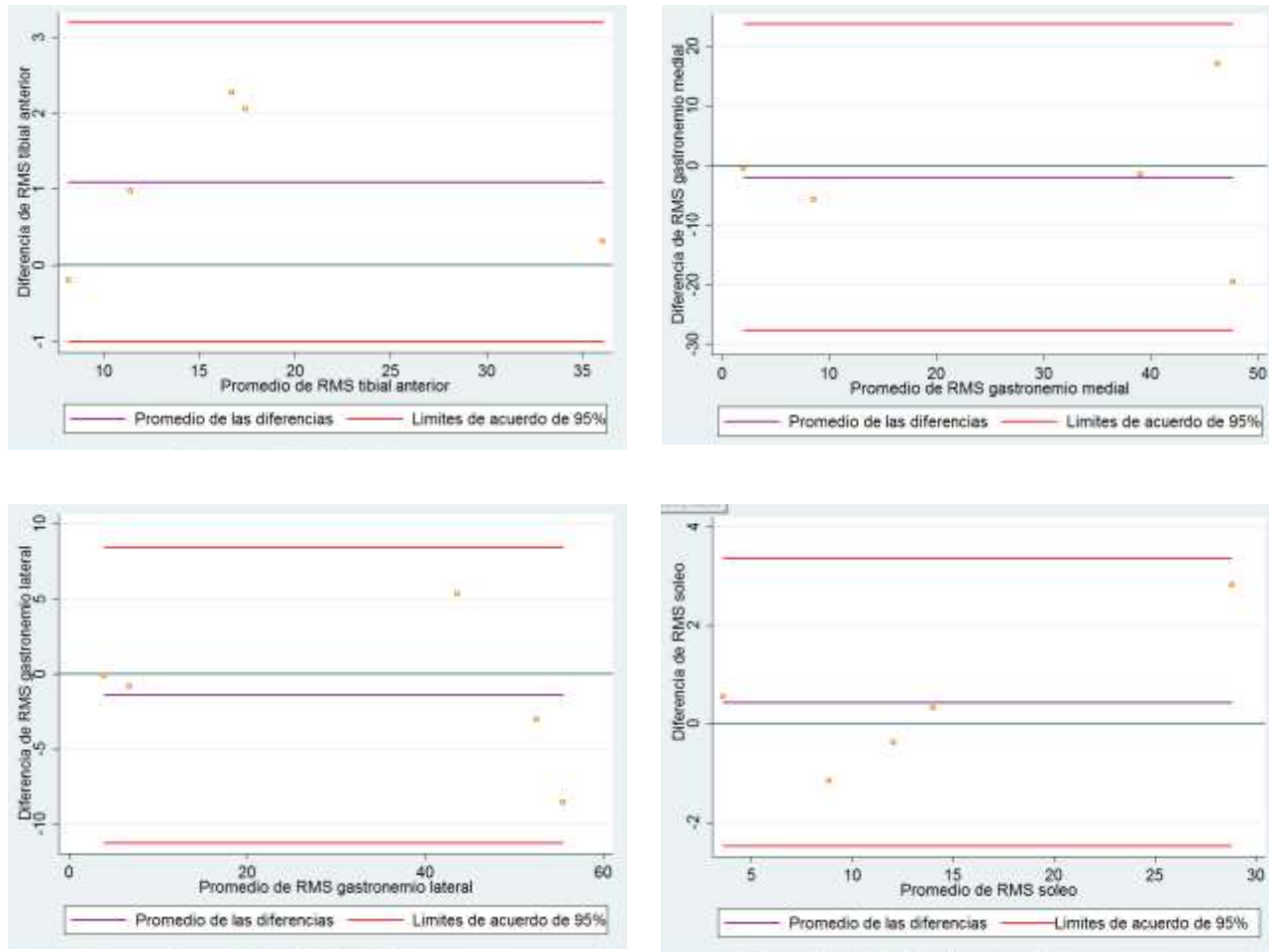


Figura 11. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para amplitud RMS del tibial anterior, gastronemio medial, gastronemio lateral y sóleo, durante la CISV en plantiflexión en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

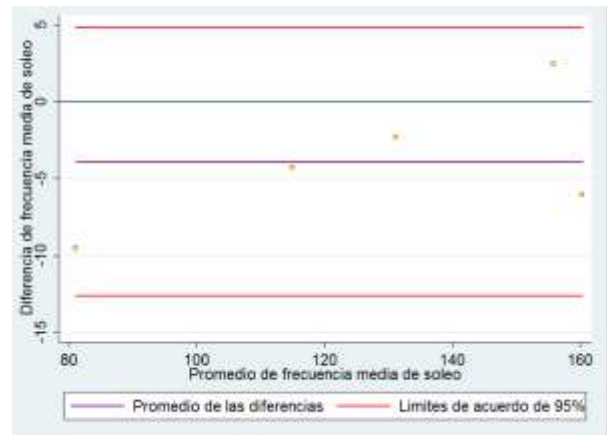
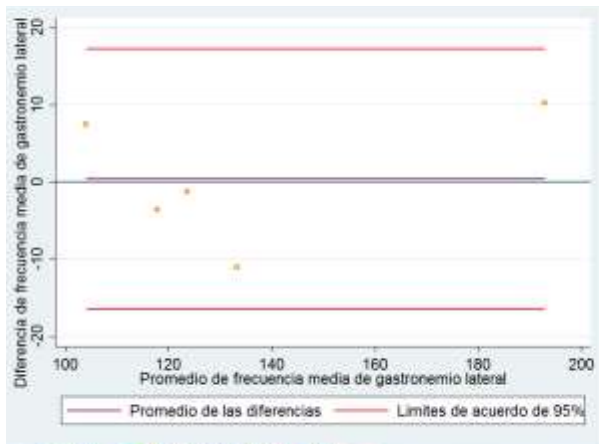
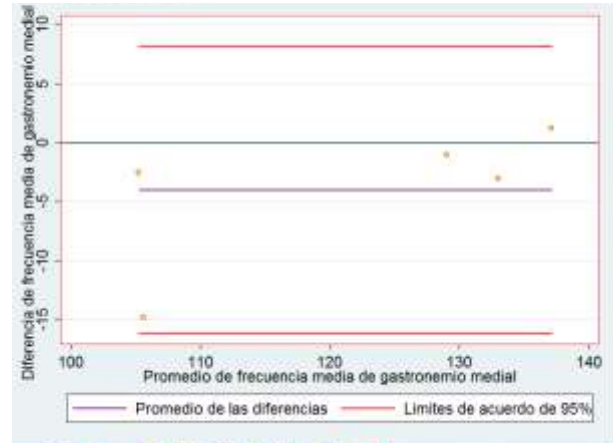
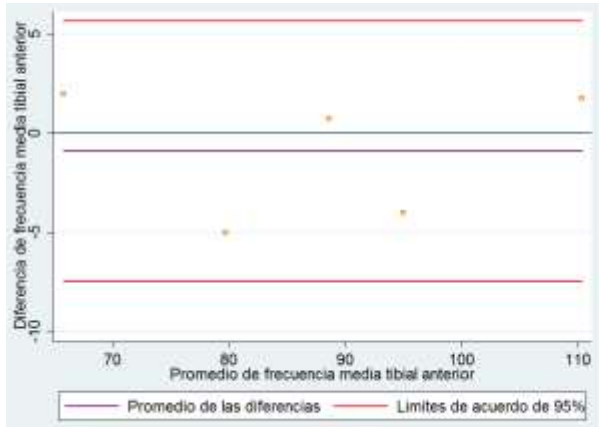


Figura 12. Método gráfico de los límites de acuerdo de Bland y Altman para frecuencia mediana del tibial anterior, gastronemio medial, gastronemio lateral y sóleo, durante la CISV en plantiflexión, en pacientes espásticos post-ECV. En el eje horizontal se muestra el promedio de las diferencias para cada parámetro en la primera y segunda medición; en el eje vertical se grafican el promedio de las diferencias entre las dos mediciones de cada variable.

ANEXO F CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con base en los principios establecidos en la Resolución 008430 del 4 de octubre de 1993 por la cual se establecen las normas para la investigación en salud en Colombia, específicamente en el artículo 15, en lo relacionado con el Consentimiento Informado usted deberá conocer acerca de esta investigación y aceptar participar en ella si lo considera conveniente.

POR FAVOR LEA CON CUIDADO Y HAGA LAS PREGUNTAS QUE DESEE HASTA SU TOTAL COMPRENSIÓN.

Su médico le ha diagnosticado una Enfermedad Cerebrovascular, también conocida como trombosis, la cual le ha generado aumento del tono de sus músculos que hace que usted los perciba más rígidos cuando intenta mover su brazo o su pierna. Por lo tanto, se le invita a participar en este proyecto para conocer si la aplicación de frío (paquete de hielo en cubos) es una alternativa terapéutica efectiva para el tratamiento de su padecimiento y con base en esto, tomar decisiones para prescribir la aplicación de frío dentro de las modalidades usadas por los fisioterapeutas.

No se conoce cuál es el efecto de la crioterapia en los pacientes que sufren su patología, por lo que se quiere investigar como el frío afecta la conducción eléctrica en los reflejos del sistema nervioso y la activación de los músculos de su pierna. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es evaluar el efecto inmediato y tardío (30 y 60 minutos post-enfriamiento) de la aplicación del paquete de hielo en cubos sobre la excitabilidad del reflejo H y la actividad electromiográfica (EMG) de la musculatura de cuello de pie en pacientes post-ECV. Usted ha sido convocado para participar en este proyecto por cumplir con los requisitos de inclusión- exclusión y su participación es **absolutamente voluntaria**.

Si usted acepta participar, inicialmente será ubicado por sorteo en uno de los dos grupos del estudio: aplicación de crioterapia o no recibir ningún tratamiento. Sin importar el grupo en que quede ubicado, antes de iniciar las evaluaciones usted responderá algunas preguntas, posteriormente se registrará su peso y talla. A continuación descansará en posición sentado por 15 minutos. Durante este tiempo se limpiará la piel de su pierna con alcohol y se depilarán localmente los vellos que recubren la piel donde van a ser ubicados los electrodos, la cuchilla usada para este procedimiento será usada solo en Usted y al término de los procedimientos será desechada.

Las mediciones incluirán una prueba para conocer que tan rígidos están sus músculos (Escala de Ashworth Modificada). Posteriormente, se registrará un

reflejo (Reflejo H), mediante un estímulo eléctrico aplicado en la pierna, cuya duración es muy corta (1 milisegundo) y la intensidad es baja, no obstante, ese estímulo puede resultarle incómodo por la presión que hay que hacer en la zona de la corva y el número de repeticiones hasta obtener la respuesta. A continuación, se le solicitará que realice la máxima fuerza en dos movimientos del pie: arriba (dorsiflexión) y abajo (plantiflexión) para registrar la actividad de estos músculo a través de unos electrodos ubicados en su pierna. Finalmente, se registrará la temperatura de su pierna con un termómetro infrarrojo.

Usted será sometido posteriormente al procedimiento determinado por el sorteo.

Si usted fue asignado al grupo de crioterapia se aplicará una bolsa de hielo en cubos durante 20 minutos, la cual será asegurada a su pierna a través de una venda elástica. La aplicación de frío es una modalidad segura; sin embargo, durante la fase inicial usted percibirá una sensación de frío intenso, que puede resultar dolorosa, esa sensación disminuye gradualmente en pocos minutos, al punto de perder la sensibilidad en la zona enfriada. La crioterapia no podría ser aplicada en caso de reacción alérgica al frío y otras condiciones que fueron evaluadas en el cuestionario que usted respondió y mediante la prueba con un cubo de hielo sobre su antebrazo.

Al retiro del paquete de hielo, se realizarán nuevamente las mediciones del reflejo, la actividad muscular, la temperatura y el tono de los músculos de su pierna. Estas evaluaciones se repetirán en tres ocasiones: inmediatamente después, a los 30 y 60 minutos después de quitar el frío. Por lo tanto, la aplicación del protocolo tendrá una duración aproximada de dos horas.

De otro lado, si a usted le correspondió el grupo control se realizarán exactamente las mismas evaluaciones mencionadas anteriormente, con la diferencia que durante el tiempo de aplicación de crioterapia, usted permanecerá en reposo sin recibir ningún tratamiento, para poder establecer que las diferencias que se encuentran en este estudio son producto de la aplicación de frío y no de cambios en las evaluaciones por el reposo.

Se han descrito algunos riesgos durante el registro del reflejo H y la aplicación de la crioterapia, tales como riesgos de quemadura de la piel y daño del nervio periférico, cuando la modalidad de frío se aplica en áreas en las cuales el nervio se localiza superficialmente o cuando se aplica por tiempos prolongados, con compresión exagerada y sin supervisión profesional. Por esta razón, para prevenir estos riesgos se han elegido procedimientos seguros que se acogen a las normas internacionales, los procedimientos serán realizados por una fisioterapeuta con experiencia profesional de 7 años y entrenada en el uso de los procedimientos, los cuales son de carácter no invasivo.

Sin embargo, los resultados de este estudio contribuirán en la generación de conocimiento útil para la prescripción de la crioterapia, modalidad

tradicionalmente utilizada por los fisioterapeutas en el manejo de la espasticidad en su caso y el de otros pacientes.

Usted puede preguntar hasta su complacencia todo lo relacionado con el estudio y su participación. A usted se le ha aclarado que puede abandonar el estudio en cuanto así lo decida, sin que ello genere ninguna represalia. Si usted autoriza la publicación de los resultados de este estudio en todo momento se mantendrá el secreto profesional y no se publicará su nombre ni se revelará su identidad.

En caso que presente algún malestar debido al procedimiento, se suspenderá la aplicación de la prueba o usted podrá abandonar el estudio. Los gastos de todos los procedimientos experimentales serán cubiertos por el proyecto, dado que son requeridos por el estudio.

Está usted en libertad de autorizar o no que los datos obtenidos en este estudio, puedan ser utilizados en otros estudios y laboratorios, previa aprobación del Comité de Ética para la Investigación Científica de la Facultad de Salud de la UIS.

Con fecha _____, habiendo comprendido lo anterior y una vez se aclararon todas las dudas que surgieron al respecto a su participación en la investigación, usted acepta participar en la investigación titulada:

**EFEECTO INMEDIATO Y TARDIO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA
EXCITABILIDAD REFLEJA Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR DE LOS
PLANTIFLEXORES Y SUS ANTAGONISTAS EN PACIENTES ESPÁSTICOS
POST-ECV**

		
Nombre del participante	Firma	Huella

Nombre del testigo 1	Firma

Dirección	Teléfono

Relación que guarda con el participante	

Nombre del testigo 2	Firma
Dirección	Teléfono
Relación que guarda con el participante	
Nombre del Investigador Principal	Firma

En caso de cualquier duda puede comunicarse con la fisioterapeuta Carolina Anaya Niño, al teléfono 6358582, 6344000 Ext. 3147, dirección Calle 32 No. 29-31 Laboratorio 103 de la Facultad de Salud de la UIS, o al correo electrónico: caritoanaya@gmail.com

Para preguntas o aclaraciones acerca de los aspectos éticos de ésta investigación pueden comunicarse con _____ Coordinador (a) del Comité de Ética para la Investigación Científica de la Facultad de Salud de la UIS, o con cualquiera de los miembros del Comité, al teléfono _____.

ANEXO G
RESUMEN APROBADO EN LA MODALIDAD DE POSTER EN CONGRESO
INTERNACIONAL DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

INTRARATER RELIABILITY AND LEVEL OF AGREEMENT OF
PARAMETERS OBTAINED FROM H REFLEX (LATENCY, AMPLITUDE,
DURATION, HMAX/MMAX, HSLP/MSLP) IN HEALTHY PEOPLE.

Anaya Niño Mayerly Carolina PT, MSc (c), Herrera Villabona Esperanza PT, MSc, PhD.

School of Physical Therapy, Industrial University of Santander, Santander, Colombia.

Category: Electrodiagnosis

Disclosure: None

Objective: Assess the intrarater reliability and agreement of different measures extracted from Hoffmann reflex of plantiflexores in healthy participants.

Design: Evaluation of diagnostic tests with cross-section sampling. The Intraclass Correlation Coefficient (ICC2,k) and the Bland and Altman's limits of agreement were included into the analysis.

Setting: School of Physical Therapy, Bucaramanga, Colombia.

Participants: The H reflex was elicited in the plantiflexores for 5 healthy participants (2 male and 13 females), age (25±4.17 years old)

Interventions: The measurements were standardized and then performed twice by the same examiner in the right leg with an interval of 24 hours between

assessments. H reflex were tested by stimulating the tibial nerve and recording with surface electrodes. Recruitment curves were obtained for H-reflex and motor waves and normalized as a percentage of maximal M-wave and motor threshold, 8 stimuli were performed every 10 mV from the threshold of activation of the M-wave.

Main Outcome Measures: Electrophysiological measures that are used to assess neuromuscular excitability: latency, amplitude, amplitude Hmax/Mmax, amplitude Hsp/Msp and duration of the wave H and M.

Level of evidence: Level 1.

Results: The reliability of the electrophysiological measures was very good (latency M-wave ICC 0,85, amplitude M-wave ICC 0,99, duration M-wave ICC 0,87, amplitude H-wave ICC 0,97 and duration H-wave ICC 0,99), except for the latency H wave that was moderate (ICC 0.46). The reliability for the amplitude Hmax/Mmax and Hsp/Msp was very good (ICC 0.87 and 0.92, respectively). The level of agreement was good for all measures, with mean difference near zero, but wide confidence limits, the best results were observed for the duration of the response M and H and Hmax/Mmax ratio.

Conclusions: The results indicate that the evaluated tests have good reproducibility and level of agreement in healthy people. However, further studies are required to determine their reliability in participants with any pathology.

ANEXO H

CERTIFICADO PARTICIPACION CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

World Congress of the International Society of Physical & Rehabilitation Medicine (ISPRM)
Disability the challenge, promoting a culture of rehabilitation around the world, the response.

XXIII Congreso Mexicano de Medicina Física y Rehabilitación

We hereby certify that

MAYERLY CAROLINA ANAYA NIÑO
ESPERANZA HERRERA VILLABONA

Has participated with the poster presentation:

INTRARATER RELIABILITY AND LEVEL OF AGREEMENT OF MEASUREMENTS FROM H-REFLEX IN HEALTHY PEOPLE.

In the 8th World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM)

June 1 - 5, 2014 Cancun, Mexico

Marta Imamura, MD, Ph.D.
President ISPRM

Dr. Juan Manuel Guzman G., MD
President 8th ISPRM World Congress

ANEXO I
RESUMEN III ENCUENTRO DE INVESTIGACIÓN EN FISIOTERAPIA

- Título:** Efecto inmediato de la crioterapia sobre la excitabilidad refleja en pacientes espásticos post-ECV.
- Autores:** Anaya Niño Mayerly Carolina Ft, MSc (c), Herrera Villabona Esperanza FT, MSc, PhD.
- Filiación Institucional:** Escuela de Fisioterapia, Universidad Industrial de Santander.
- Categoría:** Presentación oral
- Tipo de trabajo:** Investigación científica estudiante de posgrado.
- Introducción:** Existe controversia sobre los efectos terapéuticos de la crioterapia en el músculo espástico y las implicaciones clínicas que fundamentan su uso como coadyuvante en el proceso de rehabilitación.
- Objetivo:** Evaluar el efecto inmediato de la aplicación del paquete de hielo sobre la excitabilidad del reflejo H en la musculatura plantiflexora espástica en pacientes post-ECV.
- Métodos:** Se realizó un estudio experimental de mediciones repetidas con asignación aleatoria a dos grupos de intervención: Grupo Experimental (n=10) y Grupo Control (n=5). Se registró latencia (ms), duración (ms) y amplitud (mV) de las ondas M y H y el índice de amplitud $H_{\text{máximo}}/M_{\text{máximo}}$ (%) antes y después del protocolo de crioterapia o reposo.
- Participantes:** Quince pacientes de ambos géneros (11 hombres) con

hemiparesia espástica post-ECV fueron evaluados, edad media de $60,7\pm 10,7$ años, mediana tiempo de evolución 36 meses (RIC17-49). Se determinó ECV isquémico y valoración en la Escala de Ashworth Modificada grado 2 en el 80% de los casos. No hubo diferencias significativas en las características basales entre los grupos de intervención.

Resultados: La crioterapia induce un aumento estadísticamente significativo en la latencia de la onda H ($32,9\pm 3,3$ vs. $34,9\pm 3,6$ ms, $p<0,001$) y M ($8,0\pm 1,9$ vs. $9,4\pm 2,4$ ms, $p<0,05$) y en la duración de la onda M ($6,3\pm 1,3$ vs. $9,8\pm 2,2$ ms, $p<0,001$) y H ($7,2\pm 1,6$ vs. $9,9\pm 2,0$ ms, $p<0,001$). No se determinaron cambios significativos en la amplitud, ni en el índice $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$. No hubo diferencias entre las variables del reflejo H, ni en la onda M, registradas antes y después en el GC.

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que el enfriamiento puede ser útil para el tratamiento de la espasticidad, pues retrasa la respuesta muscular evocada por estimulación eléctrica directa y refleja. A su vez, prolonga el período refractario del potencial de acción, por lo cual se requeriría más tiempo para activar las fibras musculares.

ANEXO J
RESUMEN CONGRESO BRASILEIRO DE EMG Y CINESIOLOGÍA

**EFEITO DA CRIOTERAPIA SOBRE A ATIVIDADE EMG DO
TIBIAL ANTERIOR E SÓLEO EM INDIVÍDUOS COM
SPASTICIDADE PÓS- AVE**

Anaya Niño Mayerly Carolina¹; Herrera Villabona Esperanza¹
¹Escola Fisioterapia da Universidade Industrial de Santander (UIS) .

Introdução :

A crioterapia é um método terapêutico frequentemente usado em situações clínicas para reduzir a espasticidade . No entanto, não tem sido claramente estabelecido seu efeito sobre o padrão de ativação do músculo espástico e seus antagonistas.

Objetivo:

Avaliar os efeitos imediatos e tardios da bolsa de gelo (BG) sobre a atividade eletromiográfica do músculo sóleo espástico e seu antagonista, em pacientes pós-AVE.

Métodos :

Estudo experimental de medidas repetidas randomizados em dois grupos: BG (GBG, n=10) e controle (GC, n=5). O BG foi aplicado 20min em plantiflexores. As variáveis independentes: grupo experimental, tempos de medição (antes T0, T1 e T2, imediatamente após 30min após o resfriamento) e tipo de contração isométrica voluntária submáxima (CISV em dorsiflexão e flexão plantar). Variáveis de saída : amplitude RMS e frequência média (Hz) . Os dados foram normalizados com base na medição em T0.

Participantes: Quinze pacientes de ambos os sexos (11 homens) com hemiparesia espástica pós-AVE; com idade média de $60,7 \pm 10,7$ anos e tempo médio de progressão de 36 meses (RIC17-49). AVE isquêmica e valorização foi determinada na Escala Modificada de Ashworth grau 2 em 80% dos casos. Não houve diferenças significativas nas características basais

dos participantes em ambos os grupos. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética para as Ciências (CIENCI) UIS (Inscrição D13-16096).

Análise estatística: As comparações entre T0 e T1 e T2 foram realizadas para cada grupo utilizando t de Student pareada para frequência média (FM) e o teste de postos de Wilcoxon para RMS amplitude, após verificação da distribuição das variáveis por teste de Shapiro Wilk. Uma análise de covariância (ANCOVA) também foi realizado para cada um dos tempos da pós-intervenção, o ajuste para o grupo de medição e intervenção inicial. Nível de significância $\alpha=0,05$.

Resultados:

A Tabela 1 mostra os resultados e as comparações das variáveis obtidas em ambos os grupos e cada tempo de medição são apresentados. No GBG houve alteração na amplitude RMS dos músculos avaliados durante CISV dorsiflexão ($P > 0,05$); FM tibial anterior diminuiu e sóleo aumento entre T0- T2 ($p < 0,05$) e T0- T1 ($p < 0,001$) registros , respectivamente. Durante CISV plantar houve aumento na amplitude RMS em ambos os músculos ($p < 0,05$) e reduziu a FM no sóleo , imediatamente e 30 minutos após o resfriamento. O GC mostrou única diferença entre T0 e T1 RMS sóleo no CISV dorsiflexão. A ANCOVA demonstrou que imediatamente após o resfriamento foi diminuída a FM no sóleo durante a CISV em flexão dorsal (19,5Hz $p=0,01$) e plantar (22,7Hz $p=0,006$).

Discussão:

Pesquisas anteriores mostraram resultados contraditórios sobre os efeitos da crioterapia na atividade EMG dos músculos espásticos e seus antagonistas. Martins et al. não encontraram alterações nos valores RMS de tibial anterior após a aplicação de compressas de gelo por 30 minutos em plantiflexores. Enquanto isso, Da Silva et al. descobriu que 20 minutos de compressas de gelo no RMS braço espástica aumenta em 20,9% no flexor do cotovelo e diminuiu 5,6% nos extensores.

A literatura não relata a análise da FM, portanto essa variável foi registrada neste estudo, juntamente com a amplitude RMS durante CISV dorsiflexão e flexão plantar, imediatamente e trinta minutos após o resfriamento. O GC não estava envolvido com crioterapia, ou placebo, mas manteve condições experimentais semelhantes ao GBG.

Embora nenhuma alteração foi testada na amplitude RMS durante a flexão dorsal, foi determinado um aumento na FM do músculo espástico e seu antagonista pós-crioterapia. Estes resultados sugerem um padrão de recrutamento melhor em que o antagonista para o padrão espástico. Também durante a flexão plantar houve um aumento no padrão de recrutamento de ambos os músculos, com o sóleo FM diminuiu, indicando uma melhor activação do antagonista para o músculo espástico, na flexão plantar padrão espástica. Estes resultados sugerem uma melhora no desempenho motor, algo que deve ser

avaliado em futuras pesquisas.

Os nossos resultados apoiam a utilização de crioterapia na espasticidade, o que poderia resultar da activação do termorreceptores, induzindo a inibição espinal músculo espástico, facilitando o seu antagonista, uma melhor activação do tono do músculo supra-espinhal de controlo, ou uma combinação destes mecanismos.

Conclusões:

Vinte minutos de aplicação de BG no músculo sóleo espástico melhora seu padrão de recrutamento de unidades motoras bem como do seu antagonista, durante a flexão dorsal e plantar CISV; estes efeitos são mantidos até 30min pós-crioterapia, em repouso.

Referências

1. Oksa J et al. Aviat Spac Envir Med. 2000;71(2):156-61.
2. Wolf S et al. Brain Res. 1975; 91:151-5.
3. Martins F et al. Rev Bras Fisioter. 2012;16:337-44.
4. Da Silva D et al. Braz J Biomed Eng. 2012;28:248-60.

Fontes de financiamento. Grupos de Estudos da Dor . Escola de Fisioterapia. Universidade Industrial de Santander.

Fontes de dados: Os dados apresentados fazem parte do projeto intitulado " Efeito imediato e noite da crioterapia na excitabilidade reflexas e atividade muscular em plantiflexores e seus antagonistas em pacientes espástica pós-AVE" , para se qualificar para o título mestrado em fisioterapia da Universidade industrial de Santander.

Tabela 1. Parâmetros EMG antes (T0) imediatamente (T1) e 30 minutos após (T2) de cada um dos protocolos de intervenção

	GRUPO BOLSA DE GELO (n=10)			GRUPO CONTROL (n=5)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
CISV Dorsiflexión						
RMS TA	1,00	0,97 (0,74-1,6)	1,17 (0,44-1,99)	1,00	1,22 (1,02 – 1,22)	0,99 (0,94-1,84)
RMS SL	1,00	1,14 (0,92-1,32)	1,11 (0,77-2,14)	1,00	1,21 (1,20-1,29)	1,07 (0,92-1,10)
FM TA	84,3 ± 17,9	88,5 ± 24,4	92,6 ± 20,5 ^a	91,6 ± 28,8	91,8 ± 22,2	89,6 ± 25,8
FM SL	117,7 ± 34	102,7 ± 26,5 ^b	112,8 ± 36,8	109,6 ± 29,4	115,7 ± 32,7	115,7 ± 23,6
CISV Plantiflexión						
RMS TA	1,00	1,27 (1,02-1,37) ^a	1,46 (1,37-1,69) ^a	1,00	0,84 (0,82-1,36)	1,38 (0,93-1,49)
RMS SL	1,00	1,38 (1,19-1,54) ^b	1,23 (1,06-2,09) ^a	1,00	1,15 (1,03-1,29)	1,26 (1,23-1,35)
FM TA	93,7 ± 21,1	92,4 ± 17,6	95,3 ± 17,2	109,6 ± 29,4	115,7 ± 32,7	115,7 ± 23,6
FM SL	133,4 ± 25,1	112,4 ± 24,8 ^b	124,6 ± 24,1 ^a	141,1 ± 16,5	141,4 ± 14,8	141,5 ± 11,8

RMS de dados de amplitude correspondentes a mediana (intervalo interquartil) e da frequência média (FM) para significar ± desvio padrão. CISV : contração isométrica submáxima Voluntário . TA: Tibial. SL: sóleo

^a p<0,05 ^b p<0,001

ANEXO K
CERTIFICADO DE PARTICIPACIÓN CONGRESO BRASILEIRO DE EMG Y
CINESIOLOGÍA.

COBEC
2016



Certificamos que o trabalho **EFEITO DA CRIOTERAPIA SOBRE A ATIVIDADE EMG DO TIBIAL ANTERIOR E SÓLEO EM INDIVÍDUOS COM SPASTICIDADE PÓS-AVE** de autoria de Mayerly Carolina Anaya Niño e Esperanza Herrera Villabona, foi apresentado na modalidade oral no **“IV Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e IV Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos”** realizados nos dias 14 a 16 de abril de 2016.

Patrocinadores




Prof. Dra. Anamaria Siriani de Oliveira
Presidente do IV COBEC

ANEXO L
ARTÍCULO ORIGINAL APROBADO PARA PUBLICACIÓN EN LA REVISTA
SALUD UIS

**Efecto inmediato de la crioterapia sobre la
excitabilidad refleja en personas con espasticidad
post-ECV.**

**Immediate effect of cryotherapy on the spastic reflex excitability in people with
spasticity post-stroke.**

Anaya N. Mayerly C,¹ Herrera V. Esperanza.²

1 Fisioterapeuta, Esp., MSc (c). Grupo Estudio del Dolor, Escuela de Fisioterapia, Universidad Industrial de Santander.

Autor para correspondencia: Docente de Cátedra, Escuela de Fisioterapia, Universidad Industrial de Santander.

Dirección: Carrera 32 No. 29-31 Laboratorio 103.

Teléfono: 6344000 Ext. 3147 - 6358582

E-mail: caritoanaya@gmail.com

2 Fisioterapeuta, MSc. PhD. Grupo Estudio del Dolor, Escuela de Fisioterapia, Universidad Industrial de Santander.

Categoría del manuscrito: Artículo de investigación e innovación.

RESUMEN

Introducción: Existe controversia sobre los efectos terapéuticos de la crioterapia en el músculo espástico y las implicaciones clínicas que fundamentan su uso como coadyuvante en el proceso de rehabilitación. **Objetivo:** Evaluar el efecto inmediato de la aplicación del paquete de hielo sobre la excitabilidad refleja en la musculatura plantiflexora espástica en personas post-ECV. **Métodos:** Estudio experimental de mediciones repetidas con asignación aleatoria a dos grupos de intervención: Grupo Experimental (n=10) y Grupo Control (n=5). Se registró latencia (ms), duración (ms) y amplitud (mV) de las ondas M y H y el índice de amplitud $H_{\text{máximo}}/M_{\text{máximo}}$ (%) antes y después de la crioterapia o reposo. **Participantes:** Quince individuos de ambos géneros con hemiparesia espástica post-ECV, edad media de $60,7 \pm 10,7$ años, mediana tiempo de evolución 36 meses (RIC17-49). No hubo diferencias significativas en las características basales entre los grupos de intervención. **Resultados:** La crioterapia induce un aumento estadísticamente significativo en la latencia de la onda H ($32,9 \pm 3,3$ vs. $34,9 \pm 3,6$ ms, $p < 0,001$) y M ($8,0 \pm 1,9$ vs. $9,4 \pm 2,4$ ms, $p < 0,05$) y en la duración de la onda M ($6,3 \pm 1,3$ vs. $9,8 \pm 2,2$ ms, $p < 0,001$) y H ($7,2 \pm 1,6$ vs. $9,9 \pm 2,0$ ms, $p < 0,001$). No se determinaron cambios significativos en la amplitud, ni en el índice $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$. **Conclusiones:** Nuestros hallazgos sugieren que el enfriamiento puede ser útil para el tratamiento de la espasticidad, pues retrasa la respuesta muscular evocada por estimulación eléctrica directa y refleja. A su vez, prolonga el período refractario del potencial de acción, por lo cual se requeriría más tiempo para activar las fibras musculares.

Palabras claves: espasticidad, reflejo H, crioterapia, excitabilidad refleja, neuroconducción.

ABSTRACT

Introduction: There is controversy about the therapeutic effects of cryotherapy on spasticity and clinical implications underlying its use as an adjunct in the rehabilitation process. **Aim:** To evaluate the immediate effect of the application of ice pack on the H-reflex excitability in spastic muscles post-stroke people. **Methods:** A randomized experimental study of repeated measurements, with two intervention groups, was performed: Experimental group (n=10) and control group (n=5). Latency (ms) duration (ms) and amplitude (mV) of M and H waves and the amplitude index $H_{\text{máximo}} / M_{\text{máximo}}$ (%) were recorded before and after cryotherapy or rest. **Participants:** Fifteen subjects with spastic hemiparesis post-stroke were screened, mean age 60.7 ± 10.7 years, median of injury duration 36 months (IQR17-49). There were no significant differences in baseline characteristics between the intervention groups. **Results:** Cryotherapy induces a statistically significant increase in the H wave latency (32.9 ± 3.3 vs. 34.9 ± 3.6 ms, $p < 0.001$) and M wave (8.0 ± 1.9 vs. $2.4 \text{ms} \pm 9.4$, $p < 0.05$); as well as, increase was observed in the duration of the M wave (6.3 ± 1.3 vs. 9.8 ± 2.2 ms, $p < 0.001$) and H (7.2 ± 1.6 vs. 9.9 ± 2.0 ms, $p < 0.001$). No significant changes in the amplitude or the $H_{\text{max}}/M_{\text{max}}$ ratio were determined. There were no differences between the H-reflex or the M-wave variables recorded before and after in the control group. **Conclusions:** Our findings suggest that cooling may be useful for the treatment of spasticity, due to it delays muscle response evoked by direct and reflects electrical stimulation. Simultaneously, cooling prolongs the refractory period of the action potential, whereby more time is required to activate the muscle fibers.

Key words: spasticity, H reflex, cryotherapy, reflex excitability, neuroconduction.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) es definida por la Organización Mundial de la Salud como una afección neurológica focal (o a veces general), de aparición súbita, que perdura más de 24 horas (o causa la muerte), la cual es de presunto origen vascular^{1,2}. Los estudios epidemiológicos muestran que la ECV es un problema de salud pública importante, siendo estimado que para el año 2020 será la cuarta causa de discapacidad ajustada por años de vida y en el 2030 encabezará la carga mundial de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles, debido a las consecuencias de su padecimiento como la discapacidad, caracterizada por diversas deficiencias estructurales, fisiológicas y psíquicas que implican una variedad de limitaciones en las actividades de la vida diaria y restricciones en la participación del individuo^{3,4}.

Dentro de las deficiencias post-ECV, la espasticidad juega un rol importante pues se presenta entre 19 y 39% de las personas con esta enfermedad⁵⁻⁷. La espasticidad es un desorden en el control sensoriomotor que ocurre como consecuencia de una lesión de Neurona Motora Superior (NMS) y consiste en la activación involuntaria de los músculos en forma intermitente o sostenida^{5,8,9}.

Entre las modalidades frecuentemente empleadas para inhibir la espasticidad se encuentra la crioterapia, cuyo efecto ha sido estudiado previamente mediante la aplicación de diferentes mediciones que muestran resultados contradictorios. En la literatura¹⁰⁻²⁰ se

informa que la crioterapia disminuye temporalmente la espasticidad, así como los reflejos tendinosos profundos y el clonus, debido a la disminución en la sensibilidad de los mecanorreceptores cutáneos, el enlentecimiento de la transmisión de las fibras nerviosas sensoriales y motoras (alfa)²¹ o la disminución en la sensibilidad al estiramiento del huso neuromuscular (HNM) y consecuentemente, de la actividad del sistema gamma.

De otro lado, estudios más recientes²²⁻²⁶ han establecido que la aplicación de la crioterapia en la persona espástica causa un aumento de la amplitud máxima de la respuesta H, en relación con la amplitud máxima de la onda M (Hmáximo/Mmáximo), sugiriendo hiperexcitabilidad refleja derivada de los efectos competitivos de las motoneuronas (MNs) alfa y gamma, causados por el enfriamiento periférico^{23,27,28}.

Si se tiene en cuenta que el aumento del tono se acompaña de hiperexcitabilidad refleja, las anteriores investigaciones²²⁻²⁶ ponen en controversia el efecto tradicionalmente aceptado de inhibición de la espasticidad por medio de la crioterapia. Sin embargo, en la literatura relacionada con crioterapia y espasticidad existen importantes diferencias en cuanto a las mediciones utilizadas, el tipo de modalidad de enfriamiento aplicada, el tiempo de aplicación del enfriamiento y las características de los participantes en los estudios.

Debido a las controversias encontradas en la literatura revisada, acerca del efecto de la crioterapia en el músculo espástico y las implicaciones clínicas que fundamentan su uso como coadyuvante en el proceso de rehabilitación, se plantea una nueva investigación para analizar el efecto inmediato (momento de la retirada de la modalidad) sobre la excitabilidad refleja del músculo espástico y sus antagonistas en personas post-ECV.

METODOLOGIA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio experimental de mediciones repetidas con asignación aleatoria a dos

grupos de intervención: Grupo Experimental (GE) que recibió aplicación de Paquete de Hielo (PH) en cubos sobre los plantiflexores durante 20 minutos y Grupo Control (GC) que permaneció en reposo en decúbito prono durante 20 minutos. Las variables explicatorias fueron: grupo de intervención (GE y GC) y tiempo de intervención (pre y post-intervención). Las variables de salida fueron: temperatura de la piel (° centígrados), grado de resistencia de los músculos plantiflexores al movimiento pasivo (Escala de Ashworth Modificada, EAM) y los parámetros del Reflejo H: latencia (milisegundos), amplitud (milivoltios), duración (milisegundos) e índice normalizado de amplitud Hmáximo/Mmáximo (%).

Participantes

Se evaluó un total de 47 voluntarios para elegibilidad en el estudio, de las cuales 21 cumplieron los criterios de inclusión; sin embargo seis personas no pudieron completar su participación, pues no fue posible obtener el registro del reflejo H. Finalmente, 15 participantes fueron asignados aleatoriamente a los dos grupos de intervención. El tamaño de muestra para cada grupo de intervención fue determinado a través de la aplicación del comando sampsi del software Stata 12,0, teniendo en cuenta un poder del 80%, nivel de significancia del 5%, razón GE:GC 2:1, criterio para el análisis de la información según el método ANCOVA para mediciones repetidas y correlación entre la medición inicial y final de 0,7. Este método definió un tamaño de muestra de 10 participantes para el GE y 5 para el GC.

Se incluyeron personas con diagnóstico de ECV de ambos géneros, evolución mínima de 6 meses, hipertonía de la musculatura plantiflexora, capacidad cognitiva preservada e independencia en la marcha, con o sin ayuda mecánica. Los individuos se excluyeron en caso de presentar hipersensibilidad y/o intolerancia al hielo^{29,30}, hiperestesia o hiperalgesia del grupo muscular por evaluar, aplicación de inyección de toxina botulínica cuatro meses antes del estudio³¹⁻³⁴, fenómeno de Raynaud^{29,35}, coagulopatía o enfermedad vascular periférica²⁹, lesiones músculo esqueléticas o procedimientos quirúrgicos en cuello de pie, heridas abiertas, infecciones o alergias en el miembro inferior³⁶, enfermedades

degenerativas que involucren los miembros inferiores, enfermedades metabólicas, polineuropatía diabética, consumo de fármacos agonistas del ácido gamma aminobutírico (GABA)^{31,37}, historia de tabaquismo pesado^{38,39} o alcoholismo, individuos con marcapasos o temor exagerado al uso del frío y la corriente. Adicionalmente, los participantes fueron instruidos para evitar el consumo de cafeína, alimentos y bebidas 2 horas antes de la evaluación y la realización de ejercicio físico 4 horas previas; se sugirió no aplicar cremas humectantes en los miembros inferiores.

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación Científica (CIENCI) de la UIS (Registro D13-16096). Todos los participantes fueron informados sobre los procedimientos experimentales y los riesgos del estudio y antes de su participación firmaron el consentimiento informado.

Procedimientos

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a los grupos de intervención, mediante el método de sobres sellados. Se realizaron las mismas mediciones en los dos grupos de intervención, antes e inmediatamente después de la intervención. Inicialmente se registraron las variables sociodemográficas, antropométricas (peso, talla, IMC y pliegue de la pantorrilla) y clínicas de la ECV (tiempo de evolución, presencia de clonus, babinsky, hiperreflexia osteotendinosa). La temperatura del laboratorio se mantuvo constante a $22,2 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$.

El protocolo inició con un período de 15 minutos de aclimatización, tiempo durante el cual los participantes permanecieron sentados y se demarcó la zona de enfriamiento y de registro de la temperatura de la piel; también se realizó limpieza con alcohol de los sitios de ubicación de los electrodos. Al finalizar el período de aclimatización se aplicó la EAM en los músculos plantiflexores y se obtuvo el primer registro del reflejo H en el sóleo. Una vez finalizada la medición, se retiraron los electrodos de registro y estimulación, señalando

su ubicación con un marcador de tinta indeleble, para su re posicionamiento en el mismo sitio para la segunda medición, disminuyendo así esta fuente de variabilidad técnica del estudio. Posteriormente, cada participante recibió la intervención a la cual fue asignado aleatoriamente. Finalmente, se realizó la segunda medición de las variables del estudio. El orden de medición de las variables fue aleatorizado.

Modalidades de intervención: La crioterapia fue aplicada durante 20 minutos por el mismo fisioterapeuta, mientras el participante permanecía en decúbito prono. Para la aplicación del PH se determinó el punto central de distancia entre el maléolo lateral y la cabeza de la fibula, lugar que coincidió con el centro de una bolsa plástica de 25x35 cm sin aire, que contenía aproximadamente 1000 gramos de hielo picado en cubos.^{21,26,40} El PH fue fijado con una venda elástica sin realizar compresión, durante 20 minutos; este tiempo es usado en el ámbito clínico y se considera suficiente para inducir los efectos fisiológicos y seguro para evitar efectos adversos del frío sobre la piel y los nervios periféricos⁴¹. Al GC no se le practicó ninguna intervención; sin embargo el participante permaneció en decúbito prono durante 20 minutos.

Registro del Reflejo H: fue obtenido con un equipo de electrodiagnóstico Nicolet Compass Meridian, mediante método de registro bipolar usando electrodos de superficie sobre el músculo sóleo por estimulación del nervio tibial en la fosa poplítea. El reflejo fue evocado con pulsos submáximos de 2 ms de duración generados manualmente cada dos a cinco segundos sobre el nervio tibial. La sensibilidad fue ajustada en 2 a 5 mv/división, el tiempo de base fue de 10 ms/división, con filtros de baja frecuencia y alta frecuencia de 2Hz y 10 KHz, respectivamente. El electrodo activo, fue un electrodo tipo placa con distancia interelectrodos de aproximadamente diez milímetros. El participante permaneció en posición decúbito prono con la pierna de la extremidad comprometida sobre una cuña que permitió una flexión de rodilla de aproximadamente 20°. Posteriormente, el participante realizó una contracción isométrica en el arco máximo de plantiflexión, para ubicar las dos cabezas de los gastronemios y la unión miotendinosa del gastrosóleo, en donde justo dos centímetros por debajo se ubicó el cátodo del electrodo de registro. El electrodo a tierra se

ubicó en la región anterior de la pierna, sobre el tercio medial de la espina tibial. El sitio óptimo para ubicar el electrodo de estimulación fue determinado en cada sujeto, moviéndolo hasta lograr una contracción visible del músculo sóleo en plantiflexión^{42,43}. Durante el registro se instruyó al participante a permanecer lo más relajado posible, con los ojos cerrados y la cabeza girada hacia la derecha⁴³⁻⁴⁵. Para cada registro, la intensidad de la corriente fue graduada hasta obtener la máxima onda M; posteriormente se disminuyó la intensidad hasta obtener la máxima respuesta H. Las respuestas con la mayor amplitud fueron seleccionadas para cada trazado^{42,43}.

Escala de Ashworth Modificada: La resistencia al movimiento pasivo de los músculos plantiflexores fue realizada antes y después de la intervención. El participante se posicionó en decúbito supino, con la cabeza en la línea media, brazos a lo largo del tronco, la extremidad inferior en extensión y la contralateral en flexión de cadera y rodilla con el pie en contacto con la camilla; con lo anterior se garantizó la disminución del efecto de los reflejos tónico cervicales^{46,47}. El examinador se ubicó del lado del segmento a evaluar, ubicando una mano por debajo del antepie, mientras que con la otra estabilizó la extremidad en la articulación de cuello de pie⁴⁶. Como lo recomendaron originalmente Bohannon y Smith, la extremidad fue movilizada a una velocidad controlada con un metrónomo, en el cual se ajustaron dos segundos para completar el movimiento a través de todo el rango de movimiento; el movimiento se repitió un máximo de tres veces, con un periodo de reposo de aproximadamente un minuto entre cada prueba⁴⁷. Finalmente, el evaluador asignó una valoración a la resistencia encontrada, teniendo en cuenta la valoración de 0 a 4.

Registro de la temperatura de la piel: fue obtenida inmediatamente antes y después de la intervención, mediante un termómetro infrarrojo marca Raytek, en el centro de la zona de enfriamiento. El termómetro fue ubicado perpendicularmente y lo más cercano posible a la piel, pero sin contactarla.

Análisis Estadístico

Se realizó un análisis univariado para cada grupo de intervención para describir las características sociodemográficas, antropométricas y las variables de control de la población de estudio a través de medidas de tendencia central y de dispersión, o medidas de posición y porcentaje, según la naturaleza y distribución de cada variable.

Las características de la línea de base de los grupos de intervención fueron comparadas usando la prueba t student o la suma de rangos de Wilcoxon para mediciones independientes. Para determinar cambios entre las mediciones del Reflejo H (antes y después de la intervención), se aplicaron las pruebas estadísticas t de student apareada o la suma de rangos apareados de Wilcoxon, según la distribución de la variable. Para determinar la respuesta del participante a la crioterapia en las variables de estudio se realizó un análisis de covarianza (ANCOVA) ajustando por el tiempo inicial. El análisis estadístico se realizó en el software Stata 12, aceptando un nivel de significancia de 0,05.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 47 personas para elegibilidad en el estudio, de las cuales 21 cumplieron los criterios de inclusión; sin embargo seis personas no pudieron completar su participación, pues no fue posible obtener el registro del reflejo H. Finalmente, 15 participantes de ambos géneros (11 hombres), con hemiparesia espástica post ECV, fueron asignados aleatoriamente a los dos grupos experimentales. En la figura 1 se presenta el flujograma del estudio.

En las tablas 1 y 2 se presentan las características sociodemográficas y clínicas de los participantes, las cuales no mostraron diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$). El 80% de los participantes presentó ECV de tipo isquémico, 60% con compromiso de hemicuerpo izquierdo y mediana de tiempo de evolución de 36 meses. La edad media fue $60,7 \pm 10,7$ años, IMC de $26,1 \pm 2,9$ y $13,5 \pm 3,2$ mm del pliegue de la pantorrilla. El 80% de los participantes presentó hipertensión grado 2, según valoración con la EAM. Todos los

participantes evidenciaron hiperreflexia aquiliana y reflejo de babinsky positivo; el 60% presentó clonus.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las variables de excitabilidad refleja obtenidas en ambos grupos, inmediatamente antes de la intervención ($p>0,05$). La mediana de intensidad del estímulo para evocar la onda H fue 103mV (RIC 77-131) y para la onda M de 165 (RIC 152-195) mV.

Las mediciones de la temperatura de la piel obtenidas antes y después de la intervención mostraron cambios significativos para el GE ($30,9 \pm 0,9$ vs $4,4 \pm 1,4$; $p< 0,001$), los cuales no fueron observados en el GC ($31,8 \pm 0,3$ vs $31,6 \pm 0,2$; $p>0,05$). Después del protocolo se presentó cambio en el grado de hipertonia determinado mediante la EAM en tres participantes del GE.

Al establecer la comparación de los parámetros obtenidos en la onda M y H en los dos tiempos de medición se encontró que la crioterapia induce un aumento estadísticamente significativo en la latencia de la onda H ($p<0,001$) y M ($p<0,05$) y en la duración de la onda M y H ($p<0,001$). No se determinaron cambios significativos en los índices $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$. En el grupo control no se encontraron diferencias (Tabla 3).

El ANCOVA demostró que la latencia ($p=0,000$) y duración de la onda H ($p=0,008$) tienen una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de intervención al ajustar la medición inmediatamente después de la intervención por la medición inicial (Tabla 4). La latencia aumentó 2 milisegundos en el GE en comparación con el GC; este aumento se mantiene cuando se ajusta por edad, tiempo de evolución, valoración del tono, tipo de ECV y hemicuerpo afectado. La duración del reflejo H aumentó 3,12 milisegundos en el GE, en comparación con el GC. Al ajustar por edad y valoración del tono según la EAM, se observa que existe un cambio del valor crudo de más del 10%.

6. DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó el efecto inmediato de la crioterapia sobre la excitabilidad espinal de los músculos plantiflexores espásticos, en personas post ECV. Encontrando que la aplicación de 20 minutos del PH en cubos sobre la musculatura plantiflexora espástica generó inhibición en la respuesta refleja, evidenciable en el aumento de la latencia y duración del reflejo H.

El tiempo de evolución de la ECV (36 meses) sugiere la instauración definitiva de la espasticidad, en la cual existe influencia del componente neural como así como los cambios musculares intrínsecos³⁷. En relación con la valoración del tono, en el grupo control se ubicaron los participantes con mayor severidad en la EAM (Grado 2 y 3), producto de la aleatorización. Sin embargo, al establecer las diferencias por grupo con la prueba exacta de Fisher no se encontraron diferencias significativas, por lo cual los grupos fueron comparables en la línea de base.

Efecto del paquete de hielo en cubos sobre la temperatura de la piel.

La crioterapia ha demostrado ser efectiva para disminuir la espasticidad, producto de la disminución de la temperatura y su consecuente disminución de la descarga de impulsos aferentes del HNM y del OTG. En el grupo que recibió crioterapia la temperatura superficial de la piel mostró una disminución significativa de $26,5 \pm 1,8^{\circ}\text{C}$ inmediatamente después de retirado la modalidad. Este cambio en la temperatura se corresponde con lo encontrado por Belitsky y colaboradores⁴⁹, McMeeken y colaboradores⁵⁰, Herrera y colaboradores^{21,40} y Lima y colaboradores⁵¹ quienes demostraron que la aplicación entre 15 y 30 minutos del PH picado puede lograr una disminución de la temperatura entre $12,1^{\circ}\text{C}$ hasta $25,6^{\circ}\text{C}$.

A pesar que en este estudio no se determinó la temperatura intramuscular, se ha reportado que tanto la temperatura de la piel como la del músculo disminuyen con la aplicación del frío y permanece disminuida aun cuando el tratamiento ha terminado. Jutte y

colaboradores⁵² mediante un modelo de regresión múltiple demostraron que la temperatura superficial de la piel es un predictor pobre de los cambios de la temperatura intramuscular, porque solo explica el 21% de la varianza de la temperatura en el músculo. Sin embargo, diversos estudios electrofisiológicos han demostrado una relación lineal y directa entre la temperatura de la piel y la VCN y una relación inversa con la latencia, amplitud y duración del Potencial de Acción Compuesto (PAC), cambios que son más significativos en los nervios sensoriales que en los motores.

Efecto del paquete de hielo en cubos sobre el tono muscular.

Teniendo en cuenta que uno de los principales componentes de la espasticidad post-ECV es el aumento del tono muscular, diversos estudios han encaminado la evaluación de las intervenciones sobre la resistencia al movimiento pasivo mediante la aplicación de la EAM. En el presente estudio se encontró que tres participantes del grupo crioterapia disminuyeron su valoración de la EAM en un grado, inmediatamente después de retirar la modalidad. Sin embargo, en el grupo control se encontró que el reposo, por sí mismo, favoreció la disminución del tono muscular en un participante.

Estos hallazgos se corresponden con los postulados por Allison y Abraham²³, Martins y colaboradores²², El-Maksoud y colaboradores¹³, Sipavicene y colaboradores²⁴, Akinbo y colaboradores¹⁶, Pasternak-Mladzka y colaboradores⁵³, Boyraz y colaboradores¹⁷ y Souza y colaboradores⁵⁴, quienes encontraron una tendencia a la disminución del tono muscular (disminución en una categoría en la EAM), luego de aplicar 15 a 20 minutos de crioterapia.

Se han propuesto dos posibles mecanismos que actuarían en forma secuencial para producir este efecto: primero, una respuesta rápida que genera disminución de la actividad de las MN gamma, como reacción refleja a la estimulación de los receptores cutáneos de frío. Posteriormente, se presenta una disminución de la actividad aferente del HNM y del OTG, que conlleva a la disminución de la resistencia al movimiento pasivo y a su vez del clonus y la hiperreflexia del tendón de Aquiles.^{29,55}

Harlaar³⁵ evaluó 16 personas con espasticidad antes y después de la aplicación de crioterapia, encontrando que el frío disminuye la hiperactividad refleja y el clonus de cuello de pie por aproximadamente 2 horas. Price⁵⁶ encontró resultados contradictorios, pues demostró que la crioterapia disminuye la espasticidad en 11 de 17 participantes y la aumenta en 2 participantes. Chiara⁵⁴ aplicó inmersión en agua helada en individuos con espasticidad y encontró que el tono aumentaba ligeramente después de la intervención. Allison & Abraham²³ encontraron que la valoración de la EAM disminuyó en 28 de los 52 participantes sometidos a terapia con frío, mientras que en los 24 participantes restantes no se registró un cambio en la valoración de la EAM.

Efecto del paquete de hielo en cubos sobre las variables del reflejo H.

Desde la literatura clásica, la crioterapia ha demostrado un efecto positivo para disminuir la espasticidad, dado que el frío produce un retardo en la aparición de la espasticidad después del tratamiento. Evaluando el componente neurofisiológico de la espasticidad, este efecto ha sido asociado a la disminución de la conducción nerviosa motora y sensorial, así como a la disminución en la excitabilidad del circuito espinal.

Los cambios producidos por la crioterapia se presentan en función de la cantidad de enfriamiento y el tejido tratado. En este estudio se escogió el PH en cubos para generar una disminución de la temperatura en los músculos plantiflexores espásticos, dado que esta modalidad ha demostrado ser efectiva para disminuir la VCN y prolongar la latencia y duración del PAC tanto muscular como sensorial.

En personas espásticas la disminución de la temperatura sobre los músculos agonistas, puede generar cambios en la estructura de la membrana axonal y de la conductancia sensible al voltaje de los canales de sodio y potasio; por tanto, genera cambios en la conducción del nervio y del circuito espinal. A su vez, el frío ha demostrado ser efectivo para disminuir la sensibilidad del HNM.^{21,40,35}

En este estudio la aplicación de una sesión de crioterapia sobre la musculatura espástica generó un aumento estadísticamente significativo de la latencia y duración de la onda H y M. Sin encontrar cambios significativos en el índice de normalización de la amplitud, Hmax/Mmáx.

6.2.1 Aumento de la latencia después del enfriamiento.

Producto de la aplicación del PH en cubos se encontró un aumento de la latencia de la onda M y H, las cuales tuvieron un cambio de $1,4 \pm 1,4$ y $2,0 \pm 0,3$ ms inmediatamente después de retirada la modalidad.

Fisiológicamente, la latencia es el tiempo que tarda en conducirse el impulso nervioso desde el sitio de aplicación del estímulo hasta el sitio de registro, la cual evidencia la excitabilidad de las MN alfa y provee información sobre la velocidad de conducción del arco reflejo. En otras palabras, la latencia indica el momento en el cual las fibras de mayor excitabilidad comienzan a responder al estímulo eléctrico.

Los resultados presentados concuerdan con los publicados por Martins y colaboradores²² quienes encontraron que en espásticos, la crioterapia genera una disminución de la VCN, expresada por el aumento estadísticamente significativo de la latencia del reflejo H ($30,41 \pm 1,87$ vs $33,24 \pm 2,19$ $p= 0,0001$). Así mismo, Boyraz y colaboradores¹⁷ encontraron que la inmersión en agua helada (15°C) de la extremidad inferior espástica por 20 minutos conlleva a un aumento de la latencia tanto de la onda H ($31,31 \pm 2,58$ vs. $33,34 \pm 3,41$ $p=0,002$), como de la onda M ($4,59 \pm 0,84$ vs $6,25 \pm 2,11$ $p=0,003$).

El aumento de la latencia post enfriamiento representa un retardo en la aparición de la respuesta refleja (onda H) y directa (onda M), dado que el enfriamiento aumenta el tiempo

de conducción nerviosa. Por tanto, este aumento de la latencia podría establecer que la crioterapia produce la respuesta de fibras menos excitables en personas espásticas.

Adicionalmente, estos resultados han sido explicados en la literatura partiendo de la premisa que la crioterapia disminuye la sensibilidad del HNM y la hiperexcitabilidad del arco reflejo. Por tanto, podría relacionarse con el aumento de la latencia. Sandoval y Herrera^{21,40,57} hipotetizaron que un cambio en la temperatura altera el tiempo de apertura de los canales de sodio a lo largo del axón, por tanto, el enfriamiento disminuye la velocidad de despolarización permitiendo la entrada de más sodio a la célula, lo que genera un aumento de la latencia del potencial de acción.

Cambios en la amplitud del reflejo H después del enfriamiento.

La amplitud del reflejo H es el parámetro más variable en la evaluación del efecto de la crioterapia en la excitabilidad refleja. En este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de medición y los grupos de intervención en la amplitud y el índice $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$. Sin embargo, se observó una tendencia al aumento en la medición inmediatamente después de la crioterapia.

Teóricamente, la amplitud representa el número de fibras que responden a un estímulo eléctrico apropiado, por tanto, representa la excitabilidad de las MNs alfa que se activan con la información excitatoria de las fibras *Ia* aferentes. Aunque la amplitud no está relacionada linealmente con la excitabilidad, sí se encuentra influenciada por la inhibición presináptica de las aferencias *Ia*^{28,58}. Por tal motivo, la disminución de este parámetro después de la aplicación de frío podría sugerir un aumento del umbral de activación de las fibras nerviosas, así como un bloqueo de las fibras que son más sensibles al enfriamiento.

Estudios del efecto crio terapéutico sobre al arco monosináptico han encontrado que la respuesta en la amplitud no presenta un patrón característico, pues puede disminuir¹⁷, aumentar^{22,23} o mantenerse sin cambio^{59,60}.

Wolf y Knuttson⁶¹ desarrollaron el primer estudio experimental para evaluar el efecto de la crioterapia sobre la actividad refleja del tríceps sural en gatos descerebrados. Ellos encontraron que un descenso de la temperatura de $10 \pm 2^\circ \text{C}$ produce un 11% de la disminución en el componente tónico del reflejo de estiramiento del tríceps sural, sin una alteración significativa en la amplitud del componente fásico. Esta división fisiológica de las MN del tríceps sural fue realizada por Burke, quien estableció que un gran porcentaje de la respuesta tónica es provista desde las MN del sóleo. Por tanto, podría establecerse que la crioterapia afecta en mayor proporción al sóleo.

La amplitud del reflejo H logra diferenciar el tipo de unidades motoras que se están activando con la estimulación eléctrica. Por consiguiente, al aumentar la amplitud se hacen más excitables aquellas fibras con menor excitabilidad, por tanto, podría aumentarse el número de fibras activadas con el mismo nivel de estimulación. Knight⁶² estableció que la disminución de la temperatura conlleva a hiperactividad de estructuras aisladas, así como a la modificación de los patrones de reacción; por tal motivo, el aumento de la amplitud en la excitabilidad refleja resulta en respuestas repetitivas y en un mayor número de interneuronas y MN envueltas en el reflejo, dado que en el músculo espástico existe un cambio en la acomodación de las neuronas espinales que las mantiene en un estado hiperactivo.

Lima⁵¹ plantea que el aumento de la amplitud post enfriamiento podría relacionarse con la respuesta nociceptiva que se genera con el enfriamiento por debajo de los 20°C , la cual conlleva a una facilitación de la actividad refleja. Funase y colaboradores²⁸ y Pacheco⁶³ argumentaron que el aumento de la amplitud del reflejo H en el personas con espasticidad se da por un aumento de la excitabilidad de la MN alfa, generada por el impulso asincrónico de las fibras tipo *Ia*, que al llegar al nivel segmentario podrían perder influencias inhibitorias.

De acuerdo con Kwolek y colaboradores⁶⁴ y Wolf y Knuttson⁶¹ el uso de la crioterapia en personas con espasticidad genera un cambio en las aferencias desde la piel, inducido por el enfriamiento local, de intensidad relativamente moderada, las cuales pueden ser consideradas como una fuente potencial de modulación refleja, pues la crioterapia podría facilitar la MN alfa e inhibir la MN gamma, en relación con una disminución de la conducción nerviosa de las fibras tipo **Ia** y **II**.

Martins y colaboradores²² reportaron un aumento estadísticamente significativo en la razón Hmáx/Mmáx después de la aplicación de 30 minutos de la bolsa de hielo picado ($0,58 \pm 0,15$ vs. $0,77 \pm 0,13$) en pacientes espásticos post-ECV, llegando a la conclusión que la crioterapia aumenta la excitabilidad refleja en los individuos con espasticidad.

Singh y Sinha⁶⁰ investigaron el efecto de la inmersión en agua helada (6 minutos) sobre la excitabilidad espinal en individuos espásticos y no encontraron diferencias significativas para la amplitud del reflejo H entre la medición pre y post inmersión. Esto fue atribuido a una variación inter sujeto en la respuesta al frío, donde el 31% de los participantes demostraron una disminución de la amplitud del reflejo H y el 69% restante un aumento. Urbseit y colaboradores estudiaron el efecto del frío sobre el reflejo H en seis hemipléjicos y observaron que la amplitud disminuyó en tres sujetos, aumentó en dos y no tuvo cambios en un participante.

Aumento en la duración de la onda M y el reflejo H.

Uno de los resultados más significativos en este estudio fue el aumento de la duración de la onda M ($3,5 \pm 1,1$) y la onda H ($2,7 \pm 2,1$), causado por el enfriamiento. Un efecto similar fue observado por Herrera y colaboradores en hombres jóvenes saludables, en quienes se encontró que la crioterapia produjo un aumento en la duración de la respuesta motora de $4,56 \pm 1,4$ ms y en la onda H de $4,03 \pm 1,03$ ms (datos no publicados). Sin embargo, no se disponen de datos previos en población espástica.

El aumento de la duración es un indicador de la alteración en la sincronización de descarga de las fibras nerviosas⁴⁵. Por tanto, el frío ha demostrado ser eficaz para disminuir la corriente de membrana que prolonga el período refractario; en consecuencia, la duración del PAC aumenta, y disminuye la tasa de transmisión del impulso^{21,40}, haciendo necesario un mayor tiempo para volver a activar otras fibras musculares.

Por todo lo anterior, podría concluirse que el enfriamiento puede ser útil para el tratamiento de la espasticidad, pues retrasa la respuesta muscular evocada por estimulación eléctrica directa y refleja. A su vez, prolonga el período refractario del potencial de acción, por lo cual se requeriría más tiempo para activar las fibras musculares.

Finalmente, es importante mencionar algunas limitaciones metodológicas del presente estudio que restringen la generalización de los resultados. La muestra fue seleccionada por conveniencia, por lo cual el sesgo potencial de selección estuvo presente. Considerando que el estudio del reflejo H se realizó inmediatamente antes y después de la intervención, el evaluador no fue enmascarado al grupo de tratamiento, lo cual puede limitar la validez interna del estudio.

Se requieren nuevos estudios que incluyan mediciones del hemicuerpo menos comprometido, las cuales puedan aportar información relevante para caracterizar la excitabilidad refleja en personas con espasticidad post-ECV. Se requieren nuevos estudios que determinen la relevancia clínica y terapéutica de los cambios obtenidos en la excitabilidad refleja y la resistencia al movimiento pasivo en esta población.

Conclusiones

El estudio aquí presentado es el primero en establecer el efecto inmediato de la crioterapia sobre la espasticidad, considerando todos los parámetros evaluados por el reflejo H. Los resultados permiten concluir que veinte minutos de enfriamiento sobre los músculos de la pantorrilla son útiles para retrasar la respuesta muscular evocada por estimulación eléctrica directa y refleja, por tanto, el PH en cubos puede ser una modalidad prescrita por los

fisioterapeutas para la disminución temporal de la espasticidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Manual de la OMS para la vigilancia paso a paso de accidentes cerebrovasculares de la OMS: Estrategias paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares/ Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental. [Internet] 2005 [acceso el 11 de noviembre de 2012]. Disponible en: <http://www1.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/steps-stroke.pdf>
2. Asociación Colombiana de Neurología [Internet]. Silva F, Quintero C, Zarruk J. Comportamiento Epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en la población Colombiana. En: Guía Neurológica: Enfermedad Cerebrovascular. [acceso 16 de noviembre de 2012]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/es/guia-neurologica/guia-8-ecv/322-comportamiento-epidemiologico-de-la-enfermedad-cerebrovascular-en-la-poblacion-colombiana.html>
3. Suarez-Escudero J, Restrepo S, Ramírez E, Bedoya C, Jiménez I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. Act Neurol Col 2011;27:97-105.
4. World Health Organization. World Health Statistics 2008. [Internet] 2008 [acceso el 11 de noviembre de 2012]. Disponible en: http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS08_Full.pdf
5. Burridge J, Wood D, Hemens H, Voerman G, Johnson G, Van Wijck F, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spaticity. Disabil Rehabil 2005;27:69-80.
6. Welmer AK, Arbin M, Holmqvist L, Sommerfeld D. Spasticity and its association with functioning and health-related Quality of Life 18 months after stroke. Cerebrovasc dis 2006;21:247-53.

7. Wissel J, Schelosky L, Scott J, Christe W, Faiss J, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257:1067-72.
8. Ward A. A literatura review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. *Eur J Neurol* 2012;19:21-7.
9. Bhimani R, Anderson L, Henly S, Stoddard S. Clinical measurement of limb spasticity in adults: state of the science. *J Neurosc Nurs* 2011;43:104-15.
10. Galea M. Physical modalities in the treatment of neurological dysfunction. *Clin Neurol Neurosurg* 2012;114:483-8.
11. Parziale J, Akelman E, Herz D. Spasticity: pathophysiology and management. *Orthopedics* 1993;16:801-11.
12. Lee S, Bang M, Han T. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. *Spinal Cord* 2002;40:167-73.
13. Abd El-Maksoud G, Sharaf M, Rezk-Allah S. Efficacy of cold therapy on spasticity and hand function in children with cerebral palsy. *J Adv Res* 2011;2:319-25.
14. Macias A, Aguila A. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. *Fisioter* 2003;25:15-22.
15. Mead S, Knott M. Topical Cryotherapy: Use for relief of pain and spasticity. *Calif Med* 1966;105:179-81.
16. Akinbo S, Tella B, Otunla A, Temiye E. Comparasion of the effect of neuromuscular electrical stimulation and cryotherapy on spasticity and hand function in patients with spastic cerebral palsy. *Niger Med Pract* 2007;51:128-32.
17. Boyraz I, Oktay F, Celik C, Akyuz M, Uysal H. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. *J Spinal Cord Med* 2009;32:132-9.
18. Da Silva D, Lacerda A, Oliveira M, Silva F, Takeshi S, Vilela D, et al. Resistance to movement and electromyographic activity of the elbow flexor and extensor muscles in spastic hemiparetic patients following cryotherapy and electrical stimulation. *Braz J Biomed Eng* 2012;28:248-60.

19. Santuzzi C, Goncalves W, Rocha S, Castro M, Gouvea S, Abreu G. Efeitos da crioterapia, estimulacao elétrica transcutanea e da sua associacao na atividade elétrica do nervo femoral em ratos. *Rev Bras Fisioter* 2008;12:441-6
20. Westerlund T, Oksa J, Smolander J, Mikkelsen M. Thermal responses and after whole-body cryotherapy. *J Therm Biol* 2003;28:601-8.
21. Herrera E, Sandoval M, Camargo D, Salvini T. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. *Phys Ther* 2010;90:581-91.
22. Martins F, Carvalho L, Silva C, Brasileiro J, Souza T, Lindquist A. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. *Rev Bras Fisioter* 2012;16:337-44.
23. Allison S, Abraham L. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res* 2001;24:15-24.
24. Sipaviciene S, Damasauskas A, Kliziene I, Krutulyte G, Karpaviciene A, Cesnaitis T. The influence of cryotherapy on the lower limb spasticity for children with cerebral palsy. *Educ Phys Train Sport* 2012;85:69-74.
25. Dewhurst S, Riches P, Nimmo M, De Vito G. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. *Eur J Appl Physiol* 2005;94:491-9.
26. Sandoval MC, Herrera E, Camargo D. Efectos fisiologicos de la crioterapia. *Rev Sal UIS* 2007;39:59-70.
27. Phadke C, Robertson C, Condliffe E, Patten C. Upper-extremity H reflex measurement post-stroke: Reliability and inter-limb differences. *Clin Neurophys* 2012;123:1606-15.
28. Funase K, Higashi T, Yosimura T, Imanaka K, Nishihira Y. Evident difference in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assessed by a new method using H reflex and M response. *Neurosc Lett* 1996;203:127-30.
29. Cameron M. *Physical agents in rehabilitation: from research to practice*. 2 ed. USA: Saunders; 2003.
30. Sanchez J, Ramírez R, Tamayo L, Chinchilla C, Cardona R. Urticaria por frío: serie de casos y revisión de tema. *Biomédica* 2011;31:168-77.

31. Shilt J, Sibert P, Kadyan V. Optimal management for people with severe spasticity. *Degen Neurol Neuromusc Disease* 2012;2:133-40.
32. Barnes M. Management of spasticity. *Age ageing* 1998;27:239-45.
33. Quiñones S, Paz C, Delgado C, Jimenez F. Espasticidad en adultos. *Rev Mex Neuroci* 2009;10:112-21.
34. Chin T, Duncan J, Jonhstone B, Graham H. Management of the upper limb in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 2005;14:389-404.
35. Harlaar J, Ten J, Prevo A, Vogelaar T, Lankhorst G. The effect of cooling on muscle coordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. *Dis Rehabil* 2001;23:453-61.
36. Michlovitz, S. *Thermal Agents in Rehabilitation: 3 Ed.* Philadelphia: F.A. Davis; 1996.
37. Aydin G, Tomruk S, Keles I, Ozbudak S, Orkun S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen spasticity: clinical and electrophysiologic comparasion. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:584-92.
38. Herrera E, Camargo DM. Factores que afectan la conducción nerviosa central y periférica. *Salud UIS.* 1998; 29:57-64
39. Adán A. Influencia del consumo del tabaco en las variaciones diurnas de parámetros bioquímicos fisiológicos y de performance. [dissertation]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1993.
40. Herrera E, Sandoval MC, Camargo D. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. *Rev Bras Fisioter* 2011;15:233:40.
41. Megan J, Tyrell C, Knarr B, Jancosko A, Binder S. Age- and stroke- related skeletal muscle changes: a review for the geriatric clinician. *J Geriat Phys Ther* 2012;35:155-61
42. Huang CY, Wang CH, Hwang IS. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:384–91
43. Bakheit A, Maynard V, Curnow J, Hudson N, Kodapala S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:646-8.

44. Kimura J, Daube J, Burke D, Hallet M, Cruccu G, Ongerboer B, et al. Human reflex and late responses. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 90:393-403.
45. Oh S. Reflex test. En: *Clinical electromyography: Nerve conduction studies*. 3 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006 p.390-419.
46. Ghotbi N, Ansari N, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower limb muscle spasticity: intrarater reliability of Modified Modified Ashworth scale. *J Rehabil Res Dev* 2011;48:83-8.
47. Clopton N, Dutton J, Featherston T, Grigsby A, Mobley J, Melvin J. Interrater and intrarater reliability of the modified ashworth scale in children with hypertonia. *Pediatr Phys Ther* 2005;17:268-74.
48. Hassan A, Abootalebi S, Khoshnevisan A, Rahgozar M. Comparasion of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in study of spasticity. *Act Med Iran* 2010;48:154-7.
49. Belitsky R, Odam S, Hubley-Kozey C. Evaluation of the effectiveness of wet ice, dry ice, and cryogen packs in reducing skin temperature. *Phy Ther* 1987;67:1080-4.
50. McMeeken, J, Murray, L, Cocks, S. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. *Australian Journal of Physiother* 1984;30:111-4.
51. Lima S. Estudo do comportamento do músculo solear do paciente hemiplégico espástico, submetido a um resfriamento por gelo, através do EMG superficila. Joao Pessoa; 2005. Maestría [Disertación en Ingeniería Biomedica]. UFPB.
52. Jutte L, Merrick M, Ingersoll C, Edwards J. The relationship between intramuscular temperature, skin temperature, and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(6):845-50.
53. Pasternak I, Dobaczewska R, Otreba D, Mladzki Z. Selection of physiotherapeutic methods and their effectiveness in rehabilitation of spastic hand in post-stroke patients. *Med Rehabil* 2006;10:15-28.
54. Souza A, Santos J, Carvalho L, Araujo D, Dantas E. Crioterapia e cinesioterapia no membro superior espástico no acidente vascular cerebral. *Fisiot Mov* 2010;23:555-63.

55. Kowal M. Review of Physiological Effects of Cryotherapy. *J Orthop Sports Phys Ther* 1983;66-73
56. Price R, Lehmann J, Boswell-Bessette S, Burleigh A, deLateur BJ. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(3):300-4.
57. Sandoval MC, Herrera E, Camargo D. Efectos fisiologicos de la crioterapia. *Rev Sal UIS* 2007;39:59-70.
58. Voerman G, Gregoric M, Hermens H. Neurophysiological methods for the assesment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disabil Rehabil* 2005;27:33–68.
59. Urbsheit N, Johnston R, Bishop B. Effects of cooling on ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. *Phys Ther* 1971;51:983-8.
60. Singh S, Sinha A. Cold induced modulation of motoneuronal excitability in spastics. *Int J Ther Rehabil Res* 2015;4(4):172-6.
61. Wolf S, Knutsson E. Effects of Skin Cooling on Stretch Reflex Activityin Triceps Surae of the Decerebrate Cat. *Exper Neurol* 1975;49:22-34.
62. Knight K. Sport injury management. USA: Human Kinetics;1995.
63. Pacheco W, Lourenco M. Utilizacao da crioterapia na cefaléia tensional. *Lato & Sensu*. 2003;4(1):3-5.
64. Kwolek A, Kolodziej K, Pop T, Przysada G, Rusek W, Szpunar P. Cryotherapy of the hand in patients with spastic paresis after stroke. *Adv Rehabil*. 2005;1:55-9.

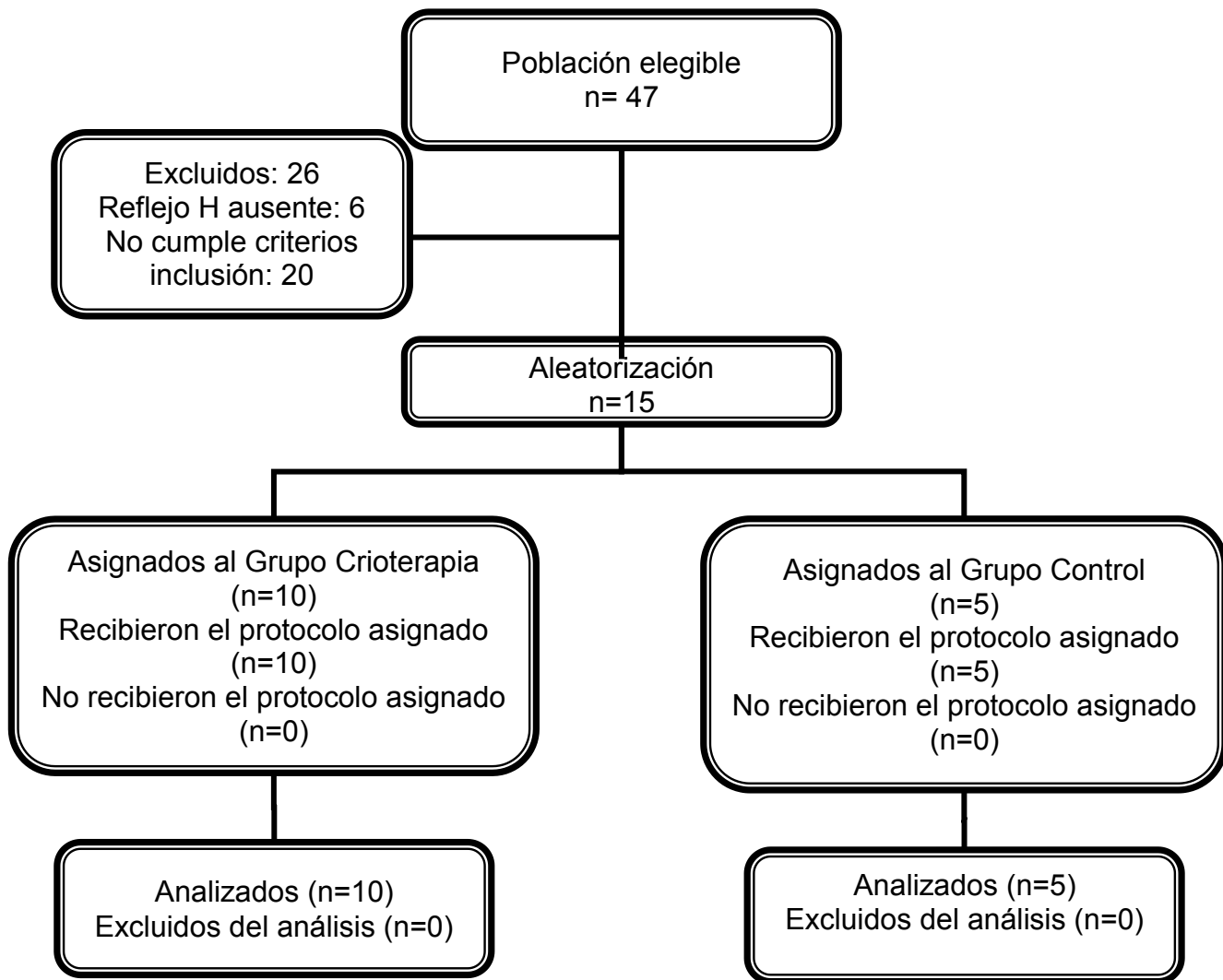


FIGURA 1. Flujograma de participantes a través del estudio.

TABLA 1. Variables sociodemográficas y antropométricas de los participantes.

Variable	GE (n:10)	GC (n:5)	Total	p
Género masculino	8 (80)	3 (60)	11 (73,3)	0,56
Edad (años)	60,8 ± 7,9 (48-71)	60,4 ± 16,1 (39- 78)	60,7 ± 10,7 (39- 78)	0,94
Talla (cm)	1,67 ± 0,09 (1,50-1,85)	1,62 ± 0,09 (1,48-1,72)	1,66 ± 0,9 (1,48- 1,85)	0,37
Peso (kg)	73,9 ± 11,3 (55- 96)	68,4 ± 14,3 (50- 80)	72,1 ± 12,2 (50- 96)	0,42
IMC	26,3 ± 2,5 (22,6- 30,8)	25,7 ± 4,01 (21,1-31,3)	26,1 ± 2,9 (21,1- 31,2)	0,71
Pliegue de la pantorrilla	13,9 ± 3,14 (10- 19)	12,8 ± 3,5 (9-17)	13,5 ± 3,2 (9-19)	0,54

Datos presentados como Media ± Desviación Estándar (Min-Max), excepto para el género que corresponde al número (porcentaje) de participantes masculinos.

TABLA 2. Variables clínicas de la población

Variable	GE (n:10)	GC (n:5)	Total	p
Hemicuerpo dominante				0,09
• Derecho	10 (60)	3 (60)	13 (86,7)	
• Izquierdo		2 (40)	2 (13,2)	
Tipo ECV				1,00
• Isquémico	8 (80)	4 (80)	12 (80)	
• Hemorrágico	2 (20)	1 (20)	3 (20)	
Hemicuerpo afectado				1,00
• Derecho	4 (40)	2 (40)	6 (40)	
• Izquierdo	6 (60)	3 (60)	9 (60)	
Fisioterapia previa	10 (100)	5 (100)	15 (100)	
Tono muscular				0,35
• 1	2 (20)	0	2 (13,3)	
• 1+	3 (30)	0	3 (20)	
• 2	4 (40)	4 (80)	8 (53,4)	
• 3	1 (10)	1 (20)	2 (13,3)	
Clonus positivo	5 (50)	4 (80)	9 (60)	0,58
Babinsky positivo	10(100)	5(100)	15 (100)	
Hiperreflexia	10 (100)	5(100)	15 (100)	
Tiempo de evolución	41,5 (18-50)	27 (12-36)	36 (17-49)	0,14

Datos presentados como número (porcentaje), excepto para el tiempo de evolución presentado como mediana (rango intercuartílico).

TABLA 3. Parámetros del Reflejo H antes (T0) e inmediatamente (T1) después de cada protocolo de intervención.

VARIABLE	GRUPO EXPERIMENTAL (n=10)			GRUPO CONTROL (n=5)		
	T0	T1	DIF T1-T0	T0	T1	DIF T1-T0
ONDA M						
Latencia (ms)	8,0 ± 1,9	9,4 ± 2,4	1,4 ± 1,4 ^a	7,8 ± 0,8	7,9 ± 0,9	0,1 ± 0,3
Amplitud (mV)	5,5 ± 1,7	5,8 ± 2,4	0,3 ± 2,2	5,2 ± 2,4	4,8 ± 2,8	-0,4 ± 0,9
Duración (ms)	6,3 ± 1,3	9,8 ± 2,2	3,5 ± 1,1 ^b	6,0 ± 0,96	5,8 ± 0,9	-0,2 ± 0,2
ONDA H						
Latencia (ms)	32,9 ± 3,3	34,9 ± 3,6	2,0 ± 0,3 ^b	33,4 ± 2,68	33,4 ± 2,7	0,04 ± 0,3
Amplitud (mV)	3,1 ± 1,9	3,4 ± 2,6	0,3 ± 1,7	3,4 ± 2,4	3,6 ± 2,6	0,2 ± 0,9
Duración (ms)	7,2 ± 1,6	9,9 ± 2,0	2,7 ± 2,1 ^b	6,4 ± 0,79	6,5 ± 0,9	0,1 ± 0,8
Hmáx/Mmáx	0,7 (0,68-0,82)	0,86 (0,30-1,02)	0,14 (-0,38 a 0,2)	0,69 (0,68-0,77)	0,81 (0,80-0,85)	0,12 (0,12 a 0,08)

Los datos de latencia, amplitud y duración de la onda H y M son presentados como Media ± Desviación Estándar. El índice Hmáx/Mmáx es presentado como Mediana (Rango Intercuartilico).

^a p<0,05

^b p<0,001

TABLA 4. Análisis del efecto de la crioterapia sobre la latencia y duración de la onda H inmediatamente después de la intervención (T1) ajustada por la medición inicial (T0) y el grupo de intervención (ANCOVA)

Variable	Efecto del grupo	β	IC95%	Valor p
Latencia de la onda H.	Efecto crudo	2,00	1,33 – 2,67	0,000
	Ajustado por edad	1,89	1,07 – 2,71	0,001
	Ajustado por tiempo de evolución	1,98	1,10 – 2,86	0,001
	Ajustado por valoración del tono	1,96	1,22 – 2,70	0,000
	Ajustado por tipo de ECV	1,99	1,31 – 2,68	0,000
	Ajustado por hemicuerpo afectado	2,00	1,31 – 2,69	0,000
Duración del reflejo H	Efecto crudo	3,12	0,99 – 5,24	0,008
	Ajustado por edad	4,02	1,61 – 6,42	0,004
	Ajustado por tiempo de evolución	3,30	0,18 – 6,42	0,04
	Ajustado por valoración del tono	3,92	1,69 – 6,15	0,003
	Valoración del tono en 2	3,08	0,22 – 5,95	0,037

Ajustado por tipo de ECV	2,98	0,82 – 5,14	0,011
Ajustado por hemicuerpo afectado	3,06	0,95 – 5,17	0,009
