

Modificación del patrón de marcha mediante la aplicación del vendaje neuromuscular para normalizar el tono de miembros inferiores en pacientes con esclerosis múltiple

María del Mar Rus Domínguez

Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria s/n.28040 Madrid.
macalann@hotmail.com

Tutora

Susana Muñoz Lasa

Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria s/n.28040 Madrid.
anibaltacha@hotmail.com

Resumen: Objetivo: disminuir el grado de espasticidad del tríceps sural y aumentar el tono de los flexores dorsales de tobillo y por lo tanto reeducar la marcha en los pacientes diagnosticados. Hipótesis de estudio: La aplicación del vendaje neuromuscular combinado con el plan de tratamiento estándar que se lleva a cabo en la unidad de fisioterapia de la asociación de esclerosis múltiple de Madrid, mejora la eficacia de la intervención, respecto a la obtenida solo con el tratamiento estándar de rehabilitación, en cuanto a la modificación del tono muscular de miembros inferiores y por tanto del patrón de marcha en pacientes con esclerosis múltiple. Diseño: se trata de un ensayo clínico controlado, aleatorizado, unicéntrico, doble ciego. Selección de la población: aleatoriamente, de entre todos aquellos pacientes con edades comprendidas entre los 20 y los 65 años con un diagnóstico de esclerosis múltiple, que no presenten ningún criterio de exclusión y cumplan con todos los de inclusión. Proceso: Se seleccionarán 70 pacientes para grupo control y 70 más para grupo experimental. Se evaluará el patrón de marcha y equilibrio, grado de espasticidad, fuerza y arco de recorrido articular de miembros inferiores, así como las capacidades funcionales de los pacientes, mediante escalas validadas, plataformas de marcha y goniometría. Análisis: Medición en la primera consulta, al mes, a los dos meses y al finalizar el estudio en el tercer mes del tratamiento.

Palabras clave: Esclerosis múltiple. Espasticidad. Vendajes neuromusculares.

Abstract: Objective: diminish spasticity of triceps surae and increase tone in dorsal flexors of the ankle in order to re-educate gait in patients diagnosed of Multiple Sclerosis. Hypothesis: Application of neuromuscular taping all together with standard treatment in the Physiotherapy Unit of Multiple Sclerosis association of Madrid will

improve results when compared with standard rehabilitation alone, related to changes in tone in lower limbs, and therefore, in gait parameters. Design: double-blind randomized unicentric clinical trial. Selection of the population: Randomized from all patients with ages between 20 and 65 years old with diagnosis of Multiple Sclerosis, who are not included in exclusion criteria and fulfil all inclusion criteria. Procedure: 70 patients selected for control group and 70 patients selected for study. Gait and balance parameters, spasticity, strength and range of motion (ROM) will be measured in lower limbs. General functional outcomes will also be measured. For this purpose we will use validated scales, force plates analysis and goniometry. Analysis: Pre-test, 1 month, 2 months and 3 months (end of the study).

Keywords: Multiple sclerosis. Spasticity. Neuromuscular taping

INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple fue descrita por primera vez por Jean-Martin Charcot en 1868. Actualmente es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes en Europa y Norteamérica^(1,2). Es más frecuente en mujeres, en una proporción 2:1. Su origen sigue sin conocerse. Desde hace tiempo se postulan dos posibles teorías, la teoría ambiental y la teoría genética.

La incidencia es más alta en determinadas familias (pero podría ser que tienen los mismos factores ambientales). Se está estudiando el papel de diversos genes^(3,4). Sin embargo, los datos de concordancia entre gemelos monocigóticos idénticos es sólo del 30 al 50% por lo que parece ser que la susceptibilidad no puede estar controlada sólo por factores genéticos⁽⁵⁾.

La respuesta inmune determinada genéticamente podría desencadenarse por la exposición a un factor ambiental. La mayor incidencia de la enfermedad se da en las zonas templadas de ambos hemisferios, y dentro de ello, es más frecuente en el hemisferio norte. España es una zona de riesgo medio-alto, con una prevalencia de 53 a 65 (lo que, para una población de 40 millones, supondría unos 26.000 afectados en la actualidad)⁽⁶⁾. La prevalencia es así mismo mayor en la raza caucásica⁽⁷⁾ que en la negra o asiática. La migración altera el riesgo de padecer la enfermedad, adquiriéndose la de la población de destino⁽⁸⁾. Hasta la fecha, los esfuerzos por identificar a este factor ambiental han sido infructuosos. Se postula la posible relación con algunas infecciones virales, habiéndose detectado recientemente que estos enfermos tienen un título más elevado de anticuerpos contra la mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr)⁽⁹⁾. También se ha relacionado con Human Endogenous Retrovirus Link (HERL-W)⁽¹⁰⁾; paramixovirus, picornavirus, herpesvirus⁽¹¹⁾; HHV-6⁽¹²⁾ y Clamydia Pneumoniae^(13,14).

Realizados estudios de factores geoclimáticos, parece desprenderse una mayor asociación entre EM y los climas fríos, posiblemente en relación con un mayor número

de infecciones respiratorias. De hecho, las infecciones respiratorias preceden al 27% de los brotes.

Desencadenada la respuesta autoinmune, las células inflamatorias del cuerpo reconocerían a la mielina como extraña y la destruirían⁽¹⁵⁾. Se interrumpe entonces la circulación del impulso nervioso, perdiéndose diferentes funciones dependiendo de la localización de la pérdida ("placa"). Esto constituiría un brote. Posteriormente, en un periodo variable de tiempo, el organismo vuelve a fabricar esa mielina, con lo que se recupera la función. Esto constituiría una remisión. Si los brotes son muy numerosos, llega un momento en que la reparación es imperfecta, con lo que el paciente va quedando con secuelas⁽¹⁶⁾. El grado de daño neurológico parece determinado por la extensión de pérdida axonal, que es el resultado final en la patogénesis de las lesiones en EM. El proceso de desmielinización produce una alteración en la conducción saltatoria típica de las vías mielinizadas normales, enlenteciéndose la conducción, e incluso bloqueándose. Esto dará lugar a los síntomas de la enfermedad. Si la conducción se produce, lo hará a velocidad muy reducida (5-10%) de la normal. Además, el periodo refractario de los axones desmielinizados está prolongado, apareciendo un bloqueo dependiente de la frecuencia en el que impulsos repetidos se bloquean al entrar en un axón inexcitable. Otros fenómenos son el aumento de la excitabilidad y las transmisiones efácticas cruzadas, que explicarían algunos de los síntomas positivos y paroxísticos (p. Ej., el fenómeno de Lhermitte). La remielinización no suele formar vainas de mielina como las originales, siendo en general los internodos más cortos. La pérdida axonal estaría en relación con la conversión de las formas recurrentes-remitentes en progresivas.

El embarazo parece proteger de la enfermedad, pero el periodo del puerperio conlleva mayor peligro de brotes. Las vacunas se suelen contraindicar, por producir una activación del sistema inmunológico, pero pueden utilizarse si existe un alto riesgo potencial (vacunación antigripal). El calor y los baños de agua caliente pueden desencadenar brotes.

La EM afecta a personas jóvenes, generalmente entre 20 y 40 años. Pero se han descrito casos de EM en la infancia⁽¹⁷⁾. Afecta a diversas regiones del sistema nervioso central.

Afectación del nervio óptico: pérdidas variables de visión. La alteración visual empeora con el ejercicio y el calor (fenómeno de Uthoff).

Afectaciones motoras: suelen afectarse más los miembros inferiores. Puede producirse desde una leve debilidad hasta una pérdida completa del movimiento, en una o las cuatro extremidades. Los trastornos de la marcha son los primeros síntomas de la enfermedad en un 10-20% de los casos. Tras varios años de evolución los padecen el 50% de los pacientes, y transcurridos los 18 años de evolución, la mitad de los pacientes pierde toda autonomía de marcha^(18,19).

Afectaciones sensitivas: también depende del tramo afectado. Puede perderse la sensibilidad superficial; presentar trastornos en la percepción calor/frío; la sensibilidad propioceptiva; la grafestesia, etc. En ocasiones, en lugar de perder sensibilidad, siente más de lo normal, y un simple roce sobre la piel puede sentirlo muy fuerte (hiperestesia) o incluso doloroso (disestesia). Suele producirse un signo de Romberg positivo por ataxia sensitiva.

Dolor: a nivel ocular (neuritis retrobulbar); dolor del trigémino; espasmos dolorosos por espasticidad, etc.

Episodios paroxísticos: motoras, como una crisis tónica; sensitivas, como el signo de Lhermitte (es un calambre eléctrico que recorre al paciente por su columna al flexionar el cuello).

Afectación cerebelosa: cuando se afecta el cerebelo se produce un temblor intencional; disimetría; falta de coordinación de los movimientos; habla escandida y disártrica; alteraciones de la estática y marcha atáxica cerebelosa⁽²⁰⁾.

Afectación de pares craneales: de los pares motores oculares, (III y VI), con lo que se producen diversas alteraciones en los movimientos de los ojos; del facial (VII), con parálisis facial; del estatoacústico (VIII), con vértigos y sordera; del V con neuralgia del trigémino, etc.

Disfunción vesical: lo más frecuente es una disinergia de los esfínteres, con lo que los pacientes presentan urgencia, micción imperiosa, incontinencia y vaciado incompleto. También puede producirse vejiga flácida con volúmenes residuales elevados y micción por rebosamiento.

Alteraciones sexuales: impotencia y dificultades en la eyaculación en los hombres, anorgasmia en la mujer).

Disfunción gastrointestinal: lo más frecuente es el estreñimiento. Es más rara la incontinencia.

Crisis epilépticas: cualquier tipo de crisis a excepción de ausencias típicas.

Narcolepsia: hay una asociación significativa con la fatiga⁽²¹⁾.

Fatiga: es un síntoma muy frecuente y muy invalidante. La padecen entre el 75 y el 95% de los pacientes. El calor la exacerba de forma muy notable, por lo que los pacientes deben evitar actividades en días calurosos, baños calientes e incluso tomar bebidas de elevada temperatura^(22,23).

Atrofia muscular: por afectación de la segunda motoneurona. Suelen ser reversibles.

Disfunción cognitiva: a lo largo del curso de su enfermedad, el paciente sufrirá una afectación cognitiva más o menos marcada (45-65 % de los pacientes). Se afecta sobre todo la memoria intencional; de trabajo; la capacidad de aprendizaje; la atención. En algunos casos (10-15%) se puede llegar a la demencia^(24,25).

Trastornos psiquiátricos: depresión⁽²⁶⁾, ansiedad⁽²⁷⁾.

La evolución de la enfermedad puede seguir diversos patrones:

- **Recurrente-remitente:** cursa con brotes y remisiones (90%).
- **Progresiva-recurrente:** tras un curso progresivo, se presentan ocasionales exacerbaciones.
- **Recurrente-remitente progresiva secundaria:** el comienzo es con brotes, pero posteriormente pasa a progresiva, donde el empeoramiento es continuo.
- **Progresivas primarias:** desde el principio no hay brotes, y el enfermo va empeorando progresivamente.

Se habla de “formas benignas” cuando a los 10 años el paciente puede llevar una vida normal o con escasas limitaciones. En las “formas malignas”, en el curso de los primeros 5 años los pacientes están severamente incapacitados. Una forma especialmente maligna es la enfermedad de Marburg, de curso fulminante, y que ocasiona la muerte en pocas semanas.

Es imposible predecir cuál va a ser el curso clínico de un paciente al inicio de su enfermedad^(28,29,30), pero existen algunos factores de buen pronóstico:

- Comienzo antes de los 40 años.
- Neuritis óptica retrobulbar de inicio.
- Síntomas sensitivos de inicio.
- Corta duración de los síntomas.
- Remisiones superiores a 1 año.
- Sexo femenino.
- Curso en brotes.
- Intervalo largo entre el primer y segundo brote.

Son índices de mal pronóstico:

- Edad de comienzo tardía (superior a los 40 años).
- Sexo masculino.
- Curso progresivo desde el comienzo.
- Síntomas cerebelosos o motores de inicio.
- Síntomas persistentes al inicio.

- Síntomas psíquicos o urinarios persistentes.
- Inicio multisintomático.
- Clase socioeconómica baja.
- Antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple⁽³¹⁾.

En cuanto al pronóstico, la expectativa de vida tras el diagnóstico de la enfermedad es de 25-35 años. Las causas de muerte más frecuentes son las infecciones, las enfermedades no relacionadas y el suicidio^(32,33).

El tratamiento médico de los brotes se realiza con corticoides. Para el tratamiento de base actualmente se utilizan distintos fármacos aunque ninguno de ellos ha mostrado resultados prometedores⁽³⁴⁾. En cuanto al tratamiento rehabilitador, en fisioterapia se usan diferentes técnicas para aliviar la variada sintomatología que presenta la enfermedad. Pilates, Bobath, estiramientos, relajación miofascial y puntos gatillo, punción seca y acupuntura, hidroterapia, hipoterapia, ejercicios de coordinación, equilibrio y reeducación de la marcha entre otros. En este estudio se intentará probar en los miembros inferiores de los pacientes, la eficacia de una de las técnicas más innovadoras como es la del Taping Neuro Muscular, aplicando la cinta sobre la musculatura espástica para disminuir su tono y sobre la debilitada para aumentarlo y así intentar suavizar la marcha patológica de la que son responsables estos dos factores.

Los inicios del Taping Neuro Muscular tuvieron lugar en los años setenta, fundamentalmente entre Corea y Japón. Se extiende por Asia y EEUU rápidamente, introduciéndose la técnica en Europa algo más tarde (en los años noventa) gracias a Alfred Nijhuis, un ex jugador de fútbol holandés. Fue utilizado por los jugadores olímpicos japoneses de voleibol, así como por otros atletas consiguiendo buenos resultados^(35,36). En la actualidad el kinesio Taping está totalmente aceptado también en el campo de la salud⁽³⁷⁾.

El desarrollo de este nuevo método surge de la idea de que los músculos son necesarios para generar movimiento pero a su vez van a influir directamente en el funcionamiento del sistema linfático y circulatorio así como en la regulación térmica corporal⁽³⁸⁾. Según esto, cuando sufrimos una lesión muscular, ligamentosa o articular e inmovilizamos la zona a tratar con un tape convencional, aumentamos la presión alterando la circulación sanguínea e impidiendo la evacuación de la linfa, por no hablar de la limitación del recorrido articular durante el periodo de inmovilización con lo que provocamos una serie de síntomas y lesiones y retrasamos considerablemente el proceso de recuperación del propio cuerpo, ya que el movimiento y la actividad de la musculatura son imprescindibles para mantener y recuperar la salud⁽³⁹⁾.

El tejido del esparadrapo utilizado para el vendaje neuromuscular es algodón, transpirable y con una capa de pegamento antialérgico. Es extensible longitudinalmente y tanto su grosor como su elasticidad son similares a las de la piel.

Posee un efecto circulatorio muy potente, otro analgésico, un tercero sobre el tono muscular y un cuarto y quinto sobre la función articular y los mecanismos neurorreflejos⁽⁴⁰⁾.

Ante un sobreesfuerzo, un traumatismo o fatiga muscular, los músculos se inflaman y disminuye por tanto el espacio entre los mismos y la piel, aumentando la presión y dificultando la circulación sanguínea y linfática además de ocasionar una compresión excesiva de los receptores locales del dolor que se encuentran bajo la piel, haciendo que estos envíen mensajes de presión al cerebro, sintiendo la persona dolor. El vendaje neuromuscular aumenta el espacio intersticial al levantar la piel y por tanto disminuye la presión ejercida sobre los nociceptores, favoreciendo el retorno venoso, la circulación de la linfa en su recorrido hacia los troncos linfáticos terminales, reduciendo el dolor y mejorando la amplitud de movimiento.

A nivel articular, el esparadrapo estimula constantemente a los exteroceptores de la zona tratada mejorando la propiocepción, corrigiendo la posición, la dirección del movimiento y por lo tanto la estabilidad de la zona articular^(41,42).

Ayuda a la regulación del tono muscular, aumentándolo en los músculos débiles o relajándolo en la musculatura hipertónica. Este efecto sobre el tono muscular, podemos explicarlo en función de la dirección de colocación de las tiras adhesivas. La venda se retrae hacia el anclaje inicial tirando del anclaje final y resto del esparadrapo hacia él. Según este principio podremos elevar o disminuir el tono dependiendo de si comenzamos el vendaje en el punto de origen o de inserción del músculo. De tal forma, si colocamos el esparadrapo de origen a inserción, las fibras musculares se van a acortar, aumentando el tono y si lo hacemos de inserción a origen, las fibras musculares se elongarán y relajarán disminuyendo el tono⁽⁴³⁾.

Activa el drenaje linfático, ayudando a resolver los procesos edematosos y los hematomas, debido a que la elevación de la cinta sobre la piel ocasiona un cambio de presión sobre la misma, mejorando su drenaje, disminuyendo la zona de inflamación y el aumento de temperatura en los tejidos⁽⁴⁴⁾.

La acción neurorrefleja se explica gracias a la relación segmental de las unidades que constituyen el organismo. El esqueleto, el músculo, la piel y las vísceras están interrelacionados a través de un nervio espinal, de tal manera que colocando un esparadrapo en el dermatoma, se puede influir directamente sobre el miotoma, esclerotoma y viscerotoma, estimulando los diferentes componentes de un mismo segmento.

El vendaje neuromuscular es una técnica dinámica, en constante crecimiento. Desde que surgió, no hacen más que aparecer nuevas aplicaciones mejorando las anteriores, siendo más específicas en función de cada lesión y región del cuerpo en que se localice la misma⁽⁴⁵⁾. No es sustitutivo del convencional o funcional.

Simplemente son dos tipos de vendajes con funciones distintas y que pueden ser utilizados los dos para un mismo tratamiento en diferentes etapas del mismo.

El Kinesio-Taping es hoy en día una técnica muy utilizada, con una gran aceptación y con unos resultados excelentes, pudiendo llevarse a cabo en combinación con otros métodos de fisioterapia.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis de trabajo

Este estudio pretende analizar, en los pacientes de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid, si la aplicación del vendaje neuromuscular como técnica complementaria al tratamiento estándar utilizado por la unidad de fisioterapia, consigue disminuir la espasticidad de los flexores plantares y aumentar el tono de los flexores dorsales de tobillo y pie, y por lo tanto modificar el patrón de la marcha en los pacientes diagnosticados.

Hipótesis nula

La aplicación del vendaje neuromuscular, combinado con el plan de tratamiento estándar que se lleva a cabo en la unidad de fisioterapia de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid, no mejora la eficacia de la intervención, respecto a la obtenida sólo con el tratamiento estándar de rehabilitación, en cuanto a la modificación del tono muscular de miembros inferiores y por tanto del patrón de la marcha en pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple.

Hipótesis alternativa

La aplicación del vendaje neuromuscular, combinado con el plan de tratamiento estándar que se lleva a cabo en la unidad de fisioterapia de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid, mejora la eficacia de la intervención, respecto a la obtenida sólo con el tratamiento estándar de rehabilitación, modificando el tono muscular en miembros inferiores y por tanto el patrón de marcha en pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple.

Objtivos

Objetivo general

Evaluar la eficacia del vendaje neuromuscular combinado con el plan de tratamiento estándar de fisioterapia para reeducar la marcha en pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple, frente al tratamiento sólo con protocolo estándar de fisioterapia.

Objetivos específicos

- Evaluar la eficacia del vendaje neuromuscular sobre la espasticidad del tríceps sural y tibial posterior, cuyo aumento de tono es el responsable del pie equinovaro, usando para ello la escala de Ashworth.
- Valorar el efecto del tratamiento combinado sobre el tono del tibial anterior cuya debilidad es la responsable del pie caído, usando la escala de Daniels.
- Determinar los cambios biomecánicos tras la aplicación del vendaje que modifican el patrón de marcha y el equilibrio de los pacientes, utilizando para ello la escala de Tinetti y las plataformas de marcha.
- Apreciar el grado de capacidad funcional general, medida con la escala de valoración de Kurtzke. EDSS (Expanded disability status scale).

METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO

Tipo de investigación

Ensayo clínico controlado, aleatorizado, doble ciego, unicéntrico. Tanto el paciente, como el encargado de realizar las mediciones desconocen el grupo al que se ha asignado al paciente. La persona que realiza la intervención si conoce a qué grupo corresponde cada paciente.

Población diana, métodos de muestreo y estimación del tamaño muestral

La **población diana** serían todos aquellos individuos, tanto mujeres como hombres, con edades comprendidas entre los 20 y los 65 años, diagnosticados de esclerosis múltiple, y atendidos por la unidad de fisioterapia de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid.

Para la **selección de la muestra**, se utiliza un sistema de aleatorización al azar, a través de tablas de números aleatorizados, sobre el conjunto de pacientes que sean valorados por el médico rehabilitador de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid y que presenten todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión establecidos por el ensayo clínico.

El estudio no se llevará a cabo sin la aprobación del comité ético de investigación clínica, cuyas funciones se definen en el R.D 223/2004 del 6 de febrero, publicado en el B.O.E de 7 de febrero de 2004, donde se ponderan los aspectos metodológicos, éticos y legales de los protocolos de ensayos clínicos, incluyendo los posibles beneficios y riesgos. El consentimiento informado, es el pilar ético básico de la investigación clínica y todos los pacientes deberán firmar el mismo si quieren formar parte del estudio,

expresando así voluntariamente la intención de participar en el ensayo clínico, tras haber entendido toda la información sobre los objetivos, riesgos, beneficios, derechos, responsabilidades y alternativas del estudio.

Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados de E.M con afectación motora de miembros inferiores.
- Hombres y mujeres con edad comprendida entre los 20 y los 65 años.
- Que presenten marcha pareto-espástica.
- Independientes para la deambulación, con o sin ayudas técnicas.
- Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- No cumplir los criterios de inclusión.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes con cáncer.
- Pacientes con alteraciones cognitivas tales que les impida comprender y ejecutar órdenes.
- Aparición de un brote durante la realización del estudio.
- Pacientes diabéticos.
- Pacientes que presenten intolerancia al esparadrado de tipo alérgico.
- Pacientes con trombosis, edemas generalizados por problemas cardiacos o renales, heridas o alteraciones de la piel.

Para la determinación del **tamaño muestral** se utilizará el programa GRANMO.

Aceptando un riesgo alfa de 0,05 (nivel de significación estadístico del 5%) y un riesgo beta de 0,20 (potencia estadística del 80%) en contraste bilateral, se precisan 70 sujetos en el primer grupo y 70 en el segundo, para detectar una diferencia igual o superior a 1 unidades. Se asume que la desviación estándar común es de 2. Se ha estimado una tasa de pérdidas de seguimiento del 1.

Variables a utilizar

Variables independientes

- Edad. Medida en meses. Variable cuantitativa, continua.
- Sexo. Hombre o mujer. Variable cualitativa, dicotómica.
- Talla. Medida en centímetros. Variable cuantitativa, continua.
- Peso. Medido en kg. Variable cuantitativa, continua.
- Fecha de diagnóstico de la Esclerosis Múltiple. Variable cuantitativa.
- Número de brotes hasta el comienzo del estudio. Variable cuantitativa, discreta.

- Tipo de brotes hasta el comienzo del estudio. Puede ser sensitivo, motor o mixto. Variable cualitativa.

Variables dependientes

- Variación en las medidas del grado de espasticidad, utilizando la escala validada de Ashworth.
- Variación en las medidas del grado de alteración de la marcha y el equilibrio, utilizando la escala validada de Tinetti y plataformas de marcha.
- Variación en la amplitud del recorrido articular de miembros inferiores, utilizando el goniómetro.
- Variación en la escala de independencia funcional en las actividades de la vida diaria, utilizando la escala del estado de incapacidad ampliada de Kurtzke para la Esclerosis Múltiple⁽⁴⁶⁾.
- Variación en la escala de Daniels para la valoración del tono y la fuerza muscular de miembros inferiores.

MÉTODOS DE RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN

Instrumentos de medida

Escalas de valoración:

- Escala del estado de incapacidad ampliada de Kurtzke para Esclerosis Múltiple. EDSS (Expanded disability status scale). Mide la afectación numéricamente, desde 0, que implica un examen neurológico normal, a 10, que implica muerte del paciente debida a la esclerosis múltiple^(47,48).
- Escala de Tinetti para valorar el equilibrio y la marcha⁽⁴⁹⁾. Así para la marcha en esta escala se valoran 7 ítems (iniciación de la marcha, longitud y altura del paso, simetría del paso, fluidez del paso, como es la trayectoria (si se desvía), posición del tronco durante la marcha y la postura al caminar), y en cuanto al equilibrio 9 más (equilibrio sentado, como se levanta, intentos para levantarse, equilibrio en bipedestación inmediata, equilibrio en bipedestación, equilibrio con empujes, con ojos cerrados, con vuelta de 360 grados y al sentarse).
- Escala para la espasticidad de Ashworth modificada. Se valoran 5 ítems donde el grado 0 indica un tono muscular normal, el grado 1 una hipertonía leve, el grado 2 una hipertonía moderada, el grado 3 una hipertonía intensa y el grado 4 que indica una hipertonía extrema^(50,51).
- Escala de valoración funcional muscular de Daniels. Consta de 6 grados que dan información sobre la fuerza muscular. Grado 0 igual a ausencia de contracción, grado 1 igual a existencia de contracción pero sin movimiento, grado 2 igual a

movimiento completo pero sin ofrecer resistencia alguna y desgravitado, grado 3 igual a movimiento completo enfrentado a la gravedad, grado 4 igual a movimiento completo contra gravedad y con resistencia moderada y grado 5 igual a movimiento completo contra gravedad y resistencia máxima⁽⁵²⁾.

Goniómetro

Se medirá el rango de recorrido articular antes y después del tratamiento para flexión plantar y dorsal del tobillo así como para la inversión y eversión del pie. Se utilizará un goniómetro, que es un instrumento de medición de ángulos articulares con forma de semicírculo o círculo graduado en 360 grados⁽⁵³⁾.

Plataformas de marcha

Se utilizarán para el estudio de la marcha las plataformas de fuerza piezoeléctricas Kistler, con unas medidas de 60 x40 cm, que se encuentran empotradas en una pista de marcha de 8 metros de longitud y con una anchura de 1.2 metros. Están cubiertas por una superficie antideslizante que permite una marcha más natural. Cada una de las plataformas de marcha tiene una forma rectangular y su peso es soportado por cuatro captadores de fuerza tridimensionales.

Estos captadores permiten la medición de las fuerzas antero posteriores, medio laterales y verticales⁽⁵⁴⁾. Los sensores piezoeléctricos generan una carga eléctrica proporcional a la presión ejercida sobre la plataforma y ésta es conducida a unos amplificadores multicanal que la transforman en un voltaje analizable a través de un software (Bioware 3.0) que recoge los datos, los analiza y dibuja los resultados reflejando una información tanto gráfica como numérica.

Proceso de medición

El paciente acude a consulta del médico rehabilitador de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid con un informe de su neurólogo, donde quede reflejado el diagnóstico de la enfermedad. Es el propio médico el que llevará a cabo la valoración. Ni él ni el paciente, son conocedores del grupo al que pertenece cada uno de los afectados. En el estudio podrán participar tanto pacientes de nueva incorporación al centro que acudan por primera vez a consulta como aquellos que ya se encuentran en tratamiento de fisioterapia, siempre y cuando no presenten ningún criterio de exclusión y no incumplan ninguno de inclusión.

En primer lugar se realizará una medición goniométrica del tobillo, para valorar el arco de recorrido articular de la flexión plantar, flexión dorsal, inversión y eversión.

Colocaremos al paciente en decúbito dorsal, con la rodilla en extensión y el tobillo en 90 grados. La posición inicial del goniómetro será en 90 grados, su eje se colocará sobre el maléolo externo, el brazo fijo alineado con la línea media longitudinal de la pierna, usando como referencia ósea la cabeza del peroné y el brazo móvil,

alineado con la línea media longitudinal del quinto metatarsiano. Le pedimos el movimiento para medir. El valor normal ronda los 50 grados.

Para medir la flexión dorsal, colocamos al paciente en decúbito ventral con una flexión de rodilla de 90 grados. Posición inicial del goniómetro en 90 grados, su eje colocado sobre el maléolo peroneo y brazo fijo y móvil exactamente igual que para la flexión plantar. Se mide el movimiento. El valor normal ronda los 30 grados.

Pasamos a la medición de la inversión/eversión, movimientos que parten de la articulación subastragalina. El paciente estará en decúbito ventral con los dos pies fuera de la camilla y la articulación subastragalina en posición cero. Posición inicial del goniómetro en 0 grados. Su eje estará colocado sobre la inserción del tendón de Aquiles, en el calcáneo. El brazo fijo se alinea con la línea media longitudinal de la pierna y el móvil con la línea media longitudinal del calcáneo. Los valores normales para la inversión son de unos 60 grados y para la eversión de unos 30 grados⁽⁵⁵⁾.

Se les pasará a todos los pacientes las escalas de valoración de "Tinetti" para marcha y equilibrio, la escala de "Ashworth" para medir el grado de espasticidad, la escala modificada de "Kurtzke" para esclerosis múltiple, y se les hará un balance muscular de miembros inferiores para valorar la fuerza, según la escala de "Daniels".

Para medir la modificación en el patrón de la marcha tras tratamiento con vendaje neuromuscular, se les hace pasar sobre plataformas de marcha dinamométricas, alrededor de tres o cuatro veces y sin ayudas técnicas en los casos en los que las utilicen. Esto se hará antes y después del tratamiento con el Kinesio Taping. En estas plataformas se van a medir tanto parámetros temporales como de fuerza.

Parámetros temporales medirán tiempo total de apoyo, tiempo de doble apoyo y tiempo total de contacto.

Parámetros de fuerzas verticales medirán choque de talón, amortiguación, sobrecarga y aceleración de cada pie.

Parámetros de fuerzas medio-laterales medirán choque de talón, apoyo y despegue de cada pie.

Parámetros de fuerzas antero-posteriores medirán choque de talón, frenada e impulso de cada pie.

Los pacientes se clasificaron en grupo control y grupo experimental de forma aleatoria. Una vez asignados se comienza con el tratamiento. Así el grupo control será tratado según protocolo estándar de rehabilitación física habitualmente utilizado en la unidad de fisioterapia de la Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid. Con el grupo experimental se procede de la misma manera, pero se añade el tratamiento

combinado con vendaje neuromuscular, utilizando cinta adhesiva de 5 cm x 5 m de color azul.

Las tiras se colocarán en músculo tríceps sural, para disminuir el tono, así se aplicarán de inserción a origen para relajar las fibras musculares, ya que el esparadrapo presenta la característica de retraerse en la dirección del punto que se pega primero, activando los receptores locales al provocar un deslizamiento de las láminas cutáneas y deslizar la fascia muscular en dirección de la elongación del músculo. Se usará la técnica en "Y". La longitud del esparadrapo, será la distancia, con el segmento anatómico en posición de estiramiento, desde el calcáneo hasta pasado el hueso poplíteo. Se pega la base de tape en el calcáneo, en posición neutra. Después, haciendo una flexión dorsal máxima se pegarán las dos tiras medial y lateralmente, bordeando el músculo, sin tensionar el esparadrapo y fijando por último las anclas en posición neutra de la extremidad de nuevo a nivel del hueso poplíteo.

El segundo vendaje se colocará en el tibial anterior, para intentar aumentar el tono, aplicando una tira en "I" desde origen a inserción, para provocar un deslizamiento de la fascia muscular esta vez en dirección del acortamiento del músculo. Igual que antes, la base y anclas del esparadrapo se pegan en posición neutra del segmento corporal, mientras que sobre el recorrido del músculo se pega la tira central sin tensión pero con el músculo en posición de estiramiento^(56,57).

Al grupo control también se le aplicará sobre la piel un vendaje pero sin efecto alguno.

Se colocará un vendaje nuevo por semana a cada paciente durante los tres meses que dura el tratamiento, efectuando una evaluación inicial, al mes, a los dos meses y la valoración final para la extracción de los resultados.

Métodos estadísticos

El análisis estadístico se realizará mediante el paquete informático SPSS 17.0.

Se realizará siempre por metodología de intención de tratar.

Las variables cuantitativas se resumen en media, rango y desviación estándar (DE).

Se usará el test de la "t-student" para dos muestras relacionadas, para la comparación de medias intrasujeto.

Se usará el test de la "chi-cuadrado" para la comparación de proporciones en variables cualitativas.

Se usará un test de análisis de la varianza de medidas repetidas ANOVA (análisis de la varianza) para comparación de 3 o más variables y evaluar la diferencia en media de la situación basal y el seguimiento.

Para todos estos tests se asumen diferencias significativas para valores de $p < 0,05$, considerando un intervalo de confianza del 95%.

Plan de trabajo: cronograma aproximado

Noviembre 2010/Enero 2011

- Solicitud de permisos para la realización del estudio.
- Información sobre el estudio a los pacientes potenciales.
- Firma del consentimiento informado de los pacientes que habiendo cumplido los requisitos vayan a participar en el estudio.
- Asignación de los pacientes a grupo experimental o grupo control mediante aleatorización.

Febrero 2011/Abril 2011

- Recogida de datos.
- Valoración inicial.
- Tratamiento.

Mayo 2011/Noviembre 2011

- Evaluación final.
- Extracción de datos.
- Tratamiento estadístico de los datos.
- Conclusiones y resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hogancamp W, Rodriguez M, Weinshenker BG. The epidemiology of multiple sclerosis. *Mayo Clin Proc.* 1997;72:871-878.
2. Fernández O. Esclerosis múltiple: una aproximación multidisciplinar. Madrid: AEDEM;1994.

3. Poser CHM. The epidemiology of multiple sclerosis: a general overview. *Ann Neurol.* 1994;36:S180-S193.
4. The Multiple Sclerosis Genetics Group. A complete genomic screen for multiple sclerosis underscores a role for the major histocompatibility complex. *Nature Genetics.* 1996;13:469-71.
5. Ebers GC, Sadovnick AD. The role of genetic factors in multiple sclerosis susceptibility. *J Neuroimmunol.* 1994 Oct;54(1-2):1-17.
6. Matías-Guiu J, Bolumar F, Martín R, Insa R, Casquero P, Moltó JM. Multiple sclerosis in Spain: an epidemiological study of the Alcoy health region, Valencia. *Acta Neurol Scand.* 1990;81:479-83.
7. Detels R, Visscher B, Malmgren R. Evidence for lower susceptibility to multiple sclerosis in Japanese-Americans. *Am J Epidemiol.* 1997;105:303-310.
8. Alter M, Leibowitz U. Risk of multiple sclerosis related to age at immigration to Israel. *Arch Neurol.* 1966;15:234-237.
9. Levin LI, Murgie KI, Rubertone M, Peck CH, Lennette E, Spiegelman D, et al. Multiple sclerosis and Epstein-Barr virus. *JAMA.* 2003;289(12):1533-1536.
10. Perron H, Lang A. The human endogenous retrovirus link between genes and environment in multiple sclerosis and in multifactorial diseases associating neuroinflammation. *Clin Rev Allergy Immunol (Switz).* 2010 Aug; 39(1):51-61.
11. Giraudon P, Bernard A. Chronic viral infections of the central nervous system: Aspects specific to multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris).* 2009 Oct;165(10):789-95.
12. Alvarez LaFuente R, Garcia Montojo M, Heras V de las, Dominguez Mozo MI, Bartolome M, Benito-Martin MS, et al. Herpesviruses and human endogenous retroviral sequences in the cerebrospinal fluid of multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 2008 Jun;14(5):595-601.
13. Tang YW, Sriram S, Li H, Yao SY, Meng S, Mitchell WM, et al. Qualitative and quantitative detection of *Chlamydomonas pneumoniae* DNA in cerebrospinal fluid from multiple sclerosis patients and controls. *PloS One.* 2009;4(4):e5200.
14. Parrat J, Tavendale R, O'Riordan J, Parrat D, Swinger R. *Chlamydomonas pneumoniae*-specific serum immune complexes in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2008 Apr;14(3):292-299.

15. Berger T, Rubner P, Schautzer F. La presencia de anticuerpos antimielina en EM marca la progresión de la enfermedad. *N Engl J Med.* 2003;349:139-145.
16. Confavreus C. L'histoire naturelle de la sclerose en plaques. Étude par informatique de 349 observations (These). Lyon: Université Claude Bernard; 1978.
17. Venkateswaran S, Banwell B. Pediatric Multiple Sclerosis. *Neurologist.* 2010 Mar; 16(2):92-105.
18. Jarrod Gaudes M, Castellano del Castillo MA, Gálvez Castiella V, Marco Sánchez P, Omist Ondiviela S, Pérez de Heredia Valle JL. Aplicación del biofeedback electromiográfico en la rehabilitación de la marcha en esclerosis múltiple. *Rehabilitación (Madr).* 2001; 35(1):47-54.
19. Olgiati R, Burgender JM, Mumenthaler M. Increased energy cost of walking in multiple sclerosis: effect of spasticity, ataxia and weakness. *Arch Phys Med Rehab.* 1988;69:846-9.
20. Ruutiainen J. Assessment and treatment of ataxia in multiple sclerosis. In: Ketalaer P, Prosiguel M, Battaglia M, Messner Uccelli M. A problem-oriented approach to multiple sclerosis. Leuven: Anersfoort ; 1997. p. 227-36.
21. Attarian HP, Brown KM, Duntley SP, Carter JD, Cross AH. The relationship of sleep disturbance and fatigue in multiple sclerosis. *Arch Neurol.* 2004 Apr; 61(4):525-8.
22. Vanage, SM, Gilbertson KK, Mathiowetz V. Effects of an energy conservation course on fatigue impact for persons with progressive multiple sclerosis. *Am J Occup Ther.* 2003 May-Jun;57(3):315-23.
23. Iriarte J, Carreño M, Castro P de. Fatiga y afectación por sistemas funcionales en esclerosis múltiple. *Neurología.* 1996;11:210-15.
24. Bagert B, Camplair P, Bourdette D. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: natural history, pathophysiology and management. *CNS Drugs.* 2002;16(7):445-55.
25. Rao SM, Gary JL, Nauertz BS, Berbardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns and prediction. *Neurology.* 1991;41:685-91.
26. Patten SB, Metz LM. Depression in multiple sclerosis. *Psychother Psychosom.* 1997; 66:286-92.

27. Riether AM. Anxiety in patients with multiple sclerosis. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1999;4:103-13.
28. Runmaker B, Anderson C, Odén A, Andersen O. Prediction of outcome in multiple sclerosis based on multivariate models. *J Neuro*. 1994; 241:597-604.
29. Confavreux C, Aimard G, Devic M. Course and prognosis of multiple sclerosis assessed by the computed data processing of 349 patients. *Brain*. 1980;103:281-300.
30. Runmaker B, Andersen O. Prognostic factors in multiple sclerosis. Incidence cohort with twenty-five years of follow-up. *Brain*. 1993;116:117-134.
31. Ebers GC. Genetics and multiple sclerosis: an overview. *Ann Neurol*. 1994;36 Suppl: S12-4.
32. Ketalaer, P Prosiguel M, Battaglia M, Messner Uccelli M. A problem-oriented approach to multiple sclerosis. Leuven: Acco; 1997. P. 191-4.
33. Patterson MB, Fliart R. Multiple sclerosis: understanding the psychologic implications. *Gen Hosp Psychiatry*. 1985;8:234-8.
34. Izquierdo G, Hernández MA, Navarro G, Pérez S. Nuevas perspectivas terapéuticas en esclerosis múltiple. Madrid: Fundación AEDEM_AEDEM-COCENFE; 2010.
35. Hsu YH, Chen WY, Lin HC, Wang WT, Shih YF. The effects of taping of scapular kinematics and muscle performance in baseball players with shoulder impingement syndrome. *J Electromyogr Kinesiol (Taiwan)* 2009 Dec; 19(6): 1092-9.
36. Birrer RB, Poole B. Athletic taping, part 4: the shoulder and elbow: added support enables the athlete to remain active. *J Musculoskel Med*. 1996;1:52-57.
37. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. *Am J Occup Ther*. 2006;60:104-110.
38. Josya S. Manual taping Neuro Muscular (TNM). Madrid: Aneid Press; 2007.
39. Neiger H. Los vendajes funcionales: Aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación. Barcelona: Masson; 2004.
40. Aguirre T, Achalandabaso M. Kinesiology tape. Manual. Aplicaciones prácticas. San Sebastián: Biocorp Europa; 2009.

41. Murria H, Huso L. Effects of Kinesio Taping on proprioception in the ankle. *J Orthop Sports Physther.* 2001;134-7.
42. Morrissey D. Proprioceptive Shoulder taping. *J Bodywork Movement Ther.* 2000;4: 189-94.
43. Slupik A, Dwornik M, Bialoszowski D, Zych E. Effect of Kinesio taping on bioelectrical activity of vastus medialis muscle. Preliminary report. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2007 Nov-Dec; 9(6): 644-51.
44. Conejo I. Aplicación de vendaje neuromuscular en linfedema postmastectomía tras técnica reconstructiva. *Noticias de vendaje neuromuscular.* 2009;2:2-3.
45. Dueñas L, Balasch M, Espí G. Técnicas y nuevas aplicaciones del vendaje neuromuscular. Barcelona: Lettera Publicaciones; 2010.
46. Sharrack B, Hughes RAC. Clinical scales for multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 1996; 135:1-9.
47. Kurtzke J. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology.* 1988;38:1793-8.
48. Hobart JC, Lamping DL, Freeman JA. Reliability, validity, and responsiveness of the Kurtzke expanded disability status scale (EDSS) in multiple sclerosis (abstrat). *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62:212.
49. Tinetti ME. Performance-oriented assessmet of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 1986;34:119-126.
50. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner.* 1964;192:540-542.
51. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67:206-7.
52. Daniels L. Pruebas funcionales musculares. Técnicas manuales de exploración, 2ª ed. México D.F.: Interamericana; 1957.
53. Elveru R, Rothstein J, Lamb R. Goniometric reliability in clinical settings. *Phys Ther.* 1988;68:672-7.
54. Collado Vázquez S. Métodos de estudio de la marcha. En: Collado Vázquez S, Pérez García C, Carrillo JM. Motricidad. Fundamentos y aplicaciones. Madrid: Dykinson; 2004. p. 281-288.

55. Taboadela CH. Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. Buenos Aires: Asociart ART; 2007.
56. Kase K, Wallis J, Kase T. Clinical therapeutic applications of de kinesio taping method. Tokyo, Japan: Ken Ikai; 2003.
57. Kase K, Tatsuyuki H, Tomoki O. Development of Kinesio tape. Kinesio-taping perfect manual. Kinesio Taping Association. 1996;6(10):117-118.

Recibido: 22 noviembre 2011.

Aceptado: 1 diciembre 2011.