

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación**



**EFFECTIVIDAD DEL ENTRENAMIENTO DE LA  
MARCHA MEDIANTE EL SISTEMA LOKOMAT  
EN PACIENTES AGUDOS CON LESIÓN  
MEDULAR INCOMPLETA.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR**

**Mónica Alcobendas Maestro**

Bajo la dirección de los doctores

Luis Pablo Rodríguez Rodríguez  
Ana Esclarín de Ruz

**Madrid, 2011**

**ISBN: 978-84-694-3399-7**

© Mónica Alcobendas Maestro, 2011



***UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE  
MADRID***

***FACULTAD DE MEDICINA***

**Efectividad del entrenamiento de la  
marcha mediante el sistema  
lokomat en pacientes agudos con  
lesión medular incompleta.**

**Tesis doctoral**

**Mónica Alcobendas Maestro.  
Madrid, 2010**



Tesis doctoral:

**“Efectividad del entrenamiento de la marcha  
mediante el sistema lokomat en pacientes agudos  
con lesión medular incompleta”.**

Realizada por: Mónica Alcobendas Maestro.

Dirigida por:

**DR. LUIS PABLO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ**

Catedrático-Emérito del Departamento de Medicina Física y de  
Rehabilitación. Hidrología Médica de la Universidad  
Complutense de Madrid.

**DRA. ANA ESCLARÍN DE RUZ**

Jefe de Sección del Servicio de Rehabilitación y Medicina  
Física del Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo.



Esta tesis doctoral se ha llevado a cabo dentro del proyecto de investigación titulado “Efectividad del entrenamiento de la marcha mediante el sistema lokomat en pacientes agudos con lesión medular incompleta” financiado por la Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla la Mancha (FISCAM) con referencia AN/2006/27 y cuyo investigador principal es Mónica Alcobendas Maestro.



## **Agradecimientos.-**

Al Profesor Luis Pablo Rodríguez por su confianza y tenacidad. Sólo la perspectiva que otorga el tiempo permite comprender muchas cosas.

A la Dra. Esclarín por su paciencia y saber hacer. Es muy fácil trabajar con una amiga.

A Jesús y al servicio de preventiva del Hospital Clínico San Carlos por hacerme ver la luz a través de la estadística.

A Rosa, Silvia y Ramiro, compartir con vosotros el día a día es un placer. A Antonio Sánchez Ramos y al Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Hospital Nacional de Paraplégicos por estar ahí.

A Alejandro, Miguel Ángel y Esteban sin vosotros todo esto habría sido imposible.

Al hospital Nacional de Paraplégicos con todas y cada una de las personas que lo mantienen y alimentan su filosofía de vida. A su gerencia y dirección por su estímulo constante a la investigación y especialmente a María por su ayuda desinteresada.

A Ana, Cristina y Ángeles, los inicios nunca fueron fáciles y ahora soy consciente de lo bueno que fue compartir con vosotras la residencia.



A Celia, Daniel y Carlos por todo. Nada tiene sentido sin vosotros.

A mis padres Paco y Julia y mis hermanos Carol y Curro por ser mi referencia constante. A mis abuelos y resto de familia soy feliz por formar parte de vosotros.

Y en general a todos que pacientemente me habéis soportado durante el desarrollo de esta tesis.

“Un pequeño paso de veinte centímetros equivale a un muro de dos metros, de antes, pero busco la mejor manera de poder saltarlo y seguir hacia delante”

Alejandro Portález.

“Los límites son aquellas barreras que nos negamos a superar”

Luis Miguel García Marquina.

“La vida sigue estando ahí, sólo necesitamos estirar la mano y cogerla”.

Ramón Arzola.

“El esfuerzo que supone superar nuestras barreras, nos puede permitir alcanzar, más fácilmente, los objetivos que nos planteamos, una vez que hemos logrado manejar las limitaciones impuestas por la lesión”.

Juan M<sup>a</sup> Josa.

“Volando no te acuerdas de que no puedes andar”.

Elisabeth Heilmeyer.

Recogidas de **“Afrontando la lesión Medular”**

*M<sup>a</sup> Ángeles Pozuelo.*



A Celia, Daniel y Carlos.  
A mis padres.



## Índice.-

<b>Introducción.....</b>	<b>19</b>
1. Médula espinal. Recuerdo anatómico y fisiológico.....	21
2. La Marcha Humana.....	31
3. Lesión Medular.....	39
3.A. Breve reseña histórica.....	39
3.B. Definición de lesión medular. Clasificación.....	43
3.C. Etiología e epidemiología de la lesión medular.....	48
3.D. Fisiopatología de la lesión medular.....	49
3.E. Recuperación espontánea.....	53
3.F. Capacidad de marcha en la lesión medular.....	55
4. Plasticidad. Centros generadores de patrones.....	60
5. Tratamiento físico. Reeduación de la marcha.....	66
5.A. Entrenamiento convencional de la marcha.....	68
5.B. Entrenamiento con tapiz rodante y descarga del peso corporal.....	69
6. Evidencia científica.....	76
7. Justificación del estudio.....	78
<b>Hipótesis y objetivos.....</b>	<b>79</b>

<b>Material y método.....</b>	<b>83</b>
1. Sujetos de estudio.....	85
2. Diseño del estudio.....	91
2.A. Aleatorización.....	93
3. Instrumentalización: El sistema lokomat.....	94
4. Intervención.....	99
4.A. Entrenamiento de la marcha convencional.....	99
4.B. Entrenamiento de la marcha con sistema lokomat.....	100
5. Medidas de resultados.....	104
5.A. Variables principales.....	104
5.A.1. Velocidad de marcha.....	104
5.A.2. Capacidad de marcha.....	106
5.A.2.a Escala WISCI II.....	107
5.B. Variables secundarias.....	110
5.B.1. Resistencia para la marcha.....	110
5.B.2. Escala MIF-L.....	111
5.B.3. Fuerza en los miembros inferiores.....	114
5.B.4. Espasticidad.....	115
5.B.5. Dolor.....	116
5.B.6. Variables de mejora.....	117

6. Análisis estadístico.....	119
<b>Anexo I. Cuaderno de recogida de datos.....</b>	<b>121</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>125</b>
1. Diagrama de flujo.....	127
2. Aleatorización.....	130
3. Análisis descriptivo.....	132
3.A. Variables principales.....	132
3.B. Variables secundarias.....	133
4. Análisis comparativos.....	135
4.A. Variables principales.....	135
4.A.1. Análisis comparativo pre y postintervención.....	135
4.A.2. Análisis comparativo entre grupo Lokomat y grupo convencional.....	136
4.B. Variables secundarias.....	139
4.B.1. Análisis comparativo pre y postintervención.....	139
4.B.2. Análisis comparativo entre grupo Lokomat y grupo convencional.....	141
4.C. Análisis comparativo de las variables Dif-WISCI II, Dif-MIF-L y Dif-LEMS.....	143
4.D. Análisis de regresión logística.....	145



5. Análisis de subgrupos.....	148
5.A. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales.....	148
5.A.1. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo lokomat.....	148
5.A.2. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo convencional.....	149
5.A.3. Análisis comparativo entre las lesiones cervicales del grupo lokomat y del grupo convencional.....	150
5.A.4. Análisis comparativo entre las lesiones dorsales del grupo lokomat y del grupo convencional.....	152
<b>Discusión.....</b>	<b>155</b>
1. Recuperación de la marcha y variables principales.....	163
1.A. Velocidad de marcha.....	164
1.B. Escala WISCI II.....	166
2. Variables secundarias.....	167
2.A. Resistencia para la marcha.....	168
2.B. Escala MIF-L.....	169
2.C. Fuerza de miembros inferiores.....	169
2. D. Espasticidad.....	171
2. E. Dolor.....	172

3. Análisis de subgrupos.....	173
<b>Conclusiones.....</b>	<b>181</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>185</b>



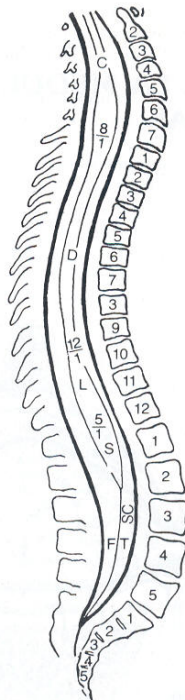
# **Introducción.-**



## Introducción.-

### 1. Médula espinal. Recuerdo anatómico y fisiológico.

El conocimiento detallado de la anatomía medular permite entender las expresiones clínicas debidas a la lesión de la misma. La médula espinal es un elemento indispensable para la transmisión sensitiva hacia las estructuras cerebrales y para la consecuente regulación de la función motora y autónoma. Consiste en una estructura cilíndrica, ligeramente aplanada en sentido anteroposterior, de calibre no uniforme, blanda y blanca, que se inicia en la unión bulbomedular y finaliza a nivel de la carilla superior de L2, su extremo inferior con forma cónica es conocido como el cono medular.



Alrededor del tercer mes de vida fetal, la médula ocupa por completo el canal medular, a partir de entonces el crecimiento medular es más lento que el vertebral, de forma que en el individuo adulto la médula sólo ocupa los dos tercios superiores del canal, finalizando a nivel de L2; por esta razón las raíces lumbares y sacras deben descender hasta sus respectivos forámenes constituyendo la cola de caballo (Figura 1).

Figura 1: Visión lateral de la médula y el canal medular.

Se denomina mielómero al segmento medular del que es tributario el correspondiente par de nervios raquídeos, de forma que la médula está constituida por 31 mielómeros: 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo.

Un corte transversal de la médula espinal muestra en su zona central, la sustancia gris, con forma de alas de mariposa, constituida por columnas celulares, dispuestas en cuatro astas, dos anteriores en las que se sitúan los somas de las motoneuronas y dos posteriores con los somas de las neuronas sensitivas. Alrededor de la sustancia gris se localiza la sustancia blanca que contiene paquetes ascendentes y descendentes de axones mielínicos y amielínicos, son los tractos o fascículos. Estos paquetes formados por uno o más tractos son conocidos como funículos o cordones. En cada mitad de la médula espinal existen tres cordones, uno dorsal, localizado entre el asta posterior y la línea media (septo medio posterior), uno lateral, dispuesto entre el asta posterior y el asta anterior y uno ventral entre el asta anterior y la línea media anterior (fisura media anterior). La sustancia gris de una mitad medular se conecta con la contralateral a través de la comisura gris. La comisura blanca se encuentra ventralmente a la comisura gris. En la zona central de la sustancia gris está el canal medular o epéndimo.

La sensibilidad que penetra en la médula adopta caminos ascendentes para llevar la información a centros superiores. Como vías ascendentes tenemos (Figura 2):

- Haz espinotalámico lateral: las prolongaciones centrales de las neuronas nociceptivas llegan a la médula y hacen sinapsis en el núcleo de neuronas localizadas en el vértice del asta posterior o sustancia gelatinosa, los axones de estas neuronas se dirigen al lado contrario, pasando inmediatamente por delante del epéndimo y llegan al cordón lateral para formar un haz ascendente con destino al tálamo, es el haz espinotalámico lateral.
- Haz espinotalámico anterior: las prolongaciones centrales de las neuronas que recogen la sensibilidad superficial grosera desde los receptores de Merkel, hacen sinapsis con las neuronas que constituyen el núcleo de la cabeza del asta posterior. Los axones de estas neuronas en su mayor parte se dirigen al otro lado para incorporarse al haz espinotalámico anterior, pero un pequeño grupo se queda en el mismo lado incorporándose a dicho haz de forma homolateral.
- Haz espinocerebeloso: las prolongaciones centrales de las neuronas que recogen la sensibilidad propioceptiva inconsciente (tono muscular) hacen sinapsis en las neuronas localizadas en la base del asta posterior y del asta lateral, los axones de estas neuronas se dirigen bilateralmente a la zona más externa del cordón lateral para incorporarse al haz espinocerebeloso anterior y posterior.



- Haces de los cordones posteriores: las prolongaciones centrales de las neuronas que recogen la sensibilidad profunda (táctil discriminativa y propioceptiva consciente) no hacen sinapsis en la médula sino que ascienden directamente de forma homolateral por el cordón posterior constituyendo los haces de Goll y de Burdach.

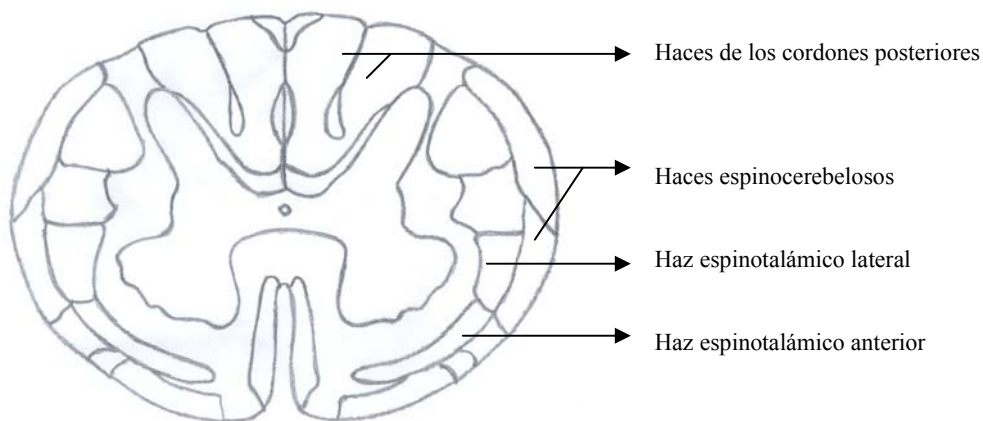


Figura 2: Corte transversal de la médula. Vías ascendentes

Entre las vías descendentes de la sustancia blanca, todas ellas motoras, encontramos (Figura 3):

- Haces piramidales o corticoespinales: el haz corticoespinal lateral también es conocido como cruzado, porque sus axones son heterolaterales en su gran mayoría; el haz corticoespinal medial o anterior es un haz directo, estos axones no se decusan en la base del bulbo raquídeo como los anteriores.

- Haces estaticoposturales: haz rubroespinal que se origina en el núcleo rojo del mesencéfalo y desciende de forma heterolateral por el cordón lateral; haz vestibuloespinal que se origina en el núcleo vestibular lateral de la protuberancia y descienden por el cordón anterior de forma bilateral y haz olivoespinal que tras originarse en el núcleo olivar inferior del bulbo raquídeo desciende por el cordón anterior.

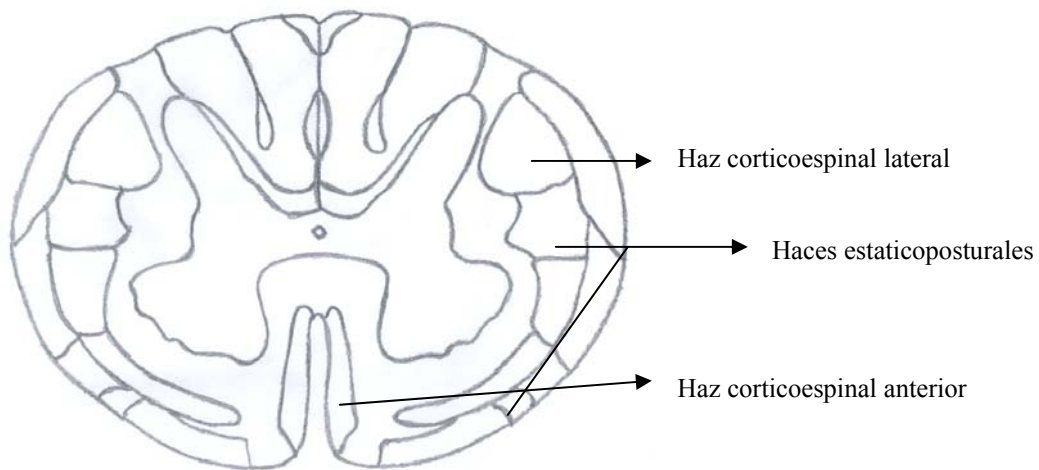


Figura 3: Corte transversal de la médula. Vías descendentes

La función del sistema autónomo es el mantenimiento de la homeostasis, a través de la regulación de funciones involuntarias: presión sanguínea, frecuencia cardíaca, respiración, digestión, secreción glandular, reproducción y temperatura corporal. Dicho sistema nervioso autónomo se divide en sistema simpático y parasimpático.

Las neuronas preganglionares del sistema simpático se localizan en la columna intermediolateral entre T1 y L2; generalmente salen del cordón medular por las raíces anteriores y se incorporan al nervio espinal que abandonan para alcanzar el ganglio simpático. La división simpática del sistema nervioso autónomo se activa en situaciones de estrés para preparar al organismo para una respuesta de lucha o huida.

Las neuronas preganglionares parasimpáticas se encuentran en tronco del encéfalo y la región sacra medular, en la columna intermediolateral entre S2 y S4. Sus axones salen por las raíces anteriores incorporándose al nervio raquídeo hasta alcanzar las neuronas postganglionares localizadas próximas a los órganos dianas. La activación parasimpática da lugar a la recuperación y conservación de energía.

La médula espinal se encuentra protegida por el conducto raquídeo y unas envolturas membranosas que son las meninges. El conducto raquídeo es osteofibroso y está tapizado interiormente por el periostio interno, por dentro del mismo se encuentra una vaina fibrosa que constituye la paquimeninge o duramadre, ésta por arriba se fija en el agujero occipital y en las dos primeras vértebras cervicales, el manguito de paquimeninge desciende por debajo de la médula hasta alcanzar aproximadamente S2, en donde termina en fondo de saco, el vértice de dicho fondo se continúa como cordón macizo de tejido conjuntivo en cuyo interior está el filum terminale, constituido por células gliales, endodimales y astrocitos, envuelto en piamadre; la extensión de esta estructura meníngea externa se denomina ligamento

coccígeo, su función es mantener la médula anclada al cóccix. Lateralmente la paquimeninge se fija al periostio de los agujeros de conjunción, envolviendo al nervio raquídeo. El espacio desde L2 (fin medular) a S2 (fin paquimeninge) se denomina saco dural y el espacio entre la paquimeninge y el periostio es el espacio epidural o extradural en el que se localizan los plexos venosos intrarraquídeos entre acúmulos de grasa.

La leptomeninge se dispone entre la paquimeninge y la médula espinal, está constituida de fuera a dentro por: la aracnoides que tapiza la cara interna de la duramadre, unas trabéculas de tejido conjuntivo envueltas por endotelio dispuestas en el espacio subaracnoideo y bañadas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y por la piamadre que tapiza íntimamente la médula espinal, envolviendo las raíces medulares anteriores y posteriores. El LCR del epéndimo medular y del espacio aracnoideo se comunica a través de la glía.

La irrigación medular depende de cinco arterias que la recorren longitudinalmente, nacidas en la región cervical de la arteria vertebral; una de ellas se localiza en el surco medio anterior, es la arteria espinal anterior y las otras cuatro son las arterias espinales posteriores. Estas arterias longitudinales van recibiendo aportes arteriales en distintos tramos para mantener su flujo a través de las arterias radicales, aproximadamente 12 pares anteriores y 14 posteriores, procedentes de distintas arterias según la región; proceden de ramos dorsoespinales nacidos o bien de arterias tributarias de la subclavia o bien de las arterias parietales metaméricas (intercostales y lumbares). Existe una

gran arteria radicular anterior o arteria anterior de Adamkiewicz que es un vaso único sin origen fijo, el 80% se origina de las cuatro últimas intercostales y un 20% su origen es lumbar; frecuentemente se localiza en el lado izquierdo. Esta arteria irriga desde T6 hasta el tramo medular inferior aunque existe controversia al respecto con relación a la irrigación del cono medular que podría depender de una arteria lumbar.

Las venas intramedulares, acompañando a las arterias, salen de la médula espinal y drenan en una red venosa perimedular localizada en la piamadre, estos plexos venosos se anastomosan entre sí mediante las venas longitudinales: una media anterior, dos anterolaterales, dos posterolaterales y una media posterior. De la red perimedular y de las venas longitudinales, la sangre venosa desemboca en plexos venosos vertebrales internos o intrarraquídeos que se anastomosan con los plexos venosos vertebrales externos o extrarraquídeos para drenar posteriormente al sistema venoso de las álgas o en la vena yugular posterior y vertebral.

La médula espinal no está inervada, mientras que sí lo están las meninges por un ramo meníngeo que sale del nervio raquídeo que también inerva los vasos al recibir anastomosis simpáticas.

En cuanto a la función de la médula espinal, simplificándola, podríamos decir que se puede estructurar en dos niveles de acción, los circuitos medulares en relación con el resto del sistema nervioso central transmiten la información sensitiva hacia las estructuras cerebrales y en sentido contrario la información motora hacia los

distintos grupos musculares y de respuesta autónoma hacia diferentes órganos pero también existen circuitos medulares que actúan independientemente del resto del sistema nervioso central a modo de reflejos medulares. Básicamente podemos diferenciar tres tipos de reflejos medulares:

- Reflejos de extensión o de estiramiento, su función es mantener la longitud muscular constante, el estiramiento de los husos neuromusculares provoca un potencial de acción que se transmite vía aferente por fibras tipo Ia y/o tipo II hasta hacer sinapsis con la motoneurona alfa que desencadena la contracción muscular oportuna. Es un reflejo monosináptico propioceptivo.
- Reflejos de Golgi, su función es mantener la fuerza muscular constante. El aumento de tensión entre el músculo y el tendón, determina la activación de los órganos tendinosos de Golgi que transmiten de forma aferente por fibras tipo Ib hasta el asta intermedia donde hacen sinapsis con una interneurona inhibitoria que inhibe a la motoneurona alfa consiguiéndose así la relajación del músculo en concreto. Es un reflejo disináptico propioceptivo.
- Reflejos de flexión o reflejo en retirada, su función es de protección. El estímulo desencadenante se encuentra en la piel, se transmite por fibras tipo III ó IV para hacer sinapsis con interneuronas excitatorias e inhibitorias que activan o inhiben a

las motoneuronas alfa del asta anterior para conseguir un movimiento complejo de retirada de la extremidad. Es polisináptico exteroceptivo y tiene la propiedad de irradiación de forma que intervienen más o menos neuronas en función de la intensidad del estímulo cutáneo implicando por tanto varios segmentos medulares.

Aunque estos circuitos medulares tienen la capacidad de actuar de forma independiente, para un correcto funcionamiento y por tanto una adecuada ejecución del movimiento es necesaria la intervención de los centros del tronco del encéfalo cuya función es el control postural, estos centros reciben información propioceptiva, vestibular, visual y cerebelosa en base a la cual actuando sobre interneuronas medulares modulan la respuesta refleja medular.

## **2. La Marcha Humana**

En este apartado se explicarán los conceptos básicos referidos a la marcha humana en condiciones normales ya que son esenciales para comprender los cambios ocasionados en la misma tras la lesión medular.

La marcha humana es un proceso de locomoción en el que el cuerpo humano, en posición erguida, desplaza hacia delante su centro de gravedad con una serie de movimientos alternantes y rítmicos de las extremidades y del tronco, siendo su peso soportado, alternativamente, por ambas piernas<sup>1</sup>. El objetivo es trasladar el cuerpo de manera segura y eficiente de un punto a otro, para ello es necesario tener capacidad de generar energía mecánica para la progresión, que sea posible la absorción de energía mecánica para minimizar el impacto contra el suelo y controlar el desplazamiento, soportar por parte de la pierna de apoyo el peso del cuerpo y ser capaz de realizar un movimiento controlado para lograr la trayectoria adecuada del pie.

En términos biomecánicos, por tanto, podríamos reducir la marcha a una sucesión cíclica de equilibrios inestables, con un compromiso e íntima ligazón entre soporte de carga y propulsión.

El elemento que define el patrón de marcha es el ciclo de marcha que comprende cada secuencia individual y completa de los



movimientos de una pierna, comienza cuando el pie contacta con el suelo y termina con el siguiente contacto en el suelo del mismo pie. En cada ciclo de marcha está comprendido por una fase de apoyo, en la que la pierna está contactando con el suelo y una fase de balanceo, en la que el pie está en el aire y va avanzando preparándose para el siguiente apoyo, en condiciones normales la fase de apoyo constituye el 60% del ciclo y la de balanceo el 40% restante. Durante la fase de apoyo un 20% del tiempo corresponde a dos periodos de doble apoyo en los que ambos pies contactan con el suelo. Al aumentar la velocidad o la cadencia (número de pasos en unidad de tiempo) aumenta el tiempo dedicado a la fase de balanceo en detrimento del tiempo empleado en los apoyos bipodales.

Para un análisis más preciso de las fases de la marcha la subdivisión más aceptada es la de Perry<sup>2</sup> que considera el apoyo compuesto por cinco periodos elementales y el balanceo por otros tres:

- Fase de contacto inicial: es el momento en que toma contacto el pie con el suelo. El tobillo se dispone en posición neutra, la rodilla cerca de una extensión completa y la cadera con una flexión de 30° gracias a la contracción de la musculatura pretibial, isquiotibiales y musculatura extensora de la cadera.

- Fase de respuesta a la carga: es el primer periodo de apoyo bipodal en él se produce un descenso controlado del pie. El tobillo se dispone con una flexión plantar de  $10^\circ$ , la rodilla con una ligera flexión de  $15^\circ$ - $18^\circ$  y la cadera se mantiene con  $30^\circ$  de flexión. Para esta disposición de la extremidad cesa la contracción de la musculatura pretibial, se inicia la del tríceps sural, se mantiene la contracción de isquiotibiales ahora compensada por la del cuádriceps y se mantiene la contracción de la musculatura extensora de cadera. Además la transmisión de la carga del peso del cuerpo a la pierna de apoyo supone la puesta en acción de los abductores de cadera.
- Fase apoyo medio: en esta fase se inicia el apoyo monopodal, la tibia se mueve hacia delante posicionando así al tobillo en flexión dorsal, para que este movimiento se realice de forma controlada es necesaria la contracción del tríceps sural. La rodilla pasa a una situación de extensión completa y la cadera a una flexión de  $10^\circ$ , la contracción de cuádriceps, isquiotibiales y extensores de cadera va cediendo, manteniéndose la acción de los abductores para dar estabilidad lateral a la pelvis.
- Fase final de apoyo: es la segunda mitad del apoyo monopodal se inicia con el despegue del talón. Durante

esta fase el tobillo continúa aumentando su flexión dorsal hasta los 10°, la rodilla se mantiene en extensión completa y la cadera se coloca en extensión. En esta fase es esencial la función del tríceps sural.

- Fase previa al balanceo: constituye el segundo periodo de apoyo bipodal. El tobillo pasa a una flexión plantar de 20°, se inicia la flexión de la rodilla y la cadera se mantiene en extensión. La actividad de los flexores plantares va disminuyendo y se inicia la contracción de los flexores de cadera. Al iniciarse la transferencia de la carga a la otra extremidad los abductores de cadera van perdiendo protagonismo a favor de los aductores.
- Fase inicial de balanceo: es aproximadamente el primer tercio de la fase de balanceo. El tobillo disminuye su flexión plantar a 5°, la rodilla se flexiona unos 60° y la cadera se flexiona unos 20°. Para ello se precisa la contracción del tibial anterior, bíceps femoral y psoas-iliaco.
- Fase media de balanceo: comienza con la máxima flexión de rodilla y termina cuando la tibia alcanza la posición vertical, al finalizar la fase el tobillo se encuentra en posición neutra, la rodilla con una flexión de 30° y la cadera alcanza 30° de flexión. En esta fase la actividad muscular tiene escasa importancia, realizándose el

movimiento gracias a la inercia, no obstante la actividad de la musculatura pretibial facilita la ausencia de roce del pie con el suelo.

- Fase final de balanceo: constituye el final del balanceo. El tobillo se mantiene en posición neutra, la rodilla pasa a una extensión casi completa y la cadera mantiene los 30° de flexión alcanzados. La actividad de la musculatura pretibial mantiene la posición del tobillo y la de isquiotibiales y extensores de cadera controla el posicionamiento de rodilla y cadera.

Para garantizar tanto equilibrio como avance, son necesarios complejos sistemas neurales<sup>3</sup> para la coordinación del movimiento, la captación de información del exterior y elaboración de una respuesta adecuada a la misma. El control neurológico de la marcha humana se consigue gracias a la convergencia de vías reflejas espinales y de vías descendentes con interneuronas comunes que parecen tener una función integradora. La selección del patrón apropiado en cada momento y de la activación de las cadenas cinéticas necesarias depende por tanto de la programación central y de las aferencias sensitivas visuales, vestibulares y propioceptivas<sup>4-6</sup>.

El control neurológico de la actividad muscular parece diferir en función de si se trata de la musculatura flexora de la cadera, que inicia la cadena cinética o de la musculatura extensora, de forma que los

flexores de cadera se encontrarían bajo mayor control central mientras que la función de los extensores dependería más de la propiocepción<sup>6</sup>, los siguientes aspectos fisiológicos servirían de base a esta afirmación:

- Existencia de mayor número de proyecciones del haz corticoespinal a los músculos flexores.
- Mayor componente de inhibición refleja en la musculatura flexora de un lado y otro que en la musculatura extensora.
- Mayor componente de inhibición refleja en la musculatura flexora sobre la extensora que al revés.

Por otro lado, el control neurológico para la coordinación entre ambos miembros inferiores, imprescindible para conseguir un patrón de marcha correcto y adaptar el mismo a distintas situaciones, parece ser a nivel espinal<sup>7,8</sup>, e igualmente se cree que la coordinación de miembros superiores e inferiores durante la marcha también debe ser controlada a nivel espinal y ser muy similar a la existente en cuadrúpedos<sup>8-10</sup>.

Teniendo en cuenta todo lo dicho con anterioridad podemos decir que los determinantes físicos de una marcha normal son: fuerza, suficiente arco articular, capacidad aeróbica, coordinación, equilibrio adecuado, propiocepción, control postural, visión y capacidad para planificar los movimientos<sup>11-13</sup>.

Las diferencias entre patrones de marcha normales y patológicos se basan en factores: temporales, cinéticos, cinemáticos y en pautas de activación muscular, de forma que en la marcha patológica podemos observar una disminución de la velocidad, y de la estabilidad con una asimetría marcada entre las fases de apoyo y balanceo y un descenso de la transferencia de carga en la extremidad afecta.

La marcha normal se puede ver transformada en una marcha patológica por distintos factores que pueden alterar uno o más de sus determinantes físicos<sup>1,2</sup>:

- Paresia o parálisis muscular, aunque hay que tener en cuenta que basta con un 25% de la fuerza muscular para conseguir una marcha normal o próxima a la normal.
- Espasticidad: el aumento de tono muscular asociado a las lesiones de primera motoneurona dificulta principalmente la contracción excéntrica de los músculos durante la fase de apoyo.
- Contracturas articulares: la limitación del recorrido pasivo del arco articular de forma elástica o rígida dificulta la capacidad de posicionar correctamente las extremidades.

- Dolor: el dolor no inhibe el movimiento directamente pero si provoca maniobras compensatorias para evitar dicho dolor que alteran la marcha.
- Alteración sensitiva: la alteración propioceptiva es muy invalidante para la marcha, al no disponer de información exacta de la disposición de los segmentos corporales en el espacio.

En la lesión medular todos estos factores pueden estar presentes en mayor o menor medida dependiendo del nivel y extensión de la misma. Así, la reeducación de la marcha en las lesiones medulares incompletas es habitualmente uno de los objetivos funcionales principales, buscando alcanzar la marcha normal en algunos casos o una marcha funcional en la mayoría de las mismas.

Podemos definir marcha funcional como la capacidad para caminar con o sin el uso de ayudas técnicas apropiadas (prótesis, ortesis, bastones o andador) de forma segura y suficiente para desarrollar las actividades básicas de la vida diaria. Teniendo en cuenta que no es suficiente con estar capacitado si no que se debe hacer uso de la marcha de forma habitual. Así podemos considerar que la marcha funcional es el máximo nivel de marcha en un ambiente normalizado<sup>14</sup>.

### 3. Lesión medular.-

#### 3.A. Breve reseña histórica.

La primera nota histórica en relación a la lesión medular la podemos encontrar en el papiro quirúrgico de Edwin Smith (Figura 4), escrito entre los años 3000 y 2500 a.C., que fue traducido y comentado 1000 años más tarde por el egiptólogo Dr Bearsted<sup>15</sup>. La leyenda dice que el autor fue Imhotep, médico del faraón, quien describió a un hombre con el cuello roto que presentaba una parálisis de las cuatro extremidades, abolición de la sensibilidad, priapismo, cuya función excretora se caracterizaba por goteo constante y cuyos músculos estaban atrofícos. Como tratamiento médico estaba anotado “una dolencia para no tratar”, sentencia que se siguió durante milenios debido al desconocimiento de la propia lesión y de sus complicaciones.

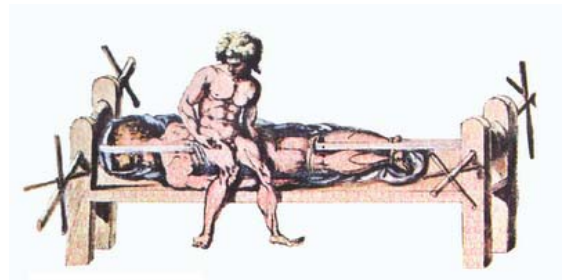


Figura 4: Papiro quirúrgico de Edwin Smith



Podemos encontrar más referencias a la lesión medular, en el capítulo décimo de la Odisea, Homero hace referencia a Elpenor, joven compañero de Ulises que tras dormirse en el tejado de la casa de Circe, saltó de repente, rompiéndose el cuello “y su alma bajó a los infiernos”. Hipócrates, 400 años a.C., describe una dieta específica para el lesionado medular, recomendando ya una gran ingesta de líquido y señala como complicaciones propias de la lesión medular crónica, la disuria, el estreñimiento, el edema y las escaras. También introdujo varios métodos de reducción de deformidades de columna (Figura 5) y su banco de extensión más conocido como *scamnum* que fue empleado con diversas modificaciones a través de los siglos para reducir fracturas vertebrales hasta que Rolando de Parma en Chirurgia ya en 1210 descartó su uso a favor de la extensión manual.

Figura 5: Banco de reducción de deformidades de columna de Hipócrates.



En relación a los tratamientos quirúrgicos sobre la columna y la médula espinal, Galeno descubrió que una incisión longitudinal de la

médula no tenía ningún efecto demostrable en su función mientras que una incisión transversal daba como resultado una parálisis del cuerpo por debajo del nivel de lesión. Pablo de Egina puede ser considerado el padre de la laminectomía descompresiva usada como técnica de ampliación del canal medular en la zona lesionada y Antrine Louis extrajo por primera vez con éxito una bala alojada en la columna. Pero no es hasta el primer cuarto de siglo diecinueve cuando se discuten ampliamente las indicaciones y el valor de la laminectomía y así el tratamiento quirúrgico y conservador de la lesión medular llegó a ser un tema de gran interés en la comunidad médica.

Durante las guerras del siglo XIX, la lesión medular ocasionó numerosas bajas entre los soldados, debido principalmente a las complicaciones urológicas y a las úlceras por presión; fue en este siglo cuando se inició la aproximación científica con distintos esfuerzos investigadores en relación a la respuesta del sistema nervioso central a la agresión traumática. Santiago Ramón y Cajal<sup>16</sup>, padre de la neurología moderna, realizó los primeros estudios de regeneración medular, demostrando en mamíferos que tras la sección medular se producía una degeneración inicial que daba paso a una regeneración de los axones a corta distancia que nunca sobrepasaba el lugar de la lesión.

La idea de que no había nada que hacer, mantenida incluso por los expertos, se resume claramente en la obra “las lesiones de la columna y médula espinal” de Wagner y Stolper (1898)<sup>17</sup>, texto

considerado como referente en la lesión medular hasta la Primera Guerra Mundial en el que se podía leer: “en lesiones completas, es tarea ingrata del médico, incluso a sabiendas de que el paciente se acerca a una muerte próxima, el conservarle vivo durante semanas y meses, sólo para verle consumirse miserablemente, a pesar de toda la técnica y de todos los esfuerzos”.

En la Segunda Guerra Mundial, las tasas de supervivencia mejoraron debido al mejor manejo de las infecciones de orina y a la prevención de las úlceras por presión con la mejora de los cuidados de enfermería.

Los doctores Donald Munro en Estados Unidos y Sir Ludwig Guttmann (Figura 6) en Gran Bretaña fueron piezas fundamentales en el manejo científico de la lesión medular y en la disminución de sus complicaciones. Sir Ludwig Guttmann es considerado el padre de la “paraplegiología” moderna ya que fue el fundador del primer centro para el tratamiento específico de lesionados medulares en Stoke Mandeville, Aylesbury (Reino Unido) a instancia del gobierno británico. A él debemos las bases del tratamiento integral de la lesión medular con un mejor control de las complicaciones, consiguiendo aumentar la esperanza y calidad de vida de los lesionados medulares. Este enfoque integral es el pilar del tratamiento del lesionado medular en nuestros días y se basa en la actuación de un equipo multidisciplinar coordinado normalmente por un médico especialista en rehabilitación, en el que además de los distintos terapeutas y

personal sanitario, intervienen otros especialistas médicos en función de las complicaciones que pudieran surgir<sup>17, 18</sup>.



Figura 6: Sir Ludwig Guttmann

### **3.B. Definición de Lesión Medular. Clasificación**

Actualmente, se entiende por lesión medular, cualquier alteración sobre la médula espinal que puede producir alteraciones en el movimiento, la sensibilidad o la función autónoma por debajo del nivel de lesión<sup>19</sup>.

Las directrices de la American Spinal Injury Association (ASIA)<sup>20, 21</sup> para la definición y clasificación de la lesión medular son seguidas de forma internacional y así se considera tetraplejía a la

afectación de los segmentos cervicales de la médula espinal que provocan alteración en extremidades superiores, tronco, extremidades inferiores y órganos pélvicos, siendo la tetraplejía dependiente de ventilación mecánica si se ve implicado el diafragma y paraplejía a la afectación medular de segmentos dorsales, lumbares y sacros; dependiendo del nivel de lesión se verán afectados tronco, extremidades inferiores y órganos pélvicos<sup>22</sup>.

Desde el punto de vista lingüístico se aceptan tanto tetraplejía, paraplejía como tetraplejía, paraplejía, dependiendo del uso de la pronunciación latina con diptongo entre las dos vocales finales (-plejía) o la pronunciación griega con hiato entre las mismas (-plejía)<sup>23</sup>.

La evaluación del paciente con lesión medular a través de la valoración neurológica siguiendo las normas ASIA<sup>20</sup>, basada en una exploración sistematizada de las funciones motora y sensitiva y de las pruebas complementarias nos debe permitir definir: nivel, extensión y fase evolutiva de la lesión.

El nivel de lesión lo constituye el segmento localizado por encima del segmento más rostral afectado. Una misma lesión puede tener distintos niveles motores y sensitivos y diferir además en ambos hemisferios.

La extensión de la lesión según la graduación ASIA nos permite determinar si la lesión es completa o incompleta:

- Lesión completa: se produce cuando por debajo del nivel de lesión no existe función motora ni sensitiva alguna, incluyendo los niveles sacros.
- Lesión incompleta: en ella persiste sensación perineal, anal aunque no sean normales y función voluntaria del esfínter anal o contracción muscular tres metámeras por debajo del nivel aunque no sean normales.
- Lesión completa con preservación parcial: la podemos considerar cuando en las metámeras inmediatamente por debajo del nivel de lesión, existe parte de la función motora o sensitiva.

Dentro de las lesiones incompletas existen síndromes clínicos específicos<sup>24</sup> como son:

- Síndrome centromedular: es el más común, ocurre en los niveles cervicales y se caracteriza por mayor debilidad en los miembros superiores que en los inferiores y preservación al menos parcial sacra. Habitualmente se produce en pacientes ancianos con cambios degenerativos en la columna cervical tras una hiperextensión de la misma. Suele presentar buen pronóstico, aunque éste empeora con la edad.
- Parálisis cruciata: clínicamente es similar al anterior, presentando parálisis o paresia de las extremidades superiores y nula o mínima afectación de las inferiores. Un 25% de los

pacientes sufren insuficiencia respiratoria. Ocurre tras fracturas en C1-C2 y tiene un buen pronóstico funcional frecuentemente.

- Síndrome Brown-Séquard: se trata de una hemisección medular que supone por debajo del nivel de lesión: pérdida motora del mismo lado, pérdida de la propiocepción del mismo lado y pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado contrario. Raramente se encuentra en su forma pura. El pronóstico de recuperación funcional depende de las distintas formas de presentación y generalmente es bueno.
- Síndrome medular anterior: la lesión afecta a los dos tercios anteriores del cordón medular sin afectación de las columnas posteriores. Se presenta con una mayor o menor pérdida de función motora y de sensibilidad termoalgésica con preservación de la sensibilidad discriminativa y propioceptiva.
- Lesión de Cono medular y cola de caballo: el cono medular se encuentra a la altura de la carilla inferior de L1 y comprende los niveles medulares S2-S4. El segmento inmediatamente por encima es el epicono constituido por los niveles L4-S1. La cola de caballo está constituida por las raíces nerviosas de los últimos segmentos del cordón medular. Las lesiones de epicono son lesiones de primera motoneurona igual a las lesiones de niveles superiores. Las lesiones de cono afectan específicamente la función esfinteriana, vesical y sexual y las lesiones de cola de caballo son lesiones de segunda

motoneurona. En la clínica es difícil encontrar estas lesiones de forma independiente ya que lo normal es que se solapen entre ellas.

Inmediatamente tras la lesión medular se inicia la fase de shock medular que dura desde unas horas hasta varias semanas y en la que se produce el cese de todas las funciones medulares por debajo del nivel de lesión, así además de la alteración de la función motora y de la función sensitiva causada por la interrupción de las fibras descendentes y ascendentes, encontramos arreflexia y una afectación del sistema nervioso autónomo con parálisis vesical, íleo, alteraciones vasomotoras, hipotermia, hipotensión y bradicardia. Dependiendo del nivel de lesión la alteración de función autónoma lleva a situaciones clínicas de menor o mayor riesgo vital como el shock neurogénico. La superación de esta fase supone el inicio de función refleja medular por debajo de la lesión. La exploración de los reflejos sacros y osteotendinosos y del tono muscular nos permite entonces conocer si nos encontramos en fase de shock medular o si ya ha sido superada la misma en la medida en que aparecen los reflejos.

El nivel, la extensión y la fase evolutiva de la lesión nos permite conocer el impacto funcional de la misma en cuanto a función motora y sensitiva y en cuanto al resto de funciones orgánicas: respiratoria, digestiva, vesical, sexual, circulatoria... y plantear los objetivos funcionales a alcanzar con el tratamiento integral de la lesión<sup>25</sup>.



### **3.C. Etiología e epidemiología de la lesión medular**

El origen de la lesión medular puede ser:

1. Traumático
2. No traumático y en este caso:
  - 2.A Congénito (mielomeningocele)
  - 2.B Adquirido de origen infeccioso, neoplásico, vascular, autoinmune, inflamatorio, desmielinizante, idiopático o iatrogénico.

La epidemiología de la lesión medular en cuanto a cifras de incidencia y prevalencia de la misma, varía según las características poblacionales, la diversidad etiológica y la metodología de los estudios. Tras la revisión de la literatura no parecen existir cambios importantes en dichas cifras en las últimas décadas.

La mayoría de los estudios epidemiológicos son retrospectivos, tienen en cuenta la lesión medular traumática y han sido llevados a cabo en países desarrollados. Las cifras de incidencia media anual de la lesión medular en Norteamérica son de 30-40/millón de habitantes, en los países europeos oscilan entre 10-30/millón de habitantes, en Australia son de 15/millón de habitantes y de 40/millón de habitantes en Japón. En España se ha descrito una incidencia global de 12-20/millón de habitantes/año<sup>26</sup>.

Los valores de prevalencia publicados varían entre 280/ millón habitantes de Finlandia y 350/millón habitantes de España y 700/millón habitantes de Suecia y 949/millón habitantes de Estados

Unidos. Es previsible un aumento de la prevalencia con el paso del tiempo dado que la esperanza de vida de los individuos con lesión medular aumenta progresivamente, en la actualidad la supervivencia media de lesionados entre los 25 y 34 años se estima en 38 años y el 43% alcanza al menos supervivencias de al menos 40 años no teniéndose en cuenta a los pacientes con lesiones cervicales altas y dependientes de respirador<sup>27</sup>.

En cuanto a las características epidemiológicas se puede decir que la etiología más frecuente de lesión medular es la traumática y dentro de ella los accidentes de tráfico, la edad media en el momento de la lesión con mayor incidencia se sitúa entre la tercera y la cuarta década de la vida, existiendo un segundo pico de incidencia en algunas series a partir de la sexta década. Es más frecuente en varones, siendo la relación 3/1 la más frecuentemente encontrada. En la mayor parte de las series existe similitud entre el número de tetraplejias y paraplejias, siendo las lesiones incompletas ligeramente superiores en número. En relación con el nivel de lesión son más comunes los niveles C5, C4, C6 en tetraplejia y la charnela dorso-lumbar en paraplejia<sup>26, 28</sup>.

### **3.D. Fisiopatología de la lesión medular**

La lesión medular como ya hemos visto, se produce por causas diversas que incluyen el traumatismo, las neoplasias y las patologías vasculares, inflamatorias y degenerativas. En el contexto de una lesión medular se ven afectadas las neuronas, las células de la glía y los

vasos sanguíneos y tiene lugar una serie de respuestas complejas que terminan en la cicatrización del tejido neural sin que exista la restauración de la anatomía y por ende de las funciones normales. Las neuronas muertas no son reemplazadas de forma que la alteración de la función neurológica es permanente.

En cuanto a la fisiopatología de la lesión medular son las lesiones traumáticas las más estudiadas, la contusión, la elongación o la laceración del cordón medular provoca una lesión directa o lesión primaria en la que se interrumpe un número variable de axones y tiene lugar la muerte celular de un número también variable de neuronas y de células gliales. La desconexión del axón del soma de la neurona provoca la degeneración walleriana del axón en su porción distal quedando la proximal como bulbo degenerativo que puede persistir en el borde de la lesión varios años sin que exista regeneración del axón<sup>29</sup>.

La lesión primaria provoca una serie de cambios celulares que ponen en marcha una cascada de cambios bioquímicos que agravan la lesión (lesión secundaria). Se han propuesto numerosos mecanismos que podrían explicar la liberación de mediadores bioquímicos como: cambios en la microcirculación (hipoperfusión y hemorragia), alteraciones electrolíticas, depleción de segundos mensajeros (ATP) y producción de radicales libres y peroxidación lipídica con degeneración y muerte celular<sup>29</sup>.

La extensión transversal de la lesión determina el número de axones afectados mientras que la longitud de la lesión determina la muerte neuronal, así la pérdida de función neurológica normalmente es achacable a la lesión axonal ya que las lesiones suelen afectar a un solo mielómero.

Los estudios patológicos en el hombre han identificado cuatro tipos de lesión<sup>30, 31</sup>:

- Contusión: necrosis del parénquima neural, normalmente en la zona central de cordón medular, este tejido necrótico se reabsorbe dejando un quiste en su lugar, la falta de ruptura de la glía limitante y de la piamadre hace que poco tejido conjuntivo infiltre la zona de la lesión. Ocurre en la tercera parte de los casos.
- Compresión masiva: se produce una compresión y maceración de la médula con rotura de la glía limitante y de la piamadre. La característica más importante es la infiltración masiva de la lesión por fibroblastos que constituyen una cicatriz de tejido conectivo. El 30% de las lesiones son de este tipo.
- Laceración: se rompen la piamadre, la glía limitante y el parénquima neural, la lesión se infiltra por una cicatriz fibrosa

densa de tejido conectivo, la incidencia ronda el 20% en función del número de heridas por arma de fuego.

- Lesión sólida: hay daño del parénquima neural sin quistes, hemorragias ni cicatrices fibrosas. Ocurre en las compresiones crónicas tumorales. Constituyen el 15% de los casos aproximadamente.

Inicialmente la zona de lesión es infiltrada por neutrófilos y posteriormente por macrófagos que retiran el tejido necrótico dando lugar a la formación de quistes cuyas paredes están constituidas por fibroblastos, astrocitos reactivos y células ependimarias<sup>32</sup> sólo si se ha producido la rotura de la glía limitante y de la piamadre es posible la infiltración masiva por fibroblastos.

En el 80% de las lesiones crónicas un número importante de células de Schwann infiltran la zona lesionada induciendo el crecimiento aberrante de dendritas, colaterales de axones no lesionados y fibras sensoriales. A este proceso se le conoce como schwannosis<sup>29</sup>.

Las respuestas celulares pueden dividirse en tres fases en función de los cambios patológicos<sup>29</sup>:

- Fase aguda: necrosis, hemorragia, inflamación, edema e hipoperfusión.

- Fase subaguda: reabsorción del tejido necrótico, disminución de la inflamación, hiperplasia glial y angiogénesis.
- Fase crónica: formación de cavidades, fibrosis y schwannosis.

Estas fases no guardan necesariamente correlación con las fases de evolución clínica del paciente.

### **3.E. Recuperación espontánea**

Casi todos los lesionados medulares muestran algún grado de recuperación motora por debajo del nivel de lesión inicial. En los pacientes con lesiones motoras completas (ASIA A y ASIA B) la mayoría de esta recuperación de función ocurre en la zona de preservación parcial, siendo más probable si existe preservación sensitiva en esos miotomos. El 80% de los cambios ocurren en los tres primeros meses, pudiendo encontrar recuperación hasta los 18 meses o más en algunos casos. La recuperación de dos segmentos por debajo del más caudal de preservación parcial muy raramente ocurre. En las lesiones incompletas motoras (ASIA C y ASIA D) la recuperación funcional es mayor y muy variable. La existencia de actividad voluntaria motora por debajo del nivel de lesión hace esperar la posibilidad de recuperación funcional<sup>33, 34</sup>. Aún así el 25% de los pacientes con lesión medular incompleta no consiguen ningún tipo de marcha<sup>35-37</sup>.

El estudio de la función residual demuestra déficits crónicos en relación directa a la extensión del daño neural. Si una acción concreta reaparece es porque la estructura neural que la genera no fue lesionada físicamente, sino que la expresión de su función estaba bloqueada transitoriamente por factores como el shock medular, la atrofia muscular, la espasticidad o el estado general del paciente<sup>29</sup>. También es importante diferenciar la recuperación neurológica del desarrollo de estrategias de compensación para suplir funciones perdidas.

La recuperación neurológica hace que una lesión pueda evolucionar y mejorar en la escala ASIA, entre los resultados del estudio europeo multicéntrico de lesión medular (EMCSI)<sup>33</sup> podemos encontrar los siguientes porcentajes de conversión:

- En lesiones completas ASIA A, el 80% queda como A, un 10% pasa a ASIA B y otro 10 % a ASIA C, si se tiene en cuenta el nivel de lesión se aprecia que en pacientes tetraplégicos el paso a B o D llega a ser del doble del general.
- En lesiones incompletas (ASIA B, C) hay más variabilidad en los estudios, entre el 15-40% de B pasan a C y de las lesiones ASIA C entre el 60-80% se convierten en D.

Con todo ello, la recuperación espontánea entonces, debe ser un factor a tener en cuenta en el diseño de estudios sobre lesión medular,

de forma que los estudios que incluyan lesiones incompletas, obviamente, deben tener una muestra mucho mayor.

### **3.F. Capacidad de marcha tras la lesión medular**

La lesión medular supone una pérdida o alteración de los patrones motores de marcha, con mantenimiento de actividad refleja infralesional una vez superada la fase de shock medular<sup>38</sup>. La pérdida o merma del patrón locomotor en lesionados medulares deteriora en gran medida su capacidad de desplazamiento e independencia.

Como consecuencia de una lesión medular se producen, además de una pérdida de información supralesional, cambios bioquímicos locales y una reorganización sensitivo-motora. Entre los cambios bioquímicos destaca la sobrerregulación de los sistemas inhibitorios gabaérgicos y glicinérgicos<sup>39-41</sup>. El origen de nuevas sinapsis que subyace bajo la reorganización neuronal, es aún poco claro: podrían originarse en interneuronas o en proyecciones sensitivas o autonómicas. De cualquier modo, su tamaño relativamente mayor y su distribución diferente generan una situación neurológicamente nueva, y, por ende, la interpretación de los estímulos será diferente<sup>39, 42</sup>, lo que conlleva un gran cambio en la función de las sinapsis intra medulares y con las vías periféricas.

Casi el 53% de las lesiones medulares son lesiones incompletas, de estas alrededor del 70% consiguen recuperar la marcha con mayor



o menor dependencia<sup>43</sup>. Se estima que incluso con sólo el 10-15% de fibras descendentes preservadas es posible recuperar cierta capacidad de marcha<sup>8, 44, 45</sup>. La existencia de contracción muscular por debajo del nivel de lesión está altamente correlacionada con la capacidad de marcha.

Distintos estudios<sup>13, 46-48</sup> muestran una alta correlación entre fuerza y velocidad de marcha de forma que podría afirmarse que la fuerza es el mayor determinante de marcha en la lesión medular incompleta<sup>13</sup>. Kim y colaboradores<sup>49</sup> estudiaron cuáles podrían ser los músculos clave para la marcha del lesionado medular incompleto y por tanto aquellos que se deberían trabajar con más intensidad, llegando a la conclusión de que los flexores, extensores y abductores de caderas son los grupos musculares cuya fuerza se correlaciona de forma más fuerte con la capacidad de marcha, sin embargo no consiguieron encontrar correlación con la fuerza de los extensores de rodilla al contrario que otros estudios previos que consideraban a la fuerza del cuádriceps como uno de los predictores de marcha más importantes<sup>35, 48, 50, 51</sup>.

Otros determinantes físicos a tener en cuenta en la marcha tras la lesión medular son el tono muscular y la aparición de dolor.

Como lesión de primera motoneurona, la lesión medular por encima de cono y cola de caballo, se puede acompañar de espasticidad, según las series se calcula que al cabo de un año de

lesión entre el 60-80% de los pacientes la desarrollan<sup>52</sup>. En 1980, Lance definió espasticidad como una hiperactividad del arco reflejo miotático que origina un aumento velocidad-dependiente de la resistencia a la movilización pasiva, causada la lesión a cualquier nivel del fascículo piramidal<sup>53</sup>. Hoy en día a la hipertonía se añaden otros síntomas asociados de forma que se entiende por espasticidad al conjunto de los siguientes síntomas: hipertonía o aumento anormal del tono muscular, espasmos o contracción muscular involuntaria y brusca, clonus o contracción muscular involuntaria y rítmica, hiperreflexia o incremento exagerado de la función refleja tanto propioceptiva como cutánea y coactivación muscular o contracción simultánea de grupos musculares antagonistas<sup>54</sup>. La espasticidad condiciona una reducción de la función de las extremidades afectadas, en las formas más severas puede producir dolor crónico, contracturas articulares y acortamientos musculares e interferir de forma importante en el desarrollo de las actividades de la vida diaria del individuo.

Cada vez existe más evidencia de que en el desarrollo de las alteraciones típicas del movimiento asociadas a los problemas neurológicos centrales, como la espasticidad<sup>55</sup>, dependen esencialmente del uso defectuoso de los estímulos aferentes combinado con el desarrollo de mecanismos de compensación secundarios. La lesión medular como lesión del sistema nervioso central se asocia a una actividad refleja medular alterada que determina un procesamiento defectuoso de los estímulos periféricos por los mecanismos centrales. La alteración del control reflejo espinal

supone una pérdida de inhibición de los reflejos de latencia corta con la consabida hiperexcitabilidad de los reflejos extensores y una disminución de la facilitación de los reflejos de latencia larga, de forma que el resultado final es un uso defectuoso de la información periférica. Actualmente se desconoce si la alteración refleja medular está mediada por centros generadores de patrones medulares (circuitos neuronales que serán descritos a continuación) o si se debe directamente a la lesión de las vías descendentes<sup>8</sup>.

Por otro lado, la defectuosa utilización de los impulsos periféricos conduce a cambios en la activación de los músculos que a su vez tienen su función alterada por la falta de información supraespinal y por los cambios de sus propiedades mecánicas secundarios a la lesión<sup>8</sup>.

De cualquier forma, en el individuo con lesión medular la activación recíproca de los miembros inferiores se mantiene a pesar de la espasticidad<sup>56</sup> y es posible el desarrollo de un patrón de marcha espástica, debido a la alteración de la regulación, se puede considerar esta marcha espástica como un mecanismo de compensación a la pérdida de la función motora central<sup>57</sup>.

El dolor en la lesión medular es una complicación que interfiere el curso clínico de la misma pudiendo alterar notablemente la evolución del tratamiento rehabilitador, en ocasiones impidiendo la

adquisición de los niveles funcionales deseables para el nivel de lesión<sup>58</sup>.

Actualmente y siguiendo la clasificación de Sidall<sup>59</sup> podemos agrupar el dolor en la lesión medular en nociceptivo tanto musculoesquelético como visceral y neuropático que se divide en dolor por encima, a nivel y por debajo del nivel de lesión.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de dolor neuropático tras la lesión medular encontramos la hiperexcitabilidad local medular, la sensibilización central y desinhibición de los tractos descendentes y el dolor central inducido por la desaferentización de los centros talámicos<sup>54</sup>.

Se estima que aproximadamente un 70% de personas con lesión medular sufre dolor que es de carácter neuropático en el 30-40% de los casos<sup>54</sup>. Clásicamente se defendía que el dolor es más frecuente en las lesiones incompletas<sup>60</sup> aunque esta premisa no ha podido ser constatada en estudios actuales<sup>61</sup>.

#### **4. Plasticidad. Centros generadores de patrones**

La recuperación tras la lesión del sistema nervioso central puede ser atribuida a mecanismos de compensación funcional, en lesiones medulares completas, y a mecanismos de plasticidad neuronal en las lesiones incompletas, descartándose la reparación neurológica basándonos en estudios que demuestran que después de una lesión medular completa se produce una mejora en la capacidad de realización de las actividades de la vida diaria sin que existan cambios neurológicos y que en las lesiones incompletas que son las que presentan una mayor recuperación funcional y neurológica, esta recuperación no se relaciona con una mejora en la conductividad medular ya que no se evidencian cambios en las latencias de los potenciales evocados<sup>62</sup>.

El entrenamiento parece influir en la determinación de la organización funcional de los circuitos espinales que consiguen la secuencia y la intensidad de contracción muscular adecuada para la marcha es decir parece poder influir en la activación de los centros generadores de patrones de marcha espinales<sup>63</sup>.

La definición y teoría de los centros generadores de patrones se remonta a los experimentos de Brown<sup>64</sup> con gatos llevados a cabo entre 1911 y 1912 y publicados en 1914. Grillner<sup>65</sup> define CGP como circuitos de células nerviosas que generan movimiento de forma automantenida y que contienen la información necesaria para activar diferentes motoneuronas con la secuencia e intensidad adecuadas para

generar un patrón motor. Proponiendo además que estos circuitos podrían ser innatos aunque adaptados y perfeccionados por la experiencia. Según estudios recientes se puede decir que los CGP presentan 3 características principales<sup>63</sup>:

- Son circuitos neurales.
- Son capaces de producir patrones de actividad rítmica, independientemente de los estímulos sensoriales.
- La respuesta de los mismos puede ser modulada por vía central o periférica. Estudios de los últimos años inciden en la gran importancia de este último punto en la marcha humana<sup>6, 8, 66, 67</sup>.

Por otro lado, se cree que estos patrones de locomoción no deben ser considerados sólo reflejos segmentarios si no que debe existir una interacción e integración de los estímulos periféricos y mecanismos centrales espinales<sup>68</sup>; y que tras la lesión medular es posible que el centro generador de patrón de marcha sea más sensible a la información periférica<sup>69</sup>.

Inicialmente el funcionamiento de estos circuitos se estudió en invertebrados y peces de desarrollo primitivo como la lamprea<sup>70-72</sup>; posteriormente en mamíferos inferiores con lesión medular y se ha podido demostrar la existencia de circuitos espinales que con los estímulos sensitivos apropiados son responsables de la locomoción,

estos circuitos o centros generadores de patrones, son independientes de la información supralesional<sup>68, 73, 74</sup>. Continuando con el desarrollo de estudios en mamíferos se concluyó que el entrenamiento motor repetitivo basado en el uso de determinados estímulos sensitivos consigue la reorganización de las vías nerviosas y una respuesta motora óptima, poniéndose así de manifiesto la plasticidad de estos centros espinales y surgiendo el concepto de “dependencia de uso” que explica que se pueda conseguir una mejora funcional en una actividad concreta estimulando el circuito específico para dicha actividad<sup>6, 68, 74</sup>.

Los resultados conseguidos en animales podrían ser extrapolables al ser humano puesto que la marcha bípeda y la cuadrúpeda tiene mecanismos básicos de control comunes, las diferencias entre ellas se basan en la integración de los mecanismos centrales con la información periférica para mantener la posición erguida y un uso libre de los miembros superiores<sup>8</sup>, sin embargo es difícil conseguir modelos animales de lesión medular superponibles a las lesiones medulares en humanos debido a las diferencias en el tiempo de evolución, el nivel, el tipo de lesión medular, y el uso de medicación antiespástica<sup>68</sup>. Además la autonomía para generar movimientos de origen espinal parece ser mayor en gatos y ratas que en el hombre<sup>8</sup>. Así, la existencia de estos centros generadores de patrones, con las mismas propiedades encontradas en los animales, en humanos sólo puede demostrarse por evidencias indirectas, constituyendo entonces su existencia un tema en discusión actualmente. Distintas publicaciones a lo largo de los últimos años relacionan hallazgos

funcionales y neurofisiológicos con la existencia de los centros generadores de patrones en el hombre, ya en los años 50<sup>75</sup> se demostró la existencia de movimientos de flexo-extensión de miembros inferiores en secciones medulares comprobadas; a finales de la década de los 80 se consiguió la estimulación eléctrica de los reflejos de flexión que podría estar mediada por la posible existencia de circuitos espinales similares a los encontrados en los mamíferos inferiores años antes<sup>76-79</sup>; posteriormente, se evidenciaron contracciones rítmicas en los músculos extensores de miembros inferiores tras lesiones medulares completas, además esta actividad rítmica podía ser inducida, frenada o modulada a través de la estimulación periférica de los reflejos de flexión<sup>74, 80-82</sup>. Por último otros estudios han puesto de manifiesto la activación de patrones electromiográficos similares a los de marcha provocados por el movimiento asistido de los miembros inferiores en lesiones completas simulando estímulos sensitivos de stepping<sup>83-86</sup>. Las últimas evidencias de la existencia de centros generadores de patrones implicados en la marcha humana se derivan de los estudios basados en la marcha inducida en pacientes con lesión medular incompleta y completa a través del uso de un tapiz rodante asociado a descarga parcial del peso corporal<sup>8, 85-88</sup>.

Además de la discusión sobre la existencia de los centros generadores de patrones en humanos, se plantean otras cuestiones como si su adquisición es innata o debida al desarrollo, o el lugar donde estarían localizados.



Existe consenso en que en el recién nacido están presentes movimientos de locomoción<sup>63, 89, 90</sup> espontáneos y provocados<sup>8</sup> y que posteriormente estos son modulados por información periférica y supralesional. Los estudios neurofisiológicos son claros en demostrar la existencia de un control superior, aunque en estudios con niños anencefálicos estos movimientos de locomoción innatos también están presentes<sup>6</sup> por lo que Dietz y col<sup>8</sup> concluyen que debe existir la posibilidad de control medular cuando falta el control superior.

En cuanto a la posible localización de los centros generadores de patrones los estudios de Ivanenko y colaboradores<sup>89, 91-93</sup> los situaban en la región lumbosacra pero estudios neurofisiológicos posteriores demuestran que durante la marcha automática se puede registrar actividad en médula cervical y dorsal y además este foco de actividad no es un foco fijo sino que oscila de rostral a caudal<sup>63</sup>.

Para la activación del centro generador de patrón de marcha en el hombre, se cree que los receptores de carga y la información propioceptiva originada en las caderas son las aferencias más importantes para desencadenar un patrón de marcha automática tanto en personas sanas como con lesión medular<sup>74</sup>. La información sobre la carga es recogida por vía propioceptiva desde los músculos extensores de los miembros inferiores y probablemente por mecanorreceptores localizados en los pies, se integra en circuitos polisinápticos espinales en los que el estiramiento y los reflejos cutáneos pueden actuar como moduladores, de forma que es posible obtener un patrón de marcha

adaptado a la superficie que se pisa. La otra aferencia necesaria se cree que es la información propioceptiva de las caderas en cuanto a su movimiento porque es en las caderas donde se inicia la transición de la fase de apoyo a la de oscilación durante la marcha, siendo por tanto el extremo proximal de la cadena cinética muscular, y porque se ha demostrado que los movimientos de marcha con la rodilla bloqueada consiguen generar patrones de marcha<sup>6, 7, 68, 86, 94-96</sup>. Los estudios en lesionados medulares ponen de manifiesto que aún siendo esencial la carga, es la combinación de carga y movimiento de miembros inferiores la que consigue la activación muscular siendo esta activación directamente proporcional a la carga<sup>68, 86</sup>.

## **5. Tratamiento físico. Reeducción de la marcha**

Uno de los objetivos básicos de las lesiones medulares incompletas es la mejoría de la función locomotora<sup>97</sup>. Aunque existe consenso en que los programas de tratamiento rehabilitador iniciados precozmente, en unidades especializadas en régimen de ingreso tienen mejores resultados, aproximadamente el 25% de las personas con lesión medular incompleta no consiguen ser ambulantes<sup>35, 36 37</sup>.

Tradicionalmente, los programas rehabilitadores de reeducación de la marcha en la lesión medular, han incluido el entrenamiento y la readaptación de los restos motores, el uso de la musculatura supraplesional y la sustitución o implementación del soporte de carga y propulsión mediante distintos tipos de ortesis y ayudas técnicas<sup>98, 99</sup>. Siendo el objetivo fundamental el desarrollo de estrategias compensadoras de las limitaciones<sup>100-102</sup>.

En relación a la marcha en lesiones medulares incompletas se cree que los determinantes físicos más importantes, sobre los que debería hacer más incidencia el tratamiento físico, son la fuerza y el tono muscular, la coordinación, el arco de movimiento, la propiocepción, el equilibrio y el control postural, todos ellos alterados más o menos de forma predecible por la severidad y nivel de lesión valorados según las normas ASIA. La importancia relativa de cada factor aún no está clara<sup>13, 103</sup>. Otros factores que también pueden actuar en relación a la capacidad de marcha de estas lesiones son el

estado físico basal, la aparición de dolor, los antecedentes personales, la edad y la medicación antiespástica<sup>13, 103, 104</sup>.

Así los elementos básicos para alcanzar un mayor grado de función son: la existencia de restos motores, la recuperación sensitivo-motora y el desarrollo de mecanismos de compensación<sup>13</sup>. Siendo estos por tanto los pilares clásicos de trabajo del tratamiento rehabilitador.

Sin embargo, actualmente se cree que el tratamiento rehabilitador de las lesiones neurológicas debe ir dirigido a mejorar la función aprovechando la plasticidad de los circuitos neurales y no a tratar signos clínicos específicos<sup>6, 8</sup>. En este sentido parece más importante facilitar al sistema nervioso el estímulo adecuado más que conseguir una buena respuesta motora, pues el ejercicio mantenido se encarga de normalizar la respuesta motora<sup>8</sup>. En la adaptación al movimiento repetitivo están implicados varios sistemas de neurotransmisores (glicinérgicos y gabaérgicos). El concepto de centros generadores de patrones ha supuesto un cambio en el abordaje del tratamiento rehabilitador de las lesiones del sistema nerviosos central.

Una forma de administrar al lesionado medular información sensitiva repetitiva de carga y movimiento de los miembros inferiores es el uso de un tapiz rodante con soporte parcial del peso corporal, este sistema de entrenamiento descrito inicialmente por Barbeau<sup>105, 106</sup> y colaboradores ha sido estudiado por diferentes autores en las últimas

décadas tanto en cuadrúpedos<sup>107-109</sup> como en humanos<sup>74, 110-112</sup> y se ha podido demostrar la aparición de automatismos locomotores medulares tanto en lesiones completas como en incompletas aplicando los estímulos aferentes, de carga y movimiento adecuados<sup>39, 113, 114</sup>.

### **5.A. Entrenamiento convencional de la marcha**

El entrenamiento de la marcha en lesiones medulares incompletas se adapta a la musculatura residual existente, de forma que el tipo de marcha a alcanzar (normal, en cuatro tiempos o pendular en dos tiempos), las ortesis (bitutores largos o cortos) y las ayudas técnicas para la marcha (andador o bastones ingleses) dependen de la fuerza presente en los distintos grupos musculares.

El trabajo físico va encaminado a trabajar o reeducar los determinantes más importantes de la marcha, es decir a mantener o liberar arcos articulares, a potenciar la musculatura a controlar el tono elevado, y a reeducar la coordinación y el equilibrio. A la vez que se trabajan específicamente los determinantes de marcha se van desarrollando las estrategias de compensación que facilitan el desplazamiento en función de las limitaciones<sup>102</sup>. Esto se consigue con sesiones diarias de movilizaciones de las articulaciones por debajo del nivel de lesión, ejercicios de potenciación de la musculatura supralesional y de los restos motores de las lesiones incompletas, estiramiento muscular y posturas de relajación para tratar la espasticidad y trabajo de equilibrio de tronco y volteos. Cuando la postura en sedestación es correcta y se ha conseguido un equilibrio de

tronco adecuado y una fuerza en miembros superiores suficiente se inicia el trabajo específico de reeducación de la marcha. En función del nivel de lesión y de los restos motores se prescriben las ortesis necesarias y se trabaja con ellas el equilibrio en bipedestación, la transferencia de cargas y la traslación del cuerpo finalmente. Las ayudas técnicas usadas en cada momento se van adaptando a la recuperación de la capacidad de marcha, facilitando que esta se realice de forma segura para el paciente.

Dependiendo del nivel de lesión y de los grupos musculares funcionantes se pueden ir superando las siguientes fases: bipedestación pasiva en standing, equilibrio en paralelas, marcha en paralelas, marcha con andador, marcha con un bastón en paralelas, equilibrio con bastones fuera de paralelas, marcha con bastones fuera de paralelas, escaleras y marcha en exteriores<sup>100-102, 115</sup>.

### **5.B. Entrenamiento con tapiz rodante y descarga del peso corporal**

Este tipo de tratamiento es relativamente nuevo y busca mejorar la función de marcha aprovechando la plasticidad de los circuitos neuronales tras la lesión medular, para ello se deben facilitar estímulos sensitivos útiles para desencadenar un patrón de marcha y hacerlo de forma repetitiva para modular la respuesta motora.

Esta forma de trabajar la marcha además de conseguir ofrecer al sistema nervioso central un estímulo repetitivo y de realizar bipedestación con la carga apropiada, consigue: liberar a las extremidades superiores que pueden acompañar a las inferiores, proporcionar una postura de tronco y cabeza adecuadas, una cinemática de cadera y rodillas próximas a la normalidad y caminar a velocidades normales (0,75 – 1,25 m/s)<sup>13, 102</sup>.

Para el inicio del entrenamiento hay que tener en cuenta que para que las aferencias sean efectivas es imprescindible haber superado ya la fase de shock medular, además cierto grado de hiperreflexia podría facilitar estos automatismos, aunque grados severos de espasticidad bloquearían la respuesta motora<sup>116</sup>.

En cuanto a los parámetros básicos del entrenamiento como porcentaje de descarga, velocidad, tiempo por sesión y número de sesiones no existe un protocolo concreto y en pocos estudios se describen con claridad, aunque si se recomienda al inicio que la descarga sea del 60% del peso corporal que se irá disminuyendo según se avanza en el tratamiento, que la velocidad debe elegirse aquella con la que el paciente se encuentre cómodo, que el tiempo de cada sesión dependerá de la tolerancia al ejercicio de cada individuo y en lo referente al número de sesiones y a su pauta semanal los programas son muy variables<sup>56, 110, 116-122</sup>. Sabiendo que se obtienen mejores resultados con protocolos de tratamiento individualizados<sup>63, 108</sup>.

Los estudios neurofisiológicos de Dietz y cols<sup>123</sup> ponen de manifiesto la activación de centros generadores de pautas locomotoras mediante la aparición de actividad electromiográfica en los miembros inferiores con un patrón similar al de sujetos sanos pero de menor amplitud y peor modulado, tanto en lesiones completas como en incompletas y cuanto más alta es la lesión más normalizado es el patrón de marcha<sup>8</sup>. Además, el crecimiento de la actividad electromiográfica guarda una proporción lineal con el soporte de carga, de forma que partiendo de que la descarga completa no consigue activar los circuitos espinales<sup>7, 123</sup>, y que en los momentos iniciales los automatismos medulares se desencadenan con mayor facilidad en relación a un menor soporte de peso, la disminución de la descarga con el paso del tiempo supone una mayor amplitud de actividad electromiográfica hasta alcanzar una meseta, a partir de la cual una descarga mayor no consigue una mayor actividad electromiográfica e incluso el aumento del soporte de carga puede conseguir el efecto contrario disminuyendo la amplitud electromiográfica<sup>39</sup>. La plasticidad medular es probablemente responsable de que el entrenamiento consiga mejorar el soporte de la carga<sup>8</sup>. El entrenamiento diario no sólo mejora la capacidad de soportar carga sino que hace aumentar la amplitud de la actividad EMG y la aproxima a la normalidad disminuyendo los fenómenos de cocontracción<sup>6, 83, 84</sup>.

Werning<sup>116</sup> también comprobó que, con el individuo en decúbito y, por tanto, sin soporte de carga, no había variación en la actividad electromiográfica.



Más recientemente, Colombo y cols<sup>123, 124</sup> y Hesse y cols<sup>125</sup>, concluyeron que la activación de los centros medulares se obtiene de la misma forma mediante movilización manual para simular un patrón de marcha realizada por dos terapeutas que mediante asistencia mecánica, y que la incorporación de sistemas de ortesis robotizadas aportaba como ventajas una mayor simetría de paso, optimización biomecánica, mejores estímulos propioceptivos, menos fatiga del terapeuta y sesiones de mayor duración y velocidad<sup>126, 127</sup>. La función del CGP depende del tipo de estímulo sensitivo de ahí la importancia de la calidad del ejercicio y por ello el sistema robotizado adecuadamente ajustado a modo de ortesis parece más eficaz para desarrollar este tipo de tratamiento<sup>108</sup>, además, se consigue una mejor verticalización axial, una disociación óptima tronco- extremidades y evitándose el recurvatum de las rodillas en carga<sup>126</sup>. Como contrapartida hay que tener en cuenta que el gasto energético y la actividad muscular son menores cuando se usa la ortesis robotizada de forma que hay que intentar minimizar el movimiento pasivo por parte de la ortesis<sup>128</sup>.

El entrenamiento de la marcha con tapiz rodante, descarga del peso corporal y asistencia manual o mecánica del paso, parece conseguir una mejoría significativa en el uso de los miembros inferiores y, consecuentemente, en la capacidad de marcha: aumento de la velocidad, mayor resistencia y mejora en el patrón de marcha, según se desprende de los estudios realizados por Werning y cols<sup>114, 129</sup> y Wirt y cols<sup>130</sup> en individuos agudos y crónicos.

Podría pensarse que la mejoría de la capacidad de marcha también pueda ser secundaria a la recuperación espontánea de la propia lesión, sin embargo estudios con apoyo neurofisiológico en pacientes completos e incompletos muestran un aumento de la actividad EMG independiente de que exista o no recuperación neurológica<sup>8, 131, 132</sup>.

El paciente incompleto se beneficia de este tipo de entrenamiento porque es capaz de reproducir el patrón de marcha aprendido en el suelo, mientras que el paciente completo tiene una experiencia positiva en cuanto a mejoría del estado físico basal, del sistema musculoesquelético y de la espasticidad<sup>6</sup>.

Estudios recientes, algunos de ellos sin concluir, han comparado los resultados obtenidos con diferentes estrategias de tratamiento, en las que se incluye: el uso de tapiz rodante con descarga del peso corporal con asistencia manual y/o robotizada y la estimulación eléctrica funcional con el tratamiento convencional de la marcha. En ellos se obtienen resultados satisfactorios para el uso del tapiz pero estos no difieren de los obtenidos con el tratamiento convencional<sup>37, 110, 133, 134</sup>.

Entre los resultados de Werning y cols<sup>129</sup> también se incluye la disminución en la necesidad de medicación antiespástica, esta mejoría en la espasticidad puede deberse al efecto de la movilización, a la ritmicidad del movimiento y al trabajo agonista-antagonista

conseguido como respuesta automática, que desbloquea los patrones de contracción característicos de la reorganización interneuronal en el segmento medular dañado. Otros autores como Fouad y cols<sup>135</sup> sugieren que la carga como estímulo aferente podría lentamente modificar la respuesta refleja y favorecer una mejor postura durante la marcha. La mejoría del tono se ha comprobado electromiográficamente, siendo los hallazgos más importantes la aparición de actividad electromiográfica en la musculatura flexora de la extremidad en fase de oscilación como respuesta a la carga en la extremidad contralateral<sup>39</sup> y la disminución de los efectos de cocontracción en gemelos y tibial anterior<sup>136-138</sup>.

La disminución del tono muscular debida al descenso de la espasticidad, permite utilizar de forma más efectiva los restos motores en los lesionados medulares incompletos<sup>129</sup>, facilitando, asimismo, la marcha y la realización de las actividades básicas de la vida diaria.

En los programas de mayor duración las mejorías funcionales no sólo pueden deberse a la actuación de los automatismos medulares y la disminución de la espasticidad, sino que la potenciación muscular conseguida durante el entrenamiento desempeña un papel muy importante en los individuos con lesiones medulares incompletas<sup>56</sup>. A esta conclusión llegan también Colombo y cols<sup>8, 124</sup> en estudios más recientes.

Existe una estrecha relación entre la fuerza muscular y la capacidad de marcha sólo en pacientes en los que la afectación de la fuerza es moderada, en aquellos en los que la disminución de fuerza es importante el entrenamiento mejora la marcha sin grandes cambios en el balance muscular<sup>139, 140</sup>. Así distintos autores defienden que se puede mejorar la marcha sin necesidad de mejorar el balance muscular<sup>36, 141</sup> y que este hecho podría deberse a los automatismos propioceptivos y a que el entrenamiento de la marcha, activa la musculatura de una forma funcional consiguiendo una mejor coordinación y sinergia muscular<sup>141</sup>.

Felici y cols<sup>142</sup> asociaron al tapiz rodante y a la descarga del peso corporal el uso de reciprocadores como ortesis de marcha en seis sujetos y cuantificaron el gasto energético midiendo el consumo de oxígeno concluyendo que este tipo de entrenamiento mejora a corto plazo la eficacia de la marcha y a largo plazo, además, el estado físico general del paciente. Otros autores como Protas y cols<sup>118</sup> también estudiaron el consumo de oxígeno además de los cambios en la velocidad y resistencia de la marcha obteniendo mejorías significativas en las tres medidas.

## **6. Evidencia científica:**

La mayor parte de publicaciones en relación a la efectividad del entrenamiento basado en la plasticidad neurológica son de series de casos y estudios de cohortes<sup>143</sup>. En general la evidencia es insuficiente, dado el pequeño número de ensayos clínicos con muestras reducidas de pacientes, cuatro ensayos clínicos con un total de 222 pacientes con lesión medular traumática, fueron revisados por la biblioteca Cochrane<sup>143</sup>, poniéndose de manifiesto la heterogeneidad de los estudios y de los participantes. En dichos estudios se comparaba el entrenamiento convencional de la marcha con el entrenamiento en tapiz con descarga del peso corporal con asistencia manual o robotizada y con estimulación eléctrica funcional. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a capacidad de marcha y velocidad en función del entrenamiento usado.

Se concluyó que existe una evidencia insuficiente en base a ensayos clínicos para afirmar que una estrategia de tratamiento de la marcha tras la lesión medular es mejor que las demás.

Son necesarios ensayos clínicos con medidas adecuadas que valoren los nuevos tratamientos de regeneración axonal, neuroprotección y plasticidad neuronal<sup>37</sup>.

En relación a los tratamientos rehabilitadores de la marcha tras la lesión medular es necesario estudiar la eficacia de las distintas

intervenciones usadas en la práctica clínica, dirigidas a mejorar los determinantes físicos de la marcha consiguiendo efectos beneficiosos medidos como velocidad de marcha, longitud de paso, resistencia, recuperación motora y calidad de marcha.

## **7. Justificación del estudio**

La pérdida de la capacidad de marcha en la lesión medular determina un mayor grado de dependencia, la base del tratamiento físico es intentar alcanzar el nivel funcional más alto posible en relación al nivel y extensión de estas lesiones.

Una buena práctica clínica se basa en la elección del mejor tratamiento, el más efectivo, para cada patología. La ausencia de evidencia científica hace que se apliquen diferentes tratamientos no probados que dan lugar a un elevado gasto económico.

Se ha demostrado que el entrenamiento de la marcha con tapiz rodante y descarga parcial del peso corporal con asistencia manual o robotizada consigue resultados funcionales satisfactorios cuando menos similares a los obtenidos con los tratamientos físicos convencionales.

Basándonos en estas premisas, el objetivo fundamental de este estudio es determinar si el uso de sistemas robotizados es beneficioso en relación a una mayor o más rápida recuperación de la marcha de los individuos con lesión medular incompleta, tanto cuantitativa como cualitativamente hablando.

## **Hipótesis y objetivos.-**





## **Hipótesis y objetivos.-**

La hipótesis principal de trabajo para la realización de la presente tesis ha sido que el entrenamiento con sistema lokomat consigue mayor recuperación funcional en cuanto a velocidad y tipo de marcha en lesiones medulares incompletas agudas que el entrenamiento convencional.

Como hipótesis secundarias se han considerado que los programas de reeducación de la marcha sobre tapiz rodante con descarga del peso corporal consiguen una mayor resistencia para la marcha, una mayor potenciación muscular que la marcha en paralelas y que el trabajo dirigido a estimular de la plasticidad neuronal consigue mejores puntuaciones en las escalas de independencia funcional para la marcha.

Para el desarrollo del estudio experimental se han marcado los siguientes objetivos:

- Comprobar si es posible mejorar la capacidad de marcha en cuanto a tipo, velocidad, resistencia, independencia para la marcha y fuerza muscular de miembros inferiores en individuos con lesión medular incompleta con el trabajo con sistema lokomat.

- Comprobar si el entrenamiento con descarga del peso corporal obtiene mejores resultados de velocidad de marcha.
- Comprobar si la estimulación de la marcha automática consigue mejores patrones de marcha.
- Comprobar si se alcanza mayor resistencia para la marcha tras la reeducación con sistema lokomat.
- Comprobar si el trabajo en tapiz rodante con descarga del peso corporal aporta una mayor fuerza muscular.
- Comprobar si la mayor fuerza muscular y un mejor patrón de marcha suponen mayor independencia para la deambulaci3n.

## **Material y método.-**



## **Material y método.-**

Se ha desarrollado un ensayo clínico aleatorizado, de grupos paralelos y simple ciego con evaluación ciega por terceros.

El presente estudio se ha llevado a cabo en el Hospital Nacional de Parapléjicos, que consta de 210 camas y tiene carácter monográfico para la lesión medular. Los pacientes ingresan en este centro para tratamiento integral de la lesión medular, en el momento agudo de la misma, tras valoración por una Comisión de Selección en los casos de mayor tiempo de evolución o para revisión o tratamiento de complicaciones. En el último año ingresaron 1074 pacientes, 241 como lesionados agudos, 40 a través de la comisión de selección, 553 como revisiones y 230 para tratamiento de complicaciones y otras causas.

Para el desarrollo de este estudio se ha contando con la aprobación de los comités ético y de investigación correspondientes.

### **1. Sujetos de estudio**

Se seleccionaron todos los pacientes ingresados en el hospital desde Noviembre de 2006 hasta Septiembre de 2008 que cumplían los siguientes criterios de inclusión:

1. Nivel medular desde C2 a T12 clasificados según la escala de ASIA<sup>20</sup> en grados C y D en el momento de la selección, cumpliendo siempre criterios de lesión de primera motoneurona (presencia de reflejos por debajo del nivel de lesión).
2. Tiempo de evolución de la lesión menor de 6 meses
3. Edad comprendida entre 16 y 70 años.
4. Haber alcanzado la situación funcional de bipedestación, iniciada con al menos una semana de anterioridad.
5. Ser informados y dar su consentimiento para participar en el estudio.

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban:

1. Lesiones ortopédicas inestables como fracturas no consolidadas o con sistemas de osteosíntesis no estables tanto vertebrales como de miembros inferiores.
2. Osteoporosis con alto riesgo de fractura patológica.
3. Lesiones cutáneas y/o úlceras por presión en la zona de colocación del arnés o de las cinchas inguinales del sistema lokomat
4. Rigideces articulares.
5. Dismetrias de miembros inferiores de más de 2 cm.

6. Bronconeumopatía y/o cardiopatía severa que precisaran monitorización durante el ejercicio.
7. Peso corporal mayor de 150 Kg.
8. Antecedentes previos a la lesión medular de respuesta anormal al esfuerzo físico.

Se han considerado pérdidas a todos aquellos pacientes que una vez incluidos e iniciado el estudio no pudieron finalizarlo por causas ajenas o relacionadas con el mismo. Los pacientes que cumplieron al menos 20 sesiones, la mitad del programa de tratamiento, han seguido en el estudio y han sido analizados por intención de tratar.

La valoración neurológica del paciente con lesión medular se ha llevado a cabo siguiendo las directrices de la American Spinal Injury Association (ASIA)<sup>20</sup>, basada en una exploración sistematizada de las funciones motora y sensitiva. Según estas directrices, la exploración motora debe hacerse siempre en decúbito supino. Se exploran 10 músculos claves, 5 en miembros superiores y 5 en miembros inferiores, puntuándose su balance muscular entre 0 y 5. Se considera un músculo como “normal” con una puntuación de 3 si los inmediatamente superiores están a 5. Debe objetivarse además si existe o no contracción anal voluntaria. Tras las últimas actualizaciones de la valoración muscular según ASIA<sup>21</sup> se tiene en cuenta una puntuación más, 5\*, en la que la contracción muscular se



llevaría a cabo contra una resistencia normal si no existiera la interferencia de factores inhibidores de dicha contracción. En cuanto a la exploración de la sensibilidad, y siguiendo las mencionadas directrices, se valoran las dos vías sensitivas, explorándose el tacto suave con algodón y la discriminación del borde afilado y del borde romo al pinchazo con alfiler, en función de una escala que puntúa de 0 a 2 en los puntos clave de 28 dermatomas de ambos lados del cuerpo y tomando como normalidad la sensibilidad de la cara. Se puntúa como 0 la anestesia, como 1 la hipoestesia y como 2 la sensibilidad normal, teniendo en cuenta además que una situación de hiperestesia se puntúa como 1 y no discriminar el pinchazo como tal se considera anestesia y por tanto se puntúa como 0. El nivel de lesión lo constituye el segmento de función sensitiva y motora normal localizado por encima del segmento más rostral afectado. Una misma lesión puede tener distintos niveles motores y sensitivos y diferir además en ambos hemisferios.

La graduación o escala ASIA nos permite determinar la extensión de la lesión definiéndola como completa o incompleta:

1. Lesión completa: se produce cuando por debajo del nivel de lesión no existe función motora ni sensitiva alguna, incluyendo los niveles sacros.
2. Lesión incompleta: en ella persiste sensación perineal, anal y/o función voluntaria del esfínter anal aunque no sean normales.

3. Lesión completa con preservación parcial: la podemos considerar cuando en las metámeras inmediatamente por debajo del nivel de lesión, existe parte de la función motora o sensitiva.

Esta escala es fruto del consenso internacional, surge a partir del sistema de clasificación en cinco grados propuesto por Frankel y cols<sup>144</sup> en 1969 para clasificar la lesión medular traumática y tiene en cuenta la puntuación motora de la clasificación de Lucas y Ducker<sup>145</sup> publicada en 1979 y la valoración sensitiva de Austin de 1972<sup>146</sup> y de Bracken y cols de 1977<sup>147</sup>. En 1982<sup>148</sup> la sociedad médica internacional de paraplejia (International medical society of paraplegia. IMSOP) la publica por primera vez, a partir de entonces ha sido varias veces revisada, en 1992<sup>20</sup>, en 1996<sup>149</sup>, 2002<sup>150</sup> y 2006<sup>21</sup>. En la revisión de 1992 es cuando la escala de Frankel es sustituida por la escala ASIA.

La tabla I muestra los diferentes apartados de la escala ASIA según su última revisión.

Tabla I: Escala de afectación neurológica ASIA<sup>21</sup>.

A	Lesión completa: no existe preservación de función motora o sensitiva en los segmentos sacros S4-5.
B	Lesión incompleta: existe sensibilidad preservada pero no función motora por debajo del nivel de lesión, incluyendo los segmentos sacros S4-5.
C	Lesión incompleta: existe función motora preservada por debajo del nivel de lesión y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel tienen un balance muscular menor de 3.
D	Lesión incompleta: existe función motora preservada por debajo del nivel de lesión y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel tienen un balance muscular igual o mayor de 3.
E	Normal: función motora y sensitiva normal.

## **2. Diseño del estudio.**

A partir del objetivo propuesto de comprobar si es posible mejorar la recuperación funcional de la marcha en individuos con lesión medular incompleta con el sistema de trabajo Lokomat, suponiendo una igualdad de medias en el resultado de la prueba de los 10 metros para los dos grupos, el criterio de significación se marcó a 0.05 con test de dos colas, de forma que el resultado ha sido interpretado en ambas direcciones.

Con la cifra propuesta de 40 sujetos por grupo, el estudio tiene un poder estadístico de 80.1 % para detectar un resultado con significación estadística. Este cálculo de muestra se realizó asumiendo que la diferencia entre las medias iba a ser de 4.0 segundos (correspondiente a 34.5 seg contra 30.5 seg) con una desviación estándar para ambos grupos de 6.3. Este efecto es el establecido como menor efecto a partir del cual es importante la detección de diferencias entre los grupos. La relevancia de esta diferencia se estableció a partir de un estudio piloto con la técnica a evaluar. Para determinar la diferencia de medias entre los grupos, se estimó una precisión de  $\pm 2,79$  puntos (95% de intervalo de confianza).

Para el desarrollo de este ensayo clínico, fueron valorados todos los pacientes con lesión medular incompleta que ingresaron en el hospital, seleccionándose en base a los criterios de inclusión y exclusión aquellos pacientes que podían formar parte del estudio.

Tras hacer la selección de los sujetos a estudio, se recogían los datos de filiación de los mismos y las características de la lesión en cuanto a nivel, grado ASIA, etiología y tiempo de evolución y a continuación se llevaba a cabo la aleatorización de los pacientes, formando unos parte del grupo experimental o grupo Lokomat y otros del grupo control o grupo convencional.

Una vez realizada la aleatorización se realizaba la medida basal de las variables resultados para iniciar a continuación la intervención en función del grupo asignado.

El efecto placebo del sistema Lokomat se resolvió al quedar el grupo control como grupo en lista de espera para el entrenamiento con dicho sistema tras cumplir las 40 sesiones de entrenamiento convencional. Tras los cuales, estos pacientes siguieron el programa de entrenamiento de marcha con el sistema lokomat de forma que todos los pacientes del estudio tuvieron acceso a este tipo de entrenamiento.

La mejoría se midió en función de los cambios ocurridos en la velocidad y en el tipo de marcha y asistencia necesaria para la misma como variables principales y en función de otras variables secundarias como la resistencia, la dependencia funcional para la marcha, la fuerza muscular de miembros inferiores, el grado de espasticidad y la presencia e intensidad de dolor.

Los pacientes de los grupos experimental y control han sido valorados al alcanzar las 20 sesiones como punto medio del estudio, de forma que pudieran ser valorados por intención de tratar si no era posible completar el entrenamiento y al cumplir las 40 sesiones del programa de marcha convencional o con sistema Lokomat.

Todas las medidas de resultados (basales, al cumplir 20 sesiones y al cumplir 40 sesiones) fueron evaluadas por una persona ajena a la investigación, es decir se ha llevado a cabo una evaluación ciega por terceros. Aunque es deseable, no siempre es posible hacer un ensayo clínico a doble ciego, en los estudios que valoran tratamientos para la reeducación de la marcha, las características de la intervención habitualmente no permiten la comparación con placebo<sup>143</sup>.

Los datos de cada individuo, demográficos, de lesión y de resultados fueron recogidos en un cuaderno de recogida de datos que se muestra en el anexo I, previo a su tratamiento estadístico.

## **2.A Aleatorización**

Los sujetos seleccionados para el estudio fueron divididos en dos grupos de forma aleatoria a través del programa informático sample power, asegurando un correcto encubrimiento de la asignación, los grupos se denominaron grupo experimental o lokomat y grupo control o convencional.

### **3. Instrumentalización: El sistema LOKOMAT**

El sistema Lokomat para el entrenamiento de la marcha forma parte de los sistemas de reeducación de la marcha que usan como base del mismo, la descarga parcial del peso corporal, por tanto está constituido por un tapiz rodante asociado a un arnés para soporte del peso corporal. Se diferencia de otros sistemas en que el Lokomat, además, asocia un robot o sistema electromecánico que adaptado como una ortesis, moviliza las caderas y las rodillas simulando una marcha “fisiológica”; la flexo-extensión del tobillo queda bloqueada y controlada por cinchas antiequino.

El control y la coordinación del tapiz con el movimiento de la ortesis se lleva a cabo a través de un sistema informático que permite ajustar la longitud del paso, los arcos articulares de caderas y rodillas de forma simétrica o asimétrica, la velocidad de la marcha y la fuerza guía o rigidez del patrón de marcha.

La descarga parcial del peso corporal se consigue mediante un sistema de cargas dinámicas que permiten el ascenso y el descenso del centro de masas durante la marcha.

La ortesis dirige el movimiento de los miembros inferiores, permitiendo la intervención de la musculatura del paciente, se puede ir permitiendo una mayor intervención del paciente según mejore la fuerza muscular, al disminuir la fuerza guía del sistema.

En las figuras 7 y 8 pueden observarse distintos componentes del sistema lokomat.

El movimiento de cada extremidad inferior dirigido por la ortesis queda reflejado en un gráfico, de forma lineal, estos gráficos pueden usarse a modo de biofeedback para estimular al paciente en su esfuerzo muscular, ya que la intervención muscular del paciente hace ascender dicha línea. También a modo de biofeedback se utiliza un espejo colocado frente al sistema, donde el paciente puede observarse realizando la marcha.

La correcta colocación del paciente es imprescindible para un adecuado funcionamiento del sistema con el que se consiga un patrón de marcha útil y seguro, para ello se deben tomar cuidadosamente las medidas de longitud de la extremidad inferior y alinear tanto en el plano frontal como en el sagital las extremidades inferiores con la ortesis, teniendo como puntos de referencia el trocánter mayor y la interlínea articular de la rodilla.

El apoyo sobre la superficie del tapiz debe ser suficiente para favorecer la aparición de los reflejos de marcha evitando el flexo de rodillas por exceso de carga.



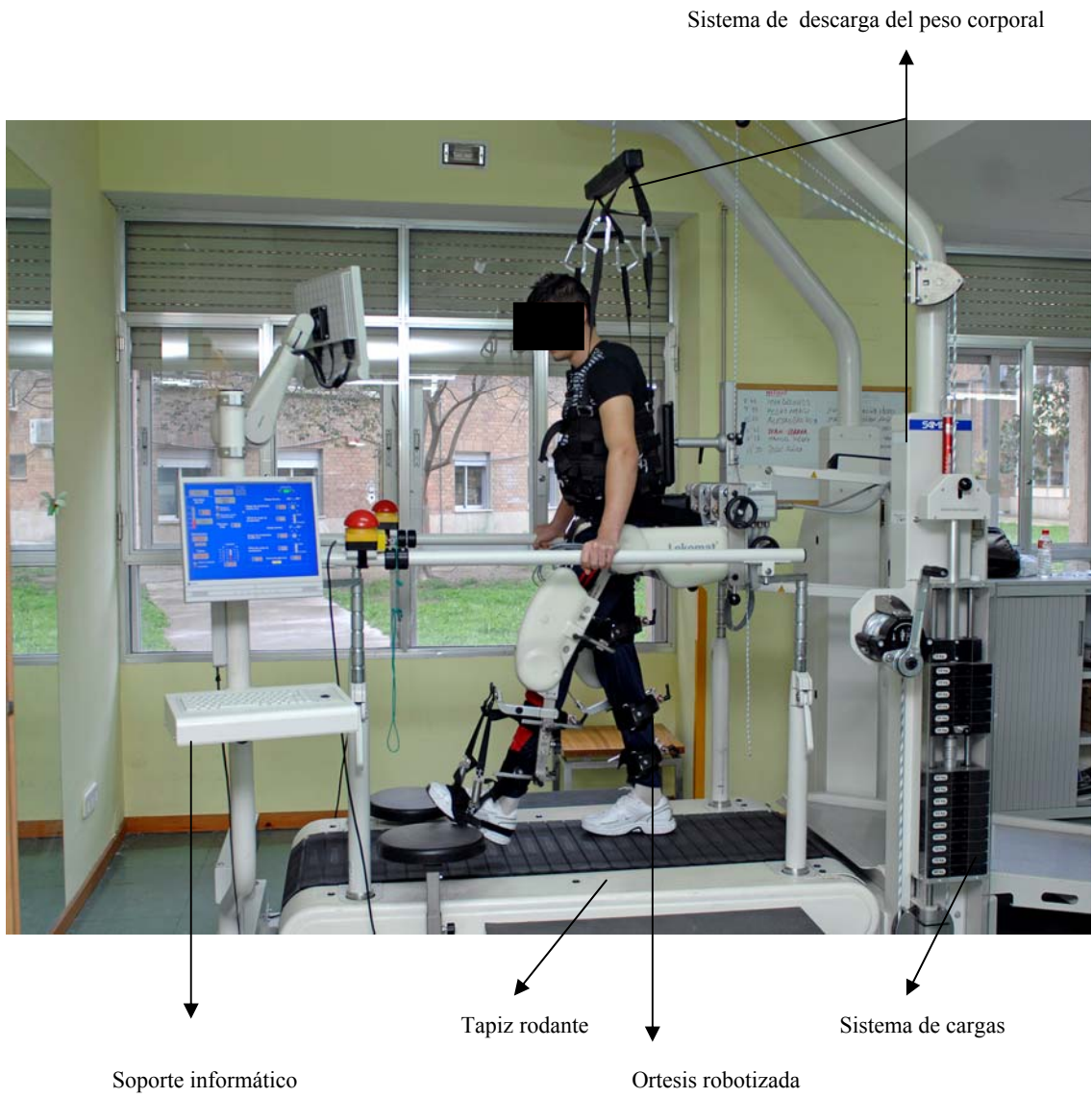
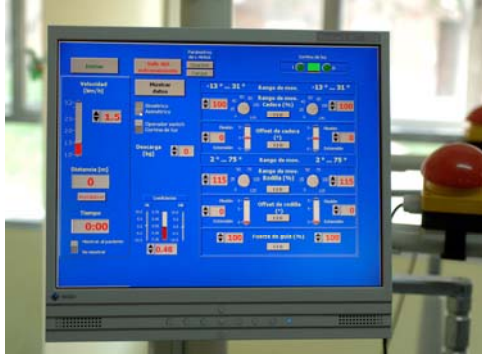


Figura 7: Lokomat



Pantalla de control de parámetros de marcha



Sistema de cargas



Tapiz rodante y ortesis



Ortesis robotizada

Figura 8: Componentes del sistema Lokomat

La posibilidad de adaptar de forma asimétrica los arcos articulares de las articulaciones de las caderas y rodillas de cada lado y la fuerza guía facilita la adaptación del sistema cuando existen distintos restos motores en cada extremidad inferior.

Disminuyendo la velocidad de la marcha sobre el tapiz se consigue una mejor adaptación en los pacientes con grados más altos de espasticidad.

Este sistema dispone de varios dispositivos de seguridad para conseguir una parada de emergencia si fuera necesario: uno dependiente del terapeuta, otro dependiente del paciente, dos dependientes del propio sistema, los cuales permiten detectar algún obstáculo en el tapiz o el bloqueo de movimiento de la ortesis, todos hacen parar inmediatamente el entrenamiento.

## **4. Intervención.**

### **4.A. Entrenamiento de la marcha convencional:**

Todos los pacientes incluidos en el estudio han llevado a cabo un programa de tratamiento físico convencional de una hora de duración, cuya última etapa es la reeducación de la marcha, se trata del programa habitual que se realiza en el hospital, se basa en sesiones diarias de movilizaciones de las articulaciones por debajo del nivel de lesión, potenciación de la musculatura supralesional y de los restos motores de las lesiones incompletas, estiramiento muscular y posturas de relajación para tratar la espasticidad y trabajo de equilibrio de tronco y volteos. Cuando la postura en sedestación es correcta y se ha conseguido un equilibrio de tronco adecuado y una fuerza en miembros superiores suficiente se inicia el trabajo específico de reeducación de la marcha. En función del nivel de lesión y de los restos motores se prescriben las ortesis necesarias y se trabaja con ellas el equilibrio en bipedestación, la transferencia de cargas y la traslación del cuerpo finalmente. Las ayudas técnicas usadas en cada momento se van adaptando a la recuperación de la capacidad de marcha, facilitando que esta se realice de forma segura para el paciente.

De forma general y dependiendo del nivel de lesión y de lo incompleta que sea la misma, el trabajo específico de reeducación de la marcha sigue estas fases:

1. Bipedestación pasiva en standing
2. Equilibrio en paralelas
3. Marcha en paralelas
4. Marcha con andador
5. Marcha con un bastón en paralelas
6. Equilibrio con bastones fuera de paralelas
7. Marcha con bastones fuera de paralelas
8. Escaleras y marcha en exteriores.

#### **4.B. Entrenamiento de la marcha con sistema LOKOMAT**

Se ha trabajado la reeducación de la marcha con dicho sistema en sesiones diarias de 20 a 30 minutos de duración, de lunes a viernes durante cinco días a la semana. En la primera sesión se realizó la adaptación individualizada del paciente al sistema Lokomat. Para ello se cumplieron los siguientes pasos de manera sucesiva:

1. Se tomaron las medidas antropométricas necesarias para seleccionar el tamaño del arnés, las cinchas de sujeción (Figura 9) y las longitudes de los brazos de movimiento de la ortesis de marcha



Figura 9: Arnese y cinchas de sujeción

2. A continuación, se ajustó la alineación del sistema electromecánico con respecto a los miembros inferiores de cada individuo en los planos frontal y sagital como puede apreciarse en la figura 10.



Figura 10: Alineación frontal y lateral de los miembros inferiores y la ortesis.

3. Finalmente se realizó una prueba de marcha para ajustar la longitud del paso, los arcos de movimiento articular y la velocidad, comprobando la adecuada disposición de todos los elementos, el confort del paciente, la consecución de un patrón de marcha adecuado y la familiarización del paciente con el sistema y la pantalla de biofeedback.

La descarga del peso corporal seleccionada de inicio fue del 60% del peso de cada individuo, esta descarga ha ido en disminución durante el desarrollo del programa de entrenamiento en relación a la tolerancia a la carga y mejora del patrón de marcha. Del mismo modo la fuerza guía de inicio del 100% también se fue disminuyendo progresivamente.

En cuanto a la velocidad, se seleccionó aquella en la que el paciente trabajaba más cómodamente.

Las siguientes sesiones de tratamiento se realizaron siempre bajo la supervisión de un fisioterapeuta entrenado específicamente en el manejo del sistema Lokomat.

Finalmente este tipo de entrenamiento debe ser completado, necesariamente, con técnicas de tratamiento convencional ya que este sistema no trabaja el equilibrio de tronco y además la reeducación de la marcha llevada a cabo en él debe adaptarse a las condiciones normales de marcha sobre suelo.

Todo el programa de entrenamiento se diseñó y desarrolló para una duración de cuarenta sesiones.



## **5. Medidas de resultados**

### **5.A. Variables principales:**

#### **5.A.1. Velocidad de la marcha:**

Como medida de velocidad se ha utilizado el test de los 10 metros (10m)<sup>14, 151</sup> en el que se mide el tiempo medido en segundos, empleado para recorrer 10 metros de distancia. Es una medida ampliamente utilizada para medir los cambios en la capacidad de marcha de las lesiones medulares incompletas.

Esta herramienta de medida es un test de esfuerzo submáximo usado frecuentemente para determinar la capacidad funcional en individuos con limitación para la realización de las actividades de la vida diaria y ha demostrado ser una de las mediciones de mayor validez, fiabilidad y sensibilidad en la valoración de la marcha en la lesión medular en los primeros seis meses y aún pasados los mismos. Encontrándose libre del efecto suelo-techo<sup>152</sup>.

El coeficiente de fiabilidad para esta prueba de los 10 metros está por encima de 0,75 por lo que puede ser considerado como excelente tanto en la fiabilidad test-retest como en la fiabilidad interexplorador. El error estándar es de 0.05 m/s y la diferencia mínima para detectar cambios es de 0.13 m/s<sup>152</sup>.

Para la ejecución del test se permitió a cada individuo usar las ortesis y ayudas técnicas necesarias y se le pidió que caminase en línea

recta a un ritmo cómodo para recorrer dicha distancia. Para la realización de esta prueba se marcó, en una zona del gimnasio de tratamiento, con dos líneas rojas una distancia de 10 metros de forma que todos los individuos fueron medidos en el mismo espacio. De las distintas formas de pasar el test que son válidas<sup>130, 151, 153</sup>, para este estudio se tuvieron en cuenta los 10 metros exactamente quedando incorporados en la medición los tiempos tanto de aceleración como des aceleración que ocurren en los extremos, de forma que los pacientes eran colocados detrás de la primera línea roja con la punta de los pies al borde de la línea y al iniciar la marcha se iniciaba la medición del tiempo, parándose el cronómetro al rebasar completamente la segunda línea roja.

Dado que sólo es posible llevar a cabo el test cuando existe capacidad de marcha, se transformaron los datos de distancia en datos de velocidad dividiendo la distancia (10 metros) entre los segundos medidos en el test y se decidió adjudicar un valor de velocidad de 0 m/seg tanto en el momento de la primera valoración como al finalizar el programa de entrenamiento a aquellos individuos sin capacidad de marcha.

Por último para minimizar el efecto de la incorporación de pacientes con velocidades de 0 m/seg se categorizó la variable en tres grupos, en la primera categoría se incluyeron a los individuos con velocidad menor de 0,05 m/seg, en esta categoría por tanto se agruparon los individuos sin capacidad de marcha, otra categoría la

constituyeron los individuos con velocidad entre 0,06 a 0,29 m/seg y por último una tercera categoría fue formada por individuos con velocidad mayor de 0,3 m/seg. Se eligió un valor de velocidad de 0,3 m/seg por ser la mediana de la velocidad en situación basal de ambos grupos.

### **5.A.2. Capacidad de marcha:**

La capacidad de marcha se valoró de forma cualitativa y cuantitativa. Para la valoración cualitativa se utilizó un test que incluye dos items: bipedestación y marcha en paralelas y marcha fuera de paralelas independientemente de la asistencia y ayuda técnica empleada. Para la valoración cuantitativa se ha usado la escala WISCI II<sup>154</sup>, (versión revisada del “walking index for spinal cord injury”<sup>155</sup>), que recoge las ayudas técnicas, ortesis y asistencia precisas para la marcha.

Las escalas funcionales tienen peores coeficientes de validez, fiabilidad y sensibilidad que las medidas de tiempo, pero aportan información añadida de utilidad por lo que se recomienda combinar estas escalas funcionales con las escalas de tiempo y más exactamente combinar una escala específica de marcha como WISCI II que tiene una correlación fuerte con las medidas de tiempo<sup>14</sup>.

El coeficiente de fiabilidad de esta escala es menor a 0.39<sup>33</sup>.

### **5.A.2.a. Escala WISCI II:**

La escala WISCI<sup>155</sup> es una escala válida y fiable desarrollada por expertos de 8 centros especializados en lesión medular con objeto de crear una escala de marcha precisa para usar en ensayos clínicos de manera internacional; fue validada en pacientes europeos y es la escala de marcha más sensible a los cambios funcionales locomotores. Ha sido revisada y la versión WISCI II<sup>154</sup> incluye cambios en cuanto a la definición de las ortesis y principalmente introduce el nivel cero de puntuación para aquellos individuos incapaces para la marcha incluso con ayuda máxima. Con esta escala se puntúa de 0 a 20 en función de las ayudas técnicas, ortesis y asistencia necesarias para caminar 10 metros (*Tabla II*).

Para un adecuado manejo de la escala WISCI II es necesaria la realización de las siguientes consideraciones:

1. Se debe elegir el nivel más alto en el que la marcha del paciente sea cómoda y segura.
2. Si existe discrepancia entre dos observadores se elige el nivel más alto.
3. En los niveles 10, 14, 15 y 19 el bastón puede ser antebraquial-axilar o de mano.

4. Cuando la asistencia es por una persona, esta se considera mínima; cuando es por dos personas se considera una asistencia moderada o máxima.
  
5. Bitutor significa uno o dos bitutores ya sean largos o cortos.
  
6. El andador debe ser convencional, rígido y sin ruedas.

Tabla II: Escala WISCI II

	AYUDAS	ORTESIS	ASISTENCIA	DISTANCIA
0				Nada
1	PARALELAS	BITUTOR	2 PERSONAS	< 10 METROS
2	PARALELAS	BITUTOR	2 PERSONAS	10 METROS
3	PARALELAS	BITUTOR	1 PERSONA	10 METROS
4	PARALELAS	NO PRECISA	1 PERSONA	10 METROS
5	PARALELAS	BITUTOR	NO PRECISA	10 METROS
6	ANDADOR	BITUTOR	1 PERSONA	10 METROS
7	2 BASTONES	BITUTOR	1 PERSONA	10 METROS
8	ANDADOR	NO PRECISA	1 PERSONA	10 METROS
9	ANDADOR	BITUTOR	NO PRECISA	10 METROS
10	1 BASTON	BITUTOR	1 PERSONA	10 METROS
11	2 BASTONES	NO PRECISA	1 PERSONA	10 METROS
12	2 BASTONES	BITUTOR	NO PRECISA	10 METROS
13	ANDADOR	NO PRECISA	NO PRECISA	10 METROS
14	1 BASTON	NO PRECISA	1 PERSONA	10 METROS
15	1 BASTON	BITUTOR	NO PRECISA	10 METROS
16	2 BASTONES	NO PRECISA	NO PRECISA	10 METROS
17	NO PRECISA	NO PRECISA	1 PERSONA	10 METROS
18	NO PRECISA	BITUTOR	NO PRECISA	10 METROS
19	1 BASTON	NO PRECISA	NO PRECISA	10 METROS
20	NO PRECISA	NO PRECISA	NO PRECISA	10 METROS

## **5.B. Variables secundarias:**

### **5.B.1. Resistencia para la marcha**

Con el test de los 6 minutos (6 min)<sup>14, 151</sup> se mide la resistencia aeróbica, con dicho test se registra la distancia recorrida durante 6 minutos.

Esta herramienta de medida es, igual que la prueba de 10 metros, un test de esfuerzo submáximo también usado frecuentemente para determinar la capacidad funcional en individuos con limitación para la realización de las actividades de la vida diaria y también ha demostrado ser una de las mediciones de mayor validez, fiabilidad y sensibilidad en la valoración de la marcha en la lesión medular en los primeros seis meses y aún pasados los mismos, estando libre del efecto suelo-techo<sup>152</sup>

Su coeficiente de fiabilidad está por encima de 0.75 por lo que se considera excelente tanto en la fiabilidad test-retest como en la fiabilidad interexplorador. El error estándar es de 16.5 m y la diferencia mínima para detectar cambios de 45.8 m<sup>152</sup>.

Para el desarrollo de esta prueba, a cada sujeto se le pidió que caminase a su paso habitual y descansase tantas veces como fuera necesario. También se le permitió usar las ortesis y ayudas técnicas que fueran necesarias. Para poder medir a todos los individuos en las

mismas condiciones se diseñó un circuito, todo él en terreno llano y regular, en el interior del gimnasio. La distancia se registró en metros.

### **5.B 2. Escala MIF-L:**

Como complemento a la valoración de la marcha se recomienda<sup>14</sup> el uso de escalas de valoración de la dependencia en las actividades de la vida diaria por lo que se seleccionó la escala MIF<sup>156</sup> (Medida de Independencia Funcional) en su apartado de locomoción (MIF-L)<sup>156</sup> midiendo de este modo la independencia funcional para la marcha.

Como escala funcional tiene peores coeficientes de validez, fiabilidad y sensibilidad como ya se ha comentado anteriormente que las medidas de tiempo, pero aporta información añadida de utilidad. El error estándar es 1.6 para el FIM en su apartado locomotor<sup>14</sup>.

La escala MIF<sup>156, 157</sup> para la medida de la independencia consta de 18 aspectos que recorren las actividades básicas de la vida diaria, agrupados en 5 apartados: 1. Autocuidados que engloba: alimentación, cuidado de apariencia externa, baño, vestido superior, vestido inferior y uso del retrete; 2. Control de esfínteres que incluye: control de la vejiga y control del intestino; 3. Movilidad que tiene en cuenta: transferencias cama-silla, transferencias silla-baño y transferencias silla-retrete; 4. Locomoción que incluye marcha o manejo de silla de ruedas y subida y bajada de escaleras y 5. Cognitivo que lo



constituyen: comprensión, expresión, relación social, resolución de problemas y memoria.

Cada uno de los aspectos tiene una puntuación máxima de 7 y mínima de 1. así la puntuación máxima del test es de 126 y mínima de 13. Se debe tener en cuenta que en caso de mayor puntuación en la sala de tratamiento que en su ambiente habitual, hay que optar por la puntuación más baja.

En el apartado de locomoción (MIF-L)<sup>156</sup> se incluye caminar desde la posición de pie en interiores y subir y bajar de 12 a 14 escalones ( un tramo) en interior. Se puntúa de forma independiente la marcha y las escaleras, el valor de este apartado es la suma de la puntuación en marcha y de la puntuación en escaleras. Al igual que los demás aspectos de la escala el 7 es el valor máximo y el 1 el mínimo. La valoración del nivel de funcionalidad y su puntuación se llevan a cabo según las *tablas III y IV*. Las puntuaciones de 5 hacia abajo, engloban a las situaciones que precisan ayuda en mayor o menor medida.

Esta escala está validada para su uso en español<sup>157</sup>.

Tabla III: puntuación MIF para la marcha

7	Caminar un mínimo de 45 metros sin ayuda técnica de forma segura.
6	Camina un mínimo de 45 metros usando alguna ortesis o ayuda técnica o existen problemas de seguridad.
5	Precisa supervisión o camina de forma independiente distancias de menos de 45 metros usando más tiempo o con problemas de seguridad
4	Desarrolla el 75% del esfuerzo para caminar 45 metros o subir y bajar un tramo de escaleras
3	Desarrolla el 50-74% del esfuerzo
2	Desarrolla el 25-49% del esfuerzo
1	Desarrolla menos del 25% o precisa la ayuda de dos personas para caminar o la trasladan.

Tabla IV: puntuación MIF para escaleras

7	Subir y bajar al menos un tramo de escaleras sin ningún apoyo de forma segura
6	Sube y baja un tramo de escaleras, usando alguna ortesis o ayuda técnica o existen problemas de seguridad.
5	Precisa supervisión, si sube y baja 4-6 escalones de forma independiente, usando más tiempo o con problemas de seguridad
4	Desarrolla el 75% del esfuerzo para subir y bajar un tramo de escaleras
3	Desarrolla el 50-74% del esfuerzo
2	Desarrolla el 25-49% del esfuerzo
1	Desarrolla menos del 25% o precisa la ayuda de dos personas para subir y bajar un tramo de escaleras o la trasladan.

### 5.B.3. Fuerza en los miembros inferiores:

La fuerza se ha cuantificado mediante la realización de un balance muscular manual según la escala de valoración motora de ASIA<sup>21</sup> (*Tabla V*) que con la incorporación del concepto de arco completo acota más claramente los niveles, en los músculos clave definidos por ASIA para la función motora de los miembros inferiores; a partir de este balance muscular se ha obtenido el valor LEMS<sup>149</sup> (“suma del balance muscular de los miembros inferiores”), sumando el resultado del balance muscular para cada músculo clave de cada lado.

La valoración de fuerza manual es la medida de fuerza de uso más extendida por su facilidad de aplicación y su mínimo coste, aunque su sensibilidad se hace insuficiente en los valores por encima de 4 y a la hora de detectar mínimos cambios en la fuerza a lo largo del tratamiento físico.

Tabla V: Escala de valoración motora de ASIA

1	Contracción muscular sin movimiento.
2	Contracción muscular que consigue arco completo sin gravedad
3	Contracción muscular que consigue arco completo contra gravedad.
4	Contracción muscular contra resistencia en todo el arco.
5	Contracción muscular contra resistencia máxima en todo el arco.
5*	Contracción muscular contra resistencia máxima en todo el arco si no existieran factores inhibidores de la contracción.

En cuanto a las distintas medidas que engloba la escala ASIA, es más fiable para predecir resultados funcionales la puntuación motora que la sensitiva y puede medirse por separado miembros superiores y miembros inferiores, la suma del balance muscular de los músculos clave de los miembros superiores se conoce por UEMS<sup>149</sup> y la suma del balance muscular de los músculos clave de los miembros inferiores (*Tabla VI*) por LEMS, ambos alcanzan una puntuación máxima de 50 puntos.

Tabla VI: Músculos clave en extremidades inferiores según ASIA

L2	Flexores de cadera.
L3	Extensores de rodilla
L4	Flexores dorsales de tobillo
L5	Extensor del primer dedo
S1	Flexores plantares de tobillo.

#### **5.B.4. Espasticidad:**

En el presente estudio se ha definido la espasticidad como el aumento de tono muscular velocidad dependiente, con un aumento del reflejo miotático, característico de las lesiones de primera motoneurona. Este aumento de tono condiciona una reducción de la función de las extremidades afectadas y en las formas más severas

puede producir dolor crónico, contracturas articulares y acortamientos musculares. El grado de espasticidad varía a lo largo del tiempo en respuesta a diferentes factores, la valoración de la misma se ha realizado manualmente y se ha cuantificado según la escala de Ashworth <sup>158</sup> (*Tabla VII*) usada habitualmente a pesar de su pobre fiabilidad y la variabilidad entre distintos exploradores ya que lo que determina es la sensación de dificultad al movimiento pasivo sin tener en cuenta la velocidad a la que se realiza el estiramiento.

La necesidad de medicación antiespástica no ha sido controlada en ninguno de los dos grupos.

Tabla VII: Escala de Ashworth<sup>158</sup>

0	No existe aumento de resistencia muscular durante el arco de movimiento.
1	Ligero aumento de resistencia al movimiento o se produce captura (aumento brusco de la resistencia con posterior relajación).
2	Aumento notable de la resistencia al movimiento, recorriéndose el arco fácilmente.
3	Marcado aumento de la resistecia, que dificulta el movimiento pasivo
4	Existe limitación articular no reductible.

### **5.B.5. Dolor:**

La prevalencia del dolor de características neuropáticas asociado a lesión medular oscila entre el 63-69% según las series<sup>159, 160</sup>, en España es del 66 %<sup>161</sup>. El dolor en la lesión medular es una complicación que interfiere el curso clínico de la misma pudiendo alterar notablemente la evolución del tratamiento rehabilitador, en ocasiones impidiendo la adquisición de los niveles funcionales deseables para el nivel de lesión<sup>58</sup>.

Hemos querido controlar la presencia de dolor, de forma que no existieran diferencias entre el grupo experimental y el grupo control que pudieran alterar los resultados del estudio. Si el paciente presentaba un síndrome doloroso, este se ha medido con una escala numérica para el dolor tipo escala analógica visual (EVA), en la que se puntúa entre 0 y 10 de forma que cero significa no dolor y 10 máximo dolor. Se ha tenido en cuenta el tipo de dolor: nociceptivo de origen musculoesquelético o neuropático y su localización: por encima, a nivel o por debajo de la lesión siguiendo la clasificación de Siddall y colaboradores publicada en 2000<sup>162</sup>.

### **5.B.6. Variables de mejora.**

Entre las variables medidas se seleccionaron una principal y dos secundarias para despistar que las diferencias de resultados que se pudieran encontrar no se debieran a las pequeñas diferencias basales siempre existentes entre los grupos que aunque no fueran estadísticamente significativas pudieran interferir con los resultados,

de cara a valorar así la necesidad de llevar a cabo un análisis de regresión logística si fuera necesario. Las variables elegidas fueron las escalas WISCI II, MIF-L y LEMS y se crearon las variables de mejora Dif-WISCI II calculando la diferencia entre WISCI II final menos inicial, Dif-MIF-L calculando la diferencia entre MIF-L final e inicial y Dif-LEMS calculando la diferencia entre LEMS final y LEMS inicial en ambos grupos.

## 6. Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado con los paquetes estadísticos SPSS 15.0 y STATA 9.0.

Las variables cualitativas, se han presentado con su distribución de frecuencias y porcentaje. Las variables cuantitativas se resumieron con su media, desviación estándar (DE) e intervalo de confianza al 95%, si las variables seguían una distribución normal. En caso de no haber seguido una distribución normal los datos se han presentado con mediana y rango intercuartílico (P25-75). El estudio de la normalidad se realizó mediante el test de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov.

Se ha evaluado la asociación entre variables cualitativas, con el test de Ji-cuadrado o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5.

Las comparaciones de medias se ha realizado mediante el test de la t de Student, previa realización del test de homogeneidad de varianzas de Levene, si las variables siguieran una distribución normal en los grupos a comparar y con el test no paramétrico de la mediana si no se ajustan a la distribución normal.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor a 0,05.



El estudio comparativo de las variables antes y después de la intervención se ha realizado con el test de Wilcoxon para las variables cuantitativas y con el test de McNeemar para las cualitativas.

Se han creado nuevas variables obtenidas de la diferencia de los valores finales menos los iniciales para las escalas WISCI II (Dif-WISCI II), MIF-L (Dif MIF-L) y LEMS (Dif LEMS) para comparar las mejoras en dichas escalas en ambos grupos.

Se definió como no mejora para la escala WISCI II la no ganancia de al menos 3 puntos en dicha escala, para la escala MIF-L el no aumentar 1 punto en la escala y para la escala LEMS el no ganar 10 puntos en dicha escala. Se estudió el efecto del tipo de entrenamiento con sistema lokomat sobre la no mejora en las distintas escalas (WISCI II, MIF-L, LEMS) mediante un modelo de regresión logística explicativo (uno para cada variable de resultado) en el que se introdujeron, junto a la variable independiente principal (tipo de entrenamiento), aquellas características recogidas de los pacientes que pudieran confundir dicho efecto.

## **Anexo I.**

### **CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS.-**

#### **DATOS DE FILIACIÓN**

Nº de Protocolo:

Grupo:

Edad:

Peso:

Altura:

#### **CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN**

Nivel:

ASIA:

Etiología:

Fecha de Lesión:

Tiempo de Evolución (semanas)

#### **ANTECEDENTES PERSONALES – FACTORES DE EXCLUSIÓN.**

Fractura inestable  
Osteoporosis severa  
UPP  
Dismetría > 2 cm  
Talla > 2 m

Broncopatía severa  
Cardiopatía severa  
Artropatías. Flexos  
Peso > 150 kg  
Otras

#### **OBSERVACIONES:**

## REVISIONES

**Primera:**  
**Intermedia:**  
**Final:**

**Fecha:**  
**Fecha:**  
**Fecha:**

**1.- Balance muscular:**

	<b>Derecho</b>			<b>Izquierdo</b>		
	<b>P</b>	<b>I</b>	<b>F</b>	<b>P</b>	<b>I</b>	<b>F</b>
<b>Psoas</b>						
<b>Cuadriceps</b>						
<b>T. Anterior</b>						
<b>Ext. Hallucis</b>						
<b>Triceps sural</b>						

**2.- ASIA:**

<b>P</b>	<b>I</b>	<b>F</b>

**3.- Espasticidad:**

	<b>Izquierda</b>	<b>Derecha</b>
<b>P</b>		
<b>I</b>		
<b>F</b>		

**4.- Dolor:**

<b>P</b>	<b>I</b>	<b>F</b>

**Localización:**

	<b>P</b>	<b>I</b>	<b>F</b>
<b>EVA:</b>			

**5.- FIM locomotor**

--	--	--

**6.- Marcha**

**Capacidad de marcha**

--	--	--

<b>Bipedestación</b>			
<b>Marcha asistida</b>			
<b>Marcha interiores</b>			
<b>Marcha exteriores</b>			

**Ayudas técnicas:**

<b>P</b>	
<b>I</b>	
<b>F</b>	

**WISCI II:**

--	--	--

**Prueba de los 10 m:**

--	--	--

**Prueba de los 6 minutos:**

--	--	--



## **Resultados.-**



## **Resultados.-**

### **1. Diagrama de flujo.**

Se han introducido en el estudio, como hemos reflejado en material y método y como puede apreciarse en la representación del diagrama de flujo en la figura 11, todos los pacientes agudos ingresados en el Hospital Nacional de Parapléjicos entre Noviembre de 2006 y Septiembre de 2008 (n:297) y fueron evaluados para elegibilidad. Como vemos en el diagrama de flujo de la figura 11; 80 (27%) pacientes cumplían los criterios de inclusión y dieron su consentimiento para participar en el estudio. De forma aleatorizada, 40 pacientes fueron asignados al grupo a tratar con sistema lokomat y otros 40 fueron asignados al grupo de tratamiento convencional. Durante el seguimiento 5 pacientes no finalizaron el estudio: 2 pacientes del grupo experimental abandonaron el tratamiento con Lokomat y los otros 3 (1 del grupo experimental y otro del grupo control) fueron pérdidas por causas ajenas al estudio. 4 pacientes, 2 en cada grupo, fueron analizados por intención de tratar por no haber completado las 40 sesiones del programa pero sí más de 20 sesiones.



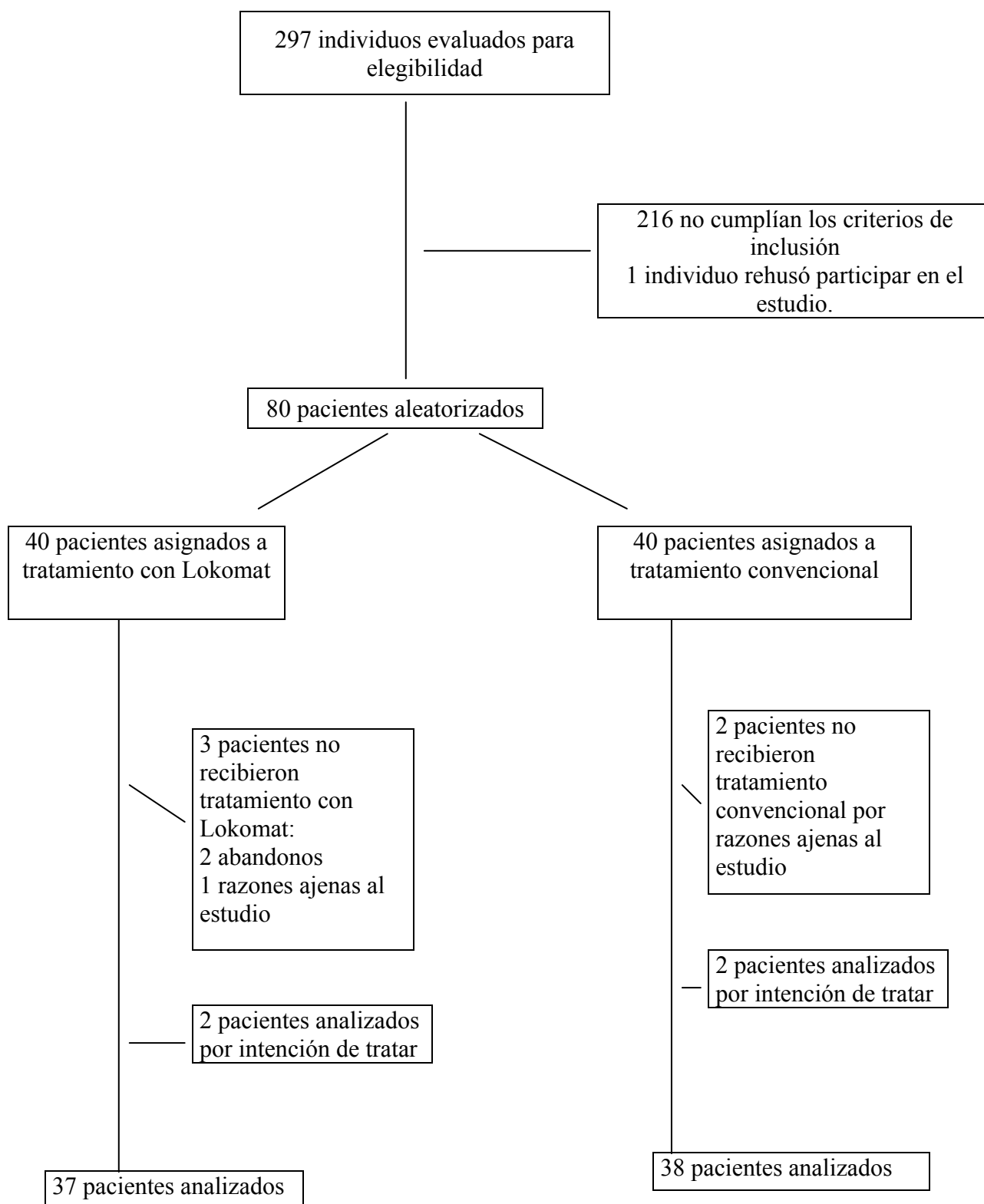


Figura 11: Diagrama de flujo

Finalmente fueron analizados 37 (49 %) pacientes para el grupo Lokomat y 38 (51 %) pacientes para el grupo de tratamiento convencional. El 63 % de los individuos que participaron en el estudio eran varones y el 37 % mujeres, las lesiones fueron cervicales en 45 pacientes (60 %) y dorsales en el resto. El 69 % de las lesiones se clasificaron como ASIA C y el 31 % como ASIA D. En las figuras 12 y 13 se muestran las frecuencias de edad y de nivel de lesión de la muestra en su conjunto.

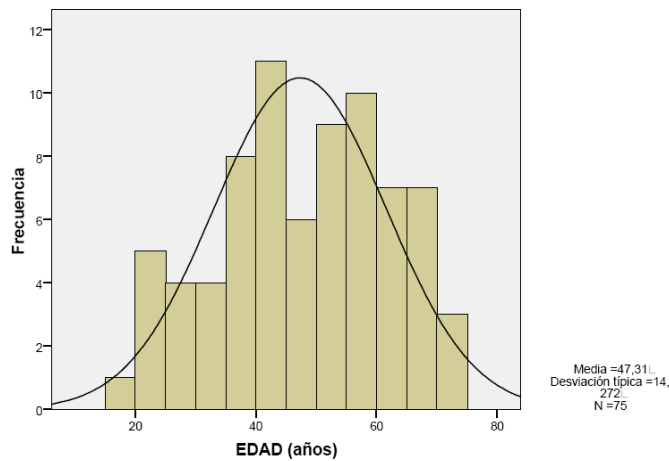


Figura 12: Distribución de frecuencias de edad

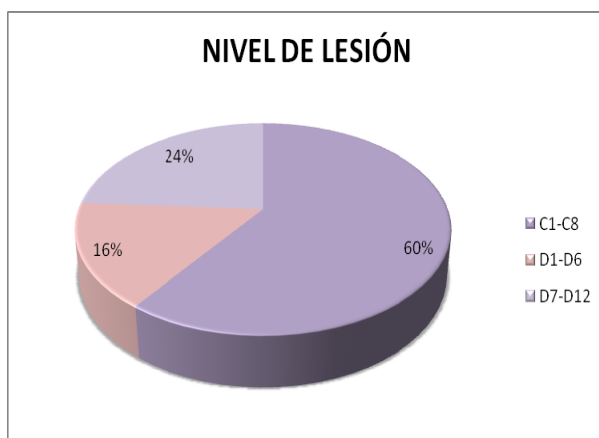


Figura 13: Distribución de frecuencias del nivel de lesión

## **2. Aleatorización.**

Para el análisis descriptivo inicial de los dos grupos de tratamiento se tuvo en cuenta: la edad, el sexo, el nivel de lesión, la graduación ASIA, la etiología y el tiempo de evolución, obteniéndose que la edad media del grupo lokomat fue de 45,2 (DE 15,5) años y de 49,5 (DE 12,8) años para el grupo control. Eran varones el 62% (23) en el grupo lokomat y el 63% (24) en el grupo control. En cuanto al nivel de lesión se agruparon las lesiones en cervicales (C1-C8), entre las que se encontraban el 59% (22) de los pacientes del grupo lokomat y el 61% (23) de los pacientes del grupo control; en lesiones dorsales altas (T1-T6) con un 18% (7) de pacientes del grupo lokomat y un 13% (5) del grupo control y por último en lesiones entre T7-T12 o dorsales bajas con un 21 % (8) de los pacientes del grupo lokomat y un 26% (10) del grupo control. 25 pacientes (68 %) se clasificaron como ASIA C en el grupo lokomat y 27 (71%) en el grupo control. La lesión fue traumática en 18 (49%) pacientes del grupo lokomat y en 18 (47%) del grupo control. El tiempo de evolución de la lesión obtuvo un valor de mediana de 120,0 (RIQ 87,5-145,0) días para el grupo lokomat y de 135,0 (RIQ 93,7-180,0) días para el grupo control.

La descripción de la muestra en cuanto a las variables cuantitativas y cualitativas como la significación estadística de la comparación entre los grupos de tratamiento puede observarse en las tablas VIII y IX respectivamente.

En ningún caso las diferencias encontradas dieron lugar a significación estadística, de forma que se confirmó así el funcionamiento de la aleatorización.

Tabla VIII: Descriptivo de la muestra. Variables cuantitativas

	Media (DE)	Mediana (RIQ)	p
<b>Edad</b>			
Lokomat	45,2 (15,5)		>0,05*
Convencional	49,5 (12,8)		
<b>Tiempo evolución</b>			
Lokomat		120 (87,5-145)	>0,05**
Convencional		135 (93,7-180)	

DE: Desviación estándar. RIQ: Rango intercuartílico (p25-p75). \*Prueba T de Student. \*\*Prueba de la Mediana.

Tabla IX: Descriptivo de la muestra. Variables cualitativas.

	Lokomat	Convencional	p*
<b>Sexo</b>			
Hombres	23(62)	24(63)	>0,05
Mujeres	14(38)	14(37)	
<b>Etiología</b>			
Traumática	18(49)	18(47)	>0,05
Médica	19(51)	20(53)	
<b>Nivel de lesión</b>			
C1-C8	22(59)	23(61)	>0,05
T1-T6	7(19)	5(13)	
T7-T12	8(22)	10(26)	
<b>ASIA</b>			
C	25(68)	27(71)	>0,05
D	12(32)	11(29)	

Las variables se expresan en frecuencias (porcentaje). \* Prueba de la Mediana.

#### 4. **Análisis descriptivo.**

En relación a las variables del estudio de forma basal, se obtuvieron los siguientes resultados:

##### 3.A. *Variables principales*

En el test de los 10 metros, realizado en aquellos individuos con capacidad de marcha previa a la intervención, los pacientes del grupo lokomat tenían un valor de mediana de 33,2 (RIQ 19,2-52,3) segundos y los pacientes del grupo control de 33,2 (RIQ 18-65) segundos. Al transformar en velocidad los resultados de tiempo, el grupo lokomat tuvo un valor de mediana de 0,3 (RIQ 0,2-0,5) m/seg y el grupo convencional de 0,3 (RIQ 0,15-0,5) m/seg.

En cuanto a la valoración de la capacidad de marcha, en el grupo lokomat tenían capacidad de marcha previamente a la intervención 13 pacientes (35%) y en el grupo convencional 11 pacientes (29%). En la escala WISCI II el grupo lokomat tuvo un valor de mediana de 4,0 (RIQ 3,0-8,0) y el grupo control de 4,0 (RIQ 2,3-6,0).

Los resultados iniciales de las variables test de los 10 metros y escala WISCI II con su significación se muestran en la tabla X

Tabla X: Resultados basales de las variables principales

	N	Mediana (RIQ)	p*
<b>Test de los 10 m</b>			
Lokomat	14	33,2 (19,2-52,3)	> 0,05
Convencional	11	33,2 (18-65)	
<b>WISCI II</b>			
Lokomat	37	4,0 (3,0-8,0)	>0,05
Convencional	38	4,0 (2,3-6,0)	

RIQ: Rango intercuartílico (p25-p75). \* Prueba de la Mediana.

### ***3.B. Variables secundarias***

En el test de los 6 minutos, realizado en aquellos individuos con capacidad de marcha previa a la intervención, se obtuvieron unos valores de mediana de 110,1 (RIQ 68,8-189,0) metros para el grupo lokomat y de 82,3 (RIQ 67,0-165,2) metros para el grupo convencional. En la escala MIF-L se alcanzaban unos valores de mediana de 4,0 (RIQ 3,0-6,0) en el grupo lokomat y de 4,0 (RIQ 2,0-6,0) para el grupo convencional. El balance muscular de los miembros inferiores (LEMS) tenía un valor de mediana de 33,0 (RIQ 24,5-38,5) en el grupo lokomat y de 30,0 (RIQ 23,7-36,0) en el grupo control. Con respecto a la espasticidad según la escala de Ashworth el grupo lokomat tuvo una mediana de 1,0 (RIQ 1,0-2,0) y el grupo convencional de 1,0 (RIQ 0,0-1,2) y la puntuación para el dolor con la escala VAS tuvo un valor de mediana de 0,0 (RIQ 0,0-5,0) para el grupo lokomat y de 0,0 (RIQ 0,0-5,0) para el grupo control.

Los resultados iniciales de las variables test de los 6 minutos, escala MIF-L, LEMS, escala Ashworth y VAS con su significación se muestran en la tabla XI.

Tabla XI: Resultados basales de las variables secundarias

	N	Mediana (RIQ)	p*
<b>Test de los 6 min</b>			
Lokomat	14	110,1(68,8-189,0)	> 0,05
Convencional	11	82,3 (67,0-165,2)	
<b>MIF-L</b>			
Lokomat	37	4,0 (3,0-6,0)	>0,05
Convencional	38	4,0 (2,0-6,0)	
<b>LEMS</b>			
Lokomat	37	33,0 (24,5-38,5)	>0,05
Convencional	38	30,0 (23,7-36,0)	
<b>Ashworth</b>			
Lokomat	37	1,0 (1,0-3,0)	>0,05
Convencional	38	1,0 (0,0-1,2)	
<b>VAS</b>			
Lokomat	37	0,0 (0,0-5,0)	>0,05
Convencional	38	0,0 (0,0-5,0)	

RIQ: Rango intercuartílico (p25-p75). \* Prueba de la Mediana.

Los estadísticos de contraste para los resultados basales de las variables, principales y secundarias (tablas X y XI), no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos por tanto consideramos que ambos grupos eran homogéneos para el desarrollo del análisis comparativo que se llevó a cabo a continuación.

## 4. Análisis comparativos.

### 4.A. Variables principales:

#### 4.A.1 Análisis comparativo pre y postintervención:

En el grupo lokomat la comparación de los resultados antes y después de la intervención arrojó los siguientes resultados: el test de los 10 metros tuvo un valor de mediana preintervención de 33,2 (RIQ 19,2-52,3) segundos y postintervención de 23,0 (RIQ 15,0-57,5) segundos. La escala WISCI II tuvo valores iniciales de 4,0 (RIQ 3,0-8,0) y tras la intervención de 16,0 (RIQ 8,5-19,0). En ambas pruebas las diferencias obtenidas entre los valores basales y tras la intervención fueron estadísticamente significativas (tabla XII).

Tabla XII: Análisis comparativo pre y postintervención de las variables principales en el grupo Lokomat.

	Pre-Intervención	Post-Intervención	p*
<b>Test de los 10 m</b>	33,2 (19,2-52,3)	23,0 (15,0-57,5)	< 0,05
<b>WISCI II</b>	4,0 (3,0-8,0)	16,0 (8,5-19,0)	< 0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Test de Wilconxon

Por otro lado en el grupo convencional el test de los 10 metros tuvo un valor de mediana preintervención de 33,2 (RIQ 18,0-65,0) segundos y postintervención de 35,6 (RIQ 18,3-61,0) segundos; la escala WISCI II tuvo valores iniciales de 4,0 (RIQ 2,3-6,0) y tras la intervención de 9,0 (RIQ 8,0-16,0). Las diferencias obtenidas entre los valores basales y tras la intervención no fueron estadísticamente



significativas para el test de los 10 metros y sí para la escala WISCI II (tabla XIII).

Tabla XIII: Análisis comparativo pre y postintervención de las variables principales en el grupo convencional.

	Pre-Intervención	Post-Intervención	p*
<b>Test de los 10 m</b>	33,2 (18,0-65,0)	35,6 (18,3-61,0)	> 0,05
<b>WISCI II</b>	4,0 (2,3-6,0)	9,0 (8,0-16,0)	< 0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Test de Wilconxon

Para las variables principales se obtuvieron diferencias significativas en los resultados antes y después de la intervención en el grupo lokomat, mientras que en el grupo convencional sólo hubo diferencias significativas en la escala WISCI II.

#### 4.A.2 *Análisis comparativo entre grupo Lokomat y*

##### *grupo convencional:*

##### - Velocidad

En el test de los 10 metros, realizado en aquellos individuos con capacidad de marcha, los pacientes del grupo lokomat tuvieron un valor de mediana de 23,0 (RIQ 15,0-57,5) segundos o de 0,43 (RIQ 0,66-0,17) m/seg en términos de velocidad y los pacientes del grupo control de 35,6 (RIQ 18,3-61,0) segundos o de 0,28 (RIQ 0,55-0,16) m/seg. No siendo significativa la diferencia (tabla XV).

Al transformar los resultados de tiempo de esta prueba en velocidad y adjudicando el valor 0 m/seg a aquellos pacientes sin capacidad de marcha los valores de mediana para el grupo lokomat fueron de 0,31 (RIQ 0,12-0,59) m/seg y para el grupo convencional de 0,24 (RIQ 0,09- 0,40) m/seg que no mostraron diferencias significativas.

Teniendo en cuenta todos los individuos al categorizar la velocidad, tras la intervención, se obtienen unas frecuencias de: 7 (19%) para velocidad menor de 0,05 m/seg en el grupo lokomat y de 7 (18) en el grupo convencional; para velocidades entre 0,06 y 0,29 m/seg de 11 (30%) para el grupo lokomat y de 17 (45%) para el convencional y por último para velocidades mayores de 0,30 m/seg de 19 (51%) para el grupo lokomat y de 14 (37%) para el grupo convencional. Estas diferencias no fueron significativas (tabla XIV).

Tabla XIV: Comparativo de la velocidad como variable categorizada.

	N	Velocidad final categorizada (m/seg)			p*
		< 0,05	0,06 - 0,029	>0,3	
Lokomat	37	7(19)	11 (30)	19 (51)	>0,05
Convencional	38	7 (18)	17 (45)	14 (37)	

Las variables se expresan en frecuencias (porcentajes). \*Ji-cuadrado

#### - Capacidad de marcha

Han conseguido alcanzar algún tipo de marcha (fuera de paralelas) el 84% (63) de los individuos que han participado en el estudio, independientemente del tratamiento aplicado. En el grupo lokomat 18 pacientes y en el grupo convencional 21, que no tenían capacidad de marcha inicial, la consiguen al finalizar la intervención, de forma que al completar el tratamiento el porcentaje de pacientes que consiguen caminar con mayor o menor independencia fuera de paralelas es el mismo en ambos grupos: 31 individuos (84%) en el grupo lokomat y 32 (84%) en el convencional.

#### - Escala WISCI II

En la escala WISCI II el grupo lokomat tuvo un valor de mediana de 16,0 (RIQ 8,5-19,0) y el grupo control de 9,0 (RIQ 8,0-16,0), siendo estadísticamente significativa la diferencia con una  $p < 0,05$  (tabla XV).

Tabla XV: Análisis comparativo entre grupo Lokomat y grupo convencional. Variables principales

	N	Mediana (RIQ)	p*
<b>Test de los 10 m</b>			
Lokomat	31	23,0 (15,0-57,5)	> 0,05
Convencional	31	35,6 (18,3-61,0)	
<b>WISCI II</b>			
Lokomat	37	16,0 (8,5-19,0)	< 0,05
Convencional	38	9,0 (8,0-16,0)	

RIQ: Rango intercuartílico (p25-p75). \*Prueba de la Mediana.

#### 4.B. Variables secundarias.

##### 4.B.1. Análisis comparativo pre y postintervención:

En el grupo lokomat se obtuvieron los siguientes resultados: en el test de los 6 minutos los valores de mediana fueron de 110,1 (RIQ 68,8-189,0) metros antes de la intervención y de 169,4 (RIQ 69,8-228,1) metros tras la intervención, para la escala MIF-L los valores basales fueron de 4,0 (RIQ 3,0-6,0) y al finalizar la intervención de 10,0 (RIQ 6,0-12,0); la fuerza en miembros inferiores según la escala LEMS era de 33 (RIQ 24,5-38,5) previamente a la intervención y de 40 (RIQ 35,0-45,0) tras la misma; la escala de Ashworth mostró un valor de mediana de 1,0 (RIQ 1,0-2,0) de forma basal y de 2,0 (RIQ 1,0-4,0) tras completar la intervención y el dolor medido con la escala visual

analógica tuvo una mediana inicial de 0,0 (RIQ 0,0-5,0) y final de 0,0 (RIQ 0,0-6,0). Estos resultados se resumen en la tabla XVI

Tabla XVI: Análisis comparativo pre y postintervención de las variables secundarias en el grupo Lokomat

	Previo intervención	Tras intervención	p*
<b>Test de los 6 min</b>	110,1 (68,8-189,0)	169,4 (69,8-228,1)	< 0,05
<b>MIF-L</b>	4,0 (3,0-6,0)	10,0 (6,0-12,0)	< 0,05
<b>LEMS</b>	33 (24,5-38,5)	40 (35,0-45,0)	< 0,05
<b>Ashworth</b>	1,0 (1,0-2,0)	2,0 (1,0-4,0)	> 0,05
<b>VAS</b>	0,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-6,0)	> 0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Test de Wilcoxon

En el grupo convencional (tabla XVII) en el test de los 6 minutos los valores de mediana fueron de 82,3 (RIQ 67,0-165,2) metros antes de la intervención y de 91,3 (RIQ 51,4-178,7) metros tras la intervención; para la escala MIF-L los valores basales fueron de 4,0 (RIQ 2,0-6,0) y al finalizar la intervención de 7,0 (RIQ 5,0-10,0); la fuerza en miembros inferiores según la escala LEMS era de 30,0 (RIQ 23,7-36,0) previamente a la intervención y de 35,0 (RIQ 29,7-40,0) tras la misma; la escala de Ashworth mostró un valor de mediana de 1,0 (RIQ 0,0-1,2) de forma basal y de 1,0 (RIQ 1,0-3,0) tras completar la intervención y el dolor medido con la escala visual analógica tuvo una mediana inicial de 0,0 (RIQ 0,0-5,0) y final de 0,0 (RIQ 0,0-3,5).

Tabla XVII: Análisis comparativo pre y postintervención de las variables secundarias en el grupo Convencional.

	Previo intervención	Tras intervención	p*
<b>Test de los 6 min</b>	82,3 (67,0-165,2)	91,3 (51,4-178,7)	> 0,05
<b>MIF-L</b>	4,0 (2,0-6,0)	7,0 (5,0-10,0)	< 0,05
<b>LEMS</b>	30,0(23,7-36,0)	35,0 (29,7-40,0)	< 0,05
<b>Ashworth</b>	1,0 (0,0-1,2)	1,0 (1,0-3,0)	> 0,05
<b>VAS</b>	0,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-3,5)	> 0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Test de Wilconxon

En ambos grupos (tablas XVI y XVII) la comparación de los datos antes y después del entrenamiento muestra diferencias significativas para las variables secundarias: escala MIF-L y LEMS. En cuanto a la prueba de los 6 minutos sólo hay diferencias significativas en el grupo lokomat. Para la espasticidad según la escala Ashworth y el dolor no se han encontrado diferencias independientemente del tratamiento aplicado.

En relación con la escala ASIA, en el grupo lokomat de los 25 individuos que inicialmente eran C, 6 se mantuvieron finalmente como C y 19 pasaron a ser D y de los 12 pacientes que iniciaron el estudio como D, 10 seguían siendo D a finalizar la intervención y 2 pasaron a ser E; siendo estos cambios estadísticamente significativos. En el grupo convencional de los 27 individuos que al inicio fueron C, 13 finalizaron como C y 14 como D y de los 11 D, 1 finalizó como C,

9 se mantuvieron como D y 1 alcanzó el grado E, estos cambios también fueron estadísticamente significativos.

#### ***4.B.2. Análisis comparativo entre grupo lokomat y grupo convencional:***

En el test de los 6 minutos, realizado en aquellos individuos con capacidad de marcha, se obtuvieron unos valores de mediana de 169,4 (RIQ 69,8-228,1) metros para el grupo lokomat y de 91,3 (RIQ 51,4-178,7) metros para el grupo convencional, siendo esta diferencia significativa con una  $p < 0,05$ . En la escala MIF-L se alcanzaron unos valores de mediana de 10,0 (RIQ 6,0-12,0) en el grupo lokomat y de 7,0 (RIQ 5,0-10,0) para el grupo convencional, la diferencia fue significativa ( $p < 0,05$ ). El balance muscular de los miembros inferiores (LEMS) tuvo un valor de mediana de 40,0 (RIQ 35,0-45,5) en el grupo lokomat y de 35,0 (RIQ 29,7-40,0) en el grupo control, esta diferencia fue estadísticamente significativa con una  $p < 0,05$ . Con respecto a la espasticidad según la escala de Ashworth el grupo lokomat tuvo un valor de mediana de 2,0 (RIQ 1,0-4,0) y el grupo convencional de 1,0 (RIQ 1,0-3,0) sin existir diferencia significativa ( $p > 0,05$ ). La puntuación para el dolor con la escala VAS tuvo un valor de mediana de 0,0 (RIQ 0,0-6,0) para el grupo lokomat y de 0,0 (RIQ 0,0-3,5) para el grupo control sin ser significativa la diferencia. Estos resultados pueden verse en la tabla XVIII.

Tabla XVIII: Análisis comparativo entre grupo lokomat y grupo convencional. Variables secundarias.

	N	Mediana (RIQ)	p*
<b>Test de los 6 min</b>			
Lokomat	28	169,4 (69,8-228,1)	< 0,05
Convencional	30	91,3 (51,4-178,7)	
<b>MIF-L</b>			
Lokomat	37	10,0 (6,0-12,0)	< 0,05
Convencional	38	7,0 (5,0-10,0)	
<b>LEMS</b>			
Lokomat	37	40,0 (35,0-45,5)	< 0,05
Convencional	38	35,0 (29,7-40,0)	
<b>Ashworth</b>			
Lokomat	37	2,0 (1,0-4,0)	>0,05
Convencional	38	1,0 (1,0-3,0)	
<b>VAS</b>			
Lokomat	37	0,0 ( 0,0-6,0)	>0,05
Convencional	38	0,0 ( 0,0-3,5)	

RIQ: Rango intercuartílico (p25-p75). \*Prueba de la Mediana.

#### 4.C. Análisis comparativo de las variables *Dif-WISCI II*, *Dif-MIF-L* y *Dif-LEMS*

En la fase de diseño se decidió la creación de nuevas variables obtenidas de la diferencia de los valores finales menos los iniciales para las escalas WISCI II (*Dif-WISCI II*), MIF-L (*Dif MIF-L*) y LEMS (*Dif LEMS*), con objeto de comparar si existían diferencias en las mejoras conseguidas por cada grupo en dichas escalas. Los valores finales de cada escala quedan representados por un diagrama de caja en las figuras 14, 15 y 16 respectivamente.



Así se obtuvo un valor de mediana de 7,0 (RIQ 4,0-11,0) puntos en la variable Dif-WISCI II del grupo lokomat y de 5,0 (RIQ 3,0-8,0) puntos del grupo convencional. En la variable Dif-MIF-L la mediana del grupo lokomat fue de 4,0 (RIQ 2,0-7,0) puntos y del grupo convencional de 2,5 (RIQ 1,25-4,5) puntos y por último para el grupo lokomat en la variable Dif-LEMS se consiguió una mediana de 5,0 (RIQ 1,0-11,09) puntos y para el grupo convencional de 5,0 (RIQ 2,0-9,0) puntos. Las diferencias entre las variables no fueron estadísticamente significativas.

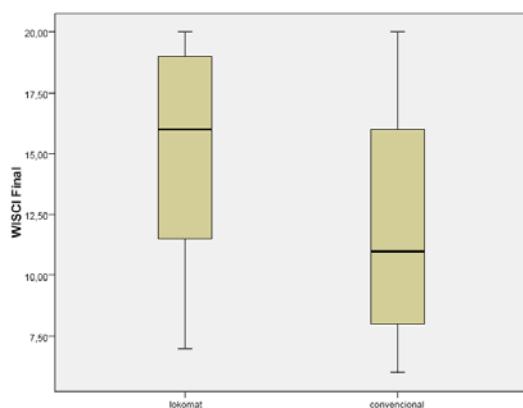


Figura 14: Valores finales de WISCI II

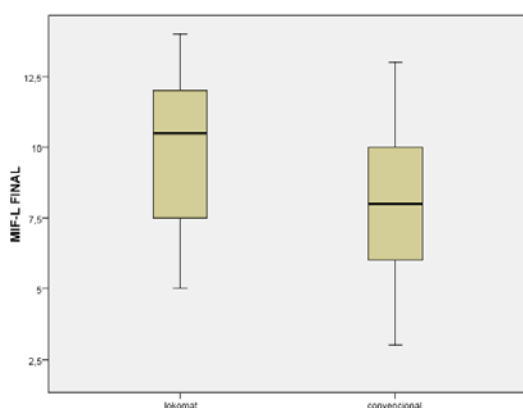


Figura 15: Valores finales MIF-L

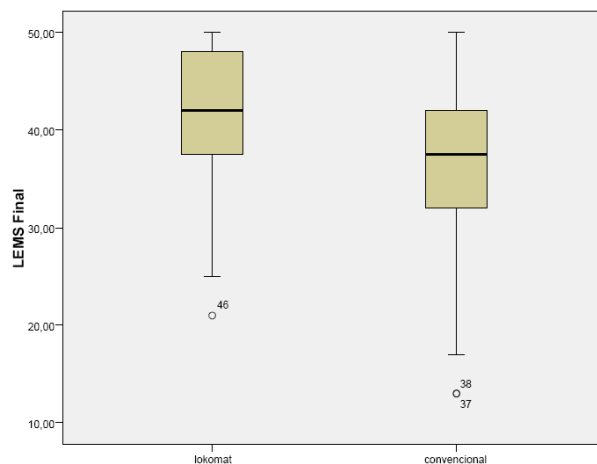


Figura 16: Valores finales de LEMS

#### 4.D. *Análisis de regresión logística*

Se ha definido como no mejora el no ganar al menos 3 puntos en la escala WISCI II, el no aumentar en 1 punto en la escala MIF-L y el no ganar al menos 10 puntos en la escala LEMS.

En las tablas XIX, XX y XI se estudia el efecto del entrenamiento convencional sobre la no mejora en las diferentes escalas. Además del efecto bruto del tratamiento se presentan las odd ratio (OR) ajustadas por puntuación inicial en la escala, nivel de lesión, edad, sexo y ASIA.

Tabla XIX: Efecto del entrenamiento convencional sobre la no mejora de WISCI II, ajustando por distintas características del paciente.

	OR	IC 95%	p
<i>Efecto bruto del tratamiento convencional</i>	2,444	0,745-8,018	0,140
<b>Efecto del tratamiento ajustado por:</b>			
<b>WISCI II inicial</b>	3,297	0,931-11,669	0,064
<b>Nivel de lesión</b>	2,444	0,745-8,019	0,140
<b>Edad</b>	2,475	0,744-8,227	0,139
<b>Sexo</b>	2,442	0,744-8,015	0,141
<b>ASIA</b>	2,473	0,751-8,138	0,136

OR: Odd Ratio. IC: intervalo de confianza

Tabla XX: Efecto del entrenamiento convencional sobre la no mejora de MIF-L, ajustando por distintas características del paciente.

	OR	IC 95%	p
<i>Efecto bruto del tratamiento convencional</i>	1,250	0,308-5,071	0,755
<b>Efecto del tratamiento ajustado por:</b>			
<b>MIF-L inicial</b>	1,460	0,340-6,262	0,610
<b>Nivel de lesión</b>	1,253	0,308-5,089	0,752
<b>Edad</b>	1,191	0,289-4,899	0,809
<b>Sexo</b>	1,255	0,308-5,104	0,751
<b>ASIA</b>	1,256	0,309-5,106	0,749

OR: Odd Ratio. IC: intervalo de confianza

Tabla XI: Efecto del entrenamiento convencional sobre la no mejora de LEMS, ajustando por distintas características del paciente.

	OR	IC 95%	p
<i>Efecto bruto del tratamiento convencional</i>	2,560	0,842-7,774	0,097
<b>Efecto del tratamiento ajustado por:</b>			
<b>LEMS inicial</b>	3,356	1,015-11,098	0,047
<b>Nivel de lesión</b>	2,559	0,841-7,783	0,098
<b>Edad</b>	2,312	0,745-7,171	0,146
<b>Sexo</b>	2,566	0,841-7,823	0,098
<b>ASIA</b>	2,730	0,879-8,477	0,082

OR: Odd Ratio. IC: intervalo de confianza

Se ha observado que los pacientes con tratamiento convencional presentan un riesgo 3,36 veces más elevado de no mejora en la escala LEMS con respecto a los que siguen el tratamiento con el sistema lokomat (OR: 3,36 IC95%: 1,02; 11,10 p=0,047) ajustado por la puntuación inicial del paciente en dicha escala. En cuanto a la no mejora en la escala WISCI II, hemos encontrado una tendencia a mayor riesgo (OR: 3,30 IC95%: 0,93; 11,67 p=0,064) en los pacientes tratados de forma convencional ajustado por la puntuación inicial en la escala.

## 5. Análisis de subgrupos

### *5.A. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales.*

Los dos grupos, lokomat y convencional se dividieron en dos subgrupos, en uno de ellos se encontraban los pacientes con lesiones cervicales y en el otro los pacientes con lesiones dorsales y se compararon en cada grupo los subgrupos cervical y dorsal y entre los grupos los individuos cervicales por un lado y dorsales por otro.

#### *5.A.1. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo lokomat.*

En este grupo había 22 (59 %) pacientes cervicales y 15 (41%) dorsales que obtuvieron los siguientes resultados: en el test de los 10 metros medido en aquellos individuos con capacidad de marcha al finalizar la intervención, los pacientes cervicales (18) tuvieron una mediana de 20,2 (RIQ 14,4-32,5) segundos y los dorsales (13) de 35,0 (RIQ 15,1- 73,5) segundos, en el test de los 6 minutos de igual manera medido en individuos con capacidad de marcha, la mediana para el subgrupo cervical (17) fue de 185,0 (RIQ 91,2-245,5) metros y para el subgrupo dorsal (11) de 118,0 (RIQ 45,8-214,3) metros. Para la escala WISCI II la mediana del subgrupo cervical fue de 16,0 (RIQ 8,8-19,0) y para el subgrupo dorsal de 13,0 (RIQ 8,0-16,0), en la escala MIF-L los valores de mediana en el subgrupo cervical fueron de 10,0 (RIQ 5,0-12,0) y en el dorsal de 9,0 (RIQ 7,0-12,0) y en cuanto al balance muscular de los miembros inferiores el subgrupo cervical alcanzó una mediana en el LEMS de 41,5 (RIQ 35,8-45,3) y el subgrupo dorsal de 38,0 (RIQ 33,0-48,0).

Las diferencias no fueron significativas (tabla XXII).

Tabla XXII: Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo lokomat

	Cervicales	Dorsales	p*
<b>10 metros</b>	20,2 (14,4-32,5)	35,0 (15,1- 73,5)	> 0,05
<b>WISCI II</b>	16,0 (8,8-19,0)	13,0 (8,0-16,0)	> 0,05
<b>6 minutos</b>	185,0 (91,2-245,5)	118,0 (45,8-214,3)	> 0,05
<b>MIF-L</b>	10,0 (5,0-12,0)	9,0 (7,0-12,0)	> 0,05
<b>LEMS</b>	41,5 (35,8-45,3)	38,0 (33,0-48,0)	> 0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Mann-Whitney

### ***5.A.2. Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo convencional.***

En este grupo había 23 (61 %) pacientes cervicales y 15 (39%) dorsales que obtuvieron los siguientes resultados: en el test de los 10 metros medido en aquellos individuos con capacidad de marcha al finalizar la intervención, los pacientes cervicales (18) tuvieron una mediana de 26,7 (RIQ 12,7-39,0) segundos y los dorsales (13) de 57,0 (RIQ 32,6-73,0) segundos, en el test de los 6 minutos de igual manera medido en individuos con capacidad de marcha, la mediana para el subgrupo cervical (18) fue de 111,7 (RIQ 68,5-206,3) metros y para el subgrupo dorsal (12) de 52,2 (RIQ 32,3-108,4) metros. Para la escala WISCI II la mediana del subgrupo cervical fue de 11,0 (RIQ 8,8-17,0) y para el subgrupo dorsal de 8,0 (RIQ 8,0-9,0), en la escala MIF-L los

valores de mediana en el subgrupo cervical fueron de 9,0 (RIQ 6,0-11,0) y en el dorsal de 6,0 (RIQ 4,0-7,0) y en cuanto al balance muscular de los miembros inferiores el subgrupo cervical alcanzó una mediana en el LEMS de 38,0 (RIQ 33,0-42,0) y el subgrupo dorsal de 30,0 (RIQ 17,0-37,0). Encontrándose que las diferencias fueron estadísticamente significativas, para todas las variables, a favor del subgrupo cervical (tabla XXIII).

Tabla XXIII: Análisis comparativo entre lesiones cervicales y dorsales dentro del grupo convencional.

	Cervicales	Dorsales	p*
<b>10 metros</b>	26,7 (12,7-39,0)	57,0 (32,6-73,0)	<0,05
<b>WISCI II</b>	11,0 (8,0-17,0)	8,0 (8,0-9,0)	<0,05
<b>6 minutos</b>	111,7 (68,5-206,3)	52,2 (32,3-108,4)	<0,05
<b>MIF-L</b>	9,0 (6,0-11,0)	6,0 (4,0-7,0)	<0,05
<b>LEMS</b>	38,0 (33,0-42,0)	30,0 (17,0-37,0)	<0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Mann-Whitney.

### ***5.A.3. Análisis comparativo entre las lesiones cervicales del grupo lokomat y del grupo convencional.***

En el grupo lokomat el 59% (22) de los individuos presentaban una lesión cervical y en el grupo de tratamiento convencional los pacientes con lesión cervical constituían el 61% (23). 18 lesionados en cada grupo, 82% en el grupo lokomat y 78% en el convencional, consiguieron capacidad de marcha y por tanto pudieron realizar las pruebas de tiempo, los pacientes cervicales del grupo lokomat tuvieron unos valores de mediana para los 10 metros de 20,1 (RIQ

14,3-32,5) segundos y para los 6 minutos de 185,0 (RIQ 91,2-245,5) metros, mientras que los pacientes cervicales del grupo convencional tuvieron una mediana de 26,7 (RIQ 12,7-39,1) segundos en el test de los 10 metros y de 111,7 (RIQ 68,5-206,4) metros en el test de los 6 minutos. En la escala WISCI II los pacientes cervicales del grupo lokomat alcanzaron valores de 16,0 (RIQ 8,7-19,0) de mediana y los del grupo convencional de 11,0 (RIQ 8,0-17,0). En la escala MIF-L los valores de mediana fueron de 10,0 (RIQ 5,0-12,0) para las lesiones cervicales del grupo lokomat y de 9,0 (RIQ 6,0-11,0) para las del grupo convencional. Con respecto al LEMS los pacientes cervicales del grupo lokomat tuvieron una mediana de 41,5 (RIQ 35,7-45,2) y los del grupo convencional de 38,0 (RIQ 33,0-42,0).

En ninguna de las variables las diferencias fueron significativas (tabla XXIV).

Tabla XXIV: Análisis comparativo entre las lesiones cervicales del grupo lokomat y del grupo convencional.

	Lokomat	Convencional	p*
<b>10 metros</b>	20,1 (14,3-32,5)	26,7 (12,7-39,1)	>0,05
<b>WISCI II</b>	16,0 (8,7-19,0)	11,0 (8,0-17,0)	>0,05
<b>6 minutos</b>	185,0 (91,2-245,5)	111,7 (68,5-206,4)	>0,05
<b>MIF-L</b>	10,0 (5,0-12,0)	9,0 (6,0-11,0)	>0,05
<b>LEMS</b>	41,5 (35,7-45,2)	38,0 (33,0-42,0)	>0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Mann-Whitney.



#### ***5.A.4. Análisis comparativo entre las lesiones dorsales del grupo lokomat y del grupo convencional.***

En el grupo lokomat el 41% (15) de los individuos presentaban una lesión dorsal y en el grupo de tratamiento convencional los pacientes con lesión dorsal constituían el 39% (15). 13 lesionados (87%) en cada grupo, consiguieron capacidad de marcha y por tanto pudieron realizar las pruebas de tiempo. La mediana en la prueba de los 10 metros para los pacientes dorsales del grupo lokomat fue de 35,0 (RIQ 15,0-73,5) segundos y para el grupo convencional de 57,0 (RIQ 32,6-73,0) segundos. En los 6 minutos los individuos del grupo lokomat tuvieron una mediana de 118,0 (RIQ 45,7-214,3) metros y los del grupo convencional de 52,2 (RIQ 32,3-108,4) metros. En la escala WISCI II los pacientes dorsales del grupo lokomat alcanzaron valores de 13,0 (RIQ 8,0-16,0) de mediana y los del grupo convencional de 8,0 (RIQ 8,0-9,0). En la escala MIF-L los valores de mediana fueron de 9,0 (RIQ 7,0-12,0) para las lesiones dorsales del grupo lokomat y de 6,0 (RIQ 4,0-7,0) para las del grupo convencional. Con respecto al LEMS los pacientes dorsales del grupo lokomat tuvieron una mediana de 38,0 (RIQ 33,0-48,0) y los del grupo convencional de 30,0 (RIQ 17,0-37,0).

Las diferencias son estadísticamente significativas para las variables 6 minutos, WISCI II, MIF-L y LEMS (tabla XXV)

Tabla XXV: Análisis comparativo entre las lesiones dorsales del grupo lokomat y del grupo convencional.

	Lokomat	Convencional	p*
<b>10 metros</b>	35,0 (15,0-73,5)	57,0 (32,6-73,0)	>0,05
<b>WISCI II</b>	13,0 (8,0-16,0)	8,0 (8,0-9,0)	<0,05
<b>6 minutos</b>	118,0 (45,7-214,3)	52,2 (32,3-108,4)	<0,05
<b>MIF-L</b>	9,0 (7,0-12,0)	6,0 (4,0-7,0)	<0,05
<b>LEMS</b>	38,0 (33,0-48,0)	30,0 (17,0-37,0)	<0,05

Las variables se expresan en valores de mediana (rango intercuartílico). \* Mann-Whitney.



## **Discusión.-**



## **Discusión.-**

El entrenamiento de la marcha en lesionados medulares incompletos con el sistema lokomat, ha conseguido una mejoría significativa en el uso de los miembros inferiores y en la capacidad de marcha. Tras la realización del programa de entrenamiento con dicho sistema se ha obtenido un aumento de la velocidad, una mejora en el patrón de marcha, una mayor resistencia para la misma, una mayor independencia para la deambulaci3n y una mejora en el balance muscular de los miembros inferiores. Estos resultados coinciden con los publicados por otros autores en diferentes estudios<sup>114,121,129,130</sup>. Adem3s la experiencia con el uso rutinario del sistema lokomat, nos hace pensar que es un sistema seguro y f3cil de usar. Los pacientes se encuentran c3modos a pesar del arn3s y de las cinchas de sujeci3n si bien en algunos casos es necesario el uso de almohadillado extra sobre todo en la zona inguinal. Nuestro porcentaje de abandono de tratamiento ha sido del 13%, esta cifra coincide con la publicada por Postans y cols<sup>134</sup> y Hornby y cols<sup>127</sup> que es del 14% y no alcanza el 20 % de abandonos publicado por Dobkin y cols<sup>110</sup>. As3 estamos de acuerdo con autores como Mehrhold y cols<sup>37</sup> en que este tipo de entrenamiento es seguro y no condiciona un n3mero mayor de abandonos de tratamiento.

Las opciones de tratamiento actuales, como ya ha sido comentado con anterioridad, parten de una premisa completamente distinta a los tratamientos tradicionales basados en el desarrollo de estrategias de compensaci3n y buscan una mejora de la funci3n

gracias a la plasticidad actividad dependiente del sistema<sup>163</sup>. Los primeros informes sobre las nuevas técnicas de tratamiento, usando descarga del peso corporal y un tapiz rodante y buscando la activación de los circuitos intramedulares, resultaron muy alentadores pero en base a estudios de casos y estudios de cohortes<sup>143</sup>. Dietz entre otros autores defiende que dichos circuitos intramedulares son capaces de una importante reorganización inducida, en parte, por los segmentos activos y, en parte, por la plasticidad derivada de la lesión, que genera una interpretación de los estímulos diferente<sup>8,35,130</sup>. En base a ello la reorganización de los circuitos neuronales es un objetivo específico de los tratamientos basados en neuroplasticidad, entre los que encontramos el entrenamiento de la marcha con sistema lokomat, como en nuestro caso y para determinar la efectividad de estos nuevos tratamientos se han diseñado y desarrollado distintos estudios, en ellos se comparan los resultados del tratamiento convencional con diferentes tratamientos basados en la plasticidad neuronal de las lesiones medulares incompletas. La incidencia de este tipo de lesiones medulares y su diversidad en cuanto a extensión y por tanto en cuanto a expresión y evolución clínica, hace difícil conseguir muestras amplias y homogéneas en relación al pronóstico funcional de la misma. Así son pocos los estudios publicados con una muestra amplia de pacientes, si tenemos en cuenta únicamente los ensayos clínicos sólo uno de ellos<sup>143</sup> cuenta con una muestra superior en número a la utilizada en esta tesis, existiendo una clara diferencia con el resto de estudios aleatorizados que trabajan con tamaños muestrales menores<sup>66,127,134</sup>. Otra característica de los estudios publicados es que habitualmente sólo incluyen lesiones de origen traumático<sup>143</sup> en sus

series, las lesiones traumáticas son las más frecuentes y por tanto las más estudiadas en todos sus aspectos, a pesar de que la lesión medular de causa médica está cada vez más presente en la clínica<sup>26</sup>, motivo por el cual consideramos relevante incluir lesiones de etiología no traumática en nuestra muestra y conseguir que fuera así más representativa de la población a estudio favoreciéndose la validez externa de este estudio.

Los trabajos relacionados con esta tesis, publicados por Dobkin y cols<sup>110</sup>, Postans y cols<sup>134</sup>, Field-Fote y cols<sup>66</sup> y Hornby y cols<sup>127</sup>, a pesar de haber sido elegidos en base a su calidad metodológica en la revisión sistemática acerca de la reeducación de la marcha en lesiones medulares realizada por la biblioteca Cochrane<sup>143</sup>, presentan sesgos de selección ya que no tienen encubrimiento de la asignación<sup>66,127</sup> y únicamente uno de ellos está exento de sesgo de seguimiento pues realiza evaluación por terceros<sup>110</sup>. En la fase de diseño de este estudio se tuvieron en cuenta estas limitaciones metodológicas con objeto de que no estuvieran presentes.

De estos ensayos clínicos es el de Dobkin y cols<sup>110</sup>, el más representativo, por ser el más correcto metodológicamente y por tener la muestra más amplia de pacientes (n: 146), por eso son sus resultados los que principalmente nos van a servir de referencia al comentar los propios de esta tesis y creemos importante resaltar las diferencias principales entre ambos estudios: por un lado nuestra serie está formada por individuos de mayor edad debido principalmente a la inclusión de lesionados de etiología no traumática y la espasticidad y



su tratamiento farmacológico no han supuesto la exclusión del estudio, estos dos puntos podrían ser la base de las diferencias cuantitativas a favor siempre de los resultados de Dobkin<sup>110</sup> como veremos más adelante al comentar los resultados de cada variable de forma individualizada; por otro lado en el diseño de ensayos clínicos controlados aleatorizados en lesiones medulares, no se puede obviar la historia natural de recuperación neurológica espontánea tras la lesión, sobre todo en las lesiones incompletas en las que existe función por debajo del nivel de lesión<sup>33</sup> y la relación entre eficacia de un tratamiento y el momento de aplicación de dicha intervención, en nuestra serie el tiempo medio de evolución es superior a los tres meses mientras que en la de Dobkin<sup>110</sup>, es de menos de dos meses, de forma que en nuestros pacientes cabe esperar que la mayor parte de recuperación neurológica haya ocurrido ya en los dos grupos<sup>34-36, 143</sup> y exista más implicación del tratamiento en la consecución de las mejoras. Finalmente entre los sujetos incluidos en este trabajo no se encuentran lesionados ASIA B ni lesionados de segunda motoneurona que sí se tienen en cuenta en la serie de Dobkin<sup>110</sup> de forma que conseguimos mayor homogeneidad y por tanto mayor validez externa.

Para el desarrollo del trabajo de investigación de esta tesis, se seleccionaron los sujetos de entre los pacientes ingresados en el Hospital Nacional de Paraplégicos, que fueron diagnosticados de lesión medular incompleta motora con menos de seis meses de evolución y que cumplían con los criterios de inclusión-exclusión y se constituyeron dos grupos de forma aleatoria asegurándose el encubrimiento de la asignación con el fin de conseguir dos grupos

comparables como ha quedado explicado en el apartado de material y método. Con ánimo de comprobar el éxito de la aleatorización como parte inicial del análisis estadístico se compararon entre ambos grupos las características demográficas y de lesión y los resultados basales de las variables principales y secundarias a estudio. En ningún caso, dichas comparaciones mostraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis descriptivo confirmándose así el éxito de la aleatorización y que por tanto los dos grupos eran comparables como ha quedado reflejado en el apartado de resultados.

La hipótesis principal de trabajo para la realización de la presente tesis ha sido que el entrenamiento con sistema lokomat consigue mayor recuperación funcional en cuanto a velocidad y tipo de marcha en lesiones medulares incompletas agudas que el entrenamiento convencional. Como hipótesis secundarias se han considerado que la marcha sobre tapiz rodante con descarga del peso corporal consigue una mayor resistencia y potenciación muscular que la marcha en paralelas y que la reeducación de la marcha basada en la plasticidad neuronal consigue mejores puntuaciones en las escalas de independencia funcional que el trabajo tradicional.

El análisis de los resultados ofrece diferencias estadísticamente significativas a favor de la reeducación de la marcha con el sistema lokomat en la escala específica de marcha en la lesión medular WISCI II<sup>154</sup>, en el test de resistencia de los seis minutos<sup>14</sup>, en el apartado locomotor de la escala de independencia funcional MIF<sup>157</sup> y en la

fuerza de los miembros inferiores valorada por la subescala LEMS de ASIA<sup>21</sup> tras 40 sesiones de entrenamiento en pacientes con lesión medular incompleta (ASIA C, D) con menos de seis meses de evolución de la lesión. Para el resto de variables: velocidad medida con el test de los 10 metros<sup>14</sup>, espasticidad valorada según la escala de Ashworth<sup>158</sup> y escala VAS para el dolor no se han encontrado diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento, reeducación de la marcha con sistema lokomat y reeducación de la marcha convencional.

En el análisis estadístico, las características de la muestra a estudio, han hecho necesario el uso de pruebas no paramétricas de menor potencia estadística, como estadísticos de contraste de forma que no es posible descartar completamente que las diferencias estadísticamente significativas encontradas puedan estar producidas por las pequeñas diferencias no significativas que existen entre los dos grupos desde el inicio de tratamiento por lo que se ha completado el trabajo estadístico con un análisis de regresión logística, en el que sólo podría confirmarse como significativa la diferencia encontrada para el LEMS, es decir, los sujetos que entrenan con Lokomat consiguen una mayor ganancia en el balance muscular de ambas extremidades inferiores en relación con los que realizan terapia convencional, la capacidad de realizar marcha valorada mediante la escala WISCI II muestra una tendencia hacia la significación, para el resto de resultados las diferencias encontradas aunque podrían tener relevancia clínica, no pueden considerarse finalmente como estadísticamente significativas.

De los ensayos controlados y aleatorizados anteriormente comentados, comparables con esta tesis y recogidos en la revisión Cochrane<sup>143</sup>, ninguno de ellos ha encontrado diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas en función del entrenamiento usado<sup>66, 110,127,134</sup>. De ahí la importancia, por su novedad, de los resultados conseguidos tras este trabajo de investigación.

A continuación se analizan pormenorizadamente los resultados obtenidos para cada variable de estudio:

## **1. Recuperación de marcha y variables principales**

La recuperación de la marcha es una prioridad entre los lesionados medulares independientemente de la severidad de la lesión, del tiempo de evolución de la misma y de la edad en el momento de sufrir el daño medular<sup>97,164</sup>. Como ya hemos comentado las principales limitaciones para la marcha en lesiones medulares incompletas son la alteración de la coordinación, la paresia de miembros inferiores y el deterioro del equilibrio<sup>165,166</sup>. Alrededor del 70-75% de las lesiones incompletas consiguen recuperar la marcha con mayor o menor dependencia<sup>8,35,43-45,130</sup>. En nuestra serie independientemente del tratamiento aplicado han recuperado algún tipo de marcha el 84% de los sujetos, porcentaje más alto de lo esperado, posiblemente los criterios de inclusión-exclusión del estudio como estar en fase de bipedestación, no sufrir patología cardiorrespiratoria, no presentar lesiones en miembros inferiores... han dejado fuera sujetos con lesiones incompletas con peor pronóstico de marcha; aún así este

porcentaje de nuestra serie es menor que el publicado por Dobkin y cols<sup>110</sup> que consiguen que el 92% de los pacientes independientemente del tipo de tratamiento aplicado recuperen algún tipo de marcha.

### **1.A. Velocidad**

La velocidad de marcha se ha estudiado: en los pacientes con mejor pronóstico de marcha, que pudieron realizar la prueba de los 10 metros<sup>14</sup> al inicio del programa, en todos los pacientes adjudicando un valor de 0 m/seg a aquellos sin ningún tipo de deambulaci3n y categorizando la variable de forma que se han agrupado por un lado los pacientes sin capacidad de marcha, por otro aquellos que caminaban por debajo de los valores de mediana iniciales y por otro aquellos con velocidades por encima de la mediana inicial. En ninguno de los casos anteriores, aunque el entrenamiento con descarga del peso corporal obtuvo mejores resultados, las diferencias encontradas fueron significativas.

Nuestros valores finales de velocidad de 0,31 m/seg para el grupo lokomat y de 0,24 para el grupo convencional cuando se tienen en cuenta a todos los individuos y de 0,43 m/seg para el grupo lokomat y de 0,28 para el convencional analizando s3lo aquellos pacientes con mejor pron3stico de marcha que pudieron realizar el test de los 10 metros, coinciden con los datos del ensayo cl3nico que est3 siendo realizado por Hornby<sup>127</sup>, citado en la revisi3n sistem3tica realizada por la Cochrane<sup>143</sup> sobre entrenamiento locomotor para

caminar después de una lesión de médula espinal y son comparables con los obtenidos por otros autores<sup>114,129,167</sup>. Sin embargo en el estudio publicado por Dobkin y cols<sup>110</sup>, sus pacientes consiguieron andar a mayor velocidad (1,1 m/seg) que los nuestros, e incluso obtuvieron valores superiores a los registrados en otros estudios por los mismos autores<sup>168</sup>, en dicho ensayo clínico el 78% de los pacientes que caminaban, independientemente del tratamiento realizado, lo hacía por encima de 0,8 m/seg mientras que en nuestra serie el 44% de los pacientes que consiguieron deambular lo hicieron por encima de 0,3 m/seg. Ya Dobkin y cols<sup>110</sup> en la discusión de su propio trabajo aceptan que los resultados obtenidos están muy por encima de los esperados y lo relacionan con la mayor intensidad de tratamiento encaminado a la reeducación de la marcha realizada por ambos grupos. Al compararlos con nuestros resultados tenemos datos de velocidad claramente inferiores; pensamos que posiblemente sea debido a que los pacientes estudiados por Dobkin<sup>110</sup> son de 10 a 15 años más jóvenes, según los grupos y que en nuestro estudio si se han incluido sujetos con espasticidad en tratamiento farmacológico y tanto la espasticidad como los fármacos utilizados para tratarla pueden interferir en la velocidad de marcha<sup>55</sup>.

Aunque tomando la velocidad como variable cualitativa tampoco existe significación estadística, se puede destacar que los resultados son mejores tras el tratamiento con sistema lokomat de forma que a igualdad de pacientes que no caminan o lo hacen a una velocidad cercana a cero, el 51% (19) de los pacientes del grupo lokomat caminan a una velocidad por encima de la mediana inicial

mientras que en el grupo convencional es el 37%(14) de los pacientes el que consiguen superar la mediana inicial de velocidad.

La no existencia de diferencias significativas en cuanto a los datos de velocidad de marcha conseguidos al comparar el entrenamiento con sistema lokomat con el entrenamiento convencional, nos hace coincidir con los resultados de los demás ensayos clínicos publicados al respecto.

### **1.B. Escala WISCI II**

En este ensayo clínico, en ambos grupos de tratamiento se produjo una clara mejora en cuanto a la necesidad de asistencia, del uso de ortesis y de ayudas técnicas necesarias para la marcha de forma que partiendo de una puntuación de 4 en la escala WISCI II<sup>154</sup> el grupo de entrenamiento convencional logró puntuaciones de 9 y el grupo lokomat alcanzó valores de 16 puntos, la comparación de estos resultados arrojó diferencias significativas. Al introducir la variable WISCI II en el análisis de regresión no existen diferencias significativas en los valores de odd ratio aunque sí una tendencia a mayor riesgo de no mejora con el tratamiento convencional, posiblemente un tamaño de muestra aún mayor podría aclarar esta situación. De cualquier forma con el sistema lokomat la ganancia en la escala es mayor y clínicamente podría ser relevante teniendo en cuenta que partimos de puntuaciones iniciales bajas y en esas situaciones pequeñas mejoras podrían tener mayor valor funcional.

Con respecto a resultados obtenidos en otros estudios hay que destacar nuevamente los beneficios obtenidos en el ensayo clínico de Dobkin y cols<sup>110</sup> cuyos pacientes pasan de puntuaciones de 0 en la escala de marcha WISCI<sup>155</sup> a puntuaciones de 18 independientemente del tratamiento seguido, estos resultados de acuerdo con sus autores también están por encima de lo esperable. Otros autores que utilizan la escala WISCI como herramienta de medida son Hornby y cols<sup>127</sup>, obtienen valores más parecidos a los nuestros y tampoco encuentran diferencias al comparar el tratamiento con descarga del peso corporal con asistencia manual con un sistema robotizado y con el tratamiento convencional.

Los resultados de velocidad y de la escala WISCI II que hemos conseguido, no hacen posible aceptar la hipótesis principal de esta tesis que afirma que el entrenamiento con sistema lokomat consigue mayor recuperación funcional en cuanto a velocidad y tipo de marcha en lesiones medulares incompletas agudas que el entrenamiento convencional.

## **2. Variables secundarias**

### **2.A. Resistencia para la marcha**

Los mejores valores de velocidad obtenidos por los pacientes que entrenaron con descarga del peso corporal en nuestra serie a pesar de no resultar estadísticamente significativos sí dan lugar a que estos pacientes sean capaces de caminar más distancia en la prueba de los



seis minutos<sup>14</sup>, 169 m (n: 28) frente a 91 m (n: 30) y que esta diferencia sí sea significativa. Al revisar la literatura la mayor parte de los autores<sup>14</sup> están de acuerdo en que las pruebas de tiempo 10 m y 6 min dan información redundante en cuanto a velocidad, como ocurre en nuestro caso los datos de velocidad que se obtienen en la prueba de los 6 min coinciden con los obtenidos en la de los 10 m por lo que se podría prescindir en los estudios del test de los 6 min a favor de los 10 m más sencillo de realizar. En el estudio que nos ocupa se decidió introducir la prueba de los 6 min como medida de resistencia y como hemos podido ver aún cuando las diferencias en velocidad no son estadísticamente significativas el caminar durante un periodo de tiempo más largo pone de manifiesto diferencias en distancia clínicamente relevantes y además estadísticamente significativas. Así creemos que es importante incluir medidas de resistencia en los estudios de marcha en lesionado medulares. Por otro lado a pesar de que la diferencia clínicamente nos parece relevante el resultado estadístico se debe tomar con cautela puesto que el test sólo se pudo realizar en los pacientes con capacidad de marcha y por tanto la muestra es más reducida.

Este resultado nos separa de Dobkin y cols<sup>110</sup>, Hornby y cols<sup>127</sup> y Postans y cols<sup>134</sup> cuyos análisis comparativos no encuentran diferencias significativas en los resultados de esta variable.

## **2. B. Escala MIF-L**

La mejoría en la puntuación en la escala MIF<sup>157</sup> obtenida en otros estudios<sup>167,169</sup> es producto del aumento de la independencia en los parámetros relacionados con la marcha, de ahí el uso únicamente del apartado locomotor de dicha escala, Dobkin<sup>110</sup> sólo utiliza como herramienta de medida la puntuación de marcha de este apartado excluyendo la puntuación de las escaleras. Al igual que estos autores obtenemos mejoras en ambos brazos del estudio pasando de 4 puntos iniciales a 7 en el grupo convencional y 10 en el lokomat aunque estas diferencias resultan estadísticamente significativas, no se confirman al incluir esta variable en el análisis de regresión.

Así con respecto a la independencia para la marcha estamos de acuerdo con los resultados de Dobkin y cols<sup>110</sup>, asumiendo que ellos alcanzan puntuaciones más altas también en esta escala para ambos grupos de tratamiento como en el resto de variables y con los resultados de Hornby y cols<sup>127</sup>, al no encontrar diferencias en los grupos de tratamiento.

## **2.C. Fuerza de miembros inferiores**

Para la variable LEMS también se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento en el análisis comparativo de los resultados y estas sí fueron confirmadas por el análisis de regresión en que se pone de manifiesto que sí hay un

aumento significativo del riesgo de no mejora al realizar el tratamiento convencional para la variable LEMS.

Así podemos admitir otra de las hipótesis secundarias de esta tesis que afirma que el tratamiento con sistema lokomat consigue más fuerza en los miembros inferiores en individuos con lesión medular incompleta.

Nuevamente aún partiendo de mejores valores iniciales, nuestros resultados quedan por debajo de los obtenidos por Dobkin<sup>110</sup>. En nuestro caso el grupo lokomat al finalizar el programa obtiene un LEMS de 40 por 35 que consigue el grupo convencional mientras que los dos grupos de Dobkin<sup>110</sup> obtienen 45 puntos de LEMS. El menor tiempo de evolución al inicio de la intervención en los pacientes analizados por Dobkin y cols<sup>110</sup> justifica los valores de LEMS inicial menores en dicha muestra, mientras que la mayor juventud junto con los menores grados de espasticidad y la no presencia de fármacos antiespásticos pensamos que es la base para la obtención de mejores puntuaciones al finalizar el entrenamiento.

De cualquier modo, independientemente de la puntuación lograda, es la existencia de diferencias estadísticamente significativas en nuestro estudio con respecto al LEMS lo que tiene relevancia por su novedad puesto que previamente en otros estudios incluido el ensayo de Dobkin<sup>110</sup> no se habían encontrado.

El entrenamiento con descarga del parcial del peso corporal ha hecho que el balance muscular mejore de forma global y analítica, como ya habían observado otros autores<sup>127,170,171</sup> y que esta mejoría sea superior a la conseguida con entrenamiento convencional. De esta forma defendemos como Dietz y cols<sup>56,123,124</sup> que las mejorías funcionales obtenidas con la estimulación de los centros generadores de patrones de marcha, no se pueden justificar únicamente por la activación de los automatismos intramedulares, sino que la potenciación muscular secundaria a este tipo de entrenamiento desempeña un papel fundamental en los individuos con lesión medular incompleta.

## **2.D. Espasticidad**

En el diseño de este estudio creímos importante controlar la existencia de espasticidad y de dolor en ambos grupos, el desarrollo de cualquiera de las dos complicaciones no supuso la exclusión del paciente del estudio puesto que la aleatorización debía repartir los pacientes con mayor y menor espasticidad y/o dolor por igual en ambos grupos como así fue.

En el diseño del trabajo Dobkin y cols<sup>110</sup> un criterio de exclusión es la necesidad de uso de medicación antiespástica, esto puede haber sido uno de los condicionantes de sus buenos resultados en cuanto a capacidad de marcha, velocidad e independencia funcional para la misma y mejora tan importante de la fuerza muscular de los

miembros inferiores en ambos grupos como ya se ha comentado previamente.

Tras la realización de los programas de tratamiento, en este estudio no se objetiva una disminución significativa en la cuantificación de la espasticidad según la escala de Ashworth<sup>158</sup>, igual que en el estudio de Wirz y cols<sup>130</sup> y Esclarín y cols<sup>167</sup>, a pesar de lo cual sí mejora la marcha. Este hecho probablemente se justifique porque los individuos presentaban una puntuación baja de espasticidad al inicio del estudio, que no ocasionó problemas para la mejoría del resto de parámetros del estudio y porque para ambas formas de tratamiento esta situación puede resultar beneficiosa puesto que en el entrenamiento con sistema Lokomat cierto grado de hiperreflexia podría facilitar los automatismos medulares<sup>116</sup> y en el tratamiento convencional el aumento de tono facilitaría la bipedestación como ya afirmaba sir Guttmann en 1963<sup>172</sup>.

Los estudios controlados existentes no aportan datos finales en cuanto a espasticidad por lo que nuestros resultados en este aspecto no son comparables con otros trabajos de parecidas características.

## **2.E. Dolor**

Con respecto al dolor las muestras son también homogéneas y en ningún caso el entrenamiento con lokomat o convencional se ha detenido o disminuido en su intensidad por interferencia del dolor. No se produjeron variaciones significativas en el dolor, resultado

esperado, ya que no se ha hallado ninguna relación directa entre los automatismos medulares y el dolor. En el estudio publicado por Martin-Ginis y Latimer<sup>173</sup> sobre el efecto del entrenamiento en el dolor, concluyeron que los sujetos que experimentaban mejoría en el dolor eran aquéllos que denotaban una mejoría en la sensación de bienestar con el ejercicio.

Igual que en relación con la espasticidad, el dolor no ha sido considerado una variable de medida de resultados en los trabajos similares a esta tesis por lo que no es posible la comparación.

En definitiva los resultados de las variables secundarias nos permiten admitir como ciertas las hipótesis secundarias de esta tesis que afirmaban que el entrenamiento sobre tapiz rodante con descarga del peso corporal consigue una mayor resistencia para la marcha y una mayor potenciación muscular que el trabajo en paralelas, siendo estos los resultados más relevantes del estudio por su novedad.

### **3. A análisis de subgrupos.**

Como complemento del estudio estadístico se realizó un análisis de subgrupos, dividiendo los grupos de tratamiento en pacientes con lesión cervical y pacientes con lesión dorsal. El análisis de subgrupos debe ser considerado siempre con cautela y su objetivo debe ser el plantear nuevas hipótesis a estudiar en otros ensayos clínicos diseñados con tal fin. Estos estudios nos pueden llevar a cometer un

error de tipo I es decir encontrar diferencias significativas donde no existen. En base a este condicionante comentaremos los resultados.

Para estudiar los subgrupo se hicieron cuatro tipos de comparaciones, en primer lugar se compararon dentro de cada grupo de tratamiento los resultados de los pacientes cervicales por un lado y dorsales por otro y en segundo lugar se compararon los resultados de los pacientes cervicales con lokomat versus convencional y los resultados de los pacientes dorsales con lokomat versus convencional. Para ambos tipos de tratamiento los pacientes cervicales tuvieron mejores resultados pero sólo fueron estadísticamente significativos en el grupo de entrenamiento convencional. Al comparar los dos tratamientos en los pacientes cervicales no se encuentran diferencias significativas mientras que sí lo son para los pacientes dorsales a favor del entrenamiento con lokomat. Esto nos puede hacer pensar que son los pacientes con lesión medular incompleta de nivel dorsal el subgrupo de pacientes que más podría beneficiarse del entrenamiento con descarga parcial del peso corporal pero como antes comentamos esto debe ser considerado como una hipótesis para un nuevo estudio y no una conclusión de este ensayo clínico que no ha sido diseñado para ello.

Una vez revisados y analizados los resultados de las variables principales y secundarias y de los subgrupos, podemos concluir que el entrenamiento con sistema lokomat mejora la capacidad de marcha en las lesiones medulares incompletas motoras de menos de seis meses de evolución aunque no podemos afirmar que se consigan mejores resultados funcionales en cuanto a velocidad y calidad de marcha que tras un programa de entrenamiento convencional. Sin embargo el sistema lokomat en este estudio consigue mayor resistencia para la marcha y obtiene mejores resultados de fuerza de miembros inferiores que la reeducación convencional y finalmente los pacientes con lesión medular incompleta de nivel dorsal parecen ser el subgrupo de pacientes que más podría beneficiarse del entrenamiento con descarga parcial del peso corporal, siendo necesario el diseño de un ensayo clínico específico para confirmar esta posibilidad.

Aunque no coincidimos en todos los aspectos con los demás ensayos clínicos<sup>66,110,127,134</sup>, mostrando diferencias significativas en algunas de las variables estudiadas, no nos podemos basar en nuestros resultados para afirmar que el entrenamiento basado en la neuroplasticidad es mejor que las técnicas tradicionales. Estos resultados, junto con los encontrados en la literatura probablemente sean la consecuencia de la combinación de distintos factores:

- No estar aplicando correctamente o en el momento adecuado la estimulación de la marcha automática.



- Ser necesario determinar más claramente cuales son los parámetros de entrenamiento con los sistemas de descarga parcial del peso corporal.
- No medir correctamente los resultados.
- No caracterizar acertadamente a la población por ser tan heterogénea
- Ser necesario un diseño de ensayos controlados y aleatorizados dirigidos a grupos más concretos y con muestras claramente mayores.

En cuanto a la aplicación no correcta o no en el momento adecuado, podemos decir que distintos estudios muestran que los circuitos neuronales son flexibles tras la lesión del sistema nervioso central o periférico<sup>6</sup> y que existe evidencia de que en animales espinalizados a través de la plasticidad dependiente de uso se puede modificar la función sensitivo-motora de los circuitos medulares<sup>6</sup>. También en humanos, posiblemente tiempos mayores de tratamiento consigan mejores resultados. Coincidimos con Dietz<sup>6</sup> en que probablemente las sesiones de tratamiento con lokomat deberían ser de una duración mayor a 30 minutos y que se debería iniciar el programa de tratamiento más precozmente, incluso si fuera posible en el primer mes de evolución, sin esperar a haber alcanzado la bipedestación, aprovechando así la descarga del peso corporal y la posibilidad de movimiento gracias a la ortesis con balances musculares menores. Autores como Dobkin<sup>168</sup>, son de la opinión de que los ensayos clínicos en rehabilitación pueden no encontrar diferencias entre los tratamientos por no dar dosis adecuada o no

mantener diferencias suficientes entre los dos tratamientos. Trabajos como el de Kwakkel y cols<sup>174</sup> también defienden esta idea concluyendo tras que existe una relación positiva dosis-respuesta para el entrenamiento con descarga parcial del peso corporal, de forma que tiempos más largos de tratamiento se correlacionan con mejores resultados funcionales.

También debemos comentar que es necesario el desarrollo de estudios dirigidos a determinar claramente cuáles son los parámetros básicos de entrenamiento a través de la estimulación de los automatismos medulares en cuanto a porcentaje de descarga, velocidad, tiempo por sesión y número de sesiones, puesto que no existe consenso a la hora de trabajar con los sistemas actuales. La función de los centros generadores de patrones depende del tipo de estímulo sensitivo de ahí la importancia de la calidad del ejercicio<sup>108</sup>. Además de cara a la comparación y análisis de los distintos trabajos sería muy conveniente una mayor homogeneidad en la aplicación de los tratamientos.

Anteriormente comentábamos que otro de los factores a tener en cuenta es cómo valoramos los resultados. Se necesitan medidas de resultados estandarizadas para valorar severidad y recuperación neurológica y funcional; la recuperación neurológica suele ir unida a la mejora en la capacidad de realizar tareas. En las últimas publicaciones relacionadas con este tema se concluye que hemos mejorado en la valoración de resultados pero necesitamos

herramientas más específicas<sup>175</sup>. La medida de la recuperación de la marcha es uno de los aspectos más importantes en rehabilitación para los pacientes que sufren una lesión medular, tanto como herramienta de valoración como forma de comparación de resultados de los tratamientos ya establecidos y de las nuevas estrategias terapéuticas. Es fundamental que estas medidas para la mejora de la marcha sean herramientas fiables, válidas y sensibles a los cambios en la capacidad funcional de estos individuos. Para valorar y detectar cambios en la función locomotora de individuos con lesión medular existen distintas pruebas basadas en la medición de tiempos y escalas para determinar la dependencia para la marcha y otras actividades de la vida diaria. Se han estudiado las cualidades de estas medidas en cuanto a sus coeficientes de fiabilidad, validez y sensibilidad. Las medidas con mejores resultados en dichos coeficientes son las medidas de tiempo como la prueba de los 10 metros y la de los 6 minutos entre otras, en cuanto a las medidas de dependencia de la marcha como WISCI, MIF-L (“medida de independencia funcional” en su apartado locomotor) y SCIM (“spinal cord independence measure”) tienen unos coeficientes más pobres y además presentan efectos suelo y techo<sup>14</sup>. En general se acepta que dado que las escalas de dependencia aportan información añadida, lo ideal para la valoración y comparación de resultados, tras tratamientos específicos, es la combinación de las pruebas de tiempo con una escala específica de marcha como WISCI (que tiene una correlación fuerte con las anteriores)<sup>176</sup> y una escala más general de dependencia en las actividades de la vida diaria en su apartado locomotor<sup>14, 175-177</sup>. Por otro lado, es recomendable determinar la puntuación motora de los miembros inferiores o LEMS<sup>21</sup> ya que es

una medida de recuperación neurológica que está estrechamente relacionada con la capacidad de marcha<sup>6, 141</sup>. El LEMS se considera como el test de mayor capacidad predictiva de marcha en la lesión medular<sup>178</sup> así la mayoría de los pacientes con un valor de LEMS mayor a 20 consiguen algún tipo de marcha<sup>179</sup> como hemos podido comprobar en este estudio.

Otros factores que podrían estar condicionando la ausencia de resultados concluyentes son el tamaño y tipo de muestra. Como ya hemos visto previamente el número de pacientes incluidos en los ensayos clínicos hasta ahora publicados podría ser insuficiente y además podría existir limitación en la habilidad para caracterizar a la población de lesionados medulares, tan heterogénea, más allá del nivel de lesión y de la escala ASIA. Es posible que existan subgrupos relevantes en cuanto a resultados que estén pasando desapercibidos y que podrían beneficiarse especialmente del tratamiento basado en la neuroplasticidad trabajando con sistemas como el sistema lokomat. Sería conveniente diseñar estudios de cara a encontrar pacientes respondedores.

En definitiva es necesario continuar diseñando y realizando ensayos clínicos para aclarar la evidencia científica de los nuevos tratamientos de reeducación de la marcha tras la lesión medular, intentando mejorar metodológicamente, usando herramientas de medida más específicas, teniendo en cuenta grupos más concretos de lesionados medulares y reuniendo muestras mayores.



## **Conclusiones.-**



## **Conclusiones.-**

1. El entrenamiento con sistema lokomat mejora la capacidad de marcha en las lesiones medulares incompletas motoras de menos de seis meses de evolución.
2. Los resultados funcionales conseguidos en cuanto a velocidad y tipo de marcha tras un programa de entrenamiento de la marcha con el sistema lokomat no difieren de los conseguidos con el entrenamiento convencional de la marcha.
3. Los pacientes con lesiones medulares incompletas motoras de menos de seis meses de evolución que realizan tratamiento con sistema lokomat consiguen mayor resistencia para la marcha que aquellos que realizan tratamiento convencional.
4. La reeducación de la marcha con sistema lokomat obtiene mejores resultados de fuerza de miembros inferiores en las lesiones medulares incompletas motoras de menos de seis meses de evolución que la reeducación convencional.
5. Los pacientes con lesión medular incompleta de nivel dorsal parecen ser el subgrupo de pacientes que más podría beneficiarse del entrenamiento con descarga parcial del peso corporal, siendo necesario el diseño de un ensayo clínico específico para confirmar esta posibilidad.



6. Tras los resultados obtenidos en esta tesis es necesario:

- Llevar a cabo futuros estudios para conocer si un programa de tratamiento con lokomat con sesiones de una duración mayor a 30 minutos e iniciado de forma precoz, aprovechando así la descarga del peso corporal y la posibilidad de movimiento gracias a la ortesis con balances musculares menores que aporta este sistema, puede conseguir mejores resultados que el tratamiento convencional.
  
- Diseñar ensayos clínicos aleatorizados con medidas adecuadas que valoren los tratamientos rehabilitadores de reeducación de la marcha tras la lesión medular.
  
- Determinar cómo caracterizar subgrupos de lesionados medulares en los que desarrollar estudios controlados y aleatorizados para valorar el efecto de la reeducación de la marcha.

## Bibliografía

- 1 Gil AM. Análisis y reeducación de la marcha. En: Miranda JL. Rehabilitación Médica. Madrid: Grupo aula médica; 2004. p. 483-500.
- 2 Perry J. Normal and Pathological Function. In: Perry J. Gait Analysis. New York: Slack; 1992. p. 2-128.
- 3 Capady CH. The special nature of human walking and its neural control. Trends neurosci.2002;25(7):370-6.
- 4 Mac Kay-Lyons M. Central pattern generation of locomotion: a review of the evidence. Phys.Ther. 2002;82:69-83.
- 5 Schomburg ED. Spinal sensory systems and their supraspinal control. Neurosci.Res. 1990;7:265-340.
- 6 Dietz V. Body weight supported gait training: from laboratory to clinical setting. Brain Res Bull. 2009; 78:i-vi.
- 7 Dietz V. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. Brain. 2002;125:226-34.
- 8 Dietz V. Spinal cord pattern generators for locomotion. Clin Neurophysiol. 2003;114:1379-89.
- 9 Zehr EP, Kido A. Neural control of rhythmic, cyclical human arm movement: task dependency, nerve specificity and phase-modulation of cutaneous reflexes. J Physiol (Lond). 2001;537:1033-45.
- 10 Jones R. Keeping in step. Nat.Rev.Neurosci. 2002; 3:84-5.
- 11 Brown M, Sinacore D R. The relationship of strength to function in the older adults. J Gerontol A .Biol Sci Med Sci. 1995;50:55-9.

- 12 Prince F, Corriveau H, Hébert R, Winter D A. Gait in the elderly. Gait posture. 1997;5:128-35.
- 13 Barbeau H, Nadeau S, Garneau CH. Physical determinants, emerging concepts, and training approaches in gait of individuals with spinal cord injury. J Neurotra. 2006;23(3/4):571-85.
- 14 Lam T, Nooman VK, Eng JJ, Scire Research Team. A systematic review of functional ambulation outcome measures in spinal cord injury. Spinal Cord. 2008;46:246-54.
- 15 Bearsted JH. The Edwin Smith Surgical Papyrus. Chicago. 1930;1:316-42.
- 16 Ramón y Cajal S. Degeneration and Regeneration of Nervous System. 1928. New York, Hafner.
- 17 Guttman L. Antecedentes históricos. En: Guttman L. Lesiones medulares. Tratamiento global e Investigación 1ª ed. Barcelona: Española. JIMS; 1981. p. 1-5.
- 18 Rodríguez A, Miguens X. Lesión medular. En: Montoto A. Lesión medular y vejiga neurogénica. Barcelona: Grupo ars XXI de comunicación; 2005. p. 1-26.
- 19 Staas WE, Formal ChS, Freedman MK, Fried GW, Schmidt ME. Spinal cord injury and spinal cord injury medicine. In: Delisa JA, Gans BM. Rehabilitation Medicine. Principles and practice. Philadelphia NJ: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1259-92.
- 20 Ditunno JF, Young W, Donovan WH. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). The international Standards Bloklet for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Paraplegia. 1994;32:70-80.
- 21 American spinal injury association [página web]. Atlanta: ASIA; c1996-08. Consultada Dic 2008. Disponible en: [www.asia-spinalinjury.org/publications/2006\\_Classif\\_worksheet.pdf](http://www.asia-spinalinjury.org/publications/2006_Classif_worksheet.pdf).

- 22 Sapru HN. Spinal Cord. Physiology and Pathophysiology. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa JA. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2002. p. 5-26.
- 23 Diccionario panhispánico de dudas [página web]. Madrid; c2005. Consultada Mayo 2008. Disponible en: [www.rae.es](http://www.rae.es).
- 24 Kirshblum S, Donovan WH. Neurologic Assessment and clasificación of Traumatic Spinal Cord Injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa JA. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 82-5.
- 25 Alcobendas M. Conceptos generales sobre el síndrome de lesión medular. En: Esclarín A. Lesión Medular enfoque multidisciplinario. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 3-10.
- 26 Alcaraz MA. Epidemiología. En: Esclarín A. Lesión Medular enfoque multidisciplinario. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 11-8.
- 27 McColl MA, Walker J, Stirling P, Wilkins R, Corey P. Expectations of life and health among spinal cord injured adults. Spinal Cord. 1997; 35:818-28.
- 28 Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa JA. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 69-81.
- 29 Collazos JE. Aspectos neuropatológicos y funcionales de la lesión y reparación de la médula espinal humana. En: Esclarín A. Lesión Medular enfoque multidisciplinario. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 247-54.
- 30 Bunge R, Puckett WR, Hiester ED. Observations on the pathology of several types of human spinal cord injury, with emphasis on the astrocyte response to penetrating injuries. Adv.Neurol. 1997;72:305-15.

- 31 Kakulas B. The applied neuropathology of human spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1999;37:79-88.
- 32 Guizar-Sahagun G, Grijalva I, Madrazo I, Franco-Bourland R, Salgado H, Zepeda A. Development of post-traumatic cysts in the spinal cord rats subjected to severe spinal cord contusion. *Surg.Neurol*. 1994;41:241-9.
- 33 Fawcett JW, Curt A, Steeves JD, Coleman WP, Tuszynski MH, Lammertse D et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: spontaneous recovery after spinal cord injury and statistical power needed for therapeutic clinical trials. *Spinal Cord*. 2007;45:190-205.
- 34 Eng JJ, Teasell R, Miller W. Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence (SCIRE) [página web] c2006. Consultada Dic 2007. Disponible en: [www.icord.org/scire/pdf](http://www.icord.org/scire/pdf).
- 35 Waters RL, Adkins RH, Yakura J. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;242-7.
- 36 Wirz M, Zemon DH, Rupp R. Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;672-680.
- 37 Mehrholz J, Kugler J, Pohl M. Locomotor training for walking after spinal cord injury. *Spine*. 2008;33 (21):E768-E77.
- 38 Quintern J, Strauble A, Riener R, Bisle G. Properties of the flexion reflex network in patients with spinal cord injuries and its possible role in human locomotion. In: Gantche N. Basic motor control to functional recovery-III. Varna: MCC; 2003. p. 227-39.
- 39 Edgerton VR, de Leon RD, Hodgson JA, Reinkensmeyer DJ. Topical review. Retraining the injured spinal cord. *J Physiol*. 2001;53(1):15-22.
- 40 Tillakaratne NJ, Mouria M, Ziv N, Roy RR, Edgerton VR, Tobin A. Increased expression of glutamate decarboxylase (GAD 67) in feline lumbar spinal cord after complete thoracic spinal cord transection. *J*

Neurosci Res. 2000;60:219-30.

- 41 Talmadge RJ, Roy RR, Edgerton VR. Alterations in the glycinergic neurotransmitter system are associated with stepping behavior in neonatal spinal cord transected rats. *Society for Neuroscience Abstracts* 22. 1996.
- 42 Nacimiento W, Sappok T, Brook G, Schoen SW, Noth J, Kreutzberg GW. Structural changes of caudal to a low thoracic spinal cord hemisection in the adult rat: a light and electron microscopic study. *Ac Neuropathol.* 1995;90:552-62.
- 43 Steeves JD, Lammertse D, Curt A, Fawcett JW, Tuszynski MH, Ditunno JF. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: clinical trial outcome measure. *Spinal Cord.* 2007;45:206-21.
- 44 Basso DM. Neuronal substrates of functional recovery after experimental spinal cord injury: implications of basic science research for human spinal cord injury. *Phys Ther.* 2000;80:808-17.
- 45 Metz G, Curt A, van de Meent H, Klusman I, Schwab ME, Dietz V. Validation of the weight-drop contusion model in rats: a comparative study to human spinal cord injury. *Neurotra.* 2000;17:1-17.
- 46 Perry J, Mulroy SJ, Renwick C. The relationship of lower extremity strength and gait parameters in patients with post-polio syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74:165-9.
- 47 Bohannon RW, Andrews AW, Thomas MW. Walking speed: reference values and correlates for older adults. *J.Orthop Sports Phys Ther.* 1996;24:86-90.
- 48 Powers CM, Boyd LA, Fontaine CA, Perry J. The influence of lower-extremity muscle force of gait characteristics in individuals with below-knee amputations secondary to vascular disease. *Phys Ther.* 1996;76:369-85.

- 49 Kim CM, Eng JJ, Whittaker MW. Level walking and ambulatory capacity in persons with incomplete spinal cord injury: relationship with muscle strength. *Spinal Cord*. 2004;42:156-62.
- 50 Nakamura R, Hosokawa T, Tsuji I. Relationship of muscle strength for knee extension to walking capacity in patients with spastic hemiparesis. *J.Exp.Med*. 1985;145:335-40.
- 51 Rantanen T, Corriveau H, Hébert R, Perry J. Association of muscle strength with maximum walking speed in disabled older women. *Am J Phys Med Rehabil*. 1998;77:299-305.
- 52 Gómez JM, Oliviero A, Sebastian F. Fisiopatología y tratamiento de la espasticidad. En: Esclarín A. *Lesión Medular. Enfoque multidisciplinario*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 219-25.
- 53 Lance JW. Symposium synopsis. In: Young RG, Koella WP. *Spasticity: disordered motor control*. Chicago: Year Book Medical; 1980. p. 485-94.
- 54 Gómez JM, Huelbes S, Palazón R, Taylor J. Avances en el diagnóstico clínico de la espasticidad y el dolor después de la lesión medular. En: Esclarín A. *Lesión Medular. Enfoque multidisciplinario*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 255-63.
- 55 Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet* [serial on thr Internet]. 2007 August; 6: 725-33. Available from: <http://neurology.thelancet.com>. Vol 6 August 2007.
- 56 Dietz V, Wirz M, Curt A, Colombo G. Locomotor pattern in paraplegic patients: training effects and recovery of spinal cord function. *Spinal Cord*. 1998;36:380-90.
- 57 Latash ML, Anson JG. What are "normal movements" in atypical populations. *Behav Brain Sci*. 1996;19:55-106.
- 58 Esclarín A, Alcobendas M, Rodríguez MJ, Valdizán MC. Dolor neuropático en el individuo con lesión medular. *Rehabilitación*. 2006;

40(extr 1): 9-18.

- 59 Sidall PJ, Middleton A. A proposed algorithm for the management of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2006;44:67-77.
- 60 Davidoff G, Roth e, Guarracini M, Sliwa J, Yarkony G. Function-limiting dysesthetic pain syndrome among traumatic spinal cord injury patients: a cross-sectional study. *Pain*. 1987;29:39-48.
- 61 Yap EC, Tow A, Menon EB, Chan KF, Kong KH. Pain during in-patient rehabilitation after traumatic spinal cord injury. *Int J Rehabil Res*. 2003;26:137-40.
- 62 Curt A, van Hedel HJ, Klaus D, Dietz V, EM-SCI Study Group. Recovery from a spinal cord injury: significance of compensation, neural plasticity and repair. *J Neurotra*. 2008;25(6):677-85.
- 63 Molinari M. Plasticity properties of CPG circuits in human: impact on gait recovery. *Brain Res Bull*. 2009;78:22-25.
- 64 Brown TG. On the nature of the fundamental activity of the nervous centres; together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression, and a theory of the evolution of function in the nervous system. *J.Physiol*. 1914;48:18-46.
- 65 Grillner S. The motor infrastructure: from ion channels to neuronal networks. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:573-86.
- 66 Field-Fote EC, Dietz V. Single joint perturbation during gait: preserved compensatory response pattern in spinal cord injured subjects. *Clin.Neurophysiol*. 2007; 118:1607-16.
- 67 Yang JF, Gorassini M. Spinal and brain control of human walking: implications for retraining of walking. *Neuroscientist*. 2006;12:379-89.
- 68 Dietz V, Colombo G. Recovery from spinal cord injury-underlying mechanisms and efficacy of rehabilitation. *Acta Neuroschir Supp*.



2004;(89):95-100.

- 69 Rossignol S, Dubuc R, Gossard JP. Dynamic sensorimotor interactions in locomotion. *Physiol.Rev.* 2006;86:89-154.
- 70 Grillner S. Control of locomotion in bipeds, tetrapods, and fish. In: *The nervous system. Handbook of Physiology (Motor control, section 1, vol II, part 2)*. Chicago: American Physiological society; 1981. p. 1179-1236.
- 71 Grillner S. Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science.* 1985;228:143-9.
- 72 Nishii J, Uno Y, Suzuki R. Modelling of movement of the lamprey: control of oscillators. *Neurosci Biobehav Rev.* 1994;18:585-90.
- 73 Kiehn O. Locomotor circuits in the mammalian spinal cord. *Ann Rev Neurosci.* 2006;29:279-306.
- 74 Dietz V, Hakerma SJ. Locomotor activity in spinal cord-injured persons. *J Appl Physiol.* 2004;96:1954-60.
- 75 Kuhn RA. Functional capacity of the isolated human spinal cord. *Brain.* 1950;73:1-51.
- 76 Jankowska E, Jukes MG, Lund S, Lundberg A. The effect of DOPA on the spinal cord. 5. Reciprocal organization of pathways transmitting excitatory action to alpha motoneurons of flexors and extensors. *Acta Physiol Scand.* 1967;70:369-88.
- 77 Jankowska E, Jukes MG, Lund S, Lundberg A. The effect of DOPA on the spinal cord. 6. Half-center organization of interneurons transmitting effects from the flexor reflex afferents. *Acta Physiol Scand.* 1967;70:389-402.
- 78 Roby-Brami a, Bussel B. Effects of flexors reflex afferent stimulation on the soleus H reflex in patients with a complete spinal cord lesion: evidence for presynaptic inhibition of Ia transmission. *Exp Brain Res.*

1990;81:593-601.

- 79 Roby-Brami a, Bussel B. Long-latency spinal reflex in man after flexor reflex afferent stimulation. *Brain*. 1987;110:707-25.
- 80 Bussel B, Roby-Brami a, Azouvi P, Biraben A, Yakovleff A, Held P. Myoclonus in a patient with spinal cord transection. *Brain*. 1988;111:1235-45.
- 81 Bussel B, Roby-Brami a, Neris OR, Yakovleff A. Evidence for a spinal stepping generator in man. Electrophysiological study. *Acta Neurobiol Exp (Warsz)*. 1996;56:465-8.
- 82 Bussel B, Roby-Brami a, Yakovleff A, Bennis N. Late flexion reflex in paraplegic patients. Evidence for spinal stepping generator. *Brain Res Bull*. 1989;22:53-6.
- 83 Dietz V, Colombo G, Jensen L. Locomotor activity in spinal man. *Lancet*. 1994;344:1260-63.
- 84 Dietz V, Colombo G, Jensen L, Baumgartner L. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. *Ann Neurol*. 1995;37:574-82.
- 85 Dobkin BH, Harkema SJ, Requejo PS, Edgerton VR. Modulation of locomotor-like EMG activity in subjects with complete and incomplete spinal cord injury. *J Neurol Rehab*. 1995;9:183-90.
- 86 Harkema SJ, Hurley SL, Patel UK, Requejo PS, Dobkin BH, Edgerton VR. Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. *J Neurophysiol*. 1997;77:797-811.
- 87 Dietz V. Locomotor training in paraplegic patients. *Ann Neurol*. 1995;38:965-70.
- 88 Barbeau H, Fung J. The rule of rehabilitation in the recovery of walking in the neurological population. *Curr Opin Neurol*. 2001;14:735-40.

- 89 Ivanenko YP, Dominici N, Cappellini G, Lacquaniti F. Kinematics in newly walking toddlers does not depend upon postural stability. *J Neurophysiol.* 2005;94:754-63.
- 90 Okamoto T, Okamoto K, Andrew PD. Electromyographic developmental changes in one individual from newborn stepping to mature walking. *Gait posture.* 2003;17:18-27.
- 91 Ivanenko YP, Grasso R, Zago M, Molinari M, Scivoletto G, Castellano V et al. Temporal components of the motor patterns expressed by the human spinal cord reflect foot kinematics. *J Neurophysiol.* 2003;90:3555-65.
- 92 Ivanenko YP, Poppele RE, Lacquaniti F. Five basic muscle activation patterns account for muscle activity during human locomotion. *J Physiol.* 2004;556:267-82.
- 93 Ivanenko YP, Poppele RE, Lacquaniti F. Motor control programs and walking. *Neuroscientist.* 2006;12:339-48.
- 94 Dietz V, Horstmann GA, Trippel M, Gollhofer A. Human postural reflexes and gravity-an underwater simulation. *Neurosci.Lett.* 1989;106:350-5.
- 95 Dietz V, Gollhofer A, Kleiber M, Trippel M. Regulation of bipedal stance: dependence on "load" receptors. *Exp.Brain Res.* 1992;89:229-31.
- 96 Pang KG, Yang JF. The initiation of the swing phase in human infant stepping: importance of hip position and leg loading. *J Physiol (Lond).* 2000;528:389-404.
- 97 Kirshblum S, Priebe MM, Ho CH. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007:62-70.
- 98 Nene AV, Hermens HJ, Zilvold G. Paraplegic locomotion: a review. *Spinal Cord.* 1996;34:507-24.

- 99 Kirshblum S, Ho CH, House JG, Druin E, Nead C, Drastal S. Rehabilitation of spinal cord injury. In: Kirshblumm S, Campagnolo D, Delisa J. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Edit.Lippincott Williams Wilkins; 2001. p. 275-98.
- 100 Atrice MB, Morrison SA, McDowell SL. Traumatic spinal cord injury. In: Umphred DA. Neurological rehabilitation. 5th edition. St. Louis (MO): Mosby Inc; 2005. p. 605-57.
- 101 Fulk G, Schimtz TJ, Behrman AL. Traumatic spinal cord injury. In: O'Sullivan SB. Physical rehabilitation-assessment and treatment. Philadelphia: F.A.Davis Company; 2007. p. 937-98.
- 102 Behrman AL, Hakerma SJ. Physical rehabilitation as an agent for recovery after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2007;18:183-202.
- 103 Burns SP, Golding DG, Rolle WA, Graziani V, Ditunno JF. Recovery of ambulation in motor-incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1997;78:1169-72.
- 104 Waters RL, Yakura J, Adkins RH. Determinants of gait performance following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1989;70:811-18.
- 105 Barbeau H, Wainberg M, Finch L. Description and application of a system for locomotor rehabilitation. Med Biol Eng Comput. 1987;25:341-4.
- 106 Barbeau H, Danakas M, arsenault B. The effects of locomotor training in spinal cord injured subjects: a preliminary study. Restor Neurol Neurosci. 1993;5:81-4.
- 107 Barbeau H, McCrea DA, O'Donovan MJ, Rossignol S, Grill WM, Lemay MA. Tapping into spinal circuits to restore motor function. Brain Res Rev. 1999;30:27-51.
- 108 Cai LL, Fong AJ, Otoshi CK, Liang Y, Burdick JW, Roy RR, Edgerton VR. Implications of assist-as-needed robotic step training after a complete spinal cord injury on intrinsic strategies of motor learning. J

Neurosci. 2006;26:10564-68.

- 109 de Leon RD, Roy RR, Edgerton VR. Is the recovery of stepping following spinal cord injury mediated by modifying existing neural pathways or by generation new pathways?. A perspective. *Phys Ther.* 2001;81:1904-11.
- 110 Dobkin BH, Appel D, Barbeau H, Basso DM, Behrman AL, Deforge D et al. Weight-supported treadmill versus over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology.* 2006;66:484-93.
- 111 Grasso R, Ivanenko YP, Zago M, Molinari M, Scivoletto G, Castellano V et al. Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injured patients. *Brain.* 2004;127:1019-34.
- 112 Hesse S, Werner C, Bardeleben A. Electromechanical gait training with functional electrical stimulation: case studies in spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2004;42:346-52.
- 113 Dietz V, Wirz M, Jensen L. Locomotion in patients with spinal cord injuries. *Phys Ther.* 1997;77(5):508-16.
- 114 Werning A, Müller S, Nasay A, Cagol E. Laufband therapy based on "rules of spinal locomotion" is effective in spinal cord injured persons. *Europ J Neurosci.* 1995;7:823-9.
- 115 Somers M. Spinal cord injury: functional rehabilitation. In: Somers M. *Spinal cord injury: functional rehabilitation.* London: Prentice-Hall Inc; 2001.
- 116 Werning A, Müller S. Laufband locomotion with body weight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. *Paraplegia.* 1992;30:229-38.
- 117 Werning A, Nanassy A, Müller S. Laufband (treadmill) therapy in incomplete paraplegia and tetraplegia. *Neurotra.* 1999;16:719-26.

- 118 Protas EJ, Holmes A, Qureshy H, Johnson A, Lee D, Sherwood AM. Supported treadmill ambulation training after spinal cord injury: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:825-31.
- 119 Gardner MB, Holden MK, Leikaukas JM, Richard RL. Partial body weight support with treadmill locomotion to improve gait after incomplete spinal cord injury: a single-subject experimental design. *Phys Ther.* 1998;78:361-74.
- 120 Behrman AL, Lawless-Dixon AR, Davis SB, Bowden MG, Nair P, Phadke C. Locomotor training progression and outcomes after incomplete spinal cord injury. *Phys Ther.* 2005;85:1356-71.
- 121 Wirz M, Colombo G, Dietz V. Long term effects of locomotor training in spinal humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:93-6.
- 122 Lucareli PRG, Lima MO, Lima FPS, Garbelotti SA, Gimenes RO, Almeida JG et al. Análisis de la marcha y evaluación de la calidad de vida después del entrenamiento de la marcha en pacientes con lesión medular. *Rev Neurol.* 2008;46(7):406-10.
- 123 Colombo G, Joerg M, Schreier R, Dietz V. Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis. *J Rehabil Res Dev.* 2000;37(6):693-700.
- 124 Colombo G, Wirz M, Dietz V. Driven gait orthosis for improvement of locomotor training in paraplegic patients. *Spinal Cord.* 2001;39:252-5.
- 125 Hesse S. Locomotor therapy in neurorehabilitation. *Neurorehabil.* 2001;16(3):133-9.
- 126 Alcobendas M, López-Dolado E, Esclarín A, Valdizán MC. Entrenamiento de la marcha en lesiones medulares incompletas con descarga del peso corporal. *Rev. Neurol.* 2004;39(5):405-10.
- 127 Hornby TG, Zemon DH, Campbell D. Robotic-assisted, body weight-supported treadmill training in individuals following motor incomplete spinal cord injury. *Phys Ther.* 2005;85(1):52-66.

- 128 Israel JF, Campbell D, Kahn JH, Hornby TG. Metabolic costs and muscle activity patterns during robotic- and therapist-assisted treadmill walking in individuals with incomplete spinal cord injury. *Phys Ther.* 2006;86(11):1466-78.
- 129 Werning A, Nanassy A, Müller S. Maintenance of locomotor abilities following laufband (treadmill) therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies. *Spinal Cord.* 1998;36:744-9.
- 130 Wirz M, Zemon DH, Rupp R, Scheel A, Colombo G, Dietz V, Hornby TG. Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86:672-80.
- 131 Curt A, Keck M, Dietz V. Functional outcome following spinal cord injury. Significance of motor evoked potentials and ASIA scores. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:81-6.
- 132 Dietz V, Wirz M, Colombo G, Curt A. Locomotor capacity and recovery of spinal cord function in paraplegic patients. A clinical and electrophysiological evaluation. *Electroenceph clin Neurophysiol.* 1998;109:140-53.
- 133 Field-Fote EC, Lindley SD, Sherman AL. Locomotor training approaches for individuals with spinal cord injury: a preliminary report of walking-related outcomes. *J Neurol Phys Ther.* 2005;29(3):127-38.
- 134 Postans NJ, Hasler JP, Granat MH, Maxwell DJ. Functional electric stimulation of augment partial weight-bearing supported treadmill training for patients with acute incomplete spinal cord injury: A pilot study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(4): 604-10.
- 135 Fouad K, Bastiaanse CM, Dietz V. Reflex adaptations during treadmill walking with increased body load. *Exp Brain Res.* 2001;137(2):133-40.
- 136 Dietz V. Body weight supported gait training: from laboratory to clinical setting. *Brain Res Bull.* 2008;76(5):459-63.

- 137 Gorassini M, Norton JA, Nevett-Ducherer J, Roy FD, Yang JF. Changes in locomotor muscle activity after treadmill training in subjects with incomplete spinal cord injury. *J Neurophysiol* . 2008;80:814-26.
- 138 Phadke C, Wu SS, Thompson FJ, Behrman AL. Comparison of soleus H-reflex modulation after incomplete spinal cord injury in 2 walking environments: treadmill with body weight support and over ground. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(12):1606-13.
- 139 Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nat Rev Neurosci*. 2002;3:781-90.
- 140 Maegele M, Müller S, Werning A, Edgerton VR, Harkema S. Recruitment of spinal motor pools during voluntary movements versus stepping after human spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2002;19:1217-29.
- 141 Wirz M, van Hedel HJ, Rupp R, Curt A, Dietz V. Muscle force and gait performance: relationships after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:1218-22.
- 142 Felici F, Bernardi M, Rodio A, Marchettoni P, Castellano V, Maculoso A. Rehabilitation of walking for paraplegic patients by means of treadmill. *Spinal Cord*. 1997;35:383-5.
- 143 Mehrholz J, Kugler J, Pohl M. Locomotor training for walking after a spinal cord injury. *Cochrane Library Plus*, 2007 Number 4. Oxford: Update Software Ltd. Available from: <http://www.update-software.com>.
- 144 Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G. The value of postural reduction in initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*. 1969;7:179-92.
- 145 Lucas JT, Ducker TB. Motor classification of spinal cord injuries with mobility, morbidity and recovery indices. *Am J Surg*. 1979;45:151-8.
- 146 Austin GM. *The spinal cord: basic aspects and surgical consideration*. [2nd ed. I: Thomas], 762-772. 1972. Springfield.



- 147 Bracken MB, Webb SB, Wagner FC. Classification of the severity of acute spinal cord injury: implications for management. *Paraplegia*. 1977;15:319-26.
- 148 American Spinal Injury Association. Standard of neurological classification of spinal injured patients. Chicago; 1982.
- 149 Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Donovan WH, Ducker TB. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1997;35:266-74.
- 150 American spinal injury association. International standards for neurological classification of spinal cord injury, revised 2002. Chicago; 2002.
- 151 van Hedel HJ, Dietz V, Curt A. Assessment of walking speed and distance in subjects with an incomplete spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair*. 2007;21:295-301.
- 152 van Hedel HJ, Wirz M, Curt A. Improving walking assessment in subjects with an incomplete spinal cord injury: responsiveness. *Spinal Cord*. 2006;44:352-6.
- 153 Thomas SL, Gorassini M. Increase in corticoespinal tract function by treadmill training after incomplete spinal cord injury. *J Neurophysiol*. 2005;94:2844-55.
- 154 Ditunno PL, Ditunno JF. Walking index for spinal cord injury (WISCI II): scale revision. *Spinal Cord*. 2001;39:654-6.
- 155 Ditunno JF, Ditunno PL, Graziani V, Scivoletto G, Bernardi M, Castellano V et al. Walking index for spinal cord injury (WISCI): an international multicenter validity and reliability study. *Spinal Cord*. 2000;38:234-43.
- 156 Hall KM, Cohen ME, Wright J, Call M, Werner P. Characteristics of the functional independence measure in traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80:1471-6.

- 157 Rodríguez LP. Medida de la independencia funcional. Research Foundation State University of New York; 1991.
- 158 Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67(2):206-7.
- 159 Finnerup NB, Jensen TS. Spinal cord injury pain-mechanisms and treatment. *Eur J Neurol.* 2004;11(2):73-82.
- 160 Sidall PJ, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ. A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury. *Pain.* 2003;103:249-57.
- 161 Fenollosa P, Pallares J, Cervera J, Pelegrin F, Inigo V, Giner M et al. Chronic pain in the spinal cord injured: statistical approach and pharmacological treatment. *Paraplegia.* 1993;31(11):722-9.
- 162 Sidall PJ, Yeziarski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. Technical Corner from IASP Newsletter [página web]. c2000. Consultada Feb 2006; 3:1-11. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org/TC00-3.html>.
- 163 Wolpaw JR, Tennissen AM. Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Ann Rev Neurosci.* 2001;24:807-843.
- 164 Ditunno PL, Patrick M, Stimeman M, Ditunno JF. Who wants to walk?. Preferences for recovery after a SCI: a longitudinal and cross-sectional study. *Spinal Cord.* 2008;46(7):500-6.
- 165 Dietz V. Locomotor training in paraplegic patients. *Ann Neurol.* 1995;38:965-70.
- 166 van Hedel HJ, Dietz V. Rehabilitation of locomotion after spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci.* 2010;28(1):123-34.
- 167 Esclarín-De Ruz A, Alcobendas-Maestro M, Casado-López R, Muñoz-González A, Florido-Sánchez MA, González-Valdizán E. Sistema robotizado para la reeducación de la marcha en pacientes con lesión

medular incompleta. *Rev Neurol.* 2009;49:617-22.

- 168 Dobkin BH, Appel D, Barbeau H, Basso DM, Behrman AL, Deforge D. Methods for a randomized trial of weight-supported treadmill training versus conventional training for walking during inpatient rehabilitation after incomplete traumatic spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair.* 2003;17:153-67.
- 169 Ditunno JF, Barbeau H, Dobkin BH, Elashoff R, Hakerma SJ, Marino RJ. Validity of the Walking Scale for a spinal cord injury and other domains of function in a multicenter clinical trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2007;21:539-50.
- 170 de Leon RD, Hodgson JA, Roy FD, Edgerton VR. Retention of hind-limb stepping ability in adults spinal cats after cessation of step training. *J Neurophysiol.* 1999;81:85-94.
- 171 Krawetz P, Nance P. Gait analysis of spinal cord injured subjects: effects of injury level and spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77:635-8.
- 172 Guttman L. Initial treatment of traumatic paraplegia and tetraplegia. In: Harris P. *Symposium on Spinal Injuries.* Edimburgh: R Cole Sorg; 1963. p. 80-92.
- 173 Martin-Ginis KA, Latimer AE. The effects of single bout of body-weight supported treadmill training on the feeling states of people with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2007;45:112-5.
- 174 Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke.* 2006;37(9):2348-53.
- 175 Ditunno JF. Outcome measures: evolution in clinical trials of neurological/functional recovery in spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2010;Feb 2 Epub.
- 176 Jackson AB, Carnel CT, Ditunno JF, Read MS, Boninger ML, Schmeler MR et al. Outcome measures for gait and ambulation in the spinal cord injury population. *J Spinal Cord Med.* 2008;31(5):487-99.

- 177 Alexander MS, Anderson KD, Biering-Sorensen F, Brannon R, Bryce TN, Creasey G et al. Outcome measures in spinal cord injury: recent assessments and recommendations for futures directions. *Spinal Cord*. 2009;47(8):582-91.
- 178 Zörner B, Blanckenhorn WU, Dietz V, EM-SCI Study Group. Clinical algorithm for improved prediction of ambulation and patient stratification after incomplete spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2010;27(1):241-52.
- 179 Waters RL, Adkins RH, Yakura J. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75:67-72.