

**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATÍA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

ESPECIALIDAD EN ACUPUNTURA HUMANA

**“EFECTO DE LA CRÁNEOACUPUNTURA CON ESTÍMULO
ELÉCTRICO VS ESTÍMULO MANUAL EN PACIENTES
CON SECUELAS DE EVC”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ACUPUNTURA HUMANA**

PRESENTA

GUADALUPE BEATRIZ BARRERA ACUÑA

**DIRECTORES: DR. GABRIEL CARLÍN VARGAS
DRA. LUZ MARIA BARAJAS FARÍAS**

MEXICO D.F. MAYO DE 2011

AGRADECIMIENTOS

A MIS ASESORES EL DR. GABRIEL CARLÍN VARGAS Y A
LA DRA. LUZ MARÍA BARAJAS POR TODO SU APOYO
PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

A MI PADRE A QUIEN ADMIRO Y RESPETO; POR
OTORGARME SU APOYO INCONDICIONAL A LO LARGO
DE MI FORMACIÓN Y POR SU EJEMPLO DE TRABAJO Y
ESFUERZO GRACIAS, TE QUIERO MUCHO.

A MI FAMILIA; DE MANERA MUY ESPECIAL
A MI HERMANO JAVIER POR SU APOYO VALIOSO TE
QUIERO MUCHO.

ÍNDICE	PÁG.
GLOSARIO.....	II
RELACION DE FIGURAS Y CUADROS	V
RESUMEN.....	VI
ABSTRACT.....	VIII
1.0 INTRODUCCIÓN.....	1
1.2 Definición.	1
1.3 Antecedentes Históricos.....	2
1.4 Epidemiología.	3
1.5 Etiología.	3
1.6 Clasificación de la Enfermedad Cerebro Vascular.	3
1.7 Diagnóstico.	4
1.8 Secuelas.	5
1.8.1 Fisiopatología de la espasticidad.	7
1.8.4 Concepto y principios del tratamiento.	9
1.9 Rehabilitación.....	11
1.9.1 Etapa flácida inicial.....	11
1.9.2 Etapa de espasticidad.....	12
1.9.3 Etapa de rehabilitación definitiva.....	13
1.9.4 Terapia farmacológica.....	14
1.10 Evaluación del paciente espástico.	16

1.10.1 Escala de Ashworth.....	17
1.10.2 Índice de Barthel.	17
2.0 MARCO TEORICO ORIENTAL.	20
2.1 Definición de EVC según la Medicina Tradicional China (MTCh).	20
2.2 Síndrome Wei Zheng atrófico.....	21
2.3 Etiología.	21
2.4 Fisiopatología.	22
2.5 Epidemiología.	23
2.6 Electroacupuntura.	23
2.7 Ventajas de la utilización de la electroacupuntura.	24
2.8 Cráneoacupuntura.	25
2.8.1 Posible mecanismo de acción de la craneoacupuntura.	27
3.0 ANTECEDENTES.....	27
4.0 JUSTIFICACIÓN.....	28
5.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
6.0 HIPÓTESIS.....	29
6.1 Hipótesis nula.....	29
6.2 Hipótesis alterna.	30
7.0 OBJETIVO GENERAL.....	30
7.1 Objetivos particulares:.....	30
8.0 MATERIALES Y METODO.....	30

8.1 Tipo de estudio.....	30
8.2 Universo de estudio.	30
8.3 Tamaño de muestra.	31
8.4 Criterios.....	31
8.5 Recursos.....	32
9.0 MÉTODOLOGIA.....	32
10.0 RESULTADOS.....	34
11.0 DISCUSIÓN.....	41
12.0 CONCLUSIONES.....	42
13.0 UGERENCIAS.....	42
14.0 LISTA DE REFERENCIAS.....	43

GLOSARIO

Afasia: Término general para el trastorno, defecto o pérdida de la facultad de expresión hablada, escrita o mímica a causa de la lesión de los centros cerebrales.

Alexia: Forma de afasia en la que es imposible leer a causa de la pérdida de los centros cerebrales de la asociación entre los signos gráficos y los conceptos correspondientes.

Agnosia: Pérdida de la dificultad de transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas por lo que el individuo no reconoce personas u objetos.

Arco reflejo: El "arco reflejo" es la vía nerviosa que controla el acto reflejo.

Circunducción: Es un movimiento circular que combina la flexión, extensión, separación y aproximación, de tal manera que el extremo distal de la estructura efectúa un círculo.

Diasquisis: (Del griego diáskhisis, acción de desgarrar. Fenómeno de inhibición que consiste en la interrupción de una función nerviosa por supresión de la corriente nerviosa que asegura esta función.

Denervación: Contractura masiva y simultánea de los músculos agonistas y antagonistas, por la cual se hacen lentos e incompletos los movimientos pasivos, y que puede observarse en forma pasajera |+en los ancianos, en los cuales precede, a menudo, a la rigidez arteriosclerótica.

Espasticidad: Del griego $\sigma\pi\alpha\sigma\tau\iota\kappa\acute{o}\varsigma$, derivado de $\sigma\pi\alpha\sigma\tau\iota\kappa\acute{o}\varsigma$, "Arrancar". Es un síntoma que refleja un trastorno motor del sistema nervioso en el que algunos músculos se mantienen permanentemente contraídos. La espasticidad está causada normalmente por daños en las zonas del cerebro o de la médula espinal que controlan la musculatura voluntaria.

Hemianopsia: Falta de visión o ceguera que afecta únicamente a la mitad del campo visual. Puede estar producida por lesiones en el ojo, el nervio óptico o la corteza cerebral.

Hemiplejia: Parálisis de un lado del cuerpo.

Hemorragia: Salida de sangre fuera de su normal continente que es el sistema cardiovascular.

Homolateral: Del griego homos, semejante, y del latín lateralis, del lado. Del mismo lado.

Hipertonía: Incremento anormal del tono muscular en los músculos esqueléticos o lisos. La hipertonía de los músculos esqueléticos puede asociarse con lesiones del tracto piramidal o con enfermedades de los ganglios basales.

Hipotonía: Tensión o tonicidad disminuida, especialmente la de los músculos.

Lipohialinosis: Es un trastorno oclusivo que ocurre a nivel de las pequeñas arterias del cerebro, fundamentalmente las arterias comunicantes profundas, caracterizado por la presencia de microateromas con trombosis de la luz del vaso sanguíneo afectado.

Neurona aferente: También conocidas como neuronas sensoriales o receptoras transportan impulsos nerviosos desde los receptores u órganos sensoriales hacia el sistema nervioso central.

Neurona eferente: También conocidas como neuronas motoras o efectoras transportan los impulsos nerviosos fuera del sistema nervioso central hacia efectores como los músculos o las glándulas (y también las células ciliadas del oído interno).

Paresia: Ausencia parcial de movimiento voluntario, la parálisis parcial o suave, descrito generalmente como debilidad del músculo.

RELACION DE FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Fisiopatología de la hemiplejía.....	5
Figura 2. Inhibición de los patrones anormales, desarrollo de estrategias normales	10
Figura 3. Localización de la zona motora y zona vestíbulo auditiva	26
Figura 4. Descripción según género.....	34
Figura 5. Descripción de acuerdo a las edades de los pacientes.	35
Figura 6. Porcentaje de pacientes que cursaron con afasia.....	35
Figura 7. Valoración basal media y final grupo de cráneo acupuntura con estímulo eléctrico. (EA) valorado con escala de Ashworth.....	36
Figura 8. Valoraciones basal media y final en escala de Ashworth grupo cráneo acupuntura con estímulo manual (M).....	37
Figura 9. Comparación de las medias evaluadas con escala de Ashworth entre grupo de estímulo manual y estímulo eléctrico.....	38
Figura 10 Puntuación obtenida en el grupo con cráneo acupuntura y estímulo manual (M) según índice de Barthel.....	39
Figura 11. Grupo con cráneo acupuntura y estímulo eléctrico (EA) valorado con índice de Barthel.....	39
Figura 12. Comparación del grupo con cráneo acupuntura estímulo manual y estímulo eléctrico según índice de Barthel.....	40
Cuadro 1. Fármacos que se utilizan principalmente en el tratamiento de las secuelas de EVC.....	14
Cuadro 2. Diferenciación sindromática	22
Cuadro 3. Edad de prevalencia de EVC en el grupo de pacientes captados.	34

“EFECTO DE LA CRÁNEOACUPUNTURA CON ESTÍMULO ELÉCTRICO VS ESTÍMULO MANUAL EN PACIENTES CON SECUELAS DE EVC” RESUMEN

*Autores: * Guadalupe Beatriz Barrera Acuña. ** Dr. Gabriel Carlín Vargas. Dra. Luz Maria Barajas Farías. * Estudiante de la Especialidad en Acupuntura Humana. **. Directores de Tesis. Palabras Claves: Cráneoacupuntura, EVC, Estímulo, Electroacupuntura, Efecto.*

Objetivo: comparar el efecto de la cráneoacupuntura con estímulo manual (M) vs estímulo eléctrico (EA) en pacientes con secuelas secundarias a EVC.

Metodología: Se realizó un estudio en 23 pacientes con secuelas de EVC de cualquier etiología de los cuales 15 fueron mujeres y 8 hombres quienes fueron divididos en 2 grupos.

Grupo A: compuesto por 9 pacientes a los cuales se les aplicó cráneoacupuntura con estímulo manual (M) en zona motora y vestíbulo auditiva con manipulación en tonificación durante un minuto dejando las agujas a permanencia durante veinte minutos, en diez sesiones de tratamiento.

Grupo B compuesto por 10 pacientes a los cuales se les aplicó estímulo eléctrico (EA) en zona motora y vestíbulo auditiva, con corriente densa dispersa durante veinte minutos en diez sesiones de tratamiento.

Ambos grupos fueron Valorados, con escala de Asworth modificada e índice de Barthel.

Resultados: Se realizó un análisis comparativo de las medias entre grupos encontrando que las características entre grupos al inicio del estudio eran homogéneas. 3 pacientes fueron dados de baja.

Asworth: Grupo A: cráneo acupuntura con estimulo manual (M), tuvo una mejoría con una significancia de $p < 0.05$.

Grupo B: Cráneoacupuntura con estímulo eléctrico (EA), se encontró que los pacientes tuvieron una mejoría estadísticamente significativa de $p < 0.05$

Al comparar un grupo contra otro no hubo significancia estadística encontrando al comparar al inicio ambos grupos una $p = 0.7$ y al final una $p = 0.4$.

Barthel: Grupo A con estímulo manual (M), los pacientes iniciaron con un promedio de 41 puntos, hacia la tercera medición los pacientes obtuvieron una puntuación promedio de 39 puntos registrando una mejoría de hasta 5 puntos.

Grupo B con estímulo eléctrico (EA), tuvo un inicio promedio de 45 puntos en la segunda medición hubo una variación de 4 puntos para la última medición se observó una varianza de 9 puntos en promedio.

En este estudio se reveló que el estímulo eléctrico no es estadísticamente mejor que el estímulo manual

Se observa sin embargo una tendencia a obtener una mayor mejoría con el estímulo eléctrico que con el estímulo manual

“EFFECT OF ELECTRICAL STIMULATION SKULLACUPUNCTURE VS INCENTIVE WITH MANUAL IN PATIENTS WITH SEQUELAE OF STROKE ABSTRACT”

Authors: * *Guadalupe Beatriz Barrera Acuña.* ** *Dr. Gabriel Carlín Vargas. Dra. Luz Maria Barajas Farías.* * *Student of the Humana Specialty in Acupuncture.* ** *Thesis directors.*

Keywords: *Skullacupuncture, EVC, Stimulus, Electroacupuncture, Effect.*

Objective: To compare the effect of the Skullacupuncture with manual stimulation (M) vs. electrical stimulation (EA) in patients with sequelae secondary to stroke.

Methodology: A study in 23 patients with sequelae of stroke of any etiology of which 15 were women and 8 men who were divided into 2 groups. Group A consists of 9 patients who were applied cráneoacupuntura with manual stimulation (M) in motor and lobby area to work on toning hearing for a minute, leaving the needles to stay for twenty minutes in ten treatment sessions. Group B included 10 patients who were applied electrical stimulation (EA) in motor and lobby area listening, with scattered heavy current for twenty minutes in ten treatment sessions. Both groups were evaluated with modified Ashworth scale and Barthel index.

Results: A comparative analysis of means between groups found that the characteristics between groups at baseline were homogeneous. 3 patients were discharged.

Ashworth: Group A: skull acupuncture with manual stimulation (M) had an improvement with significance of P less than 0.05.

Group B: Cráneoacupuntura with electrical stimulation (EA) found that patients had a statistically significant p < than 0.05.

When comparing one group against another finding no statistical significance when comparing the two groups start with p = 0.7 and finally a p = 0.4.

Barthel: Group A with manual stimulation (M), patients began with an average of 41 points; toward the third measurement the patients had an average score of 39 points registering an improvement of up to 5 points.

Group B with electrical stimulation (EA), had an average start of 45 points in the second measure was a change of 4 points for the last measurement there was a variance of 9 points on average.

This study revealed that electrical stimulation is not statistically better than manual stimulation.

It notes, however, a tendency to get more improvement with electrical stimulation than with manual simulation.

1.0 INTRODUCCIÓN.

Hace más de 2,400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebro vascular como el "inicio repentino de parálisis".

La patología cerebro vascular en la actualidad corresponde a una de las patologías más frecuentes e incapacitantes representa en los países subdesarrollados la tercera causa de muerte y sus secuelas representan la tercera causa de invalidez en los adultos (Garcia, 2010).

Durante las dos últimas décadas se han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a base de medicamentos para la prevención del accidente cerebro vascular (NINDS, 2009).

Con frecuencia, los supervivientes limitan significativamente sus actividades en el ámbito familiar y personal; la rehabilitación hasta el momento es la única terapia que puede reducir al mínimo la discapacidad y aumentar las posibilidades de regresar a su vida cotidiana. (NINDS, 2009)

La espasticidad constituye una secuela motora importante y está presente en la mayor parte de los pacientes que han sufrido algún tipo de ictus y se han recuperado. Resulta imprescindible su conocimiento para todo el personal que trata y rehabilita a pacientes con secuelas neurológicas. (Silva, 2010)

Según Pérez, B. (2009) se ha probado que la craneoacupuntura es una terapéutica de gran utilidad para favorecer el tiempo de recuperación en los pacientes afectados por esta patología.

1.2 Definición.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la enfermedad vascular cerebral como un "Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de

signos y /o síntomas correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y a veces global (aplicable a pacientes con pérdida de conciencia o cefalea aguda), que persisten más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular” (NINDS, 2009).

1.3 Antecedentes Históricos.

En tiempos antiguos el accidente cerebro vascular se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis.

Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. La única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer. Fue el primero en identificar los signos "post mortem" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía.

Descubrió que la apoplejía, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. (NINDS, 2009)

Así pues, la apoplejía vino a conocerse como enfermedad cerebro vascular.

En los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza el accidente cerebro vascular y a menudo continúa por días después de ocurrir el mismo. Se sabe ahora que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del accidente cerebro vascular. (Cabrera, 2008)

1.4 Epidemiología.

La enfermedad vascular cerebral afecta a más de 700,000 norteamericanos cada año causa 150,000 muertes. (García, 2010).

La enfermedad vascular cerebral es la causa principal de invalidez en el adulto y la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. (García, 2010).

En México la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), presenta la misma incidencia que los países desarrollados. En 1997 hubo más de 25,000 muertes por EVC en nuestro país.

La enfermedad cerebro vascular es la causa principal de la aparición del síndrome hemipléjico, condicionado entre otros factores la falta de riego sanguíneo en una zona del cerebro provocando muerte tisular en pocos minutos.

Es una de las causas de incapacidad severa y permanente, representa la mitad de todas las hospitalizaciones por enfermedades neurológicas. De acuerdo a proyecciones de la Organización mundial de la salud, es posible que para el año 2020 la EVC sea la principal causa de muerte en países como México (Espinoza 2008).

1.5 Etiología.

Los principales factores de riesgo son:

Hipertensión no controlada, cardiopatías, tabaquismo, diabetes, ataques sistémicos transitorios, hipercolesterolemia.

1.6 Clasificación de la Enfermedad Cerebro Vascular.

Enfermedad vascular aterosclerótica: hipertensión, hipercolesterinemia y tabaquismo.

Embolica: fibrilación auricular e infarto de miocardio reciente (generalmente anterior).

Hemorrágica: la hipertensión es el principal factor de riesgo para la hemorragia cerebral primaria.

Hipertensiva: factor de riesgo más importante para la lipohialinosis, base de los infartos lacunares. (Manual CTO, 2009).

1.7 Diagnóstico.

La descripción de la diversidad de síntomas clínicos como se manifiesta el EVC, proporciona la identificación de las manifestaciones así como los auxiliares de diagnóstico a través de los estudios de imagenología.

La tomografía computada (TC) de cráneo, permite identificar o excluir una hemorragia como causa de EVC y además comprobar la presencia de hemorragias extra parenquimatosas, neoplasias, abscesos y otros trastornos que simulan EVC.

Mediante la resonancia magnética por imágenes (RMI), permite reconocer con precisión la extensión y ubicación de un infarto en cualquier región del encéfalo, incluyendo la fosa posterior y la superficie corporal.

Las imágenes con las RMI de alto poder de resolución son más confiables y precisas, como por ejemplo, la llamada “penumbra isquémica”, que por otros medios no se observa. (Villatoro, 2010).

1.8 Secuelas.

Al producirse un accidente-vascular, resulta afectada en mayor o menor grado la corteza cerebral motora y, en especial, las fibras del haz piramidal que transmiten los impulsos nerviosos motores a la musculatura.

Dado que tales fibras se entrecruzan a nivel del tronco encefálico, la musculatura afectada será contra lateral al hemisferio cerebral lesionado (Figura 1).

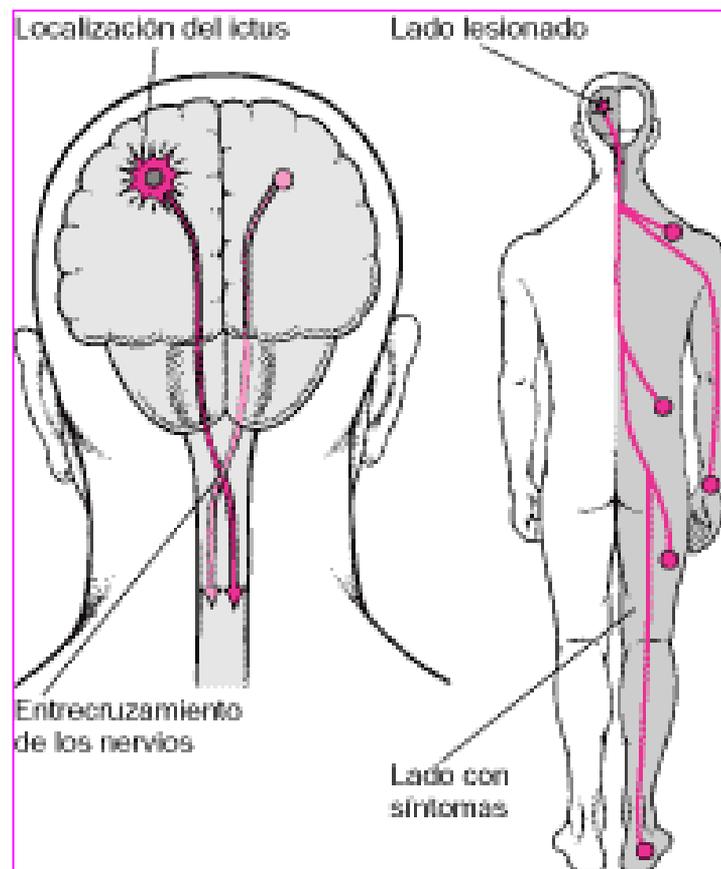


Figura 1. Fisiopatología de la hemiplejía (García, 2010)

Generalmente, se acompaña de parálisis facial homolateral y afectación de otras vías nerviosas y pares craneales (alteraciones de la sensibilidad, hemianopsia, trastornos de la deglución, afasia, apraxia, etc.).(Dam, M. 2009).

La alteración corresponde no solo a las lesiones directas del tejido encefálico por isquemia o hemorragia, sino también al edema vecino al foco lesional, que remite poco a poco.

En una primera etapa, los músculos afectados se encuentran flácidos (hemiplejía flácida). Así, el brazo y la pierna del lado enfermo pierde su tono, a la par que la boca se desvía hacia el lado sano bajo la acción de los músculos que no fueron afectados.

En este periodo, los reflejos pueden ser normales, aunque suelen estar disminuidos (incluye el reflejo plantar, con signo de Babinski positivo).

En una etapa posterior, pasados algunos días o unas semanas, la deficiencia muscular evoluciona y la parálisis es cada vez más concreta y se centra solo en los grupos musculares afectados. A la par, los músculos se ponen tensos (hemiplejía espástica), siendo más acentuada la parálisis del miembro superior que la del inferior. (Martínez, 2007).

En el brazo, los extensores de la mano y los oponentes del pulgar; por ello, el enfermo puede girar el brazo hacia adentro y también cerrar la mano.

En el miembro inferior, resultan afectados principalmente los extensores de la rodilla y los rotadores externos, mientras que el cuádriceps se mantiene funcional. En esta etapa, los reflejos tendinosos están muy exaltados, y el reflejo plantar se encuentra alterado (signo de Babinski positivo).(Martínez, 2007)

Si no se toman las medidas preventivas adecuadas, el fallo funcional de algunos músculos permite la predominancia de los músculos sanos y se originan contracturas que determinan una postura característica: el miembro superior se mantiene pegado al cuerpo, el antebrazo rígido en flexión y pronación, los dedos de la mano contracturados en flexión y el miembro en extensión.

El fallo funcional muscular suele remitir progresivamente y se reducen al cabo de 4 a 6 meses con rehabilitación en un 80%.

Las alteraciones residuales dependerán en cada caso de la extensión del foco lesional y del grado de destrucción neuronal.

Por las múltiples complicaciones físicas, cognitivas y emocionales que desencadena, así como por las repercusiones en la esfera biológica, psicológica, social y laboral, es prioritaria la implementación de un Programa de Rehabilitación Integral Temprana (PRIT), aunado al manejo urgente, intensivo y multidisciplinario habitual (Dam, 2009).

Pueden existir las siguientes secuelas:

Espasticidad, contracturas, atrofia, subluxaciones, dolor y edema en extremidades, mala condición cardiovascular. (IMSS 2009)

1.8.1 Fisiopatología de la espasticidad.

La espasticidad no constituye un síntoma agudo sino un síndrome que se desarrolla gradualmente y persiste después de modo indefinido. En su desarrollo no solo están implicadas las vías y células lesionadas sino los mecanismos y procesos que se van desencadenando posteriormente, como son los brotes de fibras nerviosas no lesionadas, fenómenos de hipersensibilidad por denervación y degeneración transináptica, canalización de sinapsis silente, todo lo cual define este proceso como un fenómeno plástico (IMSS,2009)..

La base patógena fundamental de la espasticidad radica en la pérdida o en la desestructuración de los mecanismos de control supraespinal, que regulan los mecanismos espinales y sus correspondientes arcos reflejos. Todos los elementos que intervienen en estos arcos reciben una doble influencia supraespinal descendente, activadora e inhibidora, neuronas sensoriales primarias, neuronas intercaladas excitadoras o inhibitoras, células de Renshaw y motoneuronas. La lesión de las vías descendentes de carácter inhibitor y sus mecanismos significa la alteración de las relaciones interneuronales. En consecuencia, aparece una exageración de reflejos polisinápticos o una reducción

en la actividad de las vías de inhibición pos sináptica y en los mecanismos de inhibición pre sináptico, tan importantes para mantener los procesos de inhibición recíproca, recurrente y autógena. (Rodríguez, M 2005).

En la médula espinal existen neurotransmisores que median en los mecanismos comentados anteriormente, entre los que cuentan la acetilcolina, ácido gamma aminobutírico (GABA), glicina, neuropéptidos, etc. Aunque se considera que cada uno de esos neurotransmisores desempeñan un papel en el control de los movimientos y el tono muscular, hasta la fecha se desconoce con exactitud su papel dentro del desencadenamiento de la espasticidad como síndrome (Rodríguez, M 2005).

Se ha definido la espasticidad como un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad en los reflejos tónicos de estiramiento (tono muscular), por hiperexcitabilidad del reflejo (Satkunam, 2002)

El arco reflejo de estiramiento es el circuito neural básico de la espasticidad. El cuerpo celular de la neurona sensorial (aferente) se localiza en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal. La señal aferente se origina en los órganos receptores de los músculos, sensibles a la deformación física. El impulso se transmite a través de las neuronas sensoriales a la sustancia gris de la médula donde hace sinapsis con la neurona motora (eferente). El cuerpo de las neuronas motoras se localiza en el asta anterior, y de allí el impulso parte por las raíces espinales anteriores hacia las fibras musculares contráctiles. Como contrapartida, se relajan los músculos antagonistas vía neuronas inhibitorias.

La motoneurona alfa y el músculo son la vía final común en la expresión de la función motora. Esta vía recibe influencias sinápticas moduladoras excitatorias e inhibitorias. Si no están bien equilibradas, se produce hiperexcitabilidad en el arco reflejo, que podría ser la base de la espasticidad. Hay vías inhibitorias cerebrales y mecanismos medulares que suprimen la hiperactividad de esta vía común.

En el tratamiento médico de la espasticidad se usan agentes que modifican las influencias inhibitorias centrales de la vía común final, o la misma vía, bloqueando

los nervios o las uniones neuromusculares. El ácido gamma aminobutírico (GABA) es un importante neurotransmisor central. El baclofeno actúa como dicho neurotransmisor y es una de las medicaciones comúnmente utilizadas en esta alteración. (Satkunam, 2003).

1.8.2 Deficiencias asociadas al daño cerebral difuso.

Disfunción ejecutiva, motora.

Perturbación emocional.

Deficiencias de la atención.

Deficiencias asociadas al daño cerebral focal.

Deterioro de la memoria.

Daño de hemisferio izquierdo: deterioro del lenguaje, apraxia, acalculia, deficiencia de la conceptualización, deficiencia de la memoria verbal, deficiencia de la atención, deterioro de las funciones sensoriales, deterioro del desempeño motor del lado derecho, cambios emocionales.

Daño cerebral del hemisferio derecho.

Deficiencia de la percepción del espacio, deterioro de la percepción auditiva, deterioro en la producción de respuestas auditivas, agnosia, deficiencias de memoria no verbal, deterioro de las funciones sensoriales simples, deterioro del desempeño motor izquierdo, cambios emocionales, llanto reflejo.

1.8.4 Concepto y principios del tratamiento.

El primer objetivo dentro del tratamiento, es la rehabilitación a corto plazo del paciente hemipléjico durante la etapa temprana y aguda, esto es sacarlo de la cama y hacerlo más independiente en las actividades de la vida diaria.

Para lograr la deambulaci3n lo m1s pronto posible, el tratamiento pone 3nfasis en el lado sano que ayudar1 a compensar al lado afectado y la movilizaci3n se realizar1 con un apoyo externo.

Este tipo de rehabilitaci3n precoz lleva lamentablemente, al desarrollo de espasticidad en la etapa residual y es producto de las reacciones asociadas por el esfuerzo requerido, por la utilizaci3n solo del lado sano, p3rdida del equilibrio y el miedo a las ca3das. (Rodr3guez, M. 2005).

La principal tarea del tratamiento es mejorar el tono y la coordinaci3n, obteniendo reacciones normales del lado afectado, en respuesta a la movilizaci3n. El objetivo del tratamiento debe ser inhibir los patrones de movimiento anormales del paciente y desarrollar paralelamente los patrones fisiol3gicos.(Figura 2)

Mas tardiamente el tratamiento se centra en la rehabilitaci3n funcional del individuo, esto es ayudarle a desarrollar t3cnicas y estrategias para llevar a cabo las actividades diarias con mayor independencia. Esta rehabilitaci3n es gradual, partiendo por cosas simples como tomar una cuchara hasta realizar su aseo personal.



Figura 2. Inhibici3n de los patrones anormales, desarrollo de estrategias normales (Mart3nez, 2007).

1.9 Rehabilitación.

Las técnicas de rehabilitación empleadas en la hemiplejía dependen de la etapa de recuperación que haya alcanzado el paciente o en qué etapa se haya detenido la mejoría.

1.9.1 Etapa flácida inicial.

En esta etapa no existe ninguna restricción del rango articular a los movimientos pasivos del lado afectado lo que ayuda a la rehabilitación.

Fisioterapia.

Rotación del decúbito dorsal al lateral: Esta actividad está destinada al entrenamiento del tronco, cintura escapular y pelvis, mediante esto el paciente disminuye la espasticidad propia del decúbito dorsal (retracción del brazo en el hombro y espasticidad extensora de la pierna) (Martínez, 2007)

Preparación del paciente para sentarse y pararse: Es una continuación de la técnica anterior, adicionándose entrenamiento para el control de la pierna y la posterior extensión para el apoyo del peso.

Preparación para caminar sin circunducción.

Control de aducción y abducción en la cadera en decúbito dorsal.

Sentarse desde el decúbito dorsal y lateral.

Equilibrio del tronco en posición de sentado.

Apoyo y sostén del peso sobre el brazo extendido al sentarse.

Control del brazo en el hombro.

Movilización de la cintura escapular.

1.9.2 Etapa de espasticidad.

El desarrollo de la espasticidad es gradual y comienza ya en la etapa flácida inicial, por lo tanto el tratamiento durante esta etapa se superpone con el anterior. La espasticidad se desarrolla lentamente con predilección por los músculos flexores de la extremidad superior y los extensores del miembro inferior. Se debe evaluar inicialmente el grado de espasticidad mediante examen de la resistencia al estiramiento pasivo de músculos y extremidades. (Moreno, 2010)

Fisioterapia. Es una continuación del tratamiento anterior, con la diferencia de que ahora la terapia se aplica con el paciente en posición sentado y de pie. Se trata ahora de lograr una disgregación de los movimientos aprendidos en la primera etapa, para obtener una mejor adaptación a las actividades funcionales y selectivas. En este momento el paciente controla el tronco y no tiende a caer al lado afectado, sin embargo no apoya todo su peso en la cadera afectada por poseer un equilibrio insuficiente en ese lado. (Moreno, 2009)

Rehabilitación para la marcha.

Con ayuda de una ortesis corta, en casos de déficit sensitivo pues los pacientes pueden no percibir cuando se dobla el tobillo.

Estación de pie.

Reforzamiento de grupos musculares del lado afectado para poder soportar el peso ejercido al dar el paso.

Balanceo de la pierna afectada.

Diseñar un esquema de ejercicios simples de mantención a realizar en el hogar: Entrelazar las manos con el pulgar afectado sobre el sano y elevarlas por sobre la cabeza, bajar y luego movilizarlas adelante del tórax como empujando. Estos ejercicios tienen por objetivo lograr la realineación del brazo afectado con el sano.

1.9.3 Etapa de rehabilitación definitiva.

Los pacientes que alcanzan esta etapa son en su gran mayoría los que no estaban gravemente afectados al inicio y han logrado una buena recuperación, o han andado bien con el tratamiento. El paciente ahora camina si ayuda externa, puede utilizar su brazo afectado y sostener un objeto en la mano que les sea colocado. La espasticidad es ligera y no impide el movimiento, aunque se produce un aumento transitorio de esta al realizar un esfuerzo (Martínez, 2007).

Se deben pulir los movimientos antes aprendidos pues carecen de selectividad de función; para esto se utiliza la técnica de inhibición de funciones para ejecutar otras.

Se integra a la rehabilitación en esta etapa el trabajo con un terapeuta ocupacional.

Las acciones de medicina de rehabilitación deben iniciarse desde la fase aguda ya que contribuyen de manera por demás favorable en la calidad de vida y funcionalidad del paciente

Es importante la detección y determinación de secuelas neurológicas mediante evaluaciones periódicas, con la finalidad de documentar y especificar el nivel de discapacidad en cada paciente y poder ofrecer alternativas viables e individualizadas de tratamiento rehabilitatorio, así como también iniciarlo de manera oportuna para minimizar en las posibles complicaciones y con ello mejorar la calidad de vida.

Se debe movilizar al paciente de tal manera que se busque que el lado afectado sea el más movilizado en un intento de reactivar la movilidad de estos segmentos por re aprendizaje. (Martínez, 2007)

1.9.4 Terapia farmacológica.

Los principales fármacos utilizados en la práctica diaria y que han mostrado alguna utilidad en los pacientes con secuelas de EVC aparecen de forma resumida en la tabla 1.

Cuadro 1. Fármacos que se utilizan principalmente en el tratamiento de las secuelas de EVC. (Villatoro, 2010).

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS
Diazepam	Interactúa con los receptores Gabaérgicos centrales	2-10 mg 3 a 4 veces en el día sin exceder 60 mg/día	Sedación, letargo, confusión, debilidad, incoordinación motora, etc.
Dantroleno	Bloquea la liberación de Calcio del retículo sarcoplásmico	100-400 mg/día Comenzar a bajas dosis (25 mg 2 veces/día)	Hepatotoxicidad, debilidad, somnolencia, rash cutáneo, vértigo
Baclofén	Estimula receptores Gabaérgicos a nivel medular	120-150 mg/día. Comenzar por dosis bajas (5-10 mg/día)	Sedación, confusión, hipotensión, debilidad, depresión, convulsiones
Tizanidina	Agonista adrenérgico alfa 2 de acción central corta. Aumenta la inhibición presináptica de las motoneuronas	Hasta 36 mg/día. Comenzar con 4 mg en las noches e ir realizando ascensos cada 2 días	Hipotensión, xerostomía, bradicardia, alucinaciones visuales, hepatotoxicidad, delirios

Diazepam: Interactúa con los receptores gabaérgicos centrales 2-10 mg 3 a 4 veces en el día sin exceder 60 mg/día Sedación, letargo, confusión, debilidad, incoordinación motora, etc.

Dantroleno: Bloquea la liberación de Calcio del retículo sarcoplásmico 100-400 mg/día

Comenzar a bajas dosis 25 mg 2 veces/día hepatotoxicidad, debilidad, somnolencia, rash cutáneo, vértigo.

Baclofén: Estimula receptores gabaérgicos a nivel medular 120-150 mg/día.

Comenzar por dosis bajas (5-10 mg/día) Sedación, confusión, hipotensión, debilidad, depresión, convulsiones

Tizanidina: Agonista adrenérgico alfa 2 de acción central corta. Aumenta la inhibición presináptica de las motoneuronas Hasta 36 mg/día.

Comenzar con 4 mg en las noches e ir realizando ascensos cada 2 días hipotensión, xerostomía, bradicardia, alucinaciones visuales, hepatotoxicidad, delirios

Baclofén (lioresal): Es la medicación más frecuentemente empleada tiene una estructura química similar a la del GABA, el compuesto químico generado por el organismo que previene la hipertonia. Los individuos con espasticidad tienen un déficit de GABA.

El baclofén se absorbe rápidamente en el organismo cuando se toma por vía oral, pero solo una pequeña cantidad se difunde hasta la espina dorsal, donde tiene que localizarse para que sea más eficaz.

Después de una dosis, el baclofén comienza a relajar los músculos a las 2 h, su efectividad máxima se alcanza a las 2 o 3 h y, generalmente pierde parte de su efecto a las 8 h de la toma. Es frecuente necesitar 3 o 4 tomas por día.

Este fármaco se utiliza igualmente por vía intratecal, cuyo uso está mayormente recomendado para la ES del lesionado medular, aunque existen estudios protocolizados de su uso en pacientes con lesiones de origen cerebral, sin que hasta la fecha se considere un tratamiento de primera línea.(Bargelia, 2007)

Tizanidina: Es un fármaco utilizado con cierta frecuencia, autorizado por la Federación Americana de Fármacos (FDA) para el tratamiento por vía oral del tono muscular asociado espasticidad. No ha mostrado superioridad frente al baclofén, salvo en el estudio realizado por Pagano y Ferreiro en 1990, donde demostraron que la tiazinidina era superior en el control de los espasmos musculares en relación con el uso del baclofén. (Manual CTO, 2009)

1.10 Evaluación del paciente espástico.

La espasticidad se suele presentar en forma gradual luego de una lesión en el sistema nervioso central. Generalmente se hace evidente. Una vez que se estabiliza el déficit neurológico también tiende a estabilizarse la espasticidad. La espasticidad no siempre es perjudicial. Un miembro débil y flácido puede interferir con ciertas actividades diarias como la deambulaci3n, vestirse, limpieza perineal, etc. (Moreno, 2010)

La espasticidad es exacerbada por estímulos que aumentan el flujo aferente al reflejo de estiramiento; debe evaluarse su presencia antes de empezar el tratamiento. Es necesario determinar la gravedad de la espasticidad; un aumento leve del tono puede no requerir tratamiento, y de hecho puede ser útil para el paciente, pero la espasticidad grave y prolongada puede producir contracturas fijas. La herramienta de evaluaci3n más utilizada es la escala Ashworth modificada. (Agredo, 2005)

Existe una gran variedad de escalas que actualmente se utilizan para valorar el grado de espasticidad o disfunci3n motora en los pacientes que cursan con secuelas de EVC.

La escala de Ashworth evalúa la espasticidad en diferentes articulaciones según se encuentre en miembros superiores o miembros inferiores.

La escala es cualitativa y de acuerdo a la definición de cada uno de sus valores, las mediciones son de tipo ordinal. Asigna los valores de la siguiente forma:

1.10.1 Escala de Ashworth.

1. Tono muscular normal.
2. Hipertonía leve. Aumento en el tono muscular con “detención” en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco de movimiento.
3. Hipertonía moderada. Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco de movimiento, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada.
4. Hipertonía intensa. Aumento prominente del tono muscular, con dificultad para efectuar los movimientos pasivos.
5. Hipertonía extrema. La parte afectada permanece rígida, tanto para la flexión como para la extensión.

1.10.2 Índice de Barthel.

Uno de los instrumentos más ampliamente utilizados para la valoración de la función física es el Índice de Barthel (IB), también conocido como “Índice de Discapacidad de Maryland”. (Arturo, 2005)

Se comenzó a utilizar en los hospitales de enfermos crónicos de Maryland en 1955. Uno de los objetivos de su utilización, era obtener una medida de la capacidad funcional de los pacientes crónicos, especialmente aquellos con trastornos neuromusculares y músculo esqueléticos. También se pretendía obtener una herramienta útil para valorar de forma periódica la evolución de estos pacientes en programas de rehabilitación. (Agreda, 2005)

Las primeras referencias al IB en la literatura científica datan de 1958 y 1964, pero es en 1965 cuando aparece la primera publicación en la que se describen explícitamente los criterios para asignar las puntuaciones.

El rango global puede variar entre 0 (completamente dependiente) y 100 puntos (completamente independiente).

El IB aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad.

Esto ayuda a conocer mejor cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal.

Las puntuaciones del IB también se han relacionado con la respuesta a los tratamientos de rehabilitación en el ámbito hospitalario: aquellos pacientes con mayores puntuaciones y por lo tanto con un supuesto menor grado de discapacidad, presentaban una mejor respuesta a la rehabilitación que aquellos con menores puntuaciones del IB. (Martínez, 2007)

Medición: Consta de 10 ítems, cada uno de los cuales mide la dependencia o independencia, así como la continencia de esfínteres. La puntuación total de máxima independencia y de dependencia es de 100 y 0.

Se trata de asignar a cada paciente una puntuación en función de su grado de dependencia para realizar una serie de actividades básicas. Los valores que se asignan a cada actividad dependen del tiempo empleado en su realización y de la necesidad de ayuda para llevarla a cabo. Las preguntas incluidas en el índice original son diez: comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse/ ducharse, desplazarse (andar en superficie lisa o en silla de ruedas), subir/bajar escaleras, vestirse/desvestirse, control de heces y control de orina. Las actividades se valoran de forma diferente, pudiéndose asignar 0, 5, 10 ó 15 puntos. (Agreda, 2005)

El IB aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad. Esto ayuda a conocer mejor

cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal. (Agreda, 2005)

El índice de Barthel monitoriza cambios en la evolución del paciente en parcelas de actividades básicas de la vida diaria. Las diferentes puntuaciones se interpretan de la siguiente forma:

> 60 = dependencia leve o independencia.

40-55 = dependencia moderada.

20-35 = dependencia severa.

< 20 = dependencia total.

A pesar de ser una escala numérica, el peso de cada uno de los ítems es muy diferente, por lo que variaciones de la misma magnitud en diferentes tramos de la escala no tienen el mismo significado. Así, una variación de 10 puntos no supone lo mismo entre 50-60 años que entre 80-90 años. Es relativamente insensible al cambio y es recomendada por la British Geriatrics Society y el Royal College of Physicians.

Su utilidad ha sido acreditada tanto para la práctica clínica diaria como para la investigación epidemiológica.

Se ha intentado jerarquizar las actividades incluidas en el IB según la frecuencia con que se observa independencia en su realización.

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| 1) Comer. | 6) Vestirse. |
| 2) Aseo. | 7) Usar el retrete. |
| 3) Control de heces. | 8) Traslado cama/silla. |
| 4) Control de orina. | 9) Desplazarse. |
| 5) Baño. | 10) Subir/bajar escaleras. |

Mide actividades básicas de la vida diaria

Puntúa la información obtenida del cuidador principal.

2.0 MARCO TEORICO ORIENTAL.

El EVC deja secuelas muy variadas como la hemiplejia, la afasia, parálisis facial, falta de fuerza de manos y pies. El tiempo es uno de los factores fundamentales que hay que tomar en cuenta en el tratamiento de las secuelas. Entre más rápido sea el manejo del paciente, el resultado será mejor. Independientemente de seguir tratando la enfermedad, se deben de aplicar puntos que aviven la sangre, transformar el estancamiento sanguíneo y avivar los colaterales. (González, 2010).

2.1 Definición de EVC según la Medicina Tradicional China (MTCh).

La MTCh lo define como *Zhong Feng* refiriéndose a este como “golpe de viento” o “muerte del centro”.

Un derrame cerebral ocurre cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe repentinamente o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro estalla, derramando sangre en los espacios que rodean las células cerebrales. Las células cerebrales mueren cuando ya no reciben el oxígeno y los nutrientes de la sangre o hay repentina hemorragia. (Fundación Europea de MTCc, 1997).

El accidente cerebral Vascular se clasifica en dos tipos según la gravedad:

Con afección a canales y colaterales.

Con afección a los órganos y vísceras.

Cuando hablamos de secuelas podemos incluirlas como parte de la entidad nosológica denominada Síndrome Wei atrófico.

2.2 Síndrome *Wei Zheng* atrófico.

El síndrome *Wei* atrófico es aquel en el que se produce debilidad atrofía de las extremidades, así como dificultad para caminar.

Podemos incluir dentro de esta entidad nosológica las siguientes enfermedades: poliomielitis, distrofia muscular progresiva, mielitis aguda, polineuritis, miastenia gravis, esclerosis múltiple, secuelas de enfermedad vascular cerebral, infecciones del sistema nervioso central acompañadas de parálisis (Lozano, 2009).

2.3 Etiología.

El calor como factor causal consume de yin y líquidos (Lesiona y seca el Pulmón).

La humedad obstruye a los canales, lesionado al bazo produciendo pesadez, debilidad, atrofía.

Los alimentos grasosos favorecen la aparición de humedad y flema lo cual también provoca pesadez y atrofía.

Las emociones producen un estancamiento de qi de hígado lo cual nos ocasiona lesiones oculares tendinosas y fasciculaciones.

La actividad sexual excesiva así como la herencia deficiente produce una deficiencia de Jing esencial lo cual ocasiona debilidad en huesos, fasciculaciones y atrofía.

Traumatismos: producen estancamiento sanguíneo (obstrucción de canales y colaterales, atrofía). (Lozano, 2009).

2.4 Fisiopatología.

1. Durante o después de enfermedad febril: el patógeno calor Lesiona el Yin y los líquidos. Los tendones y los vasos (canales) no pueden ser nutridos y lubricados adecuadamente.

1) Humedad y Calor.

Invaden y lesionan los tendones, vasos y músculos, se tornan pesados y lentos.

2) Herencia deficiente, constitución débil y enfermedades crónicas.

Lesionan la energía Jing esencial, ocasiona debilidad del Hígado y el Riñón.

Los músculos, tendones y huesos no pueden nutrirse adecuadamente.

3) Estancamiento Sanguíneo y Obstrucción de vasos y colaterales.

Produce una nutrición inadecuada de músculos y tendones (Lozano, 2009).

Se enlista en la cuadro No. 2 de manera breve los principales síndromes que se involucran en el síndrome Wei atrófico así como sus síntomas (Lozano, 2009).

Cuadro 2. Diferenciación sindromática (Lozano, 2009).

BAZO	RIÑÓN	HÍGADO
Deficiencia de Qi y Xue Humedad	Deficiencia de Yin Deficiencia de Jing Calor interno Consumo	Deficiencia. de Yin Deficiencia. de Xue Ascenso de Yang Viento Interno
Debilidad muscular Atrofia Parálisis	Debilidad Atrofia Alt. De los sentidos Lumbago	Alteraciones Oculares Alteraciones Tendinosas Cefalea, Vértigo
Pesantez	Incontinencia Urgencia Impotencia	Fasciculaciones Espasiticidad Atrofia

Al tornarse deficientes los grandes vasos se produce un síndrome *Bi* (obstructivo) de los músculos el cual se transforma posteriormente en el síndrome *Wei Zheng*.

Por otra parte el exceso de actividad sexual puede producir relajación tendinosa, con lo cual desarrolla un síndrome *Wei Zheng*.

2.5 Epidemiología.

Según datos de la OMS La incidencia de EVC en China hasta el año 2000 sigue siendo alta teniendo una tasa de mortalidad del 45% en adultos mayores de 65 años dejando a los sobrevivientes con secuelas neurológicas importantes. (Silva, 2010)

Las cifras de incidencia varían inclusive dentro de un mismo país; en china se reportan diferencias importantes en la incidencia en Shangai que contrasta con la encontrada en Changsha de 150 por cada 100.000 habitantes en comparación de Shangai que reporta 76.1 por cada 100.000 habitantes (Silva, 2010).

2.6 Electroacupuntura.

La Electroacupuntura (EA) es una modalidad actual de la acupuntura tradicional, caracterizada por conectar, a las agujas de acupuntura previamente insertadas en el paciente, una corriente eléctrica controlada proporcionado por un aparato o equipo de EA, el cual además permite calibrar el tipo de onda, frecuencia e intensidad del estímulo favoreciendo así el obtener diversos efectos terapéuticos.(Santana, 2009)

La EA fue usada por más y más médicos y sus indicaciones se ampliaron a diversas enfermedades, muchos estudios clínicos y de laboratorio fueron conducidos hacia la investigación de sus efectos terapéuticos particularmente para el estudio de la aplicación de la Acupuntura en anestesia. Después de la

propagación y aplicación de la nueva tecnología, como fue el transistor y el pulso de corriente eléctrica, muchas máquinas de EA fueron producidas y usadas en la práctica clínica y en la investigación científica.

Mayer en 1975, enfatiza la importancia en la presentación de la analgesia siempre y cuando la estimulación se realice a baja frecuencia de 3 a 4 hertz.

Para 1976, Melzack y Wall establecieron la teoría de la compuerta y su relación con la Acupuntura, al explicar cómo las fibras gruesas tipo A influyen en la supresión de información contenida en las fibras delgadas tipo C y A Delta nociceptivas, pero no explica del todo el dolor de tipo central. (Santana, 2009)

La EA puede producir mejores efectos terapéuticos en algunas enfermedades que son refractarias a otros tratamientos de rutina o convencionales, incluida la acupuntura.

2.7 Ventajas de la utilización de la electroacupuntura.

Reduce la manipulación manual, además la EA puede mantener el estímulo constante por un periodo prolongado a través de una corriente eléctrica uniforme y variada, cuya intensidad es fluctuante y controlada.

La estimulación, en su intensidad, frecuencia, tipo de onda y tiempo puede ser ajustada en cualquier momento dependiendo de la naturaleza de la enfermedad y de la tolerancia de los pacientes.

La estimulación eléctrica-pulsátil aplicada a pacientes, se considera, puede ser más tolerable e incluso algunos enfermos la aceptan mejor que la manipulación manual. (Santana, 2009)

Tipos de ondas.

De frecuencia baja, intensidad alta: De 4 a 6 Hertz, libera encefalinas y tiene un efecto tonificante. Se utiliza para enfermedades crónicas.

De alta frecuencia, intensidad baja: De 80 a 100 Hertz, tiene efecto dispersante, libera endorfinas actúa sobre las fibras alfa y delta de utiliza en enfermedades agudas.

De alta y baja frecuencia: De 4-6 a 80-100 hertz, libera endorfinas y encefalinas, desbloquea canales y colaterales.

Del tipo estimulación eléctrica transcutánea (TENS): Más de 80 hertz. Tiene efecto analgésico, libera GABA.

2.8 Cráneoacupuntura.

La cráneo acupuntura es una terapia que se ubica dentro de los denominados microsistemas de la acupuntura; los microsistemas son procedimientos relativamente nuevos que han surgido en la práctica clínica donde han demostrado su utilidad y complementariedad con la acupuntura tradicional. Su fundamento teórico se basa en un antiguo planteamiento filosófico que establece una clara relación de interdependencia entre el todo o el macro universo y la parte o micro universo. Este principio señala que el todo y las partes se pueden representar mutuamente pero de ninguna forma se sustituyen o se excluyen. (González, 2009).

El método terapéutico denominado cráneo acupuntura es producto de la combinación de la terapéutica tradicional acupuntural, con conocimientos relativos a la actividad funcional de las regiones anatómicas de la corteza cerebral; que se vale de la punción de terminadas líneas o áreas del cuero cabelludo que tienen funciones determinadas (González, 2009)

Dependiendo del padecimiento que se trate el médico selecciona una o varias áreas a puncionar.

Se recomienda manipulación rápida 200 vueltas por minuto o pulsos de electro estimulación para sustituir la manipulación por rotación.

Según Pérez B. (2005), se recomienda usar la zona motora y la zona vestíbulo auditiva cuyas localizaciones son las siguientes:

a. Zona motora.

El punto superior se localiza a 0.5 cun posterior a la distancia media de la línea que une el entrecejo con la zona occipital el punto inferior se localiza el sitio en que cruza la línea que va de la ceja a la zona occipital lateral con el borde anterior de la patilla. La línea que se traza entre el punto superior y el punto inferior corresponde a la zona motora. (Figura 3)

b. Zona vestíbulo auditiva.

Línea horizontal con longitud de 2 cm hacia atrás y 2 cm hacia adelante 1.5 cun directo por arriba de la punta de la oreja (Figura 3).

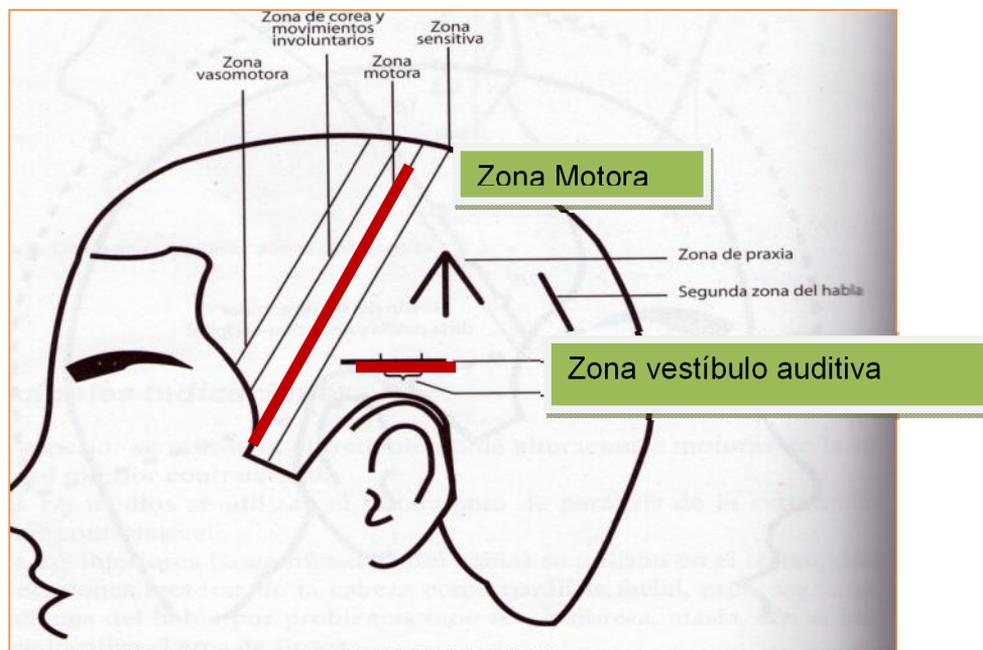


Figura 3. Localización de la zona motora y zona vestíbulo auditiva (González, 2010).

2.8.1 Posible mecanismo de acción de la craneoacupuntura.

La estimulación acupuntural puede modificar los niveles de factores neurotróficos en diferentes áreas del cerebro.

Los factores neurotróficos estimulan la proliferación celular, promueven la supervivencia participan en la proliferación y sinaptogenesis: restaura la expresión de BDNF (brain derived neurotrophic factor) en el hipocampo de ratas sometidas a estrés, se ha comprobado que modula los factores neurotróficos. Se ha comprobado que la estimulación acupuntural a 100 Hz., protege las neuronas dopaminérgicas del daño por axiotomía. (Cardoso, 2007)

Se ha visto con estudios electrofisiológicos que el estímulo acupuntural induce cambios en la excitabilidad y plasticidad cortical con incremento significativo de los mapas corticales. (Cardoso, 2007)

3.0 ANTECEDENTES.

Sun H *et al* en el 2006 en el estudio: "Observation on clinical therapeutic effect of scalp acupuncture combined with body acupuncture on apoplectic hemiplegia," trabajado con 120 pacientes los cuales fueron divididos en tres grupos A, con 33 pacientes al cual se le aplicó craneoacupuntura; B con 60 pacientes a los cuales se les aplicó craneoacupuntura en combinación con acupuntura con acupuntura tradicional; y el C, de 27 pacientes los cuales fueron tratados con acupuntura corporal. Los efectos terapéuticos fueron evaluados de acuerdo a escalas de forma habla y función de las extremidades.

Tres casos fueron curados, 20 tratamientos fueron notablemente eficaces y 7 fueron eficaces, con una tasa efectiva total del 90,9% en el grupo A, y en el grupo B las cifras correspondientes fueron de 7, 28, 21 casos y 93,3%, respectivamente. No hubo diferencias significativas entre el grupo A y B ($p= 0,05$) y en el grupo C 7 casos fueron notablemente eficaces y 11 efectivos, con una tasa efectiva total de

66.7%, con una diferencia significativa en comparación con el grupo A y B ($p < 0.05$, $p < 0,001$).

Concluyeron que craneoacupuntura junto con los métodos de reperfusión rápida en combinación con la acupuntura tradicional tienen un efecto mejor en la hemiplejía, comparado únicamente con la acupuntura tradicional. (Sun, 2006).

Otros antecedentes: Reproduction of scalp acupuncture therapy on strokes in the model rats, spontaneous hypertensive rats-stroke prone (SHR-SP) Isao Inoue en el 2009. Estudio el sistema de craneo acupuntura en una cepa de ratas a las cual se les indujo isquemia cerebral encontrando que la craneo acupuntura redujo significativamente el edema cerebral y acortó el tiempo de recuperación motora.

En el estudio: Effect of scalp acupuncture on the expression of NF-kappaB mRNA, COX-2 mRNA and their proteins in rats with acute cerebral ischemia-reperfusion injury (Inue, 2002)

Se estudió que la craneo acupuntura incide en el tiempo de recuperación motora en un modelo de ratas haciendo el estudio con un estímulo eléctrico de 2 hertz sobre las bandas motoras mapeadas como banda motora 6 y 7 correspondientes a extremidades; y encontrando además que aumenta significativamente la perfusión sanguínea. (Inue, 2002).

Pérez, B. (2005) realizó un estudio en 15 pacientes en el hospital metropolitano de Puebla en el cual aplicó craneoacupuntura a pacientes que habían sufrido EVC. Los resultados arrojaron que la craneoacupuntura acortó el tiempo de recuperación motora en los pacientes.

4.0 JUSTIFICACIÓN.

De acuerdo a la epidemiología, recordemos que la enfermedad vascular cerebral ocupa los principales sitios de morbi-mortalidad en nuestro país como consecuencia podemos hablar de que existe un alto índice de discapacitados producto de las secuelas que se suscitan. Estas evitan que el individuo continúe con su desempeño laboral lo que representa altos costos tanto en fase aguda

como en fase de recuperación hablando específicamente que se oscila e entre los 7000 y 8000 dólares. (Cabrera, 2008).

Las secuela de la EVC son altamente discapacitantes y el tiempo de recuperación es prolongado (Hospital General, 2008) por lo que la técnica de trabajo propuesta es una alternativa practica y de bajo costo, para incidir en aquellos pacientes, en los que su recuperación ha sido lenta, No hay muchos trabajos con cráneo acupuntura en este tipo de padecimientos.

Es una alternativa práctica de bajo costo que busca incidir cuando el tratamiento convencional llegó a su límite. Este trabajo también pretende dar seguimiento a los trabajos ya elaborados en la especialidad de Acupuntura de la ENM y H del IPN, ya que los conceptos y la epidemiología han variado.

5.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Tendrá la cráneoacupuntura con estímulo eléctrico un mayor efecto rehabilitatorio en comparación con cráneoacupuntura manual en pacientes con secuelas a EVC?

6.0 HIPÓTESIS.

La cráneoacupuntura con estímulo eléctrico tiene un mejor efecto en la rehabilitación de pacientes con secuelas de EVC en comparación con estímulo manual en cráneoacupuntura

6.1 Hipótesis nula.

La cráneo acupuntura con estimulo eléctrico no tiene un mejor efecto rehabilitatorio en pacientes con secuelas de EVC en comparación que el estímulo manual.

6.2 Hipótesis alterna.

La craneoacupuntura con estímulo eléctrico ni con estímulo manual no tiene un efecto rehabilitatorio en pacientes con secuelas de EVC.

7.0 OBJETIVO GENERAL.

Evaluar el efecto rehabilitatorio de los estímulos manual y eléctrico utilizados en cráneo acupuntura en pacientes con secuelas de EVC.

7.1 Objetivos particulares:

Evaluar el efecto de la craneoacupuntura en pacientes con secuelas de EVC con escala de Ashworth e índice de Barthel

Evaluar el estímulo manual vs estímulo eléctrico en pacientes con secuelas de EVC.

Aplicación de pruebas estadísticas para determinar cuál de los dos métodos de estimulación es el más efectivo por su actividad en pacientes con secuelas de EVC.

8.0 MATERIALES Y METODO.

8.1 Tipo de estudio.

Es un ensayo clínico observacional, comparativo, cualitativo, ordinal, prospectivo, longitudinal.

8.2 Universo de estudio.

Pacientes con secuelas secundarias a EVC de cualquier etiología que tuvieron tratamiento convencional (fisioterapia) y que cursen con un periodo post- evento de entre 6 meses y tres años.

8.3 Tamaño de muestra.

El tamaño de muestra para el presente estudio corresponde a 23 pacientes.

8.4 Criterios.

De inclusión.

- ✎ Género: masculino y femenino de 45 a 65 años de edad.
- ✎ Origen: pacientes con secuelas neurológicas secundarias a EVC de cualquier etiología.
- ✎ Tiempo de evolución: a partir de 3 meses y hasta 3 años.
- ✎ Requisito legal: carta de consentimiento informado.

De exclusión.

- ✎ Pacientes con enfermedades concomitantes severas como: hepatitis C
Diabetes Mellitus tipo 2 no controlada, VIH, con úlceras varicosas o escaras.
- ✎ Pacientes que acudan solos a la consulta.
- ✎ Que tengan marcapasos.
- ✎ Mayores de 65 años.
- ✎ Datos de demencia.
- ✎ Que cursen con más de 12 meses posteriores al evento.
- ✎ Pacientes anti coagulados no monitoreados con Índice Nacional de Referencia mayor de 3.

De eliminación.

- ✎ Pacientes que cursen con reacciones secundarias al tratamiento.
- ✎ Con enfermedades graves que se presenten en el transcurso del tratamiento.
- ✎ Agudización de alguna enfermedad concomitante al EVC.
- ✎ Que presenten nuevo EVC.

8.5 Recursos.

Humanos:

- ✍ Director de tesis: Dr. Gabriel Carlín Vargas.
- ✍ Co director de tesis: Dra. Luz María Barajas Farías.
- ✍ Médico residente de la especialidad de acupuntura humana.
- ✍ Pacientes de la clínica de acupuntura humana.

Físicos:

- ✍ Consultorio de la clínica de acupuntura humana.
- ✍ Torundas.
- ✍ Aguja de 1.5 cun y 3cun.
- ✍ Electro estimulador marca KWD-808i.
- ✍ Hojas para captura de datos.
- ✍ Computadora.
- ✍ Mesa de trabajo.
- ✍ Formatos de Historia clínica.
- ✍ Formatos de consentimiento informado.

Económicos:

- ✍ Subsidiados por el autor de este proyecto y por los pacientes.

9.0 MÉTODOLÓGIA.

1. Se captaron a los pacientes que acudieron a la clínica de acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del IPN y en consultorio particular.
2. Se les realizó una historia clínica y se verificaron los criterios de inclusión, entonces se les invitó a participar en el proyecto.
3. Se les dio a conocer la carta de consentimiento informado y se solicitó firma de la misma.

4. Se formaron 2 grupos en forma aleatoria.
 - a. Grupo EA: Cráneoacupuntura con estímulo eléctrico por 10 sesiones y,
 - b. Grupo M: Cráneoacupuntura con estímulo manual.
5. Ya formados los grupos, a ambos se les evaluó la limitación de la movilidad mediante escala de *Ashworth*, así como índice de *Barthel* para medir su integración a la vida cotidiana, en forma basal, intermedia y al finalizar la fase experimental. A los pacientes del grupo EA: sentados, previa asepsia y antisepsia se les aplicó una aguja de acupuntura de 3 cun, calibre 30, en la zona motora y una de 1.5 cun en la zona vestíbulo auditiva del sistema de cráneo acupuntura en forma contra lateral a la sintomatología neurológica.
6. Después de insertadas las agujas, se les conectó un electro estimulador, aplicando una onda densa-dispersa (2c/seg. por 5 segundos y 100 c/seg. por 5 segundos en forma alterna) a la mayor tolerancia resistida de intensidad del estímulo al paciente. Después de 20 minutos se retiraron las agujas. Todo esto, 2 veces por semana por 5 semanas.

A los pacientes del grupo M: Sentados, previa asepsia y antisepsia, se les aplicó una aguja de acupuntura de 3 cun, calibre 30, en la zona motora y una de 1.5 cun en la zona vestíbulo auditiva del sistema de cráneo acupuntura y se estimularon en forma manual en trepidación tonificación durante 5 segundos. Después de 20 minutos se retiraron las agujas. Todo el procedimiento se realizó 2 veces por semana por 5 semanas.

Se realizó captura y registro de datos. Los cuales se organizaron en la base de datos en Excel se analizaron estadísticamente con escala tipo ANOVA de un factor analizada con el programa IBMSPSS versión 19. Con filiación a Columbia University en Estados Unidos de América Mayo de 2010.

10.0 RESULTADOS.

Se captaron 23 pacientes de los cuales 15 fueron mujeres y 8 hombres. (Ver figura 4).

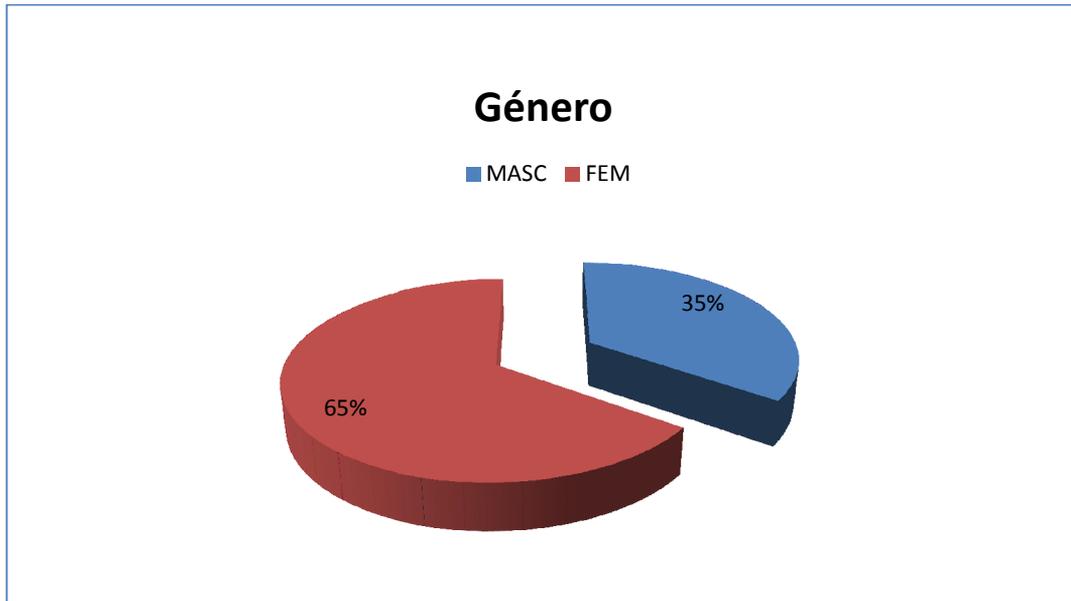


Figura 4. Descripción según género. *Fuente: Historias clínicas*

De acuerdo a su edad el número de pacientes osciló entre 53 y 75 años con un mayor número en el grupo de 60 a 65 años. (Ver cuadro 3).

Cuadro 3. Edad de prevalencia de EVC en el grupo de pacientes captados. *Fuente: Historias clínicas*

EDAD	No, de Pacientes
40-55	1
55-60	8
60-65	12
65-70	2

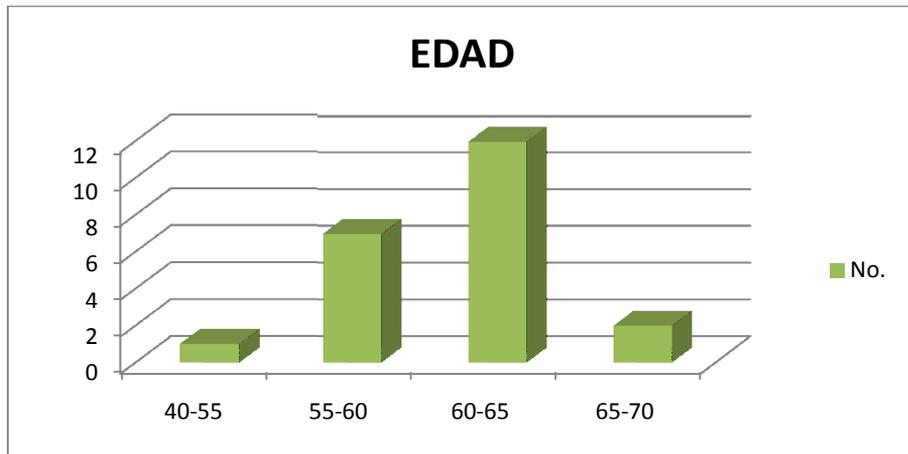


Figura 5. Descripción de acuerdo a las edades de los pacientes. *Fuente: Historias clínicas*

La comprensión de los aspectos no verbales del lenguaje y el ritmo de éste, se encuentran localizadas en el hemisferio izquierdo. Esto es así para el 95% de las personas diestras y el 70% de las personas zurdas, estando parcial o totalmente lateralizado en el lado derecho en el resto.

Además, las zonas motoras se encuentran físicamente cercanas a las del lenguaje, por lo que es común que algunos subtipos de afasia se acompañen de hemiparesia (incapacidad para mover) derecha. (Ver figura 6).

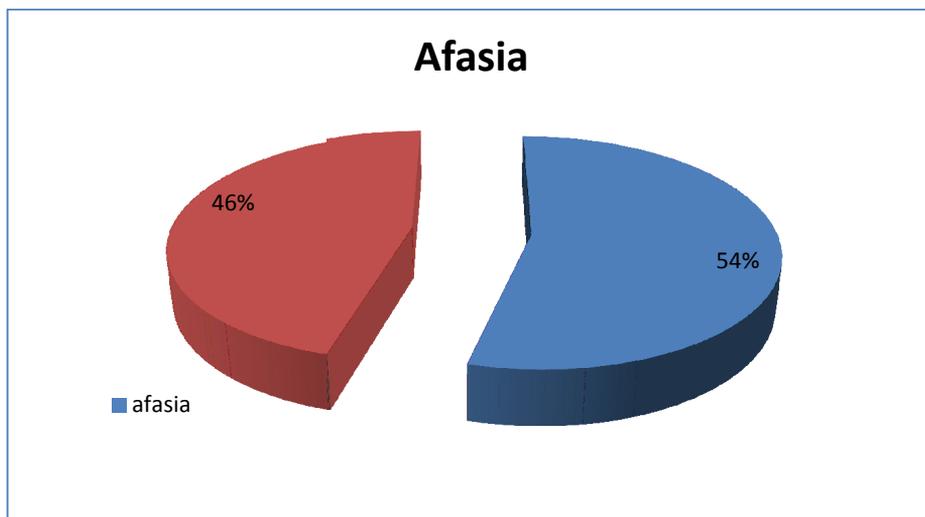


Figura 6. Porcentaje de pacientes que cursaron con afasia. *Fuente: Historias clínicas*

Con respecto a los resultados en el grupo de cráneoacupuntura con estímulo eléctrico (EA) Valorado con escala de Ashworth compuesto por 12 pacientes se encontró que los pacientes tuvieron una mejoría estadísticamente significativa de $p= 0.001$ (Ver figura 7).

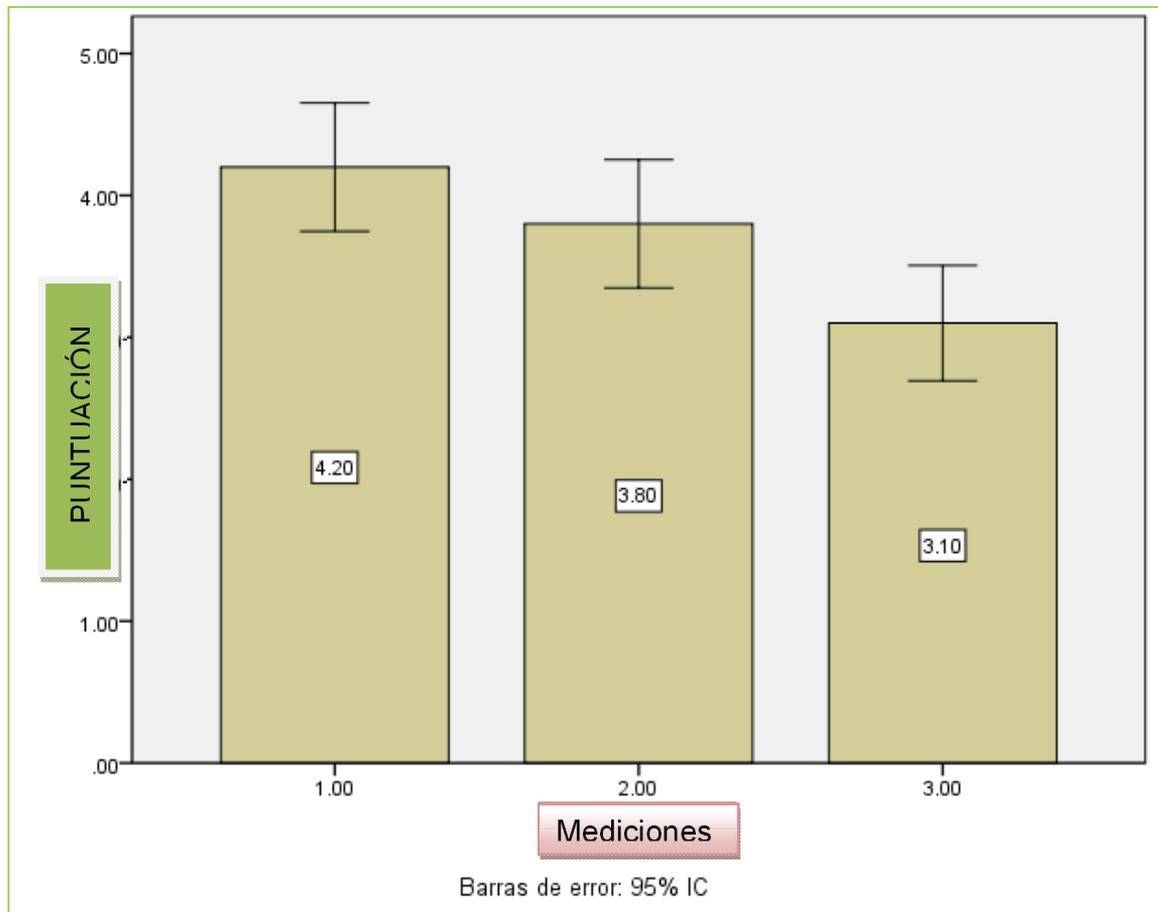


Figura 7. Valoración basal media y final grupo de cráneo acupuntura con estímulo eléctrico. (EA) valorado con escala de Ashworth. *Fuente: Historias clínicas*

Valoración del grupo de cráneo acupuntura con estímulo manual.

Se encontró que de acuerdo a la escala de Ashworth el grupo con estímulo manual (M) compuesto por 11 pacientes tuvo una mejoría con una significancia de $p=0.00073$. Mejorando hasta un punto (Ver figura 7).

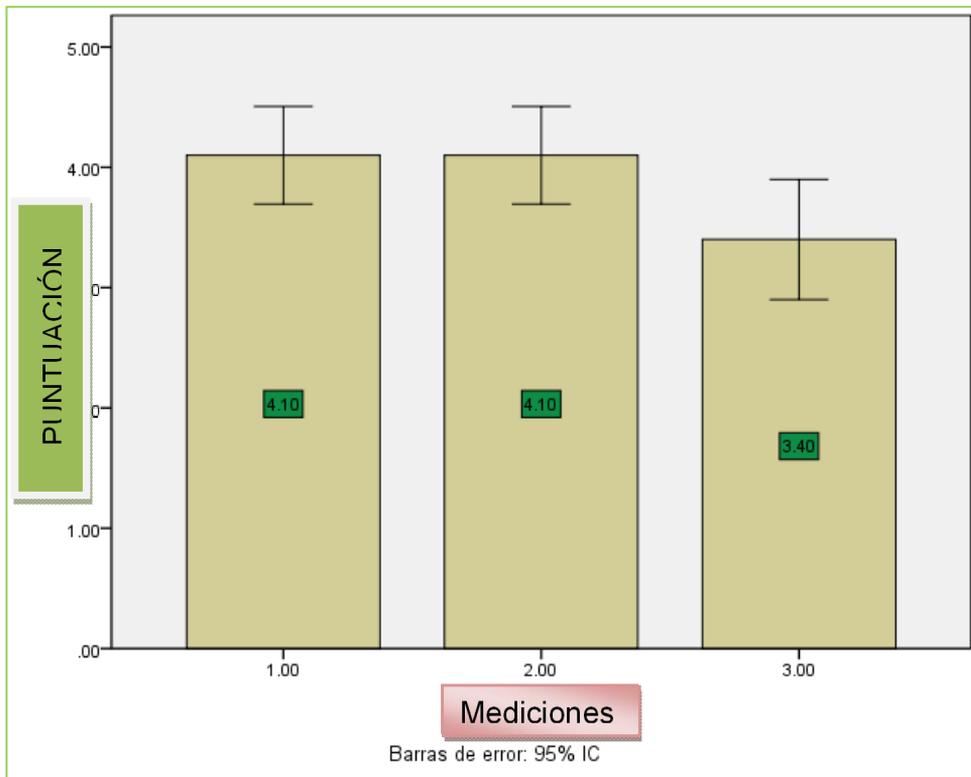


Figura 8. Valoraciones basal media y final en escala de Ashworth grupo cráneo acupuntura con estímulo manual (M). *Fuente: Historias clínicas*

Al inicio del estudio las características de los grupos como se mencionó previamente si eran homogéneas y si hubo mejoría es decir inicialmente el grupo con estímulo manual (M) y grupo con estímulo eléctrico (EA) promedio un total de cuatro puntos lo que corresponde a espasticidad moderada.

Al final de la fase experimental encontramos que en el grupo EA la puntuación promedio fue de 3.3 y el Grupo M fue de 3.6

Al comparar un grupo contra otro no hubo significancia estadística encontrando al comparar al inicio ambos grupos una $p = 0.7$ y al final una $p = 0.4$ (Ver figura 9).

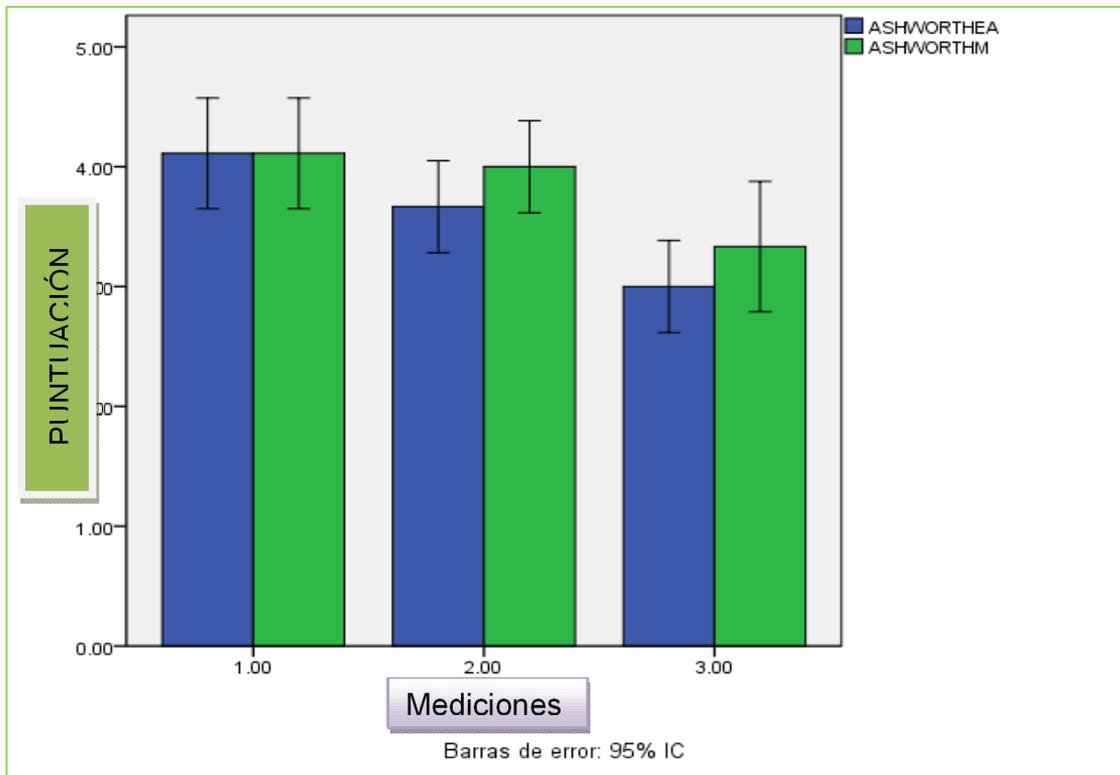


Figura 9. Comparación de las medias evaluadas con escala de Ashworth entre grupo de estímulo manual y estímulo eléctrico. *Fuente: Historias clínicas*

Los resultados obtenidos de acuerdo al índice de Barthel señalan lo siguiente:

Valoración con escala de Barthel en el grupo de cráneo acupuntura con estímulo manual los paciente iniciaron con un promedio de 41 puntos en la segunda medición hubo una mejoría aproximada de 2 puntos; hacia la tercera medición hubo una mejoría promedio de 5 puntos (Ver figura 10).

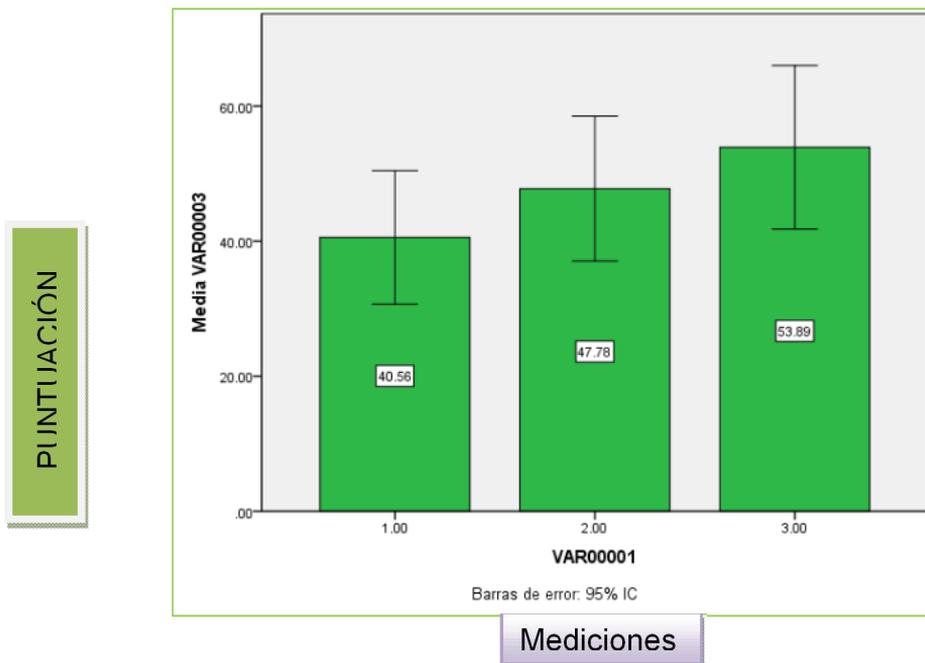


Figura 10 Puntuación obtenida en el grupo con cráneo acupuntura y estímulo manual (M) según índice de Barthel. *Fuente: Historias clínicas*

Es decir al final del estudio encontramos una dependencia moderada.

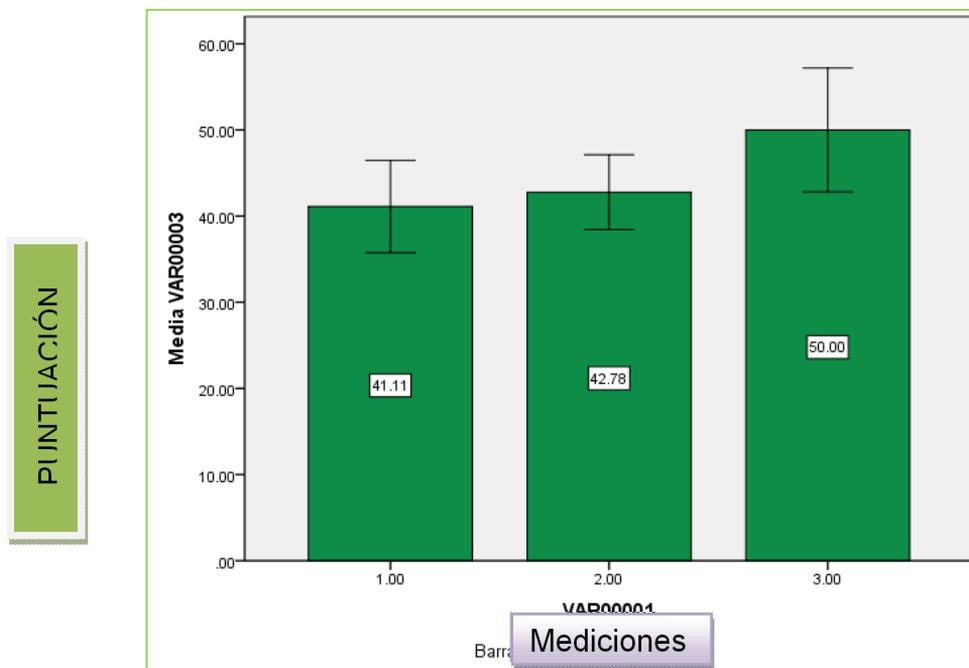


Figura 11. Grupo con cráneo acupuntura y estímulo eléctrico (EA) valorado con índice de Barthel. *Fuente: Historias clínicas*

Se realiza comparación de la medias entre grupo de cráneo acupuntura estímulo manual y cráneo acupuntura con estímulo eléctrico

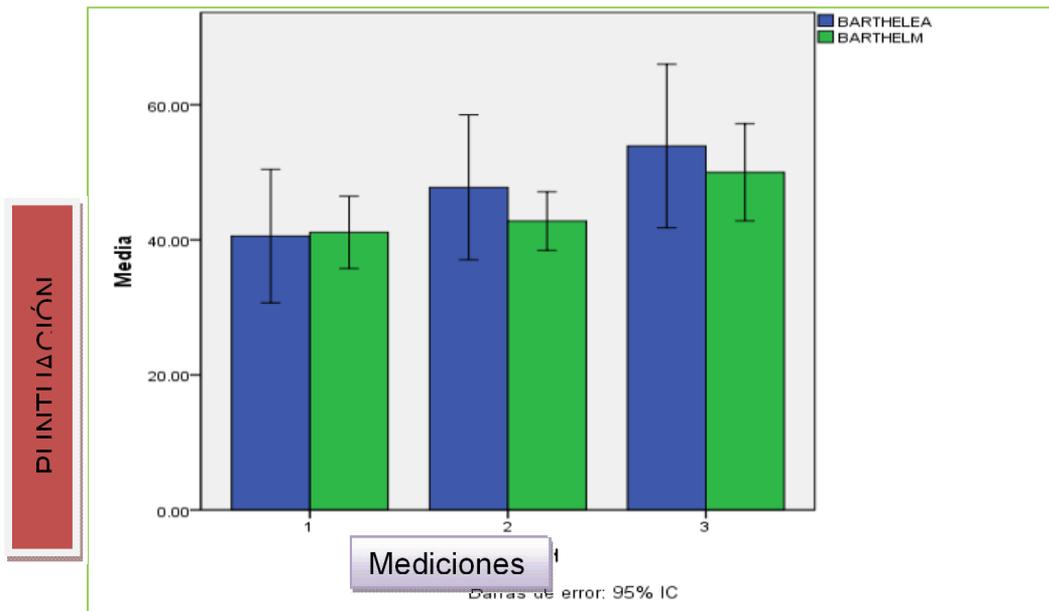


Figura 12. Comparación del grupo con cráneo acupuntura estímulo manual y estímulo eléctrico según índice de Barthel. *Fuente: Historias clínicas*

En el grupo de cráneo acupuntura con estímulo eléctrico valorado con el índice de Barthel tuvo un inicio promedio de 45 puntos en la segunda medición hubo una variación de 4 puntos para la última medición se observó una varianza de 9 puntos en promedio (Ver figura 12).

11.0 DISCUSIÓN.

En el presente estudio se encontró que con respecto al estudio realizado por Pérez. B. en el 2009 en el cual valoró el grado de espasticidad en los pacientes de acuerdo a escala de *Brunstrom* si hubo una mejoría en la rehabilitación sobre todo en la parte motora del miembro superior del 84% y de 64% en la extremidad pélvica.

En el presente estudio se observó que los pacientes al ser valorados con escala de *Ashworth* (Arturo, 2005), tuvieron una mejoría de un punto es decir iniciaron con una puntuación promedio al inicio del estudio de 4(hipertonía intensa) la cual al final de nuestro estudio disminuyo a 3 (hipertonía moderada) en cuanto a la parte motora de ambas extremidades.

En el presente estudio se valoró además el índice de *Barthel*, el cual nos indica el grado de integración del paciente a sus actividades diarias. Se observó que hubo una mejoría ya que el promedio de dependencia de los pacientes fue de severo (50 puntos) a moderado (40 puntos).

En el artículo publicado por Inoue (2009) el cual realiza el estudio en un modelo de ratas se encontró que el grupo tratado con cráneo acupuntura con estímulo eléctrico tuvo una mejoría significativa en la recuperación motora, en el presente estudio no hubo significancia estadística en la comparación entre ambos grupos sin embargo la tendencia es a la mejoría.

Se observó que igual que en estudio de Sun la cráneo acupuntura si tuvo un efecto favorable.

En el presente estudio según los antecedentes y los resultados obtenidos probablemente no hubo una significancia estadística en el grupo de cráneo acupuntura con estímulo eléctrico ya que el tiempo de tratamiento no fue tan prolongado.

La medicina china utiliza líneas o puntos de acupuntura situados en el cráneo para estimular algunas áreas específicas del cerebro y, así, tratar distintas enfermedades. En 1970, Shiunfa conjeturó que así como hay puntos de

acupuntura ubicados en tórax, abdomen y espalda a la misma altura de los órganos y que suelen ser muy eficaces para tratarlos, también éstos podrían existir en relación de cercanía con el cerebro. Hoy en día los avances en el conocimiento de la ubicación cerebral de las distintas funciones, permiten acceder a un desarrollo (al menos hipotético) de zonas ubicadas en la piel con posibilidad de estimular la corteza cerebral y producir buenas respuestas terapéuticas. (González, 2010).

12.0 CONCLUSIONES.

En este estudio se reveló que el estímulo eléctrico en cráneo acupuntura no tiene un mejor efecto rehabilitatorio que el estímulo manual en pacientes con secuelas de EVC.

Al realizar la comparación estadística encontramos que el grupo al que se aplicó estímulo eléctrico tuvo una tendencia a obtener una mejoría más significativa que el grupo estimulado manualmente.

Podemos concluir que en este estudio se cumple la hipótesis alterna: es decir el estímulo eléctrico no tiene un mejor efecto que el estímulo manual.

13.0 SUGERENCIAS.

1. Realizar el estudio en un lugar de concentración.
2. Dar tratamiento a mayor plazo.
3. Realizar medición de arcos de movilidad.
4. Valorar la posibilidad de un modelo animal para realizar medición de interleucinas

14.0 LISTA DE REFERENCIAS.

- Arturo, A. C. (25 de Junio de 2005). *Validacion de la Escala de Ashworth Modificada*. Recuperado el 10 de Junio de 2010, de El Fisioterapia. Net: http://www.efisioterapia.net/articulos/leer.php?id_texto=153
- Bargelia, C. (1 de Enero de 2007). *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires*. Recuperado el 17 de Junio de 2010, de SMI BA: http://www.smiba.org.ar/med_interna/vol_02/02_05.htm
- Cabrera, R. M. (2008). Epidemiologia de la Enfermedad Vascolar en Hospitales de la Ciudad de México. *Revista Mexicana de Medicina interna* , 24(2)98-103.
- Cardoso, T. (2007). Posibles mecanismo de accion de la acupuntura en neuroplasticidad. *Archivos de medicina* , 1-11.
- Dam M., T. P. (2009). The Effects of Long-term Rehabilitation Therapy on Poststroke Hemiplegic Patients. *Journal of American Stroke Asosation* , 1186,1187.
- Fundacion Europea de MTCH. (1997). Medicina Interna. En I. d. Yunan, *Apoplejia* (pág. 257). Barcelona: Publicacion Independiente.
- Garcia, E. (1 de Enero de 2010). *The Internet and Stroke Center at Wasington University*. Recuperado el 15 de Mayo de 2010, de The Internet and Stroke Center at Wasington University: www.strokecenter.org/patients/espanol.htm
- González, R. (2010). *Apuntes de patologia*. Mexico D.F.: Publicacion independiente.
- Hospital General. (01 de agosto de 2008). <http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx>. Recuperado el 27 de Octubre de 2009,

http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/medinterna/vascular_cerebral.pdf

Inue, I. (2002). Reproduccion ofthe Saclp acupuncture Therapy on the stroke,in model rats spontaneus hypertensive rats- strokes prone SRHP-SP. *Neurosciences Letters* , 191-194.

Lozano, F. (25 de Mayo de 2009). Síndrome Wei Zheng. Distrito Federal, Instituto politecnico Nacional, ENMyH.

Manual CTO. (2009). Manual CTO neurologia y neurocirugia. En M. CTO, *Manual CTO* (págs. 1-36). España: Mc Graw Hill.

Martínez, M. (2007). *Rehabilitacion del paciente geriatico con EVC*. Guadalajara México: Independiente Universidad de Guadalajara.

NINDS. (01 de ENERO de 2009). *NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE*. Recuperado el 13 de MAYO de 2010, de NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular

Perez, B. M. (2005). *Efecto de la Cráneo acupuntura en pacientes con EVC*. México D.F.: Tesis de Especialización.

Santana, P. A. (2009). *Electroacupuntura*. Mexico DF: Publicacion independiente.

Satkunam, L. (25 de Noviembre de 2003). *CMAJ*. Recuperado el 25 de Febrero de 2009, de Medical knowledget that matters: <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/169/11/1173>

Silva, F. (12 de Septiembre de 2010). *Asociación Colombiana de Neurología*. Recuperado el 10 de Febrero de 2011, de ACNWEB.ORG: <http://www.acnweb.org/guia/g8cap2.pdf>

Sun, H. (2006). Observation on clinical therapeutic effect of scalp acupuncture combined with body acupuncture on apoplectic hemiplegia. *Zhongguo Zhen Jiu.* , 395-398.

Villatoro, A. (01 de Marzo de 2010). *Arizona Edu.* Recuperado el 10 de Junio de 2010, de Centro medico ABC: www.reeme.arizona.edu

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION

México DF a de del 2010.

El que suscribe (nombre del paciente).....
de ___ años de edad con domicilio (calle numero y colonia)
..... Por este conducto por medio de mi libre y espontanea libertad
y sin presión de ningún tipo acepto participar en el protocolo de investigación:

"Efecto de la Craneoacupuntura en la rehabilitación de pacientes con secuelas de Evento Vascular Cerebral" El cual consistirá en 10 sesiones consecutivas dos veces por semana colocándose agujas de acupuntura en el cuero cabelludo conectadas a un electro estimulador o únicamente estimuladas de manera manual según lo amerite mi padecimiento a realizarse en la Clínica de Acupuntura Humana de la ENMyH del IPN

2. Atención por la Dra. Beatriz Barrera Acuña debido a que padezco (diagnósticos occidentales y diferenciación sindromatica en MTCH)

3: Se me ha Explicado que el procedimiento implica riesgos tales como: sangrado escaso en el sitio de la punción, dolor leve en el área de manipulación Y que estos pueden requerir otros tratamientos para mi restablecimiento.

4. Acepto los procedimientos terapéuticos que puedan ser requeridos durante mi participación en el protocolo de investigación.

5. Se me ha explicado que durante el proyecto se guardara con absoluta confidencialidad y profesionalismo mi identidad así como mi expediente medico

6. Se me ha informado la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos que se utilizaran en este protocolo

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE.....

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FRIMA TESTIGO

Índice de Barthel

Marque con una X su Respuesta

Evalúa diez actividades básicas de la vida diaria, y según estas puntuaciones clasifica a los pacientes en:

ITEM	10	5	0		TOTAL
Puedo comer....	SOLO	NECESITO AYUDA	DEPENDIENTE		
Puedo lavarme...		Solo entro y salgo del baño	dependiente		
Puedo vestirme...	solo	Necesito ayuda	Dependiente		
Puedo arreglarme...		solo	dependiente		
Tengo episodios de incontinencia fecal?	No (mis esfínteres los controla)	Ocasionalmente tengo un episodio de incontinencia	Tengo incontinencia		
Tengo episodios de incontinencia urinaria?	No	Ocasionalmente	Incontinencia		
Puedo usar el retrete?	Solo	Necesito ayuda	dependiente		
Puedo trasladarme?	Independiente	Mínima ayuda	Gran ayuda me siento solo	Dependiente	
Deambular	Independiente	Necesito Ayuda	Uso silla de ruedas	Dependiente	
Escalones	Subo y bajo escaleras solo	Necesito ayuda para hacerlo	Soy dependiente		

1. Independiente: 100 pts (95 si permanece en silla de ruedas).
2. Dependiente leve: >60 pts.
3. Dependiente moderado: 40-55 pts.
4. Dependiente grave: 20-35 pts.
5. Dependiente total: <20 pts.



**INSTITUTO POLITECNICO
NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE
MEDICINA Y HOMEOPATIA**



**CLINICA DE ACUPUNTURA HUMANA
HISTORIA CLÍNICA**

Forma V
1981 10

Fecha _____ Expediente _____

FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____
 Estado civil _____ Escolaridad _____ Domicilio _____
 Email _____ Teléfono _____ Religión _____

SOMATOMETRIA.

PESO _____ ESTATURA _____ CINTURA _____ CADERA _____ IMC _____ TA _____
 PULSO _____ TEMP _____ FC _____ FR _____ DESTROSTIX _____

PADECIMIENTO ACTUAL.

ANTECEDENTE _____

INICIO _____

EVOLUCION _____

ESTADO ACTUAL _____

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

	VIVO	FINADO	CAUSA DE LA MUERTE, ENFERMEDADES
Abuelo paterno	_____	_____	_____
Abuela paterna	_____	_____	_____
Abuelo materno	_____	_____	_____
Abuela materna	_____	_____	_____