

Universitat de Lleida

EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE EN
PACIENTES QUE PRESENTAN ESPASTICIDAD:

una Revisión sistemática

Por: David Fernández

Facultad de Enfermería y Fisioterapia

Grado en Fisioterapia

Tutorizado por: Álvaro Alconada Romero

Trabajo final de grado

Curso académico 2015/2016

Índice

ÍNDICE DE TABLAS.....	4
ÍNDICE DE FIGURAS.....	4
LISTA DE ABREVIATURAS.....	5
RESUMEN.....	6
ABSTRACT.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
Definición.....	8
Fisiología.....	8
Epidemiología.....	11
Cuantificación de la espasticidad.....	12
Escala de Ashworth y escala de Ashorth modificada.....	13
Escala de Tardieu.....	14
Escala de Oswestry.....	14
Escala del tono aductor de caderas.....	14
Australian Spasticity Assessment.....	14
Escala de frecuencia de espasmos.....	15
Escala NINDS.....	15
Escala que miden el impacto sobre las actividades funcionales.....	15
Valoración biomecánica de la espasticidad.....	15
Dinamometría isocinética.....	16
Dinamómetros de mano o miómetros.....	16
Técnica del péndulo o de Wartenberg.....	16
Métodos funcionales.....	16
Valoración neurofisiológica de la espasticidad.....	16
Reflejo H.....	17
Onda F.....	17
Reflejo tendinoso.....	17
Reflejo de estiramiento.....	18
TRATAMIENTO.....	18
Toxina botulínica.....	18
Estiramientos.....	18
Crioterapia.....	19
Bobath.....	19
Brunstrom.....	19
OBJETIVOS.....	25
General:.....	25
Específicos:.....	25
METODOLOGÍA.....	25
Pregunta de investigación.....	25
Estrategia de búsqueda.....	25
Criterios de inclusión y exclusión.....	26
Resultados de la estrategia de búsqueda.....	28
Evaluación de la calidad metodológica.....	28
Evaluación del riesgo de sesgo de los estudios.....	28
Evaluación de los resultados.....	29
RESULTADOS DE LA ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA.....	30
RESULTADOS.....	37

Evaluación de la calidad metodológica	37
Riesgo de seso de los estudios incluidos	37
Sesgo de selección	38
Sesgo de realización.....	38
Sesgo de Detección.....	38
Sesgo de desgaste	38
Descripción de los estudios incluidos.....	39
Características de la muestra	39
Modalidades de tratamiento	39
Evaluaciones de los tratamientos.....	40
Dispositivos de ondas de choque radiales utilizados en los estudios	41
Variable evaluadas con las Rswt.....	41
Herramientas de medición para los síntomas físicos	42
Herramientas de medición funcionalidad.....	42
Efectividad de las intervenciones.....	42
Efectos sobre los síntomas físicos.....	42
Espasticidad.....	42
Dolor	43
Rango articular	44
Resistencia pasiva del tobillo.....	45
Efectos sobre la funcionalidad.....	45
Equilibrio dinámico.....	45
Funcionalidad de la marcha y función vestibular	46
DISCUSIÓN	46
LIMITACIONES	50
CONCLUSIÓN.....	50
ANEXOS	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla. 1. Síndrome de la motoneurona	10
Tabla. 2. Prevalencia, porcentaje de espasticidad y personas afectadas según la patología.	11
Tabla. 3. Comparativa entre la escala de Ashworth y escala de Ashworth modificada. ...	13
Tabla. 4. Formato PICO.....	26
Tabla. 5. Criterios de inclusión y exclusión	27
Tabla. 6. Extracción de datos incluidos.....	31
Tabla. 7. CRF-QS de los criterios incluidos en la revisión.....	35
Tabla. 8. Resumen del riesgo de sesgo en los estudios incluidos.	35
Tabla. 9. Resumen de los resultados obtenidos.....	36
Tabla. 10. Factor de impacto y cuartil de las revistas seleccionadas.....	36
Tabla. 11. Limitaciones.....	50
Tabla. 12. Estrategia de búsqueda	58
Tabla. 13. Riesgo de sesgo Hojjat et al.....	60
Tabla. 14. Riesgo de sesgo Marinelli et al.....	61
Tabla. 15. Riesgo de sesgo Lea Tirbish et al.	62
Tabla. 16. Riesgo de sesgo Vidal et al.....	62

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	21
Figura 2.....	22
Figura 3.....	30

LISTA DE ABREVIATURAS

Terapia corporal con ondas de choque r	ESWT
Terapia corporal con ondas de choque radial	rESWT
Terapia corporal con ondas de choque focal	fESWT
Síndrome de la motoneurona superior	SMS
Vía Piramidal	VP
SNC	Sistema Nervioso Central
ROM	Rango de movimiento articular
TBA	Toxina Butolínica
Hmax/Mmax	ratio entre amplitud máxima y la amplitud de la onda M máxima

RESUMEN

PREGUNTA DE LA REVISIÓN. ¿ es efectivo el tratamiento de las ondas de choque para disminuir la espasticidad?

OBJETIVO: evaluar la efectividad de las ondas de choque radiales como tratamiento para la disminución de la espasticidad.

METODOLOGÍA

Métodos de búsqueda: se realizó una búsqueda bibliográfica en marzo de 2016 en las bases de datos Pubmed, Pedro y La Biblioteca Cochrane Plus.

Criterios de Selección: estudios clínicos experimentales y cuasi experimentales publicados en inglés y castellano. Recopilación y análisis de datos: se evaluó la calidad metodológica de todos lo estudios incluidos a través del “Critical Review From-Quantitative Studies” y la herramienta de la colaboración Cochrane para la evaluación del riesgo de sesgo.

RESULTADOS: se incluyeron cuatro estudios de una calidad metodológica buena y aceptable publicados entre 2011 y 2016. Comprendieron un total de 130 participantes de entre 10 y 87 años.

CONCLUSIÓN: la evidencia sugiere que las ondas de choque radiales pueden tener efectos positivos sobre algunos de los síntomas de la espasticidad a pesar de que no existen suficientes estudios aleatorizados que permitan determinar que Rswt son efectivas sobre la espasticidad.

PALABRAS CLAVE. Revisión sistemática, espasticidad, ondas de choque radiales, hipertonia muscular, dolor, rango articular

ABSTRACT

REVIEW QUESTION. Is it effective treating shock waves to reduce spasticity?

OBJECTIVES: General: evaluate the effectiveness of radial shock wave in terms of reduced spasticity **Specific:** describe the different treatment modalities of radial shock waves and their effects on muscle tone , joint range , pain and functionality

METHODOLOGY. Search methods A literature search was in march 2016 in the PubMed, Scopus and Cochrane Library data. **Selection criteria:** Randomized controlled trials and quasi experimental studies published in English and Spanish.

Data collection and analysis: The methodological quality of all trials that met the inclusion criteria through the Critical Review Form Quantitative Studies and the Cochrane Collaboration tool for assessing risk of bias was assessed.

RESULTS: Four studies of good and acceptable methodological quality published between 2011 and 2016 were included. The trials included a total of 130 patients between 10 and 87 years.

CONCLUSION: Evidence suggests that radial shock waves can have positive effects on some adj of the symptoms of spasticity Although there are not enough randomized studies to determine S. That RSWT son Effective on spasticity .

KEYWORDS: Systematic review , spasticity, radial shock waves , increased muscle tone , pain, joint range

INTRODUCCIÓN

Definición

El concepto de espasticidad es conocido ya desde el siglo XIX como una resistencia al movimiento pasivo, aunque hoy en día es un concepto considerado inexacto (1) . En términos simples de neurología clínica, la espasticidad se define como un aumento de la resistencia al movimiento pasivo debido a un umbral reducido de los reflejos de estiramiento tónico o fásico (2). Fisiológicamente la espasticidad ha sido definida por Lance (3) en 1980 como un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad en el reflejo de estiramiento muscular, también llamado miotático con reflejos tendinosos exagerados, acompañado de hiperreflexia y hipertonia debido a la hiperexcitabilidad neuronal siendo uno de los signos del síndrome de neurona motora superior.

Fisiología

La espasticidad es un trastorno producido por una alteración en el control sensitivo motor, o una hiperactividad del arco reflejo miotático, como consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea su topografía (corteza cerebral, cápsula interna, tronco del encéfalo o médula) (4). La vía piramidal está compuesta por los tractos corticoespinal anterior, corticoespinal lateral y corticonuclear o geniculado, a este complejo se le denomina motoneurona superior (MNS) y está formado por fibras fundamentalmente mielínicas (5). Su función son los movimientos voluntarios del cuerpo, tanto los amplios realizados por músculos proximales de las extremidades, como los movimientos finos, realizados por los músculos distales. Otra de sus funciones es el control sensitivo y vegetativo en el organismo (6) la corteza motora primaria es la fuente principal de aferencias a esta vía, los axones de la vía piramidal hacen sinapsis con interneuronas de la medula espinal, y éstas, a su vez, hacen sinapsis con motoneuronas que inervan el músculo (4).

Una teoría de la espasticidad atribuye que la hiper-excitabilidad de la motoneurona Alfa puede ser la causa de la hiperreflexia, ésta, estaría provocada en parte por un cambio en la propiedad de la membrana de dichas neuronas debido a la presencia

de áreas híper-excitable, lo cual podría significar que un porcentaje alto de sinapsis fueran excitatorias (7) . Otra teoría, atribuye la híper-excitabilidad de la motoneurona Alfa a una reducción en la inhibición que desciende normalmente de centros mas altos y no a un aumento en la actividad excitatoria (7). Por otro lado, parece haber un problema en el control de los mecanismos del reflejo de estiramiento en la médula (neurona aferente sensitiva Ia y II y neurona motora alfa), lo que provoca un exceso de actividad en el músculo, acompañado de una limitación de movimiento y una falta de movimiento completo y controlado (8).

La lesión de la vía piramidal normalmente se manifiesta por un incremento en el reflejo tónico de estiramiento acompañado de reflejos tendinosos aumentados y un consecuente aumento de tono, aunque las alteraciones del tono pueden ser también a modo de hipotonía. Frente a una hipertonía existen dos posibilidades de manifestación: espasticidad y rigidez. La rigidez extrapiramidal es una alteración gamma estática, los husos neuromusculares no permiten el estiramiento y por tanto, existe una resistencia al estiramiento continua. La hipotonía es una hipoactivación del huso neuromuscular por afectación del cerebelo (5). La musculatura espástica reacciona de una manera característica, ante un estiramiento rápido y manteniendo la tensión se producirá clono, contracciones rítmicas de 5-7 hz, si el estiramiento es rápido y brusco se producirá una resistencia de la musculatura por el contrario un estiramiento lento provocará poca resistencia a la elongación, la resistencia será mayor al inicio del movimiento, pero a un cierto grado de movilidad la musculatura cederá, este fenómeno se denomina “efecto navaja” y se debe en parte a una hiperactividad del reflejo de estiramiento y la influencia de los cambios que se producen en los componentes no reflejos, la relajación muscular se debe a los impulsos inhibidores procedentes de los receptores tendinosos de Golgi (5).

Otros signos propios del síndrome de la motoneurona superior son el signo de babinski, clonus, hiperreflexia tendinosa y la exaltación de los reflejos cutáneos. Muchos autores, mencionan en sentido estricto tener en cuenta la hipertonía únicamente como un signo más de los incluidos como positivos del síndrome de la motoneurona superior (9) por lo que se recomienda considerar la espasticidad como un síndrome resultado de todo el conjunto de los síntomas positivos de la

motoneurona superior (10).

Tabla. 1. Síndrome de la motoneurona

Signos positivos	Signos negativos
✓ Aumento del tono dependiente de la velocidad	✓ Debilidad
✓ Fase de relajamiento anormal	✓ Propensión a la fatiga
✓ Clono	✓ Inicio lento
✓ Rigidez	✓ Destreza reducida
✓ Distonía	✓ Reclutamiento reducido de unidades motora
✓ Espasmos de los flexores y extensores	
✓ Hiperreflexia al estiramiento	
✓ Hiperreflexia cutánea	
✓ Hiperreflexia autonómica	
✓ Reflejo de Babinski, reflejo de flexión triple	

Tabla. Síndrome de la motoneurona superior.

Epidemiología

Debido al gran número de patologías que pueden producir espasticidad no es fácil cuantificar el número de personas que la sufren en España, aunque aproximadamente podrían ser entre 300.000 y 400.000 es decir, 10 de cada 1000 habitantes conviven con esta patología multifactorial, siendo uno de los síndromes mas comunes de las patologías del sistema nervioso central (11). Su prevalencia va ligada a la patología que la que se asocia, se puede hacer una aproximación a la epidemiología de la espasticidad en función de su etiología (12) siendo el Ictus la patología que afectará a mas personas (180.000-230.000) delas cuales entre el 20-30% padecerá espasticidad, seguidamente es la parálisis cerebral infantil , enfermedad que provocará que un que un 70-80% de nacidos con esta enfermedad sufran de espasticidad, la esclerosis múltiple la enfermedad provocará espasticidad en un 84% de los enfermos, los lesionados medulares sufrirán de espasticidad de entre un 60-78 % y por último los traumatismos craneoencefálicos provocaran espasticidad de entre un 13 y un 20 % de los traumatismos.

Tabla. 2. Prevalencia, porcentaje de espasticidad y personas afectadas según la patología.

PATOLOGÍA	PREVALENCIA	ESPASTICIDAD EN LA PATOLOGÍA	PERSONAS AFECTADAS EN ESPAÑA
ICTUS	2-3 por 100 habitantes	20-30%	180.000-230.000 personas afectadas con espasticidad
PARALISIS CEREBRAL INFANTIL	2 por 1.000 habitantes	70-80%	70.000-80.000 nacidos con parálisis cerebral

			espàstica
ESCLEROSIS MÚLTIPLE	60 por 100.000 habitantes	84%	20.000-25.000 sufren espasticidad
LESIONES MEDULARES	Prevalencia: 27 por 100.000 habitantes Incidencia: 1.6 por 100.000 habitantes	60-78%	8.000-10.000 con espasticidad tras lesión medular
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	1-2 por 1.000 habitantes (moderado – grave)	13-20%	6.000-12.000 con espasticidad tras un traumatismo

Cuantificación de la espasticidad

En la actualidad existen una gran variedad de escalas que evalúan la espasticidad, aunque generalmente la espasticidad suele ser fácil de reconocer, su cuantificación puede resultar compleja (13). Una adecuada valoración de todos los signos de la espasticidad cobra una vital importancia y resulta clave para la evaluación de los tratamientos anti espásticos así como para entender los mecanismos fisiopatológicos de esta patología (10) . El gran número de métodos de medida de la espasticidad se podrían dividir en tres grandes grupos:

Escalas clínicas para la valoración de la espasticidad

En la clínica se utilizan frecuentemente pruebas y escalas con el fin de evaluar diferentes aspectos de la espasticidad. Dado que no se ha desarrollado un test que ofrezca una valoración objetiva de la espasticidad las escalas clínicas son muy usadas por su rapidez y sencillez.

Escala de Ashworth y escala de Ashorth modificada

En la actualidad tanto la Escala de Ashworth (14) y la escala de Ashorth modificada (MAS) (15) son las escalas más utilizadas para la medición de la espasticidad de cualquier patología neurológica, sin embargo la escala original se describió en 1964 para clasificar los efectos anti espásticos de un fármaco para la esclerosis múltiple (EM) (10). Concebida como un examen cualitativo, con una gradación de valores ordinales del 0 al 4. Posteriormente Bohannon y Smiths (15) propusieron la escala de Ashworth modificada en la que se añadió un nuevo grado (grado 1+) para aumentar así la sensibilidad en los grados inferiores. El MAS ha mostrado tener menor fiabilidad en el examen de los miembros inferiores (16) además de no definir la velocidad de la movilización (13). por lo que algunos autores recomiendan cautela en la interpretación de sus resultados (17).

Tabla. 3. Comparativa entre la escala de Ashworth y escala de Ashworth modificada.

Grados	Escala de Ashworth	Escala de Asworth Modificada
Grado 0	Sin aumento del tono.	Sin aumento del tono muscular.
Grado 1	Aumento ligero del tono dando una sacudida cuando el miembro es flexionado o extendido.	Aumento ligero del tono muscular, manifestado por una mínima resistencia al final del movimiento de flexión o extensión
Grado 1		Aumento ligero del tono muscular, manifestado por una mínima resistencia en el resto (menos de la mitad) de la amplitud del movimiento.
Grado 2	Aumento más profundo del tono, pero el miembro se flexiona con	Aumento más profundo del tono muscular en la mayoría de amplitud del movimiento, pero la parte afectada se mueve con

	facilidad.	facilidad.
Grado 3	Aumento considerable del tono; movimiento pasivo difícil.	Aumento considerable del tono; movimiento pasivo difícil.
Grado 4	Miembro rígido en flexión o extensión.	La parte afectada está rígida en flexión o extensión.

Escala de Tardieu

La escala de Tardieu (18) está basada en una evaluación de carácter ordinal del tono muscular, midiendo la intensidad de la reacción del músculo ante diferentes velocidades de estiramiento muscular, por lo que la intensidad, la duración, la velocidad y el ángulo serán las cuatro variables a tener en cuenta al evaluar la hipertonia, se propuso como una alternativa al MAS. Quizás se acerca más a la definición de Lance sobre la hipertonia, como signo de la espasticidad, habiéndose descrito su capacidad de diferenciación entre la hiperreflexia y la contractura muscular (19).

Escala de Oswestry

La escala de Oswestry mide a través del grado de movimiento sea útil o inútil el estadio, la distribución del tono muscular y la calidad de movimientos aislados, con una medida ordinal. También considera la influencia de la postura, los reflejos descendentes del tronco cerebral y medulares sobre el tono (20).

Escala del tono aductor de caderas

La escala es una evaluación ordinal del tono muscular en un grupo de músculos específicos aductores de la cadera, apropiada para pacientes cuyo tratamiento se centra en reducir la posición de la pierna en aducción (21).

Australian Spasticity Assessment

Esta escala mide la respuesta muscular al estiramiento pasivo en relación con la longitud del músculo. Permite, mediante criterios descriptivos y excluyentes entre sí y categorizar al paciente entre todas las posibilidades de estratificación (22).

Escalas de frecuencia de espasmos

Son escalas que valoran la frecuencia de los espasmos en los pacientes, se distribuyen en un rango de 0 a 4 en función de su periodicidad. La original valora los espasmos sufridos en una hora (23) , demuestra correlación con la funcionalidad en pacientes con lesión medular. Una escala alternativa contabiliza los espasmos a lo largo del día, las escalas no valoran el grado de *discomfort* que éstos provocan.

Escala NINDS

La escala de NINDS ofrece una valoración de los reflejos osteotendinosos del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS), valora entre 0 y 4 puntos la actividad del reflejo miotático respecto a los valores normales, demuestra una buena fiabilidad intra-observador y una moderada fiabilidad inter-observador (24),

Escalas que miden el impacto sobre las actividades funcionales

Existen un gran número de escalas que evalúan la repercusión que la espasticidad tiene sobre la realización de actividades funcionales aportan el punto de vista del paciente y pueden aportar información importante acerca los síntomas que interfieren en las actividades diarias. La escala *Santa Casa Evaluation Spasticity Scale* evalúa la espasticidad en función en la repercusión sobre realización de las actividades de la vida diaria. La *Santa Casa Evaluation Spasticity Scale* evalúa la espasticidad también en las repercusiones que ésta imprime en la realización de las actividades de la vida diaria, demuestra una buena reproductibilidad y fiabilidad como herramienta en el uso diario en pacientes hemiparéticos (25). La escala *Prims* evalúa el impacto de la espasticidad en pacientes con lesión medular y presenta una buena fiabilidad y validez (26). La escala *Tone Assesstment Scale* evalúa la presencia de hipertoniá a través de ítems que evalúan la postura y el descanso (27).

Valoración biomecánica de la espasticidad

Las evaluaciones biomecánicas ofrecen la posibilidad de proporcionar un examen más preciso durante el movimiento pasivo que las escalas tradicionales y ofrecen una información objetiva y de alta reproductibilidad de gran utilidad en el ámbito de

la investigación.

Dinamometría isocinética

Los dinamómetros isocinéticos permiten movilizar de forma pasiva y controlada una extremidad o el tronco del paciente a una velocidad constante, registrando de forma objetiva la resistencia ofrecida al movimiento, demuestra una gran reproductibilidad en el movimiento de la dorsiflexión del tobillo (28) y otras articulaciones (29) aunque hay que tener en cuenta diferentes consideraciones (30) como que permitiría la posibilidad de diferenciar entre distintos grados de espasticidad, y se ha propuesto para herramienta para la validación de otras técnicas en evaluación de la espasticidad.

Dinamómetros de mano o miómetros

Los dinamómetros (31) de mano se han utilizado con el fin de evaluar la resistencia al estiramiento con una buena reproducibilidad, han mostrado utilidad para cuantificar el tono muscular en los músculos flexores plantares del tobillo a diferentes velocidades, permitiendo al investigador distinguir entre los componentes mecánicos y neurogénicos de la espasticidad (28).

Técnica del péndulo o de Wartenberg

Esta técnica identifica el ángulo que alcanza la extremidad al final de su rango normal de movimiento y el ángulo al cual el músculo espástico frena dicho movimiento, además de analizar el movimiento de la pierna después de su caída desde una posición horizontal, mientras se ordena al paciente que se relaje. La medición de la espasticidad se obtendrá teniendo en cuenta el número, el tiempo y la amplitud de las oscilaciones; y estará cuantificada a través de un electrogoniómetro, un tacómetro o un dinamómetro isocinético (32).

Métodos funcionales

Valoración neurofisiológica de la espasticidad

La valoración neurofisiológica se basa en registrar la actividad eléctrica del músculo por medio de la electromiografía. Utilizando esta medida se pueden utilizar diversas técnicas, todas ellas basadas en la medición de la respuesta refleja del sistema

neuromuscular ante la evocación de un estímulo. Se ha utilizado para investigar el papel de los mecanismos medulares, como la inhibición presináptica, la inhibición recíproca, la inhibición recurrente y los cambios de la actividad tónica (reflejo de estiramiento) en la espasticidad (13) el reflejo H suele ser menor en pacientes espásticos que en sujetos sanos.

Reflejo H

El reflejo H ofrece información sobre la excitabilidad de la motoneurona Alfa tras la activación de las aferencias Ia. Se ha utilizado para investigar el papel de los mecanismos medulares, como la inhibición presináptica, la inhibición recíproca, la inhibición recurrente y los cambios de la actividad tónica (reflejo de estiramiento) en la espasticidad (33). La medición del reflejo H está influida por factores metodológicos, como la colocación de los electrodos y la postura [38] también pueden ocurrir a variaciones del reflejo ya que está supeditado a la posición del sujeto, la localización de los electrodos o la actividad muscular basal (33). A través del cálculo del ratio entre amplitud máxima y la amplitud de la onda M máxima (H_{max}/M_{max}) se ofrece información sobre el número de unidades motoras activadas a través de la activación del reflejo respecto del total de unidades motoras existentes. El cálculo de la razón de amplitud H_{max}/M_{max} ha demostrado ser mayor en sujetos con espasticidad, aunque algunos estudios muestran resultados contradictorios (34).

Onda F

La onda F es una medida que refleja la conducción proximal del sistema nervioso periférico en pacientes con espasticidad, se ha observado un incremento de la amplitud de esta medida en pacientes con espasticidad que sugiere un aumento de la excitabilidad neuronal (35).

Reflejo tendinoso

El reflejo tendinoso es evocado por un estímulo mecánico al activar los husos musculares, que a su vez activan las vías aferentes Ia, podría darse que comparte algunos mecanismos centrales medulares similares a los del reflejo H por lo que los parámetros podrían tener utilidad a la hora de valorar la excitabilidad la motoneurona alfa (36).

Reflejo de estiramiento

El reflejo de estiramiento es provocado por un estímulo propioceptivo que suele ser un estiramiento pasivo del músculo. La disminución de la latencia de este reflejo podría estar asociado a un aumento de la excitabilidad de la motoneurona, siendo la amplitud del reflejo mayor en pacientes con espasticidad. La hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento puede ser medida por medio de diferentes medidas, sin embargo demuestra una gran variabilidad intersujeto (33).

TRATAMIENTO

La fisioterapia ofrece la posibilidad de tratar la espasticidad a través del uso de los agentes físicos y diferentes modalidades de tratamientos en métodos y técnicas, aunque no hay un método que haya mostrado mas efectividad que otro. Será fundamental conocer las bases neurofisiológicas de las alteraciones del tono , con el objetivo de inhibir el tono excesivo, facilitar patrones de movimientos normales.

Toxina botulínica

La toxina botulínica (TBA) actúa produciendo una denervación química transitoria al bloquear la unión neuromuscular. Puede resultar un tratamiento adecuado en casos avanzados de espasticidad, particularmente para la mejora de la discapacidad producida por la espasticidad local. Se debería tener en cuenta, la etiología , la cronicidad, la severidad y la distribución de la espasticidad, para su aplicación, su tratamiento debería ir acompañado de rehabilitación continuada siendo, en algunos casos, necesaria la utilización de férulas (37).

Estiramientos

Los estiramientos provocan cambios en la excitabilidad de las motoneuronas que inervan los músculos espásticos así como de las propiedades estructurales del músculo (38) con resultados positivos que disminuyen la rigidez, mejoran el control del movimiento, aumentan el ROM y la contracción voluntaria, disminuye la amplitud del electromiograma y la excitabilidad de la neuronas (39). Estiramientos a bajas

cargas durante periodos prolongados de tiempo reducen la hipertonia de la musculatura (40).

Crioterapia

El tratamiento de la espasticidad por inmersión completa en agua fría o por aplicación del hielo local sobre el músculo espástico produce una depresión de la excitabilidad del huso con su consecuente disminución de la actividad de la motoneurona gamma, además de producir cambios en las propiedades visco elásticas del músculo (41).

Bobath

A lo largo de la historia han existido muchos métodos para tratar la espasticidad, uno de los mas conocidos es quizás el método Bobath (42), para este autor, el reparto preferente de la espasticidad sobre ciertos grupos musculares genera esquemas sincinéticos que parasitan el movimiento voluntario, el fisioterapeuta ha de inhibir los antagonistas espásticos utilizando posiciones específicas de los puntos clave distales, proximales o axiales para normalizar el tono muscular y facilitar el movimiento voluntario.

Brunstrom

Otro de los métodos de tratamiento clásicos en neurología es Brunstrom (43), propone esquemas de movimientos primitivos, especialmente sinergias de flexión y extensión mediante estimulaciones propio y exteroceptivas, aunque es un método que crea controversia ya que el empleo de esquemas de movimientos primitivos y su repetición podría aumentar el hipertono.

Kabbat

Hermann Kabbat (44) propone ejercicios excéntricos y el trabajo activo de antagonistas (inhibición reciproca) ya que la acumulación de estímulos de

estiramiento de la cadena muscular antagonista de la cadena espástica ayudaría al control de la espasticidad.

Dry needling

La espasticidad puede producir espasmos dolorosos ya que existen continuamente factores de activación y perpetuación de los mismos. La punción seca utiliza el estímulo mecánico de la aguja para el tratamiento del tono muscular a través de los puntos gatillo (45), una adaptación del concepto de la punción seca para el tratamiento de la espasticidad es el DNHS (46), en el que utilizan procedimientos para el tratamiento del dolor miofascial en la hipertonía con beneficios aparentes sobre la resistencia al movimiento pasivo y la calidad de vida.

Ondas de choque

EN 1970 se observaron los primeros datos experimentales sobre la capacidad de las ondas de choque extracorpóreas para desintegrar los cálculos renales y en 1976 se publicó el primer estudio clínico (47) en un paciente que había sido sometido a litrolicia extracorpórea con ondas de choque para destruir un cálculo renal. Desde entonces esta modalidad terapéutica ha revolucionando el tratamiento de la urolitrosis. Una onda de choque es una onda acústica o sónica que se eleva por encima de la presión atmosférica en nanosegundos (10^{-9} s) alcanzando una presión de 100 MPa y después decrece exponencialmente en 1-5 ms hasta la presión atmosférica pasando por una fase de presión negativa de -10 MP (48).

Ambas fases, positiva y negativa, tienen un efecto en las interfaces entre los tejidos de diferente densidad. Durante la fase positiva las ondas pueden pasar gradualmente y ser absorbidas o llevar a la reflexión. Durante la fase negativa se forman burbujas de aire como resultado de la presión negativa. Estos eventos conforman los llamados efectos directos (físicos) e indirectos (biológicos) de las ondas de choque (49).

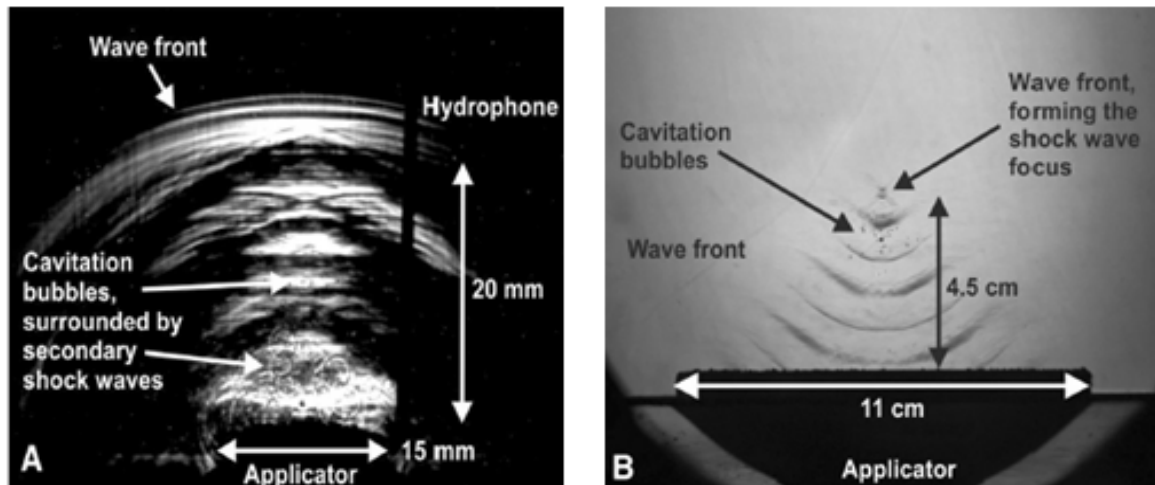


Figura 1 A) burbujas de cavitación producidas por ondas de choque radiales , b) burbujas de cavitación producidas por ondas de choque focales (49).

Para el tratamiento de los desordenes musculo-esqueléticos usualmente se usan dos tipos de ondas de choque, las ondas de choque focales y las ondas de choque radiales que son relativamente mas nuevas y han hecho que las ondas de choque estén mas disponibles. Las ondas de choque focales se generan gracias a un mecanismo que convierte la electricidad en movimiento. Actualmente hay tres fuentes productoras de ondas de choque focales que son: la electrohidráulica, electromagnética y la piezoelectrica (3). Las tres tienen en común que las ondas han sido generadas en agua por la similar impedancia biológica del agua y los tejidos. Las ondas de choque radiales son generadas por la aceleración de un proyectil, utilizando aire comprimido, por un tubo en el que al final se encuentra un aplicador, el proyectil golpea el aplicador y este proyecta la onda en el cuerpo (50), el término radial hace referencia al divergente campo de presión , el cual llega a una presión máxima en el vértice del aplicador.

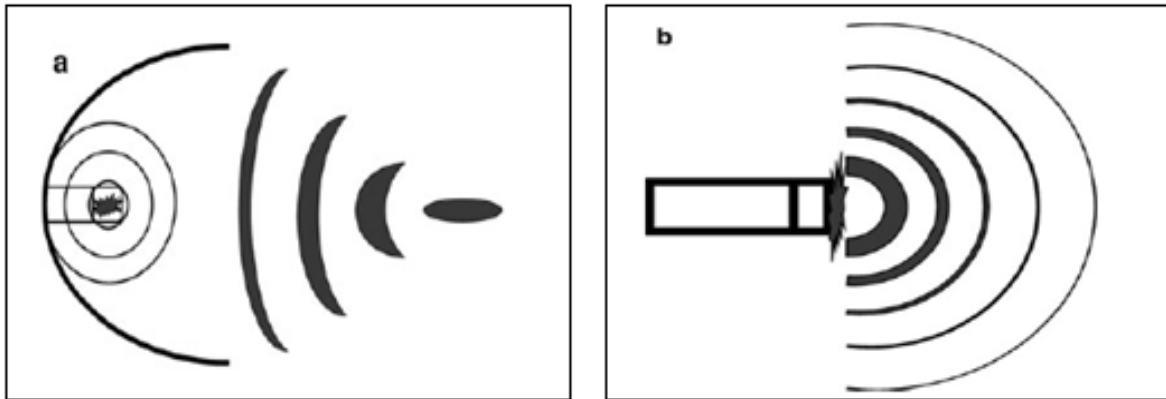


Figura 2 a) campo de acción de ondas de choque generadas por un dispositivo de Rswt b) campo de acción de ondas de choque generadas por un dispositivo de Fswt.(50)

Por lo general las ondas de choque focales pueden tener actuar de una manera más sólida sobre tejidos más profundos (4), además algunos autores (5) afirman, que las ondas de choque radiales no debería ser llamadas así ya que no cumplen con los conceptos: una rápida subida, alta presión pico y no linealidad que tradicionalmente se ha usado para definir una onda de choque. Durante la generación de las ondas de choque radiales solo pueden alrededor de 20m/s, aunque se ha demostrado que si son capaces de generar cavitación durante la fase negativa (49) , responsable de los efectos biológicos (7) a través del proceso de mecanotransducción (6). Las ondas de choque radiales por lo general son menos dolorosas y por lo tanto mejor toleradas, que las ondas de choque focales, por los pacientes.

“La teoría actual probada por varios investigadores de todo el mundo dice que la ondas de choque provocan una respuesta biológica en el tejido tratado” (51), la mecanotransducción, el núcleo de las células se activa en respuesta a estímulos mecánicos y se inicia la producción de proteínas responsables de los procesos de regeneración tisular (52).

In vitro, Las ondas de choque inducen al crecimiento de la neovascularización y en consecuencia en el reclutamiento y la proliferación de células asociadas en la entesis, así algunos estudios sugieren una neo angiogénesis con incremento y homogenización de los vasos, incluyendo la expresión vascular *endotelial Grow Factor* (VEGF), *endotelial nitrid oxide sintase* (eNOS) y proliferación nuclear antígeno (PCNA) en la entesis del tendón de Aquiles en ratones (53).

Las ondas de choque han sido utilizadas ampliamente en patologías que cursan con dolor articular, los pacientes usualmente reportan dolor justo al terminar la sesión, fenómeno frecuentemente atribuido a la hipótesis de Melzack (54) sobre la hiperestimulación analgésica, aunque la disminución del dolor puede prolongarse durante un tiempo mas prolongado incluso años, por lo que hay otros mecanismos, como la disminución de la sustancia P (55), que podrían contribuir a la disminución del dolor, esta sustancia formada por 11 aminoácido altamente concentrada en las fibras no mielinizadas C, juega un papel importante en la mediación de la inflamación neurogénica, extravasación del plasma o la estimulación de células como los osteoblastos (56). En el dolor crónico encontramos mecanismos moleculares biofísicos que contribuyen a la neurosensibilización , el cambio en el fenotipo de las fibras A β (57), que hace que estas fibras comiencen a expresar neuropéptidos excitatorios (sustancia P Y CGRP) por lo que la sustancia P se encuentra en cantidades excesivas mostrando una correlación significativa con el dolor persistente en la articulación. Según algunos estudios las ondas de choque inducen a la destrucción selectiva de fibras nerviosas patológicas poco mielinizadas como son las fibras C, responsables de la nocicepción y de la síntesis de sustancias mediadoras de la inflamación, sin observarse signos de degeneración en fibras mielinizadas, con posibilidad de una reinervación posteriormente (58). La denervación producida por las ondas de choque contribuye a una disminución de los neuropéptidos responsables de la inflamación neurogénica (59) por lo que se observa una disminución de la inflamación y el dolor concomitante, con lo cual pacientes que sufran de dolor crónico podrían beneficiarse de esta destrucción selectiva con el resultado de hipoalgesia. Las ondas de choque logran la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) (60), además de inducir a la síntesis de óxido nítrico en el cuerpo mediador de la regeneración de los tejidos (53), también aumentan la producción de colágeno, a partir de factores de crecimiento como el TGF-beta1 y el IGF-I (61). Hay algunos estudios recientes que aseguran que las ondas de choque ayudan a la diferenciación y migración de las células madre, evitando la formación de fibrosis en la zona a tratar (62).

Espasticidad y actividades funcionales

La espasticidad puede causar, dolor , espasmos , malestar y limitación funcional que repercutan en actividades de la vida diaria como caminar, comer, coger objetos o en las relaciones sexuales, aunque dependiendo del grado de contractura muscular, si éstas son difíciles de tratar, podría resultar en una mayor afectación funcional incluyendo dificultades en la higiene personal, posición al dormir y en restricciones de movilidad que junto con el impacto emocional, en el carácter, el humor y en la autoestima podría llevar al aislamiento social (45). Un gran número de estudios han evaluado la espasticidad en los músculos flexores plantares del pie ya que tienen una gran implicación funcional, aunque quizás, sea la espasticidad en los músculos flexores de la muñeca y la mano, los que pueden representar en un serio impacto en actividades de la vida diaria (63), sin embargo la espasticidad puede representar también en algunos beneficios para los pacientes (64).

Justificación

Aunque no hay datos exactos de la prevalencia de la espasticidad hay un gran número de enfermedades neurológicas que cursan con este síndrome causando una gran repercusión en la vida de los pacientes incluso llegando a ser incapacitante para los que la sufren (2).

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante con múltiples factores que influyen en ella (13) y con una tendencia hacia la cronicidad con alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos. La mayor parte de autores basa su tratamiento en la búsqueda de un equilibrio entre los efectos adversos y beneficiosos de la espasticidad siempre orientado a mejorar la calidad de vida de los pacientes (11).

La fisioterapia desempeña un papel fundamental en la rehabilitación de patologías neurológicas, en el manejo clínico de la espasticidad debería ser la primera medida de contención (63). Hoy en día hay una gran variedad de tratamientos para la espasticidad aunque no hay una técnica que muestre mayor relevancia que otra. Algunos estudios han demostrado la eficacia de las ondas de choque en el tratamiento de la hipertonía en pacientes afectados de un ictus (65) así como

también una amplia evidencia (66) sobre la eficacia del tratamiento de desordenes musculoesqueléticos crónicos de los tejidos blandos.

Este trabajo pretende analizar la efectividad de las ondas de choque radiales en el tratamiento del síndrome de la espasticidad y determinar si tienen un impacto sobre las actividades funcionales.

OBJETIVOS

General: Evaluar la efectividad de las ondas de choque radiales como tratamiento de la espasticidad.

Específicos: Determinar las diferentes modalidades de tratamiento de las ondas de choque radiales en la espasticidad.

- Comprobar los efectos de las ondas de choque radiales en la hipertonía muscular.
- Valorar los efectos de las ondas de choque radiales en el rango articular.
- Evaluar los efectos de las ondas de choque radiales en el dolor.
- Comprobar el impacto de las ondas de choque radiales en las actividades funcionales.

METODOLOGÍA

Pregunta de investigación

¿son efectivas las ondas de choque radiales como tratamiento de la espasticidad muscular?

Estrategia de búsqueda

Una vez la pregunta de revisión fue formulada, se inició la búsqueda de evidencias en las bases de datos Pubmed, Pedro, Science Direct i la Biblioteca Cochrane Plus. Para la construcción de la estrategia se siguió el formato PICO (paciente, intervención, comparación, resultados) (67).

Tabla. 4. Formato PICO

Paciente	Pacientes con espasticidad en alguna de sus extremidades
Intervención	Utilización de las ondas de choque para reducir la espasticidad
Comparación	No comparación, comparación con grupo control o con otras formas de tratamiento
Outcomes (resultados)	Puntuaciones en la espasticidad, dolor, rango articular y sobre su impacto en actividades funcionales.

La búsqueda bibliográfica se realizó en marzo de 2016 en las bases de datos: pubmed Medline, Science direct, Pedro. La estrategia de búsqueda, disponible en el anexo I, fue descrita por los siguientes términos meSH: “muscle spasticity”, “Shock wave”, “radial shock wave”, “RSWT,” “ESWT”. Los términos MeSH fueron traducidos al español mediante la Biblioterca Virtual de la Salud, espasticidad, ondas de choque, ondas de choque radiales fueron los términos traducidos. Los booleanos And y OR se combinaron para realizar la búsqueda.

La selección de artículos se basó en: título, resumen y palabras clave. Se seleccionaron todos los artículos aleatorizados publicados hasta marzo de 2016. Los títulos de todos los estudios identificados en la estrategia de búsqueda fueron revisados por el autor. Los resúmenes de los estudios restantes también fueron revisados por el mismo autor para excluir estudios inapropiados. Finalmente, los estudios que quedaron se leyeron íntegramente para una selección apropiada.

Criterios de inclusión y exclusión

En la tabla 4 se detallan los criterios de inclusión y exclusión de los estudios incluidos en la revisión sistemática. Se revisaron los títulos y los resúmenes de los resultados obtenidos a través de la estrategia de búsqueda. Únicamente se consultó

el texto completo si el cumplimiento de los criterios de inclusión no estaba claro después de leer el resumen.

Tabla. 5. Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	JUSTIFICACIÓN
Intervenciones con ondas de choque radiales	Intervenciones con ondas de choque radiales
Estudios experimentales de control aleatorio y cuasi experimentales	Estudios experimentales de control aleatorio y cuasi experimentales
Resultados de las intervenciones sobre la espasticidad.	Resultados de las intervenciones sobre la espasticidad.
Resultados de las intervenciones sobre síntomas físicos o psicológicos o sobre la funcionalidad.	Resultados de las intervenciones sobre síntomas físicos o psicológicos o sobre la funcionalidad.
Idioma inglés o español.	
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	JUSTIFICACIÓN
Estudios en los que se apliquen las ondas de choque después de recibir inyección de toxina botulínica.	Estudios en los que se apliquen las ondas de choque después de recibir inyección de toxina botulínica.
Artículos que utilicen otro tipo de ondas que no sean radiales.	Artículos que utilicen otro tipo de ondas que no sean radiales.

Resultados de la estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda mostró 27 artículos. Después de la revisión de los títulos y los resúmenes se excluyeron 22 Artículos ya que no cumplían los criterios de inclusión. Posteriormente se leyó los 5 artículos restantes. De estos, fueron seleccionados 4 artículos (68)(69)(70)(71) que fueron incluidos en esta revisión sistemática.

Evaluación de la calidad metodológica

Se utilizó la herramienta Critical Review Form-Quantitative Studies (CRF-QS) (72) para evaluar metodológicamente los estudios seleccionados, para esta revisión sistemática desarrollada por Law M. (72) Permite evaluar desde ECAs hasta estudios de casos. CRF-QS se modificó para contener diecinueve criterios, cada uno representando elementos clave en la calidad metodológica de un estudio de investigación.

Para obtener la máxima puntuación, el artículo debe obtener una puntuación de 19/19 en todos los criterios. La calidad se divide en 5 grupos en función de la puntuación, el resumen de los criterios pueden verse en la tabla 6.

- Pobre ≤ 11
- Aceptable 12-13
- Buena 14-15
- Muy buena 16-17
- Excelente ≥ 18

Evaluación del riesgo de sesgo de los estudios

La herramienta de la Colaboración Cochrane (73) fue utilizada para complementar la evaluación de la calidad metodológica obtenida de la CRF-QS, esta herramienta evalúa los riesgos de sesgos a través de seis ámbitos específicos:

- Generación de la secuencia

- Ocultación de la asignación
- Cegamiento o
 - o De los participantes y del personal
 - o De los evaluadores
- Datos de resultados incompletos
- Notificación selectiva de los resultados
- Otros sesgos

Cada dominio incluye uno o más ítems específicos en una tabla de “Riesgo de sesgo” (73) Dentro de cada ítem, la primera parte de la herramienta incluye la descripción de qué se describió que sucedió en el estudio. La segunda parte de la herramienta incluye la asignación de una valoración con relación al riesgo de sesgo para ese ítem. Esto se logra al asignar una valoración de ‘Bajo riesgo’ de sesgo, ‘Alto riesgo’ de sesgo o ‘Riesgo poco claro’ de sesgo.

Como apoyo para la valoración de sesgos de los estudios se elaboró la tabla “Características de los estudios incluidos” (anexo 3). Para cada ítem, la evaluación (“Bajo riesgo” de sesgo, “Alto riesgo” de sesgo o “Poco claro” riesgo de sesgo) es seguida por un cuadro de texto que proporciona una descripción del diseño, la realización o las observaciones que fundamentan la evaluación.

Evaluación de los resultados

Los resultados fueron definidos como estadísticamente significativos cuando $p \leq 0,05$ o no significativos cuando $p > 0,05$ o Los efectos de las diferentes modalidades de tratamiento se han resumido en la tabla... y expuestos en el apartado efectividad de las intervenciones.

RESULTADOS DE LA ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Figura 3. Diagrama de flujo de la estrategia de búsqueda:

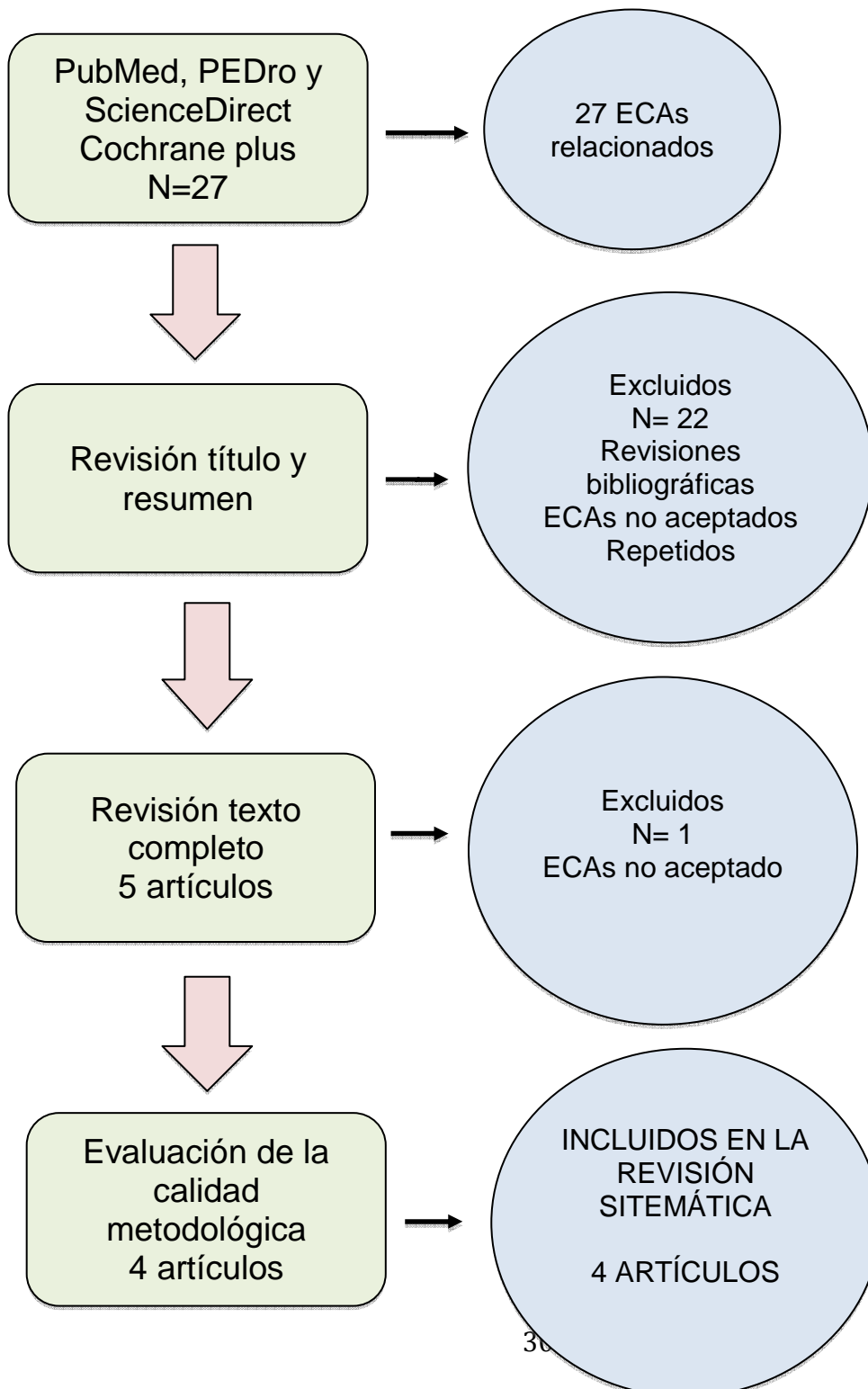


Tabla. 6. Extracción de datos incluidos

AUTOR	PACIENTE	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	MEDICIONES	RESULTADOS						
	N	Características de la muestra	Procedimiento	Frecuencia y duración	Procedimiento	Frecuencia y duración	Objetivos	Herramientas de medición	Tiempo de evaluación	Efectos grupo intervención	Efectos grupo control
Tirbisch L 2015	8	5 mujeres, 3 hombres. ICTUS de entre 3 semanas y 6 meses. 50-72 años. Espasticidad en el tríceps sural mínimo 1° en la escala modificada de Ashworth.	N→4 Ondas de choque 0'03 m/mm ² 10 Hz 2'5 bars Técnicas de fisioterapia en verticalidad, movimientos activos, estiramientos y crioterapia.	3 sesiones/semana durante 3 semanas. 1 hora fisioterapia clásica 5 días/semana durante 3 semanas.	N→4 Técnicas de fisioterapia en verticalidad, movimientos activos, estiramientos y crioterapia.	1 hora fisioterapia clásica 5 días/semana durante 3 semanas.	Medir la espasticidad de gastrocnemios, la movilidad pasiva de tobillos y los efectos secundarios.	Escala modificada de Ashworth (MAS). Escala de Tardieu.	T(0)→ al inicio antes del tratamiento. T(1)→ después de una sesión. T(2)→ después de 3 semanas.	MAS soleo→ no diferencia significativa p=0'1495 MAS gastrocnemio → Diferencia significativa entre T(0) y T(2)→ p=0'0195 Escala Tardieu→ no diferencias significativas entre grupos: ángulo soleo p=0'30 score soleo p=0'8770 ángulo gastrocnemio p=1'00 score gastrocnemio p=0'6171 No diferencia significativa entre grupos por la extensibilidad p=0'3094 No diferencia significativa entre grupos de amplitud articular p=0'5614 No efectos secundarios.	MAS soleo→ no diferencia significativa p=0'7052 MAS gastrocnemio → no diferencia significativa p=0'80

AUTOR	PACIENTE	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	MEDICIONES	RESULTADOS					
Radinmehr H et al 2016	N	Características de la muestra	Procedimiento	Frecuencia y duración	No hay grupo control	Objetivos	Herramientas de medición	Tiempo de evaluación	Efectos grupo intervención	Efectos grupo control
	12	7 hombres, 5 mujeres. 42-78 años. ICTUS entre 4 y 60 meses. 5 participantes → hemiparesia derecha. 7 participantes → hemiparesia izquierda. No efectos adversos.	1 sesión de 2000 choques 5 Hz 0'340 mj/mm ² (1 bar) Aplicador de 15 mm Aplicación en zona de gastrocnemio	No se incluye.		-Espasticidad en la flexión plantar con la rodilla en extensión (espasticidad al gastrocnemio) o en flexión de 30° (espasticidad del soleo). -Rango articular activo y pasivo en extensión de rodilla (gastrocnemio) y en flexión de 30° de rodilla (soleo). -Torque pasivo flexor plantar. -Funcionalidad i movilidad de extremidad inferior en marcha. -estudio electrofisiológico → reflejo h por estimulación del nervio tibial posterior (reflejo miotático). La excitabilidad de la motoneurona del gastrocnemio.	Espasticidad → MAS Rango articular → goniómetro biplano A bissell Health Care model 7524 Torque → dinamómetro de mano Estudio electrofisiológico → EMG medelec machine TD50 TEK A model, England.	T(0) → al inicio antes del tratamiento. T(1) → después de una sesión. T(2) → 1 hora después del tratamiento	-Goniometría y dinamómetro → hubo cambios significativos en el ROM-A del tobillo con la rodilla en flexoextensión en T(1), p=0'01. -Cambios significativos en el ROM-P del tobillo con la rodilla en flexoextensión en T(1) y T(2), p=0'01. -Torque → cambios significativos en flexión plantar con alta i baja velocidad con la rodilla en extensión/ con rodilla en flexión si hubo cambios a alta velocidad, p=0'01. TUG test → hubo cambios significativos en T(1) p=0'03 i T(2) p=0'05 con respecto a T(0). -A max/ M max ratio → no hubo cambios significativos de T(0) con T(1) y T(2).	

AUTOR	PACIENTE	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	MEDICIONES	RESULTADOS
Marinelli L 2015	N Características de la muestra 40 mujeres, 28 hombres. 39-63 años. Escala MAS entre 1-4. Dolor >4 No corticoesteroides. No toxina botulínica últimos 6 meses.	Procedimiento Frecuencia y duración N→ 34 200 disparos 4Hz 1'5 bars	Procedimiento Frecuencia y duración N→ 34 Placebo Se impidió a las ondas de choque llegar a los músculos poniendo un cojín de espuma delgada que se coloca sobre el aplicador metal.	Objetivos Herramientas de medición Tiempo de evaluación Efectos grupo intervención Efectos grupo control -Dolor en la extremidad inferior. -Espasticidad en la articulación del tobillo con una duración de 1 segundo. -Fuerza muscular del tobillo. -Velocidad al caminar	<p>VAS→dolor Escala MAS→espasticidad Fuerza muscular→ Consejo de Investigación Medica (MRC). Velocidad→10 m walking test... (10 Mwt).</p> <p>T(0)→antes de la 1ª sesión T(1)→ 1 semana después de la 1ª sesión, antes de la 2ª T(2)→ una semana después de la última sesión T(3)→4 semanas después de la última sesión.</p> <p>Dolor→ cambio en la disminución del dolor, siendo el más significativo en T2, p=0'0001. MAS→ cambio significativo en la disminución de la espasticidad en T(2), p<0'0001. MRC→ no cambios. 10 Mwt→ no cambios.</p>

AUTOR	PACIENTE	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	MEDICIONES	RESULTADOS						
Xavier Vidal et al. 2011	N	Características de la muestra	Procedimiento	Frecuencia y duración	Procedimiento	Frecuencia y duración	Objetivos	Herramientas de medición	Tiempo de evaluación	Efectos grupo intervención	Efectos grupo control
	15	12 hombres 3 mujeres. 10-46 años. Escala MAS entre 1-4. No toxina botulínica últimos 9 meses.	N→ 5 2000 disparos 8Hz 1'5 bars 0,10mj/mm2 musculatura agonista N→ 5 2000 disparos 8Hz 1,5 bars 0,10mj/mm2 musculatura agonista/antagonista	1 sesión por semana/ 3 semanas	N→ 5 Placebo Se utilizó un dispositivo falso, de que imitaba el sonido.		-Espasticidad de la musculatura flexora del tobillo.	MAS→ espasticidad	T(0)→ antes de la 1ª sesión T(1)→ 1 mes después de la 1ª sesión, antes de la 2ª T(2)→ dos meses después de la 1ª sesión T(3)→ 3 meses después de la primera sesión.	MAS→ cambio significativo en la disminución de la espasticidad en T(1), p=0,044 T(2), p=0,043	No hubo cambios significativos.

Tabla. 7. CRF-QS de los criterios incluidos en la revisión

CRITERIOS / AUTOR	Tirbisch L 2015	Radinmehr H et al . 2016	Marinelli L et al. 2015	Vidal L et al . 2015
1	1	1	1	1
2	1	1	1	1
3	1	1	1	1
4	0	0	0	0
5	1	0	1	1
6	0	0	0	0
7	0	0	0	1
8	1	1	1	1
9	1	1	1	1
10	1	1	1	1
11	1	1	1	1
12	1	1	1	1
13	1	1	1	1
14	1	1	1	1
15	0	1	1	0
16	1	1	0	1
17	0	1	1	0
18	0	1	1	0
19	0	1	1	1
TOTAL	13	15	15	13
CALIDAD METODOLOGICA	ACEPTABLE	BUENA	BUENA	ACEPTABLE

Tabla. 8. Resumen del riesgo de sesgo en los estudios incluidos.

Estudio	Sesgos						
	Secuenciación aleatoria	Ocultación asignación	Cegamiento participantes y personal	Cegamiento evaluadores	Datos de resultados incompletos	Notificación selectiva resultados	Otras fuentes
Marinelli (1)							
Lea (2)							
Hojjat (3)							
Morral (4)							

*Riesgo de sesgo Alto riesgo Bajo riesgo Riesgo incierto

Tabla. 9. Resumen de los resultados obtenidos

EFFECTOS		Marinelli (1)	Lea (2)	Hojjat (3)	Morral (4)	
Físicos	Gastrocnemio	S	S	S	S	
	Soleo	S	NS	S	S	
	Espasticidad	Extremidad superior agonista	-	-	-	S
		Extremidad superior antagonista	-	-	-	-
	Rango articular del tobillo	Activo	S	-	S	-
		Pasivo	-	NS	S	-
	Dolor					
Funcionalidad	MRC for muscle strength	NS				
	Cuestionario 20-MWT	NS	-			
	Efectos secundarios	No	Si			

*NS: diferencias estadísticamente no significativas ($p > 0.05$) **S: diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$)

Tabla. 10. Factor de impacto y cuartil de las revistas seleccionadas

ARTICULO	REVISTA	AÑO DE PUBLICACIÓN	FACTOR DE IMPACTO	QUARTIL
Tirbisch et al.	kinésithérapie la revue	2015	--	--
Radinmehr et al.	Disability and Rehabilitation	2016	1.99 (23)	Q1
Marinelli et al.	Multiple Sclerosis Journal	2015	4.822 (24)	Q1
Vidal et al.	neurorehabilitation	2011	--	--

RESULTADOS

Evaluación de la calidad metodológica

La calidad metodológica de los artículos fue aceptable 68,42% (68,69) y buena 78,94% no hizo falta la exclusión de ningún estudio. Dos de los artículos cumplieron 12 y 13 criterios (68,69) los otros dos (70,71) cumplieron con 15 de los criterios. ninguno cumplió el ítem “tamaño justificado de la muestra “ y todos lo estudios presentaban sesgos, aunque un estudio (68) no informó de del “conocimiento de las limitaciones del estudio”. Sin embargo todos emplearon un “diseño apropiado” aunque solo un estudio (69) informó de la “obtención del consentimiento informado”

Dos de los estudios (70,71) fueron publicados en revistas con factor de impacto de 23 y 24 respectivamente con un cuartil 1.

Riesgo de seso de los estudios incluidos

El método utilizado para evaluar el riesgo de sesgo de los estudios fue la herramienta de la colaboración Cochrane (73) En la tabla 6. Extracción de los datos obtenidos se abordan los seis dominios específicos (generación de la secuencia, ocultación de la asignación, cegamiento, datos de resultados incompletos, notificación selectiva de los resultados u “otros aspectos”) para cada uno de los estudios. Para una evaluación del riesgo general de sesgo se debería considerar la importancia relativa de los diferentes dominios, en la presente RS se considera de importancia el cegamiento de los evaluadores, ya que debería ser fundamental para la evaluación no sesgada de la espasticidad, dominio que ha variado de “riesgo poco claro” a “bajo riesgo”. En la tabla se 7. Resumen del riesgo de sesgo en los estudios incluidos se representa el riesgo de sesgo para cada uno de los estudios, para cada ítem se realiza una descripción del diseño seguida de una evaluación (“bajo riesgo” de sesgo, “alto riesgo” de sesgo o “poco claro” riesgo de sesgo). En la tabla.. se presenta un resumen de la evaluaciones.

Sesgo de selección

Tres estudios informaron de la generación de la secuencia aleatorizada a los grupos mediante herramienta de software (68,69,71) Uno fue un ensayo aleatorio control (68) un ensayo aleatorio a doble ciego, con grupo control (71) y un estudio aleatorio con grupo control (69) y se juzgaron de bajo riesgo de selección. El otro estudio fue un estudio prospectivo cegado e informó de simple aleatorización sin informar el procedimiento (70) se juzgó como riesgo poco claro. Ninguno de los estudios aportó información suficiente para permitir una evaluación de “bajo riesgo” o “alto riesgo” del criterio ocultación de la asignación por lo que fueron catalogados de “riesgo incierto”.

Sesgo de realización

Tres estudios informaron de que cegaron a los participantes (69–71) aunque solo uno de ellos cegó también a los terapeutas y fueron juzgados de bajo riesgo. El otro estudio (68) informó sobre el cegamiento del evaluador pero no hizo mención sobre ningún tipo de cegamiento por lo que se juzgó como riesgo poco claro.

Sesgo de Detección

Lea Tirbish (68) informó del cegamiento de los evaluadores por lo que fue juzgado de bajo riesgo de sesgo, los otros artículos (69–71) fueron juzgados como de riesgo de sesgo incierto por no contener suficiente información para una evaluación de bajo o alto riesgo de sesgo.

Sesgo de desgaste

Todos los artículos (68–71) presentaron los datos de resultado completos por lo que fueron juzgados de bajo riesgo de desgaste. Aunque algunos protocolos no fueron del todo especificados, todos los resultados pre especificados se describieron en los estudios, por lo que fueron juzgados de bajo riesgo de sesgo de notificación. Tres artículos (69–71) no aportaron suficiente información para evaluar si existe un riesgo

importante de sesgo que pueda estar relacionado con el diseño del artículo. El estudio de Lea Tirbish (68) se juzgo de alto riesgo de sesgo por que no se muestra del todo parcial.

Descripción de los estudios incluidos

Los estudios incluidos en la RS fueron publicados entre 2011 y el 2016. Tres estudios (68,69,71) fueron experimentales de control aleatorio, el otro estudio (70) fue cuasi experimental sin grupo control (70). Dos estudios fueron realizados con pacientes que habían sufrido un ictus (68,70) el estudio de Marinelli et al. (71) fue realizado con enfermos de esclerosis Múltiple y el estudio de Vidal et al. (69) en pacientes con parálisis cerebral.

Características de la muestra

Los estudios incluyeron un total de 130 participantes, 62 hombres y 41 mujeres. El tamaño de la muestra varió de un mínimo de 8 a un máximo de 68 participantes. Las edades fueron comprendidas entre los 38 y 87 años de edad, la mayor parte encontrándose entre los 50 y los 70 años.

Todos los participantes presentaban espasticidad en alguna de sus extremidades superiores o inferiores o en ambas, el criterio de inclusión en todos los estudios fue el MAS aunque varió el criterio en el grado de la escala para la inclusión. En el estudio de Hojjat et al (70) el criterio fue de 1 o menor MAS. En el estudio de Marinelli et al (71) fue de entre 1 y 4 de la escala MAS, en el estudio de Lea Tirbish (68) fue de 1+ y en el estudio de Vidal et al (69) no ofrecieron datos demográficos ni clínicos de los pacientes.

Modalidades de tratamiento

En tres de los estudios se utilizó las ondas de choque radiales como único método de tratamiento (69–71). En el estudio de Léa Tirbish (68) además, los participantes recibieron un tratamiento de fisioterapia de una hora. En el estudio de Marinelli et al. (71) se realizaron 4 sesiones de terapia Rswt con una semana de intervalo entre sesiones. Se intervino con 2000 disparos (600 en gastrocnemios) (600 sóleo) (600

tendón de Aquiles) con una frecuencia de 4hz y una intensidad de 1,5 bars, el profesional que llevó a cabo el procedimiento fue un fisioterapeuta que no fue cegado, en el grupo control las ondas de choque fueron impedidas con una espuma en el aplicador, no hicieron mención sobre la postura de los participantes para recibir el tratamiento. Lea Tirbish (68) optó por 3 sesiones de terapia Rswt durante 3 semanas en las que se intervino con disparos durante 15 minutos en la unión miotendinosa del gastrocnemio con una frecuencia de 10 hz y una intensidad de 0'03 mj/mm², presión de 2,5 bars. No se informó sobre que profesional realizó el procedimiento ni de si fueron cegados, tampoco de la postura de los participantes para recibir el tratamiento, aunque en las fotos se puede apreciar que están en decúbito lateral con la pierna flexionada. además los participantes recibieron una sesión de una hora de tratamiento de fisioterapia al día, cinco días a la semana durante las tres semanas del estudio, que incluía técnicas de verticalización, movimientos activos, neurodinamia, estiramientos y crioterapia el grupo control recibió la sesión de fisioterapia con la misma intensidad (68). En el estudio de Hojjat et al. (70) se optó por una intervención de 2000 disparos en el gastrocnemio en una única sesión a una frecuencia de 5 hz y una intensidad de 0,340 mj/mm² (1 bar), el profesional que llevó a cabo la intervención fue un fisioterapeuta experimentado que fue cegado, no hicieron mención sobre la postura de los participantes para recibir el tratamiento. Vidal et al. (69) optaron por una intervención de 2000 disparos a una intensidad de 0,10 mj/mm² (2 bar) y una frecuencia de 8 hz, se realizaron 3 sesiones con una semana de intervalo entre sesiones, el procedimiento fue realizado por un fisioterapeuta, en el estudio no se informa de si fueron cegados, la intervención del grupo placebo se realizó con un dispositivo que emitía un sonido pero no las ondas de choque.

Evaluaciones de los tratamientos

En el estudio de Léa Tirbish (68) se realizó una evaluación antes de la primera sesión (T0), una evaluación intermedia después de la primera sesión (T1), y una evaluación final a las 3 semanas (T2) no se indica en que momento exacto se realizó la evaluación final. En el estudio de Marinelli et al. (71) se realizó la primera evaluación justo antes de la primera intervención (T0) la segunda al cabo de una semana justo antes del segundo tratamiento, la tercera (T2) una semana después

del último tratamiento, y la última evaluación se realizó cuatro semanas después del último tratamiento (T3). En el estudio de Hojjat et al.(70) se realizó una evaluación antes del primer tratamiento (T0), una evaluación inmediatamente después del tratamiento (T1) y una hora después del tratamiento (T2). Vidal et al. (69) optaron por hacer una evaluación justo antes del primer tratamiento (T0) un mes después del último tratamiento (T1) dos meses después del último tratamiento (T2) y tres meses después (T3).

Dispositivos de ondas de choque radiales utilizados en los estudios

En el estudio de Vidal et al. (69) se utilizó un dispositivo de la marca EMS-Switzerland modelo Swiss Dolor clast. Marinelli et al.(71) utilizó el modelo Topline Unit de la marca BTL- 6000 SWT.en el estudio de Hojjat Radinmehr et al (70) utilizaron un dispositivo de la marca Zimmer Medizin System, modelo enPlus Version 2.0. en el estudio de Léa Tirbish (68) se utilizó un dispositivo de la marca EMS modelo Swiss Dolor Clast.

Variable evaluadas con las Rswt

Todos los estudios evaluaron los efectos de las Rswt sobre la espasticidad (68–71)(. En el estudio de Marinelli et al. (71) además ,el dolor en referencia a la extremidad tratada fue el primer resultado, se evaluó también la fuerza del tobillo en extensión además de la funcionalidad de la marcha y la función vestibular. En el estudio de Hojjat et al.(70) se evaluó la espasticidad de la musculatura flexora del tobillo en extensión de rodilla y en flexión de rodilla de 30°, el rango articular activo/pasivo del tobillo, la resistencia de flexión plantar del tobillo durante la flexión dorsal pasiva, y el equilibrio en estático y en movimiento. Lea Tirbish (68) evaluó la espasticidad de la musculatura flexora del tobillo , el rango articular del tobillo y su extensibilidad y efectos secundarios. Vidal et al. (69) evaluaron la espasticidad de la musculatura flexora de la muñeca y de la musculatura flexora del tobillo.

Herramientas de medición para los síntomas físicos

- Espasticidad
 - escala modificada de Ashworth
 - tardieu
- Rango articular
 - goniómetro biplano (Bissell health Care, model 7524)
- Resistencia pasiva del tobillo
 - dinamómetro de mano (North Coast Medical dynamometer model 2845)
- Dolor
 - EVA

Herramientas de medición funcionalidad

- Funcionalidad de la marcha y función vestibular
 - 10-m walking test (10-MWT)
- Equilibrio dinámico
 - TUG TEST

Efectividad de las intervenciones

No fue posible combinar los resultados obtenidos en la presente RS debido a que los estudios incluidos utilizaron diferentes modalidades de tratamiento evaluación de la espasticidad. Los resultados obtenidos se resumen en la tabla 8.

Efectos sobre los síntomas físicos

Espasticidad

Todos los estudios evaluaron los efectos de las ondas de choque radiales sobre la espasticidad. Los métodos de tratamiento fueron bastante parecidos en todas las intervención pero hubo grandes diferencias en la temporalidad de las evaluaciones. En el estudio de Marinelli et al. (71) hubo una disminución significativa de la espasticidad de la musculatura flexora plantar del tobillo ($p < 0.0001$) una semana después del último tratamiento, (los participantes recibieron durante 4 semanas una sesión a la semana) aunque estos resultados no se mantuvieron 3 semanas mas

tarde, tampoco hubo un cambio significativo de la espasticidad una semana después de la primera sesión. En el estudio de Hojjat et al. (70) obtuvieron una mejora de la espasticidad de la musculatura flexora plantar del tobillo en un grado inmediatamente después del único tratamiento que recibieron los pacientes tanto con la rodilla en extensión como en flexión ($p < 0,0001$) y se mantuvo el resultado una hora después del tratamiento. En el estudio de Lea Tirbish (68) no hubo diferencias significativas de la espasticidad de la musculatura flexora del tobillo en el grupo control en ninguna de las evaluaciones, en el grupo experimental hubo una diferencia significativa en la musculatura del gastrocnemio, después de recibir Rswt durante tres semanas, tres veces a la semana ($p = 0,0195$), no hubo ninguna diferencia significativa en el grupo experimental después de una semana de recibir Rswt. En el estudio de Vidal et al. (69) un grupo recibió Rswt en la musculatura agonista, otro grupo, en la agonista y antagonista y el tercer grupo fue el grupo placebo. No hubo diferencias significativas entre el grupo que recibió Rswt en la musculatura agonista y el grupo que recibió también en la antagonista. Hubo una diferencia ($p = 0,05$) de un grado después de la intervención y de 0,5 grados al cabo de dos meses en el grupo que recibió Rswt en comparación con el grupo control, a los tres meses el nivel de espasticidad era similar al anterior de la intervención. En la extremidad inferior hubo diferencias significativas ($p = 0,04$) entre los grupos que recibieron Rswt en la musculatura agonista ($p = 0,04$) y el grupo agonista más antagonista ($p = 0,043$) y el grupo placebo, al mes y a los dos meses de la intervención, no habiendo diferencias a los tres meses.

Dolor

Solamente el estudio de Marinelli et al. (71) evaluó el dolor en relación a la espasticidad, se utilizó la escala EVA para su evaluación que realizaron antes del tratamiento, una semana después del primer tratamiento, una semana y tres semanas después del último tratamiento. Hubo una disminución significativa del dolor en todas las evaluaciones siendo la más significativa ($p = 0,0001$) en el 68% de los pacientes al cabo de una semana del último tratamiento, una semana después del primer tratamiento hubo una disminución del dolor ($p = 0,0001$) en el 26% de los pacientes y cuatro semanas después del último tratamiento hubo una disminución del dolor ($p = 0,0004$) en el 32% de los participantes.

Rango articular

El rango articular activo y pasivo fue evaluado por dos de los estudios (2) (3). En el estudio de Hojjat et al. (70) evaluaron el rango articular activo y pasivo con la rodilla en extensión (extensibilidad primaria del gastrocnemio) y con la rodilla en flexión (extensibilidad primaria del soleo), las evaluaciones se realizaron antes, justo después y una hora después de una única intervención de Rswt., se utilizó un goniómetro biplano, y el paciente fue colocado en una superficie plana en posición de supino. Hubo diferencias significativas en todas las evaluaciones tanto del rango articular activo como pasivo. En el Rango Articular activo los resultados fueron similares en las evaluaciones con la rodilla en extensión y en flexión, la diferencia más significativa fue justo después de recibir Rswt en ambas posiciones de rodilla (flexión y extensión) en comparación con una hora después ($p= 0,001$ y $p=0,005$ respectivamente). Similares resultados se obtuvieron en la evaluación del rango articular pasivo, ya que se mostraron cambios significativos en todas las evaluaciones en cuanto a tiempo y posición de la rodilla, aunque esta vez más similares entre la medición justo después y una hora después de la intervención, en ambos resultados se muestra un resultado significativo en comparación con la evaluación anterior a la intervención tanto en flexión como en extensión de rodilla (ambos $p<0,001$). En el estudio de Lea tirbish (68) se evaluó la amplitud articular pasiva en la flexión dorsal del tobillo, las evaluaciones se realizaron, justo antes de la primera intervención, después de la primera intervención y después de la última intervención (al cabo de 3 semanas, recibiendo 3 sesiones a la semana) la posición de los participantes fue estándar para todos, aunque no informa de la posición, y los evaluadores no estaban informados de las evaluaciones precedentes de los participantes, no se informó si la evaluación se realizó después de que los participantes recibieran una sesión de una hora de fisioterapia ya que así se había programado el estudio. En el estudio (68) destacaron que no hubo diferencias significativas entre la evaluación anterior a la primera intervención y la última siendo ésta de ($p=0,2466$) en el grupo experimental y de ($p= 0,5399$) en el grupo control.

Resistencia pasiva del tobillo

La resistencia pasiva en la flexión y extensión del tobillo fue evaluada por el estudio de Hojjat et al. (70) , los participantes fueron examinados de una forma idéntica a la evaluación de la espasticidad, excepto que los movimientos se realizaron a dos velocidades, velocidad lenta (sobre los 3s) y a velocidad rápida (sobre 1s), las evaluaciones se realizaron con la rodilla en extensión y con flexión de 30°. Los resultados mostraron cambios significativos del RPT a velocidad lenta y rápida con la rodilla en extensión tanto en la evaluación justo después de la intervención, como una hora después $p < 0,0001$, en comparación con justo antes de la intervención. El resultado mas significativo fue a alta velocidad (1s) que mostró significantes reducciones del RPT en las dos evaluaciones $p < 0,05$. No fue significativamente diferente entre la evaluación inmediatamente después y una hora después ($p < 0,05$). Hubo una interacción significativa entre los tres factores: velocidad, tiempo de la evaluación, y posición de la pierna ($p = 0,03$) pero no hubo una interacción entre el tiempo de la evaluación y la posición de la pierna ($p = 0,44$) o el momento de la evaluación y la velocidad ($p = 0,43$).

Efectos sobre la funcionalidad

Equilibrio dinámico

El estudio de Hojjat et al. (70) evaluó la funcionalidad y movilidad de la extremidad inferior utilizando el TUG test (74) los resultados mostraron cambios significativos en las dos evaluaciones posterior al tratamiento, inmediatamente después y una hora después ($p = 0,03$ y $p = 0,05$ respectivamente). Los resultados no fueron significativamente diferentes entre la evaluación una hora después e inmediatamente después ($p = 0,36$).

Funcionalidad de la marcha y función vestibular

En el estudio de Marinelli et al. (71) Utilizaron el 10-m walking test (10-MWT) (75) para evaluar la velocidad de la marcha. No hubo cambios significativos en el grupo experimental justo después de la intervención ($p=0,7$) ni una hora después ($p=0,3$). Tampoco en el grupo placebo hubieron diferencias significativas justo después de la intervención ($p=0,8$) ni una hora después de la intervención ($p=0,7$).

DISCUSIÓN

El objetivo general de la Revisión Sistemática fue analizar la efectividad de las ondas de choque radiales en el tratamiento de la espasticidad, así como también su efecto sobre el dolor, el rango de movimiento, y la funcionalidad. La mayoría de los estudios encontrados en la búsqueda utilizaban las ondas de choque focales como mecanismo de acción del tratamiento y muy pocos utilizaban las ondas de choque radiales, de los que finalmente se incluyeron cuatro artículos que evaluaban en primer término la espasticidad, tres artículos (68) (71) (70) de la musculatura agonista de la flexión plantar del tobillo, dos de los artículos hicieron una evaluación de la espasticidad de los músculos gastrocnemio y soleo por separado (70)(71), el otro artículo (68), hizo una evaluación la musculatura flexora plantar conjuntamente. El estudio restante (69), hizo una evaluación de la espasticidad de la musculatura flexora de la muñeca, y de la flexora plantar del tobillo.

Los cuatro artículos incluidos utilizaron la escala de Asworth (14), o su vertiente modificada (15) como métodos de medida de la espasticidad. En todos los estudios hubo una diferencia significativa de al menos un grado, en alguna de sus evaluaciones sin embargo las conclusiones fueron discrepantes.

Dos de los estudios evaluaron los efectos de Rswt sobre la espasticidad después de unas intervenciones de 3 semanas, ambos estudios mostraron cambios significativos en el MAS de la musculatura flexora del tobillo. Sin embargo los resultados fueron distintos en la evaluación después de la primera sesión, mientras que en el estudio de Marinelli et al. (71) no se observaron cambios significativos del MAS en la primera evaluación, en el estudio de Lea Tirbish (68) se mostraron

cambios significativos en el MAS del músculo gastrocnemio, ($p=0,0195$), las evaluaciones en el soleo no fueron considerados significativas ($p=0,1492$) a pesar de que en la evaluación después de tres semanas hubo una diferencia de 1,357 puntos, es decir los participantes que de una espasticidad con hipertonia intensa se pasaron a una hipertonia leve según MAS, por lo tanto se podría considerarse como cambios significativos en la espasticidad. En el estudio de Lea Tirbish (68) los participantes de los dos grupos, recibían además un tratamiento de fisioterapia que incluía estiramientos y aplicación de hielo durante una hora al día durante 5 días a la semana, el grupo control, que solo recibía la sesión de fisioterapia no mostró cambios significativos de la espasticidad en ninguna de las evaluaciones. Sin embargo la revisión sistemática de Thamar et al. (39) concluyó con una evidencia positiva de diferentes programas de estiramientos a corto plazo, ya que disminuyen la rigidez y la hipertonia muscular, aumenta el ROM, y disminuye la amplitud del electromiograma. También se han mostrado efectos positivos de la crioterapia sobre la espasticidad, la literatura (76) ha mostrado que la aplicación de hielo local disminuye la sensibilidad del huso muscular y la actividad de la motoneurona y, contribuyendo a la abolición del *clonus* y a la disminución del tono muscular, aunque la aplicación del hielo provoca un aumento de la rigidez del músculo, la mayoría de las investigaciones apuntan a que al aumento es menor que la disminución de la espasticidad provocada por dicha aplicación, por lo cual el efecto final será un aumento del rango articular. El estudio de Lea Tirbish (68) se juzgó de sesgo de co-intervención ya que la variable evaluada podría verse influida por los efectos de la aplicación de agentes físicos. La evaluación de la espasticidad en ambos estudios (68)(71) fue solamente de cuatro semanas de intervención con Rswt, por lo que resulta difícil definir que intervalo de tratamiento es mas óptimo. La literatura ha mostrado efectos positivos de las ondas de choque a largo plazo así en el estudio de Amelio et al. (63) concluyeron que las ondas de choque ha mostrado efectividad en la en cuanto al MAS y al ROM en pacientes con espasticidad en la extremidad inferior en un programa de intervención de 12 semanas de duración.

En esta RS evaluaciones del tratamiento con Rswt a largo plazo solo pueden observarse en el estudio de Vidal et al. (69) en el que evaluaron los resultados al cabo de uno, dos y tres meses después de recibir tratamiento con Rswt. Se observó que el grupo que recibió tratamiento en la musculatura espástica obtuvo una mejoría de un grado en el MAS y se mantuvo durante un mes, en la evaluación al cabo de

dos meses la mejoría se mantenía en 0,5 MAS, sin embargo el grupo que recibió tratamiento en la musculatura antagonista además de la agonista, obtuvo una mejora inferior que fue de 0,5 grados después del tratamiento y se mantuvo durante dos meses, en el estudio los pacientes habían recibido una sesión a la semana durante tres semanas. Los estudios de Vidal et al.(69) y Hojjat (70)el al. no aportaron una detallada información demográfica de la muestra, tan solo los estudios de Lea (68) y Marinelli (71) aportan la tabla con información demográfica y clínica de los pacientes, por el momento la literatura no ha demostrado una relación entre el grado de espasticidad, la duración de la enfermedad y el beneficio obtenido con tratamiento de ondas de choque.

La espasticidad es el cuadro clínico mas evidente después de una lesión de las motoneuronas superiores, aunque generalmente suele ser fácil de reconocer, su cuantificación puede ser compleja (13). Todos los estudios utilizaron escalas clínicas para la evaluación de la espasticidad, la cual fue concebida como un examen cualitativo con una gradación de valores ordinales. La valoración clínica de la espasticidad se puede realizar de forma sencilla y rápida pero contrasta con el estudio de Fleuren et al. (17) quienes concluyeron que el MAS tiene un carácter subjetivo y no incluye la cuantificación de otros signos de la espasticidad, como los espasmos y el clono, para obtener una representación del grado completo del síndrome. Dos estudios (70,71) incluyeron en sus estudios valoraciones neurofisiológicas de la espasticidad. En la literatura (77) se ha empleado la electromiografía para registrar la actividad eléctrica del músculo en la espasticidad, aunque no hay resultados evidentes de una correlación entre la excitabilidad de la motoneurona alfa con el grado de espasticidad. Solo el estudio de Hojjat. Et al (70) hizo una valoración biomecánica de la espasticidad, a dos velocidades. La literatura (28,78) ha mostrado que las mediciones biomecánicas de la espasticidad ofrecen una información objetiva y altamente reproducible además de que proporcionan un examen más preciso durante el movimiento pasivo que las escalas clínicas tradicionales.

Solo un estudio incluido en la revisión sistemática hizo una valoración de los posibles mecanismos implicados en la reducción del tono muscular, Marinelli et al(71) relataron que los posibles mecanismos podrían ser el efecto de las Rswt sobre la fibrosis muscular, sobre la disminución de la excitabilidad espinal o sobre la

reducción del dolor. La literatura ha mostrado que la gestión del dolor debería ser uno de los principales propósitos en el tratamiento de la espasticidad ya que tiene un efecto directo sobre el tono y los espasmos musculares (79)_no obstante tan solo en el estudio de Marinelli e(71)t al. hizo una valoración del dolor en el que se apreció una disminución significativa después de la primera sesión ($p>0,0001$) y se mantuvo cuatro semanas mas tarde de la última sesión. A pesar de que los mecanismos de las ondas de choque no son del todo comprendidos, la literatura (80) describe varios mecanismos en la reducción del dolor uno sería que las Rswt tienen un efecto sobre el oxido nítrico, el cual tiene un importante función en la transmisión de los impulsos nerviosos neuromusculares, en esta misma línea Markus Maier et al. (81) demostraron, in vitro, que hubo una disminución de la sustancia P basal y las prostaglandinas 24 horas después de Rswty en su estudio concluyeron que las ondas de choque podrían tener un efecto analgésico. Takahashi N et al (82) informaron que las Rswt tienen un efecto analgésico por la disminución de la expresión del calcitonin gene-related peptide en el asta dorsal.

Dos de los estudios (70,71) incluyeron evaluaciones sobre la movilidad y la funcionalidad de la extremidad inferior, a pesar de que la espasticidad causa una gran limitación funcional que repercute en las actividades de la vida diaria. El estudio de Hojjat et al. (70) mostró una mejora significativa de la movilidad justo inmediatamente después de recibir tratamiento Rswt aunque disminuyó progresivamente una hora después. El TUG (74) test ha demostrado tener una buena *test-retest* y *inter-rater* fiabilidad. Evaluaciones sobre la marcha y la función vestibular no tuvieron ningún cambio significativo después de recibir tratamiento con Rswt durante tres semanas. La espasticidad puede causar limitaciones en actividades físicas como caminar, asearse, coger objetos, o en la sexualidad (45) en la literatura (45) se ha mostrado que la espasticidad puede perjudicar seriamente la funcionalidad en las actividades de la vida diaria además de tener un gran impacto emocional que podría llevar al aislamiento social (83). Una adecuada valoración de todos los signos de la espasticidad debería de resultar clave para la evaluación de los tratamientos antiespasticos.

LIMITACIONES

Tabla. 11. Limitaciones

Sesgo en el análisis crítico	La evaluación metodológica ha sido realizada por un solo autor
Sesgo de exclusión	Debido a las preferencias del investigador (criterios de inclusión y exclusión) se han descartado estudios para esta RS.
Sesgo de accesibilidad	No se ha realizado una búsqueda en la literatura gris.
sesgo en la evaluación de las intervenciones	La heterogeneidad en las muestras e intervenciones impiden la combinación estadística de los resultados.

CONCLUSIÓN

La espasticidad debería ser considerada un síndrome en el que la hipertonía muscular debería valorar como un síntoma mas al que habría que añadirle otros como el dolor, los espasmos y el clono entre otros. La cuantificación de la espasticidad suele ser compleja, aunque se suele valorar de forma rápida y sencilla a través de las escalas clínicas, su resultado es subjetivo. La escala mas ampliamente utilizada para su valoración suele ser la escala de Asworth modificada (16), aunque es una escala fácilmente reproducible no incluye la valoración de otros síntomas del síndrome, como el dolor , el cual su evaluación debería estar presente en futuros estudios ya que juega un rol imprescindible en la reducción del tono muscular. sin embargo la escala de Tardieu (19) refleja la espasticidad de una forma mas acorde con la definición de Lance (3) ya que tiene en cuenta la velocidad

del movimiento pasivo articular, aunque, para una valoración global de la espasticidad lo idóneo sería una combinación de los sistemas de valoración, que permitan una valoración biomecánica y neurofisiológica para así lograr unos resultados mas objetivos.

Aunque la etiología de la espasticidad es central, muchas de las intervenciones del fisioterapeuta se enfocan en los cambios secundarios producidos en los músculos y los nervios periféricos. Las ondas de choque radiales han mostrado efectos positivos sobre síntomas de la espasticidad como la hipertonia muscular, los espasmos y el dolor, aunque debería ser uno de los principales propósitos en el tratamiento de la espasticidad. Al parecer efectos producidos en gran parte por la fase negativa de la onda de choque, por lo que sería sugestivo que en futuros estudios incluyeran las características del tipo de onda producida por los dispositivos incluidos en los estudios.

Los pocos estudios experimentales realizados muestran limitaciones como la corta durada de las intervenciones que no permiten concluir que intervalo de tratamiento sería mas idóneo, otra limitación son muestras poco representativas de la población, por lo que son necesarios muestras mas amplias para futuros estudios. Por otro lado la presencia de sesgos dificulta poder concluir que los resultados son extrapolables a la población. Aunque se han observado avances, no se puede concluir que las ondas de choque radiales son efectivas para el tratamiento del síndrome de la espasticidad, por lo que son necesarios estudios con mas rigor metodológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ni A, Le S, Deforge D. Treatment for spasticity in amyotrophic lateral sclerosis / motor neuron disease (Review). 2012;(2).
2. Gómez-soriano J, Cano-de-la-cuerda R, Muñoz-hellín E, Ortiz-gutiérrez R, Taylor JS. Valoración y cuantificación de la espasticidad : revisión de los métodos clínicos , biomecánicos y neurofisiológicos. 2012;55(4):217–26.
3. JW L. SYMPOSIUM SINAPSIS. 1980;
4. Aznavurian A, Rebolledo FA, Rebolledo FA. Artemisa. 2006;
5. Rodrigo B, Jorge A, Luis C-álvarez TJ, Damián CJ, Gerardo R, Fiacro J. Espasticidad , conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica. 2011;
6. Nalysnyk L, Papapetropoulos S, Rotella P, Simeone JC, Alter KE, Esquenazi A. OnabotulinumtoxinA muscle injection patterns in adult spasticity : a systematic literature review. 2013;
7. Mukherjee A, Chakravarty A. Spasticity mechanisms – for the clinician. 2010;1(December):1–10.
8. Ulla Bergfeldt Stockholm 2009. 2009.
9. Journal A, Medicine P, Hospitals BE. Motor Neuron Inhibition ??? Based Gene Therapy for Spasticity Motor Neuron Inhibition – Based Gene Therapy for Spasticity. 2016;(May).
10. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, Wijck F Van, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. 2016;8288(May).
11. Vivancos-matellano F, Pascual-pascual SI, Nardi-villardaga J, Miquel-rodríguez F. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. 2007;45(6):365–75.
12. Garreta-figuera R, Chaler-vilaseca J, Torrequebrada-giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. 2010;50(11):685–99.
13. Biering-s F, Nielsen JB, Klinge K. Review Spasticity-assessment : a review. 2006;708–22.
14. ASHWORTH B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. Practitioner. 1964;192, 540.
15. Smith MB. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. 2000;1986–7.
16. APA, Sloan, R. L., Sinclair, E., Thompson, J., Taylor, S., & Pentland B. Inter-rater

- reliability of the modified Ashworth Scale for spasticity in hemiplegic patients. *Int J Rehabil Res* 15(2), 158-161. 1992;
17. Fleuren JFM, Voerman GE, Erren-wolters C V, Snoek J, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity To cite this version : 2011;
 18. Tardieu, G., Shentoub, S., & Delarue R. Research on a technic for measurement of spasticity.]. *Rev Neurol* 91(2),. 1953;143-4.
 19. Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. 2016;173-82.
 20. M. M. Fisiopatología, clínica y tratamiento de la espasticidad. *Arch Neurol Neurocir y Neuropsiquetría*. 2008;7: 29-62.
 21. Snow, B. J., Tsui, J. K., Bhatt, M. H., Varelas, M., Hashimoto, S. A., & Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: A double-blind study. *Ann Neurol*. 1990;28(4):512-5.
 22. Cerebral A, Register P, Australian W. No Title. :24-5.
 23. PENN, R., SAVOY, S., CORCOS, D., LATASH, M., GOTTLIEB, G., PARKE, B., & KROIN J. Intrathecal Baclofen for Severe Spinal Spasticity. *Surv Anesthesiol*. 1990;(34(1)):30.
 24. Hallett M. NINDS myotatic reflex scale. *Neurology*. 1993;(43(12)):2723-2723.
 25. Pavan K, Eriko B, Marangoni M, Akira W, Shimizu L, Mattos SE, et al. Validation of the Santa Casa Evaluation of Spasticity Scale. 2010;68(1):56-61.
 26. Cook, K., Williams, A., Teal, C., Robinson-Wheelen, S., Mahoney, J., Engebretson JC. THE PATIENT-REPORTED IMPACT OF SPASTICITY MEASURE (PRISM): A NEW MEASURE ASSESSING THE IMPACT OF SPACTICITY ON PERSONS WITH SPINAL CORD INJURY. *J Neurol Phys Ther*. 2005;(29(4),):204-5.
 27. Gregson JM, Leathley M, Moore AP, Sharma AK, Smith TL, Watkins CL, et al. Reliability of the Tone Assessment Scale and the Modified Ashworth Scale as Clinical Tools for Assessing Poststroke Spasticity. 1999;80(September):3-6.
 28. Report R, Botteau M, Malouin F, Richards CL. Use of a Hand-held Dynamometer and a Kin-Coma Dynamometer for Evaluating Spastic Hypertonia in Children : A Reliability Study. 1995;75(9).
 29. Rabita, G., Dupont, L., Thevenon, A., Lensele-Corbeil, G., Pérot, C., & Vanvelcenaher J. Quantitative assessment of the velocity-dependent increase in resistance to passive stretch in spastic plantarflexors. 2005;(20(7)):745-53.
 30. Cord S, Karata M. Assessment of spasticity using isokinetic dynamometry in

- patients with spinal cord injury. 2016;(May).
31. Pandyan, A. D., Price, C. I. M., Rodgers, H., Barnes, M. P., & Johnson GR. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech.* 2001;(16(10)):859–65.
 32. Bohannon RW. Variability and Reliability of the Pendulum Test for Spasticity Using a Cybex ® II Isokinetic Dynamometer. 1987;659–61.
 33. Levin, M. F., & Hui-Chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol.* 1993;(240(2)):63–71.
 34. Schindler-Ivens, S. M., & Shields RK. Soleus H-reflex recruitment is not altered in persons with chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;(85(5)):840–7.
 35. Fisher MA. ratios in polyneuropathy and spastic hyperreflexia. *Muscle Nerve.* 1988;11(3):217–22.
 36. Rechartd M, Shiri R, Karppinen J, Jula A, Heliövaara M, Viikari-Juntura E. Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2010 Jan;11:165. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3161397&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>
 37. Cléa F, Sousa F De, Batista J, Teles M. Effects of botulinum toxin type A for spastic foot in post-stroke patients enrolled in a rehabilitation program. 2013;(March):28–32.
 38. Smania N. *IN C ER ® A.* 2010;(September).
 39. Newman M, Barker K, Dawes H, Eerdt TJB, Newman M, Barker K, et al. The Effects of Stretching in Spasticity : A Systematic Review The Effects of Stretching in Spasticity : A Systematic Review. 2008;(August).
 40. Bohannon RW. Device for Stretching Spastic Hip Adductor Muscles Suggestion from the Field. 1983;63(8871):343–4.
 41. Mónica D, Rodriguez A. Manejo de la espasticidad en el lesionado medular. 2004;8:51–7.
 42. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 1982;
 43. Sawner, K. A., LaVigne, J. M., & Brunnstrom S. Brunnstrom’s movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach. Lippincott. 1992;
 44. Viel E. El método de Kabat: facilitación neuromuscular propioceptiva. Masson. 1999;

45. Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L, Marsden J, Stevenson VL. Clinical management of spasticity. :459–69.
46. Gallego, P. H., del Moral, O. M., & Carrión SC. Utilización de la técnica DNHS©(dry needling for hypertonia and spasticity) en el tratamiento de la hipertonia, la espasticidad y otras alteraciones y disfunciones del movimiento de origen central. *Fisioterapia*. 2011;33(5):189–91.
47. Chaussy, C., Eisenberger, F., Wanner, K., Forssmann, F., Hepp, W., Schmiedt, E., & Brendel W. USE OF SHOCK-WAVES FOR DESTRUCTION OF RENAL CALCULI WITHOUT DIRECT CONTACT. *Urol Res*. 1976;4(4):181–181.
48. Choque SE de T con O de. *Principios Físicos de las Ondas de Choque*. 2016. p. 1.
49. Schmitz C, Császár NBM, Rompe J, Chaves H, Furia JP. Treatment of chronic plantar fasciopathy with extracorporeal shock waves (review). *J Orthop Surg Res* [Internet]. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*; 2013;8(1):1. Available from: *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*
50. Akker-scheek HVDWI Van Den. ESWT for tendinopathy : technology and clinical implications. 2013;1451–8.
51. Choque SE de T con O de. efectos biológicos de las ondas de choque.
52. Barreno PG. tensegridal. :97–122.
53. Wang C-J, Wang F-S, Yang KD, Weng L-H, Hsu C-C, Huang C-S, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon–bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* [Internet]. 2003;21(6):984–9. Available from: [http://doi.wiley.com/10.1016/S0736-0266\(03\)00104-9](http://doi.wiley.com/10.1016/S0736-0266(03)00104-9)
54. Melzack, R., & Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *urvey Anesthesiol*. 1967;1(2):89–90.
55. Chang, M. M., Leeman, S. E., & NIALL HD. Amino-acid sequence of substance P. *Nature*,. (232(29)):86–7.
56. Rev P, Holzer P. Holzer , P . Capsaicin : Cellular targets , mechanisms of action , and selectivity for thin Capsaicin : 2016;(May):143–201.
57. Lawson SN. Nociceptors as Homeostatic Afferents : Central Processing Phenotype and function of somatic primary afferent nociceptive neurones with C- , A d - or A a / b -fibres. 2002;(September 2001).
58. Hausdorf, J., Lemmens, M. A. M., Heck, K. D. W., Grolms, N., Korr, H., Kertschanska S. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. *Neuroscience*. 2008;(155(1)):138–44.
59. APA, Keen, P., Harmar, A. J., Spears, F., & Winter E. Biosynthesis, axonal transport

- and turnover of neuronal substance P. 1982. 91:145–61.
60. Mittermayr, R., Hartinger, J., Antonic, V., Meisl, A., Pfeifer, S., Stojadinovic, A., ... & Redl H. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *Ann Surg.* 2011;253(5):1024–32.
 61. Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frairia R, et al. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF- β 1 and for collagen types I and III
Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF- β 1 and for collagen types I and III. 2009;3674(May 2016).
 62. Di F, Nurzynska D, Castaldo C, Miraglia R, Romano V, Angelis A De, et al. Cardiac shock wave therapy : assessment of safety and new insights into mechanisms of tissue regeneration. 2012;16(4):936–42.
 63. Amelio E, Manganotti P. ORIGINAL REPORT EFFECT OF SHOCK WAVE stimulation ON hypertonic plantar flexor muscles IN PATIENTS WITH cerebral palsy : A PLACEBO-CONTROLLED STUDY. 2010;339–43.
 64. Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis : independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. 1984;(February):1029–33.
 65. Manganotti P, Amelio E. Long-Term Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Hypertonia in Patients Affected by Stroke. 2005;
 66. Wang C. An Overview of Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders. 2003;(1):220–32.
 67. Stone PW. Popping the (PICO) question in research and evidence-based practice. *Appl Nurs Res.* 2002;15(3):197–8.
 68. Tirbisch L. Effets des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural de patients hémiplésiques en phase subaiguë : un essai contrôlé randomisé Effects of radial shock wave therapy on sural triceps. *Kinésithérapie, la Rev* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2015;15(164-165):62–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2015.05.008>
 69. Vidal X, Morral A. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy : A randomized , placebo-controlled clinical trial. 2011;29:413–9.
 70. Radinmehr H, Ansari NN, Naghdi S, Tabatabaei A. Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity : a single-blind clinical trial. 2016;8288(April).

71. Marinelli L, Mori L, Solaro C, Uccelli A, Pelosin E, Currà A, et al. Effect of radial shock wave therapy on pain and muscle hypertonia : a double-blind study in patients with multiple sclerosis. 2016;622–9.
72. Law, M., Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J., & Westmorland M. Guidelines for Critical Review Form-Quantitative Studies [On-Line]. Heruntergeladen von <http://www.srs-mcmaster.ca> am. 2014. p. 17.
73. Higgins, J. P. T., & Green S. Manual Cochrane de revisiones sistemáticas de intervenciones. Cochrane Collab. 2011;
74. Herman T, Hausdorff M. Properties of the “ Timed Up and Go ” Test : More than Meets the Eye. 2011;64239:203–10.
75. Rossier, P., & Wade DT. Validity and reliability comparison of 4 mobility measures in patients presenting with neurologic impairment. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82(1):9–13.
76. Fisioterapia U De. Efectos de la crioterapia en la espasticidad Effects of cryotherapy in spasticity. 2007;25(1):15–22.
77. Gonkova MI, Ilieva EM, Ferriero G, Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. :284–90.
78. Voerman, G. E., Gregorič, M., & Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. Disabil Rehabil. 2005;(27(1-2)):33–68.
79. Ward AB, Kadies M, Ward AB, Kadies M. The management of pain in spasticity The management of pain in spasticity. 2016;8288(May).
80. Chen Y, Wurtz T, Wang C, Kuo Y, Yang KD, Huang H, et al. Recruitment of mesenchymal stem cells and expression of TGF-P 1 and VEGF in the early stage of shock wave-promoted bone regeneration of segmental defect in rats. 2004;22:526–34.
81. Substance_P_and_Prostaglandin (1).pdf.
82. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. Auton Neurosci [Internet]. 2003;107(2):81–4. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1566070203001346>
83. Pt SØ, Sciences H. Motor impairments in young children with cerebral palsy : relationship to gross motor function and everyday activities. 2004;580–9.

ANEXOS

Tabla. 12. Estrategia de búsqueda

BUSCADOR	ESTRATEGIA	FILTROS	RESULTADOS	INCLUIDOS
PubMed	("muscle spasticity"[MeSH Terms] OR ("muscle"[All Fields] AND "spasticity"[All Fields]) OR "muscle spasticity"[All Fields] AND radial[All Fields] AND ("shock"[MeSH Terms] OR "shock"[All Fields]) AND wave[All Fields])	Clinical Trial	5	2
PEDro	muscle spasticity or spasticity and radial shock wave or extracorporeal shock wave	--	5	1
ScienceDirect	muscle spasticity or spasticity and radial shock wave or extracorporeal shock wave	-	55	1

ANEXO 2

CRF-QS

- *Propuesta del estudio:*
 1. ¿El objetivo se ha establecido claramente?
- *Literatura:*
 2. Se ha revisado la literatura relevante de fondo?
- *Diseño:*
 3. Diseño adecuado.
 4. No presenta sesgos.
- *Muestra:*

5. Descripción detallada de la muestra.
 6. Tamaño de la muestra justificada.
 7. Obtención del consentimiento informado.
- *Medida de los resultados:*
 8. Validez de las medidas de resultados.
 9. Fiabilidad de las medidas de resultados.
 - *Intervención:*
 10. Descripción detallada de la intervención.
 11. Contaminación evitada.
 12. Co-intervención evitada.
 - *Resultados:*
 13. Informe de los resultados estadísticos.
 14. Métodos apropiados para el análisis estadístico.
 15. Informe de relevancia clínica de los resultados.
 16. Registro de abandono.
 - *Conclusiones e implicaciones clínicas:*
 17. Conclusiones apropiadas.
 18. Informe de las implicaciones clínicas.
 19. Conocimiento de las limitaciones del estudio.

ANEXO 3. Características de los estudios incluidos

Tabla. 13. Riesgo de sesgo Hojjat et al.

	Descripción	Valoración	Evaluación
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Hubo simple aleatorización	No informa del procedimiento	Riesgo poco claro
Ocultamiento de la asignación	No hubo información para permitir evaluación	No informa	Riesgo poco claro
Sesgo de la realización			
Cegamiento de los participantes y el personal	Hubo cegamiento de los terapeutas		Bajo riesgo
Sesgo de detección			
Cegamiento de los evaluadores	No hubo información para permitir evaluación		Poco claro
Riesgo de desgaste			
Datos de resultados incompletos	No hay datos de res	No hubo bajas	Bajo riesgo
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados		Bajo riesgo
Otros sesgos			
Otras fuentes	El estudio parece estar libre de otras fuentes de riesgo		Bajo riesgo

Tabla. 14. Riesgo de sesgo Marinelli et al.

	Descripción	Valoración	Evaluación
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Aleatorización de los grupos mediante herramienta de software	Los formatos se asignan de forma aleatoria	Bajo riesgo
Ocultamiento de la asignación	No hubo información suficiente para permitir una evaluación de “bajo riesgo” o “alto riesgo”	Probablemente. No realizada	Riesgo incierto
Sesgo de la realización			
Cegamiento de los participantes y el personal	Una parte del personal no fue cegado, aunque si los dos grupos en cuanto al tratamiento	Cita: doble ciego	Bajo riesgo
Sesgo de detección			
Cegamiento de los evaluadores	No hubo información para permitir evaluación	Cita: doble ciego	Bajo riesgo
Riesgo de desgaste			
Datos de resultados incompletos	No hay datos de res	No hubo bajas	Bajo riesgo
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados		Bajo riesgo
Otros sesgos			
Otras fuentes	El estudio parece estar libre de otras fuentes de riesgo		Bajo riesgo

Tabla. 15. Riesgo de sesgo Lea Tirbish et al.

	Descripción	Valoración	Evaluación
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Aleatorización de los grupos mediante herramienta de software	No informa del procedimiento	Riesgo poco claro
Ocultamiento de la asignación	Los investigadores podían prever la asignación	No realizada	Alto riesgo
Sesgo de la realización			
Cegamiento de los participantes y el personal	No hubo información suficiente para permitir una evaluación de “bajo riesgo” o “alto riesgo”	No informa	Bajo riesgo
Sesgo de detección			
Cegamiento de los evaluadores	Se ha cegado al evaluador		Bajo riesgo
Riesgo de desgaste			
Datos de resultados	No hay datos de resultados	No hubo bajas	Bajo riesgo
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados		Bajo riesgo
Otros sesgos			
Otras fuentes	El estudio parece estar libre de otras fuentes de riesgo		Bajo riesgo

Tabla. 16. Riesgo de sesgo Vidal et al.

	Descripción	Valoración	Evaluación
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Aleatorización de los grupos mediante herramienta de software	Los formatos se asignan de forma aleatoria	Bajo riesgo
Ocultamiento de la asignación	No hubo información para permitir evaluación	Probablemente no realizada	Riesgo incierto
Sesgo de la realización			
Cegamiento de los participantes y el personal	Hubo cegamiento de los terapeutas		Bajo riesgo
Sesgo de detección			
Cegamiento de los evaluadores	No hubo información para permitir evaluación		Riesgo incierto
Riesgo de desgaste			
Datos de resultados	No hay datos de resultados	No hubo bajas	Bajo riesgo
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	El protocolo del estudio está disponible y todos los resultados preespecificados		Bajo riesgo
Otros sesgos			
Otras fuentes	El estudio parece estar libre de otras fuentes de riesgo		Bajo riesgo