

TRABAJO FIN DE GRADO

Espasticidad vs. rigidez, diferencias clínicas y tratamientos.
Revisión bibliográfica y propuesta de guía de abordaje.

Autora

Beatriz Prades Martínez

Director

Rafael Rodríguez Lozano

GRADO EN FISIOTERAPIA

Convocatoria: Mayo 2020

2019 - 2020

RESUMEN

Introducción: La espasticidad es un signo característico del síndrome piramidal, frecuente en el accidente cerebrovascular. Todavía se desconocen cuáles son exactamente las bases neurofisiológicas en su desarrollo, pero se sabe que es diferente a la rigidez, característica de la enfermedad de Parkinson. Es necesario discernir entre ambos signos e investigar acerca de su medida de evaluación y tratamiento de cada uno.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión sistemática en tres bases de datos (Science Direct, Lilacs y Pubmed) para conocer las diferencias entre las bases neurofisiológicas y el tratamiento fisioterápico, entre la espasticidad y la rigidez. Criterios de inclusión: revistas de cuartil Q1, Q2, que evaluaran el signo correspondiente, estudios ECA con pacientes $n \geq 5$, entre otros. Se excluyeron otras patologías y niños. Catorce artículos y cuatro libros fueron elegidos.

Resultados: No se establecen claramente las bases neurofisiológicas entre los signos pero sí se observan diferencias. La espasticidad es velocidad-dependiente siendo característico el movimiento en “muelle de navaja”. La rigidez apunta a una falta de coordinación entre agonistas y antagonistas, siendo característico el movimiento en “rueda dentada”. El tratamiento difiere, utilizándose para la espasticidad hielo, TENS, órtesis y ondas de choque y para la rigidez, la corticalización de los movimientos corporales, entre otros.

Conclusiones: Todavía son necesarios más estudios de calidad para conocer mejor el desarrollo de ambos signos y su abordaje. La guía informativa y de rápida toma de decisiones planteada en este trabajo aporta consignas básicas para que el profesional pueda orientarse en dicha tarea.

PALABRAS CLAVE: hipertonía muscular, espasticidad, rigidez, fisiopatología, fisioterapia.

NÚMERO DE PALABRAS: 17.041

ABSTRACT

Introduction: Spasticity is a characteristic sign of pyramidal syndrome, frequent in stroke. The neurophysiological bases in its development are still not exactly known, but it is known to be different from rigidity, characteristic of Parkinson's disease. It is necessary to discern between both signs and to investigate about their evaluation and treatment measures for each one.

Materials and methods: A systematic review was performed in three databases (Lilacs, Science Direct and Pubmed) to know the differences between the neurophysiological bases and the physiotherapy treatment, between spasticity and rigidity. Inclusion criteria: quartile journals Q1, Q2, which evaluates the corresponding sign, RCT studies with patients $n \geq 5$, among others. Other pathologies and children were excluded. Fourteen articles and four books were chosen.

Results: There are no clear differences in the neurophysiological bases between the signs, but there are differences. Spasticity is velocity-dependent, the movement in the "jakknife" being characteristic. The rigidity points to a lack of coordination between agonists and antagonists, with the "cogwheel" movement being characteristic. The treatment differs, being used for ice spasticity, TENS, orthosis and shock waves and for rigidity, corticalization of body movements, among others.

Conclusions: More quality studies are still necessary to better understand the development of both signs and their approach. The informative and quick decision-making guide presented in this work provides basic instructions so that the professional can orient himself in this task.

KEY WORDS: muscle hypertonia, spasticity, rigidity, physiopathology, physiotherapy.

ÍNDICE

REVISIÓN SISTEMÁTICA	1
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Accidente cerebrovascular y espasticidad	1
1.2 Afectación de ganglios basales y rigidez muscular de origen neurológico	3
2. PREGUNTAS PICO Y OBJETIVOS	6
2.1 Preguntas PICO	6
2.2 Objetivos.....	6
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	7
3.1 Fuentes y criterios de inclusión y exclusión	7
3.2 Estrategia de búsqueda	8
3.3 Evaluación de la calidad de la revista-factor de impacto: JCR/SJR	11
3.4 Escalas de evaluación de la calidad de los artículos.....	12
3.5 Otras evaluaciones	13
4. RESULTADOS	20
4.1 Espasticidad y estudios neurofisiológicos	20
4.2 Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos ...	23
4.3 Espasticidad y fisioterapia	26
4.4 Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia	29
4.5 Definiciones	29
4.6 Escalas de evaluación para la espasticidad y la rigidez muscular de origen neurológico.....	31
5. DISCUSIÓN.....	32
5.1 Espasticidad y estudios neurofisiológicos	32
5.2 Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos ...	35
5.3 Espasticidad y fisioterapia	37
5.4 Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia	39
5.5 Definición de ambos signos.....	40
5.6 Tipos de estudios y escalas de evaluación de ambos signos.....	43
5.7 Diferencias entre ambos signos	45
5.8 Tratamientos para el manejo de ambos signos	46

5.9	Limitaciones del estudio	46
6.	CONCLUSIONES.....	47
	<i>PROPUESTA DE TRABAJO DE FIN DE GRADO: GUÍA DE INFORMACIÓN DE LA ESPASTICIDAD Y LA RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO.....</i>	49
1.	INTRODUCCIÓN	49
2.	OBJETIVOS.....	50
3.	DEFINICIÓN DE ESPASTICIDAD Y RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO	51
4.	EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD Y RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO	51
5.	EDUCACIÓN POSTURAL.....	51
5.1	Espasticidad	51
5.2	Rigidez muscular de origen neurológico	52
6.	TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS USUALMENTE UTILIZADOS.....	53
6.1	Espasticidad	53
6.2	Rigidez muscular de origen neurológico	54
	<i>GUÍA RÁPIDA DE TOMA DE DECISIONES-ALGORITMO PARA LA ESPASTICIDAD Y LA RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO</i>	55
1.	ESPASTICIDAD	55
2.	RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO	56
3.	CONCLUSIONES.....	60
	<i>AGRADECIMIENTOS</i>	61
	<i>BIBLIOGRAFÍA.....</i>	61
	<i>ANEXOS.....</i>	69

REVISIÓN SISTEMÁTICA

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Accidente cerebrovascular y espasticidad

El accidente cerebrovascular (ACV o ictus; en inglés: Stroke) es una disfunción cerebral producida por alteraciones vasculares agudas, que pueden ser focales o globales, como el caso de la hemorragia subaracnoidea. Las causas son diversas: el 80% de los casos el ACV es isquémico (disminución de la irrigación cerebral) mientras que en un 15% hay una hemorragia (sangrado espontáneo intracerebral o intraventricular). En cualquier caso, la sintomatología puede ser similar, siendo necesarias pruebas específicas de diagnóstico, como la resonancia magnética nuclear (RMN) (1).

Es importante entender cuáles pueden ser las consecuencias de padecer un ACV. Cuando se produce un ictus hay un cierre de la arteria cerebral media, anterior, posterior o vertebral, según la localización de la lesión. Además, se acompaña de signos negativos, como la pérdida de una función que normalmente está presente o la pérdida de movimiento del hemicuerpo contralateral. También los hay positivos, siendo el caso de la aparición de una función que normalmente está bajo control inhibitorio de estructuras centrales como la hiperreflexia, la aparición de reflejos anómalos y la **espasticidad**. Esto recibe el nombre de “síndrome piramidal” y dentro de él, la espasticidad es lo que se va a explicar en el presente trabajo, siendo un signo clave que hay que conocer (1).

La prevalencia informada de la aparición de espasticidad post ACV es muy variable, pero hay autores que la enmarcan en un intervalo porcentual del 4 y el 42,6% (1). Hay que tener en cuenta que la incidencia anual de esta patología vascular es de 17 millones (2) y que es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo la segunda causa principal de muerte tras la enfermedad isquémica del corazón (3). Además, es la razón más frecuente de discapacidad neurológica en la población adulta (4). Por tanto, es interesante identificar e investigar acerca de la neurofisiopatología de la espasticidad, así como de su tratamiento en personas que han sufrido un ACV.

En investigaciones anteriores (5–8) se han querido determinar las variables y factores de riesgo que influyen en la espasticidad, así como su proceso neurofisiopatológico. Hasta el día de hoy, se sabe que la espasticidad surge del daño producido en la función neuromotora después de una lesión en las vías corticoespinales y las vías parapiramidales (corticoreticuloespinales) acompañantes (9,10).

Según Cardinali (1), la espasticidad, si nos referimos desde una perspectiva clínica, es un “estado de hipertonía e hiperreflexia en el que existe un aumento de la resistencia ante movimientos pasivos, resistencia que es mayor en los músculos antigravitatorios y proporcional a la velocidad (cuanto mayor velocidad del movimiento, mayor resistencia)”. Por lo tanto, es velocidad dependiente y es un aspecto clave de este signo.

Otros autores como Lance (11) definen espasticidad como: “un trastorno motor caracterizado por un aumento de los reflejos tónicos de estiramiento reflejados en exageradas sacudidas tendinosas a velocidad dependiente, como resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento como un componente del síndrome de la neurona motora superior ”.

Aunque diversos autores hayan definido este término, es necesario investigar acerca de una definición consensuada en la comunidad científica o conocer si la primera definición que pudo darse de espasticidad ha evolucionado hasta el día de hoy.

La espasticidad no solo es importante por su prevalencia dentro de un ACV, sino por las consecuencias que desencadena en la vida funcional de los pacientes, como por ejemplo: vestirse, asearse u otras labores de la vida diaria. Es por ello, que repercute directamente en su calidad de vida (12). El desarrollo de la espasticidad puede suponer el depender de otras personas, creando un gran impacto a nivel, no solo personal sino social, especialmente, en el entorno familiar (13).

En relación a la forma de evaluar la espasticidad, existen diferentes herramientas como la escala Asworth o la escala Tardieu (14), aunque es preciso identificar la que

más utilizan los investigadores y el porqué, de cara a ser precisos en el registro de los datos obtenidos.

Normalmente, la espasticidad se presenta a modo de patrones corporales cuyas manifestaciones clínicas más comunes para el miembro superior son la flexión del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca y flexión del pulgar y/o dedos (3). En relación al miembro inferior, es común que presenten un patrón flexor a nivel de las articulaciones de cadera y rodilla y, además, manifiesten pie equinovaro, en el cual están involucrados numerosos músculos de la pierna como los gastrocnemios y sóleo (tríceps sural), el tibial posterior o el flexor largo del dedo gordo del pie (15).

Es necesario destacar que la espasticidad no solo se da en personas con un ACV previo sino que también se presenta en otro tipo de patologías, como por ejemplo: en una lesión cerebral traumática (34%), en enfermedades neurodegenerativas (esclerosis múltiple 67%), en una lesión de la médula espinal (68-78%) o en la parálisis cerebral (85%) (3).

1.2 Afectación de ganglios basales y rigidez muscular de origen neurológico

Los ganglios basales contienen los núcleos subcorticales, colaboradores en la producción del mantenimiento del control postural y, por tanto, en el mecanismo del reflejo de estiramiento. Debido a que influyen sobre la fijación de la postura, permiten que el movimiento voluntario sea maleable pero si el área entre estos núcleos subcorticales y la corteza motora se alteran, esta maleabilidad se puede perder por un aumento descontrolado de la acción motora, produciendo una excesiva fijación postural (16).

Se ha visto que una de las patologías más relevantes donde se produce la lesión de los ganglios basales es la enfermedad de Parkinson (EP). Es un proceso crónico, degenerativo y debilitante caracterizado por una pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y que da lugar a una disfunción motora extrapiramidal (17). Esta enfermedad neurodegenerativa afecta a 500.000 personas en estados unidos (EE.UU.) y su incidencia anual en dicho país es de 50.000 casos, aproximadamente (4). Sus signos cardinales son temblor, bradicinesia y rigidez. La

rigidez supone una pérdida en la funcionalidad del paciente a la hora de realizar sus actividades de la vida diaria pero no afecta a todos los pacientes de Parkinson por igual. Basándonos en la Guía Europea de Fisioterapia en Enfermedad de Parkinson (GEFEP) (18), hay cuatro subtipos de esta enfermedad. En concreto, la mayor discapacidad producida por la rigidez corresponde al subtipo rígido-aquinético (o subtipo de dificultad de marcha y de inestabilidad postural-PIGD) en comparación con otros subtipos como el de temblor dominante o de inicio temprano. Esto determina un peor pronóstico, caracterizado por una mayor discapacidad y un mayor riesgo de caídas en menor tiempo debido, entre otras causas, a las alteraciones posturales y de la marcha producidas por dicha rigidez.

Los pacientes refieren rigidez a nivel de las articulaciones de las extremidades pero también a nivel axial, es decir, en cuello y tronco. Estudios anteriores investigaron el porcentaje de rigidez en el cuello en pacientes con EP con afectación unilateral de las extremidades y éste fue de un 27% (19). Esta rigidez axial contribuye a la dificultad para girar en estos pacientes, así como para cambiar el peso de una pierna a la otra en el momento de iniciar el paso, lo cual repercute, una vez más, en un aumento del riesgo de caídas (4) y por tanto, en la disminución de la calidad de vida. Además, esta deficiencia motora no solo merma la calidad de vida o la postura y la marcha sino que puede desencadenar una restricción de la actividad física de estos pacientes, convirtiéndose en personas sedentarias y con una baja condición física. En estudios anteriores se vio que los pacientes con EP desarrollaban un 29% menos de actividad física en comparación con los controles (20).

En cuanto a la definición de rigidez, refiriéndonos de nuevo, desde una perspectiva clínica, es “uno de los signos de la patología de los ganglios basales”, como por ejemplo, la enfermedad de Parkinson. Sus principales características son una resistencia similar en la musculatura flexora y extensora, rigidez independiente de la velocidad del movimiento, a diferencia de lo que ocurría en la espasticidad, y ausencia de hiperreflexia. Así pues, la rigidez se observa en todo el trayecto de un movimiento pasivo de gran amplitud, siendo protagonista el “signo de la rueda dentada” (1). Este signo consiste en la respuesta de los músculos al estiramiento

lento con resistencia constante. Downie (16) respalda que las explicaciones de este fenómeno no son completas, necesiándose más estudios.

Por otro lado, se ha comentado que la rigidez es característica del perfil del paciente con EP pero no siempre ocurre así. A veces, también pueden presentar rigidez personas que padecen un ACV, como es el caso del llamado parkinsonismo vascular (VP) que consiste en un accidente cerebrovascular lacunar aislado en la zona de los ganglios basales. Se manifiesta clínicamente como un parkinsonismo bilateral que afecta al tren inferior del cuerpo y uno de los síntomas característicos es la rigidez que podría encontrarse en la EP (21). Se observó un caso de un varón de 66 años que presentaba los síntomas de un hemiparkinsonismo puro en el lado izquierdo en el que la rigidez y otros síntomas eran claros. Tras una resonancia magnética, vieron que se trataba de un ACV lacunar en la sustancia negra derecha (22).

Así pues, el paciente con ictus también puede presentar este tipo de alteración en sus articulaciones, por lo que no es un signo patognomónico de la EP.

En relación a la evaluación de la rigidez, suele utilizarse en clínica el área III de la escala de calificación de la enfermedad de Parkinson (UPDRS), aunque es preciso identificar la que más utilizan los investigadores y el porqué, de cara a ser precisos en el registro de los datos obtenidos.

Hay que destacar que, a su vez, existen diferentes tipos de rigidez, siendo un objetivo secundario de este trabajo el diferenciarlos y que se realizará más adelante.

Finalmente, en ocasiones, dentro del ámbito clínico, los términos de espasticidad y rigidez se equiparan, identificándolas y tratándolas en el paciente de una manera similar. Según Xia *et al.* (23) “una aclaración de los mecanismos subyacentes tiene mérito científico y significado clínico”. Aunque Fung *et al.* (24) explican que la diferenciación entre ambos términos dentro de un contexto clínico no es fácil.

Por todo ello, se plantea la necesidad de establecer unos claros criterios clínicos que permitan diferenciar la rigidez y la espasticidad. También, una definición clara y

concreta de cada uno de los conceptos, así como de los principios neurofisiológicos de cada signo y las preferencias de tratamiento en cada uno, motivo por el cual se realiza el siguiente estudio.

2. PREGUNTAS PICO Y OBJETIVOS

2.1 Preguntas PICO

- 1- En pacientes adultos con accidente cerebrovascular, ¿qué tratamientos de fisioterapia en estudios controlados han demostrado que reducen la espasticidad?
- 2- En pacientes adultos con Parkinson, ¿qué tratamientos de fisioterapia en estudios controlados han demostrado que reducen la rigidez muscular de origen neurológico?

2.2 Objetivos

El presente trabajo tiene como **objetivos generales**:

- 1- Establecer las diferencias neurofisiológicas, según la evidencia científica, entre los conceptos de espasticidad y rigidez muscular de origen neurológico.
- 2- Identificar las escalas de evaluación utilizadas para la espasticidad y la rigidez muscular de origen neurológico.
- 3- Identificar la evidencia de los tratamientos físicos para la espasticidad y rigidez muscular de origen neurológico.

Como **objetivos específicos**:

- 1- Definir los conceptos de espasticidad y rigidez en base al conocimiento actual.
- 2- Definir los tipos de rigidez en base al conocimiento actual.
- 3- Establecer la dosificación de los diferentes tratamientos fisioterápicos para la disminución de ambos signos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Fuentes y criterios de inclusión y exclusión

Se realizó una búsqueda en las bases de datos electrónicas SCIENCE DIRECT, LILACS y PUBMED hasta el día 26 de Marzo de 2020 para dar respuesta a las preguntas PICO, así como cumplir los objetivos generales y específicos.

Dicha búsqueda se estructuró en cuatro partes, ya que la estrategia de búsqueda, así como los criterios de inclusión y exclusión diferían entre ellos. Por un lado, para cada signo, se realizaron búsquedas relacionadas con estudios neurofisiológicos y por otro, para cada signo, se llevaron a cabo búsquedas relacionadas con la fisioterapia. De manera que se buscaron: espasticidad y estudios neurofisiológicos; rigidez y estudios neurofisiológicos; espasticidad y fisioterapia; rigidez y fisioterapia.

Los criterios de inclusión para cada una de las búsquedas fueron diferentes ya que para los estudios neurofisiológicos no se introdujo ningún filtro en cuanto al tipo de estudio pero sí en cuanto a los tratamientos fisioterápicos: para la espasticidad se buscaron ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y los pacientes tenían que encontrarse en estado crónico, mientras que para la rigidez se buscaron ECA pero ante la falta de calidad de los estudios en la literatura, se realizó una nueva búsqueda en Pubmed y no se aplicó ningún filtro de tipo de estudio. Además, los pacientes tenían que estar en una fase concreta de la enfermedad de Parkinson (EP).

- *Espasticidad y estudios neurofisiológicos*: 1) valorar como variable principal la “espasticidad”; 2) en estudios que trataran de explicar la neurofisiología de la variable principal; 3) en personas que habían sufrido un ACV sin importar la fase en la que se encontraran (aguda, subaguda o crónica); 4) muestra de pacientes, en caso de haberlos, $n \geq 5$.
- *Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos*: 1) valorar como variable principal la “rigidez” dentro de un contexto neurológico; 2) en estudios que trataran de explicar la neurofisiología de la variable principal; 3) muestra de pacientes, en caso de haberlos, $n \geq 5$.

- *Espasticidad y fisioterapia:* 1) valorar como variable principal la “espasticidad”; 2) en intervenciones físicas fisioterápicas en personas que habían sufrido un ACV y se encontraran en fase crónica (mínimo 6 meses desde el ACV); 3) ensayos clínicos aleatorizados (ECA); 4) muestra de pacientes $n \geq 5$.
- *Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia:* 1) valorar como variable principal la “rigidez” dentro de un contexto neurológico; 2) en personas que estaban diagnosticadas de enfermedad de Parkinson a partir de un estadio 1-2; 3) ensayos clínicos aleatorizados (ECA); 4) muestra de pacientes $n \geq 5$.

Los criterios de exclusión fueron:

- Para los *estudios neurofisiológicos* de ambos signos: 1) artículos donde se realizara el estudio mediante intervención quirúrgica.
- Para los *tratamientos fisioterápicos* de ambos signos: 1) personas que tuvieran otro tipo de enfermedad (metabólica, pulmonar...etc.); 2) tratamientos no relacionados con la fisioterapia y/o rehabilitación y/o ejercicio físico o sólo farmacológicos; 3) pacientes <18 años.

Para cualquier estudio piloto encontrado, los criterios de inclusión fueron similares a los anteriores añadiendo: 1) muestra del estudio $n \geq 10$; 2) filtro en tipo de estudio: ensayos clínicos aleatorizados de doble ciego.

3.2 Estrategia de búsqueda

La calidad de la revisión de este trabajo se concretó siguiendo el criterio de calidad PRISMA (25); la tabla de los criterios cumplidos se puede consultar en el apartado de Anexos.

Para llevar a cabo la estrategia de búsqueda, en primer lugar para las bases de datos *SCIENCE DIRECT* y *LILACS*, se buscó la equivalencia de los términos en español en la base de datos de descriptores de Ciencias de la Salud y se construyeron las frases de búsqueda añadiendo los correspondientes operadores booleanos, así como los filtros

elegidos. Las estrategias de búsqueda en estas dos bases de datos fueron las siguientes:

- SCIENCE DIRECT
 - *Espasticidad y estudios neurofisiológicos*: [Chronic Stroke AND Spasticity] AND [Neurophysiology AND Anatomy Studies] + **filtros**: 10 años; not children.
 - *Espasticidad y fisioterapia*: [Chronic Stroke AND Spasticity] AND [Physiotherapy AND NOT Surgery] + **filtros**: research article; 5 años; not children.
 - *Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos*: [Parkinson* AND Rigidity] AND [Neurophysiology AND Anatomy Studies] + **filtros**: 10 años; not children.
 - *Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia*: [Parkinson* AND Rigidity] AND [Physiotherapy AND NOT Surgery] + **filtros**: research article; 5 años; not children.

Science Direct es una plataforma que incluye numerosos estudios y trabajos de calidad. Contiene otra base de datos que es Elsevier, siendo hasta ahora, la mayor editorial de libros en las materias de medicina y literatura científica del mundo, la cual tiene mucha producción de artículos. En 2018, dicha producción a nivel mundial de la investigación representó un 18% y tuvo una participación de las citas de un 25% (26). Por ello, se ha introducido en este trabajo para la búsqueda de los artículos.

- LILACS
 - *Espasticidad y estudios neurofisiológicos*: [Chronic* AND Stroke AND Spast* AND NOT Children] AND [Neurophysiology studies OR Anatomy studies] + **filtros**: 10 años; español y portugués.
 - *Espasticidad y fisioterapia*: [Chronic* AND Stroke AND Spast* AND NOT Children] AND [Rehab* OR Physiot* AND NOT Ambulatory

Surgical Procedures] + **filtros:** estudios controlados; 5 años; español y portugués.

- *Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos:* [Parkinson* AND Rigidity AND NOT Children] AND [Neurophysiology studies OR Anatomy studies] + **filtros:** 10 años; español y portugués.
- *Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia:* [Parkinson* AND Rigidity AND NOT Children] AND [Rehab* OR Physiot* AND NOT Ambulatory Surgical Procedures] + **filtros:** estudios controlados; 5 años; español y portugués.

Sus siglas responden a: Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud. Se utilizó esta base de datos para conocer la literatura existente acerca del tema en otros idiomas, como el español o portugués por autores de América Latina.

Para la base de datos *PUBMED*, se llevó a cabo, en primer lugar, la búsqueda de los términos indexados en la base de datos MeSH, buscando, de nuevo, la equivalencia de los términos en español en la base de datos de descriptores de Ciencias de la Salud. Después, se construyeron las frases de búsqueda utilizando esos términos indexados, que se iban mezclando para crear la estrategia completa.

- PUBMED

- *Espasticidad y estudios neurofisiológicos:* [[[[Cerebrovascular disorders AND Chronic Disease] AND [Cerebrovascular disorders]] AND [Muscle hypertonia NOT spinal cord diseases NOT neurodegenerative diseases]]] AND [Muscle hypertonia/physiopathology]]] + **filtros:** Free full text; 10 años.
- *Espasticidad y fisioterapia:* [[[[Cerebrovascular disorders AND Chronic Disease] AND [Cerebrovascular disorders]] AND [Muscle hypertonia NOT spinal cord diseases NOT neurodegenerative diseases]]] AND [Physical Therapy Modalities OR rehabilitation NOT specialties, surgical]]] + **filtros:** RCT; 5 años; edad: +19 años.

- *Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos:* [[[Movement Disorders OR Basal Ganglia Diseases] AND [Muscle hypertonia]] AND [Muscle hypertonia/ physiopathology]] + filtros: Full text; 10 años.
- *Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia:* [[[Movement Disorders OR Basal Ganglia Diseases] AND [Muscle hypertonia]] AND [Physical Therapy Modalities OR Rehabilitation NOT specialties, surgical]]] + **filtros:** RCT; 5 años; edad: +19 años.

Debido a que las búsquedas realizadas en todas las bases de datos y, en concreto en PUBMED mediante los términos indexados, no dieron apenas estudios para el signo de la rigidez y los resultados no eran válidos, según los criterios de inclusión y exclusión propuestos, se realizó la búsqueda en PUBMED con términos comunes colocándolos directamente en la línea del buscador. En ese caso, sí había resultados aunque fueran de una calidad menor y no se trataran de ECA (excepto un resultado). En este caso, la estrategia de búsqueda fue la siguiente: [Rigidity AND Parkinson* AND (Physical Therapy Modalities OR Rehabilitation)] + **filtros:** 10 años; texto completo; en humanos.

PUBMED es el medio de recuperación estándar de información científica, desde su base de datos, MEDLINE, por lo que se considera una excelente base de datos para recuperar artículos científicos relacionados con la temática de la presente revisión sistemática.

Para la presentación de resultados se agruparán los resultados de las búsquedas en las diferentes bases de datos en estos cuatro epígrafes anteriores.

3.3 Evaluación de la calidad de la revista-factor de impacto: JCR/SJR

Uno de los criterios para elegir los artículos fue evaluar la calidad de la revista donde estaban publicados. Para ello, se evaluó mediante las herramientas Journal Citation Reports (JCR) y Scimago Journal Reports (SJR). Los criterios de inclusión, en este caso, fueron las revistas que se incluían en los cuartiles Q1, Q2 y Q3 [ver Tabla 2 en apartado de Anexos].

3.4 Escalas de evaluación de la calidad de los artículos

La identificación, manipulación y control de las referencias bibliográficas y de los archivos fueron realizados con el gestor bibliográfico *Zotero*.

Se utilizó la escala PEDro, que fue desarrollada para valorar la calidad de estudios experimentales como los Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA) o Randomized Control Trial (RCT). Es una importante fuente de información de cara a apoyar la práctica basada en evidencias clínicas. Esta escala evalúa la validez interna del estudio y el análisis estadístico de los mismos mediante 10 ítems. Si se cumple el ítem se asigna 1 punto (“sí”) como alusión al indicador de calidad para ese aspecto del estudio; si no se cumple dicho ítem, la puntuación es cero (“no”) (27). Según los criterios de inclusión del presente estudio, los artículos ECA o RCT han de tener una validez interna en la escala PEDro > 6.

Por otro lado, para las búsquedas de los estudios neurofisiológicos no se aplicó ningún filtro para seleccionar el tipo de estudio, puesto que se acotaba mucho el campo de información. Por ello, se recurrió a la RED EQUATOR (Enhancing the Quality and Transparency of Health Research) (28) para extraer las escalas correspondientes para los diferentes tipos de trabajos. Se trata de una red que aúna investigadores, especialistas en metodología de la investigación, así como editores, que están interesados en mejorar la calidad y transparencia de las publicaciones mediante una serie de instrucciones que ayudan a mejorar los aspectos experimentales y los resultados. Por tanto, los artículos que no son ensayos clínicos aleatorizados también pasaron por un filtrado de calidad. Para los estudios de cohorte y estudios transversales se utilizó, por un lado, la guía para estudios observacionales STROBE. Sirve de apoyo para editores y revisores de este tipo de estudios mediante 22 ítems que engloban todos los apartados del estudio (título, introducción, resumen, métodos, resultados, entre otros) (27). Por otro lado, se utilizó la escala Newcastle Ottawa (NOS), que fue desarrollada y validada para la evaluación de estudios observacionales antes mencionados, y también para los de caso-control, evaluando la calidad mediante 8 ítems que se dividen en tres dimensiones: comparación, selección y desenlace (27).

Finalmente, para los estudios cuasi-experimentales se utilizó la declaración TREND

(29), la cual es una guía para ensayos controlados no aleatorios. Su lista de verificación consta de 22 ítems.

Finalmente, 14 estudios se incluyeron para la revisión [ver Figura 1-5, diagrama de flujo].

3.5 Otras evaluaciones

Se evaluará la **muestra de participantes al final de cada apartado** para comprobar la fiabilidad de los estudios dentro de cada búsqueda. Aunque uno de los criterios de inclusión ha sido una muestra $n = \geq 5$, habrá que atender a la dimensión poblacional de cada estudio, así como a su tipo, ya que diferirá la muestra.

Se evaluarán las **definiciones** de “espasticidad” y “rigidez” aportada por cada estudio en un apartado independiente de los cuatro propuestos para realizar las búsquedas. Esta información se detallará en el penúltimo apartado de resultados.

Por último, se evaluarán las **escalas** que han sido utilizadas para medir, de manera objetiva o subjetiva, cada **signo** en cada estudio y los datos se agruparán por escalas, ya que se verá a “golpe de vista” cuántos estudios han utilizado una u otra. De esta manera, estarán todas las herramientas en el mismo apartado para comprobar cuántas en total se han utilizado en esta revisión para cada signo. Esta información será detallada en el último apartado de resultados y las escalas explicadas en el apartado de Anexos.

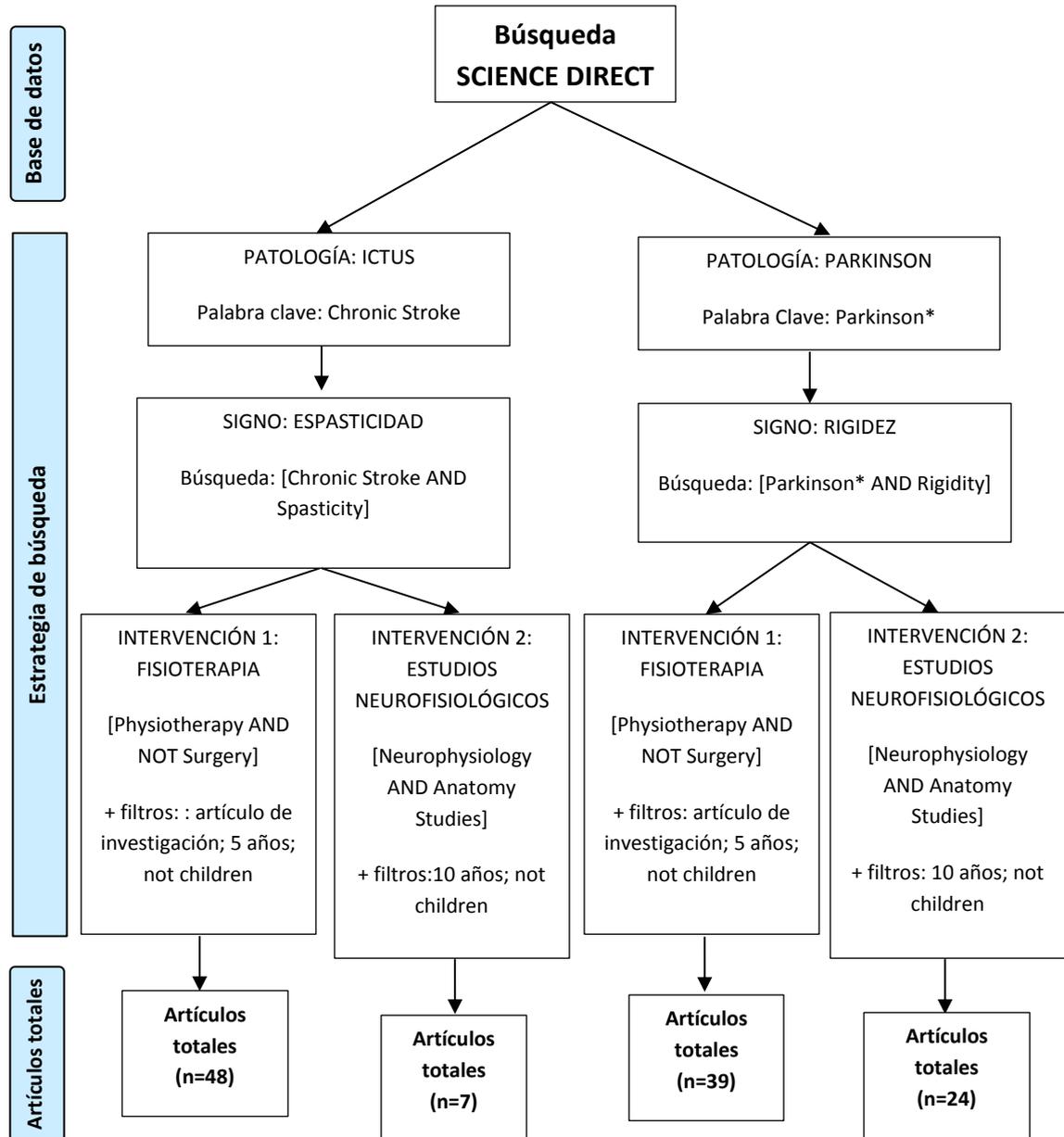


Figura 1 [Elaboración propia]. Diagrama de flujo de la búsqueda en base de datos Science Direct.

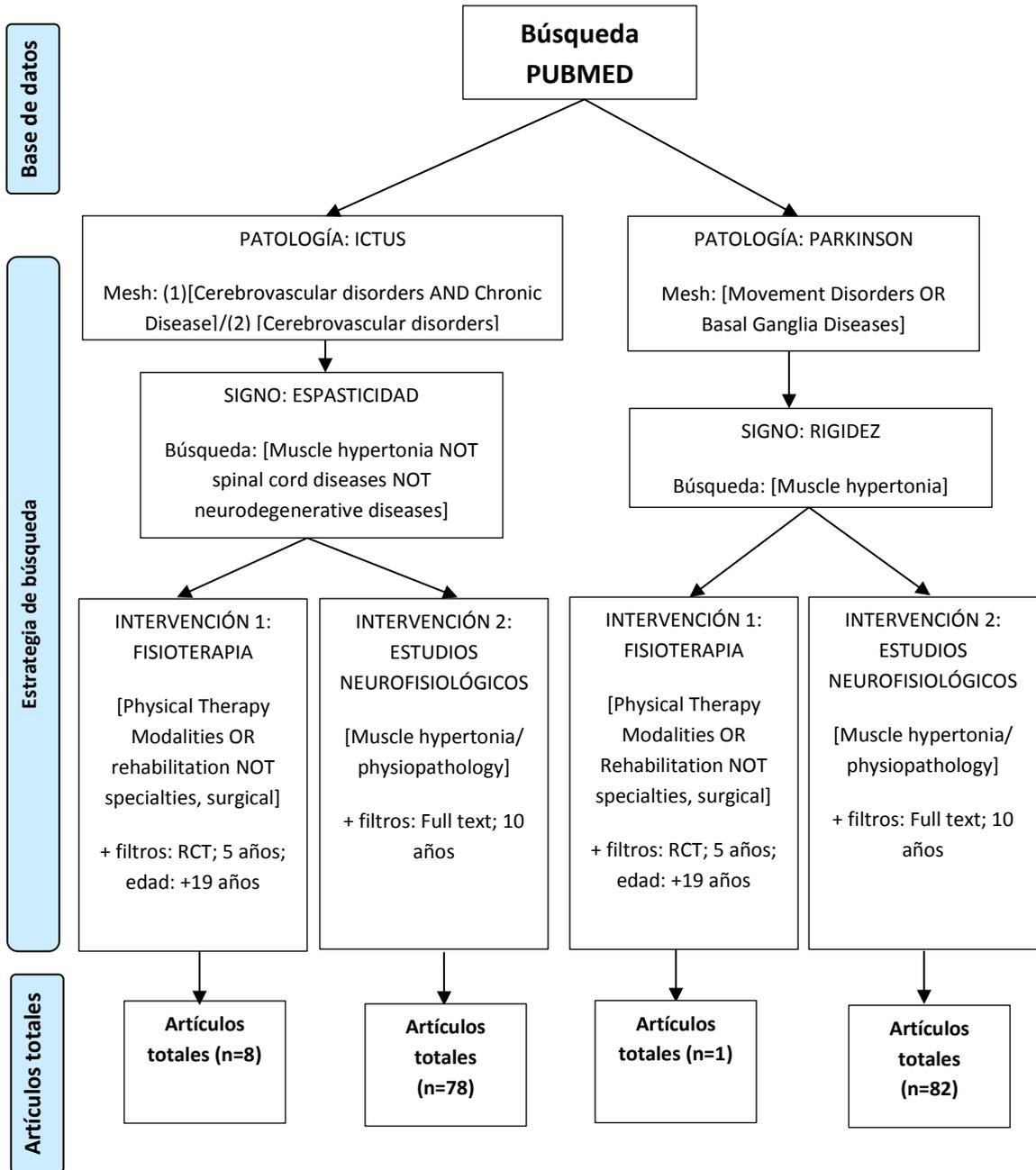


Figura 2 [Elaboración propia]. Diagrama de flujo de la búsqueda en la base de datos Pubmed.

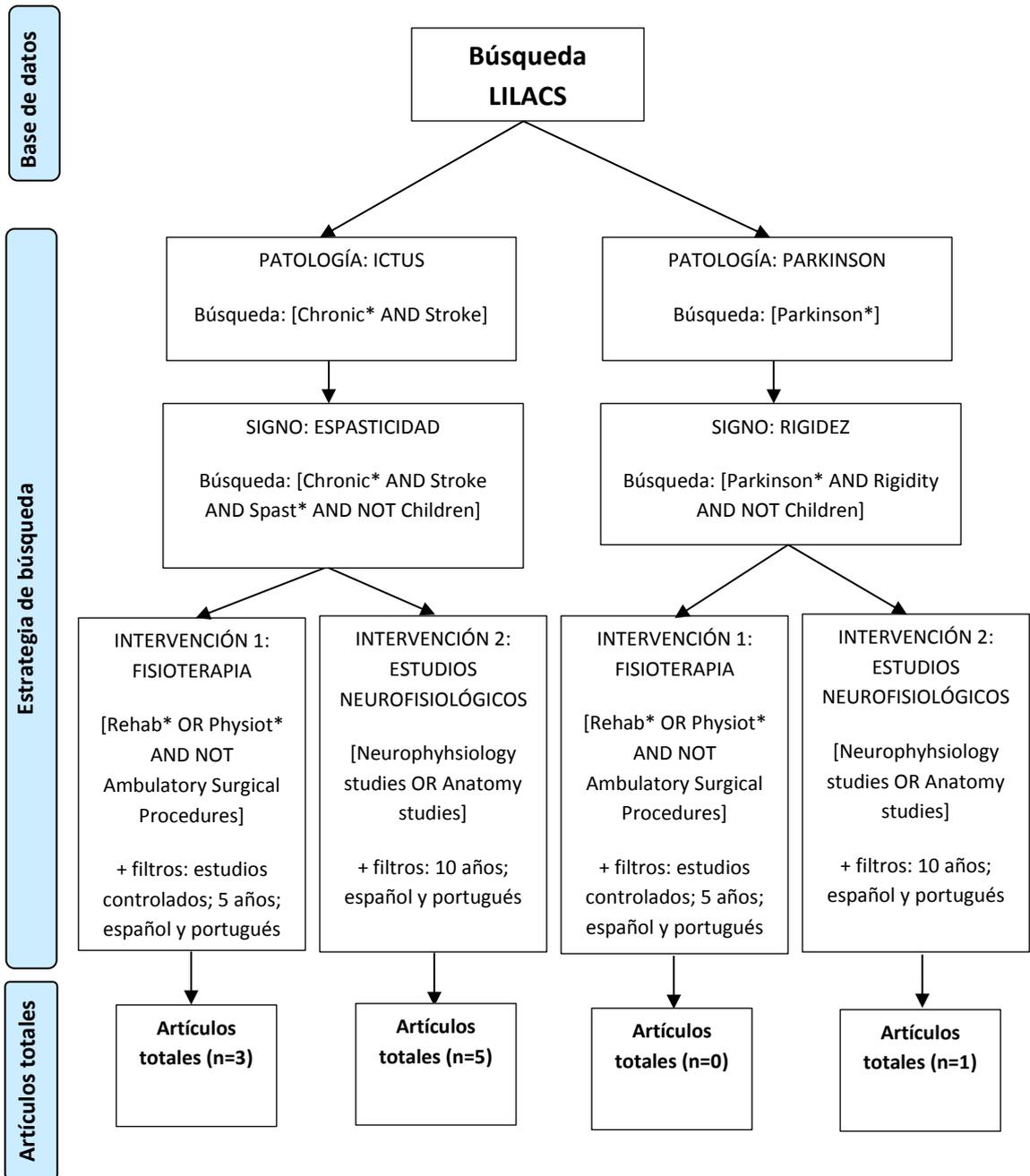
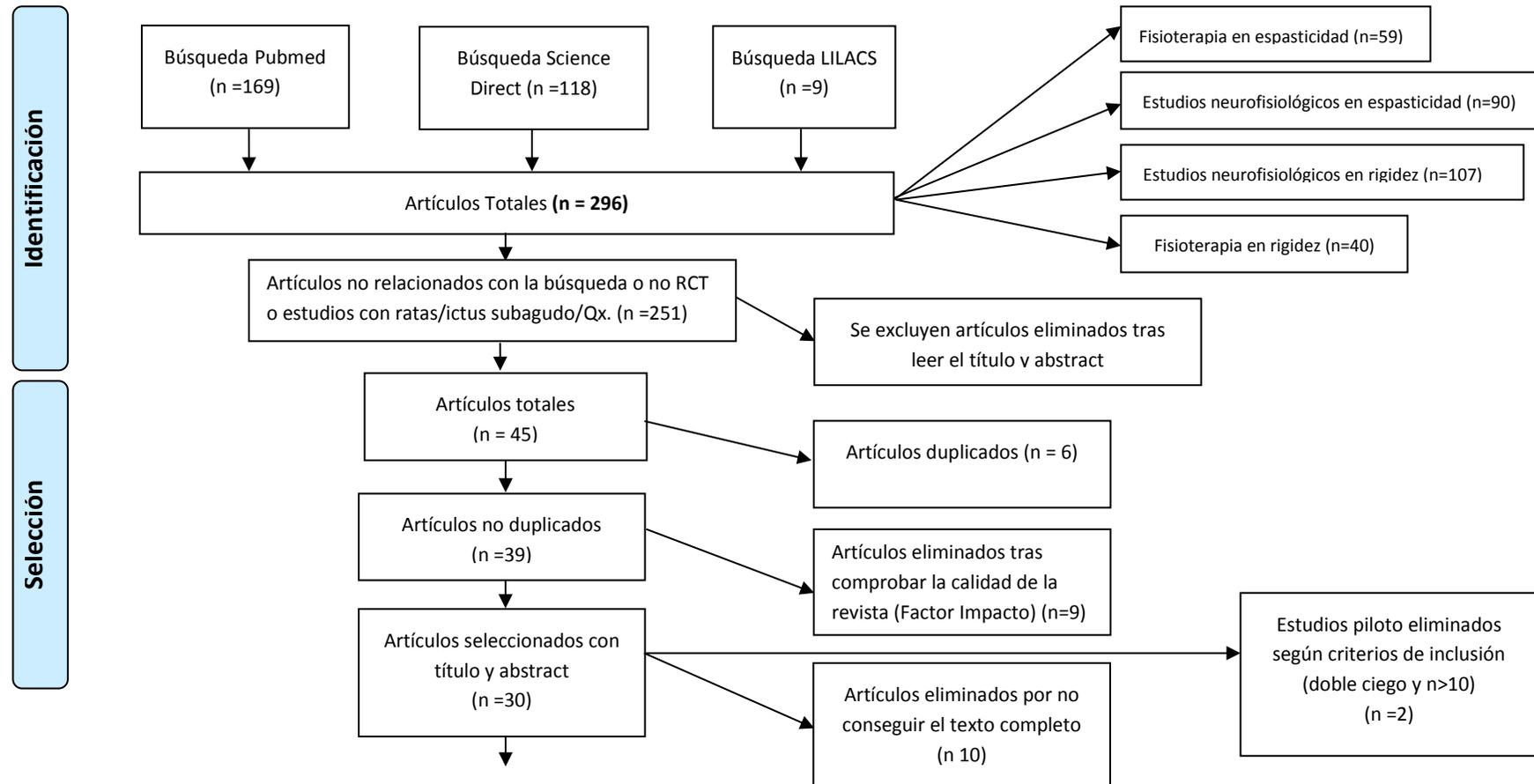


Figura 3 [Elaboración propia]. Diagrama de flujo de la búsqueda en la base de datos Lilacs.

Diagrama de flujo (selección de artículos)- Palabras clave: Muscle Hytertonia, Rigydity, Spasticity, Cerebrovascular Disorders, Stroke, Basal Ganglia Disease, Movement Disorders, Parkinson, Rehabilitation, Physioterapy, Physical Therapy Modalities, Specialties Surgical, Neurophysiology Studies, Anatomy Studies



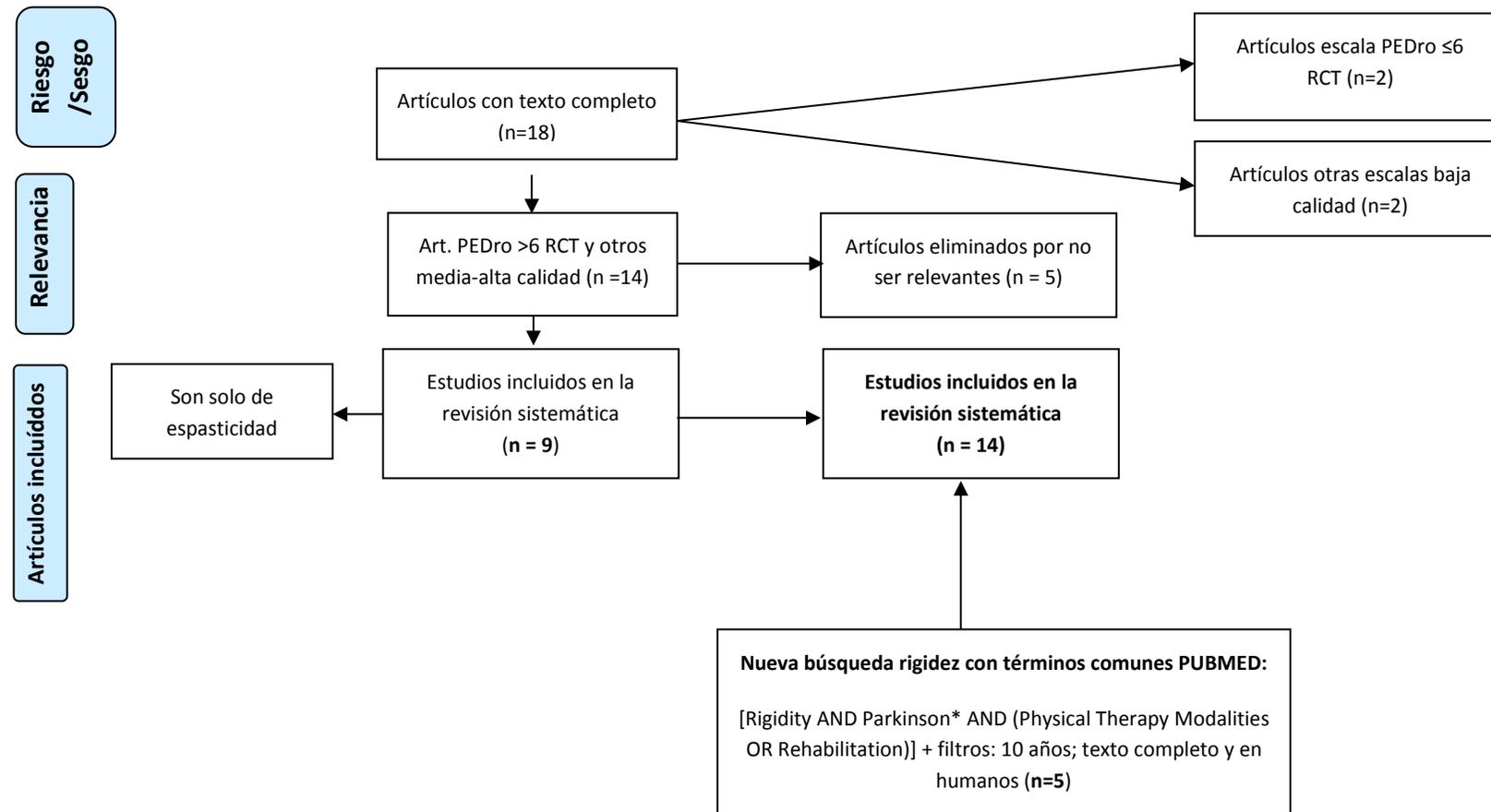


Figura 4 [Elaboración propia]. Diagrama de flujo general a raíz de las búsquedas de las distintas bases de datos de Science Direct, Pubmed y Lilacs.

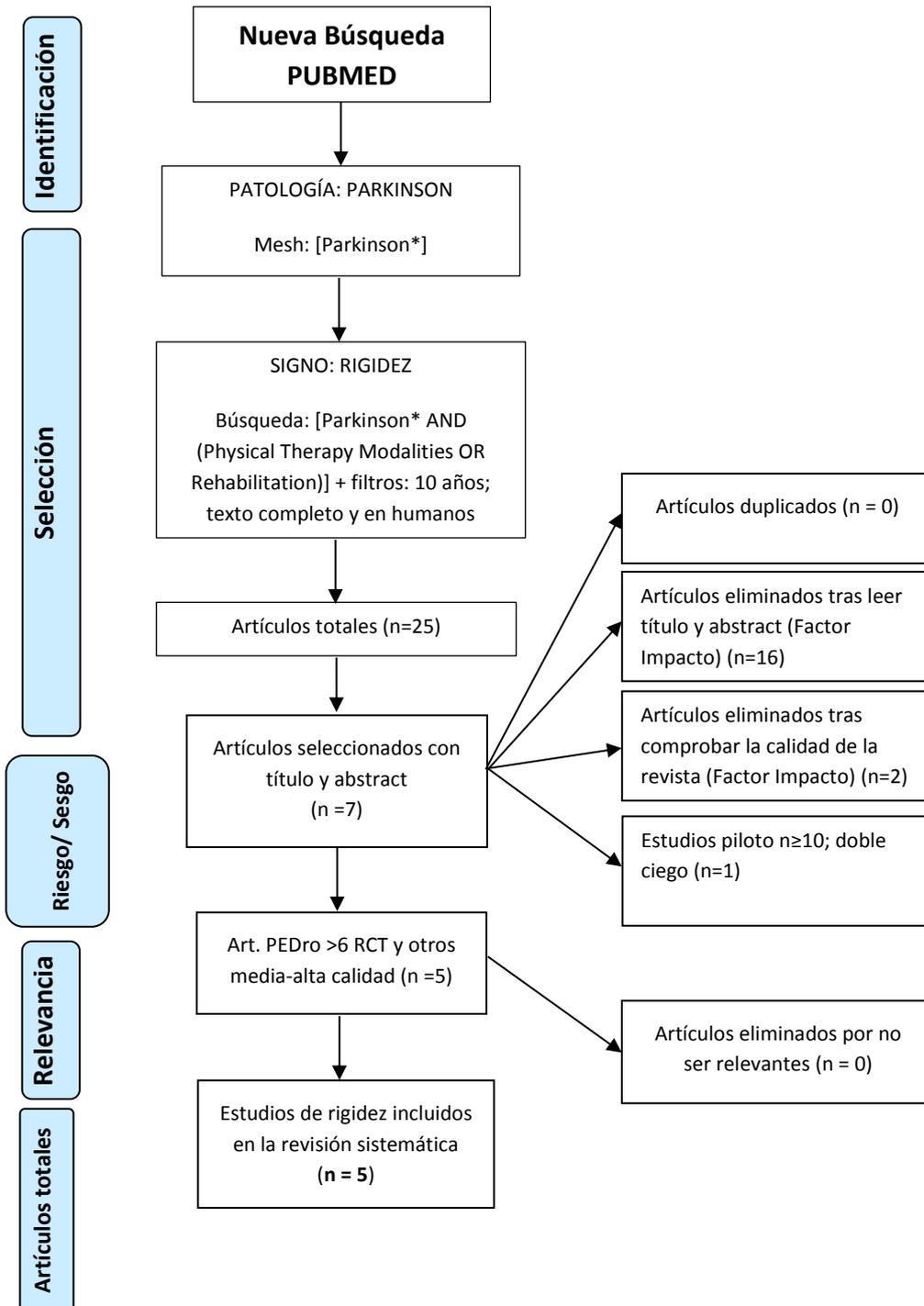


Figura 5 [Elaboración propia]. Nueva búsqueda en la base de datos Pubmed mediante términos comunes para el signo de la rigidez muscular de origen neurológico.

4. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la búsqueda de acuerdo a los cuatro epígrafes descritos en material y métodos:

4.1 Espasticidad y estudios neurofisiológicos

Se encontraron un total de cinco estudios. Cuatro de ellos de tipo observacional de cohorte, entre los cuales, dos de ellos eran prospectivos (6,8) y otros dos retrospectivos (10,30). El estudio restante era una revisión (7). Además, se añadió información procedente de cuatro libros de neurología (4,31,32,16).

La calidad de los estudios de cohorte seleccionados fue calificada en la escala NOS con un bajo riesgo de sesgo para todos los artículos y en la escala ESTROBE se cumplían de 16 a 19 ítems de los 22 totales, aportando una calidad media-alta a los estudios. Por otro lado, la revisión se incorporó debido a su publicación en una revista de calidad de cuartil 2 y por su información en relación a los procesos neurofisiológicos y evaluación, así como el resto de apartados sobre la espasticidad.

La calidad de la revista para JCR en la que se publicaron estos estudios se sitúan en el cuartil 1 (Q1) para un artículo (8) , cuartil 2 (Q2) para tres artículos (6,7,30) y cuartil 3 (Q3) para un artículo (10).

Los trabajos observacionales retrospectivos de Lee *et al.* (30) y Picelli *et al.* (10) hacen referencia a la influencia que tiene la **localización** del ACV a nivel cerebral en el desarrollo posterior de la espasticidad y la recuperación motora del paciente.

En primer lugar, **Picelli *et al.*** (10) utilizaron el procedimiento de mapeo de síntomas de lesión basado en vóxel cerebral (VLSM en inglés: Voxel-based Lesion Symptom Mapping) para hallar la asociación entre la ubicación de la lesión cerebral y la posterior espasticidad. Un vóxel es la unidad cúbica de una matriz tridimensional, es decir, es la unidad mínima de volumen, que corresponde, aproximadamente, a 1 mm cúbico. En estos pacientes se exploró, mediante RMN, cuál era la ubicación y el número de vóxels que se relacionaban con los síntomas. Se generaron unos mapas coloreados de la lesión cerebral que permitieron relacionar, posteriormente, el

desarrollo de la espasticidad. Los resultados acontecen que dicho desarrollo de la espasticidad en *miembros superiores* se relaciona con lesiones en:

- Las áreas de materia gris: ínsula; ganglios basales (putamen, núcleo caudado y globo pálido) y tálamo.
- Las áreas de sustancia blanca: zonas de la parte retrolenticular de la cápsula interna; corona radiada superior, anterior y posterior; cápsula externa y fascículo longitudinal superior.
- En las áreas talámicas se señala el núcleo ventral postero lateral.

En segundo lugar, **Lee et al.** (30) siguió la línea del estudio anterior pero también investigaron acerca del desarrollo de la espasticidad en el miembro inferior. El procedimiento fue similar al anterior estudio aunque, en este caso, todos los pacientes recibieron un programa de fisioterapia y terapia ocupacional (TO). Los resultados fueron los siguientes en relación al desarrollo de la espasticidad en:

- *miembros superiores* se relaciona con lesiones en: corona radiada superior y/o posterior; extremidad posterior de la cápsula interna; putamen; corteza premotora e ínsula.
- *miembros inferiores*: corona radiada superior y/o posterior; extremidad posterior de la cápsula interna; núcleo caudado; tálamo; putamen y cápsula externa.

Además, influyeron notablemente la participación de los tractos de materia blanca y el cuerpo estriado (putamen y núcleo caudado) para el desarrollo de la espasticidad tanto para miembros superiores como inferiores.

En este estudio la espasticidad aumentó significativamente desde el inicio hasta los 3 meses, sin ser significativo de los 3 a los 6 meses y entre miembros superiores e inferiores.

Por otro lado, **Wissel et al.** (8) y **Lundström et al.** (6) estudiaron los **factores de riesgo** para el desarrollo de la espasticidad tras un ACV mediante un diseño de cohorte prospectivo.

Lundström et al. (6) exploraron los factores de riesgo partiendo de la base que existía una paresia central inicial (evaluada según la escala National Institutes of Health Stroke (NIHSS)). Entre otros parámetros se evaluó la espasticidad mediante la Escala de Asworth Modificada (MAS) en tres ocasiones: al inicio (2-10 días después del ACV); al mes y a los 6 meses. Se vio una asociación entre el tipo de accidente cerebrovascular y la paresia severa del brazo (según estudios previos y posteriormente, respaldado por el estudio) con la aparición de espasticidad al 1º mes. Durante todo el seguimiento, un 35% reflejó espasticidad en una o más de las tres evaluaciones. Al mes, un 27% tenían espasticidad y a los 6 meses un 23%, siendo en un 11% (6 pacientes) espasticidad severa.

Wissel et al. (8) registró diversos valores tras el ACV a los 6 días, 6 y 16 semanas, entre ellos, el tono muscular. A las dos semanas (línea base), el 24,5% de los pacientes habían desarrollado espasticidad. En el primer seguimiento (6 semanas) la habían desarrollado 23/86 pacientes (26,7%), con un MAS ≥ 2 en al menos una articulación, mientras que a los 4 meses fue el 21,7%, sobre todo en codo, muñeca y tobillo. Aquí, la paresia estuvo presente en el 62% de los pacientes y se correlacionó en el 100% con aquellos con espasticidad, y en el 50% con los que no la desarrollaron. Además, se correlacionó puntuaciones más altas de MAS en el segundo seguimiento con paresia moderada o grave en el primer seguimiento. Por otro lado, se correlacionó un aumento de tono muscular con un índice de Barthel significativamente más bajo que los pacientes sin espasticidad ($P=0,035$).

La muestra total de estos cuatro estudios fue de 240 pacientes. Solo un estudio (8) tuvo una muestra mayor a 100 (103, exactamente) y en los demás (6,10,30) era de 39 a 49 participantes.

La edad media de los participantes de estos cuatro estudios se situó en torno a los 68 años. Respecto al tiempo padeciendo la enfermedad, oscilaba desde los 6 días post ACV hasta los 6 meses o un año que duraba el seguimiento del estudio.

En relación al libro de **Bisbe et al.** (32), la espasticidad tiene su origen en la lesión de la motoneurona superior, la cual lleva la información desde la corteza motora hasta el asta anterior de la médula espinal para hacer sinapsis con la segunda

motoneurona que llevará la información al músculo. Este recorrido de la motoneurona superior es propio de la vía piramidal o corticoespinal, que según la localización de la lesión, dará lugar al desarrollo de la espasticidad en una u otra zona del cuerpo. También se ven afectadas las interneuronas inhibitorias, como las Ib (órgano tendinoso de Golgi) que participan en el reflejo miotático y se produce una excesiva respuesta motora de las motoneuronas que inervan los usos musculares (gamma y alfa). Existe una excesiva excitación que se presenta en el aumento exagerado de los reflejos miotendinosos. Esto se prolonga en el tiempo y el músculo puede cambiar a nivel estructural, perdiendo elasticidad y alterando la capacidad de sus propioceptores al estiramiento, tanto en el músculo como en el tendón (husos neuromusculares, así como los órganos tendinosos de Golgi, respectivamente). De esta manera, se envían aferencias constantemente al cerebro de cómo se encuentra la musculatura. Esto provoca una normalización de esa posición por parte de los centros superiores que tendrá repercusión al movilizar y estirar esa musculatura retraída, provocando el típico clonus en estos pacientes (31).

Uno de los signos característicos de la espasticidad es el “efecto en muelle de navaja”. Al realizar un estiramiento suave, al principio se nota resistencia, pero a un cierto ángulo del recorrido articular dicha resistencia cede, dejando seguir el movimiento. Si el estiramiento se realiza a mayor velocidad (bruscamente), la musculatura aumenta su espasticidad y la resistencia es mayor (31).

4.2 Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos

Se encontraron un total de 3 estudios. Dos transversales (33,34) y uno cuasi-experimental (23). Además, se añadió información procedente de cuatro libros de neurología (4,31,32,16).

La calidad de estos estudios fue calificada como media-alta ya que el estudio cuasi-experimental cumplió 15 de los 22 ítems de la escala TREND y los artículos transversales cumplieron de 17 a 19 ítems de 22 en la escala STROBE.

La calidad de la revista para JCR en la que se publicaron estos estudios se sitúan en el cuartil 2 (Q2) para un artículo (33) y cuartil 3 (Q3) para dos artículos (23,34).

En el estudio de **Xia et al.** (23) se vio que dentro de la relación torque-ángulo de un movimiento pasivo, la curva es plana por la rigidez Parkinsoniana. En este movimiento articular están implicadas de forma simultánea, por un lado, el reflejo de acortamiento (SR) del músculo agonista y, por otro, el reflejo de estiramiento (SII) del músculo antagonista. Poniendo el ejemplo de un movimiento de extensión del codo, en el reflejo de estiramiento, el bíceps incrementa su fuerza a medida que el músculo se elonga y para compensarlo, el tríceps aumenta su fuerza de contracción. Cuando se dan estos dos acontecimientos a la vez, se produce una rigidez constante y uniforme. El presente estudio reflejó su disociación mediante un modelo biomecánico de la muñeca y además, mediante electromiografía se observó que para la flexión pasiva de la muñeca desde 30º de extensión a 30º de flexión a 50º/s, en los flexores hubo más activación hacia el final del movimiento y en los extensores al inicio, ya que la activación cedió cuando la muñeca entraba en posición neutra hacia la flexión (se estiraban). Teniendo en cuenta las pendientes de torque-ángulo, ésta era menor en los flexores durante el movimiento de flexión pasiva para SR ($P=0,003$) vs. SII, mientras que los datos se invertían en el movimiento de extensión.

Por otro lado, en el estudio de **Zetterberg et al.** (34) comprobaron que para este signo intervienen especialmente los componentes neurales sobre los elásticos, a diferencia de lo que ocurre en sujetos sanos. En el componente neural se observaron diferencias significativas en una fuerza de 9,02 N para el paciente de Parkinson vs. 0,60 N en el sano. Se introdujo también la maniobra de activación contralateral (MAC) que afectó al componente neural en un 118% para la mano más afectada vs. sin MAC.

Cano de la Cuerda et al. (33) comprobaron que la rigidez de los extensores de tronco se correlacionaba con un mayor riesgo de caídas en pacientes con EP leve a moderada. También hubo correlación de la rigidez de los músculos extensores de tronco a los 30-45 y 60º/s y la UPDRS III en el ítem 23 de rigidez axial.

La muestra de los diferentes estudios conllevó un total de 78 pacientes con muestras de 17, 25 y 36 participantes.

La edad media de los participantes se situó en torno a los 65 años. Respecto al estadio de la enfermedad, excepto en el de Zetterberg *et al.* (34) que era leve, en los otros dos, de leve a moderado. La duración de la enfermedad se situaba entre los 5 y los 7 años.

Downie (16) explica que los ganglios basales son un conjunto de núcleos en la sustancia gris que se encuentra dentro de la sustancia blanca en los hemisferios cerebrales. Se compone de diferentes partes y, entre ellas, se encuentra la sustancia negra (parte dorsal de los pedúnculos cerebrales) (16). Santos *et al.* (35) explican que en la enfermedad de Parkinson hay una pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Esto ocasiona que los niveles de dopamina disminuyan, lo que afecta de una manera directa a la disfunción motora de las vías extrapiramidales. En este artículo se hace referencia a un subtipo de Parkinson, el rígido-aquinético.

La dopamina es una sustancia química y, en concreto, un neurotransmisor que transmite el mensaje eléctrico desde una neurona a la contigua a través de la sinapsis. La causa de la degeneración de la sustancia negra es desconocida pero es un proceso progresivo que altera el movimiento. Especialmente, la rigidez puede ser asimétrica o incluso unilateral, incrementándose en ambiente de frío o ante un estado de tensión nerviosa, teniendo mucha relación con la producción de dolor en estos pacientes. No obstante, es común en estos pacientes la afectación de la musculatura en general (flexores y extensores por igual). La postura tiende hacia un patrón flexor, con el centro de gravedad adelantado. Además, no se aprecian alteraciones en los reflejos tendinosos (35).

Rohkamm (31) explica que existe una falta de inervación recíproca entre la musculatura agonista y antagonista, es decir, hay una falta de coordinación entre ambos tipos de contracción. El origen neurológico se haya en los centros motores extrapiramidales. Estos centros corresponden a los que no forman parte de la vía cortico-espinal (voluntaria) voluntaria. Por tanto, encontramos una alteración de los movimientos involuntarios, controlados por vías extrapiramidales entre las que forman parte, saliendo de los ganglios basales: la vía vestibulo-espinal, rubro-

espinal y retículo-espinal. Estas vías están implicadas en los síndromes Parkinsonianos y en concreto, en la rigidez (31).

Howard (4) en su libro y dentro de un contexto neurológico, exponen que el aumento de tono puede corresponder a diferentes tipos de rigidez, entre los que describe:

- **Rigidez en “tubo de plomo”**: debida a alteraciones en ganglios basales. Es más continua y sin saltos.
- **Rigidez en “rueda dentada”**: se combinan el incremento del tono muscular y la sensación de resistencia ofrecida por la extremidad o zona corporal, dejando un movimiento suave similar a un engranaje que “avanza a saltitos”.
- **Rigidez paratónica o gegenhalten** (viejo término alemán): Rigidez de pacientes con trastornos del lóbulo frontal. El evaluador sentirá como si el paciente se resistiera voluntariamente al movimiento. Si el movimiento es muy lento y consciente, el tono tiende a ser normal pero cuanto más fuerte sea la presión, la rigidez será más notable.

4.3 Espasticidad y fisioterapia

En relación a los tratamientos fisioterápicos para disminuir la espasticidad, encontramos 4 ECA (36–39) que incluían uno de los siguientes tratamientos: crioterapia; TENS (del inglés: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) o Electroestimulación percutánea (o transcutánea) de los nervios); ondas de choque extracorpóreas (ESWT) y una órtesis para la muñeca.

La calidad de estos estudios mostraba en la escala PEDro una calidad “buena”: de 7 a 9 puntos. La calidad de la revista para JCR de estos estudios se sitúan en el cuartil 1 (Q1) para dos artículos (38,39) y en el cuartil 2 (Q2) para dos artículos (36,37).

Los resultados más relevantes para cada estudio fueron:

García et al. (36) obtuvieron valores más bajos de espasticidad para los flexores plantares post aplicación de crioterapia en el grupo muscular de 20' vs. preintervención (P = 0.002); no hubo diferencias en el grupo control. Además, se

vio que la propiocepción del tobillo no se alteraba aunque la espasticidad sí disminuyese.

Cho et al. (37) también obtuvieron valores significativamente más bajos en ambos grupos (TENS y control: placebo-TENS), especialmente el grupo TENS (**29%**vs.**13%**). La espasticidad volvió a los valores basales al día siguiente en ambos grupos. Para la medición con el dinamómetro de mano (HHD): TENS se redujo en **30%** (similar a MAS) y placebo-TENS **19%**. Antes de este ensayo se realizó una pre-intervención con 30' de Bobath.

Wu et al. (39) encontraron que ESWT no es inferior a la toxina botulínica (BoNT-A) en la reducción de las puntuaciones MAS de los flexores de la muñeca y codo a las 4 semanas tratamiento.

Jang et al. (38) encontraron que en el grupo de intervención, el MAS de muñeca y mano disminuyó durante cuatro semanas mediante la aplicación de una órtesis de estiramiento para la muñeca, mientras que no hubo cambios significativos en el grupo control.

Por su parte, **Thibaut et al.** (7) realizaron una revisión en relación a la información y manejo de la espasticidad. Definieron la espasticidad, explicaron su fisiopatología y sus métodos de evaluación. También hicieron alusión a los tipos de tratamiento y concluyeron el estudio haciendo referencia a la prevalencia de la espasticidad (>1 de cada 4 pacientes con ACV) así como a la variabilidad de este signo, haciendo difícil la identificación de sus factores predisponentes para cada paciente. Los autores hicieron un llamamiento a la importancia de la comprensión a nivel fisiopatológico de este fenómeno y a la realización de más estudios de doble ciego para conseguir mejores tratamientos que disminuyan la espasticidad.

Estos cuatro estudios incluían un total de 121 participantes, con muestras de 16 a 42 personas. La edad media de los participantes se situó hacia los 56 años. Respecto a los años padeciendo la enfermedad, la media se situaba de los 2,4 años (36) hasta los 14,5 años (37).

Por otro lado, **Thibaut et al.** (7) expusieron que la fisioterapia puede ser interesante para limitar las contracturas musculares y reducir la hiperexcitabilidad a corto plazo. En concreto, los estiramientos podrían ayudar a mejorar las propiedades viscoelásticas de la unión miotendinosa y así, mejorar la elasticidad. Esto se podría extrapolar a los tendones, tejidos neurales, vasculares o cutáneos. En cuanto al consenso de los parámetros de control como la intensidad, frecuencia óptima, velocidad y duración, todavía no están consensuados. También hace referencia al entrenamiento muscular de fuerza de resistencia progresiva pero según se explica, no hay unas pautas determinadas que tengan la evidencia científica necesaria para aplicarlo con total garantía.

En esta revisión también se hace referencia a otras terapias físicas como la técnica Bobath, la cual es útil para trabajar desde el tronco, facilitando la actividad voluntaria y el estiramiento controlado a nivel de las extremidades. No obstante, los resultados en relación a su efectividad han sido limitados en este tipo de pacientes. También consideran otras terapias como la hidroterapia, la crioterapia, la termoterapia, la vibración o la robótica, aunque no en todos ellos se ha medido la fiabilidad.

Las órtesis se utilizan junto a la fisioterapia aunque sin pautas establecidas. Según exponen, la ventaja radica en que la efectividad es duradera debido a su prolongado e independiente uso por parte del paciente. Aunque la eficacia de las órtesis todavía no se ha comprobado con un estudio de calidad de doble ciego y no se ha podido comprobar las mejoras en la espasticidad a nivel del flexor de la muñeca cuando se utilizó en la mano.

Finalmente, explican el tratamiento mediante TENS, el cual manda corriente eléctrica a nivel de la musculatura espástica, el dermatoma o nervio en cuestión. También se plantean otros métodos como la estimulación transcraneal de corriente continua y el ultrasonido, los cuales han proporcionado buenos resultados.

4.4 Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia

Para el estudio de la rigidez muscular de origen neurológico se encontraron menos estudios y de menor calidad que para la espasticidad. En concreto, se hallaron dos estudios, uno de ellos cuasi-experimental (40) y el otro un ECA (35).

La calidad de estos estudios fue calificada como media-alta, ya que para el ECA la puntuación en la escala PEDro era de 9/10 y para el estudio cuasi-experimental se cumplían 15 ítems de 22 en la escala TREND, aportando una calidad media.

La calidad de la revista para JCR en la que se publicaron estos estudios se sitúan en el cuartil 1 (Q1) (35,40) .

Cohen et al. (40) descubrieron que el que un paciente con EP recibiera una descripción verbal basada en la intención de reducir el exceso de tensión sobre su postura corporal, basada en la técnica Alexander (Lighten Up), disminuye la rigidez axial significativamente vs. otra descripción control ($P=0,004$) o vs. la descripción Pull Up, basada en conceptos populares de corrección postural ($p=0,048$).

Por otro lado, **Santos et al.** (35) plantearon un tratamiento diferente que no sirvió para reducir la rigidez muscular de origen neurológico. Descubrieron que, en pacientes con EP subtipo rígido-aquínético, un entrenamiento de fuerza a intensidad progresiva sobre los principales grupos musculares no reducían los valores de la escala UPDRS III, por lo que la rigidez tampoco lo hizo. Sin embargo, sí mejoraron la postura estática, marcha y la calidad de vida.

La muestra total de los diferentes estudios fue de 48 pacientes con muestras de 20 y 28 participantes. La edad media se situó hacia los 70 años. Respecto a los años padeciendo la enfermedad, solo un estudio (35) dio el dato, 10,6 años con un estadio de leve de la enfermedad. El estudio restante mostraba un estadio leve-moderado para sus participantes.

4.5 Definiciones

Para la definición de ambos signos, se tuvieron en cuenta todas las definiciones aportadas en los estudios elegidos.

4.5.1 Definición de espasticidad

De los estudios neurofisiológicos que tratan de explicar la espasticidad, la mayor parte de ellos muestran una definición de la misma, que pueden o no coincidir:

Thibaut *et al.* (7) exponen en su revisión la evolución de la definición de espasticidad desde la primera vez que fue descrita por Lance en 1980 como “trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de la velocidad en los reflejos de estiramiento tónico (tono muscular) con exagerados tirones tendinosos, como resultado de la hiperexcitabilidad del estiramiento reflejo, como un componente del síndrome de la neurona motora superior”. **Lee *et al.*** (30) y **Picelli *et al.*** (10) también definieron de esta manera este signo en su estudio.

Lundström *et al.* (6) hacen referencia a la espasticidad como uno de los signos positivos del síndrome de la neurona motora superior y de acuerdo con Lance 1980, la definen como “un fenómeno caracterizado por un incremento de la resistencia velocidad-dependiente ante un movimiento pasivo”. Después se sugirió una definición más amplia, la cual tiene en cuenta “otros signos positivos del síndrome de la neurona motora superior como la coactivación de los músculos antagonistas durante la actividad voluntaria y la postura distónica de las extremidades, así como el espasmo de los flexores”.

Wissel *et al.* (8) reflejan que la espasticidad “es uno de los fenómenos positivos de las lesiones de la neurona motora superior y resulta de la función refleja alterada y los cambios en las propiedades reológicas musculares como rigidez, fibrosis y atrofia”.

Por otro lado, de los estudios ECA que tratan el abordaje de la espasticidad, todos ellos muestran una definición de la misma, que pueden o no coincidir:

García *et al.* (36) la definen como: “incremento velocidad-dependiente en los reflejos tónicos de estiramiento con reflejos tendinosos exagerados resultado de una hiperexcitabilidad en el reflejo de estiramiento”.

Cho et al. (37) y **Jang et al.** (38) la definen de forma muy parecida: “incremento de la resistencia velocidad-dependiente al estiramiento pasivo de los músculos o tendones, causado por la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento”.

Finalmente, **Wu et al.** (39) la definen como “condición incapacitante común en pacientes con accidente cerebrovascular que se caracteriza por un incremento velocidad-dependiente en el tono muscular con reflejos tendinosos exagerados”.

4.5.2 Definición de rigidez muscular de origen neurológico

Según se refleja en los estudios de **Cohen et al.** (40), **Xia et al.** (23) y **Cano de la Cuerda et al.** (33) existe una similitud para la definición de rigidez: “una mayor resistencia al movimiento pasivo de una extremidad y se siente como una resistencia constante que persiste en todo su rango de movimiento pasivo”.

4.6 Escalas de evaluación para la espasticidad y la rigidez muscular de origen neurológico

4.6.1 Escalas de evaluación para la espasticidad

Para la evaluación de la espasticidad se utilizó la escala MAS en todos los artículos en los que se evalúa este signo (6,8,10,30,36–39), mientras que solo uno utilizó, además, la escala de Tardieu (39) y solo **Cho et al.** (37) utilizó la HHD, a parte de la MAS.

En relación a los ensayos clínicos aleatorizados de este estudio y a la medición de la espasticidad: **García et al.** (36) midieron tanto los músculos flexores plantares como los flexores dorsales del tobillo, al igual que **Cho et al.** (37). Por otro lado, **Wu et al.** (39) midieron la espasticidad de los flexores de codo y muñeca, mientras que **Jang et al.** (38) a parte de los flexores de muñeca, midieron también los flexores de las articulaciones metacarpofalángicas.

En relación a los estudios de cohorte y la medición de la espasticidad: **Picelli et al.** (10) la evaluó solo en extremidad superior en las articulaciones del brazo afectado en los movimientos de flexión y extensión, abducción y aducción. Los tres restantes lo hicieron en todo el cuerpo: **Lee et al.** (30) la evaluó, para la extremidad superior, en el flexor de codo y muñeca y en el extensor de codo, y para la extremidad

inferior, en el extensor y flexor de la rodilla, así como en el plantar del tobillo. Wissel *et al.* (8) midió la espasticidad del hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla y el tobillo, y Lundström *et al.* (6) lo hicieron además en los dedos de la mano.

Así pues, de los ocho estudios, en tres se evaluó solo la espasticidad de miembros superiores (10,38,39), en dos solo la de miembros inferiores (36,37) y en los tres restantes tanto miembro superior como inferior (6,8,30).

4.6.2 Escalas de evaluación para la rigidez muscular de origen neurológico

Para la evaluación de este signo no existe ninguna escala específica pero la herramienta más utilizada es la **UPDRS**; por sus siglas en inglés significa: Unified Parkinson's Disease Rating Scale [ver Anexos].

En los artículos de esta revisión (23,33–35,40), se evalúa este signo tanto en las extremidades como a nivel axial, mediante el apartado III de esta escala.

En la revisión realizada, Cohen *et al.* (40) midieron el tono axial o “rigidez de tronco”, mediante un equipamiento ad hoc.

En el estudio de Cano de la Cuerda *et al.* (33), la rigidez axial se midió mediante dinamometría.

En el estudio de Zetterberg *et al.* (34), se investigó la aplicación de un modelo biomecánico llamado “neuroflexor”.

5. DISCUSIÓN

Espasticidad y rigidez muscular de origen neurológico son dos conceptos que, en ocasiones, se confunden dentro de la práctica clínica, por lo que el objetivo principal de esta revisión sistemática es establecer las bases neurofisiológicas de estos dos términos, definirlos y explorar las diferentes escalas de evaluación y tratamientos para su manejo.

5.1 Espasticidad y estudios neurofisiológicos

La espasticidad es un signo cuyas bases neurofisiológicas no están del todo claras (5) pero sí se sabe que es una consecuencia, que actúa como signo positivo, del

síndrome de la motoneurona superior. La principal vía lesionada es la vía piramidal o corticoespinal, considerada la vía eferente por excelencia según Cuadrado *et al.* (41). Exponen que se llama vía piramidal por la decusación que sufren estas fibras corticoespinales a nivel de las pirámides bulbares, lo que desencadenará que las consecuencias de la lesión se produzcan en el hemicuerpo contralateral, ya que un ACV se produce por encima de esta decusación. Un factor muy importante es la localización a la que se produce dicha lesión, ya que las consecuencias de que se produzca a nivel de la corteza o a nivel de la cápsula interna, por ejemplo, son muy diferentes, condicionando el lugar corporal en el que se desarrollará la espasticidad. Los dos trabajos que estudiaron este aspecto coinciden que para que haya espasticidad en los miembros superiores, la lesión de la vía piramidal (por ACV) ha de hallarse a nivel de la ínsula, putamen y núcleo caudado (ganglios basales), cápsula interna en su parte posterior y corona radiada superior y posterior. Sin embargo, para que se desarrolle en los miembros inferiores, en el estudio de Lee *et al.* (30) se relacionó con lesiones a nivel de la parte posterior de la cápsula interna al igual que para miembro superior.

Berciano *et al.* (42) explican la existencia de una organización somatotópica, es decir, hay una segmentación para cada zona corporal dentro del tracto piramidal. A nivel de la corteza cerebral existe el llamado homúnculo de Penfield (“hombre pequeño”); se trata de una representación cortical de cada una de las partes del cuerpo proporcional a la sensibilidad y actividad motriz que desempeñen dichas zonas corporales.

En concreto, a nivel de la cápsula interna, el tracto corticoespinal pasa por la parte posterior de la misma y conserva su organización somatotópica que tenía a nivel de la corteza. Dependiendo de dónde se produzca la lesión, se afectarán miembro superior, inferior o ambos. No obstante, en ningún estudio se ha explicado realmente los tractos nerviosos y los núcleos que están involucrados paso a paso en el origen del desarrollo de la espasticidad. Quizás porque los criterios de inclusión y exclusión para esta revisión dejó fuera a aquellos estudios que sí que lo explicaban o porque, realmente y a día de hoy, este tema no está aclarado todavía.

Así pues, la espasticidad no está provocada por una única lesión, ya que puede haber lesiones en múltiples focos y no existe ningún dato que nos diga que la espasticidad provocada por diferentes lesiones es exactamente igual, por lo que es posible que la espasticidad de orígenes diferentes tenga manifestaciones clínicas que se puedan diferenciar.

En cuanto a la temporalidad, Según Wissel *et al.* (8) un 24,5% de los pacientes habían desarrollado espasticidad en las dos primeras semanas y al mes y medio este porcentaje aumentaba ligeramente. Estos datos concuerdan con los datos de Lundström *et al.* (6) cuando al mes un 27% de los pacientes mostraban el signo y cronificándose a los 6 meses en un 23%. En el trabajo de Lee *et al.* (30) se vio que la espasticidad se desarrollaba desde el inicio hacia los 3 meses, lo que nos deja entrever que este signo es una consecuencia producida a corto plazo tras la lesión. Estudios previos (43,44) defienden que la espasticidad podría iniciarse debido a una “reorganización neuronal anárquica” tras una lesión a nivel cerebral. Además, podría haber factores predictivos tempranos para determinar que fuera a haber una espasticidad severa posterior como, por ejemplo, un aumento moderado del tono muscular al principio, con una MAS = 2 o un bajo índice de Barthel. Sin embargo, también podría haber paresia en cualquier punto de la evaluación y sería predictivo a desarrollar espasticidad aunque este signo es contrario a un aumento de tono. Esto también lo respalda Lundström *et al.* (6) que encuentra como factor predictivo la paresia dentro del primer mes.

Otro aspecto que no se ha comentado en ningún estudio seleccionado acerca de la espasticidad, es la existencia del término “diasquisis”. Monakow en 1914 lo utilizó por primera vez para referirse a una “disminución de la función, metabolismo y perfusión en áreas cerebrales distantes a una lesión cerebral” (45). Por tanto, este autor consideró que hay una interconexión entre las diferentes estructuras del cerebro aunque estén ordenadas en compartimentos y que todas se afectan cuando hay un problema en una zona concreta del cerebro. Cuadrado *et al.* (41) también coinciden en que desde el ACV, en la fase aguda, puede producirse un periodo de hipotonía e hiporreflexia para pasar al desarrollo posterior de la espasticidad junto con reflejos exaltados. Así pues, sería interesante conocer la relación temporal, la

neurofisiología y el comportamiento de este fenómeno de cara al desarrollo de la espasticidad. De esta manera, se podría conocer un punto de partida o reconocer posibles patrones dentro de la variabilidad e incertidumbre de las lesiones cerebrales.

Se ha hablado del fenómeno de “muelle de navaja”. Se trata del comportamiento ante un movimiento pasivo. Llega un rango de movimiento en el que se produce una relajación espontánea al estiramiento o como explica Xia *et al.* (23) una liberación repentina de la resistencia a causa del continuo estiramiento del músculo que se alarga. La relajación muscular se produce por impulsos inhibidores procedentes de los receptores tendinosos de Golgi (46).

5.2 Rigidez muscular de origen neurológico y estudios neurofisiológicos

A día de hoy se sabe que, dentro de un contexto neurofisiológico, los signos cardinales de la EP se originan a causa de una disminución de las neuronas dopaminérgicas a nivel de la parte dorsal de la pars compacta de la sustancia negra que forman parte de los ganglios basales (47). No obstante, ningún estudio ha relacionado de manera específica esta falta de neuronas dopaminérgicas con la rigidez.

Hay autores (16) que respaldan que las redes corticales y subcorticales influyen en la rigidez, explicando el aumento de la misma al realizar la maniobra de activación contralateral o al realizar otras actividades, como pararse durante la marcha o en otros momentos donde han de aumentar su atención.

Además, es sabido que los pacientes con EP tienen un estado muscular de fondo aumentado por la falta de capacidad de relajación cuando estos no realizan una tarea. Es por ello, que cuando en el estudio de Zetterberg *et al.* (34) se controló la tensión en reposo antes de producirse el estiramiento muscular, el efecto que provocaba la maniobra de contracción contralateral desapareció. El estado muscular en reposo podría explicar el aumento de tono durante esta maniobra, existiendo esta correlación entre la alta implicación de los componentes neurales en pacientes con Parkinson y la rigidez clínica evaluada mediante la UPDRS-III.

Aunque tradicionalmente se ha dicho que la rigidez muscular de origen neurológico no está influenciada por la velocidad aplicada al movimiento, cada vez son más los autores que se colocan en una posición opuesta a este planteamiento.

Xia *et al.* (23) indican que tanto el reflejo de contracción (SR) como la inhibición al estiramiento (SII) forman parte del mecanismo de rigidez en estos pacientes. La rigidez a nivel biomecánico se puede medir mediante la relación cantidad de torque-cambio de posición de la articulación durante el movimiento pasivo y en estos pacientes nos lleva a una curva plana, de resistencia al movimiento, promovida por los dos reflejos antes mencionados. Esto difiere de lo que pasa en sujetos sanos (48), donde esta curva es relativamente pronunciada debido a la influencia de toda la musculatura conjunta. Pero si nos fijamos bien, ellos tienen en cuenta cómo se comporta la musculatura cuando se cambia de dirección pero no explican que se deba a un cambio de velocidad, por lo que se puede sugerir que en este estudio no se tiene en cuenta la velocidad del movimiento pasivo sino los mecanismos que entran en acción según la dirección del movimiento.

Zetterberg *et al.* (34) validaron un modelo biomecánico (neuroflexor) en EP ya probado con pacientes espásticos post ACV y para ambos tipos de pacientes desencadenaba la resistencia muscular producida por el reflejo de estiramiento. Así, dan a pensar que este reflejo de la vía piramidal, podría estar involucrado en esta forma de hipertonia también. A pesar de que estos estudios son limitados, se estudiaron las propiedades en relación a la velocidad con hipertonia en la articulación del codo, haciendo una comparativa entre sujetos con EP y sujetos con hemiparesia por ACV. Se concluyó que tanto la rigidez como la espasticidad tenían propiedades dependientes de la velocidad en proporciones iguales (49).

Por otro lado, este tipo de estudios podrían responder a las dudas que se formulan otros investigadores que plantean que aunque la rigidez en la EP tiene su origen en las vías supraespinales centrales, las alteraciones no neurales como las propiedades biomecánicas de los tejidos estimulados mediante el estiramiento, como son las estructuras activas periarticulares (musculatura, tejido conectivo y tendones) podrían contribuir a dicha rigidez (34).

Según Downie (16) la rigidez afecta tanto agonistas como antagonistas por igual, lo cual tiene sentido si es un movimiento uniforme en todo el rango de movimiento a nivel de una extremidad. Sin embargo, Cano de la Cuerda *et al.* (33) cuando expone sus resultados en relación a la rigidez axial, refleja que la rigidez clínica de la UPDRS se correlaciona con la rigidez en los músculos extensores del tronco (y el riesgo de caídas). Esto tiene sentido si pensamos que la marcha se produce yendo hacia delante (23) y que estos pacientes presentan un patrón flexor debido a un aumento de tensión e incapacidad de los músculos extensores y, por ende, de rigidez. Si esta musculatura antigravitatoria no funciona correctamente, se adquiere un patrón flexor que predispondrá a un aumento de caídas, entre otros motivos, por un centro de gravedad adelantado y un desequilibrio muscular importante.

5.3 Espasticidad y fisioterapia

En este caso, la calidad de los artículos, así como la de las revistas en los que fueron publicados fue alta. Los tratamientos encontrados fueron diversos aunque todos ellos pasivos, es decir, en ninguno de ellos el paciente debía hacer nada, exceptuando los datos de la revisión.

A pesar de que los estiramientos parecen una buena opción para disminuir la espasticidad, una revisión sistemática cuestiona esta efectividad de cara a prevenir y tratar este signo en pacientes con afecciones neurológicas. Según exponen, el estiramiento no provoca cambios a nivel de espasticidad, movilidad articular, limitación de actividad o dolor (50). Si bien es cierto, solo se introdujeron intervenciones de estiramiento orientadas al miembro superior en pacientes post ACV y no especificaron la fase en la que se encontraban los pacientes. En contraposición de lo que se expone en esta revisión donde se incluyó la utilización de órtesis, Jang *et al.* (38) demostraron que la aplicación de una órtesis para muñeca y dedos, durante 4 minutos por posición 3 veces al día, 6 días a la semana y durante un mes reduce la espasticidad. Thibaut *et al.* (7) defienden que no existen unas pautas prácticas pero resaltan que las órtesis tienen las ventajas de que sus efectos previenen las deformaciones y son duraderos en el tiempo, ya que se pueden dejar colocadas durante horas, lo cual, contrasta con el anterior estudio donde las aplicaciones eran de escasos minutos aunque varias veces al día. Habría

que contrastar los efectos en aplicaciones intermitentes o continuas. No obstante, sí sería interesante utilizar las órtesis previo a un tratamiento, una vez se ha inhibido esta musculatura.

Por otro lado, según Cho *et al.* (37) y Thibaut *et al.* (7) el TENS parece mejorar la espasticidad en pacientes post ACV y podría ser por dos teorías. La primera es la posible secreción de endorfinas que disminuirían la excitabilidad de las motoneuronas. Y la segunda es la teoría de la puerta de entrada (gate control), por la que se reduce la entrada de las aferencias nociceptivas por estimulación de fibras de mayor diámetro (51). No obstante, en el estudio de Cho *et al.* (37) se especifica que antes de la aplicación con TENS los pacientes habían recibido 30' de terapia Bobath. Aunque el grupo control no mejorara la espasticidad solo con dicha terapia, habría que investigar cuánto pudo afectar Bobath a la acción conjunta con el TENS, ya que según explicaron Thibaut *et al.* (7) Bobath se ha utilizado para tratar la espasticidad aunque todavía no se haya demostrado mediante ECA su efectividad.

Según Wu *et al.* (39) en relación a las ondas de choque extracorpóreas, tienen efecto a nivel del tejido, produciendo un aumento del metabolismo y de ácido nítrico, entre otros. La producción de ácido nítrico es importante por su efecto antiinflamatorio y la vibración local de la onda puede actuar a nivel tendinoso y disminuir la hiperexcitabilidad del reflejo monosináptico. Además, rompe los enlaces entre los puentes de la actina y miosina, disminuyendo la fibrosis muscular. Como concluyen en el estudio, las ondas de choque no son inferiores a la toxina botulínica para tratar la espasticidad, aunque habría que atender a cuestiones como efectos secundarios o durabilidad de los tratamientos para utilizar una u otra. No obstante, podría ser una alternativa a la toxina botulínica en caso de que el paciente no tolerara las agujas o se quisiera probar primero con un tratamiento no invasivo.

Finalmente, la crioterapia parece actuar en los termorreceptores, inhibiendo las neuronas desencadenantes de la espasticidad y facilitando el entrenamiento motor sin alterar la propiocepción articular (36,52). Según García *et al.* (36), la aplicación es de 20 minutos aunque otros autores (52) la establecen de 15 a 30 minutos, pudiendo ser cold packs (bolsas de gel frío) o inmersión en bañera para una

espasticidad generalizada (inviabile según el paciente). Como ventajas, es una terapia muy barata y accesible para todos los pacientes.

5.4 Rigidez muscular de origen neurológico y fisioterapia

Se obtuvieron dos estudios, uno de ellos un ECA de alta calidad (35) y el otro un estudio cuasi-experimental de calidad media-alta (40).

Según Santos *et al.* (35), un entrenamiento de fuerza resistencia progresiva no es efectivo para disminuir las puntuaciones de la UPDRS, y por tanto, la rigidez en el subtipo del Parkinson rígido-aquinético. No obstante, los pacientes percibieron el entrenamiento con una intensidad “ligera” según la escala de Borg, lo que podría no ser suficiente para provocar cambios a nivel neuromuscular. Además, no se explicaron los beneficios específicos en relación a la rigidez. Aun así, sí descubrieron efectos positivos sobre la vía extrapiramidal, como la activación selectiva de unidades motoras o aumento de las contracciones antagonistas. Esto podría sugerir que elevando la intensidad y provocando un estímulo adecuado en el sistema neuromuscular se podrían estimular vías implicadas y disminuir la rigidez en estos pacientes, mejorando, por ejemplo, la coordinación neuromuscular. Sin embargo, este trabajo es interesante de cara a la mejora de la fuerza, la cual se ve disminuida en estos pacientes (40), junto con otras capacidades físicas básicas como la capacidad aeróbica.

Por otro lado, Cohen *et al.* (40) investigaron la técnica Alexander y su efecto sobre la rigidez axial en pacientes con Parkinson. Es una técnica basada en órdenes o directrices anticipadas al propio movimiento, para hacer, de alguna manera, conscientes esas acciones o posiciones de la vida cotidiana como estar sentado, de pie o caminando. Así, se impide adoptar malas posturas inconscientes y, por tanto, una rigidez excesiva a nivel de tronco. Se vio que era una técnica que disminuía la rigidez axial frente a otras técnicas como estar simplemente relajado o adoptar una posición tensa de toda la musculatura central. Esto vendría a ser una manera de corticalizar aquellas tareas propias de las vías extrapiramidales, como el mantenimiento de una postura o realizar actividades automáticas. Esto conlleva un movimiento y desplazamiento más eficiente, así como un control corporal más

correcto. Sin embargo, en este trabajo no se dieron pautas exactas de la aplicación de esta técnica para poder ser reproducible en la práctica clínica. También hay que destacar que la rigidez axial podría estar relacionada con la de las extremidades ya que según un estudio anterior (40), un 27% de los pacientes con Parkinson reportaban rigidez en el cuello y se asociaba con una afectación unilateral de las extremidades. La afectación era bilateral cuando reflejaban rigidez tanto en el cuello como en el tronco.

Según dos revisiones sistemáticas anteriores (53,54), no existe ningún tratamiento específico y variables específicas para la reducción de la rigidez en pacientes con enfermedad de Parkinson.

5.5 Definición de ambos signos

Es curioso observar que la mayor parte de los estudios han aportado una definición del signo que estaban estudiando pero, sin embargo, sigue sin haber un consenso definido y registrado de la definición cada uno de ellos.

5.5.1 Definición de espasticidad

Pese a que una gran cantidad de autores siguen definiendo la espasticidad como se hizo por primera vez, de la mano de Lance en 1980, se fue descubriendo que este signo no estaba solo presente en los movimientos pasivos sino que también en cualquier acción motora voluntaria del paciente.

No obstante, lo que está claro es que todos los autores consideran que se trata de un fenómeno que depende de la velocidad; que es una consecuencia de la lesión de la motoneurona superior; que hay un exceso de excitabilidad en el reflejo fisiológico de estiramiento, así como en los reflejos tendinosos; y que se produce, entre otros, tras un ACV.

En 2018, Dressler *et al.* (55) proponían una nueva definición mediante un consenso organizado por IAB (Grupo de Trabajo interdisciplinario para trastornos del Movimiento). Entre otras descripciones destacan: “La espasticidad describe hiperactividad muscular involuntaria en presencia de paresia central. La espasticidad describe la hiperactividad involuntaria muscular desencadenada por

movimientos pasivos rápidos de las articulaciones y la rigidez hiperactiva involuntaria muscular desencadenada por movimientos pasivos lentos de las articulaciones”. Aunque fuera más reciente esta definición, no se tiene en cuenta el movimiento activo.

En esta nueva definición ponen de manifiesto la existencia de una paresia central. Wissel *et al.* (8) indican que se desarrolla una mayor espasticidad cuando al principio se ha presentado paresia, sugiriendo que es un factor asociado a este fenómeno. También se habla de rigidez hiperactiva involuntaria muscular y es que se ha visto que cuando el cerebro recibe aferencias constantes de una posición concreta articular y, por tanto, de un acortamiento/estiramiento determinado de un músculo, se producen cambios en el tejido conectivo, como una disminución de la contractibilidad de las fibras musculares (32). Se producen contracturas por la pérdida de sarcómeros, reflejándose que dentro de la espasticidad se habla de rigidez pero ésta es diferente a la investigada en el presente trabajo procedente de la lesión de los ganglios basales.

Finalmente, Sanger *et al.* (56) resumen que en la espasticidad, se cumplen una o dos de las siguientes características: 1) aumenta la resistencia al movimiento impuesto externamente con el aumento de la velocidad de estiramiento y varía con la dirección del movimiento articular, y / o 2) la resistencia al movimiento impuesto externamente aumenta rápidamente por encima de un umbral de velocidad o ángulo articular.

Aunando las características de todas las definiciones englobadas en este trabajo, podría definirse este término como: “resistencia al movimiento impuesto externamente que depende de la velocidad de estiramiento así como de la dirección del movimiento articular causado por la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento”.

5.5.2 Definición de rigidez muscular de origen neurológico

En **relación a la definición de rigidez muscular de origen neurológico**, sí se ha observado una similitud entre los diferentes autores de los estudios incluidos en esta revisión: “una mayor resistencia al movimiento pasivo de una extremidad y se

siente como una resistencia constante que persiste en todo su rango de movimiento pasivo”.

Sanger *et al.* (56) resumen la “**rigidez**” como la hipertonía en la que se cumple todo lo siguiente: 1) la resistencia al movimiento externo articular no depende de la velocidad impuesta y no exhibe un umbral de velocidad o ángulo; 2) puede reflejarse una co-contracción simultánea de agonistas y antagonistas, observándose una resistencia inmediata en el cambio de la dirección del movimiento sobre una articulación; 3) la extremidad no tiende a regresar hacia una postura fija específica o un ángulo articular extremo; y 4) la actividad voluntaria en grupos musculares distales no conducen a movimientos involuntarios sobre las articulaciones rígidas, aunque la rigidez puede empeorar.

Aunando las características de todas las definiciones englobadas en este trabajo, podría definirse este término como: “resistencia al movimiento externo articular que no depende de la velocidad impuesta y no presenta un umbral de velocidad o ángulo, manteniéndose constante a lo largo del rango articular mediante una co-contracción simultánea de agonistas y antagonistas”.

Puede que no haya una definición clara establecida porque la rigidez no se trata como un problema específico sino que es un componente más de las dificultades motoras de este tipo de pacientes. Esto se ve claramente reflejado en la escala UPDRS III, donde la rigidez se incluye como una característica motora más.

Dentro de un contexto neurológico, se vio que hay diferentes tipos de rigidez. Hay autores, como Cardinali (1) que consideran la rigidez “en rueda dentada” como una simple interacción entre el temblor y la rigidez, siendo este último la exteriorización del primero al realizarse al paciente un movimiento pasivo de la zona corporal. Esto es típico en personas con EP pero hay que tener en cuenta que muchos pacientes con esta enfermedad presentan rigidez sin temblor visible, lo que cuestionaría la afirmación del anterior autor.

No hay establecido un consenso en cuanto a su definición pero se puede diferenciar fácilmente de la dada para un problema articular a nivel estructural que

desembocara en rigidez ya que ésta se define como “pérdida del arco de movilidad”. Cuando el origen de la rigidez es neurológico, el rango de movimiento no tiene por qué estar afectado ya que no hay un problema estructural y el componente elástico no es el contribuyente, sino los componentes neurales los cuales aportan esa resistencia pero a todo el rango de movimiento, como descubrieron Zetterberg *et al.* en su estudio (34).

Finalmente, resaltar que espasticidad y rigidez son signos, que no síntomas, ya que son aspectos que observa el evaluador aunque, como se ha visto, no hay un consenso objetivo de su evaluación para ambas y además, no se trata de signos patognomónicos para una patología en concreto.

5.6 Tipos de estudios y escalas de evaluación de ambos signos

En primer lugar, se observa una clara diferencia en el tipo de estudios existentes para ambos signos. La espasticidad parece estar más identificada y estudiada ya que, aparte de existir unas herramientas específicas para su evaluación, tanto a nivel clínico como biomecánico, los estudios son de mayor calidad. Además, la muestra de participantes fue mayor para los estudios de espasticidad, a niveles generales, a pesar de que la incidencia y prevalencia tanto para el ACV como para el Parkinson es elevada.

El estudio de la rigidez muscular de origen neurológico puede ser un tema muy concreto que suele estar asociado a otros signos cardinales de la EP como la bradicinesia o el temblor de reposo, o a las consecuencias que estos producen en la vida diaria de los pacientes. Así pues, se suele evaluar en conjunto mediante la escala UPDRS, teniéndose en cuenta los datos generales de dicha escala y no específicamente la puntuación de rigidez. Además, este tipo de escalas son subjetivas y tienen baja sensibilidad ya que no reflejan con precisión los pequeños cambios en el tono muscular.

Hay estudios que optan por utilizar otras medidas objetivas de rigidez en EP como la miometría. La mayoría de ellos son utilizados en las extremidades pero no hay que olvidar que la rigidez también puede ser axial como investigan Cohen *et al.* (40) y Cano de la Cuerda *et al.* (33) mediante el uso de un dinamómetro o un medidor de

tensión mediante plataformas rotacionales, respectivamente, este último basado en un estudio anterior (57). Por otro lado, Zetterberg *et al.* (34) utilizaron el neuroflexor (modelo biomecánico que mide la resistencia al movimiento pasivo). Aunque vieron que podía ser una herramienta objetiva para la rigidez y su relación con los componentes neurales, solo se obtuvieron datos para un paciente, por lo que haría falta validarlo y realizar más estudios. Estos métodos son acertados, en mayor o menor medida, pero ya se ha visto que la herramienta más utilizada, por lo menos en clínica, sigue siendo la UPDRS y que los estudios que utilizan otro material lo hacen con fines investigadores. Por ello, haría falta una escala o equipo más sensible, específico y fácil de utilizar para medir los cambios de rigidez en personas con EP.

En relación a la evaluación de la espasticidad y analizando las dos escalas más utilizadas (MAS y Tardieu) en la práctica clínica, Thibaut *et al.* (7) exponen que la escala MAS, principalmente, evalúa la resistencia al movimiento articular pasivo y además es fácil y rápida de aplicar al paciente. A nivel de investigación es muy utilizada, no solo para medir la espasticidad sino también el efecto de un tratamiento. Su validación a nivel intraevaluador se catalogó de “moderada” a “buena”.

Como desventajas, es una herramienta que no evalúa el ángulo en el cual se exterioriza la resistencia (retracción tendinosa por la exaltación de su reflejo dependiente de la velocidad del movimiento externo). Su validación a nivel interevaluador se estableció de “pobre” a “moderada”, por lo que hay mucha variabilidad individual entre un evaluador y otro y tiene un alto componente de subjetividad.

A pesar de las ventajas y desventajas, hay aspectos que no concuerdan con la definición de espasticidad, cuya característica principal es la dependencia de la velocidad, ya descrita en la primera definición registrada (Lance, 1980). En esta escala ese aspecto no se tiene en cuenta, así como tampoco se considera la posible existencia de contracturas musculares, las cuales reducirían la medición del rango articular (32).

En cuanto a la escala de Tardieu, Thibaut *et al.*(7) una diferenciación con la escala MAS. Tardieu sí evalúa la velocidad a la que se produce el movimiento pasivo (con tres velocidades diferentes), así como el ángulo en el cual se produce la resistencia y la calidad de la misma. Así que es una escala más sensible que la MAS en relación a diferenciar cambios en la espasticidad tras el tratamiento, ya que incide en una característica clave: la velocidad. Además su fiabilidad es “buena” tanto a nivel intra como interevaluador aunque todavía no está validada. Sin embargo, es más lenta en su aplicación que la MAS y sigue teniendo un componente subjetivo.

La experiencia nos muestra que, aunque la escala de Tardieu sea teóricamente más precisa y sensible para medir la espasticidad, en la práctica clínica se utiliza habitualmente la escala MAS (14). Teniendo en cuenta que, generalmente, en las consultas de fisioterapia no se dispone de mucho tiempo, siempre que la medición la realice el mismo profesional, por su fiabilidad intraevaluadora, no debería ser mala opción seguir utilizando la escala MAS y utilizar la escala Tardieu para evaluaciones aisladas donde se precise de más tiempo.

5.7 Diferencias entre ambos signos

A modo de especificar las diferencias entre espasticidad y rigidez muscular de origen neurológico extraídas de la presente investigación, se pueden observar las siguientes:

- 1) La resistencia al movimiento externo articular: la rigidez no depende de la velocidad impuesta y no exhibe un umbral de velocidad o ángulo, mientras que la espasticidad sí. De ahí que se diferencien los fenómenos de rigidez en “rueda dentada” y espasticidad en “muelle de navaja”.
- 2) Activación simultánea de agonistas y antagonistas: en la rigidez hay coactivación de ambos pero en la espasticidad hay claramente un agonista que actúa por encima de su antagonista.
- 3) Patrones motores establecidos o elementales: la espasticidad suele desarrollar patrones posturales, como la flexión en los miembros superiores, mientras que en la rigidez no ocurre eso, ya que no tiende a regresar hacia una postura fija específica.

- 4) Irradiación: en la espasticidad cuando tiene lugar una actividad voluntaria que requiere mucho esfuerzo, así como propiocepción (por ejemplo, en grupos musculares distales) hay movimientos involuntarios a distancia a modo de respuesta a ese gran esfuerzo. En la rigidez muscular de origen neurológico no ocurren movimientos involuntarios aunque ésta puede empeorar, como es en el caso de la maniobra de activación contralateral. En el estudio de Zetterberg *et al.* (34) esta maniobra aumentó en un 118% la implicación de los componentes neurales en la rigidez de los pacientes con EP a nivel de la muñeca.

5.8 Tratamientos para el manejo de ambos signos

El conocer dichas bases neurofisiopatológicas nos va a dar la pista de cómo y sobre todo, desde dónde trabajar con los pacientes para llegar a esa área del cerebro que está lesionada y poder producir cambios. Ya hemos explicado que ambos signos son diferentes, por lo que el abordaje de cada uno debería serlo también.

5.9 Limitaciones del estudio

Las limitaciones de la revisión han sido diversas. Evaluamos la calidad de la presente revisión y dentro de los 27 ítems de la escala PRISMA (58) para este estudio se han cumplido 15 criterios.

En relación a la búsqueda realizada en las bases de datos, especialmente para la rigidez muscular de origen neurológico, a pesar de haber introducido los términos MeSH y haberlos relacionados con los oportunos operadores booleanos, no se obtuvieron a penas resultados válidos. Por ello, la búsqueda se hizo mediante términos comunes, lo que nos lleva a pensar que la información podría no estar bien indexada dentro de los términos MeSH. En cuanto a la búsqueda de la espasticidad, no se han obtenido datos de alta calidad de ningún tipo de método específico de fisioterapia neurológica como, por ejemplo, Bobath o Perfetti, siendo que son dos referentes en el mundo de la neurorrehabilitación. Sería interesante realizar una nueva línea de investigación que los relacione con la disminución de la espasticidad en pacientes adultos crónicos con ACV.

Todos los pacientes de los estudios de EP se situaban en un estadio leve o leve-moderado, por lo que nuestros resultados no dan respuesta a estadios más avanzados e incluso serían necesarios más estudios que probaran diferentes tratamientos físicos de cara a la reducción de este signo.

6. CONCLUSIONES

- 1- El estudio neurofisiológico para ambos signos requieren de investigaciones más detalladas y específicas para llegar a las bases neurofisiológicas por las que se producen y, sobretodo, son necesarios estudios de mayor calidad, como los ECA.
- 2- Para la evaluación de la espasticidad la herramienta más utilizada en clínica es la MAS, aunque no es la más adecuada. Se podría utilizar para evaluaciones más exhaustivas la escala Tardieu.
- 3- Para la evaluación de la rigidez muscular de origen neurológico existen diversas herramientas objetivas y subjetivas pero la más utilizada es la escala UPDRS, en su subárea III, dentro de la cual hay tres ítems que valoran la rigidez específicamente. Haría falta una herramienta objetiva de fácil aplicabilidad para la clínica.
- 4- Para el tratamiento de la espasticidad existen estudios controlados basados en terapias pasivas, pareciendo útiles la crioterapia en aplicaciones de 20 minutos; el TENS y las ondas de choque con unos parámetros determinados y el uso de órtesis mediante 3 aplicaciones intermitentes diarias de 4 minutos. Hay otras terapias como la hidroterapia o la termoterapia.
- 5- Para el tratamiento de la rigidez muscular de origen neurológico, la técnica Alexander parece tener efectos positivos debido a la corticalización o consciencia de los movimientos en personas con EP. El único ECA en esta revisión para este signo expone que el entrenamiento de fuerza progresiva parece no tener ningún efecto, aunque habría que ajustar las cargas para un mayor estímulo de entrenamiento.
- 6- En la literatura actual no existe una definición consensuada de cada uno de los signos aunque sí existen diferentes definiciones que comparten

descripciones comunes para cada uno de ellos, pudiéndose definir los signos de la diferente manera:

- a. Espasticidad: “resistencia al movimiento impuesto externamente que depende de la velocidad de estiramiento así como de la dirección del movimiento articular causado por la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento”.
 - b. Rigidez muscular de origen neurológico: “resistencia al movimiento externo articular que no depende de la velocidad impuesta pero sí de la dirección de movimiento y no presenta un umbral de velocidad o ángulo, manteniéndose esta resistencia constante a lo largo del rango articular mediante una co-contracción simultánea de agonistas y antagonistas”.
- 7- Dentro del contexto neurológico se identifican diferentes tipos de rigidez como son en “tubo de plomo”; en “rueda dentada” y “paratónica” o “gegenhalten”. Además, éstas se pueden distinguir a su vez de la rigidez por causa estructural articular y/o periarticular.
- 8- Según el presente trabajo, para el manejo de ambos signos solo se ha obtenido una dosificación exacta de los tratamientos en relación al hielo, órtesis, ondas de choque y TENS.

PROPUESTA DE TRABAJO DE FIN DE GRADO: GUÍA DE INFORMACIÓN DE LA ESPASTICIDAD Y LA RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

1. INTRODUCCIÓN

La espasticidad desarrollada tras un ACV es una afección crónica que precisa un tratamiento continuo. Se informa que la espasticidad tiene lugar en el 40% de los pacientes con ACV, y en concreto, de un 4 a un 20% tendrá discapacidad con espasticidad severa (8).

Hasta ahora no están claras las bases neurofisiológicas de ambos signos. No obstante, según la revisión realizada se conoce que, en relación a la espasticidad, no está provocada por una única lesión, ya que puede haber lesiones en múltiples focos y no existe ningún dato que nos diga que la espasticidad provocada por diferentes lesiones es exactamente igual, por lo que es posible que la espasticidad de orígenes diferentes tenga manifestaciones clínicas que se puedan diferenciar. También se conoce que hay una organización somatotópica que influye en la posterior presentación clínica del signo y que la principal vía afectada por un ACV tiende a ser la vía piramidal o corticoespinal, formándose el conocido síndrome de la neurona motora superior del cual, forma parte la espasticidad (32).

En relación a la rigidez muscular de origen neurológico, se sabe que es uno de los signos cardinales de la EP y que se origina por la disminución de las neuronas dopaminérgicas a nivel de la parte dorsal de la pars compacta de la sustancia negra de los ganglios basales (47). No se conocen con exactitud los núcleos y vías que participan en este signo aunque sí se relaciona con una lesión de las vías extrapiramidales (40).

Conocer más allá de sus bases neurofisiológicas ayudará a que estas personas mejoren su calidad de vida mediante una mejora del manejo de estos signos.

La revisión del presente trabajo tenía como objetivo identificar los tratamientos físicos fisioterápicos para el manejo de ambos signos y aunque así ha sido, sería interesante conocer cuándo y bajo qué circunstancias y características del paciente

es útil aplicar un tratamiento u otro, ya que existe una cierta incertidumbre en la práctica clínica de cómo actuar en cada caso.

Por ello, es necesario elaborar una nueva guía informativa y de manejo para la espasticidad así como la rigidez muscular de origen neurológico, que aúna en la misma las características de cada signo. Y cómo se podría afrontar en cada caso a través de un algoritmo de fácil aplicación, teniendo en cuenta los resultados obtenidos en la revisión sistemática.

2. OBJETIVOS

El presente proyecto tiene como **objetivos generales**:

- 1- Elaborar una guía general informativa de manejo de la espasticidad y la rigidez muscular de origen neurológico según la revisión sistemática realizada anteriormente.
- 2- Elaborar una guía rápida de toma de decisiones (algoritmo) de la espasticidad y la rigidez muscular de origen neurológico.

Como **objetivos específicos**:

- 1- Informar acerca de los principales tratamientos físicos fisioterápicos que, según la evidencia científica obtenida en la revisión sistemática anterior, tienen efecto para el manejo de ambos signos.
- 2- Informar acerca de los tratamientos farmacológicos más habituales y sus efectos para tratar ambos signos.
- 3- Informar de otros aspectos relevantes como las escalas de evaluación, la definición y la educación postural concerniente a ambos signos.
- 4- Informar acerca de los tratamientos enfocados a los pacientes con Parkinson para mejorar la capacidad funcional, así como mejorar los efectos secundarios propios de la rigidez.

3. DEFINICIÓN DE ESPASTICIDAD Y RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

Como se ha reflejado en la revisión sistemática, se ha llegado a una definición mediante los términos comunes de las definiciones aportadas por cada estudio.

Para la **espasticidad**: “resistencia al movimiento impuesto externamente que depende de la velocidad de estiramiento así como de la dirección del movimiento articular causado por la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento”.

Mientras que para la **rigidez muscular de origen neurológico**: “resistencia al movimiento externo articular que no depende de la velocidad impuesta pero sí de la dirección de movimiento y no presenta un umbral de velocidad o ángulo, manteniéndose esta resistencia constante a lo largo del rango articular mediante una co-contracción simultánea de agonistas y antagonistas”.

4. EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD Y RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

Para la evaluación de la **espasticidad** existen diversas escalas que se utilizan en la práctica clínica pero la más utilizada es la escala Asworth Modificada (MAS) [Ver Anexos].

Para la evaluación de la **rigidez muscular de origen neurológico**, no existe ninguna escala específica, por lo que se utilizan los ítems referentes a este signo dentro del área III de la escala UPDRS [Ver Anexos].

5. EDUCACIÓN POSTURAL

5.1 Espasticidad

La espasticidad evoluciona hacia un estado crónico, por lo que su manejo y tratamiento han de ser lo más precoces posible. Existen diversas posibilidades terapéuticas como ya se ha visto y, en general, se realizan tratamientos conservadores que buscan disminuir esta espasticidad de cara a aumentar la funcionalidad del individuo, prevenir deformidades, mantener rangos articulares y aliviar el dolor, entre otros (45).

Antes de comenzar un tratamiento conservador, hay que tener en cuenta que el sufrir un ACV, conlleva un posterior estado agudo en donde el cerebro entra en un periodo de diasquisis (45). Durante este tiempo hay que tener un cuidado especial con el cuerpo del paciente, pues se le puede causar mucho daño si no se comprende y conoce en qué consiste esta situación. Por tanto, se le puede aplicar un tratamiento postural, cuidando la posición articular de las extremidades, así como evitar rozaduras (calzado o pliegues de la ropa) y úlceras por presión, sobre todo por su estancia en cama. La cinesiterapia es otra herramienta muy útil durante este periodo, en el que hay un estado de hipotonía pero en el que el sistema músculo-esquelético demanda movimiento.

5.2 Rigidez muscular de origen neurológico

En pacientes que cursan con este signo, también es importante educarles en relación a su postura. Como se ha visto, no solo desarrollan rigidez en las extremidades sino también a nivel axial, influyendo en su postura, ergonomía y acciones de la vida diaria. Se ha demostrado que la rigidez en el cuello puede estar asociada con una afectación unilateral de las extremidades y la afectación podría ser bilateral al reflejar rigidez tanto en el cuello como en el tronco (40). Estos pacientes suelen cursar con cabeza adelantada y patrón flexor, lo que aumenta su riesgo de caídas (39). Este tipo de pacientes pueden mejorar su propiocepción y movilidad corporal haciendo consciente el movimiento, es decir, corticalizándolo.

Por ello, la técnica Alexander (TA) (40), tal y como se ha visto en esta revisión, puede ser una buena herramienta para trabajar el control postural de estos pacientes, ayudando a reducir la rigidez axial y, por tanto, la de las extremidades. Esto mismo se podría extrapolar a estrategias cognitivas mediante guías visuales y auditivas que se proponen en la Guía Europea de Fisioterapia para la Enfermedad de Parkinson (GEFEP) (18), no solo para un mejor control postural sino para evitar periodos de congelamiento cuando, por ejemplo, han de levantarse de una silla, cambiar de dirección o pasar por un sitio más oscuro o estrecho.

6. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS USUALMENTE UTILIZADOS

Se va a explicar el tratamiento farmacológico más utilizado y cuál es la importancia para cada signo.

6.1 Espasticidad

La *toxina botulínica (BoNT-A)* es el tratamiento inyectable más utilizado para la disminución de la espasticidad a nivel regional o local y además, es el tratamiento más recomendado frente a otros, como la medicación oral o la cirugía para tratar la espasticidad del miembro superior (39). La toxina actúa a nivel de la liberación de acetilcolina, inhibiéndola en la placa motora neuromuscular y reduciendo la actividad muscular. Así, se reduce directamente la espasticidad.

No obstante, este tratamiento también tiene efectos secundarios a largo plazo. Tras múltiples inyecciones, puede inducirse una debilidad muscular, estimulando la producción de anticuerpos y siendo cada vez menos eficiente en esa región corporal. Además, podría ser contraproducente si el músculo espástico tiene un grado alto de fibrosis a nivel del tejido conjuntivo (39).

La toxina es introducida en el grupo muscular diana mediante una aguja, guiado por ecografía o estimulación eléctrica. Thibaut *et al.* (7) recomiendan esta última por su elevada precisión. La dosis es determinada por el médico y se mide en unidades (U). En el estudio de Wu *et al.* (39) el médico se basó en una guía clínica e introdujo en el flexor radial del carpo 100-200 U mientras que en el bíceps braquial 200-300 U. Por tanto, la cantidad depende del área muscular a tratar. Según la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) la dosis máxima de BoNT-A por sesión es de 400 U aunque si se tratan varias regiones corporales, harían falta dosis más elevadas. En un estudio los pacientes toleraron bien dosis por encima de las 400 U y los efectos se notaron desde la primera sesión (60). En otro estudio realizado en parálisis cerebral, los efectos se prolongaban entre 3 y 6 meses (61).

La toxina botulínica es efectiva tanto para miembros superiores como inferiores y es eficaz para aumentar la eficiencia de los tratamientos de fisioterapia, además de servir como analgésico. Por otro lado, se debe aplicar cuando la espasticidad

compromete significativamente el tratamiento de fisioterapia y supone un problema en la calidad de vida del individuo. Es necesario saber la tolerancia del paciente a las agujas, así como los riesgos de lesión por este método en otras estructuras. Finalmente, se ha reportado que la toxina botulínica tiene menos efectos secundarios que otros inyectables, como es el caso del alcohol o el fenol (7).

Existen otros tratamientos orales como las benzodiacepinas o el baclofeno (7).

6.2 Rigidez muscular de origen neurológico

Basándonos para este apartado en la GEFEP (18), la *levodopa* (sinemet, stalevo, madopar), considerada como el GOLD estándar, es el fármaco más utilizado para tratar los trastornos motores del Parkinson.

Hay que tener en cuenta que esta medicación puede dar lugar a alteraciones motoras de tipo:

- **Fluctuaciones on-off**: se debe a la concentración de dopamina en el sistema nervioso central (SNC). El paciente está bloqueado (“off”) pero a los 45 minutos de tomarse la pastilla, se puede mover (paso de “off” a “on”). Cuando baja la concentración de medicación en sangre se vuelve a estar en el periodo “off” otra vez. Esto son efectos inducidos por la medicación y de por sí, el paciente con Parkinson no es dependiente de la misma, por lo que puede corticalizar las acciones (marcha p.e.), como ya se ha explicado anteriormente. A medida que toman la medicación, estas fluctuaciones son más impredecibles y sin explicación. Es el caso de los pacientes que toman dosis elevadas de Levodopa o similar (6-8 pastillas al día). Si solo toman 3 se pueden organizar porque saben cuándo van a quedarse “clavados” pero con más, la situación se complica.
- **Discinesias**: son movimientos balísticos por un exceso de levodopa. A veces, se quedan bloqueados de repente, aunque presenten exceso de medicación. El problema es que cuando se quedan bloqueados, tienden a tomar más, lo que acrecienta el desequilibrio de la medicación en sangre.
- **Distonía**: aparece como una contracción involuntaria sostenida y que tiene un componente torsional. A veces, aparece al final de las dosis y

corresponde a la cantidad más baja de dopamina en el SNC. En dosis altas de levodopa también habrá distonías que aparecen en pico de dosis.

Es interesante que el paciente lleve un diario de medicación. En él puede ir anotando la hora a la que se ha tomado la pastilla y cuándo se siente bien y cuándo bloqueado. Es una herramienta más de manejo para el paciente.

Finalmente, es necesario saber que la levodopa no se absorbe con las proteínas, por lo que no se toma con la comida sino 45 minutos antes o después.

La fisioterapia puede tener un papel relevante en estos pacientes, ya que cuanto más tiempo seamos capaces de que el paciente se mantenga activo con menos dosis, más prolongaremos la vida útil de la medicación.

Existen otros tratamientos orales como los agonistas de la dopamina (mirapexin) inhibidores de la degradación de dopamina en el SNC (IMAO) (plurimen) o anticolinérgicos.

GUÍA RÁPIDA DE TOMA DE DECISIONES-ALGORITMO PARA LA ESPASTICIDAD Y LA RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

Para la elaboración de este apartado, se han tenido en cuenta los resultados obtenidos en las búsquedas de la intervención de fisioterapia para los dos signos. Aunque no se han establecido pautas de manera exacta, se tratará de guiar al especialista de una manera rápida.

1. ESPASTICIDAD

En relación a la espasticidad, se hace una guía desde el momento del ACV, pasando por el periodo de diasquisis, en el cual se aplica un tratamiento postural y de cinesiterapia, para centrarnos en una espasticidad focal de 6 meses de duración. La primera premisa es el establecimiento de objetivos de fisioterapia y sus respectivas opciones de tratamiento (hielo, órtesis y TENS). En concreto, el hielo se aplica en el músculo durante 20 minutos; la órtesis en periodos de 4 minutos 3 veces al día, y el TENS en la raíz del dermatoma correspondiente al músculo a relajar en una intensidad a umbral sensorial, de manera que no haya estimulación motora sino

una inhibición presináptica. Si los objetivos no se cumplen, se aplican las ondas de choque extracorpóreas, ya que según se vio no son inferiores a la BoNT-A, teniendo a ésta como siguiente opción si las ondas no funcionan. La última opción de tratamiento es la cirugía.

Para la espasticidad generalizada el procedimiento es similar que para la focal, añadiendo la hidroterapia y cinesiterapia. Sin embargo, el hielo se ha descartado por su falta de practicidad en su aplicación en todo un hemicuerpo.

2. RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

En relación a la rigidez muscular de origen neurológico, se trata de diferente manera a la espasticidad. Se ha visto que puede presentarse en las extremidades y a nivel axial. Además, en el caso del Parkinson, cursa con otros signos cardinales, así como la disminución del equilibrio, la habilidad manipulativa, la marcha y las capacidades físicas básicas (fuerza, capacidad aeróbica, etc.). También se asocian a la rigidez efectos secundarios como acortamientos musculares, atrofia muscular y disminución de la capacidad funcional. Siguiendo con la GEFEP, se podrían incluir estiramientos y ejercicios de movilidad para mejorar dichos efectos secundarios.

Para la rigidez de extremidades se podrían extrapolar los resultados obtenidos para la rigidez axial en relación al uso de la AT, así como el uso de guías visuales y auditivas encaminadas a una mejora de las extremidades inferiores durante la marcha y en los momentos de bloqueo. El movimiento mejorará la funcionalidad general y contrarrestará estos efectos secundarios de la persona con rigidez.

Por otro lado, aunque se vio en los resultados del estudio de Santos *et al.* (35) que un entrenamiento de fuerza de resistencia progresiva no disminuía la rigidez por una posible falta de intensidad, proponemos su inclusión para la mejora de otros aspectos que también son necesarios en estos pacientes, como por ejemplo, evitar la atrofia muscular y mejorar la capacidad funcional. Se vio que pacientes que hacen tratamientos de fuerza más intensos adquieren mejoras en la fuerza y capacidad funcional frente a los que lo hacen con baja intensidad (62). Esta mejora induce una disminución de los efectos secundarios de la rigidez.

Por tanto, se podría adaptar el volumen de trabajo, intensidad y repeticiones para aumentar el estímulo de entrenamiento. Podría ser además una nueva línea de investigación para la disminución de la rigidez muscular de origen neurológico en estos pacientes. En relación a los ejercicios, según los resultados del estudio de Cohen *et al.* (40), los músculos extensores del tronco son los más afectados por este signo, lo cual coincide con el estudio de Santos *et al.* (35), ya que 3 de sus ejercicios en máquinas están orientados a esta musculatura (jalón alto al pecho, jalón alto a la nuca y remo). Los ejercicios no varían en la nueva propuesta. Se valoraría de nuevo el esfuerzo percibido mediante la escala de Borg modificada (0: ningún esfuerzo a 10: máximo esfuerzo) situándose en una intensidad subjetiva “elevada” (Borg: 7-8 “muy duro”). En la siguiente tabla se proponen:

Tabla 1 [Elaboración propia]. Parámetros Santos *et al.* vs. propios de entrenamiento de fuerza progresiva en pacientes con EP.

SEMANA	Nº DE EJERCICIOS	SERIES		REPETICIONES		INTENSIDAD (%1RM)		DESCANSO ENTRE SERIES (segundos)	
		PS	PP	PS	PP	PS	PP	PS	PP
1	6	1	1	15-20	15-20	40-50	50	120-140	60
2	6	1	2	15-20	15	40-50	55	120-140	90
3-4	6	2	3	7-10	12-15	70-75	60-65	100-140	90
5-6	6	2	2	7-10	12	70-75	70-75	100-140	100
7-8	6	2	2	4-7	8-10	80-85	80-85	180-200	120

%1RM: porcentaje de una repetición máxima; PS: parámetros del estudio de Santos *et al.*; PP: parámetros propios.

También podría aumentarse la intensidad aumentando el número de repeticiones y manteniendo el porcentaje de 1 RM real. De modo que cada dos semanas se ajustaran de nuevo los kilogramos a ese porcentaje del RM, ya que cada cierto tiempo y debido a la mejora muscular propia del entrenamiento, el músculo estará preparado para ir levantando más peso.

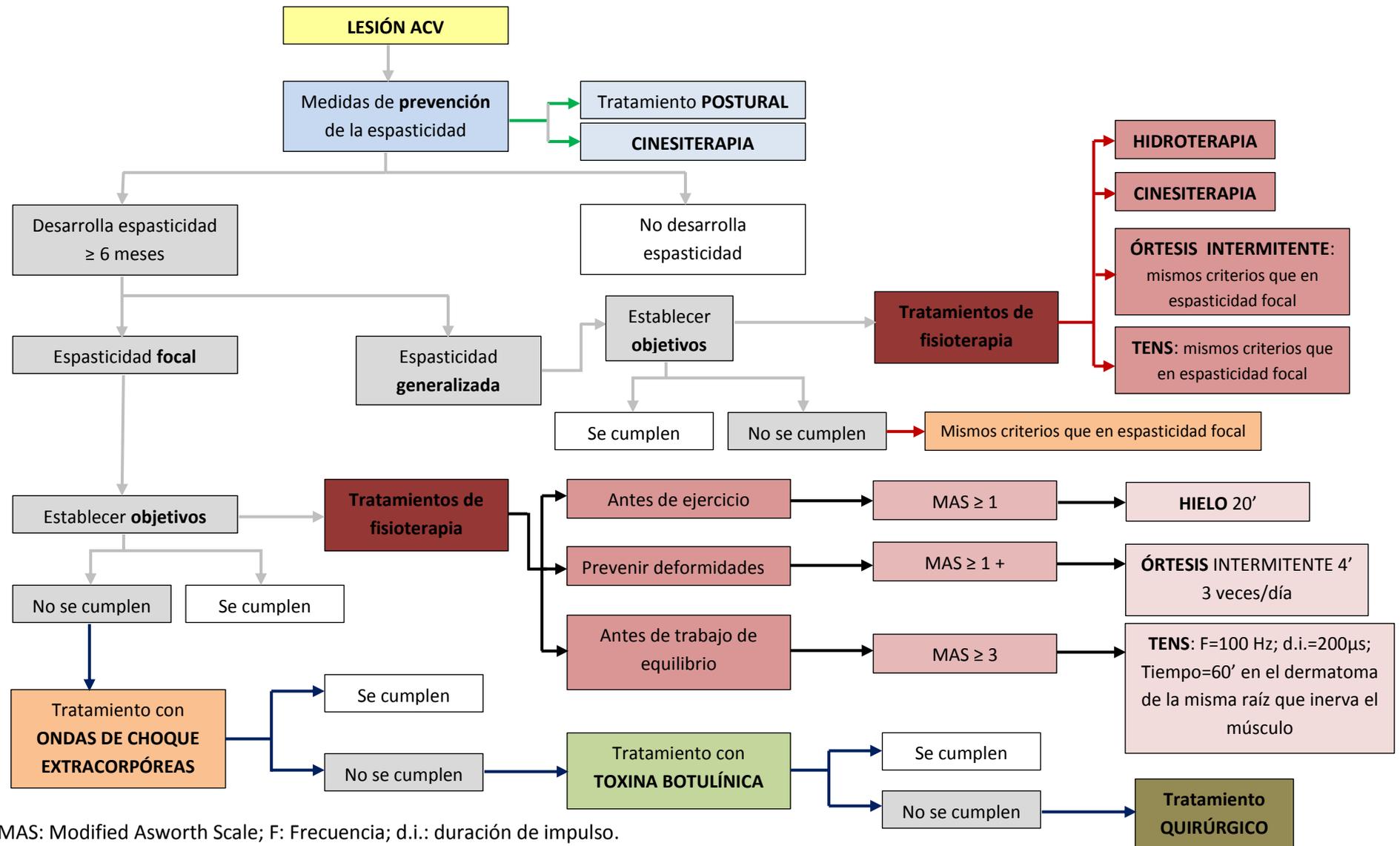


Figura 6 [Elaboración propia]. Guía rápida de toma de decisiones para el manejo del signo de la espasticidad.

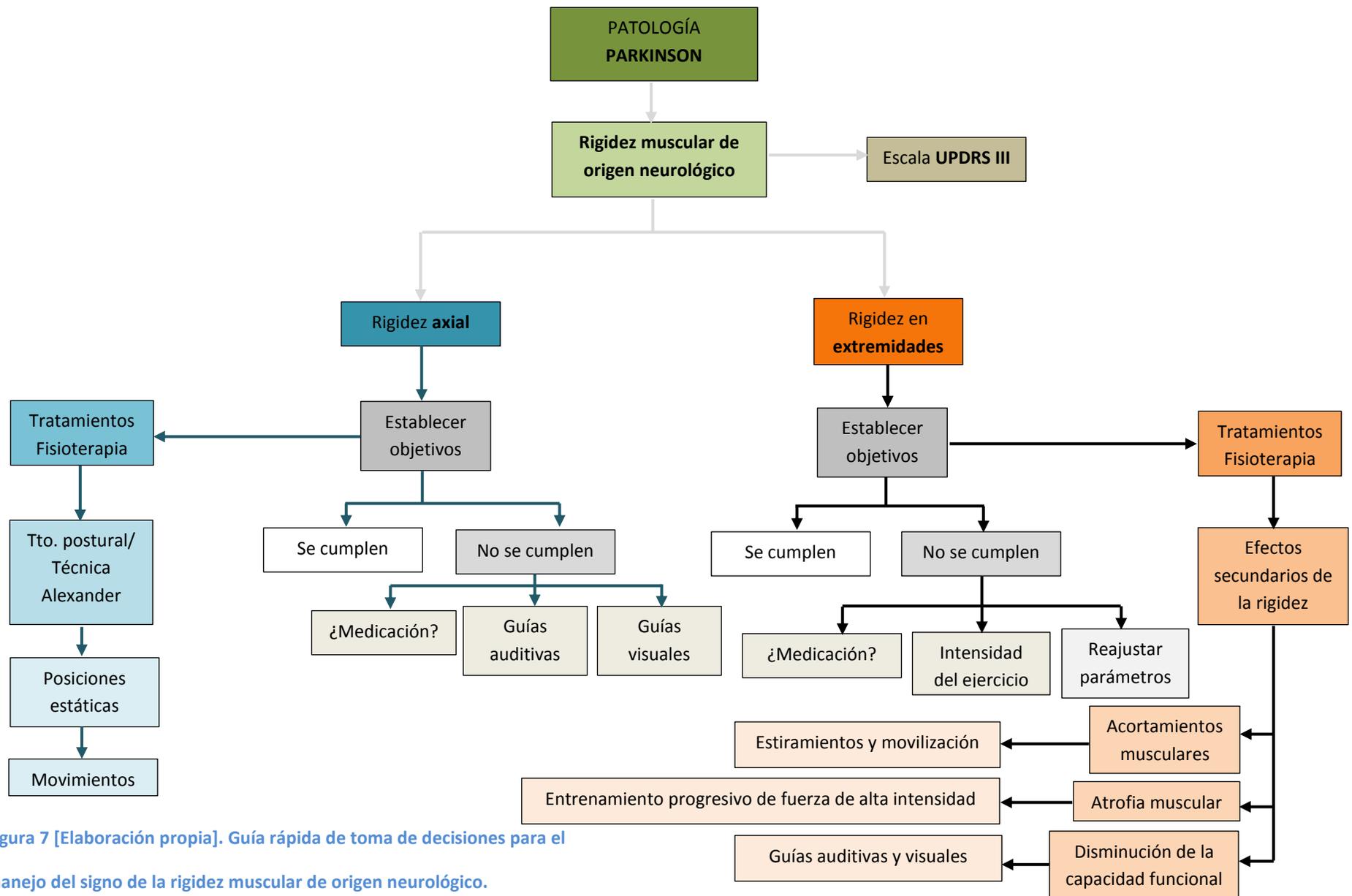


Figura 7 [Elaboración propia]. Guía rápida de toma de decisiones para el manejo del signo de la rigidez muscular de origen neurológico.

3. CONCLUSIONES

- 1- La guía propuesta puede servir de referencia para abordar a un paciente con espasticidad o rigidez muscular de origen neurológico, aunque existe poca información en la literatura científica acerca del manejo de este último signo, haciendo falta más estudios de calidad.
- 2- El tratamiento farmacológico más utilizado para la espasticidad es la toxina botulínica y para la rigidez muscular de origen neurológico es la levodopa. Ambas han de administrarse correctamente para evitar, con la toxina botulínica una atrofia muscular a largo plazo, y con la levodopa fluctuaciones y alteraciones de movimiento.
- 3- Para ambos signos la educación postural es clave. Para la espasticidad es necesario un buen manejo del cuerpo del paciente, especialmente durante la diáspasis. Para la rigidez muscular de origen neurológico, hay que tener en cuenta su distribución corporal e intentar concienciarle de su postura para su disminución.
- 4- La escala de evaluación más utilizada para la espasticidad es la MAS y para la rigidez muscular de origen neurológico es la UPDRS-III.
- 5- La definición de espasticidad es: “resistencia al movimiento impuesto externamente que depende de la velocidad de estiramiento así como de la dirección del movimiento articular causado por la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento”. La definición de rigidez muscular de origen neurológico es: “resistencia al movimiento externo articular que no depende de la velocidad impuesta pero sí de la dirección de movimiento y no presenta un umbral de velocidad o ángulo, manteniéndose esta resistencia constante a lo largo del rango articular mediante una co-contracción simultánea de agonistas y antagonistas”.
- 6- Los tratamientos fisioterápicos propuestos para la espasticidad, según la evaluación mediante la MAS, varían desde el TENS y la aplicación de hielo hasta las ondas de choque o las órtesis. Para el tratamiento de la rigidez axial se utiliza la técnica Alexander y para mejorar los efectos secundarios y la disminución de la capacidad funcional producidos por la rigidez a nivel de

las extremidades, se utilizan los estiramientos, la movilización, el entrenamiento de fuerza progresiva y las guías visuales y auditivas.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi tutor, Rafael Rodríguez Lozano, la sabiduría y paciencia depositada en mí, así como las numerosas tutorías online (debido al COVID-19) que tuvieron lugar durante la cuarentena, sin importar que fueran en sábado o miércoles.

A mi madre, por su incondicional apoyo y su arte de escuchar y a Sergio, por formar parte de este trabajo y haber aprendido un poquito sobre la fisioterapia neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardinali DP. Neurociencia Aplicada/Applied Neuroscience: Sus Fundamentos/It's Fundamentals. Ed. Médica Panamericana; 2007.
2. Mikulik R, Wahlgren N. Treatment of acute stroke: an update. J Intern Med. agosto de 2015;278(2):145-65.
3. Angulo-Parker FJ, Adkinson JM. Common Etiologies of Upper Extremity Spasticity. Hand Clin. 2018;34(4):437-43.
4. NEUROLOGIA: PRIMER CONTACTO CON LA ESPECIALIDAD | HOWARD KIRSHNER | Comprar libro 9789701065488 [Internet]. 2008 [citado 15 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.casadellibro.com/libro-neurologia-primer-contacto-con-la-especialidad/9789701065488/1224973>
5. Hu X, Suresh NL, Rymer WZ. Estimating the time course of population excitatory postsynaptic potentials in motoneurons of spastic stroke survivors. J Neurophysiol. 15 de marzo de 2015;113(6):1952-7.
6. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. J Rehabil Med. abril de 2010;42(4):296-301.

7. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno M-A, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Inj.* 1 de septiembre de 2013;27(10):1093-105.
8. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol.* julio de 2010;257(7):1067-72.
9. Rodríguez Mutuberría L, Serra Valdés Y, Pérez Parra S, Palmero Camejo R. La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. *Rev Cuba Med.* junio de 2004;43(2-3):0-0.
10. Picelli A, Tamburin S, Gajofatto F, Zanette G, Praitano M, Saltuari L, et al. Association between severe upper limb spasticity and brain lesion location in stroke patients. *BioMed Res Int.* 2014;2014:162754.
11. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology.* diciembre de 1980;30(12):1303-13.
12. Del Felice A, Daloli V, Masiero S, Manganotti P. Contralesional Cathodal versus Dual Transcranial Direct Current Stimulation for Decreasing Upper Limb Spasticity in Chronic Stroke Individuals: A Clinical and Neurophysiological Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* diciembre de 2016;25(12):2932-41.
13. Guía para las personas que conviven con la Espasticidad [Internet]. [citado 25 de marzo de 2020]. Disponible en: https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:OHfTkvpSwUJ:https://fenacerci.pt/web/publicacoes/outras/convives_guia.pdf+&cd=1&hl=es&ct=cinl&gl=es
14. Ashworth B. PRELIMINARY TRIAL OF CARISOPRODOL IN MULTIPLE SCLEROSIS. *The Practitioner.* abril de 1964;192:540-2.

15. Datta Gupta A, Visvanathan R, Cameron I, Koblar SA, Howell S, Wilson D. Efficacy of botulinum toxin in modifying spasticity to improve walking and quality of life in post-stroke lower limb spasticity - a randomized double-blind placebo controlled study. *BMC Neurol* [Internet]. 11 de mayo de 2019 [citado 26 de marzo de 2020];19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6511142/>
16. Downie PA. *Neurología para fisioterapeutas*. Ed. Médica Panamericana; 1989.
17. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. 1967. *Neurology*. noviembre de 2001;57(10 Suppl 3):S11-26.
18. Lozano RR. LA GUIA EUROPEA DE FISIOTERAPIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. :46.
19. Van Emmerik RE, Wagenaar RC, Winogrodzka A, Wolters EC. Identification of axial rigidity during locomotion in Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil*. febrero de 1999;80(2):186-91.
20. Speelman AD, van de Warrenburg BP, van Nimwegen M, Petzinger GM, Munneke M, Bloem BR. How might physical activity benefit patients with Parkinson disease? *Nat Rev Neurol*. 12 de julio de 2011;7(9):528-34.
21. FitzGerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 1989;4(3):249-60.
22. Robles LA. Pure Hemiparkinsonism Secondary to Contralateral Lacunar Stroke in the Substantia Nigra. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. febrero de 2016;25(2):e20-21.
23. Xia R, Powell D, Rymer WZ, Hanson N, Fang X, Threlkeld AJ. Differentiation between the contributions of shortening reaction and stretch-induced inhibition to rigidity in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. abril de 2011;209(4):609-18.
24. Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and movement disorders*. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

25. PRISMA [Internet]. [citado 17 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.prisma-statement.org/>
26. Este es elsevier [Internet]. [citado 28 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/about/this-is-elsevier>
27. Silva FC da, Arancibia BAV, Iop R da R, Filho PJBG, Silva R da. Escalas y listas de evaluación de la calidad de estudios científicos. Rev Cuba Inf En Cienc Salud [Internet]. 26 de febrero de 2013 [citado 28 de marzo de 2020];24(3). Disponible en: <http://www.acimed.sld.cu/index.php/acimed/article/view/438>
28. Resources in Spanish / Recursos en español | The EQUATOR Network [Internet]. [citado 28 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.equator-network.org/library/spanish-resources-recursos-en-espanol/>
29. Declaración de TENDENCIA | CDC [Internet]. 2019 [citado 28 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/trendstatement/index.html>
30. Lee KB, Hong BY, Kim JS, Sul B, Yoon SC, Ji E-K, et al. Which brain lesions produce spasticity? An observational study on 45 stroke patients. PloS One. 2019;14(1):e0210038.
31. Rohkamm R. Neurología: texto y atlas. Editorial Médica Panamericana; 2011.
32. Bisbe M, Santoyo C, Segarra V. Fisioterapia en neurología: procedimientos para restablecer la capacidad funcional. Madr Editor Médica Panam. 2012;
33. Cano-de-la-Cuerda R, Vela-Desojo L, Miangolarra-Page JC, Macías-Macías Y. Axial rigidity is related to the risk of falls in patients with Parkinson's disease. NeuroRehabilitation. 2017;40(4):569-77.
34. Zetterberg H, Frykberg GE, Gäverth J, Lindberg PG. Neural and nonneural contributions to wrist rigidity in Parkinson's disease: an explorative study using the NeuroFlexor. BioMed Res Int. 2015;2015:276182.

35. Santos L, Fernandez-Rio J, Winge K, Barragán-Pérez B, González-Gómez L, Rodríguez-Pérez V, et al. Effects of progressive resistance exercise in akinetic-rigid Parkinson's disease patients: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* octubre de 2017;53(5):651-63.
36. Garcia LC, Alcântara CC, Santos GL, Monção JVA, Russo TL. Cryotherapy Reduces Muscle Spasticity But Does Not Affect Proprioception in Ischemic Stroke: A Randomized Sham-Controlled Crossover Study. *Am J Phys Med Rehabil.* enero de 2019;98(1):51-7.
37. Cho H-Y, Sung In T, Hun Cho K, Ho Song C. A Single Trial of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) Improves Spasticity and Balance in Patients with Chronic Stroke. *Tohoku J Exp Med.* 2013;229(3):187-93.
38. Jang WH, Kwon HC, Yoo KJ, Jang SH. The effect of a wrist-hand stretching device for spasticity in chronic hemiparetic stroke patients. *Eur J Phys Rehabil Med.* febrero de 2016;52(1):65-71.
39. Wu Y-T, Yu H-K, Chen L-R, Chang C-N, Chen Y-M, Hu G-C. Extracorporeal Shock Waves Versus Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Poststroke Upper Limb Spasticity: A Randomized Noninferiority Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018;99(11):2143-50.
40. Cohen RG, Gurfinkel VS, Kwak E, Warden AC, Horak FB. Lighten Up: Specific Postural Instructions Affect Axial Rigidity and Step Initiation in Patients With Parkinson's Disease. *Neurorehabil Neural Repair.* octubre de 2015;29(9):878-88.
41. Cuadrado ML, Arias JA, Palomar MA, Linares R. La vía piramidal: nuevas trayectorias. *Rev Neurol.* 2001;32(12):1151-8.
42. Berciano J, Gámez J, Álvarez V, Pascual I, Conejero J, Posada M. Guía clínica y de pacientes de Paraparesia Espástica Hereditaria.
43. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57(7):773.

44. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol*. 2002;9:3-9.
45. Carrera E, Tononi G. Diaschisis: past, present, future. *Brain*. 2014;137(9):2408-22.
46. Rodrigo B-J, Jorge A-V, Luis C-ÁTJ, Damián C-RJ, Gerardo R-S, Fiacro J-P. Es p asticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12(3):141-8.
47. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. *JAMA*. 11 de 2020;323(6):548-60.
48. Buchanan TS, Delp SL, Solbeck JA. Muscular resistance to varus and valgus loads at the elbow. 1998;
49. Lee H, Huang Y, Chen J, Hwang I. Quantitative analysis of the velocity related pathophysiology of spasticity and rigidity in the elbow flexors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mayo de 2002;72(5):621-9.
50. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People With Neurological Conditions: A Systematic Review. *Phys Ther*. 1 de enero de 2011;91(1):11-24.
51. Levin J. Chapter Eight - Parkinsonism in genetic and sporadic Alzheimer's disease. En: Stamelou M, Höglinger GU, editores. *International Review of Neurobiology* [Internet]. Academic Press; 2019 [citado 18 de febrero de 2020]. p. 237-47. (Parkinsonism Beyond Parkinson's Disease; vol. 149). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0074774219300911>
52. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Vilardaga J, Miquel-Rodríguez F, de Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol*. 2007;45(6):365-75.
53. Kwakkel G, De Goede CJT, Van Wegen EEH. Impact of physical therapy for Parkinson's disease: a critical review of the literature. *Parkinsonism Relat Disord*. 2007;13:S478-87.

54. Ellis T, Rochester L. Mobilizing Parkinson's Disease: The Future of Exercise. *J Park Dis.* 2018;8(s1):S95-100.
55. Dressler D, Bhidayasiri R, Bohlega S, Chana P, Chien HF, Chung TM, et al. Defining spasticity: a new approach considering current movement disorders terminology and botulinum toxin therapy. *J Neurol.* abril de 2018;265(4):856-62.
56. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics.* enero de 2003;111(1):e89.
57. Wright WG, Gurfinkel VS, Nutt J, Horak FB, Cordo PJ. Axial hypertonicity in Parkinson's disease: direct measurements of trunk and hip torque. *Exp Neurol.* noviembre de 2007;208(1):38-46.
58. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement | The EQUATOR Network [Internet]. [citado 30 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/prisma/>
59. Yan T, Hui-Chan CW. Transcutaneous electrical stimulation on acupuncture points improves muscle function in subjects after acute stroke: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2009;41(5):312-6.
60. Chiu SY, Patel B, Burns MR, Legacy J, Shukla AW, Ramirez-Zamora A, et al. High-dose Botulinum Toxin Therapy: Safety, Benefit, and Endurance of Efficacy. *Tremor Hyperkinetic Mov N Y N.* 2020;10.
61. Yadav S, Chand S, Majumdar R, Sud A. Effect of botulinum toxin type-A in spasticity and functional outcome of upper limbs in cerebral palsy. *J Clin Orthop Trauma.* abril de 2020;11(2):208-12.
62. Kelly NA, Ford MP, Standaert DG, Watts RL, Bickel CS, Moellering DR, et al. Novel, high-intensity exercise prescription improves muscle mass, mitochondrial

function, and physical capacity in individuals with Parkinson's disease. *J Appl Physiol.* 1 de marzo de 2014;116(5):582-92.

ANEXOS

Tabla 2 [Elaboración propia]. Evaluación de la calidad de las revistas (factor de impacto) de los artículos seleccionados en la revisión bibliográfica.

Autor <i>et al.</i> (año)	Revista	Journal Citation Reports (JCR)			SCImago Journal & Country Rank (SJR)		
		Factor impacto	Categoría	Posición en categoría	Factor impacto	Categoría	Posición en categoría
Cho <i>et al.</i> (2013)	Tohoku Journal of Experimental medicine	1,283	Medicine, general & internal	78/156 (Q2)	0,623	Biochemistry, Genetics and Molecular Biology	7744/ 31972 (Q2)
García <i>et al.</i> (2019)	American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation	1,908	Rehabilitation	23/65 (Q2)	0,745	Rehabilitation	6408/31972 (Q1)
Ribeiro <i>et al.</i> (2013)	European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine	1,946	Rehabilitation	14/63 (Q1)	1,343	Physical Therapy	2732/31972 (Q1)
Jang <i>et al.</i> (2016)	European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine	1,946	Rehabilitation	14/63 (Q1)	1,343	Physical Therapy	2732/31972 (Q1)
Pennati <i>et al.</i> (2015)	European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine	1,946	Rehabilitation	14/63 (Q1)	1,343	Physical Therapy	2732/31972 (Q1)

Wu et al. (2018)	Archives of physical medicine and rehabilitation	3,618	Rehabilitation	10/65 (Q1)	1,38	Physical Therapy, Sports Therapy and Rehabilitation	26164/ 31972 (Q1)
Rieu et al. (2016)	Neurology	8,185	Clinical Neurology	8/192 (Q1)	3,502	Neurology	501/31972 (Q1)
Tóllar et al. (2019)	Gerontology	3,353	Geriatrics & gerontology	21/53 (Q2)	1,312	Medicine, Geriatrics & Gerontology	2856/31972 (Q1)
Miller M et al. (2016)	Clinical Neurophysiology	3,866	Clinical Neurology	43/194 (Q1)	1,634	Neurology	1935/31972 (Q1)
Wolbrecht et al. (2018)	Clinical Neurophysiology	3,866	Clinical Neurology	43/194 (Q1)	1,634	Neurology	1935/31972 (Q1)
Bornheim et al. (2020)	Brain Stimulation	6,919	Neurosciences	22/267 (Q1)	2,402	Biophysics; Clinical Neurology; Neuroscience	979/31972 (Q1)
Coroian et al. (2018)	Archives of physical medicine and rehabilitation	3,618	Rehabilitation	10/65 (Q1)	1,38	Physical Therapy, Sports Therapy and Rehabilitation	26164/ 31972 (Q1)
Hung et al. (2019)	PM&R	1,785	Rehabilitation	23/65 (Q2)	0,703	Physical Therapy, Sports Therapy and Rehabilitation	6847/31972 (Q2)
Wissel et al. (2016)	Journal of pain and	2,905	Clinical Neurology	75/194	1,626	Neurology clinical	1950/31972

	symptom management			(Q2)			(Q1)
Ferraz <i>et al.</i> (2018)	Archives of physical medicine and rehabilitation	3,618	Rehabilitation	10/65 (Q1)	1,38	Physical Therapy, Sports Therapy and Rehabilitation	26164/ 31972 (Q1)
Lee <i>et al.</i> (2019)	Plos One	2,776	Multidisciplinary Sciences	24/ 69 (Q2)	1,1	Agricultural and Biological Sciences	3781/31972 (Q1)
Hu <i>et al.</i> (2015)	Journal of Neurophysiology	2,653	Physiology	32/83 (Q2)	1,69	Physiology	1837/31972 (Q1)
Picelli <i>et al.</i> (2014)	Biomed Research International	1,579	Medicine, research & experimental	85/123 (Q3)	0,795	Medicine	5943/31972 (Q2)
Thibaut <i>et al.</i> (2013)	Brain Injury	1,861	Rehabilitation	17/63 (Q2)	0,668	Neurology	7223/31972 (Q2)
Wissel <i>et al.</i> (2010)	Journal of Neurology	3,853	Clinical Neurology	Q1	1,432	Neurology	2448/31972 (Q1)
Lundström <i>et al.</i> (2010)	Journal of Rehabilitation Medicine	1,967	Rehabilitation	Q2	1,013	Rehabilitation	4229/31972 (Q1)
Chang <i>et al.</i> (2013)	Muscle & Nerve	2,311	Clinical Neurology	92/194 (Q2)	0,95	Physiology	4691/31972 (Q2)
Lewis <i>et al.</i> (2011)	Neuroscience	3,38	Neuroscience	94/244 (Q2)	1,848	Neuroscience	2286/31972 (Q2)

Little <i>et al.</i> (2012)	Experimental Brain Research	2,221	Neuroscience	163/252 (Q3)	0,899	Neuroscience	5047/31972 (Q2)
Cano de la Cuerda <i>et al.</i> (2017)	NeuroRehabilitation	1,779	Rehabilitation	29/65 (Q2)	0,642	Rehabilitation	7530/31972 (Q2)
Cohen <i>et al.</i> (2015)	Neurorehabilitation Neural Repair	4,035	Rehabilitation	1/65 (Q1)	1,916	Rehabilitation	1481/31972 (Q1)
Zetterberg <i>et al.</i> (2015)	Biomed Reseach international	2,134	Medicine, Research & Experimental	72/124 (Q3)	0,795	Medicine	5943/31972 (Q2)
Marusiak <i>et al.</i> (2015)	Journal of Rehabilitation Medicine	1,595	Rehabilitation	25/65 (Q2)	1,013	Rehabilitation	4299/31972 (Q1)
Xia <i>et al.</i> (2011)	Experimental Brain Research	2,395	Neurosciences	147/244 (Q3)	0,899	Neurosciences	5047/31972 (Q2)
Santos <i>et al.</i> (2017)	European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine	1,946	Rehabilitation	14/63 (Q1)	1,343	Physical Therapy	2732/31972 (Q1)

Tabla 3 [Elaboración propia]. Artículos no incluidos por factor de impacto bajo <Q3.

Autor <i>et al.</i> (año)	Revista	Journal Citation Reports (JCR)			SCImago Journal & Country Rank (SJR)		
		Factor impacto	Categoría	Posición en categoría	Factor impacto	Categoría	Posición en categoría
Mullick <i>et al.</i> (2013)	Clinical Neurophysiology	1,429	Clinical Neurology	147/192 (Q4)	0,849	Neurology	5469/31972 (Q2)
Del Felice <i>et al.</i> (2016)	Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases	1,646	Neurosciences	227/267 (Q4)	0,775	Rehabilitation	6127/31972 (Q1)
Gashemi <i>et al.</i> (2018)	Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases	1,646	Neurosciences	227/267 (Q4)	0,775	Rehabilitation	6127/31972 (Q1)
Henrique <i>et al.</i> (2019)	Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases	1,646	Neurosciences	227/267 (Q4)	0,775	Rehabilitation	6127/31972 (Q1)
Karthikbabu <i>et al.</i> (2018)	Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases	1,646	Neurosciences	227/267 (Q4)	0,775	Rehabilitation	6127/31972 (Q1)
Wright <i>et al.</i> (2018)	Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases	1,646	Neurosciences	227/267 (Q4)	0,775	Rehabilitation	6127/31972 (Q1)
Hu <i>et al.</i> (2014)	Clinical Neurophysiology	1,429	Clinical Neurology	147/192 (Q4)	0,849	Neurology	5469/31972 (Q2)
Powell <i>et al.</i> (2012)	Clinical Neurophysiology	1,429	Clinical Neurology	147/192 (Q4)	0,849	Neurology	5469/31972 (Q2)

Powell <i>et al.</i> (2011)	Clinical Neurophysiology	1,429	Clinical Neurology	147/192 (Q4)	0,849	Neurology	5469/31972 (Q2)
------------------------------------	--------------------------	-------	--------------------	-----------------	-------	-----------	--------------------

Tabla 4. Prisma 2009. Checklist en relación a la revisión sistemática realizada en el presente trabajo.

Section/topic	#	Checklist item	Reported on page #
TITLE			
Title	1	Identify the report as a systematic review, meta-analysis, or both.	Sí
ABSTRACT			
Structured summary	2	Provide a structured summary including, as applicable: background; objectives; data sources; study eligibility criteria, participants, and interventions; study appraisal and synthesis methods; results; limitations; conclusions and implications of key findings; systematic review registration number.	Sí
INTRODUCTION			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of what is already known.	Sí
Objectives	4	Provide an explicit statement of questions being addressed with reference to participants, interventions, comparisons, outcomes, and study design (PICOS).	Sí
METHODS			
Protocol and registration	5	Indicate if a review protocol exists, if and where it can be accessed (e.g., Web address), and, if available, provide registration information including registration number.	No
Eligibility criteria	6	Specify study characteristics (e.g., PICOS, length of follow-up) and report characteristics (e.g., years considered, language, publication status) used as criteria for eligibility, giving rationale.	No
Information sources	7	Describe all information sources (e.g., databases with dates of coverage, contact with study authors to identify additional studies) in the search and date last searched.	Sí
Search	8	Present full electronic search strategy for at least one database, including any limits used, such that it could be repeated.	Sí
Study selection	9	State the process for selecting studies (i.e., screening, eligibility, included in systematic review, and, if applicable, included in the meta-analysis).	Sí

Data collection process	10	Describe method of data extraction from reports (e.g., piloted forms, independently, in duplicate) and any processes for obtaining and confirming data from investigators.	Sí
Data items	11	List and define all variables for which data were sought (e.g., PICOS, funding sources) and any assumptions and simplifications made.	Sí
Risk of bias in individual studies	12	Describe methods used for assessing risk of bias of individual studies (including specification of whether this was done at the study or outcome level), and how this information is to be used in any data synthesis.	No
Summary measures	13	State the principal summary measures (e.g., risk ratio, difference in means).	No
Synthesis of results	14	Describe the methods of handling data and combining results of studies, if done, including measures of consistency (e.g., I^2) for each meta-analysis.	No

Continuación de Tabla 4. Prisma 2009. Checklist en relación a la revisión sistemática realizada en el presente trabajo.

Section/topic	#	Checklist item	Reported on page #
Risk of bias across studies	15	Specify any assessment of risk of bias that may affect the cumulative evidence (e.g., publication bias, selective reporting within studies).	No
Additional analyses	16	Describe methods of additional analyses (e.g., sensitivity or subgroup analyses, meta-regression), if done, indicating which were pre-specified.	No
RESULTS			
Study selection	17	Give numbers of studies screened, assessed for eligibility, and included in the review, with reasons for exclusions at each stage, ideally with a flow diagram.	Sí
Study characteristics	18	For each study, present characteristics for which data were extracted (e.g., study size, PICOS, follow-up period) and provide the citations.	Sí
Risk of bias within studies	19	Present data on risk of bias of each study and, if available, any outcome level assessment (see item 12).	No
Results of individual studies	20	For all outcomes considered (benefits or harms), present, for each study: (a) simple summary data for each intervention group (b) effect estimates and confidence intervals, ideally with a forest plot.	No
Synthesis of results	21	Present results of each meta-analysis done, including confidence intervals and measures of consistency.	No
Risk of bias across studies	22	Present results of any assessment of risk of bias across studies (see Item 15).	No
Additional analysis	23	Give results of additional analyses, if done (e.g., sensitivity or subgroup analyses, meta-regression [see Item 16]).	No

Continuación de Tabla 4. Prisma 2009. Checklist en relación a la revisión sistemática realizada en el presente

DISCUSSION			
Summary of evidence	24	Summarize the main findings including the strength of evidence for each main outcome; consider their relevance to key groups (e.g., healthcare providers, users, and policy makers).	Sí
Limitations	25	Discuss limitations at study and outcome level (e.g., risk of bias), and at review-level (e.g., incomplete retrieval of identified research, reporting bias).	Sí
Conclusions	26	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence, and implications for future research.	Sí
FUNDING			
Funding	27	Describe sources of funding for the systematic review and other support (e.g., supply of data); role of funders for the systematic review.	Sí

From: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(6): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097 For more information, visit: www.prisma-statement.org.

Tabla 5. Herramienta TREND para el estudio de Xia *et al.*

Paper Section/ Topic	Item No	Descriptor	Reported?	
				Pg #
Title and Abstract				
Title and Abstract	1	• Information on how unit were allocated to interventions		
		• Structured abstract recommended	x	1
		• Information on target population or study sample	x	1
Introduction				
Background	2	• Scientific background and explanation of rationale	x	2
		• Theories used in designing behavioral interventions	x	2
Methods				
Participants	3	• Eligibility criteria for participants, including criteria at different levels in recruitment/sampling plan (e.g., cities, clinics, subjects)	x	5
		• Method of recruitment (e.g., referral, self-selection), including the sampling method if a systematic sampling plan was implemented		
		• Recruitment setting		
		• Settings and locations where the data were collected		
Interventions	4	• Details of the interventions intended for each study condition and how and when they were actually administered, specifically including:	x	5
		○ Content: what was given?	x	5
		○ Delivery method: how was the content given?	x	5
		○ Unit of delivery: how were the subjects grouped during delivery?		
		○ Deliverer: who delivered the intervention?	x	5
		○ Setting: where was the intervention delivered?		
		○ Exposure quantity and duration: how many sessions or episodes or events were intended to be delivered? How long were they intended to last?	x	5
		○ Time span: how long was it intended to take to deliver the intervention to each unit?	x	5
○ Activities to increase compliance or				

		adherence (e.g., incentives).		
Objectives	5	<ul style="list-style-type: none"> • Specific objectives and hypotheses. 	x	3
Outcomes	6	<ul style="list-style-type: none"> • Clearly defined primary and secondary outcome measures. 	x	3
		<ul style="list-style-type: none"> • Methods used to collect data and any methods used to enhance the quality of measurements. 	x	5-7
		<ul style="list-style-type: none"> • Information on validated instruments such as psychometric and biometric properties. 	x	5-7
Sample Size	7	<ul style="list-style-type: none"> • How sample size was determined and, when applicable, explanation of any interim analyses and stopping rules 	x	3
Assignment Method	8	<ul style="list-style-type: none"> • Unit of assignment (the unit being assigned to study condition, e.g., individual, group, community). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Method used to assign units to study conditions, including details of any restriction (e.g., blocking, stratification, minimization). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Inclusion of aspects employed to help minimize potential bias induced due to non-randomization (e.g., matching). 		
Blinding (masking)	9	<ul style="list-style-type: none"> • Whether or not participants, those administering the interventions, and those assessing the outcomes were blinded to study condition assignment; if so, statement regarding how the blinding was accomplished and how it was assessed. 		
Unit of Analysis	10	<ul style="list-style-type: none"> • Description of the smallest unit that is being analyzed to assess intervention effects (e.g., individual, group, or community). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • If the unit of analysis differs from the unit of assignment, the analytical method used to account for this (e.g., adjusting the standard error estimates by the design effect or using multilevel analysis). 	x	7
Statistical Methods	11	<ul style="list-style-type: none"> • Statistical methods used to compare study groups for primary methods outcome(s), including complex methods of correlated data. 	x	7
		<ul style="list-style-type: none"> • Statistical methods used for additional analyses, such as a subgroup analyses and adjusted analysis. 	x	7
		<ul style="list-style-type: none"> • Methods for imputing missing data, if used. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Statistical software or programs used 	x	6
Results				
Participant flow	12	<ul style="list-style-type: none"> • Flow of participants through each stage of the study: enrollment, assignment, allocation, and intervention exposure, follow-up, analysis (a diagram is strongly 		

		recommended)		
		<ul style="list-style-type: none"> o Enrollment: the numbers of participants screened for eligibility, found to be eligible or not eligible, declined to be enrolled, and enrolled in the study 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Assignment: the numbers of participants assigned to a study condition. 	x	3
		<ul style="list-style-type: none"> o Allocation and intervention exposure: the number of participants assigned to each study condition and the number of participants who received each intervention 		
		<ul style="list-style-type: none"> o Follow-up: the number of participants who completed the follow-up or did not complete the follow-up (i.e., lost to follow-up), by study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> o Analysis: the number of participants included in or excluded from the main analysis, by study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Description of protocol deviations from study as planned, along with reasons. 		
Recruitment	13	Dates defining the periods of recruitment and follow-up.		
Baseline Data	14	<ul style="list-style-type: none"> • Baseline demographic and clinical characteristics of participants in each study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Baseline characteristics for each study condition relevant to specific disease prevention research. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Baseline comparisons of those lost to follow-up and those retained, overall and by study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Comparison between study population at baseline and target population of interest. 		
Baseline equivalence	15	<ul style="list-style-type: none"> • Data on study group equivalence at baseline and statistical methods used to control for baseline differences. 		
Numbers analyzed	16	<ul style="list-style-type: none"> • Number of participants (denominator) included in each analysis for each study condition, particularly when the denominators change for different outcomes; statement of the results in absolute numbers when feasible. 	x	3
		<ul style="list-style-type: none"> • Indication of whether the analysis strategy was “intention to treat” or, if not, description of how non-compliers were treated in the analyses. 	x	7

Outcomes and estimation	17	<ul style="list-style-type: none"> For each primary and secondary outcome, a summary of results for each estimation study condition, and the estimated effect size and a confidence interval to indicate the precision 	x	7-11
		<ul style="list-style-type: none"> Inclusion of null and negative findings. 	x	7-11
		<ul style="list-style-type: none"> Inclusion of results from testing pre-specified causal pathways through which the intervention was intended to operate, if any. 	x	7-11
Ancillary analyses	18	<ul style="list-style-type: none"> Summary of other analyses performed, including subgroup or restricted analyses, indicating which are pre-specified or exploratory. 		
Adverse events	19	<ul style="list-style-type: none"> Summary of all important adverse events or unintended effects in each study condition (including summary measures, effect size estimates, and confidence intervals). 	x	7-11
DISCUSSION				
Interpretation	20	<ul style="list-style-type: none"> Interpretation of the results, taking into account study hypotheses, sources of potential bias, imprecision of measures, multiplicative analyses, and other limitations or weaknesses of the study. 	x	11
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of results taking into account the mechanism by which the intervention was intended to work (causal pathways) or alternative mechanisms or explanations. 	x	12-13
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of the success of and barriers to implementing the intervention, fidelity of implementation. 		
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of research, programmatic, or policy implications. 	x	13
Generalizability	21	<ul style="list-style-type: none"> Generalizability (external validity) of the trial findings, taking into account the study population, the characteristics of the intervention, length of follow-up, incentives, compliance rates, specific sites/settings involved in the study, and other contextual issues. 	x	12-13
Overall Evidence	22	<ul style="list-style-type: none"> General interpretation of the results in the context of current evidence and current theory. 	x	12-13

From: Des Jarlais, D. C., Lyles, C., Crepaz, N., & the Trend Group (2004). Improving the reporting quality of nonrandomized evaluations of behavioral and public health interventions: The TREND statement. *American Journal of Public Health*, 94, 361-366. For more information, visit: <http://www.cdc.gov/trendstatement/>

Tabla 6. Herramienta TREND para el estudio de Cohen *et al.*

Paper Section/ Topic	Item No	Descriptor	Reported?	
				Pg #
Title and Abstract				
Title and Abstract	1	• Information on how unit were allocated to interventions.		
		• Structured abstract recommended.	x	1
		• Information on target population or study sample.	x	1
Introduction				
Background	2	• Scientific background and explanation of rationale.	x	2
		• Theories used in designing behavioral interventions.	x	2
Methods				
Participants	3	• Eligibility criteria for participants, including criteria at different levels in recruitment/sampling plan (e.g., cities, clinics, subjects).	x	3
		• Method of recruitment (e.g., referral, self-selection), including the sampling method if a systematic sampling plan was implemented.		
		• Recruitment setting.		
		• Settings and locations where the data were collected.	x	3
Interventions	4	• Details of the interventions intended for each study condition and how and when they were actually administered, specifically including:	x	5
		○ Content: what was given?	x	5
		○ Delivery method: how was the content given?	x	5
		○ Unit of delivery: how were the subjects grouped during delivery?		
		○ Deliverer: who delivered the intervention?	x	5
		○ Setting: where was the intervention delivered?		
		○ Exposure quantity and duration: how many sessions or episodes or events were intended to be delivered? How long were they intended to last?	x	5
		○ Time span: how long was it intended to take to deliver the intervention to each unit?	x	5
○ Activities to increase compliance or adherence (e.g., incentives).				
Objectives	5	• Specific objectives and hypotheses.	x	3
Outcomes	6	• Clearly defined primary and secondary	x	11

		outcome measures.		
		<ul style="list-style-type: none"> • Methods used to collect data and any methods used to enhance the quality of measurements. 	x	11
		<ul style="list-style-type: none"> • Information on validated instruments such as psychometric and biometric properties. 		
Sample Size	7	<ul style="list-style-type: none"> • How sample size was determined and, when applicable, explanation of any interim analyses and stopping rules. 		
Assignment Method	8	<ul style="list-style-type: none"> • Unit of assignment (the unit being assigned to study condition, e.g., individual, group, community). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Method used to assign units to study conditions, including details of any restriction (e.g., blocking, stratification, minimization). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Inclusion of aspects employed to help minimize potential bias induced due to non-randomization (e.g., matching). 		
Blinding (masking)	9	<ul style="list-style-type: none"> • Whether or not participants, those administering the interventions, and those assessing the outcomes were blinded to study condition assignment; if so, statement regarding how the blinding was accomplished and how it was assessed. 		
Unit of Analysis	10	<ul style="list-style-type: none"> • Description of the smallest unit that is being analyzed to assess intervention effects (e.g., individual, group, or community). 		
		<ul style="list-style-type: none"> • If the unit of analysis differs from the unit of assignment, the analytical method used to account for this (e.g., adjusting the standard error estimates by the design effect or using multilevel analysis). 	x	11
Statistical Methods	11	<ul style="list-style-type: none"> • Statistical methods used to compare study groups for primary methods outcome(s), including complex methods of correlated data. 	x	7
		<ul style="list-style-type: none"> • Statistical methods used for additional analyses, such as a subgroup analyses and adjusted analysis. 	x	7
		<ul style="list-style-type: none"> • Methods for imputing missing data, if used. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Statistical software or programs used. 		
Results				
Participant flow	12	<ul style="list-style-type: none"> • Flow of participants through each stage of the study: enrollment, assignment, allocation, and intervention exposure, follow-up, analysis (a diagram is strongly recommended). 		
		<ul style="list-style-type: none"> ○ Enrollment: the numbers of participants screened for eligibility, found to be eligible or not eligible, declined to be enrolled, and enrolled in the study. 		

		<ul style="list-style-type: none"> • Assignment: the numbers of participants assigned to a study condition. 	x	3
		<ul style="list-style-type: none"> o Allocation and intervention exposure: the number of participants assigned to each study condition and the number of participants who received each intervention. 	x	6
		<ul style="list-style-type: none"> o Follow-up: the number of participants who completed the follow-up or did not complete the follow-up (i.e., lost to follow-up), by study condition. 	x	6
		<ul style="list-style-type: none"> o Analysis: the number of participants included in or excluded from the main analysis, by study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Description of protocol deviations from study as planned, along with reasons. 		
Recruitment	13	<ul style="list-style-type: none"> • Dates defining the periods of recruitment and follow-up. 		
Baseline Data	14	<ul style="list-style-type: none"> • Baseline demographic and clinical characteristics of participants in each study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Baseline characteristics for each study condition relevant to specific disease prevention research. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Baseline comparisons of those lost to follow-up and those retained, overall and by study condition. 		
		<ul style="list-style-type: none"> • Comparison between study population at baseline and target population of interest. 		
Baseline equivalence	15	<ul style="list-style-type: none"> • Data on study group equivalence at baseline and statistical methods used to control for baseline differences. 		
Numbers analyzed	16	<ul style="list-style-type: none"> • Number of participants (denominator) included in each analysis for each study condition, particularly when the denominators change for different outcomes; statement of the results in absolute numbers when feasible. 	x	6
		<ul style="list-style-type: none"> • Indication of whether the analysis strategy was “intention to treat” or, if not, description of how non-compliers were treated in the analyses. 	x	11
Outcomes and estimation	17	<ul style="list-style-type: none"> • For each primary and secondary outcome, a summary of results for each estimation study condition, and the estimated effect size and a confidence interval to indicate the precision. 	x	7-11
		<ul style="list-style-type: none"> • Inclusion of null and negative findings. 	x	7-11
		<ul style="list-style-type: none"> • Inclusion of results from testing pre-specified causal pathways through which the intervention was intended to operate, if any. 	x	7-11

Ancillary analyses	18	<ul style="list-style-type: none"> Summary of other analyses performed, including subgroup or restricted analyses, indicating which are pre-specified or exploratory. 		
Adverse events	19	<ul style="list-style-type: none"> Summary of all important adverse events or unintended effects in each study condition (including summary measures, effect size estimates, and confidence intervals). 	x	6
DISCUSSION				
Interpretation	20	<ul style="list-style-type: none"> Interpretation of the results, taking into account study hypotheses, sources of potential bias, imprecision of measures, multiplicative analyses, and other limitations or weaknesses of the study. 	x	11
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of results taking into account the mechanism by which the intervention was intended to work (causal pathways) or alternative mechanisms or explanations. 	x	12
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of the success of and barriers to implementing the intervention, fidelity of implementation. 		
		<ul style="list-style-type: none"> Discussion of research, programmatic, or policy implications. 	x	13
Generalizability	21	<ul style="list-style-type: none"> Generalizability (external validity) of the trial findings, taking into account the study population, the characteristics of the intervention, length of follow-up, incentives, compliance rates, specific sites/settings involved in the study, and other contextual issues. 	x	12
Overall Evidence	22	<ul style="list-style-type: none"> General interpretation of the results in the context of current evidence and current theory. 	x	12

From: Des Jarlais, D. C., Lyles, C., Crepaz, N., & the Trend Group (2004). Improving the reporting quality of nonrandomized evaluations of behavioral and public health interventions: The TREND statement. *American Journal of Public Health*, 94, 361-366. For more information, visit: <http://www.cdc.gov/trendstatement/>

Tabla 7 [Elaboración propia]. Escala PEDro que evalúan los ensayos clínicos aleatorizados incluidos y excluidos en la revisión sistemática.

Autor <i>et al.</i> (año)	Criterio 1	Criterio 2	Criterio 3	Criterio 4	Criterio 5	Criterio 6	Criterio 7	Criterio 8	Criterio 9	Criterio 10	TOTAL
García <i>et al.</i> (2019)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí (95%)	Sí	Sí	9/10
Cho <i>et al.</i> (2013)	Sí	No (84%)	Sí	Sí	9/10						
Wu <i>et al.</i> (2018)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí (95%)	Sí	Sí	9/10
Jang <i>et al.</i> (2016)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí (100%)	No	Sí	7/10
Santos <i>et al.</i> (2017)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí (100%)	Sí	Sí	9/10
Tóllar <i>et al.</i> (2018)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí (100%)	Sí	Sí	9/10
Ribeiro <i>et al.</i> (2013)	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí (95%)	Sí	Sí	6/10
Hu <i>et al.</i> (2015)	Sí	No	No	Sí	No	No	No	Sí (100%)	Sí	Sí	5/10

Tabla 8 [Elaboración propia]. Escala STROBE para evaluar la calidad en los cuatro estudios de cohorte seleccionados en la revisión sistemática.

Autor et al. (año)	ÍTEMS																					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Lee et al. (2019)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí									
Wissel et al. (2010)	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Lundström et al. (2010)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Picelli et al. (2014)	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

Tabla 9 [Elaboración propia]. Escala Newcastle Ottawa (NOS) para evaluar la calidad en los cuatro estudios de cohorte seleccionados en la revisión sistemática.

Autor et al. (año)	SELECCIÓN (máx. = 4)	COMPARABILIDAD (máx. = 2)	DESENLACE (máx. = 3)	CONCLUSIÓN (máx. = 9)
Lee et al. (2019)	★ ★ ★	★ ★	★ ★ ★	8 = Bajo riesgo
Wissel et al. (2010)	★ ★ ★	★ ★	★ ★	7 = Bajo riesgo
Lundström et al. (2010)	★ ★ ★	★ ★	★ ★	7 = Bajo riesgo
Picelli et al. (2014)	★ ★ ★	★	★ ★ ★	7 = Bajo riesgo
Cano de la Cuerda et al. (2018)	★ ★ ★	★ ★	★ ★	7 = Bajo riesgo

Máx.: máximo

Tabla 10 [Elaboración propia]. Datos del autor, tamaño de la muestra, duración media de la enfermedad y tipo de estudio.

	Autor	Año	Tamaño de la muestra (n)	Media de edad	Duración media de la enfermedad (años/días) o estadio de la enfermedad	Tipo de estudio
ESPASTICIDAD	García <i>et al.</i>	2019	16	62,3	2,41	RCT
	Cho <i>et al.</i>	2013	42	55,4	14,5	RCT
	Wu <i>et al.</i>	2018	42	61	5,95	RCT
	Jang <i>et al.</i>	2016	21	49,1	5,7	RCT
	Thibaut <i>et al.</i>	2013				Revisión
	Wissel <i>et al.</i>	2010	103	69	Desde fase aguda (6 d) hasta 1 año	Cohorte prospectivo observacional
	Lundström <i>et al.</i>	2010	49	74	2-10 primeros días hasta 6 meses después	Cohorte prospectivo observacional
	Picelli <i>et al.</i>	2014	39	72,7	0,375	Cohorte retrospectivo observacional longitudinal
	Lee <i>et al.</i>	2019	45	57,2	10,6 días hasta 6 meses después	Cohorte retrospectivo observacional longitudinal
RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO	Santos <i>et al.</i>	2017	28	73,5	10,6 Subtipo AR/ 1-2 H&Y (leve)	RCT
	Cohen <i>et al.</i>	2015	20	65,9	Estadio de leve - moderado EP	Estudio cuasi-experimental
	Xia <i>et al.</i>	2011	17	62	5,65/ Estadio de leve a moderado EP	Estudio cuasi-experimental
	Cano de la Cuerda <i>et al.</i>	2017	36	62	6,6/Estadio leve-moderado de EP (1-3 H&Y)	Estudio transversal
	Zetterberg <i>et al.</i>	2015	25	72,3	7 / Leve de EP (2 H&Y)	Estudio transversal
N total = 357+ 126 = 483			$\bar{X}_1 = 62,59; \bar{X}_2 = 67,14$			

MON: Muscular de Origen Neurológico; d: días; EP: Enfermedad de Parkinson; RCT: Randomized Control Trial; H&Y: Escala evaluación de la enfermedad Hoehn & Yahr; AR: rígido-aquinético; \bar{X}_1 : media aritmética de la edad media de los participantes incluidos en los artículos en relación a la espasticidad; \bar{X}_2 : media aritmética de la edad media de los participantes incluidos en los artículos en relación a la rigidez muscular de origen neurológico.

Tabla 11 [Elaboración propia]. Resumen de los artículos incluidos en la revisión en relación a la espasticidad.

ARTÍCULO	OBJETIVO	VARIABLES	INTERVENCIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES
García et al. (2019)	Evaluar los efectos inmediatos de la crioterapia (cold pack) en los flexores del tobillo espásticos y la propiocepción del tobillo durante la flexión plantar y dorsal en pacientes hemiparéticos post-ictus.	Espasticidad: MAS en dorsiflexores de tobillo. Otra: <u>ROM-propiocepción del tobillo:</u> dinamómetro isocinético (2ª/seg.). Evaluación pre-post tras cada posición articular: 5 y 15 grados de dorsiflexión y 15 y 30 grados de flexión plantar. Presionaban un botón cuando creían estar en el ROM indicado. Evaluaciones de espasticidad y ROM separadas en el tiempo.	Aclimatación: 15' en habitación a 25°. Pierna envuelta en película para evitar contacto directo y se colocó el hielo-crioterapia/arena-control durante 20' en flexores plantares. Evaluaciones pre y post intervención. 3 mediciones cada grupo, 15 días de "lavado" y 3 mediciones invirtiendo el tto.	Espasticidad: Valores más bajos para los flexores plantares post crioterapia vs. preintervención. (P = 0.002, tamaño del efecto = 0.83); no diferencias en el grupo control. ROM-propiocepción del tobillo: No diferencias para grupo crioterapia y control en dorsiflexión. No diferencias entre grupos antes de ambas intervenciones en la 1ª y 2ª sesión en las distintas posiciones.	La crioterapia reduce temporalmente el grado de espasticidad en los músculos posteriores de las piernas sin alterar la propiocepción del tobillo en pacientes hemiparéticos crónicos post accidente cerebrovascular.
Cho et al. (2013)	Investigar el efecto de un solo ensayo de TENS en espasticidad y equilibrio en pacientes con enfermedad crónica de accidente cerebrovascular.	Espasticidad: MAS y HHD. Otra: <u>Equilibrio:</u> balanceo postural estando de pie: 1) ojos abiertos; 2) ojos cerrados; 3) plataforma inestable y ojos abiertos en placa de medición de fuerza multifunción.	Grupo TENS (n=22): Frecuencia 100 Hz, ancho de pulso 200 µs, con 2 a 3 veces el umbral sensorial en gastrocnemio 60'. Grupo placebo (n=20): Electrodos sin corriente. Los dos terapia física basada en el concepto Bobath 30' pre TENS.	Espasticidad: No diferencia significativa entre el grupo TENS y el placebo-TENS (p> 0.05). Ambos grupos redujeron significativamente la espasticidad post intervención, pero más el grupo TENS (29%vs.13%). Valores basales al día siguiente en ambos grupos. HHD: TENS se redujo en 30% (similar a MAS) y placebo-TENS -19% . Valores perdidos al día siguiente. Equilibrio: desequilibrio postural 1) <i>Ojos abiertos:</i> TENS -16% vs. placebo-TENS -9% . 2) <i>Ojos cerrados:</i> TENS -23% en longitud de paso vs. placebo-TENS en -8% . 3) <i>Superficie inestable ojos abiertos:</i> TENS -16% vs. placebo-TENS -9% . Todos volvieron a datos basales al día siguiente. TENS más efectiva para mejorar equilibrio vs. placebo-TENS, con efecto	Un solo ensayo de estimulación TENS de alta frecuencia redujo efectivamente la espasticidad y el equilibrio (ojos cerrados) en pacientes con ACV crónico, aunque solo por un día. Efectos ayudados por la terapia pre intervención. Hay mejora en la alineación postural asimétrica, menores limitaciones funcionales de las extremidades y mejor y eficiente uso de energía. A largo plazo no hay estudios de su eficacia.

				más obvio en <i>ojos cerrados</i> .	
Wu et al. (2018)	Investigar si ESWT tiene eficacia comparable al tratamiento con BoNT-A para la espasticidad de la ES en pacientes con ACV crónico.	Espasticidad flexores de muñeca y codo: MAS y ángulo de Tardieu. Otras: <u>ROM muñeca y codo</u> Evaluación de Fugl-Meyer de ES (<u>UE-FMA</u>): recuperación motora posterior al accidente cerebrovascular o deterioro de la capacidad motriz. Evaluados de 1 a 8 semanas después del tratamiento.	ESWT: dispositivo Duolith SD1. Presión directamente a vientres musculares objetivo (flexor carpo y radial y BB) en 3 sesiones con intervalo de 1 semana. Cada sesión: 3000 pulsos (1000 disparos a cada uno) con presión de 3.5 bar y una frecuencia de 5 Hz. Gel ultrasónico estándar como medio de contacto. No doloroso. BoNT-A: dosis determinada por el médico basado en el estudio guía y evaluación clínica (flexor radial del carpo, 100-200 U; flexionar cubital del carpo, 100-150 U; bíceps braquial, 200-300 U). Se inyectó BoNT-A (500 U / 2 ml), guiado por estimulación eléctrica.	- ESWT no es inferior a BoNT-A en la reducción de las puntuaciones MAS de flexores de la muñeca a las 4 semanas tratamiento. Ambas intervenciones → reducción similar en la espasticidad de los flexores de la muñeca y el codo durante el período de estudio. -La inyección de BoNT-A puede reducir significativamente la espasticidad con respecto al puntaje de MAS y Tardieu, y mantener la mejora obtenida hasta 2 meses después. -ESWT produjo una mayor mejora en la PROM de las articulaciones de la muñeca y el codo y en la puntuación UE-FMA que el tratamiento con BoNT-A.	ESWT es una alternativa de tratamiento no inferior a BoNT-A para el tratamiento de la espasticidad de las extremidades superiores en pacientes con accidente cerebrovascular crónico.
Jang et al. (2016)	Investigar el efecto de una órtesis de estiramiento sobre la espasticidad y la función motora de la muñeca y la mano durante cuatro semanas en paciente hemiparético crónico post ACV.	Espasticidad flexores de muñeca y MCF: MAS Otra: <u>FMA:</u> función motora de mano afectada <u>AROM:</u> goniómetro manual.	Grupo de estiramiento: <u>posición 1:</u> puntas de los dedos hacia delante; <u>posición 2,</u> rotación externa de 90 ° desde posición 1; <u>posición 3,</u> rotación externa de 90° desde la posición 2. Cada posición 4' + descanso 1' entre posiciones = 14'. Volumen: 3 sesiones / día; 6 días (lunes a sábado) por semana durante 4 semanas en su propia casa u oficina.	- No diferencias significativas entre grupo de estiramiento y control para AROM en muñeca. -Grupo intervención: MAS muñeca y mano disminuyó en 4 semanas; no cambios significativos en grupo control. -La muñeca y las FMA manuales: mejoría en 4 semanas; no cambios significativos en control. - AROM de muñeca y mano: no cambios significativos en estiramiento y control, pero los valores medios aumentaron con el tiempo en el grupo de intervención.	Los pacientes hemiparéticos crónicos con ACV lograron alivio de la espasticidad y recuperación funcional de la muñeca y mano sin significativa recuperación motora.

<p>Lee et al.</p>	<p>Investigar los roles que juegan las lesiones cerebrales específicas en el desarrollo de la espasticidad utilizando métodos de mapeo de síntomas de lesiones.</p>	<p>Espasticidad: MAS en flexor y extensor de codo, flexor de muñeca, extensor y flexor de rodilla, flexor plantar del tobillo. Evaluaciones en inscripción, al mes, 3 y 6 meses del ECV. Relación entre daño tisular y comportamiento: mapeo de síntomas de lesión basado en Voxel.</p>	<p>Todos recibieron fisioterapia y TO. El programa se inició dentro de los 21 días posteriores al ictus y continuó hasta los 6 meses posteriores. De 1 a 2 horas/día, 5 días/semana. Programa consistió en: uso y fortalecimiento de extremidad afectada, actividad básica de la colchoneta, carga simétrica, transferencias y marcha. Asociación espasticidad severa y ubicación lesión: método de mapeo de síntomas de lesión basado en Voxel (software MRicro).</p>	<p>Lesiones de la corona radiada superior y posterior, extremidad posterior de la cápsula interna, tálamo, putamen, corteza premotora e ínsula → espasticidad EESS. Corona radiada superior y posterior, extremidad posterior de la cápsula interna, núcleo caudado, tálamo, putamen y la cápsula externa → espasticidad EEII</p>	<p>La participación de los tractos de materia blanca y el cuerpo estriado influye en el desarrollo de la espasticidad de EESS y EEII. La espasticidad se desarrolló en menos de 3 meses.</p>
<p>Picelli et al.</p>	<p>Investigar si el análisis de la lesión podría documentar las regiones cerebrales asociadas con el desarrollo de espasticidad grave posterior a un ACV en la extremidad superior.</p>	<p>Espasticidad: MAS (hombro, codo, muñeca, dedos). Lesiones cerebrales: RMN.</p>	<p>Asociación espasticidad severa y ubicación lesión: método de mapeo de síntomas de lesión basado en Voxel (software MRicro).</p>	<p>Lesiones de la ínsula, tálamo, ganglios basales y tractos de materia blanca (cápsula interna, corona radiada, cápsula externa y fascículo longitudinal superior) se asociaron significativamente con espasticidad severa posterior al ACV en ES.</p>	<p>Los avances adicionales en nuestra comprensión de los correlatos neurales de la espasticidad pueden conducir a una rehabilitación dirigida temprana cuando las regiones clave están dañadas.</p>
<p>Lundström et al.</p>	<p>Explorar la aparición y los factores de riesgo de espasticidad hasta 6 meses después del primer ACV.</p>	<p>Espasticidad: MAS. Otros: <u>Severidad del infarto:</u> NIHSS <u>Paresia:</u> 5 ítems. <u>Discapacidad:</u> mRS</p>	<p>Línea base: examen inicial a los 2-10 días de hospitalizarse. 1º seguimiento: al mes. 2º seguimiento: a los 6 meses. En cada visita → MAS articulaciones de MS y MI.</p>	<p>Línea base: espasticidad en 2 pacientes (4%). Al mes: espasticidad en 13 pacientes (27%). A los 6 meses: espasticidad en 11 pacientes (23%). Paresia severa en la línea base fue asociada con elevada espasticidad al mes (odds ratio=10).</p>	<p>La espasticidad de acuerdo con la Escala de Ashworth modificada generalmente ocurre dentro de 1 mes e inhabilita la espasticidad más adelante en un subgrupo. La paresia severa del brazo es un factor de riesgo para la espasticidad.</p>

Wissel et al.	Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de la espasticidad	Tono muscular: MAS Otras: <u>Calidad de vida:</u> EQ-5D. <u>Dolor de reposo y dolor provocado:</u> cuadro de 11 puntos. <u>Paresia:</u> escala 0-3. <u>Discapacidad funcional:</u> índice de Barthel.	Línea base: examen inicial a las 2 semanas de hospitalizarse. 1º seguimiento: a las 6 semanas 2º seguimiento: a las 16 semanas. En cada visita → MAS hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla y tobillo.	El 24,5% desarrollaron aumento de tono muscular en las 2 semanas posteriores al ACV. Pacientes con espasticidad: mayor dolor, puntuaciones más bajas de Barthel y EQ-5D. Factores predictivos tempranos para presencia de espasticidad severa (MAS>3): aumento moderado del tono muscular al inicio y/o 1º seguimiento (MAS=2); bajo índice de Barthel al inicio; hemiespasticidad; afectación de +2 articulaciones en 1º seguimiento y paresia en cualquier punto de la evaluación.	Se produce un aumento en el tono muscular dentro de los primeros días hasta 6 semanas después del ACV en intervalos de seguimiento cercanos. Existen factores predictivos tempranos para la presencia posterior de espasticidad severa.
Thibaut et al.	Definir la espasticidad; describir hipótesis de su desarrollo después de un ACV; dar visión general de los estudios de neuroimagen relacionados, así como una descripción de las escalas más utilizadas y explorar qué tratamientos se utilizan actualmente para tratar este trastorno.	Espasticidad: MAS; Tardieu; escala de hipertonicidad del Rey; escala de evaluación del tono; HHD.		-Falta de consenso en la definición de espasticidad. -Existe una hiperexcitabilidad del SNC propia del síndrome de la primera motoneurona. Existe una organización anárquica neuronal post-ACV. -La escala MAS es la más comúnmente utilizada. -Se utilizan otras herramientas para medir reflejos sinápticos como la EMG y técnicas de neuroimagen a través de la RMN. -Ttos. no farmacológicos: EF; órtesis y TENS. -Ttos. farmacológicos: orales, inyectables (toxina botulínica) e intratecales de baclofeno. -Cirugía	La espasticidad afecta a ¼ pacientes después de un ACV pero se trata de un signo muy complejo y diverso entre los pacientes. Es importante comprenderlo al máximo para elegir las mejores estrategias farmacológicas y terapéuticas.

ACV: Accidente Cerebrovascular; MI: Miembro Inferior; MS: miembro Superior; MAS: Modified Asworth Scale; HHD: Hand Held Dynamometer (Dinamómetro de Mano); DS: Decúbito Supino; ROM: Range Of Movement; FMA: Ugl-Meyer Motor Assessment; AROM: rango de movimiento activo; ESWT: ondas de choque extracorpóreas; BoNT-A: toxina botulínica; EQ-5D: EuroQol-5D; mRS: Modified Rankin Scale; EMG: Electromiografía; RMN: Resonancia Magnética Nuclear; Ttos.: Tratamientos; E.F.: Ejercicio Físico; TENS: transcutaneous Electrical Nerve Stimulation.

Tabla 12 [Elaboración propia]. Datos de los artículos incluidos en la revisión sistemática en relación a la rigidez muscular de origen neurológico.

ARTÍCULO	OBJETIVO	VARIABLES	INTERVENCIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Zetterberg et al. (2015)	<p>Explorar los componentes neuronales y no neuronales de la resistencia al movimiento pasivo en los músculos de la <u>muñeca y los dedos</u> en pacientes con EP utilizando el método NeuroFlexor (NF).</p> <p>Estudiar los efectos de la activación de la extremidad contralateral, un enfoque clínico utilizado para aumentar la rigidez, en los componentes de resistencia pasiva.</p>	<p>Evaluación de enfermedad: escala de Hoehn & Yahr</p> <p>Evaluación rigidez: - UPDRSIII -neuroflexor</p>	<p>Comparación transversal entre medidas para EP y control. Evaluación UPDRS antes de las mediciones de NF.</p> <p>1º se evalúa rigidez pasivamente y luego con maniobra de activación contralateral; después lo mismo con NF.</p> <p>Paciente sentado con NF al lado del costado. Hombro en 45 ° de abducción, el codo en 90 ° de flexión y el antebrazo en pronación. Rango de muñeca: 50 °, posición inicial a 20 ° de flexión y posición final a 30 ° de extensión. Dos velocidades: lenta 5 ° / s y rápida 236 ° / s.</p> <p>5 estiramientos lentos y 10 rápidos durante la condición pasiva y dinámica. Los sujetos fueron asignados al azar a una serie de secuencias diferentes, para equilibrar los efectos del orden. Los estiramientos lentos se realizaron antes que los rápidos con intervalo de 10" entre cada prueba rápida. Los parámetros medidos de NF incluyeron los componentes neural (NC), elástico (EC) y viscoso (VC) de la resistencia total al movimiento pasivo.</p>	<p>-EP > mayor R al estiramiento pasivo vs. control.</p> <p>-El > contribuyente a la R en EP fue el NC vs. CE en controles</p> <p>-Mano < afectada: EP R total aumentada y NC en condición dinámica vs. controles. La rigidez se correlacionó con la resistencia total y el NC en pasivo y dinámico.</p> <p>-Mano >afectada: EP > mayor R total y NC en condiciones pasivas y dinámicas vs. controles.</p> <p>- No diferencias significativas en los componentes entre las manos más y menos afectadas dentro de los grupos. Valores de NC > en la mano más afectada en 16 (64%) sujetos con EP. Esto fue consistente con una mayor rigidez clínicamente calificada en la mano más afectada, que estaba presente en 17 (68%) sujetos con EP.</p> <p>La resistencia total al movimiento pasivo > en ambos grupos en la dinámica (con maniobra de activación manual contralateral (MAC)) vs. pasiva. Aumento NC de 118%; VC disminuyó 11% y EC en 7%.</p>	<p>NF detecta rigidez en EP, que según el modelo biomecánico, el componente neural es el mayor contribuyente de la resistencia al movimiento en flexores de manos y dedos en EP (en controles el elástico). Agravado por MAC. La resistencia no neural no contribuye a la rigidez muscular de origen neurológico.</p>
Cano de la Cuerda et al.	<p>Investigar la relación entre una medición objetiva de la rigidez del tronco y el riesgo de caídas en pacientes con EP leve a moderada.</p>	<p>Rigidez: UPDRS III</p> <p>Rigidez específica de tronco: Biodex dinamómetro isocinético</p>	<p>Punto de referencia: cero anatómico (ángulo medido entre la línea axilar media y el cóndilo lateral de la rodilla) para medir el tono muscular del tronco en un rango de flexión de 50º (30-80).</p> <p>Tres velocidades (30º/s; 45º/s y 60º/s) para evaluar la resistencia muscular al movimiento pasivo de la flexión y extensión del tronco. La rigidez de los flexores y extensores de tronco</p>	<p>La mayor resistencia para cada movimiento pasivo se obtuvo al final del rango de ambos movimientos en todas las velocidades angulares.</p> <p>Correlaciones entre:</p> <p>-Rigidez <u>extensora</u> del tronco y severidad de la enfermedad (H&Y) y UPDRS III (ítem 23) a los 30-45 y</p>	<p>La rigidez de los extensores del tronco se correlaciona con el riesgo de caídas en pacientes con EP leve a moderada.</p> <p>El dinamómetro isocinético ha resultado ser una medida objetiva sensible y válida para medir la rigidez</p>

			<p>fueron expresados como trabajo realizado (W/BW); $W = N \cdot m$ (fuerza por momento). Se hicieron 5 ensayos por velocidad con 30" de descanso entre repetición pero solo se tuvieron en cuenta los 4 últimos para descartar la inercia del peso del 1º.</p>	<p>60º/s. -Rigidez <u>flexora</u> y severidad enf.(H&Y) pero solo a 45º/s. -Rigidez <u>extensora</u> a los 30-45 y 60º/s y la UPDRS III en el ítem 23 de rigidez axial*. -Rigidez <u>extensora</u> a 30 y 45º/s y duración de la enfermedad. -Rigidez <u>flexora</u> a 30º/s y duración de la enfermedad.</p>	<p>del tronco en EP. El tono postural axial excesivo desarrolla alteraciones biomecánicas que afectan el control postural como alineación postural anormalmente inclinada (flexionada) y cabeza adelantada.</p>
Xia et al. (2011)	<p>Diferenciar los mecanismos fisiológicos: excitación mediada por los nervios de los músculos que se acortan → reacción de acortamiento (SR) o la inhibición de los músculos estirados (inhibición inducida por el estiramiento) (SII) y cuantificar cuánto contribuyen a la rigidez de la EP, mediante un modelo biomecánico de la ES en la muñeca.</p>	<p>Rigidez: UPDRS III en la articulación de la muñeca.</p>	<p>Paciente en sedestación con el antebrazo posición neutra. El centro de rotación de la muñeca se alineó con el centro de rotación del aparato y se estabilizó con una férula de bolsa de vacío. El movimiento de la muñeca se restringió a la flexión y extensión en el plano horizontal.</p> <p>El servomotor producía un ciclo completo de movimientos de flexión y extensión de la muñeca mediante un rango de movimiento de 60 ° en cada prueba: 1) posición extendida de 30 °, a 2) posición flexionada de 30 °, durante 1", y volviendo a la posición original (extensión). La velocidad fue de 50 °/ s. Descanso de 30"-60". Medidos en estado "on" y "off".</p> <p>Electromiogramas de superficie (EMG) sobre los flexores de la muñeca y dedos. Se calculó el torque de cada músculo = fuerza del músculo para una posición dada * brazo de momento.</p>	<p>En la flexión pasiva SR interviene en la uniformidad de la rigidez, mientras que SII lo hace durante la extensión pasiva.</p> <p>RS es más relevantes en los flexores vs. extensores ya que la pendiente estimada es menor en la flexión que en la extensión.</p> <p>Se sugiere que el reflejo de navaja es un contribuyente a la rigidez en la EP. Está presente en los flexores y extensores de la muñeca → las pendientes de ángulo de torsión estimadas mostraron la contribución del SII a la uniformidad de la rigidez durante los movimientos de flexión y extensión.</p>	<p>La menor pendiente asociada con la SR durante el movimiento de flexión sugirió que la SR desempeñó un papel principal en comparación con el SII, mientras que los dos cambiaron su función durante el movimiento de extensión.</p>

<p>Cohen et al. (2015)</p>	<p>Investigar si las instrucciones basadas en la técnica Alexander (AT) reducen la rigidez axial, aumentando la alineación vertical y si dichas instrucciones tienen diferentes efectos sobre la alineación postural, la rigidez axial, el balanceo postural y la movilidad que las instrucciones basadas en el esfuerzo con respecto a la postura.</p>	<p>Rigidez específica de tronco: equipamiento <i>ad hoc</i>. Rigidez: UPDRS III Otros como balance postural, verticalidad postural, iniciación por pasos y evaluación subjetiva.</p>	<p>2 condiciones posturales + control: AT (Lighten Up); esfuerzo (Pull Up); control (relax) + descripciones verbales de la postura para cada uno para las mediciones (tono axial, de pie en silencio 30" y al dar 3 pasos). <i>Lighten Up</i>: según principios de AT (reducir exceso de tensión mientras se fomenta la longitud). <i>Pull Up</i>: basado en conceptos populares de corrección postural. Medición de tono axial: Posición activa sin un soporte externo y a la vez, equipamiento <i>ad hoc</i> → Plataforma giratoria horizontal con un arnés y cinturón de cadera que se ancla al dispositivo. La plataforma gira en el plano anteroposterior a 1º/s ± 10 grados a cada dirección desde el centro. Se detiene durante 3" antes de cambiar de dirección. El orden de la prueba era ir a izquierda, centro, derecha, centro. Tenían que estar en silencio, con los ojos cerrados, dejando que la máquina les moviera pasivamente. Se hicieron 3 ensayos para cada condición.</p>	<p>Expectativas de pacientes: mejora leve a moderada en síntomas en posturas experimentales pero no hubo diferencias significativas para estar de pie y en silencio Tono axial: R significativamente < con Lighten Up vs. relax (p=0,004) y < vs. Pull Up (p=0,048). Tono axial menos adaptable con relax. El beneficio de AT → músculos axiales + adaptables y < rígidos. Una rigidez más baja → desactivar más rápido músculos activados previamente → mejora control postural. Desactivación de los músculos tríceps sural por Lighten up → iniciación del paso con menor desplazamiento lateral → movimiento más eficiente y control más sofisticado.</p>	<p>Una rigidez axial más baja → mejor control postural y movilidad. La contracción muscular excesiva e inflexible en la EP puede contribuir a una postura encorvada, estabilidad postural reducida y limitaciones de movilidad. La forma en la que uno concibe la postura erguida afecta a cómo uno se para y se mueve y esto se puede aprovechar para fines de rehabilitación.</p>
<p>Santos et al. (2017)</p>	<p>Explorar los efectos del ejercicio progresivo de fuerza (PRE) sobre la posturología estática, la marcha, medidas de la parte motora del movimiento (UPDRS) y la calidad de vida de los pacientes con EP rígida-aquinética.</p>	<p>Rigidez: escala UPDRS Otras variables.</p>	<p>Grupo experimental (n=15) y grupo control (n=13). 2 sesiones/semana durante 8 semanas (16 sesiones) de 60-70'. Entrenamiento del flexor principal y músculos extensores de las EEII y EESS. Ejecución lenta en todo el rango de movimiento (4" concéntrico y 6" excéntrico). 6 ejercicios de fuerza: extensión de rodilla, flexión de rodilla, sentado prensa de pecho, jalón de pecho alto, jalón alto por detrás de cabeza, y remo en máquina. 1-2ª semana: 40-50%1RM; 3-6ª semana: 70-75% 1RM; 7-8 semana: 80-85% 1RM. Sesión: calentamiento; PRE (30-35') y vuelta a la calma (5-10').</p>	<p>No hubo diferencias significativas para la escala UPDRS.</p>	<p>El PRE es herramienta útil en la rehabilitación de personas con EP del subtipo AR, ya que puede mejorar la posturografía estática, marcha y calidad de vida. Los puntajes de RPE reveló el PRE requiere solo un esfuerzo "ligero". No cambios en la rigidez.</p>

EP: Enfermedad de Parkinson; NF: Neuroflexor; RM: repetición máxima; UPDRS: Movement Disorders Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; PRE: ejercicio progresivo de fuerza; AT: Técnica Alexander; SR: Reacción de acortamiento; SII: inhibición inducida por el estiramiento; enf.: enfermedad.

<p>23. RIGIDEZ AXIAL (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado)</p> <p>0 = Ausente 1 = Discreto o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo de otro tipo. 2 = Discreta a moderada. 3 = Intensa pero consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud. 4 = Muy intensa, la amplitud del movimiento se logra con dificultad.</p>
<p>24. RIGIDEZ EN MMSS (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez “en rueda dentada”)</p> <p>0 = Ausente 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo de otro tipo. 2 = Discreta a moderada. 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud. 4 = Muy intensa, la amplitud del movimiento se consigue con dificultad.</p>
<p>25. RIGIDEZ EN MMII (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez “en rueda dentada”)</p> <p>0 = Ausente 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo de otro tipo. 2 = Discreta a moderada. 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud. 4 = Muy intensa, la amplitud del movimiento se consigue con dificultad.</p>

Ilustración 1. Ítems de la escala UPDRS-III que evalúan rigidez muscular de origen neurológico.

Fuente: Fahn S.; Elton, R.L. en Recent developments in Parkinson's disease. Vol 2. Macmillan Health Care information: Florham Park, NJ; 153-164 1987.

ESCALAS DE EVALUACIÓN PARA LA ESPASTICIDAD Y LA RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

ESPASTICIDAD

1. Escala de Asworth Modificada (MAS)

- **Procedimiento:** se realizan dos repeticiones de un movimiento pasivo que se hace a la máxima velocidad posible, descrito como “en menos de un segundo” y hay posibilidad de registrar uno de los siguientes valores:
 - 0: no hay repuesta o incremento de resistencia.
 - 1: ligero aumento de la resistencia (seguido por una relajación muscular o ligero aumento de resistencia al final del movimiento).
 - 1+: ligero aumento de la resistencia en menos de la mitad del movimiento.
 - 2: claro aumento de la resistencia en la mayor parte del movimiento, pero la articulación se mueve fácilmente.
 - 3: marcado aumento de la resistencia pero al mantener en la posición donde nos hace máxima resistencia, al rato nos deja seguir. El movimiento pasivo es difícil de realizar.
 - 4: extremo aumento de la resistencia que no disminuye con el paso del tiempo.

2. Escala de Tardieu Modificada (MTS)

- La espasticidad se evalúa según tres velocidades (lenta, intermedia, rápida).
- **Procedimiento:** realizar el movimiento articular lo más lento posible (V1) en todo su rango articular (R2). V3 es realizar a la máxima velocidad posible el movimiento en la misma dirección y trazando el mismo arco y en ángulo en el que el músculo reacciona, equivale a R1. La calidad de la reacción muscular oscila del 0 al 5, equivaliendo el 0 a: sin resistencia durante todo el estiramiento; 1: discreta resistencia en un ángulo de movimiento; 2: resistencia franca en un

ángulo durante el movimiento, seguido de una liberación; 3: resistencia o clonus fatigable (menos de 10 segundos mientras la presión se mantiene); 4: resistencia o clonus infatigable (más de 10 segundos mientras la presión se mantiene) y 5: máxima resistencia, la articulación no se mueve. Algunos autores solo establecen 4 niveles de calidad de la reacción muscular.

- Si el valor de la reacción muscular equivale a 2 o más, el ángulo R1 se obtendría mediante goniometría universal colocándolo cerca de la articulación a medir. Únicamente corresponde un estiramiento a cada velocidad.
- **Ventajas:** en comparación con la escala MAS, tiene en cuenta la velocidad del movimiento articular pasivo, así como el ángulo de contracción donde se produce la resistencia y el potencial de retracción del tendón.

3. Escala de hipertonicidad del Rey:

- Evalúa cuatro áreas:
 - Presencia de tono aumentado
 - Rango de movimiento activo,
 - alternando movimientos y
 - resistencia al movimiento pasivo.
- Cada componente se evalúa por separado y tiene una puntuación de 1 (normal) a 5 (peor), lo que da un rango total de puntaje de 4 a 20.
- No se utiliza porque ha de ser validada todavía.

4. Escala de evaluación del tono: Esta escala asigna un puntaje de espasticidad global ya que integra respuestas de movimiento pasivo, posturas de descanso y reacciones asociadas con la evaluación de la espasticidad en diferentes grupos musculares.

- **Ventajas:** en comparación con la escala MAS, esta escala determina cómo pueden los trastornos del tono muscular afectar a la función

de las extremidades, por ejemplo en movimientos como vestirse o comer.

- **Desventajas:** solo es fiable para la respuesta al movimiento pasivo en varias articulaciones, excepto el tobillo.
- **Utilidades:** evaluación de la prevalencia de espasticidad posterior al accidente cerebrovascular y la relación entre tono muscular y función.

5. Hand held dynamometer (HHD):

En el estudio de Cho *et al.* (37) se utilizó para evaluar la máxima fuerza resistiva causada por la espasticidad. En este caso, el paciente estaba en supino y el dinamómetro se colocó, perpendicularmente, en la articulación metatarsofalángica del pie. Se realizó la máxima dorsiflexión pasiva y se valoró, en Kg, la fuerza producida por la musculatura a dicho movimiento pasivo. En este estudio se utilizó el modelo 01163 Lafayette, USA.

RIGIDEZ MUSCULAR DE ORIGEN NEUROLÓGICO

1. Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)

- Tiene cuatro apartados que miden diferentes aspectos a tener en cuenta en una persona con EP. La parte I corresponde al área mental, conductual y de ánimo; parte II: actividades de la vida diaria; parte III: evaluación motora; y parte IV: complicaciones motoras.
- Para este estudio nos interesa la **parte III** ya que evalúa el área motor en donde se incluye la rigidez en los ítems 23 (rigidez axial) ,24 (miembros superiores) y 25 (miembros inferiores), entre los 14 elementos (máximo 108 puntos) que evalúa. Tiene puntuaciones en cada ítem que van de 0 a 4 y en la rigidez, dichas puntuaciones corresponden a “ausente”, “discreta”, “de discreta a moderada”, “intensa” y “muy intensa”.
- **Procedimiento:** el examinador evalúa la rigidez general según la gravedad de la misma y su distribución corporal, ya sea en

extremidades o tronco, teniendo en cuenta si está presente tanto en reposo como sin medicación (34).

2. Equipamiento *ad hoc*:

- **Procedimiento:** Es una plataforma giratoria horizontal con un arnés y cinturón de cadera que se ancla al dispositivo que va a medir el tono muscular. Dicha plataforma gira en el plano anteroposterior a un 1º/s con una desviación máxima hacia cada dirección de 10 grados desde el centro. Se detiene durante 3 segundos antes de cambiar de dirección. En este caso, el orden de la prueba era ir a izquierda, centro, derecha, centro.

3. Valoración isocinética mediante dinamómetro Byodex:

- **Procedimiento:** Se midió el cero anatómico (ángulo medido entre la línea axilar media y el cóndilo lateral de la rodilla) como punto de referencia para medir el tono muscular del tronco en un rango de 50º, desde 30º de extensión del tronco hasta 80º de flexión. El dinamómetro funcionaba a tres velocidades (30º/s; 45º/s y 60º/s) para evaluar la resistencia muscular al movimiento pasivo de la flexión y extensión del tronco.

4. Neuroflexor:

- Modelo biomecánico para explorar qué componentes de la resistencia afectaban a la rigidez sufrida en la enfermedad de Parkinson, si los neuronales o los elásticos y/o viscosos. Resultó ser un método válido para la cuantificación de los componentes de resistencia en este signo.

