

Efectividad de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en la espasticidad tras el accidente cerebrovascular: revisión bibliográfica

Effectiveness of the extracorporeal shock wave therapy on spasticity after stroke: literature review

Caro-Cifuentes E, Pérez-Cabezas V, Ruiz-Molinero C, Carmona-Barrientos I, Moral-Muñoz JA.

Departamento de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Cádiz, Cádiz, España.

Correspondencia:

José A. Moral-Muñoz
joseantonio.moral@uca.es

Recibido: 8 febrero 2017

Aceptado: 7 marzo 2017

RESUMEN

Introducción: debido a que el accidente cerebrovascular es una patología con gran importancia en nuestra sociedad, siendo la primera causa de discapacidad motora, son necesarios avances en nuevas terapias que favorezcan una mejora en la calidad de vida de estos pacientes. *Objetivo:* identificar las publicaciones de ensayos clínicos controlados, que evalúen la efectividad del uso de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de la espasticidad tras el accidente cerebrovascular, además de identificar las posibles causas de estos efectos sobre la musculatura espástica y efectos adversos en el uso de esta terapia. *Material y método:* se llevó a cabo una búsqueda en las bases de datos bibliográficas PubMed, Web of Science, ScienceDirect, LILACS, Cochrane, Scopus y PEDro. Se incluyeron ensayos clínicos controlados en idioma español, inglés y francés, y se excluyeron estudios que incluyesen pacientes que se estuviesen tratando con toxina botulínica, fenol y alcohol. *Resultados:* de los 103 estudios recuperados, se eliminaron 86. Se analizaron a texto completo 17, de los cuales se descartaron 11. Se incluyeron un total de 6 ensayos clínicos controlados. *Conclusiones:* la terapia de ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de la espasticidad en pacientes tras el accidente cerebrovascular, es efectiva en la reducción del tono espástico debido a su acción directa sobre la rigidez intrínseca de la musculatura espástica e indirecta sobre la excitabilidad medular. Sin embargo, son necesarios un mayor número de estudios para verificarlo. Como efecto adverso, solo hay constancia de dolor durante su aplicación.

Palabras clave: terapia de ondas de choque extracorpóreas, ondas de choque, espasticidad muscular, accidente cerebrovascular.

ABSTRACT

Introduction: stroke is a very important disease in our society, being the leading cause of motor disability. Advances in new therapies that encourage the autonomy and improve the quality of life of these patients are needed. *Objective:* the objective of this review is to identify the published controlled clinical trials that evaluate the effectiveness of the extracorporeal shock wave therapy on spasticity in stroke patients. Also, to identify the possible causes of these effects and the possible adverse effects of this therapy. *Material and method:* the databases PubMed, Web of Science, ScienceDirect, LILACS, Cochrane, Scopus and PEDro were used to perform the bibliographic search. *Controlled clinical trials in spanish, english and french language were included. Controlled clinical trials where the subjects of the study were treated with botulinum toxin, phenol and alcohol, were excluded. Results:* 86 of the 103

initial articles, were removed, 17 full text were analyzed, of which 11 were removed and 6 controlled clinical trials were included in this study. Conclusions: the extracorporeal shock wave therapy on spasticity in Stroke patients is effective to reduced spastic tone, what is connected with the direct action on the intrinsic muscle stiffness and with the indirect action on the spinal cord excitability. However, further studies are needed to verify these facts. Pain was the only adverse effect that was found.

Keywords: *extracorporeal shock wave therapy, shockwave, muscle spasticity, stroke.*

INTRODUCCIÓN

Las ondas de choque extracorpóreas (OCE) se definen como una onda acústica caracterizada por picos de alta presión (500 bar) que se alcanza en menos de 10 nanosegundos, un corto periodo de latencia de menos de 10 mseg y un espectro de frecuencia entre 16 y 20 Hz⁽¹⁾. Durante la fase positiva, las OCE atraviesan los tejidos pudiendo desencadenar fenómenos de absorción, reflexión, refracción y transmisión de energía, lo que se denomina efecto directo de las OCE. La fase negativa es la causante de los efectos indirectos en el tejido celular. Esta presión negativa interactúa con el líquido de tal forma que las moléculas que lo componen cambian a estado de vapor formándose burbujas. Las burbujas implosionan causando ondas de presión, también llamadas «corrientes de chorro» o «microjets», que viajan en el líquido a velocidades próximas a las del sonido pudiendo chocar con una superficie y produciendo cambios en ésta⁽²⁾.

Su efecto sobre el tejido produce modificaciones celulares en la membrana, orgánulos e incluso en el núcleo celular activando procesos biológicos como la estimulación del metabolismo, producción de óxido nítrico, colágeno, angiogénesis, liberación de factores de crecimiento, inhibición neuronal selectiva, reclutamiento de células madre osteogénicas e inhibición de moléculas con papel inflamatorio, entre otros⁽¹⁾.

Además, las OCE se diferencian en dos tipos: focal y radial. Las OCE de tipo focal, dirigen las ondas generadas hacia un solo punto de actuación. Existe muy poca dispersión de la energía y una gran penetración en los tejidos. Esta focalización de la energía evita daños en tejidos alrededor del foco terapéutico. Para ello es necesario realizar la técnica mediante guía ecográfica o radiológica⁽²⁾. En el caso de las OCE de tipo radial, las ondas no son focalizadas y existe una mayor dispersión de la energía y una menor penetración en

los tejidos. Los tipos de generadores radiales son electroneumáticos, los cuales generan las ondas de choque a través de la aceleración de un proyectil en el interior del dispositivo de tratamiento, transmitiendo la onda radialmente desde la punta del aplicador a la zona objetivo⁽¹⁾.

La aplicación de las OCE se conoce como terapia de ondas de choque extracorpóreas (TOCE), y es utilizada como alternativa a la cirugía en la destrucción de cálculos renales y en desórdenes del sistema musculoesquelético como tendinopatías, retraso en la consolidación de fracturas o no unión, osteonecrosis, fascitis plantar, síndrome doloroso miofascial, síndrome del túnel carpiano, osteoartritis y miogelosis del músculo masetero, aportando grandes resultados^(3,4).

Por otra parte, el accidente cerebro vascular (ACV) representa uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, especialmente en los países industrializados. Los ataques cerebrales son una causa frecuente de hospitalización, primera causa de discapacidad motora, segunda causa de demencia y la tercera causa de mortalidad general^(5,6). Por tanto, es necesaria la investigación en técnicas de tratamiento que sean efectivas en el tratamiento de la sintomatología. En términos de disminución de la capacidad de autonomía del paciente en la realización de las actividades de la vida diaria (AVD), uno de los síntomas más importante es la espasticidad.

La espasticidad fue definida por Lance⁽⁷⁾ en 1980 como «un trastorno motor caracterizado por un aumento del reflejo tónico de estiramiento (tono muscular), con reflejos tendinosos exagerados, debido a una hiperexcitabilidad del reflejo miotático». Además, las contracturas musculares en la etapa inicial del daño cerebral o de la médula espinal, y la retracción conjunta, en una etapa posterior, favorecen significativamente a esta hipertonía muscular. Esto da lugar a un acortamiento de la musculatura que

produce una pérdida de sarcómeros, cambios degenerativos en las uniones musculotendinosas (UMT) y la acumulación de tejido conectivo y grasa intramuscular⁽⁸⁾.

Recientemente han surgido nuevas investigaciones que estudian la eficacia de la aplicación de la TOCE como tratamiento de la espasticidad muscular en patologías neurológicas como la parálisis cerebral⁽⁹⁻¹⁴⁾, la esclerosis múltiple⁽¹⁵⁾ y el ACV⁽¹⁶⁻²¹⁾, en las que parece ser una terapia segura, no invasiva, indolora y sin complicaciones. De igual modo, se puede encontrar un metaanálisis⁽²²⁾ en el que se analiza el efecto de la TOCE en la espasticidad producida por las lesiones cerebrales, que aunque no se centra en la misma etiología de la espasticidad, comparte muchas de sus características.

Por tanto, el principal objetivo de esta revisión bibliográfica es identificar las publicaciones de ensayos clínicos controlados (ECC) que evalúen la efectividad del uso de la TOCE en el tratamiento de la espasticidad tras el ACV. Los objetivos secundarios son: definir las causas de los efectos que producen las OCE en la musculatura espástica y determinar los efectos adversos que pueden aparecer en pacientes hemipléjicos con el uso de la TOCE.

MATERIAL Y MÉTODO

Para llevar a cabo el estudio, se buscaron artículos que abordaban la efectividad del uso de la TOCE en el

tratamiento de la espasticidad tras el ACV. La búsqueda fue realizada durante el mes de febrero de 2016 en las bases de datos bibliográficas PubMed, Web of Science, ScienceDirect, LILACS, Cochrane, Scopus y PEDro, sin límite de fecha. Las palabras clave introducidas en la búsqueda fueron las siguientes: («*extracorporeal shock wave therapy*» OR «*shock wave*» OR «*ESWT*») AND («*muscle spasticity*» OR «*spasticity*») AND («*stroke*»).

Los criterios de inclusión seguidos fueron: sujetos diagnosticados de ACV (independientemente del estadio), artículos en lengua española, inglesa y francesa, estudios de tipo ECC y humanos como sujetos del estudio.

Los criterios por los que se excluyeron ensayos clínicos fueron: aquellos estudios que no se centraron en la efectividad del tratamiento de la espasticidad tras el ACV con TOCE y aquellos que incluyesen pacientes en tratamiento con toxina botulínica, fenol o alcohol.

La búsqueda identificó inicialmente un total de 103 estudios (figura 1), de los cuales se eliminaron 41 por ser duplicados. Posteriormente, 45 fueron excluidos por no seguir la temática del estudio. Finalmente, 11 de los 17 estudios restantes fueron eliminados por no ser ECC y por incluir sujetos con tratamiento con toxina botulínica.

Por tanto, en la presente revisión bibliográfica se han incluido 6 ECC: 2 ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECCA)^(17, 21), 3 estudios intrasujetos o de medidas repetidas^(16, 19, 20) y un ECC en el que los controles son sujetos sanos⁽¹⁸⁾.

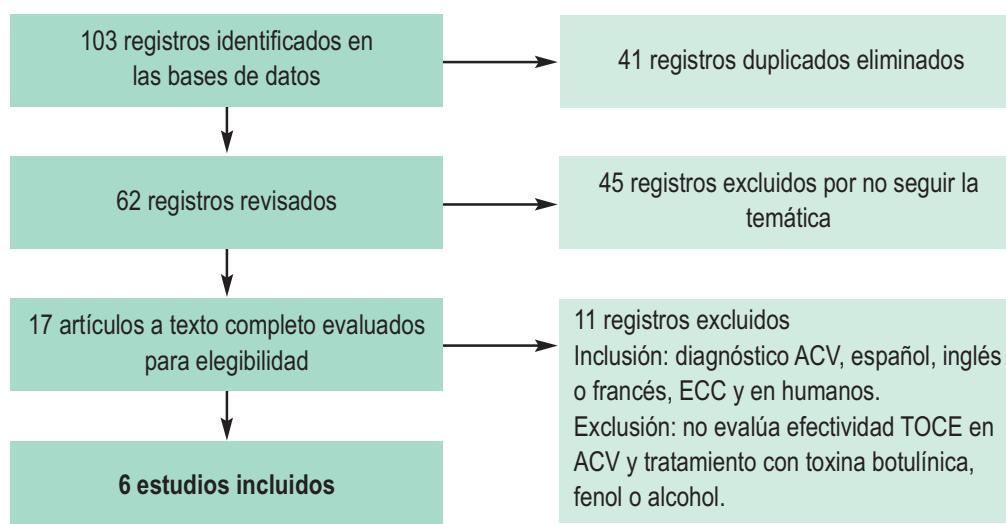


FIGURA 1. Diagrama de flujo.

RESULTADOS

Tras el análisis de los artículos se ha recogido aquella información relevante sobre la metodología de

los estudios, los resultados que aportan y sobre los criterios de selección que establecen para elegir los sujetos que forman las muestras de los estudios (tablas 1, 2 y 3).

Tabla 1. Análisis de los artículos incluidos en la revisión.

Manganotti y cols.⁽¹⁶⁾
(2005)

Diseño. ECC.

Muestra. a. 20 pacientes hemipléjicos: 15 ACV isquémico y 5 hemorrágico; b. Sexo: 11 varones y 9 mujeres; y c. Grupo TOCE: n = 20, grupo control: mismo grupo TOCE.

Musculatura a tratar. Flexores de la muñeca y mano.

Intervención. Un tratamiento placebo seguido de una sesión TOCE focal una semana después; 1.500 disparos/seg en flexores de muñeca; 3.200 disparos/seg en músculos intrínsecos de la mano. Intensidad: 0,030 mJ/mm².

Otro tratamiento. No.

Método de evaluación. EAM; EIINS; RAM; EMG para la velocidad de conducción nervio motor.

Principales resultados. Placebo. NS: EAM, EIINS y velocidad de conducción nerviosa. TOCE. S: ↓EAM inmediatamente, 1, 4 y 12 semanas después en flexores de los dedos de la mano (p < 0,001). S: ↓EAM inmediatamente, 1 y 4 semanas después en los flexores las muñecas (p < 0,001). S: ↑RAM 1 y 4 semanas después (p < 0,001). NS: EMG y EIINS.

Bae H y cols.⁽¹⁷⁾
(2010)

Diseño. ECCA.

Muestra. a. 32 pacientes hemipléjicos: 16 ACV isquémico y hemorrágico. b. Sexo: 20 varones y 12 mujeres. c. Grupo TOCE: n = 23, Grupo Control: n = 9.

Musculatura a tratar. Bíceps braquial.

Intervención. TOCE: 3 sesiones focales: 1 sesión/semana. Vientre muscular n = 12. UMT n = 11. 1.200 disparos/seg. Frecuencia: 40 Hz Intensidad: 0.12 mJ/mm². Tiempo: 5 min. Control: placebo.

Otro tratamiento. Tratamiento rehabilitador durante 5 semanas para ambos grupos.

Métodos de evaluación. EAM y ETM. IBCM.

Principales resultados. Grupo TOCE: S: ↓EAM y ↑ETM inmediatamente después (p < 0.05). NS: EAM, ETM e IBCM 1 y 4 semanas después. Grupo Control: NS: EAM, ETM e IBCM.

Sohn M y cols.⁽¹⁸⁾
(2011)

Diseño. ECC.

Muestra. a. 20 sujetos. b. Sexo pacientes hemipléjicos: 6 varones y 4 mujeres. Sexo sujetos sanos: 4 varones y 6 mujeres. c. Sujetos sanos control: n = 10. Pacientes hemipléjicos: n = 10 (2 ACV isquémico y 8 hemorrágico).

Musculatura a tratar. Gastrocnemio medial.

Intervención. TOCE hemipléjicos y control: 1 sesión focal en el vientre muscular. 1.500 disparos/seg. Intensidad: 0.1 mJ/mm². Profundidad: cabezal R2 (20-30 mm).

Otro tratamiento. Tratamiento farmacológico antiespástico.

Métodos de evaluación. Velocidad de conducción. Onda-F. Reflejo-H. H-M ratio. EAM. EVA.

Principales resultados. Sujetos sanos: NS: Onda F, reflejo-H y velocidad de conducción del nervio tibial. EVA: 2,87 ± 1,49. Pacientes hemipléjicos: S: ↓EAM inmediatamente después (p < 0,05). NS: Onda F, reflejo-H, H-M ratio y velocidad de conducción del nervio tibial. EVA: 3,23 ± 1,28.

Moon S y cols..⁽¹⁹⁾
(2013)

Diseño. ECC.

Muestra. a. 30 pacientes hemipléjicos: 16 ACV isquémico y 14 hemorrágico. b. Sexo: 17 varones y 13 mujeres. c. Grupo TOCE: n = 30. Grupo Control: mismo grupo de TOCE.

Musculatura a tratar. Gastrocnemios lateral y medial.

Intervención. Primera semana tratamiento placebo seguido de 3 sesiones TOCE focal: 1 sesión/semana en UMT. 1.500 disparos/seg. Intensidad: 0.089 mJ/mm²

Otro tratamiento. Ejercicios para el rango articular. Estiramientos. Terapia física. Tratamiento farmacológico antiespástico.

Métodos de evaluación. EAM. EPC. RAM pasivo. EF-M miembro inferior. Dinamómetro isocinético (Sistema Biodex).

Principales resultados. Placebo: NS: EAM, EPC, RAM, EF-M. TOCE: S: ↓EAM inmediatamente y 1 semana después (p < 0,05). S: ↓REP y ↑APMR inmediatamente después (p < 0,05). NS: EPC, RAM, EF-M miembro inferior. NS: EAM tras 4 semanas y EPC, APMR 1 y 4 semanas después.

Daliri S y cols..⁽²⁰⁾
(2015)

Diseño. ECC.

Muestra. a. 15 pacientes hemipléjicos (13 ACV isquémico y 2 hemorrágico). b. Sexo: 12 varones y 3 mujeres. c. Grupo TOCE: n = 15. Grupo Control: mismo grupo de TOCE.

Musculatura a tratar. Flexores de muñeca.

Intervención. 1 tratamiento placebo seguido de 1 sesión TOCE 1 semana después. 1.500 disparos/seg. Intensidad: 0,030 mJ/mm². Presión: 1,5 bar.

Otro tratamiento. No.

Métodos de evaluación. EAM. Hmáx/Mmáx. EB.

Principales resultados. Placebo: NS: EAM, Hmáx/Mmáx y EB. TOCE: S: ↓EAM inmediatamente después, 1 y 5 semanas después (p < 0,05). S: ↓Hmáx/Mmáx, pero NS después de 4 semanas (p < 0,05). NS: EB.

Tirbisch L..⁽²¹⁾
(2015)

Diseño. ECCA.

Muestra. a. 8 pacientes hemipléjicos (6 ACV isquémico y 2 hemorrágico). b. Sexo: 3 varones y 5 mujeres. c. Grupo TOCE radial: n = 4. Grupo Control: n = 4

Musculatura a tratar. Gastrocnemios medial y lateral.

Intervención. TOCE: 3 sesiones TOCE radial/sem durante 3 semanas. Zona: UMT. 2.000 disparos/seg. Intensidad: 0.03 mJ/mm². Frecuencia: 10 Hz. Presión: 2,5 bar. Tiempo: 15 min. Control: placebo.

Otro tratamiento. Ambos grupos: tratamiento de Fisioterapia clásico 1 h/día, 5 días a la semana durante 3 semanas.

Métodos de evaluación. EAM y ETM. RAM. Efectos secundarios.

Principales resultados. Grupo TOCE: S: ↓EAM tras la última sesión en gastrocnemios y sóleo (p < 0,05). NS: ETM. NS: RAM. EVA 1ª sesión: 2,667 ± 0,577. EVA 2ª sesión: 1,33 ± 0,577. Grupo Control: NS: EAM. NS: ETM. NS: RAM. Intergrupo: NS: EAM, ETM y RAM.

S = Estadísticamente significativo. NS = No Significativo. TOCE = Terapia de Ondas de Choque Extracorpóreas. ACV = Accidente Cerebrovascular. ECC = Ensayo Clínico Controlado. ECCA = Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado. RAM = Rango Articular de Movimiento. UMT = Unión músculo-tendinosa. AVD = Actividades de la vida diaria. EAM = Escala de Ashworth Modificada. EIINS = Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud. EMG = Electromiografía. ETM = Escala de Tardieu Modificada. EVA = Escala Analógica Visual del Dolor. EPC = Escala de Puntuación del Clonus. REP = Resistencias al Estiramiento Pasivo. APMR = Ángulo del Pico Máximo de Resistencia.

TABLA 2. Criterios de selección seguidos por cada ECC para incluir sujetos en la muestra del estudio.

	Manganotti y cols. ⁽¹⁶⁾ (2005)	Bae y cols. ⁽¹⁷⁾ (2010)	Daliri y cols. ⁽¹⁸⁾ (2015)	Sohn y cols. ⁽¹⁹⁾ (2011)	Moon y cols. ⁽²⁰⁾ (2013)	Tirbisch ⁽²¹⁾ (2015)
Edad	-	18-80 años	-	-	18-80 años	-
EAM	≈ 3	≥ 1+	≥ 2	>1	1+	≥ 1+
Dx ACV	-	TC y RM	-	-	-	-
Evolución ACV	≥ 9 meses	> 12 meses	≥ 6 meses	> 15 meses	≥ 1 mes	3 sem. a 6 meses
Primer ictus	-	-	Sí	-	-	-

EAM = Escala Ashworth Modificada. Dx ACV = Diagnóstico de Accidente cerebrovascular. TC = Tomografía Computarizada. RM = Resonancia magnética. — = no aparece la información.

TABLA 3. Criterios de selección seguidos por cada ECC para excluir sujetos en la muestra del estudio.

	Manganotti y cols. ⁽¹⁶⁾ (2005)	Bae y cols. ⁽¹⁷⁾ (2010)	Daliri y cols. ⁽¹⁸⁾ (2015)	Sohn y cols. ⁽¹⁹⁾ (2011)	Moon y cols. ⁽²⁰⁾ (2013)	Tirbisch ⁽²¹⁾ (2015)
Contractura articular	-	Sí	Sí	-	Sí	-
Tratamiento fenol, alcohol o toxina botulínica	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Diabetes	-	-	Sí	-	-	-
Fx o cirugía	-	-	Sí	-	-	-
Otra condición neurológica o psicológica	-	-	Sí	-	-	-
Otros fármacos anti espásticos	Sí	-	-	No	No	No
Trastornos cognitivos	-	-	-	-	-	Sí
Cambios en tratamiento antiespástico	-	-	-	-	-	Sí

Fx = fractura. Sí = aparece el criterio de exclusión. No = no es un criterio de exclusión. — = no aparece la información.

Tras conocer los detalles de los documentos analizados, hay que destacar que solo 2^(17, 21) fueron de tipo ECCA, lo que supone 1/3 del total de ensayos clínicos que componen esta revisión. Con respecto al tratamiento placebo utilizado, 5 ensayos clínicos^(16, 17, 19-21) utilizaron el dispositivo de TOCE, pero sin aplicar intensidad y con un sonido que se asemejaba al que produce el aparato en funcionamiento. Por otra parte, 4^(17-19, 21) de los 6 ensayos clínicos utilizaron otro tipo de tratamiento fisioterapéutico (estiramientos, ejercicios para el rango articular) y/o tratamiento farmacológico antiespástico.

Por otra parte, en relación a los criterios de selección de la muestra de sujetos del estudio:

- Cuatro^(17-19, 21) de los 6 ensayos clínicos incluyeron en su estudio sujetos hemipléjicos con grado 1+ como mínimo en la EAM y el resto^(16, 20) mínimo grado 2.
- Todos los ensayos clínicos incluyen pacientes en fase crónica del ACV a partir de los 30 días⁽¹⁶⁻²⁰⁾, a excepción de uno⁽²¹⁾ que incluye pacientes en fase subaguda desde las 3 semanas del inicio de la enfermedad.
- Solo un ensayo clínico⁽²⁰⁾ incluye pacientes que han sufrido su primer ACV.
- Como criterio de exclusión, 3^(17, 19, 20) de los 6 artículos excluyeron a sujetos con contractura articular previa.
- Todos excluyen a pacientes en tratamiento con toxina botulínica, fenol o alcohol previamente, actualmente o planeado para después de la intervención con OCE. Sin embargo, uno⁽²¹⁾ de ellos no optó por este criterio hasta después del comienzo de la intervención, ya que excluyeron 4 sujetos de los 12 que componían el tamaño de muestra original, debido a que comenzaron un tratamiento con toxina botulínica.
- Para 3 ensayos clínicos^(18, 19, 21), tratamientos antiespásticos diferentes a los de toxina botulínica, fenol y alcohol, no son criterios de exclusión si no se les ha cambiado la dosis recientemente o se planea hacerlo. Solo uno lo considera como criterio de exclusión y otros 2 no lo mencionan^(16, 17, 20).
- Solo un estudio⁽¹⁷⁾ de los 6 sufrió abandono del seguimiento por parte de 6 sujetos de los 38 que componían el tamaño de la muestra original.

Tres ECC^(16, 17, 20) establecieron al miembro superior

como zona a evaluar, siendo la musculatura sobre la que se aplican las OCE, los flexores de muñeca y mano y el bíceps braquial. El resto de artículos^(18, 19, 21) trataron la espasticidad en el miembro inferior, siendo la musculatura sobre la que se aplican las OCE, los gastrocnemios lateral y/o medial y/o sóleo.

DISCUSIÓN

La escasez de ECCAs publicados sobre este tema sugiere la necesidad de un mayor número de estudios de este tipo en el futuro. Esto aseguraría una distribución más equilibrada de las características de los pacientes entre los diferentes grupos que componen la intervención de cada uno de los estudios y, por tanto, proporcionaría mayor calidad al ensayo clínico.

Además, en relación al protocolo de tratamiento existe mucha diversidad entre los estudios analizados. Los principales hallazgos son:

- Cinco de los 6 estudios⁽¹⁶⁻²⁰⁾ utilizaron OCE de tipo focal. Sólo uno⁽²¹⁾ utilizó OCE de tipo radial. Entre los 5 que usaron las de tipo focal, hubo también diferencias con respecto al tipo de generador que utilizaron. Solo 3 estudios que utilizaron OCE focal especificaron el tipo de generador, siendo electromagnético⁽¹⁶⁾, electrohidráulico⁽¹⁷⁾ y piezoeléctrico⁽¹⁸⁾.
- Con respecto a los disparos por segundo, intensidad y frecuencia de aplicación, se utilizaron diferentes parámetros para el tratamiento de una misma zona. Por tanto, es difícil determinar un protocolo de aplicación para la práctica clínica. Únicamente, en el caso del tratamiento de los flexores radial y cubital de muñeca, se aplicaron 1.500 disparos/seg a una intensidad de 0,030 mJ/mm²^(16, 20).
- La zona de la musculatura a tratar fue: el vientre muscular⁽¹⁸⁾, la UMT^(19, 21) y ambos⁽¹⁷⁾, vientre muscular y UMT. Dos de los estudios no especifican la zona exacta de aplicación^(16, 20).
- El número de sesiones que aplicaron en los estudios también difería entre unos y otros. Tres de los 6 ECC utilizaron una sesión^(16, 18, 20), y el resto, llevaron a cabo una sesión por semana durante 3 semanas, es decir, 3 sesiones en total^(17, 19, 21).

– Solo 2 ensayos clínicos realizaron un seguimiento a largo plazo de los cambios que se produjeron tras el tratamiento^(16, 20). El resto realizó un seguimiento a corto plazo^(17-19, 21).

Ante esta falta de unificación de criterios, se hace necesario definir protocolos más precisos que posteriormente sean aplicables a la práctica clínica. Por tanto, se deben realizar estudios que confirmen las diferencias entre la aplicación de unos u otros parámetros dentro de las distintas variables (tipo de OCE, disparos por segundo, intensidad, frecuencia, zona de aplicación en la musculatura a tratar, número de sesiones y seguimiento).

Por otra parte, todos los ECC utilizaron valoraciones clínicas como la EAM, ETM, EPC, el RAM pasivo, EF-M para miembro inferior, IBCM y la EIINS. Sólo un estudio llevó a cabo una valoración biomecánica de la articulación⁽¹⁹⁾ y 3 hicieron un estudio neurofisiológico^(16, 18, 20). Además, solo 2^(18, 21) evaluaron posibles efectos secundarios, en este caso la aparición de dolor. En futuros estudios, además de valoraciones clínicas, se deberían incluir dichas valoraciones biomecánicas y neurofisiológicas, para así abarcar todos los componentes que influyen en la espasticidad.

De igual modo, hay estudios que concluyen que la TOCE focal es eficaz en el tratamiento de la espasticidad en pacientes con ACV, a corto plazo⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ y a largo plazo^(16, 20). Todos concluyen que hay un beneficio inmediato, pero el beneficio a medio y largo plazo no está claro. Estos resultados contrastan con lo que determinan Lee y cols.⁽²²⁾ en el metaanálisis realizado, ya que encuentran que la aplicación de TOCE es efectiva tanto a corto como a largo plazo para todos los estudios analizados. Por otra parte, un estudio⁽²¹⁾ afirma que la TOCE de tipo radial no es una técnica con superioridad demostrada, ya que no aparecen diferencias significativas entre el grupo de tratamiento y el grupo control, aunque se observe una tendencia a la disminución del tono en el grupo de tratamiento.

En relación con la causa de los efectos que producen las OCE en la musculatura espástica, la literatura encontrada sugiere tres hipótesis: hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa, acción directa de las OCE en el tejido muscular y síntesis de óxido nítrico.

Hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa: las vibra-

ciones mecánicas producidas por las OCE, al ser aplicadas sobre el tendón o UMT, restringe la excitabilidad de la motoneurona alfa. Esto provoca una disminución del reflejo de estiramiento que se encuentra alterado y, por tanto, una disminución del tono espástico temporal⁽¹⁶⁻²⁰⁾.

Acción directa de las OCE en el tejido muscular: la rigidez intrínseca es un factor que coopera con la alteración del reflejo de estiramiento en el mantenimiento de la espasticidad. Estos 2 factores son diferentes con respecto a la edad y duración de la enfermedad en pacientes hemipléjicos. La espasticidad causada por la hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa, aumenta gradualmente desde el inicio de la enfermedad hasta aproximadamente 3 meses después, que es cuando comienza a disminuir. Por tanto, a partir de estadios más avanzados de la enfermedad, el papel más importante en la espasticidad lo desarrolla la rigidez intrínseca que aparece en el tejido muscular afecto⁽¹⁶⁻²⁰⁾.

Síntesis de óxido nítrico: la síntesis de óxido nítrico contribuye a la formación de uniones neuromusculares en el sistema nervioso periférico y a la formación de neurotransmisores. Además de contribuir sobre la memoria y la plasticidad sináptica^(16, 18, 19).

A partir de estas hipótesis postuladas, sería interesante llevar a cabo un ECCA en el que se sometan a tratamiento un grupo de pacientes en estadio crónico frente a un grupo de pacientes en estadio subagudo de la enfermedad, o bien, sujetos que se encuentren en periodo subagudo de la enfermedad y, además, dividirlos en subgrupos en los que a un grupo se aplique la TOCE en la UMT y a otro en el vientre muscular. Esto ayudará a definir con claridad el mecanismo o los mecanismos que hacen que la aplicación de las OCE disminuya el tono espástico: mecanismo de acción directa sobre la rigidez intrínseca de la musculatura espástica, que aparece como componente más importante en estadios más avanzados de la enfermedad; y mecanismo de acción indirecta sobre la excitabilidad medular, que es el componente de la espasticidad más activo en los primeros estadios.

No obstante, se han manifestado ciertas limitaciones al realizar esta revisión bibliográfica. En primer lugar, no se llevó a cabo una valoración de la calidad metodológica de los estudios seleccionados para esta revisión. En segundo lugar, la restricción de la búsqueda en los idiomas

español, inglés y francés ha hecho que se excluya un ensayo clínico en idioma coreano⁽²³⁾. En tercer lugar, debido a la propia forma de realizar la búsqueda en las bases de datos, puede que se hayan perdido documentos de interés o que dichos documentos no estén debidamente indexados.

Por tanto, ante la heterogeneidad de los estudios analizados y la falta de unificación de protocolos y criterios, los resultados no son suficientes para llegar a un consenso claro sobre la aplicación de la TOCE en la espasticidad provocada por el ACV. Además, se necesitan nuevos estudios con un diseño metodológico de calidad, cuyos resultados puedan orientarse a la práctica clínica.

CONCLUSIONES

En base a los datos discutidos a partir de los ECC que componen esta revisión bibliográfica, son destacables diferentes conclusiones:

- La TOCE focal en el tratamiento de la espasticidad en pacientes tras ACV parece ser efectiva inmediatamente tras su aplicación, aunque no tanto a largo plazo. Además, sería necesario establecer el protocolo de tratamiento adecuado: número de sesiones, intensidad, frecuencia, tiempo de tratamiento y zona de aplicación.
- En relación a la TOCE radial, solo se ha aplicado en uno de los estudios, encontrando mejoras significativas tras la aplicación. Por tanto, no se podría afirmar la efectividad de su aplicación.
- Las causas de la disminución del tono espástico tras la aplicación de TOCE, descritas en la literatura, son la acción directa de las ondas de choque extracorpóreas sobre la rigidez intrínseca de la musculatura espástica y la acción indirecta sobre la excitabilidad medular. Sin embargo, son necesarios más estudios para poder confirmar ambas hipótesis o una de ellas.
- El dolor es el principal efecto adverso que aparece en la aplicación de la TOCE en pacientes hemipléjicos. No obstante, son pocos los estudios que han valorado los posibles efectos adversos, por lo que es necesario que se incluyan en el futuro.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos.

Confidencialidad y consentimiento informado. Para esta investigación no se han realizado intervenciones en seres humanos.

Privacidad. En este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación. No se ha recibido ningún tipo de apoyo financiero para este trabajo.

Conflicto de interés. No existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ioppolo F, Rompe JD, Furia J, Cacchio A. Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014; 50(2): 217–30.
2. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders: A Review. *Med Princ Pract.* 2014; 23(1): 7–13.
3. Mirallas Martínez JA. Efectividad de las ondas de choque extracorpóreas basada en la evidencia. *Rehabilitacion.* 2005; 39(2): 52–8.
4. Schmitz C, Császár NBM, Milz S, Schieker M, Maffulli N, Rompe JD, et al. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: A systematic review on studies listed in the PEDro database. *Br Med Bull.* 2015; 116(1): 1–24.
5. Bejot Y, Benatru I, Rouaud O, Fromont A, Besancenot JP, Moreau T, et al. Epidemiology of stroke in Europe: Geographic and environmental differences. *J Neurol Sci.* 2007; 262(1-2): 85–8.
6. Thrift AG, Cadilhac DA, Thayabaranathan T, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, et al. Global stroke statistics. *Int J Stroke.* 2014; 9(1): 6–18.
7. Lance JW. What is spasticity?. *Lancet* 1990; 335: 606.

8. Mori L, Marinelli L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, Abbruzese G, et al. Shock Waves in the Treatment of Muscle Hypertonia and Dystonia. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 1–9.
9. Amelio E, Manganotti P. Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy : a placebo-controlled study. *J Rehabil Med*. 2010; 42(4): 339–43.
10. El-Shamy SM, Eid MA, El-Banna MF. Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gait Pattern in Hemiplegic Cerebral Palsy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabilitation*. 2014; 93(12): 1065–72.
11. Gonkova MI, Ilieva EM, Ferriero G, Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. *Int J Rehabil Res*. 2013; 36(3): 284–90.
12. Mirea A, Onose G, Padure L, Rosulescu E. Extracorporeal Shockwave Therapy (ESWT) benefits in spastic children with Cerebral Palsy (CP). *J Med Life*. 2014; 7(3): 127–32.
13. Vidal X, Morral A, Costa L, Tur M. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: A randomized, placebo-controlled clinical trial. *NeuroRehabilitation*. 2011; 29(4): 413–9.
14. Park D, Kwon DR, Park G, Lee MY. Therapeutic Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy According to Treatment Session on Gastrocnemius Muscle Spasticity in Children With Spastic Cerebral Palsy: A Pilot Study. *Ann Rehabil Med*. 2015; 39(6): 914–21.
15. Marinelli L, Mori L, Solaro C, Uccelli A, Pelosin E, Currà A, et al. Effect of radial shock wave therapy on pain and muscle hypertonia: a double blind study in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler J*. 2015; 21(5): 622–9.
16. Manganotti P, Amelio E. Long-Term Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Hypertonia in Patients Affected by Stroke. *Stroke*. 2005; 36(9): 1967–71.
17. Bae H, Lee JM, Lee KH. The Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Chronic Stroke Patients. *J Korean Acad Rehabil Med*. 2010; 34: 663–9.
18. Sohn MK, Cho KH, Kim Y, Hwang SL. Spasticity and Electrophysiologic Changes after Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gastrocnemius. *Ann Rehabil Med*. 2011; 35(5): 599–604.
19. Moon SW, Kim JH, Jung MJ, Son S, Lee JH, Shin H, et al. The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Subacute Stroke Patients. *Ann Rehabil Med*. 2013; 37(4): 461–70.
20. Daliri SS, Forogh B, Razavi SZE, Ahadi T, Madjlesi F, Ansari NN. A single blind, clinical trial to investigate the effects of a single session extracorporeal shock wave therapy on wrist flexor spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2015; 36(1): 67–72.
21. Tirbisch L. Effets des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural de patients hémiplegiques en phase subaiguë: Un essai contrôlé randomize. *Kinesither Rev*. 2015; 15(164-165): 62–9.
22. Lee JY, Kim SN, Lee IS, Jung H, Lee KS, Koh SE. Effects of extracorporeal shock wave therapy on spasticity in patients after brain injury: a meta-analysis. *J Phys Ther Sci*. 2014; 26(10): 1641–7.
23. Yoo SD, Kim HS, Jung PK. The Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Spasticity in the Patients with Stroke. *J Korean Acad Rehab Med*. 2008; 32: 406–10.