Efectos de la espasticidad en la recuperación motora posterior a un ACV.

Effects of spasticity on motor recovery after a stroke.

Arlette Doussoulín S.^{1PhD}, Claudia Rivas R.², José Bacco R.³, Rodrigo Rivas S.⁴

Paulina Sepúlveda F.⁵

Background and Aim: The rehabilitation process oriented to motor recovery after a stroke is a complex process associated with the appearance of positive and negative signs after motor neuron damage. The aim was to describe the effects of spasticity in the rehabilitation process after a stroke. **Methods:** Three reviewers, exploring the PubMed database, carried out, a narrative review through a search plan, the terms MesH: Spasticity AND Motor Recovery AND Stroke were used; the search limits were reviews and clinical trials in humans and animals, published in the last 10 years with full texts in English and Spanish. **Results:** Seventy-one articles that met the search criteria were identified, 21 were selected (16 clinical trials and 5 reviews), which were analyzed through the CASPE guide and used for the preparation of this review. **Conclusion:** Although there is broad scientific evidence, this is not conclusive, stating that spasticity is a source of functional commitment and disability, but it is not always harmful, and its effects can be beneficial and sometimes do not need treatment.

Keys Word: Spasticity, Rehabilitation, Motor Recovery, Stroke.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2019; 57 (4): 377-386

Introducción

El proceso rehabilitador orientado a la recuperación motora, específicamente de

la extremidad superior (ES) posterior a un Ataque Cerebro Vascular (ACV), es un proceso complejo vinculado con la aparición de los signos clínicos de motoneurona superior

Aceptado: 07/01/2020

Recibido: 17/07/2019

Los Autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

- ¹ Kinesiólogo, Académico Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil - Universidad de La Frontera Temuco.
- ² Kinesiólogo, MV Clinical Temuco
- ³ Médico Fisiatra, Instituto Teletón – Valparaíso
- ⁴ Médico Neurólogo, Clínica Alemana de Temuco
- ⁵ Kinesiólogo, Académico Departamento de Preclínicos - Universidad de La Frontera Temuco.

(MNS). Estos signos, de acuerdo a la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud, se abordan en base a las estructuras y funciones corporales, asociados a fenómenos denominados “signos positivos” tónicos, como espasticidad e

hiperreflexia y fásicos, como el clonus y espasmos; y el nivel de actividad y factores relacionados con el individuo y el medio ambiente, donde se identifica la paresia, fatiga y pérdida de destreza como “signos negativos” (Tabla 1)¹

Tabla 1. Signos positivos y negativos del daño de MNS. (1)

Signos positivos	Descripción
Espasticidad	Aumento anormal del tono muscular durante el movimiento, dependiente de la velocidad de estiramiento muscular.
Espasmos	Contracción muscular brusca e involuntaria, que se puede manifestar con un patrón en flexión o extensión.
Clonus	Serie de contracciones musculares rítmicas e involuntarias, debido a una auto-excitación de los reflejos de estiramiento hiperactivos en articulaciones distales (tobillo y muñeca).
Hiperreflexia	Aumento exagerado de la función refleja, tanto propioceptiva como cutánea, debido a una falta de inhibición de las vías descendentes.
Co-activación Muscular	Consiste en la contracción involuntaria y simultánea de grupos musculares antagonistas, debido a una disminución en los mecanismos de inhibición recíproca.
Babinsky positivo	Respuesta refleja, posterior al roce de la planta del pie. Observando extensión del halux, mientras que los otros dedos se flexan.
Reacciones asociadas	Forma remota de sincinesia debido a un fallo en la inhibición de la propagación de la actividad motora.
Signos negativos	
Debilidad muscular (paresia)	Capacidad reducida para generar y mantener de manera voluntaria la fuerza (o torque), suficiente para un movimiento efectivo o el desempeño de la tarea.
Pérdida de destreza	Pérdida de movimientos coordinados y precisos en el cuerpo humano.
Fatigabilidad	Se refiere a la sensación de mayor esfuerzo para realizar una tarea motora.

El equilibrio entre los signos positivos y negativos producidos por el daño de MNS en general definen el impacto sobre la recuperación motora y calidad de vida post ACV²

Gracies, 2005, plantea que los signos positivos y negativos en la ES están presentes al mismo tiempo y juntos conducen a una disfunción de posicionamiento y/o movimiento que se ve agravada por cambios adaptativos secundarios en los tejidos blandos³.

Del total de personas que sufren un ACV, alrededor del 80% experimenta deterioro sensitivo-motor⁴. Los principales determinantes de este deterioro son la paresia y el signo positivo denominado “espasticidad”⁵ definida como un desorden motor caracterizado por el incremento velocidad dependiente de los reflejos tónicos de estiramiento como resultado de un anormal procesamiento intraespinal de las aferencias primarias⁶. Su prevalencia se estima en un rango de 4% a 43%, con una incidencia de discapacidad del 2% al 13%⁷.

Si bien la espasticidad es una fuente de compromiso funcional y morbilidad, no siempre es completamente perjudicial y en ocasiones no necesita tratamiento⁸, ya que algunos de sus efectos pueden ser beneficiosos durante el proceso rehabilitador.

El propósito de esta revisión es describir los mecanismos que intervienen en la espasticidad y como estos afecta positiva o negativamente la recuperación motora posterior a un daño neurológico de MNS.

Metodología

Con la finalidad de abordar el tema de estudio, se realizó un plan de búsqueda por parte de tres revisores, explorando la base de datos PubMed, utilizando los términos MeSH: Spasticity AND Motor Recovery AND Stroke, los límites de búsqueda fueron revisiones y ensayos clínicos en humanos y animales, publicados los últimos 10 años

con textos completos en inglés y español.

En total fueron identificados 71 artículos que cumplían con los criterios de búsqueda, 55 correspondían a ensayos clínicos y 16 a revisiones, los cuales fueron analizados a través de la guía CASPE⁹ para revisiones y ensayos clínicos. Finalmente, se seleccionaron 21 (16 ensayos clínicos y 5 revisiones), considerando la pertinencia, relevancia y actualización del tema los que se utilizaron como base en la confección de esta revisión.

Desarrollo

Espasticidad, un fenómeno altamente variable.

El inicio de la espasticidad puede ocurrir tempranamente durante las primeras semanas o después de un año de ocurrido el ACV¹⁰. Las tasas reportadas son de un 24% durante la primera semana¹¹, un 19% a los 3 meses, 22% a 43% a los 4 y 6 meses¹² y 17% a 38% a los 12 meses¹³. Estudios de electromiografía muestran que el aumento del tono muscular alcanza su máximo entre el primer y tercer mes después del ACV¹⁴.

La espasticidad es un signo clínico, con una presentación que puede diferir dependiendo de la localización y extensión del daño cerebral,¹⁵ la lesión por sí sola no predice la intensidad ni el impacto que tendrá la espasticidad,¹⁶ ya que puede cambiar dentro de un mismo día o en plazos más largos de tiempo. De hecho, puede variar e incrementarse ante situaciones de diversa naturaleza, tanto de origen fisiológico como psicológico.¹⁷ Su extensión puede ser variable, desde una afectación de tan sólo algunos grupos musculares anti gravitatorios, hasta una manifestación global. De este modo, se reconocen 3 tipos de compromiso: focal, regional o segmentaria y generalizada.

Asimismo, el cuadro espástico se manifiesta con patrones típicos en extremidades superiores¹⁸ e inferiores, cada uno con músculos específicos,¹⁹ afectando principalmen-

te el codo (79%), muñeca (66%) y tobillo (66%)¹¹. Actualmente, se propone para ES la clasificación de los patrones de Hefter, referido a 5 patrones que describen la posición que adoptan la articulación del hombro, codo, muñeca y dedos posterior a un daño de MNS, siendo el patrón 3 (Figura 1), el más prevalente, que ubica el hombro en rotación interna/aducción, codo en flexión, antebrazo neutro, muñeca neutra y dedos en flexión¹⁸.

Desde un punto de vista funcional, la espasticidad provoca un déficit en la coordinación interarticular de los músculos espásticos, afecta la interacción entre las dos extremidades superiores y²⁰ la fuerza generada por una extremidad no puede ser claramente percibida por el miembro contralateral espástico²¹.

Si bien, la evidencia científica es amplia²²²³, aún no existe un consenso que defina el número de sujetos que desarrolla espasticidad, sus características y factores determinantes.

Mecanismos que explican el fenómeno de la espasticidad.

La espasticidad, no constituye un signo agudo sino más bien una característica clínica que se desarrolla gradualmente y persiste después de una lesión del sistema nervioso central de modo indefinido, debido a brotes de las fibras nerviosas no lesionadas, al fenómeno de hipersensibilidad por denervación y degeneración transináptica y la canalización de sinapsis silente, lo que conlleva a que sea un fenómeno plástico¹⁶⁻²⁴.

La literatura propone dos modelos a través de los cuales se explica la espasticidad desde el punto de vista fisiopatológico.

Modelo espinal: este modelo plantea que existen 3 factores que resultan en un incremento del tono muscular-espasticidad, afectando la motoneurona a través de (1) cambios en sus entradas aferentes, (2) en los circuitos reflejos que afectan su excitabilidad y (3) en sus propiedades intrínsecas²⁵.

Sin embargo de estos tres mecanismos, solo la pérdida de depresión homosináptica, referida a disminución de la eficiencia sináptica entre las neuronas Ia aferente y motoneuronas, por una progresiva disminución de la cantidad de neurotransmisores liberados por el terminal pre sináptico, sería el factor que provoca esta alteración de tono posterior a un daño cortical²⁶.

Modelo suprasegmentario: este modelo propone, que existe una desintegración de los mecanismos de control suprasegmentario que regulan las estructuras espinales y del arco reflejo que participan del tono muscular.

La evidencia científica, resalta el rol de los tractos Reticulo Espinal Dorsal (RED) y Medial (REM) y Vestíbulo Espinal a través de su acción de regulación inhibitoria y excitadora descendente sobre el reflejo de estiramiento²⁷. Una lesión de MNS que provoque un desequilibrio de estas influencias descendentes, principalmente del TRED, sería la causa principal de anomalías en el reflejo de estiramiento y por lo tanto de la espasticidad¹⁷.

Espasticidad y los factores que regulan la recuperación motora.

La recuperación motora sigue algunos patrones relativamente definidos, dependiendo del tipo y extensión de la lesión cerebral; y también, de cómo los signos positivos y negativos afectan el movimiento. Por lo general, esta interacción impacta desfavorablemente en el funcionamiento motor de un paciente. Dado lo anterior, es fundamental que el proceso rehabilitador incluya un equipo capaz de discernir efectivamente la contribución de estos signos positivos y negativos dentro del proceso.

Estudios longitudinales han propuesto que la recuperación motora, posee etapas predecibles durante los primeros 6 meses, independiente del tipo de intervención²⁸.

Durante este periodo existe un proceso de recuperación espontánea, que tiene su máximo a las 4 semanas y luego disminuye a los 6 meses, sin embargo los protocolos de rehabilitación basados en práctica repetitiva y ambientes enriquecidos promueven la plasticidad nerviosa y recuperación motora en etapas crónicas (> 1 año)²⁹⁻³⁰.

Brunnstrom empíricamente describe 7 estados de recuperación motora asociados con la alteración de tono (figura 2), enfatizando en 3 estados: flácido, espástico (emergente, evidente y decreciente) y recuperación total (control voluntario del movimiento)³¹.

Durante la evolución de un síndrome de MNS, un sujeto puede progresar de un estado de recuperación a otro de manera variable, pero siempre de forma ordenada y sin omitir ninguna etapa. Sin embargo, la recuperación se puede detener en cualquiera de estas fases, asociado a las oportunidades de rehabilitación, la neuroplasticidad negativa y las características psicosociales del sujeto³². Estos estados de recuperación motora y su relación con la espasticidad son utilizados en la práctica clínica y fueron validados en los últimos años³³.

Como fue mencionado anteriormente, la aparición de espasticidad es altamente variable, fenómeno que se relaciona con los cambios en la plasticidad neuronal dentro del sistema nervioso central posterior al daño²⁵. De este modo, la plasticidad neuronal proporciona una base para la recuperación motora³⁴. Estos antecedentes indican que la espasticidad y la recuperación motora son mediados por diferentes mecanismos intrínsecos y extrínsecos del sujeto, siendo el desarrollo de la espasticidad un hito en el curso de la recuperación.

Efectos de la espasticidad en la recuperación motora.

El impacto que puede provocar la espasticidad en la recuperación, puede ser variable y no ser identificado inicialmente en etapa

aguda, sin embargo en etapas subagudas y crónicas, la espasticidad se asocia a hipertonia donde la resistencia al movimiento pasivo que afecta a la ES, se debe a los cambios adaptativos en los tejidos blandos generando dolor, retracciones tendinosas y debilidad muscular (siendo un factor no neural causado por los cambios biomecánicos) y los signos positivos asociados (factor neural), como la espasticidad, que en algunos casos puede limitar y en otros facilitar el proceso de rehabilitación³⁵.

El incremento anormal del tono, puede dar como resultado una exagerada posición estática, desuso y atrofia muscular. Con pérdida de reacciones de equilibrio y protección, paresia y fatigabilidad,³⁶ restringiendo las actividades y participación del sujeto, situación que genera un significativo impacto en el funcionamiento diario y calidad de vida³⁷. Incrementando los costos directos en salud durante el primer año post ACV³⁸.

Alibiglou, 2008, plantea que las consecuencias de la espasticidad pueden afectar el trabajo y la productividad del individuo; un 89% de los sujetos reporta una total o parcial imposibilidad de trabajar como resultado de su espasticidad³⁹.

Si bien, la espasticidad es fuente de compromiso funcional y morbilidad, no siempre es completamente perjudicial y en ocasiones no necesita tratamiento,⁸ ya que algunos efectos podrían ser beneficiosos, como por ejemplo en cuádriceps para estabilizar la rodilla durante la fase de apoyo y con esto favorecer la verticalización y rehabilitación de la marcha. Esto hace necesario ponderar el impacto final que tiene la espasticidad, antes de buscar estrategias terapéuticas para reducirla⁴⁰.

La influencia de la espasticidad en la función de la ES y su necesidad de tratamiento ha sido cuestionada⁴¹. La debilidad muscular y los cambios biomecánicos de los tejidos blandos son propuestos como las principales causas de las limitaciones funcionales de la

ES⁴².

Bhadane et al., 2015, recientemente concluyeron que existe una fuerte correlación entre el ángulo de reposo de la articulación del codo y la severidad de la espasticidad a través de mediciones clínicas y biomecánicas, afectando la función motora⁴³.

Con el objetivo de guiar a los profesionales del área a través del complejo proceso de elegir la intervención más adecuada, se creó el Modelo para Planificar la Intervención en Hipertonía (HIPM), que corresponde a un proceso estructurado a través de razonamiento clínico y toma de decisiones, para mantener la función a largo plazo de la ES afectada por hipertonia⁴⁴.

El modelo se divide en grupos que correlacionan con los términos de leve (HIPM 1), moderado (HIPM 2a), moderado-grave (HIPM 2b) y grave (HIPM 3), y se utilizan clínicamente para describir la cantidad de hipertonia en una extremidad y el grado de limitación funcional que experimenta el individuo diariamente.

Por ejemplo, si la espasticidad es baja pero predominan los signos negativos (HIPM1), no debería ser intervenida. Sin embargo, si la persona tiene moderada a severa discapacidad en ES (HIPM 2b o 3), donde los signos positivos predominan, se propone intervenirla³.

En etapa crónica, la extremidad puede estar afectada por rigidez mecánica asociada a hipertonia más que por espasticidad, la que parece reducirse con el tiempo, afectando la decisión terapéutica, ya que responden a distintos tipos de intervención⁴⁵.

Al relacionar espasticidad con recuperación motora, es importante enfocarse en 3 temas relacionados con el impacto funcional que provoca: (1) el patrón clínico de la disfunción motora y su origen, (2) la capacidad del sujeto para controlar los músculos implicados en el patrón y (2) diferenciar el rol de la rigidez muscular y contracturas⁴⁶.

Conclusión

La espasticidad es un fenómeno asociado a diferentes patologías neurológicas y sigue siendo un punto de división entre los principales expertos en el área de la neurorehabilitación, esto considerando que en algunos casos se asocia a pérdida de la función y discapacidad y en otros favorece el control de tronco, función de la ES, bipedestación y deambulación.

Es así, como algunos enfoques terapéuticos plantean inhibir la espasticidad y otros el mantenerla o facilitarla. La indicación de disminuir la espasticidad a través de distintas estrategias terapéuticas como toxina botulínica,⁴⁷ bomba intratecal, medicamentos orales (escitalopram)⁴⁸ y terapia física,⁴⁹⁻⁵⁰ no presenta resultados concluyentes y aún están bajo investigación. Aun cuando se justifique su inhibición para prevenir una contractura incipiente o reducir el dolor regional asociado a una luxación de hombro.

Aun se necesitan estudios que ayuden a establecer la prevalencia y musculatura afectada al instaurarse la espasticidad; así como también, orientaciones terapéuticas para el equipo rehabilitador, en relación a cuando inhibir o facilitar este signo positivo de daño de MNS, con la finalidad de promover la recuperación motora.

Como conclusión: la espasticidad y la recuperación motora son mediados por diferentes mecanismos y etapas, posterior a una lesión de MNS; las cuales deben ser consideradas al plantear el plan terapéutico del cada usuario.

Resumen

Antecedentes: el proceso rehabilitador orientado a la recuperación motora posterior a un Ataque Cerebro Vascular (ACV), es un proceso complejo asociado con la aparición de signos positivos y negativos posterior a un daño de moto neurona superior (MNS). **Objetivo:** describir cuales son los efectos de la espasticidad en el proceso rehabilitador posterior a un ACV. **Material y método:** se realizó una revisión narrativa, a través de un plan de búsqueda por parte de tres revisores, explorando la base de datos PubMed, donde se utilizaron los términos MesH: Spasticity AND Motor Recovery AND Stroke, los límites de búsqueda fueron revisiones y ensayos clínicos en humanos y animales, publicados en los últimos 10 años con textos completos en inglés y español. **Resultado:** 71 artículos que cumplían con los criterios de búsqueda, fueron identificados, se seleccionaron 21 (16 ensayos clínicos y 5 revisiones), los que fueron analizados a través de las guías Caspe y se utilizaron para la confección de esta revisión. **Conclusión:** si bien existe amplia evidencia científica, esta no es concluyente, planteando que la espasticidad es fuente de compromiso funcional y discapacidad, pero no siempre es perjudicial, ya sus efectos pueden ser beneficiosos y en ocasiones no necesita tratamiento.

Palabras Clave: Espasticidad, Recuperación motora, Rehabilitación, Ataque Cerebro Vascular.

Referencias Bibliográficas

1. Levin MF. Principles of Motor Recovery After Neurological Injury Based on a Motor Control Theory. *Advances in experimental medicine and biology* 2016;957:121-40.
2. Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. *European journal of neurology* 2012;19(1):21-7.
3. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005;31(5):535-51.
4. Sommerfeld DK, Eek EUB, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke - Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004;35(1):134-39.
5. Hu X, Suresh NL, Chardon MK, Rymer WZ. Contributions of motoneuron hyperexcitability to clinical spasticity in hemispheric stroke survivors. *Clin Neurophysiol* 2015;126(8):1599-606.
6. Young RR. Spasticity: a review. *Neurology* 1994;44(11 Suppl 9):S12-20.
7. Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010;41(9):2016-20.
8. Gomez-Soriano J, Cano-de-la-Cuerda R, Munoz-Hellin E, Ortiz-Gutierrez R, Taylor JS. Evaluation and quantification of spasticity: a review of the clinical, biomechanical and neurophysiological methods. *Rev Neurol* 2012;55(4):217-26.
9. CASPE R. Critical Appraisal Skills Programme Español. España, 2016.

10. Wissel J, Verrier M, Simpson DM, Charles D, Guinto P, Papapetropoulos S, et al. Post-stroke spasticity: predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation* 2015;7(1):60-7.
11. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80(3 Suppl 2):S13-9.
12. Lundstrom E, Smits A, Terent A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010;42(4):296-301.
13. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005;31(5):552-71.
14. Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *British medical bulletin* 2000;56(2):476-85.
15. Mirbagheri MM, Alibiglou L, Thajchayapong M, Rymer WZ. Muscle and reflex changes with varying joint angle in hemiparetic stroke. *Journal of neuroengineering and rehabilitation* 2008;5:6.
16. Brashear AE, EP. Spasticity, diagnosis and management.: Demos Medical Publishing, 2011.
17. Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in human neuroscience* 2015;9:192.
18. Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 2012;35(3):227-33.
19. Friden J, Lieber RL. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve* 2003;27(2):157-64.
20. Li S, Durand-Sanchez A, Latash ML. Inter-limb force coupling is resistant to distorted visual feedback in chronic hemiparetic stroke. *J Rehabil Med* 2014;46(3):206-11.
21. Hampton S, Armstrong G, Ayyar MS, Li S. Quantification of perceived exertion during isometric force production with the Borg scale in healthy individuals and patients with chronic stroke. *Top Stroke Rehabil* 2014;21(1):33-9.
22. Li S. Spasticity, Motor Recovery, and Neural Plasticity after Stroke. *Frontier in Neurology* 2017;8(120).
23. Dan B. The end of spasticity? *Dev Med Child Neurol* 2017;59(9):882.
24. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001;12(4):747-68, vi.
25. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013;80(3 Suppl 2):S20-6.
26. Lamy JC, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* 2009;132(Pt 3):734-48.
27. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Curra A, Molfetta L, et al. Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *BioMed research international* 2014;2014:354906.
28. Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci* 2004;22(3-5):281-99.
29. Doussoulin A, Rivas C, Rivas R, Saiz J. Effects of modified constraint-induced movement therapy in the recovery of upper extremity function

- affected by a stroke: a single-blind randomized parallel trial-comparing group versus individual intervention. *Int J Rehabil Res* 2017.
30. Takeuchi N, Izumi S. Rehabilitation with poststroke motor recovery: a review with a focus on neural plasticity. *Stroke research and treatment* 2013;2013:128641.
 31. Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther* 1966;46(4):357-75.
 32. Amarenco P, Abboud H, Labreuche J, Arauz A, Bryer A, Lavados PM, et al. Impact of living and socioeconomic characteristics on cardiovascular risk in ischemic stroke patients. *Int J Stroke* 2014;9(8):1065-72.
 33. Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam S, Roffe C, Hermens H. Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb. *Clin Rehabil* 2011;25(2):184-91.
 34. Pekna M, Pekny M, Nilsson M. Modulation of neural plasticity as a basis for stroke rehabilitation. *Stroke* 2012;43(10):2819-28.
 35. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36(9):e100-43.
 36. Young RR, Wiegner AW. Spasticity. *Clin Orthop Relat Res* 1987(219):50-62.
 37. Brainin M, Norrving B, Sunnerhagen KS, Goldstein LB, Cramer SC, Donnan GA, et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. *Int J Stroke* 2011;6(1):42-6.
 38. Kita M, Goodkin DE. Drugs used to treat spasticity. *Drugs* 2000;59(3):487-95.
 39. Alibiglou L, Rymer WZ, Harvey RL, Mirbagheri MM. The relation between Ashworth scores and neuromechanical measurements of spasticity following stroke. *Journal of neuroengineering and rehabilitation* 2008;5:18.
 40. Lieber RL, Runesson E, Einarsson F, Friden J. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve* 2003;28(4):464-71.
 41. Giuliani CA, Purser JL, Light KE, Genova PA. Impairments in arm control in subjects with left and right hemisphere stroke. *NeuroRehabilitation* 1997;9(1):71-87.
 42. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996;119 (Pt 5):1737-49.
 43. Bhadane MY, Gao F, Francisco GE, Zhou P, Li S. Correlation of Resting Elbow Angle with Spasticity in Chronic Stroke Survivors. *Frontiers in neurology* 2015;6:183.
 44. Kuipers K. An Exploration of the Conceptual Meaningfulness of a Protocol for Structuring Clinical Reasoning and Decision-making related to Upper Limb Hypertonia. University of Queensland, 2008.
 45. Sommerfeld DK, Gripenstedt U, Welmer AK. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. *Am J Phys Med Rehabil* 2012;91(9):814-20.
 46. Esquenazi A. Evaluation and management of spastic gait in patients with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004;19(2):109-18.
 47. Rosales RL, Chua-Yap AS. Evidence-based systematic review on

the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity. *J Neural Transm (Vienna)* 2008;115(4):617-23.

48. Gourab K, Schmit BD, Hornby TG. Increased Lower Limb Spasticity but Not Strength or Function Following a Single-Dose Serotonin Reuptake Inhibitor in Chronic Stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;96(12):2112-9.

49. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Burke JH, et al. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke* 2009;40(4):e89-97.

50. Urton ML, Kohia M, Davis J, Neill MR. Systematic literature review of treatment interventions for upper extremity hemiparesis following stroke. *Occup Ther Int* 2007;14(1):11-27.

Correspondencia:

Arlette Doussoulin Sanhueza

Francisco Salazar 01145 Temuco, Chile

Correo electrónico:

arlette.doussoulin@ufrontera.cl

Teléfono: 56-45-997445912

Fax: 56-45-744308