

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE
TRATAMIENTO FISIOTERAPÈUTICO EN
ESPASTICIDAD**



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega

**FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA DE TERAPIA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE
TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN
ESPASTICIDAD**

ASESOR: MG. MORALES MARTÍNEZ, MARX ENGELS

BACHILLER: CORONEL ARROYO INGRID ELENA

LIMA – PERÚ

DICIEMBRE 2017

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi esposo por su apoyo incondicional, por su enseñanza, y por confiar en mí y seguir adelante en cada paso.

Se lo dedico a mi hijo Ismael por el tiempo que le quite cuando lo debí cuidar y me dedique a mi carrera, sin ti no hubiera podido lograr nada, siempre serás mi motivación para seguir y crecer como ser humano.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por permitirme acabar mi carrera de Terapia Física por siempre guiarme en hacer lo correcto darme sabiduría para seguir adelante.

A mi mg Mark Morales Martínez, por su profesionalidad y colaboración para que este proyecto se lograra.

A mi madre, sin ella no hubiera podido sola, gracias por el cuidado hacia mi hijo y por su entrega y perseverancia en cada momento de mi carrera.

A mi esposo por siempre estar en los momentos más difíciles de mi vida.

A mi hermano Jean Carlos por el apoyo y comprensión en mi trabajo sin él no hubiera podido realizarme.

Gracias a mis queridos Licenciados que siempre me dieron una oportunidad para seguir adelante.

A mis queridos compañeros por apoyarme siempre y comprenderme ante mi situación de estudiar y ser madre.

A mi amia Mónica Nápan Reyna por sus consejos y apoyo incondicional en cada momento que necesite de ella

A mis pacientes y sus familias porque son el motor que se mueve cada día. por ser un ejemplo de humanidad, de lucha y fortaleza, obligándonos a todos los profesionales que nos dedicamos a esto a intentar saber más cada día.

A al Lic.: Andy Arrieta por brindarme todo su conocimiento y colaboración y conejos, sobre todo por conseguir que a su lado lo difícil se simplificaría.

A mis queridos hermanos, por su comprensión y apoyo en cada momento difícil de mi carrera.

A lucho acosta por su apoyo económico, y voluntad para seguir adelante.

RESUMEN

La espasticidad es un trastorno motor que se produce a nivel del sistema nervioso central como resultado la lesión de la neurona motora superior, se define como un aumento del reflejo de estiramiento muscular el cual depende del movimiento muscular .Existen diferentes mecanismos patogénicos implicados en este trastorno , incluyendo una disminución de las inhibiciones neuronales que traen como consecuencia , hiperreflexia e hipertonia tenemos como datos epidemiológicos Ictus: 2-3por 100 habitantes 20-30%, 180.000-230.000, personas con espasticidad post-ictus.

Traumatismo craneoencefálico: 1-2 por 1.000 habitantes,13-20%; 6.000-12.000 personas con espasticidad por traumatismo.

Lesiones medulares: 27 por 100.000 habitantes 60-78%, 8.000-10.000 personas con espasticidad tras lesión medular.

Esclerosis múltiple: 60-100.000habitantes 84%, 20.000-25.000personas con esclerosis múltiples.

Parálisis central infantil: 2 por 1.000 habitantes 70-80% ,70.000-80.000 nacidos vivos con parálisis cerebral infantil espástica. La espasticidad tiene algunas características especiales: predomina en los músculos anti gravitatorios, que tienden a fijar la extremidad afectada en una postura a menudo la espasticidad se presenta en patrones clínicos característicos similares para las diferentes etiologías neurológicas.

Valorando clínicamente mediante las escalas de Ashwort modificada, escala de tardieu, etc. Tomando como tratamiento farmacológico el fármaco baclofeno actúa sobre los receptores gabérgicos provocando una inhibición de las transmisiones monosinápticas extensoras y poli sinápticas flexoras ,la toxina botulínica consiste en la aplicación de la placa motora del musculo influye de tres formas ;reduciendo la co-contracción de músculos antagonistas durante movimientos voluntarios ,disminuyendo la distonía ,facilitando el estiramiento y el alargamiento del musculo infiltrado ,también tratamiento fisioterapéutico; como la crioterapia debe ser considerada como un efecto a corto periodo con un efecto de disminución de la excitabilidad de los reflejos osteotendinosos , termoterapia electroterapia ,método de facilitación neuromuscular propioceptiva ;se refiere a un conjunto de técnicas llevados a cabo con el objetivo de proporcionar estabilidad y amplitud articular, restablecer la coordinación ,el equilibrio y dar mayor velocidad al movimiento

PALABRAS CLAVES: ESPASTICIDAD, HIPERREFLEXIA, TOXINA BOTULÍNICA, HIPERTONÍA, MOTONEURONA

ABSTRAC

Spasticity is a motor disorder that occurs at the level of the central nervous system as a result of injury to the upper motor neuron, it is defined as an increase in the muscle stretch reflex which depends on muscle movement. There are different pathogenic mechanisms involved in this disorder, including a decrease in neuronal inhibitions that bring as a consequence, hyperreflexia and hypertonia, we have as epidemiological data Ictus: 2-3 per 100 inhabitants 20-30%, 180,000-230,000, people with post-stroke spasticity.

Cranioencephalic trauma: 1-2 per 1,000 inhabitants, 13-20%; 6,000-12,000 people with spasticity due to trauma.

Spinal injuries: 27 per 100,000 inhabitants 60-78%, 8,000-10,000 people with spasticity after spinal cord injury.

Multiple sclerosis: 60-100,000 inhabitants 84%, 20,000-25,000 people with multiple sclerosis.

Central infantile paralysis: 2 per 1,000 inhabitants 70-80%, 70,000-80,000 live births with spastic infantile cerebral palsy. Spasticity has some special characteristics: it predominates in the anti-gravitational muscles, which tend to fix the affected limb in a posture. Spasticity often presents in similar characteristic clinical patterns for the different neurological etiologies.

Clinically evaluating through modified Ashworth scales, Tardieu scale, etc. Taking as a pharmacological treatment the drug baclofen acts on the GABA_B receptors causing an inhibition of the monosynaptic extensor and synaptic flexor transmissions, the botulinum toxin consists of the application of the muscle motor plate influences in three ways, reducing the co-contraction of muscles antagonists during voluntary movements, decreasing dystonia, facilitating the stretching and lengthening of the infiltrated muscle, also physiotherapeutic treatment; as cryotherapy should be considered as a short period effect with an effect of diminishing the excitability of the osteotendinous reflexes, electrotherapy, thermotherapy, proprioceptive neuromuscular facilitation method, refers to a set of techniques carried out with the aim of providing stability and joint range, restore coordination, balance and give greater speed to movement

KEY WORDS: SPASTICITY, HYPERREFLEXIA, BOTULINUM TOXIN, HYPERTONIA, MOTONEURONA.

INTRODUCCIÒN

La espasticidad es uno de los trastornos más comunes e incapacitantes que acompañan a las patologías de origen central, siendo un objetivo primordial en el tratamiento en pacientes de este tipo.

Fue definida por Lance (1980) como un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad de reflejos de estiramiento muscular, también llamado miotático con movimientos exagerados en los tendones, que se acompañan de hiperreflexia e hipertonía, debido a la hiperexcitabilidad neuronal siendo uno de los signos del síndrome de neurona motora superior. (1)

La espasticidad, solo se produce durante la extensión muscular (no en el reposo) y va acompañada de signo de Babinski y reflejos tendinosos exaltados, a diferencias de la rigidez, que en una hipertonía que ya se manifiesta durante el reposo y no va acompañada de signo de Babinski ni hiperreflexia tendinosa las lesiones anatomopatológicas de la rigidez se suelen circunscribir a los núcleos basales, mientras que las de la espasticidad se sitúan a lo largo de todo nerroeje (1)

Dentro de las hipertonías, se hace difícil definir y diferenciar la espasticidad de la rigidez por diversos motivos. En numerosos pacientes, el músculo de la misma extremidad se comporta como espásticos y otros como rigidez (por ejemplo, una hemiparesia con distonía se comporta muy a menudo como rigidez), por otra parte, los mecanismos fisiológicos tomados de la investigación animal pueden diferir de la humana, y por último tenemos que considerar, que la misma espasticidad tiene diferentes manifestaciones clínicas (lesión cerebral diferente a la lesión espinal (1)

En cuanto a la prevalencia de la espasticidad en función a la etiología nos encontramos con la esclerosis múltiple 84%, parálisis cerebral infantil 70-80%, ictus 20-30% y el traumatismo craneoencefálico 13-20% (3)

La espasticidad es una entidad conocida desde el siglo XIX, no es sólo la resistencia al movimiento inicial pasivo, como erróneamente se conoce. Para entender la espasticidad, es necesario comprender un sustrato anatómico, fisiológico y fisiopatológico, tanto del sistema nervioso central (SNC) como del músculo esquelético y las correlaciones entre el daño hacia ambos, para así conocer el impacto sobre los aspectos clínicos. (6)

Los síntomas más comunes asociados a la espasticidad son la hipertonía, espasmos, clonus, hiperreflexia, el reflejo de Babinski y la coactivación muscular. La espasticidad se acentúa durante los movimientos voluntarios, la bipedestación y ciertos estímulos nociceptivos.

Aunque se entiende confundir la espasticidad con la rigidez no es lo mismo, la principal diferencia es que la espasticidad afecta a la vía piramidal y la rigidez a la vía extrapiramidal.

Esta vía piramidal está formada por 3 tractos (corticoespinal anterior, lateral y cortico nuclear) que en conjuntos se les suele llamar neurona motora superior. Esta vía está cargada de movimientos voluntarios amplios y finos de la musculatura proximal y distal, no obstante, aunque se conozca a la vía afectada y la intervención del tronco cerebral y la médula espinal en la fisiopatología de la espasticidad esto todavía no está.

La espasticidad, solo se produce durante la extensión muscular (no en el reposo) y va acompañada de signo de Babinski y reflejos tendinosos exaltados, a diferencia de la rigidez se suelen circunscribir a los núcleos basales, mientras que las de la espasticidad se sitúan a lo largo de todo el nerroeje.

La espasticidad, en mayor o menor grado, puede condicionar la alteración de la capacidad funcional, producir limitaciones en la autonomía personal y crear dependencia de otras personas. todo ello impacta en el sujeto y de forma evidente en su familia por dicho motivo, cuando se habla de convivir con la espasticidad nos referimos a la persona directamente afectada y a su entorno cuidador. (6)

La espasticidad es parte de la clínica de muchas enfermedades que afectan al SNC, principalmente la vía piramidal (VP). El resultado de esta lesión es la incapacidad para movilizar las extremidades, llegando a ser muy incapacitante, por lo que es fundamental su estudio y comprensión, para mayor conocimiento de su causa y así lograr obtener medidas terapéuticas adicionales, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes. (6)

la espasticidad es una complicación importante y a tener muy en cuenta según nos muestran estudios epidemiológicos y de prevalencia recientes .la clasificación internacional de la funcionalidad y discapacidad y salud de la organización mundial de la salud define la parálisis cerebral infantil(PCI)como una discapacidad crónica funcional en la que un grupo de alteraciones permanentes del desarrollo causan limitación en la actividad, atribuidas a alteraciones no progresivas que ocurrieron en el desarrollo fetal o en el cerebro infantil .

La espasticidad tiene algunas características especiales: predomina en denomina espasticidad, y resulta del desequilibrio de varios sistemas funcionales cerebrales, trono cerebelo y la medula espinal. Por tanto, se puede distinguir diferentes tipos de espasticidad por la localización de la lesión, las características clínicas y la fisiopatología supuesta, pero, en cualquier caso, el mecanismo final común de la hipertonía espástica será el aumento de reflejos de estiramiento (mediado por aferencias 1ª) (5)

ÍNDICE

Dedicatoria	3
Agradecimiento	4
Resumen	5
Abstract	6
Introducción	7
Capítulo I:	11
1.1 Definición	12
1.2 Causas de la espasticidad	12
1.3 Características clínicas de la espasticidad	13
1.4 Epidemiología de la espasticidad	14
1.5 Evolución de la espasticidad	
Capítulo II:	
2.1 Revisión Neuroanatómica	16
2.2 Fisiología de la espasticidad	17
2.3 Neurofisiología Del Control Motor	20
Capítulo III:	
3.1 Sistema Muscular	24
3.2 Tono Muscular	24
3.3 Reflejo Miotatico	25
3.4 Reflejo Tendinoso	25
Capítulo IV:	
4.1 Diagnóstico y evaluación	28
4.2 valoración clínica de la espasticidad	28
4.3 escala de medida de la espasticidad	29
Capítulo V:	
5.1 Tratamiento de la espasticidad	31
5.2 Objetivos del tratamiento	32
5.3 Tratamiento farmacológico	33
5.4 Tratamiento fisioterapéutico	36
5.5 1 Fundamentación del método	38

5.5.2	Principios del tratamiento fisioterapéutico	39
5.5.3	Método FNP	39
	Conclusiones	44
	Recomendaciones	45
	Referencias bibliográficas	46
	Anexos	49

CAPÍTULO I:

1.1 DEFINICIÓN

La espasticidad es un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad del tono muscular, con reflejos de estiramiento exagerados, que resulta de un procesamiento anormal de las aferencias espinales. La espasticidad es una alteración presente en el síndrome de la motoneurona superior, como consecuencia de lesiones de las vías cortico espinal y en una manifestación frecuente de ictus, esclerosis y otras afectaciones del sistema nervioso central (SNC).

El síndrome de neurona motora superior cursa con síntomas negativos, como paresia, pérdida de destreza, fatiga rápida y síntomas positivos, que incluyen espasticidad, espasmos flexores, distonía, hiperactividad de reflejos cutáneos y autonómicos. Desde el punto de vista clínico, es frecuente que estos diferentes signos positivos se consideren integrantes de la espasticidad, lo que produce existir independientemente y no comparten con paresia espástica presentan muchas variaciones sindrómicas, dependiendo de la región del SNC lesionada y del tipo de lesión (1)

Se entiende por espasticidad a un trastorno motor caracterizado por una hipertonía o aumento de la resistencia al estiramiento muscular que varía en función de la velocidad con que se realice el estiramiento. Al incrementar la velocidad de desplazamiento la resistencia aumenta. Se asocia a un aumento de los reflejos musculares profundos (hiperreflexia). La base fisiopatológica de ambos fenómenos es el aumento de excitabilidad del reflejo de estiramiento (Lance, 1980) (Thilmann et al., 1991). Este aumento de resistencia a la movilización activa y pasiva produce una limitación en el movimiento, comporta patrones de posturas anormales, fija o reduce el desplazamiento, dificulta o impide la función, genera dolor e impacta física y psicológicamente en la persona que la desarrolla. (2)

La espasticidad fue definida por Lance, en 1980, como: “Un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad en el reflejo de estiramiento muscular, también llamado miotático, con movimientos exagerados en los tendones, que se acompaña de hiperreflexia e hipertonía, debido a la hiperexcitabilidad neuronal siendo uno de los signos del síndrome de neurona motora superior” la espasticidad es parte de un espectro de la actividad motora involuntaria, con grandes rasgos de la hipertonía espástica. Puede presentar espasmos multiarticulares, contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, y distonía o posturas anormales. (4)

Diferencias entre espasticidad y rigidez: Desde el punto de vista anatómico, la diferencia se encuentra en las estructuras alteradas; cuando el daño se encuentra en los ganglios basales, se trata

de una característica típica de la rigidez. En cambio, la espasticidad se describe clásicamente como una lesión de la VP, incluyendo otras estructuras como áreas reticulares y para piramidales.

La espasticidad se caracteriza por espasmos musculares, mayormente en las porciones proximales y distales de las extremidades, con preferencia de brazos, manos, dedos y rodillas. Clínicamente existe debilidad, hipertonía, un tono flexor aumentado resistente a la extensión al principio del movimiento y que cede al final del mismo “fenómeno de hipertonía en navaja” hiperreflexia, clonus, mioclonías, signo de Babinski positivo, alteraciones del sueño; los reflejos cutaneoabdominales y cremastérico están ausentes en el lado de la lesión, existe hiperexcitabilidad neuronal, así como cambios repentinos de la postura. (4)

1.2 CAUSAS DE LA ESPASTICIDAD:

Congénitas: Parálisis Cerebral Infantil

Adquiridas: traumatismo, hemorragias, isquemia cerebral transitoria, lesiones hemisféricas por radioterapia, embolias, trombosis, vasculitis, esclerosis múltiple, abscesos, cerebrales, tumores, linfomas, meningoencefalitis.

Genéticos: parálisis supra nuclear progresiva, paraplejia espástica familiar si el sistema nervioso central (SNC) (15)

Las causas más frecuentes de la espasticidad en el adulto son: daño cerebral adquirido (DCA), Causado por traumatismo craneoencefálico (TCE) o enfermedad vascular cerebral (EVC), entre otros.

1.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ESPASTICIDAD

La espasticidad tiene algunas características especiales: predomina en los músculos anti gravitatorios, que tienden a fijar la extremidad afectada en una postura a menudo la espasticidad se presenta en patrones clínicos característicos similares para las diferentes etiologías neurológicas. Cabe anticipar que, aunque los patrones clínicos resultan similares, la respuesta al tratamiento puede ser diferente sobre la base de la causa. (5)

Estas manifestaciones clínicas tienen una repercusión global, no se trata de valorar una mano o un pie espástico, sino al paciente con un conjunto de déficit.

Los patrones de espasticidad más comunes son:

- **Miembros superiores:**
 - a) Aducción y rotación interna del hombro.
 - b) Flexo de codo.
 - c) Postura es de semiflexión.

- d) Aproximación al tronco.
- e) Flexo de muñeca.
- f) Dedos en garra.
- g) Pulgar incluido en palma.

- **Miembros inferiores:**

- a) Pies equinos, equinovaros.
- b) Garra digital, hiperextensión del primer dedo del pie.
- c) Aducción de muslos.
- d) Cadera aducta.
- e) Flexo de rodillas /extensión de rodillas. (1)

Los hallazgos en la exploración de la espasticidad son:

- a) Resistencia en navaja de muelle
- b) Espasticidad directamente proporcional a la velocidad.
- c) Hiperreflexia con respuesta poli cinética y clonus.
- d) Presencia de reflejos de liberación piramidal y/o automático no medular.
- e) Predominio en músculos anti gravitatorios.

En cuanto a la manifestación clínica de la espasticidad, se presenta como una alteración del tono caracterizada por una resistencia al estiramiento del músculo afecto. Esta resistencia se manifiesta en un determinado punto o en una parte de la extensión pasiva del músculo, y puede ceder bruscamente (fenómeno de la navaja); así mismo, también aparece como manifestación de reflejos tendinosos profundos exaltados, a menudo con clono, y la estimulación de la cara lateral de la planta del pie da lugar a dorsiflexión del dedo gordo y extensión de los otros dedos. Cuando la espasticidad es severa, una mínima estimulación cutánea en las zonas distales de una extremidad puede desencadenar una respuesta masiva involuntaria como, por ejemplo, una “triple flexión” en miembro inferior. La espasticidad se intensifica durante la bipedestación, el movimiento voluntario y tras ciertas estimulaciones nociceptivas

Cuando esta espasticidad es bilateral y muy intensa da lugar a una postura de decorticación, la espasticidad se exagera con el estiramiento brusco del músculo. (15)

1.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD

El conocimiento de la prevalencia de la espasticidad nos permite valorar la dimensión social global del problema, la carga que sufren los pacientes y su entorno familiar y sus necesidades. Con esta información es factible predecir y dar respuesta a la demanda potencial de recursos. Sin embargo, no existen datos concretos de prevalencia de espasticidad. (6)

Se debe tener en cuenta que la espasticidad es multicausal y su prevalencia va estrechamente unida a la de las patologías correspondientes; sin embargo, no es un fenómeno constante y no siempre constituye en sí un problema que requiera tratamiento aproximación epidemiológica que proporciona una cifra estimada de 300.000-400.000 personas afectadas de espasticidad en nuestro país, es decir que 10 de cada 1.000 habitantes convivirán con este problema de salud (1)

En niños, la prevalencia es de 2 por cada 1000 habitantes, teniendo un porcentaje elevado de espasticidad de 70%- 80% y es la primera causa de invalidez en la infancia. La espasticidad, tiene una incidencia de entre el 1-5% de los nacidos vivos, con ligero predominio por el sexo masculino y más predominante en América respecto a Europa. (15)

Según su etiología varía la prevalencia y el porcentaje de personas afectadas en España, siendo el ictus como la patología en la que existen más personas afectadas (180.000-230.000), de las cuales aproximadamente el 20-30% presentará espasticidad. El ictus va seguido de la esclerosis múltiple, cuyo porcentaje de entre el 60-78% nos encontramos con las lesiones medulares; y por último los traumatismos encefálicos, donde un 13-20% de los afectados desarrollará espasticidad (15)

Patología:

Ictus: 2-3 por 100 habitantes 20-30%, 180.000-230.000, personas con espasticidad post-ictus.

Traumatismo craneoencefálico: 1-2 por 1.000 habitantes, 13-20%; 6.000-12.000 personas con espasticidad por traumatismo.

Lesiones medulares: 27 por 100.000 habitantes 60-78%, 8.000-10.000 personas con espasticidad tras lesión medular.

Esclerosis múltiple: 60-100.000 habitantes 84%, 20.000-25.000 personas con esclerosis múltiples.

Parálisis central infantil: 2 por 1.000 habitantes 70-80% ,70.000-80.000 nacidos vivos con parálisis cerebral infantil espástica. (15)

1.5 EVOLUCIÓN DE LA ESPASTICIDAD

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante, con múltiples factores que incluyen en ella y, por tanto, que habrá que valorar en su evolución y tenerlos en cuenta para programar un tratamiento efectivo.

Su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad). Cuando se alteran estas propiedades, se instaura una fibrosis del músculo y de las estructuras adyacentes, la contractura se hace fija, aparecen retracciones y deformidades osteoarticulares y/o dolor. Por tanto, el tratamiento debe ser lo más precoz posible, en los primeros estadios. (16)

En esta evolución se puede valorar cuatro fases definidas que van a determinar el tratamiento:

Fase de espasticidad: debido al aumento del tono muscular, pudiendo definirla como el estado de aumento de la tensión de un musculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.

- **Fase de actitud viciosa:** desequilibrio, muscular por predominio de la espasticidad en determinados grupos musculares, siendo clásico el predominio de los flexores plantares y variantes del pie, de los aductores y flexores en la cadera y de los flexores de codo, muñeca y dedos en la extremidad superior.
- **Fase de retracción muscular:** por la persistencia de esta actitud viciosa se produce un crecimiento desigual entre grupos musculares agonistas y antagonistas que conducen a la estructuración de esta actitud, por la falta de acomodación del sarcómero, que es incapaz de conseguir el crecimiento muscular normal, se entiende como retracción muscular la resistencia opuesta por el musculo a la movilización cuando no está en contracción.
- **Fase de deformidades osteoarticulares:** en el caso de niños en fase de crecimiento, consecutivamente a todas las fases anteriores, se modifica las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento. Según la clásica, y todavía vigente, Ley de Del Peck ello da lugar a deformidades osteoarticulares, que represente al fracaso del tratamiento de la espasticidad en las fases anteriores. (1)

Cuando se presenta en niños, la espasticidad influye negativamente en el desarrollo musculoesquelético, que puede terminar en deformidades estructurales, interferir en el control postural, limitar la movilidad espontánea y alterar los aprendizajes.

La espasticidad de origen medular frecuentemente va precedida del shock medular, caracterizado por parálisis, flacidez muscular y ausencia de reflejos tendinosos y esfinterianos, que dura alguna semana, meses o pocas veces es definitivo .si la lesión es de instauración progresiva, como es el caso de tumores o isquemias crónicas, la fase de shock no se produce por lo que a veces, la aparición de una espasticidad el primer síntoma.

La espasticidad aparece tras la lesión de la motoneurona superior debido a que las vías descendentes poseen más conexiones inhibitoras que estimuladoras que van hacia las motoneuronas de la asta anterior

CAPÍTULO II:

2.1 REVISION NEUROANATOMICA

2.1.2 Sistema piramidal: participa en la realización de movimientos finos, los axones de las neuronas piramidales se localizan en la corteza frontal, siguiendo una organización somatotopica, así las diferentes partes del cuerpo tienen una representación en áreas de la región motora primaria de manera similar en humano. Los axones de estas neuronas forman el tracto piramidal que desciende desde la corteza cerebral motora hasta las motoneuronas contralaterales de los nervios craneales y de los nervios espinales dando lugar al tracto corticoespinal respectivamente. A nivel del cerebro los axones forman parte de la corona radiada y de la capsula interna (11)

El sistema piramidal es la vía formada por células piramidales de la corteza cerebral cuyos axones forman las llamadas pirámides bulbares y llegan a la medula espinal (precisamente por estas pirámides). es por lo que llamo tracto piramidal. A nivel de la porción caudal de la pirámide bulbar, cerca del 80% de las fibras cruzan la línea media y forman el haz-piramidal cruzado; las fibras restantes descienden y forman el haz piramidal directo, que se cruza poco antes de su terminación en la medula espinal. Algunos de estos axones hacen contacto monosináptico con las motoneuronas alfa, pero la mayoría lo hacen con interneuronas excitatorias o inhibitorias de la medula espinal y estas a su vez con las motoneuronas. (14)

2.1.3 Sistema Extrapiramidal: Está formado por vías multisinápticas que mantienen conexiones con el tálamo, el hipotálamo y el cerebelo lo componen núcleos distribuidos a nivel del cerebro (corteza y núcleos basales), mesencéfalo (sustancia negra, núcleo rojo colículos) (11)

2.1.4 Médula espinal : La médula espinal es, desde el punto de vista filogenético, la porción más antigua del nereoje, en tanto que es la más sencilla desde el punto de vista funcional, constituye un todo solidario y por lo tanto, aunque los segmentos medulares sean teóricamente autónomos. Elabora órdenes para que los efectores lleven a cabo respuestas involuntarias o reflejas, que son las que permiten al individuo reaccionarse de manera más rápida y sin necesidad de pensar. La sustancia gris de la medula espinal es el área de interpretación de reflejos espinales y de otras funciones motoras automáticas y contiene los circuitos necesarios para la realización de movimientos más sofisticados y de ajustes posturales. fisiológicamente la medula espinal es la vía conductora de impulsos y también es el centro de los movimientos reflejo. (7)

2.1.5 Corteza cerebral: es un área implicada en la integración de las sensaciones que proceden de las áreas de asociación con el control de los movimientos y la postura. La corteza cerebral es donde surgen los impulsos para realizar los movimientos voluntarios y es también el centro principal

para su control. La corteza realiza dicho control utilizando la información que recibe el cerebelo, de los ganglios basales y de otros centros del sistema nervioso central. (7)

2.1.6 Ganglios basales: los ganglios basales están constituidos por un conjunto de núcleos situados en la profundidad del encéfalo que controlan los movimientos y el tono muscular. Estas implicados en todos los tipos de movimientos, pero su función predominante es la provisión de información interna para la realización de los movimientos de forma correcta y suave. (7)

2.1.7 Cerebelo: el cerebelo es el órgano regulador de las actividades motoras. Tiene una importancia clave en el control de la postura y el equilibrio y participa en el control del movimiento voluntario (junto con los ganglios basales y el tálamo) coordinando la acción de los músculos y regulando su tono. Además, modula las reacciones vestibulares y contribuye a la normalidad de la bipedestación y de la marcha, gracias a la constante recepción de información acerca de la situación inmediata del aparato locomotor.

2.1.8 Tronco Encefálico: El tronco encefálico pone en contacto a la medula espinal con la corteza cerebral y regula la acción de los circuitos motores medulares. Este está constituido por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (7)

2.2. FISIOLÓGÍA DE LA ESPASTICIDAD

El término “espasticidad” se referiría simplemente al aumento de tonalidad muscular dependiente de velocidad con reflejos de estiramiento hiperactivos. Lamentablemente, en la neurología del mundo real hay una variedad de síndromes de neuronas motoras superiores que son consecuencia de la disrupción de haces inhibidores descendentes, haces corticoespinales y corticobulbares, y sensores aferentes. El concepto simplista que le atribuye a la hiperactividad cuerpo fusiformes musculares o fibras fusimotoras ya no es suficiente. (14)

Los haces espinales excitadores e inhibidores forman parte del equilibrio normal a nivel espinal. El desequilibrio por una lesión nerviosa central o espinal produce paresia, distonía y espasticidad. La modulación de la actividad espinal local ocurre por un circuito neuronal que integra circuitos intraespinales, neuronas motoras alfa, hipersensibilidad a la denervación, fibras aferentes intrafusales, la excitación de las neuronas motoras fúsales Ia e Ib, reducción de la actividad de las neuronas motoras, neuronas motoras gamma, mantenimiento de la tensión del huso muscular. Estos efectos sumados a la excitación de los haces descendentes vestíbulo espinal y rubro espinal y la facilitación al aumentar el reflejo tónico vibratorio a través de la inhibición corticorreticular desde luego dependiendo de la magnitud de la lesión

Alteraciones motoras: una alteración motora es cualquier anomalía que condiciona una reducción o ausencia de habilidades motoras del cuerpo. Esta puede estar causada por algún tipo de lesión

en cualquiera de las estructuras involucradas en la función de la movilidad; fibras musculares, sinapsis neuronal, axones neuronales, corteza motora, etc.

Las alteraciones motoras es cualquier anomalía que condiciona una reducción o ausencia de habilidades motoras del cuerpo. esta puede ser causada por algún tipo de lesión en cualquiera de las estructuras involucradas, sinapsis neuronal, axones neuronales, corteza motora, etc.

Fibras musculares: los músculos están compuestos de dos tipos de miofibrillas que difieren por su metabolismo energético. Las fibras tipo I corresponde a fibras de contracción lenta que dependen de forma primaria de metabolismo oxidativo aeróbico y están involucradas en contracciones mantenidas como el mantenimiento de la postura. Las fibras IIA son de contracción rápida ,pero también son capaces de una actividad sostenida .Estas fibras son tanto aeróbicas como anaeróbicas

2.2.1 Arco reflejo: Es la unidad básica de actividad nerviosa integrada y consiste en un órgano sensorial, una neurona aferente, una neurona eferente y un tejido efector. El impulso nervioso aferente es transmitido al cuerpo de la neurona, de afuera hacia adentro y el impulso nervioso eferente se forma cuando la neurona transmite sus impulsos en dirección centrífuga, es decir, del sistema nervioso central periférico, que son las motoneuronas. El arco reflejo comienza en el receptor sensorial para producir un potencial de receptor, esto genera potenciales de acción todo o nada en el nervio aferente, los cuales son proporcionales a la intensidad del potencial de receptor.

2.2.2 Huso muscular: el huso muscular es un órgano sensorial especializado, que consiste en un pequeño conjunto de fibras musculares contenidas en una capsula de tejido conectivo que yace paralela a las fibras extrafusales de músculo esquelético. Sus fibras musculares intrafusales son inervadas por la motoneurona gamma. Al igual que las motoneuronas alfa, las motoneuronas gamma se encuentran en la asta anterior de la medula espinal, específicamente dispersas entre su contraparte alfa que inerva al mismo músculo. Los husos musculares realizan un mecanismo de retroalimentación cuya función es mantener la longitud del musculo; si el músculo es acortado, la descarga del huso disminuye y el músculo se relaja. La contracción muscular es activada por estimulación de las motoneuronas alfa que inerva las fibras extrafusales, o a través de las neuronas eferentes gamma que indirectamente inician la contracción por medio del reflejo miotático está constituido por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo. (7)

2.2.3 Integración del reflejo miotático : como se ha mencionado , al excitar a los husos musculares y aumentar la longitud de las fibras musculares las grandes fibras que rodean al huso se contraen .de forma refleja .Automáticamente ,las fibras sensoriales tipo IA que provienen del huso entran al asta dorsal de la columna vertebral y hacen sinapsis de forma directa con neuronas del asta ventral , las cuales inervan las fibras musculares que originaron al estímulo inicial ,bajo

condiciones normales el REM tiene una baja actividad ,la cual es iniciada por una leve excitación de las neuronas motoras ,cuyo umbral es bajo y desencadenan una descarga aferente que produce una inhibición presináptica por medio de fibras Ib. En la contracción voluntaria, todo lo anterior se incrementa con la diferencia que la inhibición producida por las fibras Ia y Ib disminuye. La actividad del REM es alta durante la contracción. En contraste, en la espasticidad, la inhibición presináptica de la Ib se encuentra reducida y la actividad del REM aumenta

2.2.4 Tono muscular y sus alteraciones: el tono muscular es la resistencia al estiramiento del musculo; a su incremento se le conoce como hipertoniá. El tono muscular es la contracción muscular sostenida que está presente incluso en reposo con un reclutamiento pequeño de fibras ,lo que significa que la persona está en un estado basal de contracción , es decir ,el tono normal .cuando existe una enfermedad de neurona motora inferior ,el tono esta disminuido ,flácido o deprimido , y el musculo se encuentra hipotónico .En contraste, en la espasticidad existe un aumento del TM, que puede ser de leve a severo ,al cual se le conoce en ocasiones como la dureza del músculo .

2.2.5 Síndrome de neurona motora superior

El síndrome de NMS puede ser descrito como una lesión que ocurre, justamente, en los niveles superiores del SNC, puede ocurrir tanto en la corteza cerebral como en el tronco encéfalo. Después de una lesión espinal o cerebral, se presenta una característica definitoria del síndrome de NMS. Esta entidad clínica, resultante de una lesión neuronal en niveles neuronales superiores, depende más de su localización y extensión, y del tiempo en que ocurrió, que de la patología que originó la lesión.^{20,21} Las consecuencias clínicas de este síndrome definen lo que se conocen como signos positivos y signos negativos del síndrome piramidal. Los signos positivos se encuentran presentes en exceso durante el sueño y los negativos disminuyen de intensidad durante el mismo. (4)

Los haces espinales excitadores e inhibidores forman parte del equilibrio normal a nivel espinal. el desequilibrio por una lesión nerviosa central o espinal. El,distonía y espasticidad. (14)

Signos y síntomas:

Fenómenos Negativos:

- Debilidad propensión a la fatiga
- Inicio lento
- Reclutamiento reducido de unidades motoras
- Destreza reducida

Fenómenos positivos:

- Aumento de tono dependiente de la velocidad
- Fase de relajamiento anormal
- Clono rigidez

- Distonía
- Espasmos de los flexores y extensores
- Hiperreflexion al estiramiento
- Hiperreflexion cutánea
- Hiperreflexion automática
- Reflejo de Babinski

2.3 NEUROFISIOLOGÍA DEL CONTROL MOTOR

2.3.1 Córtex cerebral motor: El córtex motor tiene como funciones dar las órdenes para la ejecución de movimientos voluntarios, de precisión y complejidad variable, y el control y modulación de los programas motores de niveles subcorticales y espinales .se compone de 4 áreas:

- Área motora primaria (MI); en la circunvolución precentral, presenta una distribución somatotopica contralateral, en la que cada columna cortical envía sus axones descendentes a controlar la actividad de un núcleo motor espinal determinado. A través de las vías corticoespinales, envía las ordenes de realización de movimientos voluntarios precisos, mediante la contracción de uno o pocos músculos .la intensidad y fuerza del movimiento están en relación con la frecuencia y el patrón de excitación de las neuronas corticales
- Área motora pos- rolándola (SI); en la circunvolución pos rolándola, está implicada en la integración sensoriomotora de la acción motora, interviniendo en guiar espacialmente el movimiento hacia el objeto
- Área motora suplementaria; situada en la cara interna del hemisferio frontal, por encima y adelante del área primaria. Presenta una representación músculo tópica poco diferenciada y bilateral. Tiene un papel importante en la programación de la secuencia de movimientos complejos, preferentemente de la mano, y en la ejecución de programas de movimiento.
- Área premotora (PMA); por delante del área (MI) presenta una regionalización de zonas que integran programas motores complejos, como las áreas responsables de la formación de palabra (área de broca), de los movimientos oculares de movimientos manuales o de movimientos cefálicos.

El córtex motor recibe conexiones de: área somatosensorial, córtex visual y auditivo, hemisferio contralateral, núcleos talámicos, que aportan información táctil y propioceptiva y proyecciones del tálamo que aportan influencias del cerebro y ganglios basales. Por su parte ,el córtex motor envía sus eferencias a través del tracto corticoespinal , que a nivel bulbar se dividen en el fascículo corticoespinal lateral , que baja por la medula contra lateralmente, y el fascículo corticoespinal anterior que desciende ipsilateral para cruzarse a nivel cervical o torácico .Las

fibras corticoespinales del fascículo lateral van a controlar las motoneuronas de músculos de las extremidades ,mientras que las del fascículo anterior lo hacen sobre la musculatura axial.

Núcleos motores del tronco encefálico Existen:

Estructuras en el tronco encefálico que dan origen a tractos motores que actúan sobre las motoneuronas espinales: núcleo rojo, núcleos vestibulares y formación reticular.

- Núcleo rojo: Por su parte rostral parvo celular se interconecta con la oliva inferior y el cerebelo, mientras que por su parte caudal magnocelular recibe vías de entrada del córtex motor y de núcleos cerebelosos. Envía el fascículo rubroespinal que desciende por la médula espinal relacionado con el fascículo corticoespinal lateral, y va a influir sobre las motoneuronas de músculos de las extremidades. Constituye una conexión entre córtex motor y motoneuronas espinales con escala sináptica en el núcleo rojo. Los grupos de neuronas del núcleo rojo y de la formación reticular y bulbar presentan una actividad bioeléctrica rítmica durante la locomoción. Constituyen un generador de patrón central de la marcha. Las secuencias locomotoras que generan son automáticas y están reguladas por conexiones descendentes del córtex motor.
- Núcleos vestibulares: Los núcleos vestibulares reciben señales procedentes de receptores vestibulares, cerebelo, formación reticular y núcleo cuadragésimo superior. El principal tracto descendente es el fascículo vestibulo espinal (lateral, procedente del núcleo de Deiters), cuyas fibras tienen un efecto excitador sobre las motoneuronas de la musculatura axial extensora e inhibitorio sobre las de la musculatura flexora, por lo que contribuyen a la contracción postural anti gravitatoria.
- Formación reticular Las neuronas reticulares proyectan, tanto por vías ascendentes como descendentes, a casi la totalidad de estructuras del SNC realizando numerosas escalas sinápticas. Las aferencias a la formación reticular proceden de: córtex sensorio motor, ganglios basales, cerebelo (núcleo fastigio), hipotálamo, complejo vestibular, vías sensoriales de receptores musculares y cutáneos. Las neuronas de la porción pontina envían sus axones por el fascículo reticuloespinal anterior, que tiene un efecto activador de las motoneuronas extensoras, mientras que las neuronas de la porción bulbar inhiben las motoneuronas extensoras por el fascículo lateral. En conjunto, terminan en las astas anteriores, más densamente en las partes mediales (núcleos de músculos axiales y proximales). La formación reticular interviene en el mantenimiento de la postura erecta y del equilibrio en movimientos que afectan a múltiples músculos.

2.3.2. Motoneuronas y unidades motoras

Las motoneuronas se agrupan en columnas longitudinales en la lámina IX, a nivel de las astas anteriores. Cada columna motoneuronas que inervan un musculo constituye el núcleo, motor de dicho musculo .los núcleos motores de los músculos de las extremidades se localizan en la región lateral e intermedia del asta anterior , mientras que aquellos que proyectan a músculos axiales lo hacen en la región medial e intermedia del asta anterior, mientras que aquellos que proyectan a

músculos axiales lo hacen en la región medial e intermedia las motoneuronas envían sus axones por las raíces anteriores y los nervios periféricos para ramificarse dentro del músculo correspondiente.

Al grupo de neuronas que inerva un músculo determinado se le denomina “pool” de motoneuronas. Estos conjuntos neuronales ocupan columnas longitudinales que se extiende de 2 a 4 segmentos a lo largo de la medula. Las neuronas y sus dendritas se distribuyen en posición rostrocaudal, y hacen contacto con terminales aferentes primarios originados en el mismo músculo, y que llegan al mismo segmento medular se distinguen dos grupos de motoneuronas: (9)

- a. Ventromedial
- b. Dorsolateral

El grupo ventromedial de motoneuronas inerva a músculos axiales, mientras que el grupo dorsolateral de motoneuronas inerva a los músculos de los miembros. Se inervan por neuronas ubicadas más ventralmente que los músculos distales. En ambos grupos neuronales, las motoneuronas que inervan los músculos extensores tienen ubicación más ventral que aquellas que inervan a los flexores. (9)

Las motoneuronas constituyen una pieza esencial en el sistema motor y toda la actividad motora pasa por ellas. Se distinguen dos tipos:

Motoneurona superior que está en la corteza cerebral (Y para algunos también en algunas regiones del tronco del encéfalo) y la motoneurona inferior alfa y motoneurona gamma) que está en la medula espinal y en los núcleos motores del tronco encefálico

La motoneurona alfa inerva la musculatura estriada esquelética, tiene como neurotransmisor el acetil colina y su función es producir contracción muscular y nutrir el músculo. Los axones de estas motoneuronas establecen la única comunicación entre el sistema nervioso central y la musculatura esquelética por lo que se conoce también como la vía final común. (10)

La actividad de las motoneuronas está expuesta a los efectos de los impulsos sensoriales que llegan por las raíces posteriores, los impulsos de las interneuronas que hay en la sustancia gris de la medula espinal y a los impulsos que llegan por las vías descendentes procedentes de la corteza cerebral y del tronco del encéfalo (sistemas supra espinales). (10)

- **Unidad motora:** es la unidad formada por una motoneurona y las fibras musculares que inerva. La motoneurona tiene función motora y nutritiva del músculo que inerva. Las unidades motoras varían de tamaño y hay unidades motoras grandes que inervan músculos grandes y poderosos (600-1000 fibras musculares por motoneurona) y unidades motoneuronas pequeñas que inervan músculos pequeños (100 fibras musculares por motoneurona) (10)

En conjunto de una motoneurona, su axón y todas las fibras musculares que inerva constituye una unidad motora, que es la unidad básica de acción motora. existe una correspondencia entre el tipo de motoneurona alfa y el tipo de células musculares que inerva distinguiéndose:

- a. **Unidades motoras S:** con fibras musculares de tipo 1, que efectúan contracción lenta, de poca fuerza y resistente a la fatiga.
- b. **Unidades motoras FR:** con fibras rápida musculares de tipo 2^a, de contracción rápida pero resistente a la fatiga.
- c. **Unidades motoras FF:** con fibras musculares de tipo 2 b, rápidas fácilmente fatigarles. (3)

Los principales tipos de neuronas:

- **Interneurona inhibitoria Ia:** reciben conexiones sinápticas de aferencias la de los husos musculares sinápticas de aferencias cutáneas y de vías cortiespinales. Su excitación provoca la inhibición de las motoneuronas antagonistas (inhibición reciproca), de forma que reduce la posibilidad de que la musculatura antagonista se coactive primeramente o en respuesta al estiramiento cuando la musculatura antagonónica se contrae y se acorta.
- **Interneurona II:** las aferencias de tipo 2 de los husos musculares influyen en las respuestas reflejas a través de vías di o tridisinapticas, con intervención de interneuronas 2 espinales
- **Interneuronas inhibitorias Ib:** reciben sinpsis de aferencias de los órganos de Golgi, cutáneas y articulares. inhiben las motoneuronas de músculos sinergistas al movimiento (inhibición no reciproca o autogenica) su actividad depende del estado motriz
- **Interneuronas de inhibición presináptica:** la inhibición presináptica axo-axonica es mediada por el ácido gamma aminobutinico (gaba)y reduce la cantidad de trasmisor liberando por las terminaciones sensoriales a nivel de la medula
- **Interneuronas de renshaw:** reciben sinapsis excitatorias de colaterales axonales de las motoneuronas y envía a sus axones de las motoneuronas y envía sus axones de forma recurrente a inhibir las mismas motoneuronas y enviar sus axones de forma recurrente a inhibir las mismas motoneuro as sinergistas, además, ejercen una acción inhibitoria de renshaw favorece la actividad de las motoneuronas que intervienen en el movimiento sobre las relacionadas con la postura
- **Interneurona de los reflejos flexores:** la excitación de diversas aferentes, de tipo 2 ,3y 4, musculares, cutáneas y articulares promueve respuestas reflejas de flexión, estas

CAPITULO III:

3.1 SISTEMA MUSCULAR:

3.1.2 Tono muscular: El tono muscular se puede definir desde un punto de vista clínico como la resistencia que se encuentra cuando la articulación de un paciente relajado se mueve de forma pasiva. Esta es la definición clínica más frecuente del tono muscular, aunque no se acepta de forma universal. Por ejemplo, los fisiólogos se refieren a tono desde otra perspectiva y que indica un estado de tensión muscular o actividad muscular continua. En la practica el clínico suele valorar el tono muscular con uno de estos métodos puede coger el miembro relajado del paciente y tratar de moverlo para observar la cantidad de esfuerzo necesaria para vencer la resistencia, que corresponderá al tono muscular. (8)

3.1.3 Reflejo miotático o de estiramiento:

El reflejo miotático o de estiramiento: el reflejo miotático, monosináptico, tiene por función el mantenimiento de la longitud de cada musculo. Cuando se estira un musculo, los receptores sensoriales de los husos musculares, situados en paralelo las fibras musculares, se excitan y trasmiten impulsos por las fibras aferentes hacia la medula espinal, donde sinaptan excitatoriamente con las motoneuronas alfa homónimas, despolarizándolas. Los impulsos eferentes causan la contracción refleja del musculo estirado, con lo que este se acorta. Las terminaciones primarias (fibras Ia) de los husos musculares presentan una respuesta de tipo dinámico; son los receptores responsables del reflejo miotático, que excitan de forma rápida e intensa a las motoneuronas alfa. Las terminaciones secundarias (fibras Iib) hacen conexiones oligosinapticas sobre las motoneuronas, a través de interneuronas II excitatorias. las fibras aferentes, además hacen sin psi colaterales con interneuronas inhibitorias IA y II que van a conectar con motoneuronas antagonista, de manera que se produce la relajación del musculo antagonista. (1)

El reflejo miotático monosináptico, tiene por función el mantenimiento de la longitud adecuada de cada músculo. Cuando se estira un músculo los receptores sensoriales de los husos musculares, situados en paralelos a las fibras musculares, se excitan y trasmiten impulsos por las fibras aferentes hacia la medula espinal, donde hacen sinapsis excitatoriamente con las neuronas alfa, homónimas, despolarizándolas. Los impulsos eferentes causan la contracción refleja del músculo estirado, con lo que este se acorta (28).

Las terminaciones primarias (fibra Ia) de los husos musculares presentan una respuesta de tipo dinámico; son los receptores del reflejo miotático que excitan de forma rápida e intensa

a las motoneuronas alfa. las terminaciones secundarias (fibras 2) tienen una respuesta estática importante cuando el músculo es sometido a estiramientos prolongados o lentos ya que consiguen un aumento del tono contráctil prolongado. (28)

2.1.4 Reflejo tendinoso: el reflejo tendinoso controla la tensión de los músculos durante el movimiento. Su finalidad es evitar variaciones bruscas y súbitas de la tensión que los músculos realizan sobre sus puntos de inserción durante el movimiento, la tensión generada por contracción o por estiramiento intenso, es captada por los receptores, situados en serie con el músculo se excitan ante aumentos de tensión, con una doble respuesta: dinámica y estática. Los receptores excitados envían impulsos por fibras aferentes 1b a la medula, donde sinaptan con interneuronas alfa del músculo homónimo. en consecuencia, se produce una reducción de la tensión muscular.

El reflejo tendinoso controla la tensión de los músculos durante el movimiento .su finalidad es evitar variaciones bruscas y súbitas de la tensión que los músculos realizan sobre los puntos de inserción durante el movimiento. La tensión generada por contracciones o por estiramiento intenso es captada por los receptores tendinosos de Golgi. Los receptores situados en serie con el músculo se excitan ante aumento de tensión, con una doble respuesta dinámica y estática (28)

3.1.5 Reflejo de retirada: el reflejo de retirada se puede desencadenar por una gran variedad de estímulos externos, pero sobre todo por estímulos dolorosos. Las fibras aferentes nociceptivas 3 y 4 sinaptan con interneuronas en el asta posterior medular, ubicadas principalmente en las láminas 2 y 3 de redex y, a través de varias interneuronas, influyendo sobre las motoneuronas ipsi e inhibición de las que inervan los músculos extensores ipsilaterales, provocando un reflejo flexor, además son capaces de activar circuitos contralaterales, desencadenando el reflejo extensor cruzado

3.1.6 Hipertonía muscular:

Predomina en los músculos anti gravitatorios (flexores de miembros superiores y extensores de los miembros inferiores): extremidad superior semiflexionado con aproximación al tronco y flexión de la muñeca y la pierna en extensión y rotación interna con pie en equino y varo .se observa el fenómeno de navaja de muelle, resistencia inicial que desaparece rápidamente a medida que el movimiento continuo. Se acompaña de otros fenómenos de liberación como son hiperreflexia y clonus que junto a paresia o parálisis y aparición de reflejos patológicos (Babinski) constituyen el síndrome piramidal. Este tipo de hipertonía se considera expresión de una lesión de la primera neurona motora (vía piramidales). (5)

3.1.7 Rigidez:

Consiste en el aumento de resistencia a los movimientos pasivos por contracción de los músculos extensores y flexores. cuando la resistencia está presente durante todo el recorrido del movimiento se dice que es cética. cuando la resistencia está presente durante todo el recorrido del movimiento.

Consiste en el aumento de resistencia a los movimientos pasivos por contracción de los músculos extensores y flexores. Cuando la resistencia este presente durante todo el recorrido del movimiento se dice que es cética, cuando se detectan pausas se designa (fenómeno de la rueda dentada) .la resistencia se incrementa cuando se realiza un movimiento simultaneo en otro segmento del cuerpo (se le pide al paciente que con el brazo opuesto realice la prueba dedo- Nariz) estos fenómenos son propios de alteraciones del sistema extrapiramidal. (5)

La rigidez es otra causa de incremento del tono que puede adoptar diversas formas. hay que destacar que los términos “rigidez de descerebración “y “rigidez de decorticación” describen posturas anormales asociadas al coma, más que un tipo especial de hipertonia. Por eso sería más correcto hablar de “posturas de descerebración y descorticacion.la postura de descerebración se produce en diversos trastornos agudos y sub agudos del tronco del encéfalo. muchos pacientes con rigidez tienen un temblor adicional como parte del trastorno extrapiramidal. Cuando esto sucede, el temblor se superpone a la rigidez, lo que origina el fenómeno clínico de la rigidez en rueda dentada.

La rigidez se puede apreciar en los miembros a nivel axial. una de las mejores formas de demostrar el tono axial es rotar los hombros del paciente mientras permanece relajado. en los individuos normales se encontrará poca resistencia y los brazos oscilaran con relativa libertad mientras que en los pacientes con rigidez axial el explorador notara como si tratara de mover una estructura rígida y los brazos no oscilaran. (9)

3.1.8 La hipertonia espástica y la alteración de la inervación reciproca:

Parecen explicar la inmovilidad relativa o absoluta del sujeto espástico. En consecuencia, la espasticidad puede dar como resultado una exagerada posición estática, con pérdida de las reacciones estatocineticas, con aparición de limitación articular, alteraciones funcionales, parecía y fatigabilidad. es conveniente resaltar los efectos secundarios que la espasticidad puede producir a nivel muscular, articular cutáneo; así la retracción muscular consecuente se caracteriza por la disminución de sarcómero, lo cual determina posturas fijas difícilmente deducibles por la movilización: equino, retracción de aductores es izquiotibiales, flexión en codo muñeca y dedos, sobre todo. a nivel articular puede producir

deformación ortopédica dolor e incluso luxación. Asimismo, puede dar lugar a deformación de la piel, aumento de zonas de apoyo con el consiguiente riesgo de escaras (como ocurre en caras internas de rodillas con aductores muy espásticos).

En la práctica la totalidad de los pacientes que tengan hipertonia muscular será debida a una lesión SNC. Los dos grandes tipos de hipertonia muscular por lesiones en el SNC son los que se observa en las lesiones de la vía cortico-espinal (piramidal) y que se denomina espasticidad y la consecutiva a las lesiones nitrioestriadas (extrapiramidal) que se denomina rigidez, estas son las más frecuentes pero no son las únicas variedad de hipertonia, otras enfermedades cursan con exageración del tono muscular, bien por lesiones de los ganglios basales como la distonía muscular deformante o la parálisis cerebral distonía o bien por lesiones medulares como la encefalomiелitis con rigidez o el síndrome de la persona rígida (5)

La espasticidad tiene algunas características especiales: predomina en denomina espasticidad, y resulta del desequilibrio de varios sistemas funcionales cerebrales, trono cerebelo y la medula espinal. Por tanto, se puede distinguir diferentes tipos de espasticidad por la localización de la lesión, las características clínicas y la fisiopatología supuesta, pero, en cualquier caso, el mecanismo final común de la hipertonia espástica será el aumento de reflejos de estiramiento (mediado por aferencias 1A) (5)

3.1.9 Hiperreflexia:

La hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa de la asta anterior de la medula es la base fisiopatológica de la exageración de los reflejos musculares clínicos (llamados también osteotendinosos). La hiperreflexia se manifiesta por la brusquedad de la respuesta al golpear el tendón del musculo con el martillo de reflejos, por la posibilidad de desencadenar el reflejo golpeando en puntos alejados del tendón (aumento del área de provocación o reflexogena) por que la respuesta afecte a más músculos que aquel cuyo tendón se percute (difusión de reflejos) o porque la respuesta sea múltiple (clonus)

Una característica del músculo espástico es la resistencia que manifiesta al ser estirado pasivamente, la cual no es debida únicamente a la hiperactividad del reflejo de estiramiento o miotático, sino que, además, hay influencia de los cambios que se producen en la unidad musculo-tendón, es decir, en los componentes no reflejos. Tres elementos principales pueden estar en el origen de la exageración del reflejo miotático en las lesiones del sistema nerviosos:

- La hiperactividad gamma
- La hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa

- La modificación de la inhibición presináptica sobre las fibras 1 a

Desde el punto de vista neurofisiológico se produce una liberación del sistema gamma y del sistema alfa, del control inhibitor superior causado por la lesión de las vías piramidales y reticuloespinales que originan un aumento de la excitabilidad de las motoneuronas alfa y gamma, liberadas de las influencias inhibitoras; los músculos de los miembros afectados muestran mayor resistencia a la distensión pasiva, especialmente al inicio del intento de movilizaciones

CAPÍTULO IV:

4.1 DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN:

Existen diversas formas de evaluar la espasticidad, no solo desde el punto neurofisiológico, sino también clínico. El primero en medir hipertonía fue Tardieu, con una propuesta basada en la actividad fisiológica del músculo y de los reflejos, que hace alusión a la velocidad con que se mide. Posteriormente, Ashworth propuso una escala de hipertonía más estática en un intento de medir los cambios de la espasticidad después del uso del carisoprodol en pacientes en esclerosis múltiple. A partir de aquí, habido otros esfuerzos de medición clínica derivados de dichas escalas. Sin embargo, estudios y analíticos sugieren la escala de Tardieu. (4)

4.2 VALORACIÓN CLÍNICA DE LA ESPASTICIDAD

No es nada fácil evaluar con precisión y objetividad un cuadro o un músculo espástico. Además, tal y como señala Chauviers existe variedad de cuadros neurológicos que pueden cursar con este síntoma: accidentes cerebrovasculares, parálisis cerebral, determinadas lesiones medulares, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos, esclerosis múltiple, ... No obstante, es importante hacer una evaluación periódica de la espasticidad afín de poder apreciar su evolución espontánea o determinada por el tratamiento, o de percibir la influencia que sobre ella determinan otros factores como las “espinas irritativas”, las posturas, las emociones, la fatiga, la ejecución de determinados movimientos voluntarios, la ingesta de antidepresivos en ciertos lesionados medulares García J. definió: El diagnóstico de la espasticidad se puede realizar de forma simple en la cabecera del enfermo, por una valoración más formal se puede hacer mediante escalas cuantitativas de las cuales la más utilizada es la escala de Ashworth modificada en aunque en sentido estricto la escala de Tardieu sería más específica, ya que contempla la variación del tono en función de la velocidad. Otras escalas, como la de frecuencia de espasmos de Penn, mide síntomas concretos y son de especial utilidad en pacientes con lesión medular (2)

El abordaje inicial y el seguimiento de una persona con espasticidad imponen un gran reto clínico en rehabilitación. En la valoración de estas personas, además de los diferentes aspectos físicos, el equipo de rehabilitación deberá prestar atención al impacto y la frustración que esta condición produce en la calidad y en el proyecto de vida de las personas que la sufren. El abordaje inicial puede incluir una calificación clínica general de la espasticidad, en la que la primera distinción debe ser si se trata de una espasticidad generalizada o local. (9)

4.3 ESCALAS DE MEDIDA DE LA ESPASTICIDAD

Se suele hacer con instrumentos mecánicos o electrónicos, o bien con escalas clínicas al uso. En general todas ellas correlacionan probablemente con los signos y síntomas, por lo que, para tener una idea aproximada del problema, es conveniente aplicar un conjunto de ellas (1):

4.3.1 Escala de fuerza muscular modificada MRC (Medical Research Council):

- 0: ausente: parálisis total.
- 1: Mínima: contracción muscular visible sin movimiento.
- 2: Movimiento escaso a favor de la gravedad.
- 3: Movimiento parcial contra la gravedad.
- 3+: Movimiento completo contra la gravedad sin resistencia.
- 4: Movimiento completo contra gravedad más resistencia mínima.
- 4+: Movimiento completo contra la gravedad con considerable resistencia.
- 5: Normal: movimiento completo contra resistencia total.

4.3.2 Tardieu-Held1: (4)

La escala de Tardieu es una prueba clínica que permite evaluar la resistencia que ofrece los músculos espásticos al movimiento pasivo con cambio en la velocidad (movimiento rápido y lento) durante su aplicación, se realiza la evaluación del arco de movilidad articular para un determinado segmento después de un movimiento rápido al que se define

Se estira el músculo pasivamente a tres velocidades: la correspondiente a la caída del miembro por la gravedad, una velocidad superior y otra inferior. Se hace goniometría del ángulo de la articulación en el que aparece la respuesta del músculo estirado, y la importancia de esa respuesta (entre 0 y 4).

Se realiza en velocidad lenta, media y rápida de cada extremidad evaluada:

- 0: sin hipertonía.
- 1: con oposición al movimiento.
- 2: con signo de rueda dentada.
- 3: con clonus extinguido.
- 4: con clonus inextinguido.

4.3.3 Escala de Ashwort: (9)

Desarrollada en (1964) esta prueba mide la resistencia de los músculos mientras que el examinador los moviliza.

- 0: tono normal no hay cambios en la respuesta del músculo en los movimientos de flexión o extensión.
- 1: con leve aumento del tono (atrapa y suelta).
- 2: con aumento del tono moderado (atrapa normal y suelta menos).
- 3: con severo aumento.
- 4. con hipertonidad en grado máximo.

4.3.4 Escala de Ashworth Modificada: (9)

Desarrollada en 1987 evalúa las alteraciones del tono muscular relacionadas con el movimiento articular. Esta escala ha mostrado un porcentaje de reproducibilidad entre examinadores para el movimiento de flexión de codo de 86%.

Es de las más conocidas y eficaces; el músculo es estirado pasivamente. La importancia de la respuesta se valora entre 0 y 4:

- 0: ningún aumento del tono muscular
- 1: aumento discreto del tono con resistencia mínima al final del movimiento pasivo.
- 1+: aumento discreto del tono con resistencia en todo el movimiento pasivo.
- 2: disminución del rango del movimiento mayor de 50% y menor de 100%
- 3: rango de movilidad limitada en menos del 50%
- 4: limitación grave a la movilidad

4.3.5 Registro de la frecuencia de los espasmos:

0: No hay espasmos.

1: Un espasmo.

2: Entre 1 y 5 espasmos.

3: Entre 5 y 9 espasmos.

4: 10 o más espasmos, o contractura continua.

CAPÍTULO V:

5.1 TRATAMIENTO

La valoración y el tratamiento de la espasticidad deben hacerse desde unidades especializadas en su tratamiento. Es un trabajo de equipo inter y multidisciplinario, donde todos tienen un papel complementario y trabajan de forma coordinada.

El tratamiento de la espasticidad debe ser individualizado y los objetivos han de consensuarse con el paciente y el cuidador, con unas expectativas realistas .la finalidad es mejorar la función, favorecer la higiene ,disminuir el dolor ,prevenir complicaciones u, por tanto ,mejorar la calidad de vida .con el fin de disponer de la mejor información científica posible-la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica, se desarrolló la medicina basada en la evidencia .en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de jerarquías de la evidencia , a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (3)

Existen diferentes grados de recomendación de las diferentes estrategias terapéuticas para el tratamiento de la espasticidad, según la propuesta del CEBM (centre for evidenced -based medicine) de Oxford, en la que se tienen en cuenta no solo las intervenciones terapéuticas y preventivas, sino también las ligadas al diagnóstico, pronóstico, factores de riesgo y evaluación económica.

En la PCI, lo habitual en la práctica clínica del tratamiento del niño que puede desarrollar espasticidad es enfrentarse a ella a medida que en la evolución clínica se presenta creando problemas funcionales, por ello el orden habitual en la indicación del tratamiento es el tratamiento fisioterapéutico inicial, seguido por el uso de ortesis y el tratamiento farmacológico – incluyendo tratamiento con toxina botulínica (tb)

Debe tener en cuenta que la espasticidad no tratada afecta tanto al paciente como el cuidador y aumenta el coste de los cuidados médicos; los pacientes presentan dolor, limitación en la movilidad y función; perjudica sus actividades profesionales y sociales y disminuye su percepción de calidad de vida, siendo en muchas ocasiones causa de depresión psíquica.

En algunos casos, la espasticidad es funcionalmente útil; por ejemplo, una hipertonía de cuádriceps puede facilitar la bipedestación, una hipertonía de los músculos abdominales puede facilitar la función ventilatoria y la hipertonía de los músculos del periné puede permitir la continencia de esfínteres

El manejo de la espasticidad requiere un equipo multidisciplinario que puede incluir, entre los siguientes profesionales: médico rehabilitador, fioterapeuta, terapeuta ocupacional, técnicas ortopédico, neurólogo. Cirujano ortopédico y neurocirujano.

5.2 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

El objetivo del manejo de la espasticidad es reducir su impacto en los pacientes y evitarse las complicaciones secundarias, lo que requieren en equipo multidisciplinario con médicos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, ortopédicas, enfermeras e ingenieros en sillas de ruedas. El primer paso es ponerse de acuerdo con los pacientes y los cuidadores sobre los objetivos del tratamiento. Las intervenciones también deben ser adaptadas de acuerdo con la actividad del paciente, las necesidades de su atención y el acceso a la fisioterapia. (3)

- ✓ Inhibir el tono excesivo.
- ✓ Dar al paciente una sensación de posición y movimientos normales.
- ✓ Facilitar los patrones de movimientos normales.
- ✓ Mejorar la funcionalidad:
 - Más capacidad de movimiento de la marcha y equilibrio.
 - De las actividades de la vida diaria.
 - Reducir el gasto energético.
 - Facilitar la sedestación y la bipedestación.
 - Aumentar la autonomía (manejo de la silla de ruedas).
 - Relaciones sexuales.
- ✓ Mejorar los síntomas:
 - Aliviar el dolor.
 - Reducir el número de espasmos.

- Mejorar la calidad del sueño.
 - Favorecer la adaptación de la ortesis.
 - Mejorar la calidad de vida y el confort.
- ✓ Mejorar la estética:
- Evitar el uso de ortesis o zapatos especiales
 - Mejorar la imagen corporal
- ✓ Facilitar la labor del cuidador:
- Higiene (palma de la mano flexura del codo, región perineal, etc.)
 - Vestir
 - Alimentación
- ✓ Prevenir y tratar las complicaciones musculo esqueléticas
- Contracturas
 - Subluxaciones
 - Ulceras por presión (3)

5.3 TRATAMIENTO FARMACOLÒGICO

Existe evidencia científica de que los fármacos anti espásticos pueden mejorar la espasticidad de forma con relación a los efectos adversos que se puedan presentar:

- ❖ El baclofeno debe considerarse el tratamiento de elección para la espasticidad generalizada. El baclofeno es un análogo químico del ácido γ -aminobutírico (GABA) y posee un efecto anti espástico al actuar sobre los receptores gabérgicos de la asta posterior medular, provocando una inhibición de las transmisiones monosinápticas extensoras y poli sinápticas flexoras. Para favorecer la tolerancia al fármaco, lo ideal es comenzar con una dosis de 5 mg tres veces al día; seguido de incrementos graduales de 5 mg cada 4-7 días; la dosis máxima recomendada es de 80 mg/día, aunque se han usado dosis de hasta 150 mg/día. Es raro que se obtengan resultados terapéuticos con dosis inferiores a 30 mg/día. Si no se advierte ningún beneficio a las seis semanas, se recomienda suspenderlo gradualmente en dos semanas. No se debe suspender el tratamiento bruscamente, porque podría ocasionar efectos secundarios graves (convulsiones, alucinaciones y rebote de la espasticidad). Si el baclofeno resulta ineficaz o produce efectos secundarios, pueden utilizarse como segunda opción los siguientes fármacos:

- ❖ Diazepam: se recomienda comenzar con una dosis inicial de 2 mg/día, con escalado lento hasta un máximo de 60 mg/día.

Acción: inhibidora de los receptores gaba -A a nivel espinal

- ❖ Tizanidina: inicio con dosis única de 2 mg noche (tabletas de 4 mg). Aumento gradual de 2 mg cada 4-7 días hasta obtener beneficio o aparición de efectos secundarios. Dosis máxima de 36 mg/día.
- ❖ Dantroleno sódico: bloquea la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico y produce una disminución de la contracción del musculo esquelético. la dosis inicial recomendada es de 25 mg/ día, aumentando 25 mg/día cada 4-7 días hasta 100 mg cuatro veces al día (dosis máxima de 400 mg/día). En los casos de Tizanidina y dantroleno, se recomienda el control de la función hepática (basal, y a 1, 3 y 6 meses). Otros fármacos de utilidad para el tratamiento de la espasticidad generalizada son: clonidina, gabapentina, ciproheptadina y derivados del cannabis. (3)
- ❖ Toxina botulínica: los trastornos del tono y del movimiento constituyen uno de los signos y síntomas más habituales de las lesiones cerebrales, sean congénitas o adquiridas en cualquier momento de la vida .la alteración cerebral no conlleva muy frecuentemente otros daños adicionales (cognitivos, conductuales, de aprendizaje, epilepsias trastornos de integración visual, auditiva, somatosensorial, trastornos de atención)

Las alteraciones del tono muscular son las indicaciones básicas del tratamiento con toxina botulínica , especialmente espasticidad ,rigidez y distonía .la toxina también ha mostrado utilidad para el tratamiento de mioclonos y del tics , entre otros trastornos del tono muscular .esta toxina, que se empezó a utilizar en la década de 1980,fue incorporada en la década siguiente al tratamiento habitual de gran parte de estos trastornos y ha llegado a ser considerada con el tiempo como su tratamiento básico (7)

La toxina botulínica es una proteína de origen microbiano (clostridium betolinum) que existe en siete serotipos diferentes nombrados desde A. Aunque estos estereotipos son inmunológicamente distintos

Todos los efectos de la toxina son temporales completamente reversibles de modo que desaparecen al cabo de unas 3 .5 meses según va preparándose la placa motora afectada

- ✓ Eficacia de la toxina botulínica A en el tratamiento de la espasticidad:

La espasticidad es un trastorno crónico, duradero, pero dinámico cambiante .la reducción del movimiento es debida, al menos, a la acción de tres factores: debilidad

muscular, contractura de tejidos blandos y sobre actividad muscular, la toxina puede influir de tres formas:

- a) Reduciendo la co-contracción de músculos antagonistas durante movimientos voluntarios
- b) Disminuyendo la distonía (la contracción muscular tónica sensible al estiramiento producido involuntariamente, sin movimiento involuntario)
- c) Facilitando el estiramiento y el alargamiento del músculo infiltrado (7)

La toxina botulínica se ha utilizado en el tratamiento de procesos de adultos como la distonía cervical durante más de 10 años aunque recientemente se han utilizado para reducir la espasticidad de músculos específicos en niños con parálisis cerebral (pc) se conoce siete tipos de toxina de clostridium botulinum, aunque en el reino unido se dispone terapéuticamente solo de la toxina A. actualmente están autorizados para ser utilizados solo en los músculos de la pantorrilla de niños con pc, aunque en la práctica ahora se utilizan en otros músculos de las extremidades superiores e inferiores pronto se comercializara una forma de toxina botulínica B en los EE.UU, que podrían ayudar aquellos sujetos que hayan desarrollado resistencia a la TBA. Los efectos se observan clínicamente a las 48 horas y a los 3-4 meses, la toxina se degrada y el musculo vuelve a su estado previo. (29)

El objetivo es que sólo una proporción de placas motoras terminales se paralicen temporalmente para reducir el tono muscular: cantidades excesivas producen una debilidad excesiva. Los datos de los ensayos clínicos aleatorizados y controlados muestran un beneficio funcional de las inyecciones de toxina botulínica en la PC, tanto en las extremidades inferiores como superiores.

✓ Técnica de la inyección: El objetivo de la inyección es introducir la toxina botulínica en el punto o los puntos de mayor densidad de uniones neuromusculares (punto motor), región en la que con el mínimo de dosis se consigue el máximo de efecto bloqueador muscular, como está demostrado experimentalmente en animales. En humanos no se ha observado o no ha podido comprobarse una diferencia clínicamente significativa entre inyectar buscando el punto motor y hacerlo en el vientre muscular. La búsqueda del punto motor es un procedimiento más lento, costoso y doloroso para el paciente, y conviene sopesar, y más en niños poco dados a colaborar, el coste/beneficio del método. Por ello frecuentemente basta con inyectar en el vientre muscular. (29)

Toxina botulínica (tb9 es una neurotoxina que actúa sobre la unión neuromuscular bloqueando la liberación de la acetilcolina y provocando debilidad selectiva en el musculo tratado.

5.4 TRATAMIENTO FISIOTERAPEÚTICO

La espasticidad, es un fenómeno neuromuscular plástico es decir en constante cambio a espasticidad, respondiendo a estímulos internos y externos.

Tener espasticidad, no siempre es un condicionante negativo para los pacientes. Entre las ventajas, se encuentra una menor atrofia muscular, prevención de la decalcificación ósea, retirada de las extremidades ante los estímulos nocivos, ayuda a la bipedestación aportando tono muscular y proporcionar cierto ejercicio cardiovascular. Entre los inconvenientes, dificultar las AVD, interferir con la actividad muscular voluntaria, con el sueño, favorecer las deformidades osteoarticulares, producir dolor y especialmente disinergia entre el detrusor y los esfínteres, con un mal vaciado de la vejiga.

Por este motivo, el objetivo del tratamiento es mantener el tono muscular en el nivel determinado que más contribuya a la funcionalidad del paciente, así como enseñarle a reconocer su patrón espástico, que estímulos lo desencadenan y que medidas o terapias puede utilizar para contrarrestarlo.

Las diversas terapias van de mayor a menor agresividad, siendo en muchas ocasiones complementarias. Incluimos tratamientos con terapias físicas, farmacológicas, aplicación de toxina botulínica, tratamiento intratecal y tratamientos invasivos.

el tratamiento de la espasticidad ha de personalizarse siempre, procurando que las expectativas que tienen el paciente, su familia y el equipo de profesionales sean realistas. Los objetivos terapéuticos pueden ser múltiples, pretendiendo fundamentalmente reducir los síntomas, evitar las complicaciones; mejorar la capacidad funcional, dar comodidad al paciente, mejorar su calidad de vida y facilitar la labor de cuidador. (3)

El tratamiento rehabilitador es fundamental en el abordaje de la espasticidad tanto focal como generalizada, desde su inicio y durante todas las etapas evolutivas. No es un tratamiento estático si no dinámico y debe modificarse en función de los cambios son seguidos en cada paciente. Antes de plantear el tratamiento de la espasticidad hay que realizar un enfoque global del paciente, tipo de lesión, tiempo de evolución y específicamente del déficit neuromotor.

No se ha encontrado ninguna técnica en superior a otra; sin embargo, la opinión de los expertos es que deben formar parte indispensable del tratamiento por sí misma y asociadas a otras terapias. debe iniciarse precozmente con el fin de prevenir la aparición de espasticidad o disminuir su intensidad. A lo largo de las diversas etapas de la espasticidad, la fisioterapia debe acompañar a cualquier tipo de tratamiento elegido, inicialmente, es indispensable para prevenir la espasticidad por si sola (16)

Tratamiento incluye la crioterapia, estimulación eléctrica, movilizaciones estiramientos musculares, postura de inhibición antiespasmódicas y tratamiento farmacológico por vía oral: por ejemplo, el diazepam, dantroleno, baclofeno o inyecciones de la placa motora con toxina botulínica o bloqueos nerviosos con anestésicos o mediante el uso de alcohol o fenol intra neural (24).

Para conseguir los objetivos consensuados entre el equipo multidisciplinario, el paciente y su cuidador se dispone de tratamientos de fisioterapia, terapia ocupacional, ortesis y ayudas técnicas.

5.4.1 Crioterapia: terapia basada en la aplicación de frío en forma de: hielo, agua fría seco o nieve carbónica, crio gel o cold -pack o según la literatura científica el tiempo idóneo en la aplicación de la crioterapia se encuentra entre los 15 y 30 minutos para disminuir la espasticidad, clonus, excitabilidad de los reflejos osteotendinosos o la resistencia al estiramiento pasivo durante periodos corto de tiempo.

Se recomienda sobre todo antes del comienzo de la sesión, aprovechando sus rápidos efectos como preparación para desarrollar otras técnicas. aunque en ocasiones pueden provocar el aumento de tono y/o espasmos en pacientes con alodinia o hiperalgesia al frío. (1) Parece ser que la estimulación de los termorreceptores puede inhibir las neuronas que desencadenan espasticidad. La aplicación puede ser local (bolsas de gel frío) o general en bañera. la aplicación es de 15-30 min y el efecto obtenido se mantiene varias horas.

5.4.2 Termoterapia: terapia basada en la aplicación de calor por medio de: Irradiación (infrarrojos), contacto (AGUA) caliente, parafango, parafina, hot packs y fluidoterapia o conducción (electroterapia de alta frecuencia. esta técnica ha sido una de las más utilizadas a la hora de abordar la espasticidad a lo largo de la historia (1)

5.4.3 Hidroterapia: Por inmersión en bañera o piscina, tiene un efecto beneficioso tanto objetivo como subjetivo. Facilita también la rehabilitación de los movimientos coordinados:

- Fortalecimiento de antagonistas.
- Reeducción de las actividades de la vida diaria.
- Adaptaciones del domicilio.

5.4.4 Férulas, ortesis y ayudas técnicas: estas técnicas son terapias adyuvantes que deberían siempre utilizarse junto con las terapias físicas antes mencionadas. Permiten mantener la posición y el estiramiento de los músculos espásticos durante períodos prolongados. Es necesario educar al paciente y al cuidador para que respeten el tratamiento y aconsejarles sobre el nivel de actividad que pueden realizar.

5.5 MÉTODOS FISIOTERAPEUTICOS

5.5.1 Fundamentación de los métodos: Para fundamentar la aplicación de métodos fisioterapéuticos en el tratamiento de las alteraciones del tono muscular es necesario conocer sus bases neurofisiológicas. En situación normal, cuando un músculo es distendido se estimulan los receptores de estiramiento (husos neuromusculares), situados en paralelo a las demás fibras musculares (extrafusales), lo que provoca una transmisión del impulso nervioso a través de las fibras aferentes del grupo Ia. que contactan de modo monosináptico con las motoneuronas alfa que, al descargarse, causan contracción muscular. Otras fibras aferentes del huso neuromuscular se denominan grupo II, y ejercen efectos de inhibición sobre las motoneuronas flexoras. Las motoneuronas gamma inervan los husos musculares y regulan su sensibilidad a la distensión. Su acción durante el movimiento es provocar contracción de las fibras del huso muscular de manera que siga actuando como sensor aferente durante la contracción para su mantenimiento y regulación. El tono muscular está regulado por fibras retículo-espinales que acompañan a la vía piramidal y que tienen un efecto inhibitor sobre el reflejo de estiramiento (miotático), mientras que la vía vestibulo-espinal-lateral lo facilita. Los estudios de Sherrington subrayaron la importancia de la inervación recíproca para la regulación del tono postural en el mantenimiento del equilibrio y en la realización de movimientos normales. Estableció que la inhibición era un proceso activo ejercido por el Sistema Nervioso Central. Los antagonistas son inhibidos y relajados de un modo graduado y adaptado, simultáneamente con los agonistas que se contraen. En consecuencia, ejercen una importante influencia estabilizadora y guiadora sobre el movimiento. Sherrington también demostró que, en algunas circunstancias, tanto agonistas como antagonistas se encuentran en estado de

excitación y contracción simultánea por la inervación recíproca. En el sujeto espástico parece haber, por un lado, una desviación de la inervación recíproca hacia un exceso de co-contracción, en donde músculos espásticos se oponen igualmente; por otro lado, puede también existir una desviación hacia un exceso de inhibición “tónica” recíproca mediante inhibición por antagonistas espásticos (6)

No se ha encontrado ninguna técnica superior a otra; sin embargo, la opinión de los expertos es que deben formar parte indispensable del tratamiento por sí misma y asociada a otras terapias. el tratamiento fisioterapéutico debe iniciarse precozmente con el fin de prevenir la aparición de espasticidad o disminuir su intensidad

A lo largo de las diversas etapas de la espasticidad, la fisioterapia debe acompañar a cualquier tipo de tratamiento elegido. Inicialmente, es indispensable para prevenir la espasticidad por sí sola. Tras las infiltraciones o la cirugía, debe establecerse un protocolo de tratamiento fisioterápico, elegido por todo el equipo multidisciplinar, de forma individualizada para cada paciente.

5.5.2 Principios del tratamiento de la espasticidad

1. Inhibir tono excesivo.
2. Dar al paciente sensación de posición y movimiento normales.
3. Facilitar patrones de movimiento normales.

Según Rémy-Néris lo clasifica en cinco grupos los métodos que se han venido utilizando en el tratamiento de la espasticidad: (6)

- Técnicas de base: Instalación y posicionamiento, movilización, posturas y estiramientos.
- Métodos neuromotores: Bobath, Kabat, Brunnstrom.
- Métodos sensitivo-motores: Perfetti, Rood.
- Métodos con agentes físicos: Vibraciones tendinosas, crioterapia y termoterapia.

5.5.3 Método FNP(facilitación neuromuscular propioceptiva)

La rigidez es otra causa de incremento del tono que puede adoptar diversas formas. hay que destacar que los términos “rigidez de descerebración “y “rigidez de decorticación” describen posturas anormales asociadas al coma, más que un tipo especial de hipertonia. Por eso sería más correcto hablar de “posturas de descerebración y descorticacion.la postura de descerebración se produce en diversos trastornos agudos y sub agudos del tronco del encéfalo muchos pacientes con rigidez tienen un temblor adicional como parte del trastorno extrapiramidal. Cuando esto sucede, el temblor se superpone a la rigidez, lo que origina el fenómeno clínico de la rigidez en rueda dentada.

La rigidez se puede apreciar en los miembros a nivel axial. una de las mejores formas de demostrar el tono axial es rotar los hombros del paciente mientras permanece relajado. en los individuos normales se encontrará poca resistencia y los brazos oscilaran con relativa libertad mientras que en los pacientes con rigidez axial el explorador notara como si tratara de mover una estructura rígida y los brazos no oscilaran. (9)

5.5.3.1 BASES NEUROFISIOLOGICAS:

Las técnicas terapéuticas de FNP se utilizaron inicialmente en el tratamiento de pacientes con parálisis y trastornos neuromusculares. La mayoría de los principios en que se basan las técnicas de ejercicio terapéutico modernas pueden atribuirse a los trabajos de Sherrington que fue el primero en definir los conceptos de facilitación e inhibición que baja por el tracto de corticoespinal o un impulso aferente que sube de los receptores periféricos en el musculo causa una descarga de impulsos, que tienen como resultado la descarga de un número limitado de neurona motora específicas, así como las neuronas motoras circundantes adicionales la facilitación tiene como resultado un aumento de la excitabilidad de las neuronas motoras ,por tanto la función de los músculos débiles se vería ayudada por la facilitación y la espasticidad muscular disminuiría con la inhibición. (17)

El desarrollo del concepto denominado Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP), inicio en la década de 1940 por un médico y neuro fisiólogo de origen norteamericano: Herman Kabat.

Margaret Knott desarrolló un programa de entrenamiento de post grado para enseñar FNP a fisioterapeutas, que rápidamente despertó el interés de profesionales de todo el mundo, impulsando de este modo una gran difusión de la FNP. El Dr. Herman Kabat y las fisioterapeutas Margaret Knott y Dorothy Voss, han dejado como legado la posibilidad de ver el movimiento humano desde una perspectiva diferente, permitiendo el abordaje de pacientes afectados por diferentes patologías que deje como secuela alteraciones en el movimiento y la postura. (18)

Se ha demostrado la importancia que la Facilitación Neuromuscular propioceptiva ha tenido hasta el día de hoy en la rehabilitación funcional del paciente, ya que el descubrimiento y la demostración que realizaron dichos profesionales de estas técnicas han dado excelentes resultados y sobre todo la capacidad de combinarlos con otro tipo de técnica o medio físico para que el resultado sea aún mayor.

5.5.3.2 PATRONES DE MOVIMIENTO

Son movimientos en masa, esto se refiere a una serie de características en la actividad motora normal y se halla en armonía con el axioma de Beevor de que el cerebro no sabe nada de acción muscular. Las modalidades del movimiento son espirales y diagonales, y son muy parecidas a las de los movimientos que se realizan en una vida rutinaria normal. (18)

Los procedimientos básicos para FNP son

a) Resistencia Se enfoca principalmente en aumentar el control, aprendizaje motor, mejorar la contracción muscular, aumentar fuerza, y conseguir efecto relajante. La resistencia a las contracciones musculares se debe de ajustar al movimiento para que exista armonía y coordinación y debe de ser controlada para mantener una posición estable. (18)

Es necesario mencionar que la resistencia ejercida no cause dolor ni fatiga, por lo cual es importante controlar las inspiraciones y espiraciones, una vez controladas correctamente la fuerza y el rango de movimiento activo del paciente aumenta.

b) Irradiación y esfuerzo Ambos son producidos por la aplicación correcta de la resistencia. Se conoce a la irradiación como la propagación de la respuesta ante un estímulo. El esfuerzo se enfoca en hacer más fuerte el músculo.

c) Contacto manual Este contacto le permite al paciente realizar el movimiento en la dirección correcta, la mano del fisioterapeuta aplica la presión en sentido contrario al movimiento. Los objetivos que se pretende son ayudar al músculo a desarrollar su capacidad de contraerse, aumentar la seguridad y confianza para el paciente, estimular la percepción táctil-cinestésica. (18)

d) Posición y mecánica del cuerpo Se alcanza un mejor efecto con relación a los movimientos del paciente cuando el fisioterapeuta está en una manera alineada al movimiento que se busca, la resistencia ejercida se origina del cuerpo del fisioterapeuta. Es importante de la misma manera la posición correcta del paciente para una mejor respuesta. (18)

e) Estimulación verbal Son órdenes e indicaciones de una manera verbal que se le da al paciente para que pueda comprender lo que debe hacer y cuándo lo debe de hacer, las órdenes se le da tanto al paciente como al cuerpo que está tratando.

Es necesario el sincronismo en la indicación verbal junto con el movimiento, dando órdenes claras y precisas, se debe de repetir la orden para que el paciente tenga un mejor rendimiento si así se considera necesario. El volumen de la voz es importante para conseguir diferentes tipos de efectos, por ejemplo, si se desea conseguir contracción muscular intensa, se debe de tener una voz fuerte. Si se busca la relajación o el alivio del dolor la voz debe de ser baja y calmada. Las indicaciones se dividen en tres partes,

- Preparación: disponer al paciente a realizar la acción
- Acción: indica al paciente a iniciar a acción
- Corrección: se le indica al paciente correcciones o se le modifica la acción.

f) Vista Ayuda al paciente a controlar o corregir sus posiciones y movimientos, promueve las contracciones musculares intensas, influye en los movimientos de cuerpo y cabeza, brinda comunicación y alcanza una interacción de cooperación entre el paciente y el fisioterapeuta.

g) Tracción y aproximación Tracción se refiere a la elongación del tronco o de una extremidad y actúa como un estímulo de estiramiento a través de la elongación de los músculos. Es utilizada para facilitar el movimiento y resiste algunas partes del movimiento. La tracción de la parte afecta es útil en el tratamiento de dolor articular.

(18)

“El objetivo de las técnicas es promover el movimiento funcional a través de la facilitación, inhibición, el fortalecimiento y la relajación de los grupos musculares. Las técnicas utilizan contracciones musculares concéntricas, excéntricas, y estáticas. Estas técnicas aumentan la amplitud articular del movimiento, fortalece los músculos en la amplitud lograda. Alivia los músculos fatigados durante los ejercicios de estiramiento. (19)

Para desarrollar las técnicas los autores se basaron fundamentalmente en la observación y la experiencia personal con sus pacientes

FNP se basa en utilizar estímulos periféricos de origen superficial (tacto) o profundo (posición articular, estiramiento de músculos y tendones) para estimular el sistema nervioso con el fin de aumentar la fuerza y la coordinación muscular. Parte del concepto de que los músculos no trabajan aisladamente sino en estrecha y mutua

colaboración para realizar cualquier acto motor. El terapeuta no solicita al músculo o músculos débiles de una forma aislada o analítica, sino integrándolos dentro del conjunto muscular en el que están acostumbrados a trabajar. Se describen diferentes tipos de ejercicios según el objetivo a lograr: potenciación muscular (contracciones repetidas, inversiones lentas...), coordinación (iniciación rítmica), equilibrio (estabilizaciones rítmicas) y relajación (tensión-relajación, contracción-relajación) (21)

CONCLUSIONES

1. La espasticidad es un problema de salud como una elevada transcendencia; ocasiones problemas importantes como trastorno del desarrollo en la infancia .la capacidad funcional, posturas anormales que pueden generar dolor, alteraciones estéticas y de higiene; afectando así la vida del paciente y de los familiares
2. La valoración y del tratamiento de la espasticidad deben hacerse desde unidades especializadas, donde intervienen muchos (neurólogo, rehabilitador, cirujano, ortopeda, cuidador, médico de familia, etc.) para dar un tratamiento multidisciplinario. Además, el tratamiento debe ser individualizado y realista, con unos objetivos consensuados entre el paciente o cuidador y el equipo médico.
3. Se demuestra que para el tratamiento de la espasticidad de la toxina botulínica tipo A. Es muy eficaz en pacientes con lesiones cerebrales, medulares.se logro un impacto positivo sobre la postura y la función, disminuyendo el grado de espasticidad y el dolor, aumentando así los rangos articulares. por ello se le considera una herramienta y complemento valido en el área de la neurorrehabilitación con la que puede contar el equipo neuro rehabilitador al momento de realizar su labor.
4. Se denuesta que la crioterapia tiene efectos de enfriamiento muscular, disminuyendo la excitabilidad de los reflejos osteotendinosos a corto plazo, pero ayuda a la preparación para realizar otras técnicas.
5. La termoterapia no presento cambios significativos en el dolor y función motora.

RECOMENDACIONES

Es importante seguir investigando para encontrar más estudios sobre las técnicas y métodos científicos para el tratamiento de la espasticidad. tratando de buscar la funcionalidad del paciente sobre las técnicas y métodos.

Encontrar datos de prevalencia, ya que no se encontró estudios con una buena base científica de la espasticidad.

Seguir investigando sobre los efectos adversos sobre la aplicación de la toxina botulínica en pacientes neurológicos..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escribano A, Tratamiento Fisioterapéutico Conservador De La Espasticidad Revisión Bibliográfica [En línea].2017 Universidad Miguel Hernandez.2017.
2. García J. Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad. [en línea]. Madrid: medica panamericana; 2009. [Consultado 2017 diciembre 27]. Disponible en: https://books.google.com.pe/books?id=MZ_2K42I1UC&pg=PT169&dq=espasticidad+muscular&hl=es&sa.
3. Tecglen.G,guía para las personas que conviven con la espasticidad , [En línea].Madrid, editorial,uned,2014,20 de diciembre del 2017, URL disponible en : file:///C:/Users/Socrates/Downloads/guia_abril_convives.pdf.
4. Bolaños R,Arismendy J,Calderon Carrillo Rivera G,Jimenes F, Espasticidad ,conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica , [En línea].2011 junio,(22 de diciembre)12(3).URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn113d.pdf>.
5. Garrido R, García J, Villanuedas Exploración Neurológica Y Atención Primaria Bloque II: Motilidad Voluntaria, Funciones Corticales Superiores Y Movimientos Anómalos Sumergen 201137:418-25.
6. Martínez ríos d, Poveda p, relación entre escalas de espasticidad y escalas de independencia y estado funcional en pacientes con parálisis cerebral, fisioterapia2015;37:175-84.
7. Cano de la Cuerda R, Collado S. Neurorehabilitación: Métodos específicos de valoración y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.
8. Estokes M, Fisioterapia en neurología, [En línea]. Madrid, Gea consultoría editorail,2006, [consultado 2017 diciembre del 26].URL disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=A603kzTPfCYC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>.
9. ORTIZ F, RINCÓN M, MENDOZA J, MEDICINA FISICA Y REHABILITACION, 1era Ed, Colombia, el manual moderno 2016.
10. Velayos J,Duieguez Anatomía y fisiología del sistema nervioso central[En línea].madrid,CUE,2015, [consultado el 2017 diciembre 29]URL disponible en <https://books.google.com.pe/books?id=4AfqBgAAQBAJ&pg=PA57&lpg=PA57&dq=anatomia+del+sistema+nervioso+en+relacion+a+la+espasticidad&sourc>.
11. daza Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano [en línea] Colombia, editorial medica panamericana ,2007[consultado el 2017 diciembre 29]URL disponible en : [:/books.google.com.pe/books?id=mbVsjZ82vncC&pg=PA167&dq=tipos+de+espasticidad&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjA-OXcnLDYAhWM7iYKHfsSQsQ](https://books.google.com.pe/books?id=mbVsjZ82vncC&pg=PA167&dq=tipos+de+espasticidad&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjA-OXcnLDYAhWM7iYKHfsSQsQ)

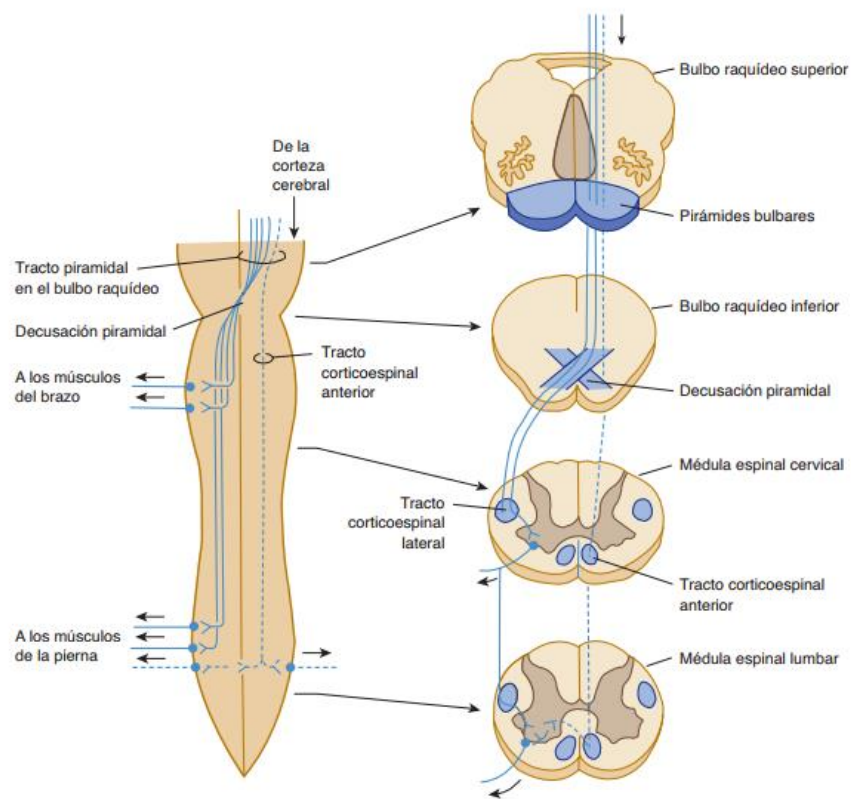
12. Dietz.v,Sinkjaer t, Manual De Neurología [En línea]2012,109:197-211[Consultado 2017 diciembre29] URL en disponible en : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444521378000127>.
13. Keila A, ,Holtz md,lipson R, Vanes K, Archivos físicos de medicina y rehabilitación [En línea].2017,98:1132-1138[consultado 2017 diciembre 29]URL disponible en : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003999316311625#!>.
14. Aznavurian A, Aguilar f, nuevos horizontes en la restauración neurológica [En línea].2006,5:2[consultado 2017 diciembre 29]Url disponible en : <http://www.medigraphic.com/pdfs/plasticidad/prn-2006/prn062f.pdf>.
15. Renoval D, eficacia del kinesiotape como terapia complementaria en niños que presentan espasticidad. [tesis doctoral]Barcelona, universidad de Lleida,2014.
16. Nobrega M, Rivero Paresia espástica de los miembros superiores por enfermedad vascular cerebral. tratamiento con toxina botulínica tipo “a” en pacientes adultos, universidad central de Venezuela ,2012.
17. Stephen G, Waxman, Md, Phd, Neuroanatomía Clínica, 26 VA Ed, México, mc Graw ,2011.
18. Pérez A, efectos de la facilitación neuromuscular propioceptiva con la técnica contraccion-relajacion en hidroterapia para disminuir el dolor y aumentar rango articulare en pacientes con fracturas consolidadas de tobillo y pie, Guatemala, universidad Rafael landivar2017.
19. Moreno Introducción a la técnica del FNP en el ámbito deportivo, país, universidad fasta 2009.
20. Martin m, efectividad de la toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil, patología adquirida y patológica idiopática en la población infanto-juvenil de un servicio de rehabilitación, tesis doctoral, universidad de valladoly2015.
21. Guerrero i, López aplicación del método Bobath en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular ;tog[en línea]2015[consultado 2017 diciembre 29];12(22):18 url disponible en : <http://www.revistatog.com/num22/pdfs/revision2.pdf>.
22. Murillo Neuro Modulación De La Espasticidad Con Lesiones Medular Mediante Vibración Y Estimulación Magnética Transcraneal, Barcelona, Universidad Autónoma De Barcelona 2010.
23. Cuerda c, Vázquez c, neurorrehabilitación métodos específicos de valoración y tratamiento, 1era ed. Madrid 2012.

24. Escribano A, Tratamiento Fisioterapéutico Conservador De La Espasticidad Revisión Bibliográfica [En línea].2017 Universidad Miguel Hernandez.2017

ANEXO 1:

Sistema piramidal

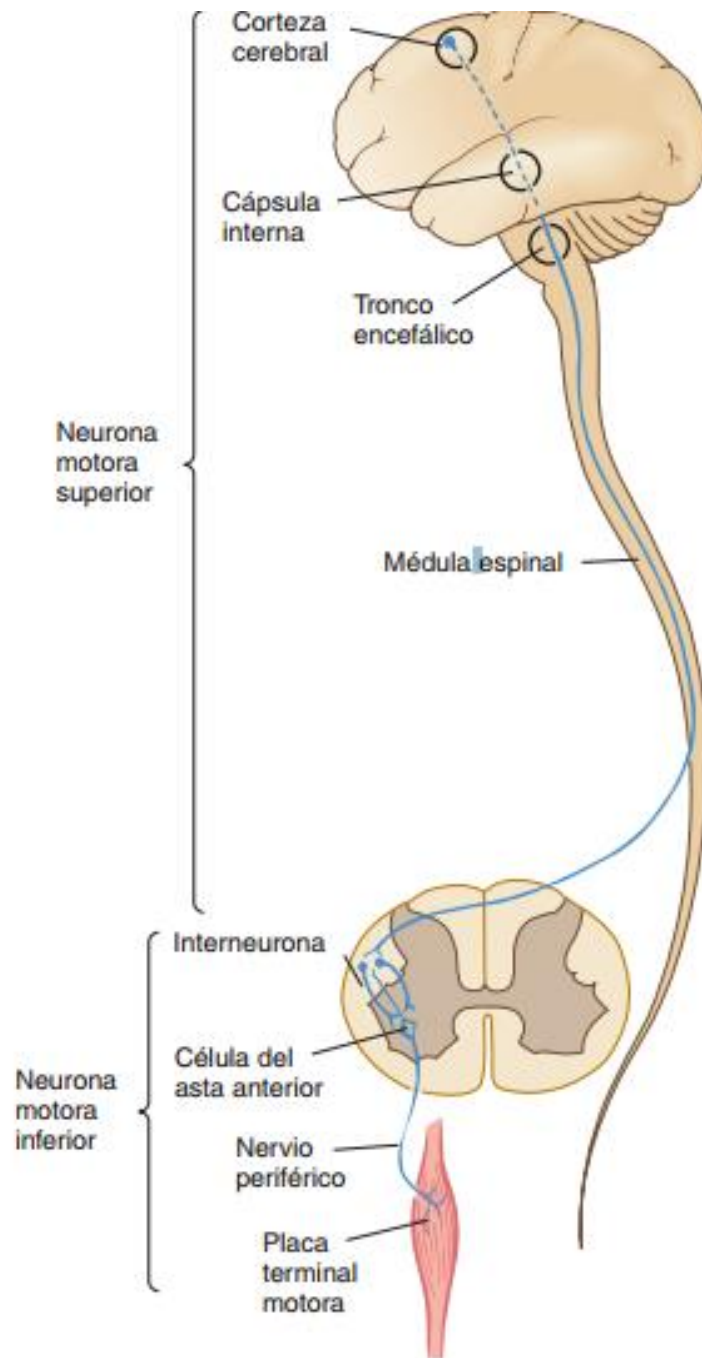
Esquema que ilustra el curso de las fibras del tracto corticoespinal en la médula espinal, junto con cortes transversales a niveles representativos. Este y los siguientes esquemas muestran la médula en posición erecta.



Bibliográfica: STEPHEN G, WAXMAN, MD, PHD, Neuroanatomía Clínica, 26 VA Ed , México, mc Graw ,2011

ANEXO 2:

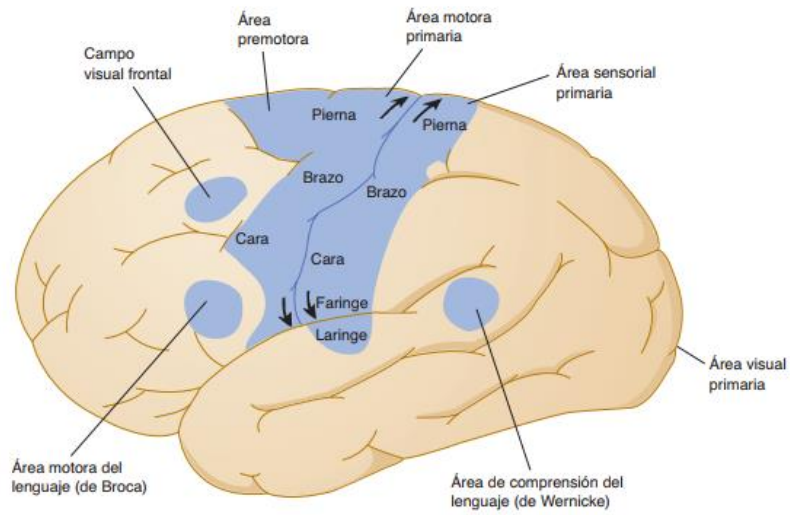
Vías motoras divididas en las regiones de las neuronas motoras superiores e inferiores.



Bibliográfica: STEPHEN G, WAXMAN, MD, PHD, Neuroanatomía Clínica, 26 VA Ed, México, mc Graw ,2011

ANEXO: 3

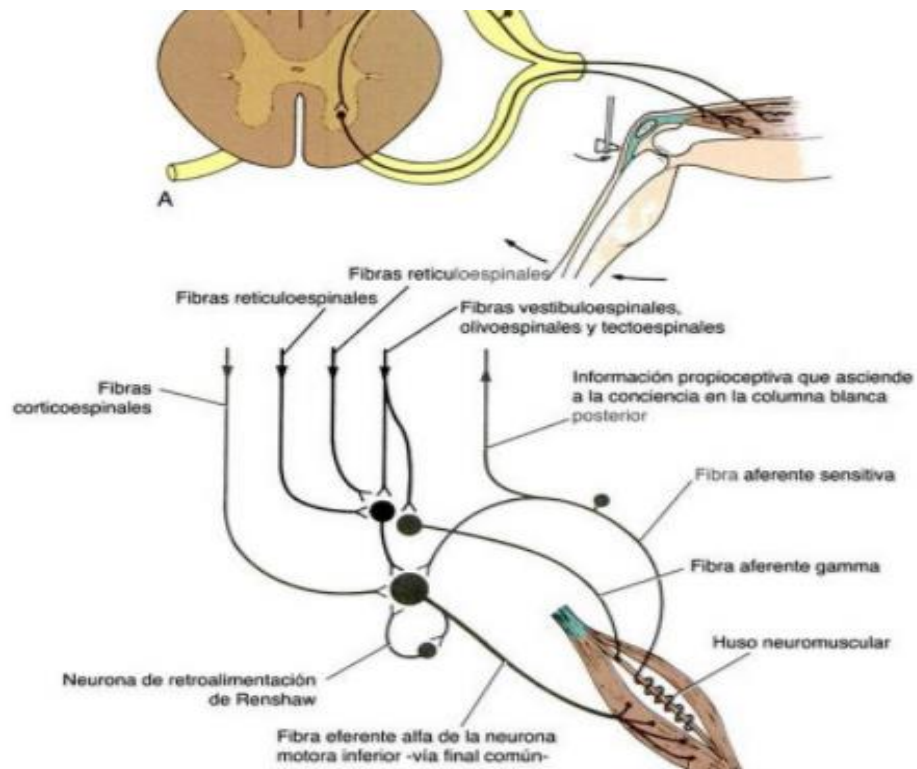
Aspecto lateral del cerebro .se muestra las áreas corticales según Brodmann con localizaciones funcionales.



Bibliográfica: STEPHEN G, WAXMAN, MD, PHD, Neuroanatomía Clínica, 26 VA Ed , México, Mc Graw ,201

ANEXO: 4

A. Arco reflejo monosináptico, B. múltiples neuronas establecen sinapsis con la neurona motora inferior



Bibliográfica: STEPHEN G, WAXMAN, MD, PHD, Neuroanatomía Clínica, 26 VA Ed , México, mc Graw ,2011

ANEXO: 5

Características clínicas de los miembros superiores.



Espasticidad del brazo mostrando la excesiva flexión del codo, muñeca y dedo



ANEXO: 6

Características clínicas de los miembros inferiores



