



Espasticidad: ¿Qué es y qué no es?

Avedis Aznavurian A,* Francisco Aguilar Rebolledo*

* Francisco Aguilar Rebolledo

Solicitud de sobretiros:
Clinica CIMA A.C.
Domingo Alvarado numero 18
Colonia Unidad Veracruzana,
C. P. 91030
Telefono 01 (228) 817 7668
Web: [HYPERLINK «http://www.plasticidadcerebral.com»](http://www.plasticidadcerebral.com)
www.plasticidadcerebral.com
Email: [HYPERLINK «mailto:Fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx»](mailto:Fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx)
[fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx](mailto:Fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx)
Xalapa, Veracruz, México

RESUMEN

La espasticidad muscular es un problema frecuente con trastornos neurológicos crónicos, como resultado de lesión de la neurona motora superior, aunque el incremento del tono muscular en estos pacientes puede resultar en un deterioro de los movimientos voluntarios y por lo tanto interferir en la función motora. Sin embargo, a menudo la espasticidad es útil para mantener la postura del tronco, y la carga de peso de la extremidad inferior débil cuando se realiza la marcha. El conocimiento de la espasticidad, su fisiología, su fisiopatología, los efectos a corto y largo plazo así como la función a nivel espinal y nivel muscular son necesarias para proporcionar un tratamiento integral que permita prevenir y agravar el efecto sobre la función motora, los espasmos dolorosos y las contracturas fijas osteoarticulares, que incapaciten el confort para estar sentado o acostado.

PALABRAS CLAVE: Espasticidad, fisiología, fisiopatología, actividad espinal, actividad muscular.

ABSTRACT

Severe muscle spasticity is a common problem in patient with chronic neurological disability resulting from lesions of the upper motor neuron. Although the increased muscle tone in these patients may result in impairment of voluntary movement and thus interferes with motor function, it is often invaluable for the maintenance of trunk posture, weight bearing of the weak lower limb, and for ambulation. Other possible beneficial effects of muscle spasticity are the prevention of deep vein thrombosis in the paretic limb and protection against osteoporosis. Common treatment goals are improvement of motor function, alleviation of painful muscle spasms, and prevention of fixed contractures and bone deformities an enabling comfortable positioning of the patient in bed or chair.

Plast & Rest Neurol
2006;5 (2): 152-159

KEY WORDS: Spasticity, physiology, physiopathology, spinal activity, muscle function.

INTRODUCCIÓN

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 médula espinal (precisamente por estas pirámides. Es por lo que se llamó 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 médula espinal. Algunos de estos axones hacen contacto monosináptico con las motoneuronas alfa (MNa), pero la mayoría lo hacen con interneuronas excitatorias o inhibitorias de la médula espinal y éstas a su vez con las motoneuronas. En un principio se pensó que las células que dan origen al tracto piramidal

eran sólo las células piramidales gigantes, que Betz describió y que en la actualidad llevan su nombre. En este momento sabemos que no es así. En el humano, el tracto piramidal está formado por cerca de un millón de axones, pero sólo hay aproximadamente 30,000 células piramidales gigantes de Betz en el área precentral, de tal suerte que la mayor parte de los axones que forman el tracto piramidal tienen sus células de origen en el área 6, llamada corteza motora suplementaria y en la corteza postcentral o Sml (áreas 3, 2, 1 en el lóbulo parietal). Estas células se localizan principalmente en la lámina V de la corteza cerebral.

La velocidad de conducción de los axones es de 7 m/seg para los axones de las células pequeñas (lentas o NTPl) y de 70 m/seg para los axones de las células gigantes (rápidas o NTPr). Las NTPr muestran un patrón de descarga fásico, es decir, cuando generan potenciales de acción lo hacen

con mayor frecuencia y durante períodos breves, en contraste con las NTPI, que descargan con un patrón tónico (descargas continuas).

La lesión de la corteza motora o síndrome piramidal en el ser humano presenta signos clínicos característicos de lesión del tracto piramidal, lo cual contribuye a entender la función de este sistema en la regulación del control motor fino. La sintomatología neurológica que aparece predominantemente es la hemiplejía contralateral, con hipotonía en un principio y luego espasticidad, depresión de los reflejos cutáneos y aparición del signo de Babinski. Además, los hallazgos clínicos de la disfunción del movimiento en el síndrome de neurona motora superior o lesión piramidal, tienen como resultado la pérdida de la habilidad para realizar movimientos discretos, pérdida de la fuerza de contracción voluntaria y enlentecimiento de los movimientos cuando éstos se llegan a realizar. El reflejo de Babinski se presenta como respuesta a la estimulación plantar leve debido a que la médula espinal actúa de manera automática al estar ausente la influencia moduladora del tracto piramidal.

LA FISIOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD

Si los pacientes siguen las reglas de los textos, el término “espasticidad” se referiría simplemente al aumento de tonalidad muscular dependiente de la 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 cuerpos fusiformes musculares o fibras fusimotoras ya no es suficiente. En el cuadro I se enlistan algunos de los fenómenos positivos y negativos asociados al síndrome de las neuronas motoras superiores, y en el cuadro II se enlistan los haces espinales inhibidores y excitadores pertinentes.

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 Ia, excitación de las neuronas motoras fusales 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 corticorrectilar desde luego dependiendo de la magnitud de la lesión.

La espasticidad se define como una alteración motora caracterizada por un aumento dependiente de la velocidad, en los reflejos de estiramiento tónico (tono muscular) con reflejos tendinosos exagerados resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de

Cuadro I. Síndrome de neurona motora superior

Fenómenos negativos

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

Fenómenos positivos

- Aumento del tono dependiente de la velocidad
- Fase de relajamiento anormal
- Clono
- Rigidez
- Distonía
- Espasmos de los flexores y extensores
- Hiperreflexión al estiramiento
- Hiperreflexión cutánea
- Hiperreflexión autonómica
- Reflejo de Babinski, reflejo de flexión triple

estiramiento como un componente del síndrome de neurona motora superior.

A partir de esta definición es necesario diferenciar la espasticidad de la rigidez. En muchos pacientes, los músculos en la misma extremidad se comportan algunos como si fueran rígidos y otros como si fueran espásticos. Es claro que existen varios tipos de espasticidad, por ejemplo, el que se observa en las lesiones cerebrales y el que se observa en las lesiones espinales. En el caso de la rigidez también es diferente a la del Parkinson y la que se observa en lesiones de la médula espinal. De manera práctica se pueden adoptar definiciones operacionales de estos fenómenos:

Rigidez. Se refiere al tono muscular incrementado en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Se ha encontrado también en otras condiciones sin alteraciones neuropatológicas gruesas (es decir, sin encefalomalacia). El reflejo plantar es normal y los reflejos tendinosos son habitualmente normales, pero el tono muscular está incrementado aun en reposo, haciendo difícil la relajación.

Espasticidad. También un incremento involuntario del tono muscular, ocurre sólo durante el estiramiento muscular (es decir, no en reposo). Está causada por lesiones estructurales del cerebro, tallo cerebral o la médula espinal, se acompaña por el signo de Babinski y los reflejos tendinosos están habitualmente incrementados.

Cuando los reflejos de estiramiento tónicos están incrementados, la extremidad adopta posturas anormales como consecuencia de la contracción muscular tónica incremen-

tada (es decir, el tono). En pacientes rígidos con alteraciones extrapiramidales como la EP, ocurre flexión del tronco y de las extremidades. Con la hemiplejía, la extremidad superior está flexionada y la inferior extendida. Con la paraplejía o cuadriplejía, las extremidades inferiores están flexionadas y aducidas como las extremidades superiores. Estas anormalidades de tono se refieren como distonía; y las variedades hemipléjica y parapléjica pueden agruparse bajo el término de distonía espástica.

Nuestro entendimiento actual de la paresia espástica o la distonía espástica indica que ocurre un desequilibrio de inhibición y excitación al nivel de las neuronas motoras de la médula espinal. El componente básico es la respuesta intraespinal anormal a estímulos de sensores primarios. En general, los síntomas positivos tales como la hiperreflexia se deben a la liberación de circuitos excitadores locales de la médula. Los síntomas negativos tales como pérdida de destreza o paresia reflejan disfunciones de los haces corticoespinales. La modulación de la actividad espinal local ocurre por conducto de haces descendentes tales como el tracto rubroespinal.

Las lesiones que se restringen a la vía corticoespinal son responsables de todos los aspectos de los síndromes, pero no se sabe cuáles vías descendentes deben estar alteradas para producir cada síntoma. Las lesiones que se restringen a la vía corticoespinal producen signo de

Babinski y paresia que mejora, pero no producen distonía espástica o debilidad permanente. Estos pacientes aunque en la etapa aguda tienen una hemiplejía, en el caso de un infarto lacunar puramente motor (cápsula interna o base del puente) tienen buen pronóstico. Por otro lado, pacientes con lesiones traumáticas, área perirrolándica pueden tener formas distónicas hemipléjicas o tripléjicas severas con recuperación gradual y a más largo plazo. Los estadios o eventos agudos y tardíos evolucionan dentro de horas después de una lesión. Si la lesión actúa a nivel de centros superiores motores altera la función de varias vías descendentes, incluyendo la vía corticoespinal involucrada en la ejecución de los comandos voluntarios; estos estadios agudos o tempranos producen la parálisis inmediata evolucionando hasta la espasticidad y el dolor (véase figura 2). Los estadios tardíos involucran inmovilización, pérdida de sarcómeras (acortamiento), acumulación de tejido conectivo y pérdida de masa proteica. También alteraciones biomecánicas hasta deformidad de la extremidad.

Todos los pacientes con estas formas clínicas, tanto paréticos como espásticos, pueden tener variaciones dependiendo del daño, agudo, crónico, pequeño o extenso; en una o varias regiones del SNC deben examinarse con mucho cuidado para proporcionar un tratamiento que asegure un mejor resultado.

Cuadro II. Los haces y la espasticidad en la médula espinal

Círculo	Efecto local en la médula espinal
(a) Neuronas motoras alfa	a) Hipersensibilidad a la denervación aumentando la actividad de las unidades motoras
(b) Fibras aferentes intrafusales Ia	b) Excitación de las neuronas motoras fusales provocada por estiramiento dependiente de la velocidad
(c) Inhibición descendente de aferentes Ia y Ib [a partir de los órganos tendinosos de Golgi]	c) Reducción de actividad en las neuronas motoras
(d) Células de Renshaw	d) Inhibición de las neuronas motoras “Inhibición recurrente”, clonus
(e) Neuronas motoras gamma	e) Mantenimiento de tensión del huso muscular
(f) Reservorio común interneuronal (en la médula espinal)	f) Integración de haces y conexiones segmentarias
Haces descendentes:	
(1)	Vestibuloespinal
(2) Rubroespinal	1) Excitación de extensores de los miembros inferiores (variable) (Figura 1)
(3) Reticuloespinal	2) Excitación de flexores de los miembros superiores (variable). Inhibición corticoreticular dependiente de la fase de movimiento y de la magnitud de la lesión
	3) Haz reticuloespinal de facilitación aumentando reflejo vibratorio tónico

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS COMUNES

Los clínicos que presentan atenciones neurorrehabilitadoras frecuentemente contemplan varios problemas en el tratamiento clínico de la espasticidad. Aunque hay diferencias importantes entre los niños y los adultos espásticos (por ejemplo, frecuencia de ocurrencia, efecto en la función, potencial para recuperación funcional, etc.), a continuación se citan varias condiciones que poseen características comunes a ambas poblaciones:

- Aductores del despliegue del muslo: piernas en tijera con o sin rotación interna; flexión de la cadera; caminar en las puntas; flexión plantar con inversión o eversión del pie.
- Inversión del pie – postura distónica, dorsiflexión plantar.
- Dedos del pie estriados – contracción excesiva del extensor *hallucis longus*.
- Espasmos flexores – cadera, codo.
- Flexión de la muñeca – con o sin pronación o supinación excesiva.
- Flexión de los dedos – flexión digital distal (interfalángica distal e interfalángica proximal).
- Síndrome intrínseco de la mano – flexión a patrón de contracción máxima con aducción digital excesiva.

De siempre se ha dicho que la paresia espástica se origina como consecuencia de la lesión del haz corticospinal, pero hoy se sabe que no es así, ya que una lesión limitada a este haz produce Babinski y paresia que mejoran, pero no distonía espástica o debilidad permanente profunda.

Los síntomas positivos se explican como consecuencia de una liberación de subsistemas segmentarios o menos intactos. Los síntomas negativos se explican por la desconexión entre los centros superiores e inferiores.

Al explicar la fisiopatología tenemos que tener en cuenta: el papel de los reflejos monosinápticos de los reflejos polisinápticos, de las interneuronas y el concepto de plasticidad neuronal.

- El papel de las interneuronas es capital, ya que hay que mirarlas como centros de integración neuronal premotora más que como simples repetidores de órdenes de sistemas segmentarios y de sistemas superiores descendentes que en ellas convergen. Las interneuronas, pueden tomar el mando y expresarse de una manera anómala, traduciendo un desorden motor.
- En general, la espasticidad es interpretada como una consecuencia de la reducción prolongada de la inhibición en los reflejos monosinápticos del tipo presináptico la GABAérgica (aunque no siempre es así); de la recíproca la que controla el juego agonista – antagonista y permitiría, por tanto, una co-contracción agonista- antagonista y de la no recíproca Ib que incluso puede estar facilitada.

- La inhibición recurrente de las células de Renshaw a través de la glicina está incluso aumentada en la lesión medular y disregulada en la lesión cerebral. Esto no es óbice para que también pueda participar en menor medida un aumento de la facilitación postsináptica la a través del glutamato y asparto.
- Las fibras aferentes de los reflejos polisinápticos (con mediadores de sustancia P y serotonina), son idénticas a las del dolor y comparten neuronas del cuerpo dorsal en las láminas II y III de Rexed. Por ello, hay dolor y espasmos ante estímulos cutáneos tanto nocivos como no nocivos.
- La explicación de la existencia de mayor espasticidad en las lesiones incompletas que en las completas, podría deberse a que en las lesiones incompletas pueden estar preservadas las fibras descendentes rostrales, de tipo facilitador, procedentes del núcleo rojo (a través de la serotonina y noradrenalina), involucrando, las fibras del haz piramidal hacia las vías excitadoras que van desde las aferentes cutáneas a las neuronas motoras – flexoras. De igual ma-

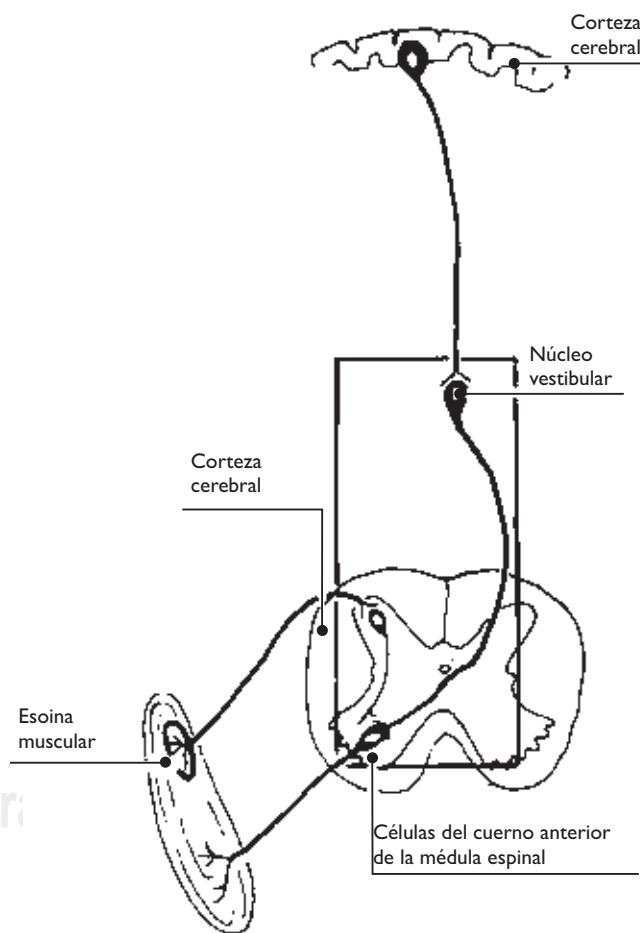


Figura 1. Diagrama del haz vestibuloespinal. Para mantener el tono muscular se requiere del haz vestibuloespinal, ya que los reflejos tónicos y laberínticos del cuello mantienen el tono extensor y se retroalimentan por impulsos del núcleo vestibular.

nera, podría liberarse el otro subsistema facilitador que va desde el centro generador del patrón locomotor central medular hacia dichas aferentes cutáneas.

- Debido a la plasticidad neuronal, los subsistemas sanos libres de la influencia superior, podrían modificar sus propiedades mecánicas y eléctricas. Así un pool de motoneuronas alfa habría podido transformarse en excitadoras y las propiedades mecánicas intrínsecas del músculo modificarse en presencia de trastornos del tono muscular de larga evolución (Figura 2). De manera que, por ejemplo, la hipertrofia de fibras musculares en los músculos espásticos, se debería a la contracción fásica repetida (diferente de la hipertrofia conseguida con el ejercicio normal). Es importante tener en cuenta los neurotransmisores de los distintos subsistemas implicados en el control motor para, sabiendo si están al alza o a la baja, intentar compensarlos de la manera opuesta, como base racional para un tratamiento. Así, en la actividad segmentaria se observan cuatro subsistemas que están distorsionados y que comprenden: la disminución de la inhibición presináptica a través del GABA; la disminución de la inhibición postsináptica (interneurona la, célula de Renshaw) a través de la glicina; el aumento de la facilitación postsináptica la a través del glutamato y aspartato y el aumento de la facilitación postsináptica a través de glutamato, aspartato, sustancia P y serotonina. En la actividad descendente hay una disminución de la inhibición del fascículo retículo – espinal hacia las aferentes polisinápticas reflejas mediada a través de norepinefrina y serotonina.

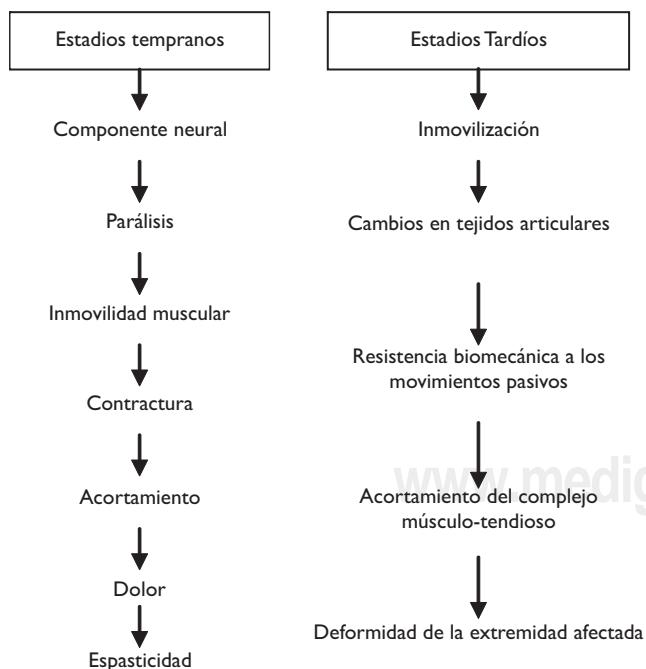


Figura 2. *Estadios agudos y tardíos en el desarrollo de espasticidad.*

FISIOPATOLOGÍA

Mientras que los síntomas positivos están causados por la liberación de los subsistemas motores más o menor intactos del control rostral preciso, la mayoría de los signos negativos son resultado directo de la desconexión de los centros motores inferiores de los centros motores más altos. En cualquier caso, hasta que se diseñen técnicas que resulten en la regeneración de SNC, debe enfocarse la atención en la manipulación terapéutica de los subsistemas motores, caudales a la lesión, que permanecen funcionales. El daño a los centros superiores afecta la función de varias vías descendentes, entre las cuales está el haz corticoespinal involucrado con el movimiento voluntario. La parálisis como resultado inmediato puede conducir a que algunos músculos inmovilizados en una posición acortada, produzca como consecuencia acortamiento muscular. Así, el músculo acortado por sí mismo, puede ser el primer generador de espasticidad y contractura (Figura 3). El conocimiento actualizado de su neurobiología permitirá la manipulación farmacológica o fisiológica para disminuir la espasticidad y, más importante, para producir una funcionalidad menos automática del sistema motor caudal a la lesión. En circunstancias especiales (tales como la activación de receptores noradrenérgicos por la administración de clonidina más electroestimulación de las aferentes perineales), la médula espinal aislada del gato puede producir actividades tan complejas como la locomoción.

¿Cómo puede establecerse un balance de la actividad sináptica excitatoria e inhibitoria?

La mayoría de las manipulaciones de las extremidades pélvicas producen espasmos flexores gruesos y estereotipados que rebasan cualquier función motora útil. Sin embargo, la clonidina y la estimulación eléctrica de las aferentes rectales disminuyen la espasticidad en pacientes con lesiones de la médula espinal y pueden permitir la operación de un PGC para la marcha en la médula espinal humana aislada. Aunque el arco reflejo de estiramiento espinal segmentario contiene conexiones monosináptico con neuronas motoras a través de las aferentes primarias del huso que vienen del músculo y de otros músculos sinergistas (vía fibras Ia), la mayor parte de la actividad excitatoria en el reflejo de estiramiento está medida por vías oligosinápticas y polisinápticas. Las interneuronas representan un papel mayor aun en sus reflejos más simples que hacen conexiones directas con neuronas sensoriales de primer orden y motoneuronas. El reflejo de estiramiento también incluye inhibición recurrente tipo Renshaw, inhibición recíproca disínaptica (y más compleja), inhibición autogénica no recíproca o tipo Ib, inhibición presináptica a las aferentes primarias, inhibición remota y excitación sobre motoneuronas, y una variedad de otros circuitos probablemente entendidos o aún no imaginados. Los sistemas fusimotores, también están involucrados. Las conexiones monosinápticas y polisinápticas me-

dian reflejos nociceptivos entre “aferentes del reflejo flexor” (ARF) e interneuronas de neuronas motoras de músculos flexores y extensores. Muchas fibras aferentes que conducen dolor son idénticas a la responsables de los reflejos nociceptivos y comparten grupos de interneuronas en la lámina II y III de Rexed en la médula espinal (células del asta dorsal). Las ARF, de por sí multimodales, procesan sólo una parte de las aferencias que entran a través de las raíces dorsales. Estas fibras aferentes segmentarias y las que se originan en el SNC, pueden descender desde varios niveles del neuroeje, y convergir en interneuronas. Estas interneuronas funcionan como centros promotores de integración neurológica que simplemente descansan en la excitación o inhibición.

Ninguna evidencia experimental apoya la teoría largamente sostenida de que los reflejos de estiramiento exagerados están causados por un incremento en la sensibilidad de las terminales primarias (Ia) del huso muscular, incremento patológico en las aferencias periféricas a la médula espinal. Las lesiones de los componentes periféricos del reflejo de estiramiento obviamente interfieren con el funcionamiento del mismo, incluyendo la espasticidad, pero eso no apoya la teoría de que los reflejos hiperactivos están producidos por incrementos en las aferencias segmentarias. Lo que todavía es una pregunta sin respuesta es si las aferentes tipo II del huso muscular son más activas en la espasticidad.

La hiperexcitabilidad de las motoneuronas *alfa*, ya sea que se derive de un cambio primario en las propiedades de la membrana (incluyendo la reducción en áreas hiperexcitables de dendritas desaferentadas), o a un cambio en el potencial de membrana secundario a alteraciones de las

aferencias sinápticas, lo cual, puede participar de algún modo en la espasticidad.

Los cambios en el bombardeo continuo de las motoneuronas inferiores causado por la reducción en la inhibición descendente pueden probablemente alterar el balance excitación/inhibición a nivel de la motoneurona, por ejemplo. Tales alteraciones pueden estar acompañadas de cambios anatómicamente demostrables en el número y tipo de las terminaciones sinápticas sobre las motoneuronas. Después de ciertas lesiones, algunos botones sinápticos pueden estar destruidos, y las terminales presinápticas sobrevivientes retoñar de tal forma, que un gran porcentaje de terminales sinápticas sean excitatorias. La evidencia indirecta se está acumulando, pero no hay técnicas para documentar o refutar la presencia de hiperexcitabilidad primaria de las motoneuronas *alfa* en la espasticidad humana.

Entre los tipos de inhibición reconocidos en el presente la inhibición no recíproca Ib y la inhibición de aferentes del grupo II. Resumiendo, se ha encontrado evidencia en contra de la inhibición tipo Renshaw y del grupo II como causas de la espasticidad, pero algunas de las evidencias apuntan la disminución de la inhibición presináptica de las terminales Ia, disminución de la inhibición de los grupos de neuronas motoras antagonistas por actividad Ia, y disminución de la inhibición no recíproca. Toda esta evidencia es más o menor indirecta y ninguna en absoluta conclusivamente. Además, la espasticidad puede ser de varios tipos diferentes, y más de uno de estos mecanismos puede estar presente en el tratamiento.

La inhibición presináptica está mediada por sinapsis axo-axónicas sobre las terminales Ia; estas sinapsis son GABAérgicas, reducen la cantidad de transmisor liberado por las

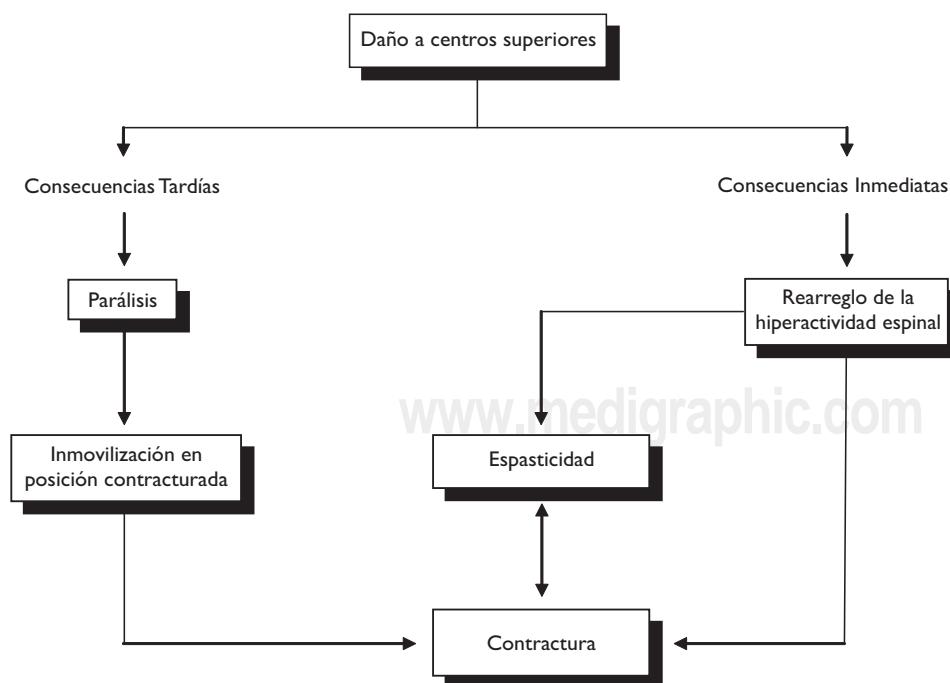


Figura 3. Fisiopatología del deterioro después de una lesión del sistema nervioso central

terminales la y disminuyen la eficiencia de la aferencia la incluso antes de que ésta alcance la primera sinapsis. Las interneuronas involucradas en la inhibición presináptica están controladas por vías descendentes así que su actividad estará alterada, por lesiones rostrales. Un nivel tónico de inhibición presináptica está presente normalmente, así que una reducción podría incrementar cualquier respuesta generada por los impulsos la. La espasticidad podría, por tanto, estar asociada con reducciones en la inhibición presináptica, como resultado del cual la aferencia normal la después de un golpe en el tendón o un estiramiento muscular, podría producir un reflejo exagerado o un incremento en el reflejo de estiramiento tónico.

La inhibición recíproca le sirve para disminuir la probabilidad de que grupos antagonistas se coactiven en forma primaria o que los antagonistas sean activados por el reflejo de estiramiento cuando los agonistas se contraen y se acortan. Por ejemplo, la contracción voluntaria del tibial anterior normalmente produce inhibición del soleo a través de interneuronas inhibitorias que median esta importante inhibición automática de los músculos agonistas. En pacientes espásticos que están sentados, la contracción clónica del soleo es producida por la contracción voluntaria o refleja del tibial anterior. Esta ineficiente co-contracción espástica de los grupos musculares antagonistas puede ocurrir también durante la marcha y otros movimientos voluntarios, cuando el tono muscular incrementado puede ser más importante que en reposo. Sin embargo, no encontraron contracción refleja incrementada de los antagonistas en el tobillo durante la marcha de pacientes espásticos.

Las interneuronas inhibitorias la también están controladas por vías excitatorias descendentes que pueden dañarse por lesiones rostrales del SNC. Existe evidencia tanto de excitabilidad reducida de las interneuronas inhibitorias la desde los músculos flexores a los extensores y de excitabilidad incrementada de los extensores a los flexores. La función anormal de las interneuronas inhibitorias la puede dar lugar a algunas de las manifestaciones de la espasticidad, tales como la co-contracción de los músculos antagonistas o a la debilidad del tibial anterior causada por la actividad aumentada del tríceps. Tal debilidad puede disminuirse con el uso de toxina botulínica para debilitar el tríceps sural y reducir su aferencia la hacia la médula.

La inhibición recurrente a través de células Renshaw no está disminuida en pacientes con paresia espástica debida a lesiones de la médula espinal, está incrementada, pero puede reducirse a sus valores normales con clonidina, que también disminuye la distonía espástica de los pacientes. En pacientes hemipléjicos, la inhibición recurrente aparentemente no está reducida en reposo, pero está anormalmente modulada durante las actividades voluntarias. Las células Renshaw inhiben las interneuronas la y las motoneuronas alga, así que la actividad incrementada de las células Renshaw en pacientes con espasticidad espinal puede aumentar algunos de los efectos de la disminución de la inhibición comentada anteriormente.

¿Qué pasa con los reflejos que no son de estiramiento (v.g., el reflejo flexor cutáneo y los reflejos nociceptivos) en la espasticidad?

Los estímulos que llegan a las neuronas y las láminas II y III de Rexed en el asta anterior de la médula espinal vienen tanto de aferentes primarias (actividad que en el hombre puede ser producida por estímulos destructivos, nocivos o potencialmente dolorosos) y de fibras descendentes originadas en el tallo cerebral o más rostralmente. Algunas de las proyecciones de las neuronas dorsales dan lugar a largos axones, formando tractos que ascienden a zonas supraespinales. Debido a que las lesiones dentro del SNC dañan tractos descendentes y alteran las funciones normales de disparo dentro del asta dorsal, un paciente puede experimentar dolor como resultado de un estímulo que normalmente sería inocuo. Este manejo inadecuado de las aferencias segmentarias, quizás por falla de la inhibición presináptica (se han encontrado sinapsis GABAérgicas sobre aferentes primarias en una sustancia gelatinosa), resulta en una actividad excesiva en las neuronas de los tractos largos, las cuales, si alcanzan a hacerse conscientes, se perciben como dolor.

Una activación excesiva similar de las neuronas propioespinales produce hiperactividad de los reflejos nociceptivos. Este último está universalmente presente en la espasticidad y va desde la simple respuesta de Babinski pasando por la triple flexión gruesa; puede ser producida también por estímulos cutáneos no dolorosos. Los procedimientos como las lesiones quirúrgicas en la zona de entrada de las raíces dorsales, o los medicamentos (opioides) pueden disminuir la actividad excesiva de los circuitos en las astas dorsales y los reflejos nociceptivos espásticos así como el dolor. Estos circuitos pueden compartir interneuronas con otros sistemas, tales como los responsables de la inhibición recíproca la, de modo que la terapia con opiáceos puede también reducir los reflejos de estiramiento hiperactivos.

Estas vías están facilitadas por el generador central del patrón locomotor y por fibra del núcleo rojo y del tracto piramidal, y parece concentrar la excitación de una variedad de fuentes a las neuronas motoras flexoras. La espasticidad parece empeorar en pacientes con lesiones medulares incompletas.

La espasticidad, como se observa clínicamente, se pensó siempre como una manifestación de la sobreposición de los reflejos hiperactivos sobre un músculo normal. Pero mientras, los reflejos hiperactivos participan en la mayoría de los síntomas.

CONCLUSIONES

El deterioro de la actividad voluntaria en pacientes con lesión de la neurona motora superior y su discapacidad está asociado generalmente con varios factores sobre la función musculoespinal. Estos factores son fundamentalmente el in-

suficiente reclutamiento de las unidades motoras durante la contracción muscular voluntaria, la cual reduce su capacidad de acción a nivel de las células del asa anterior de la médula espinal y el enlentecimiento de los impulsos motores, fundamentados en la pobre descarga de las unidades motoras. Los cambios en las propiedades contráctiles y visco-elásticas del músculo también juegan papel importante de la patogénesis de la actividad motora alterada como consecuencia de una lesión de la neurona motora superior. La fisiología de las estructuras musculotendinosas y el deterioro neuromuscular de la actividad muscular voluntaria y neurosensorial ocasionan que en etapas tempranas el componente neurológico pueda predominar pero en etapas subsecuentes la espasticidad con inmovilidad de las estructuras muscoesqueléticas sean las que profundizan el deterioro.

La espasticidad que no se atiende tempranamente puede ocasionar acortamiento del complejo musculotendinoso y producir deformidad osteoarticular y acortamiento de las sarcómeras con pérdida de la masa proteica y acúmulo de tejido conectivo y grasa.

El conocimiento de la espasticidad y sus componentes neurofisiológicos nos darán la pauta para actuar temprana y oportunamente para limitar la discapacidad.

REFERENCIAS

1. Griffith ER, Mayer NH. *Hypertonicity and movement disorders*, in Rosenthal M et al. (eds) *Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury*. 1990;127-46.
2. Mayer NH. *Clinic physiologic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion*. Muscle Nerve 1997;20(Suppl 6):S1-13.
3. Hagbarth K-E, Wallin G, Lofstedt L. *Muscle spindle response to stretch in normal and spastic subjects*. Scand J Rehabil Med 1973;5:156-9.
4. Pierrot-Deseilligny E, Mazieres L. *Spinal mechanisms underlying spasticity*. In: Delwaide PJ, Young RR eds. *Clinical neurophysiology in spasticity*. Amsterdam: Elsevier, 1985;63-76.
5. Young RR. *Treatment of spastic paresis*. New Engl J Med 1989;320:1553-5.
6. Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD et al. *Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans*. Brain 1986;109:1043-58.
7. Dietz V, Qintern J, Berger W. *Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity: evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia*. Brain 1981;109:431-49.
8. Ashby P, Wiens M. *Reciprocal inhibition following lesion of the spinal cord in man*. J Physiol 1989;414:145-57.
9. Baldissera F, Hultborn H, Illert M. *Integration in spinal neuronal systems*. In: Brooks VB, ed. *Handbook of physiology*, sect I. The nervous system, vol. II Motor control part I. Bethesda: American Physiological Society, 1981:509-95.
10. Krenz NR, Weaver LC. *Sprouting of primary afferent fibers after spinal cord transection in the rat*. Neuroscience 1998;85:443-58.
11. Dewald JP, Pope PS, Given JD et al. *Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects*. Brain 1995;118:495-510.
12. Fellows SJ, Ross HF, Thilmann AF. *The limitations of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity*. J Neural Neurosurg Psychiatry 1993;56:531-7.
13. Katz R, Perrot-Deseilligny E. *Recurrent inhibition of alpha motoneurones in patients with upper motoneurone lesions*. Brain 1992;105:103-24.
14. Ashby P, Mailis A, Hunter J. *The evaluation of "spasticity"*. Can J Neurol Sci 1987;14:497-500.
15. Contad B, Benecke R, Meinck HM. *Gait disturbances in spastic patients*. In: Delwaide PJ, Young RR, eds. *Clinical neurophysiology in spasticity*. Amsterdam: Elsevier, 1985;155-74.
16. Landau WM. *Spasticity: the fable of a neurological demon and the emperor's new therapy*. Arch Neurol 1974;31:217-19.
17. Mayer NH. *Clinicophysiological concepts of spasticity*. Muscle Nerve 1997;Suppl 6:S1-13.
18. Goldstein EM. *Spasticity management: an overview*. J Child Neurol 2001;16:16-23.
19. Worblewski JT, Danysz W. *Modulation of glutamate receptors: molecular mechanisms and functional implications*. Annu Rev Pharmacol Toxicol 1989;29:441-74.
20. Montague PR, Gancayo CD, Winn MJ et al. *Role of NO production in NMDA receptor-mediated neurotransmitter release in cerebral cortex*. Science 1994;263:973-7.
21. Lance JW. *Symposium synopsis*. In: Feldman RG, Young RR, Roella WP, editors. *Spasticity: disordered motor control*. Chicago: Yearbook Medical; 1980:485-94.
22. Jankowska E. *Interneurons*. In: Adelman G, editor. *Encyclopedia of neuroscience*. Boston: Birkhauser; 1987:63-76.
23. Mayer N, Esquenazi A, Childers MK. *Common patterns of clinical motor dysfunction*. Muscle Nerve 1997;20(Suppl 6):S21-S35.
24. Sahrman SA, Norton BJ. *The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome*. Ann Neurol 1977;2:460-5.
25. Roby-Brami A, Bussel B. *Long-latency spinal reflex in man after flexor reflex afferent stimulation*. Brain 1987;110: 707-25.
26. Gordon J. *Spinal mechanisms of motor coordination*. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of neural science*. 3rd ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1991:581-95.
27. Hagbarth K-E, Wallin G, Lofstedt L. *Muscle spindle response to stretch in normal and spastic subjects*. Scand J Rehabil Med 1973;5:156-9.
28. Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD et al. *Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans*. Brains 1986;109:1043-52.
29. Fellows SJ, Ross HF, Thilmann AF. *The limitations of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity*. J Neural Neurosurg Psychiatry 1993;56:531-7.
30. Sanger T. *Pathophysiology of pediatric disorders*. Journal of Child Neurology 2003;18:S9-S24.