

Espasticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica

Bolaños-Jiménez Rodrigo,^{*,†} Arizmendi-Vargas Jorge,^{*} Calderón-Álvarez Tostado José Luis,^{*,‡} Carrillo-Ruiz José Damián,^{*,†,§} Rivera-Silva Gerardo,^{||} Jiménez-Ponce Fiacro[†]

*Laboratorio de Neurociencias y Biotecnología, Universidad Panamericana, México. Miembro de la Clínica de Neurocirugía de la Espasticidad del Servicio de Neurocirugía Funcional y Radiocirugía del Hospital General de México, O.D. †Clínica de Neurocirugía de la Espasticidad del Servicio de Neurocirugía Funcional y Radiocirugía del Hospital General de México, O.D. ‡Institute of Bionanotechnology in Medicine, Northwestern University, Chicago IL, USA. §Departamento de Neurociencias y Psicofisiología, Universidad Anáhuac, México. ||Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris, France.

INTRODUCCIÓN

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. 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.

RESUMEN

Objetivo: La espasticidad es un signo descrito desde hace siglos, sin embargo, esta definición se torna difícil de entender inclusive para el neurólogo, neurocirujano y terapeuta. Esta revisión pretende analizar el significado y clarificar la visión de lo que hace que se asiente en la práctica clínica, para diferenciar entre un paciente con espasticidad de quien no la presenta. **Desarrollo:** La espasticidad es una enfermedad que se produce secundariamente a un insulto del sistema nervioso central, a cualquier nivel. Se define como un aumento del reflejo de estiramiento muscular el cual depende del movimiento muscular para su manifestación. Existen diversos mecanismos patogénicos implicados en este trastorno, incluyendo una mayor excitación neuronal y una disminución de las inhibiciones neuronales, que traen como consecuencia, hiperreflexia e hipertonía. **Conclusiones:** La espasticidad es el resultado del efecto de los diferentes eventos que ocurren en el sistema nervioso central, como traumatismos, enfermedades desmielinizantes, tumores, etc., cuyo daño principal se produce en el tracto piramidal, siendo inespecífico el papel de las vías para-piramidales, causando como consecuencia signos de hipertonía e hiperreflexia, siendo éstos no evidentes en otras entidades nosológicas.

Palabras clave: Espasticidad, sistema nervioso central, hiperreflexia.

Spasticity. Clinical applications physiological and pathophysiological concepts

ABSTRACT

Objective: Spasticity is one of the signs described since centuries ago. Nevertheless, this definition per se would be difficult to understand, inclusive for the neurologist, neurosurgeon and therapist. This review pretends to analyze the meaning and clarify the vision of what does it stand for in clinical practice, to differentiate between one patient with spasticity from one that does not. **Development:** Spasticity is a secondary disease to an insult of the central nervous system. It is defined as an augmentation of muscular stretch reflex that depends of the muscular movement for its manifestation. Pathogenic mechanisms involved in this disorder include an increased neuronal excitation and a decreased neuronal inhibition, that bring as consequence, hyperreflexia and/or hypertonic muscular reflex. **Conclusions:** Spasticity is the result of the effect of different events occurring in the central nervous system, including trauma, demyelinating diseases, tumors, etc. Main damage is caused to the pyramidal tract, but is not clear the role of others anatomical pathways, causing hypertonic and hyperreflectic signs as consequence, being these not evident in other nosological entities.

Key words: Spasticity, central nervous system, hyperreflexia.

NEUROANATOMÍA

La VP recibe su nombre debido a la formación de las pirámides en la porción ventral del bulbo raquídeo del tronco encéfalo, constituidas por los tractos corticoespinal anterior (CEA), corticoespinal lateral (CEL) y corticonuclear o geniculado (CN), que en conjunto se les suele llamar neurona motora superior (NMS). Formadas aproximadamente por un millón de fibras que en su mayoría son fibras finas mielínicas, otras amielínicas y un muy pequeño porcentaje de fibras gruesas que representan las fibras con la velocidad de conducción más alta de todo el cuerpo humano (120 m/seg).¹ En realidad, la VP es un sistema de conducción lenta. Tiene su origen en la circunvolución frontal ascendente del cortex motor primario y premotor, donde nacen cerca de 80% de las fibras, el otro 20% está dado por fibras de las áreas poscentrales y parietales, que son el sitio de las áreas sensitivas primarias.^{2,3} En su recorrido diencefálico forman parte de la cápsula interna, ocupando el brazo posterior; los haces corticoespinales y el haz CN forman la rodilla de la cápsula interna. Cerca de 80% de las fibras tienen un curso contralateral, cruzándose en las pirámides del bulbo, localizado a nivel de la médula oblonga, dorsal a sus astas laterales, formando así el tracto CEL, el cual se

encargará de la musculatura distal de las extremidades. Las fibras que no se decusan continúan como haz CEA discurrendo por los cordones anteriores de la médula espinal (ME) en su región medial, encargándose de la musculatura axial, para ambos terminar a nivel medular cervical y torácico con predominio de las primeras en las láminas IV-VIII de Rexed⁴ (Figura 1).

La VP tiene como función los movimientos voluntarios del cuerpo, tanto los movimientos amplios realizados por los músculos proximales de las extremidades, como los movimientos finos dados por los músculos distales de las mismas. Al mismo tiempo, la VP ejerce un control sensitivo y vegetativo en el organismo. La lesión a cualquier nivel de la vía puede estar causada por diversas patologías que, entre otras manifestaciones, pueden cursar con espasticidad⁵ (Tabla I).

Las acciones de las neuronas piramidales son mucho más potentes en la región contra lateral que las motoneuronas ipsilaterales, mostrando predominio de las proyecciones cruzadas. Ahora se ha demostrado que las fibras de la VP, terminan en la zona intermedia del asta ventral de la ME donde se encuentran varias poblaciones de interneuronas premotoras, por lo que estas células podrían ser activadas por las neuronas piramidales ipsilaterales que descienden de

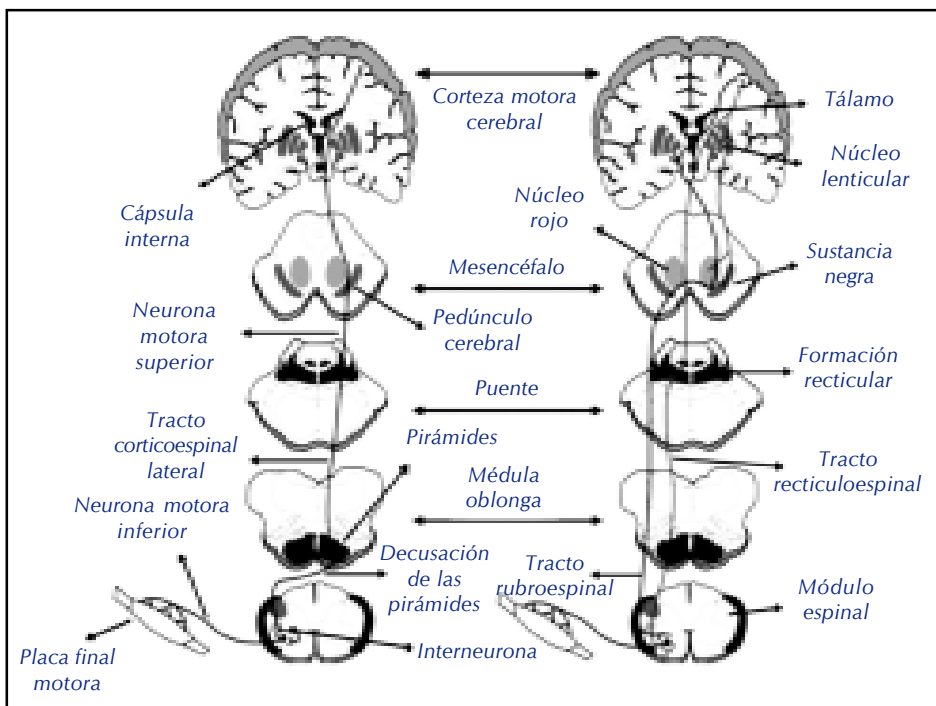


Figura 1. A. Origen y curso de la vía piramidal en la circunvolución precentral y en otras zonas de la corteza cerebral. Se muestra su curso en el telencéfalo hasta situarse en la cápsula interna. Las fibras destinadas a la región cervical son más posteriores a las del brazo y las del miembro inferior. Esta relación cambia en el tronco del encéfalo y la médula espinal. **B:** Origen, curso y terminación del haz corticoespinal lateral y anterior.

Tabla 1
Resumen las causas más frecuentes de lesión de la vía piramidal en tres grandes grupos

Congénitas	Parálisis cerebral infantil.
Adquiridas	Traumatismos, hemorragias (Hipertensión arterial, aneurismas cerebrales, aterosclerosis, arteriosclerosis) isquemia cerebral transitoria, lesiones hemisféricas por radioterapia, embolias, trombosis, vasculitis, esclerosis múltiple, abscesos cerebrales, tumores, linfomas, meningoencefalitis.
Genéticas	Parálisis supranuclear progresiva, Paraplejía espástica familiar.

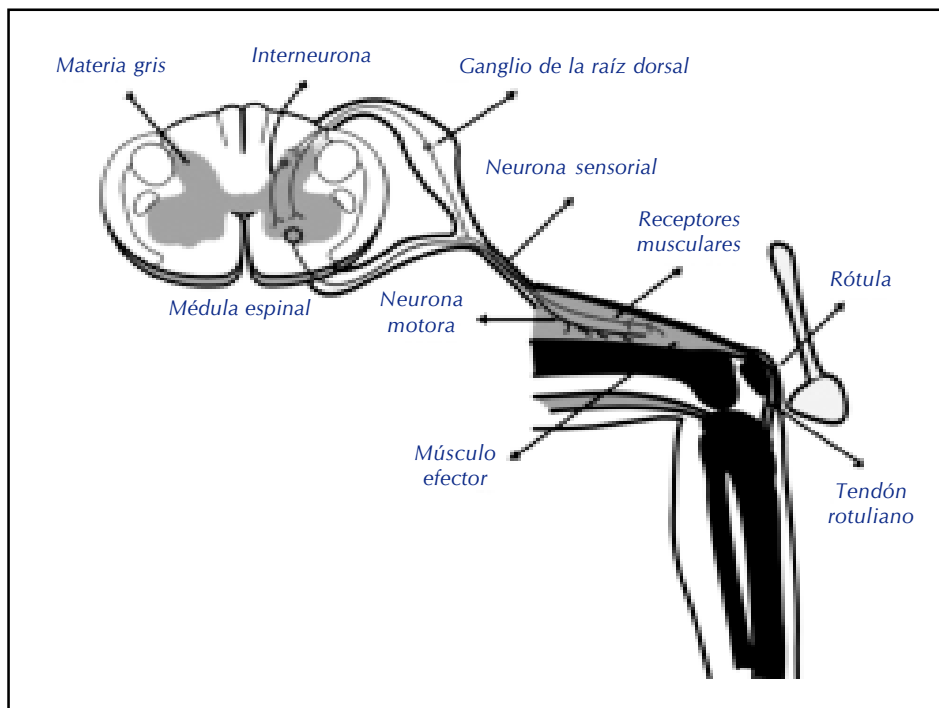


Figura 2. Esquematación del reflejo rotuliano, prototipo del reflejo de estiramiento muscular, que muestra cómo un estímulo aplicado a la fibra nerviosa sensitiva aferente tipo Ia, que se origina en el huso que entra por el asta posterior, que por medio de las interneuronas hace sinapsis con las neuronas eferentes del asta anterior que inervan el músculo cuya respuesta es la extensión inmediata, al mismo tiempo neuronas que ascienden por la médula espinal, hacen sinapsis en el tálamo para llevar la información a la corteza cerebral y finalmente hacerla consciente.

dicho tracto. Sin embargo, además del estímulo de las neuronas piramidales, núcleos situados en el tronco del encéfalo como: rubro-espinal, retículo-espinal y vestibulo-espinal, comúnmente descargan durante el movimiento, por tanto, la destrucción de estas neuronas pueden llegar a afectar la precisión de movimiento.⁶

La alteración de los neurotransmisores implicados en la VP, puede dar lugar a trastornos funcionales en cualquier nivel. Técnicas histoquímicas se han utilizado desde los años 40 a 60 para identificar las sustancias involucradas en la transmisión de las señales neuronales de la VP y se ha demostrado que no es colinérgico ni aminérgico (dopaminérgicos o noradrenérgicos), pero sí glutamatérgico,⁷ presentándose este neurotransmisor en mayores concen-

traciones en la corteza cerebral que en cualquier otra área del SNC.⁸

DEFINICIÓN

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 hipertonia, debido a la hiperexcitabilidad neuronal siendo uno de los signos del síndrome de neurona motora superior".⁹ La espasticidad es parte de un espectro de la actividad motora involuntaria, con grandes rasgos de la hipertonia espástica.¹⁰ Puede presentar espasmos

multiarticulares, contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, y distonía o posturas anormales.¹¹

FISIOLOGÍA

- **Introducción a las alteraciones motoras:** Una alteración motora es cualquier anomalía que condiciona una reducción o ausencia de habilidades motoras del cuerpo. Ésta 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.
- **Tipos de fibras musculares:** Los músculos están compuestos de dos tipos de miofibrillas que difieren por su metabolismo energético. Las fibras tipo I corresponden 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.
- **Arco reflejo:** Es la unidad básica de actividad nerviosa integrada y consiste de un órgano sensorial, una neurona aferente, una o más sinapsis en un ganglio simpático, una neurona eferente y un tejido efector. El impulso nervioso aferente es transmitido al cuerpo de la neurona, de afuera hacia dentro¹² y el impulso nervioso eferente se forma cuando la neurona transmite sus impulsos en dirección centrifuga, es decir, del sistema nervioso central al 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. Por otra parte, los reflejos se clasifican en: *reflejos monosinápticos*, los cuales consisten en una sola sinapsis entre las neuronas aferente y eferente y son característicos del reflejo miotático o de estiramiento muscular (REM) donde el músculo esquelético, con su inervación intacta, es estirado y contraído sin la presencia de alguna interneurona. En los *reflejos polisinápticos*, el número de sinapsis varía de dos a varios cientos.¹³
- **Huso muscular:** El huso muscular es un órgano sensorial especializado, que consiste en un pequeño conjunto de fibras musculares contenidas en una cápsula de tejido conectivo que yace paralela a las fibras extrafusales de músculo esquelético. Sus fibras musculares intrafusales son inervadas por las motoneuronas gamma.¹⁴ Al igual que las motoneuronas alfa, las motoneuronas gamma se encuentran en el asta anterior de la médula espinal, específicamente dispersas entre su contraparte alfa que inervan al mismo músculo. Los husos musculares realizan un mecanismo de retroalimentación cuya función es mantener la longitud del músculo; si el músculo es estirado, la descarga del huso aumenta y se produce un acortamiento reflejo. De manera opuesta, 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 inervan las fibras extrafusales, o a través de las neuronas eferentes gamma que indirectamente inician la contracción por medio del reflejo miotático.
- **Integración del reflejo miotático:** Como se ha mencionado previamente, 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. Anatómicamente, 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 el 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 Ia y Ib se encuentra reducida y la actividad del REM aumenta^{15,16} (*Figura 2*).
- **El tono muscular y sus alteraciones:** El tono muscular (TM) es la resistencia al estiramiento del músculo; a su incremento se le conoce como hipertonia. El TM 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 exis-

te una enfermedad de neurona motora inferior, el tono está disminuido, flácido o deprimido, y el músculo 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.¹⁷⁻¹⁹

- **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 troncoencéfalo. Después de una lesión espinal o cerebral, se presenta una característica definitoria del síndrome de NMS; la espasticidad. 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 (Tabla 2). Los signos positivos se encuentran presentes en exceso durante el sueño y los negativos disminuyen de intensidad durante el mismo.
- **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 parapiramidales. 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, hipertonia, un tono flexor aumentado resistente a la extensión al principio del movimiento y que cede al final del mis-

mo “fenómeno de hipertonia en navaja”; hiperreflexia, clonus, jerks o mioclonías,²² signo de Babinski positivo, alteraciones del sueño; los reflejos cutáneo-abdominales y cremastérico están ausentes en el lado de la lesión, existe hiperexcitabilidad neuronal, así como cambios repentinos de la postura. Además, pueden presentarse crisis de dolor.^{23,24} En contraste, la rigidez se define como un aumento en la resistencia muscular al movimiento pasivo. Se presenta durante toda la duración del movimiento, lo que se conoce como “hipertonia plástica”. Existe el fenómeno de rueda dentada. Al contrario de la espasticidad, la rigidez se observa tanto en músculos flexores como extensores. Se produce por una activación supra-segmentaria de los mecanismos de reflejos espinales, aumentando la descarga de las motoneuronas alfa, debido a una activación palidal y a una actividad dopaminérgica alterada. En ambos casos, existe un aumento del TM, lo que da la “dureza” clínica y en ocasiones, como en casos de la parálisis infantil, pueden coexistir y es difícil distinguir una de la otra.^{25,26}

FISIOPATOLOGÍA

Tras un daño neurológico, se ha demostrado que existen cambios en la dureza muscular pasiva. Dos mecanismos involucrados son:

1. Alteraciones en la excitabilidad motoneuronal.²⁷
2. Mayores aferencias con el estiramiento muscular.²⁸

Sin embargo, también existen cambios intrínsecos en las propiedades mecánicas pasivas del músculo tras la aparición de espasticidad, así como cambios en la matriz extracelular que contribuyen a los cambios en el tejido, como lo es una menor tensión pasiva en las fibras.²⁹ Esto apoya la teoría que, aunque la espasticidad es multifactorial y de origen neurológico, también ocurren alteraciones estructurales significativas en el músculo.³⁰

Se ha visto en modelos animales que un daño directo al tracto CE no lleva a la espasticidad, sino a una parálisis flácida acompañada de hipotonía, en la cual existen reflejos patológicos, pero no espasmos o hiperreflexia y no es hasta en un periodo de seis semanas posteriores, que la espasticidad se presenta. Por esta razón, la transición de una hemiplejía flácida a una espástica es tema de controversia, y así, la relación del daño a la VP y la presencia de

Tabla 2
Signos característicos de una afección a la neurona motora superior, comparados con la afección a la neurona motora inferior

<i>Síndrome de la neurona motora superior</i>	
<i>Signos positivos</i>	<i>Signos negativos</i>
<i>Espasticidad</i>	<i>Disminución de fuerza</i>
<i>Hiperreflexia</i>	<i>Disminución del control motor</i>
<i>Reflejos primitivos</i>	<i>Disminución de la coordinación</i>
<i>Babinski +</i>	<i>Babinski</i>
<i>Clonus</i>	<i>Fasciculaciones</i>
<i>Sincinesias</i>	<i>Fibrilaciones</i>

espasticidad no es completamente clara. Así que se piensa que una lesión a vías para-piramidales puede ser una causa posible de esta alteración. Lo que es seguro es que el daño siempre va a estar limitado al SNC; corteza motora, cápsula interna, tallo cerebral o ME.^{31,32} Por otra parte, estudios en ratones espásticos han podido recrear un fenotipo específico, causado por una mutación ocurrida de forma espontánea en el receptor de glicina (GlyR). Este fenotipo espástico también está asociado con alteraciones en los sitios de unión para el aminoácido inhibidor GABA y el sitio de unión de benzodiazepinas. Esta mutación causa una menor eficiencia transcripcional de la subunidad α del GlyR, y así una expresión reducida de la forma madura de GlyR a través del SNC, específicamente en el asta anterior de la ME.^{33,34} Estos hallazgos sugieren que mutaciones pueden ser la causa de espasticidad en regiones sensoriales responsables de la transmisión nociceptiva. Como consecuencia de estas mutaciones existe un aumento en las transmisiones gabaérgicas en la médula espinal, las cuales inhiben la plasticidad neuronal en el ratón.³⁵ Se han observado cambios en las propiedades intrínsecas de las motoneuronas de médula espinal en mamíferos con espasticidad. Uno de ellos es la presencia de continuas corrientes de sodio y calcio al interior de la célula lo que puede ser parcialmente responsable del curso clínico de la espasticidad. Estas corrientes son facilitadas por aferencias noradrenérgicas y serotoninérgicas de vías del troncoencefalo. El estímulo resulta en una menor necesidad de contacto sináptico continuo durante contracciones voluntarias mantenidas.³⁶

Actualmente, se le ha dado importancia a otros tractos nerviosos que forman la cápsula interna como parte de la etiología de esta alteración. El haz reticuloespinal (RE), viaja junto con el tracto CE dentro de la cápsula interna. Dentro de sus funciones, las fibras mediales inhiben la flexión y tono musculares, y las fibras laterales, por el contrario, facilitan el tono extensor. Es por esto que existe incertidumbre acerca de lo acertado de la VP como el principal responsable de la anormalidad espástica. Más aún, en modelos animales se ha demostrado que un daño al haz RE puede ser la principal causa de los espasmos en esta patología debido a una pérdida de la inhibición de los REM, lo que causa su incremento. La evidencia sugiere un incremento en los neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, así como un decremento en los inhibitorios como GABA, glicina y taurina en la ME en espasticidad. También existe una alteración en las motoneuronas alfa con una menor

cantidad de botones dendríticos de estas neuronas y en las ramas de otras, lo que se muestra solamente en un grupo de fibras musculares. Más aún, se cree que otras vías, como el tracto vestibuloespinal lateral (responsable de la excitación de las motoneuronas en cuello y dorso) tienen que ver con este trastorno. Por lo tanto, la espasticidad puede ser el resultado de un desbalance entre mecanismos inhibitorios y excitatorios de las neuronas motoras espinales.^{37,38} Hoy en día, es sabido que en una lesión que afecta la VP, las descargas del huso neuromuscular al músculo disminuyen, aunque la espasticidad aparece en las semanas posteriores. Sin embargo, se ha planteado la hipótesis de una hiperexcitación de las motoneuronas alfa debido a una menor función de los tractos para-piramidales afectados por el daño. Éstos viajan en conjunto en la ME y terminan en sinapsis axo-axonales, reduciendo así la cantidad de neurotransmisores inhibitorios liberados por las neuronas, inhibiendo así su reflejo excitatorio. Esto lleva a un aumento de la conducción retrógrada de la neurona al músculo, aumentando así los REM. Por otra parte, está comprobado que la acción inhibitoria del órgano tendinoso de Golgi está disminuida en pacientes con espasticidad.³⁹

NEUROFISIOLOGÍA

Uno de los instrumentos más importantes como apoyo diagnóstico es la medición de la actividad eléctrica en el músculo y durante su reflejo. Para dicho fin, se toman en cuenta algunos estudios importantes:

- **Reflejo H o de Hoffman:** Se utiliza en neurofisiología para evaluar la vía refleja y todos los mecanismos que actúan en su regulación. Se produce aplicando de manera transcutánea un estímulo eléctrico que es capaz de estimular únicamente las fibras Ia. Esta carga activa la motoneurona del nervio, cuya respuesta es llamada *reflejo H*, que evalúa la integridad y el buen funcionamiento del arco reflejo. Es importante, ya que la excitabilidad de las motoneuronas se regula supraespinalmente, por interneuronas y sus ramas aferentes. Se aplica esta prueba en los músculos gastrocnemios, sóleo o en el flexor radial del carpo. La amplitud del reflejo H normal oscila entre 0.5-1 ms. En promedio, el voltaje de amplitud aumenta en pacientes que tienen espasticidad debido a la hiperexcitabilidad neuronal que presentan.^{40,41}

- **Onda F:** Es una respuesta de latencia larga producida por una activación antidrómica supramáxima de una pequeña parte de la motoneurona que se origina después de la onda M, es decir, de la acción ortodrómica generada por un potencial de acción en las neuronas motoras después de haberse recuperado del estímulo antidrómico. Por tanto, las condiciones que influyan en la recuperación de la excitabilidad de la membrana en la neurona motora dirigirán la producción de ondas F. La latencia de la onda F se ve afectada en cualquier lesión a lo largo de las vías motoras⁴² (Figura 3).

Existen diversas formas de evaluar la espasticidad, no sólo desde el punto de vista neurofisiológico, sino también clínico. El primero en medir hipertonia 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 hipertonia más estática en un intento de medir los cambios de la espasticidad después del uso del carisoprodol en pacientes con esclerosis múltiple.⁴³ A partir de aquí, ha habido otros esfuerzos de medición clínica derivados de dichas escalas. A continuación se exponen las escalas más comunes. Sin embargo, estudios y análisis sugieren la Escala de Tardieu como una medida clínica más adecuada de la espasticidad que las escalas de Ashworth y Ashworth modificada, ya que pa-

rece ajustarse más estrechamente a la definición de Lance de la espasticidad, pues implica la evaluación de la resistencia al movimiento pasivo a lenta y altas velocidades⁴⁴ (Tabla 3).

CONCLUSIONES

La espasticidad es el resultado de una lesión neurológica en la VP que abarca desde el cerebro hasta la ME. Existe un aumento del TM y/o de los REM,

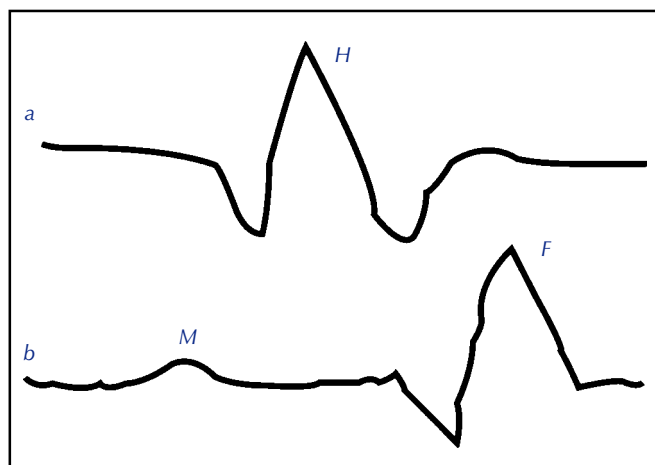


Figura 3. Imágenes que muestran la neurofisiología de los reflejos. En "a", se observa la onda "H", con su onda positiva pequeña, su gran acmé negativo y una onda positiva inmediata a ésta. En "b" se observa el reflejo "M", diminuto, seguido del reflejo "F" milisegundos después.

Tabla 3
Escalas clínicas más usadas para medir la espasticidad.⁴⁵

Escala de Ashworth

- 0 Tono normal.
- 1 Con leve aumento del tono. (atrapa y suelta)
- 2 Con aumento del tono moderado. (atrapa normal y suelta menos)
- 3 Con severo aumento del tono.
- 4 Con hipertonía en grado máximo.

Escala de Bohannon (Ashworth modificada)

- 0 Tono normal.
- 1 Con leve aumento del tono. Mínima detención a la movilización, con resistencia al final del arco.
- 1+ Con leve aumento del tono. Mínima detención a la movilización, resistencia en menos de la mitad del arco.
- 2 Con aumento del tono moderado.
- 3 Con severo aumento del tono.
- 4 Con hipertonía en grado máximo.

Escala de Tardieu

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.

que se traduce en una compensación del daño causado. En este sentido lo hace diferenciar de otros signos como la rigidez. Existen múltiples mecanismos involucrados en la comprensión de la espasticidad, entre los que se destacan una falta de inhibición y un exceso de excitación. El principal problema es cuando esta espasticidad fisiológica se convierte en patológica y, por lo tanto, en nefasta, que termina con la deformidad de las extremidades y con alteraciones en el aseo personal, el bienestar de la postura y de la marcha, y más aún con alteraciones en la calidad de vida de las personas.

REFERENCIAS

- Kim JS, Pope A. Somatotopically located motor fibers in corona radiata: Evidence from subcortical small infarcts. *Neurology* 2005; 64: 1438-40.
- Marx JJ, Iannetti GD, Thoenke F, et al. Somatotopic organization of the corticospinal tract in the human brainstem: A MRI-based mapping analysis. *Ann Neurol* 2005; 57: 824-31.
- Davidoff RA. The pyramidal tract. *Neurology* 1990; 40: 332-9.
- Cuadrado-Pérez ML, Arias-Navalón JA, Palomar MA, Linares R. La vía piramidal: nuevas trayectorias. *Rev Neurol* 2001; 32: 1151-8.
- Stecina K, Jankowska E. Uncrossed actions of feline corticospinal tract neurones on hindlimb motoneurons evoked via ipsilaterally descending pathways. *J Physiol* 2007; 580(1): 119-32.
- Lacroix S, Havton LA, McKay H, Yang H, Brant A, Roberts J, Tuszynski MH. Bilateral corticospinal projections arise from each motor cortex in the macaque monkey: a quantitative study. *J Comp Neurol* 2004; 473: 147-61.
- Stone TW. Cortical Pyramidal Tract Interneurones and their Sensitivity to L-Glutamic Acid. *J Physiol* 1973; 233: 211-5.
- Jackson A, Baker SN, Fetz EE. Tests for presynaptic modulation of corticospinal terminals from peripheral afferents and pyramidal tract in the macaque. *J Physiol* 2006; 573(1): 107-20.
- Lance JW. What is Spasticity? *The Lancet* 1980; 335: 606.
- Meythaler JM. Concept of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12: 725-32.
- Hornby TG, Kahn JH, Wu M, Schmit BD. Temporal facilitation of spastic stretch reflexes following human spinal cord injury. *J Physiol* 2006; 571(3): 593-604.
- John R, Sudhof TC. Synaptic vesicles and exocytosis. *Annu Rev Neurosci* 1994; 17: 219-46.
- Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980; 30: 1303-13.
- Mathews PBC. Evolving views on the internal operation and functional role of the muscle spindle. *J Physiol* 1981; 320: 1-30.
- Nielsen JB, Petersen NT, Crone C, Sinkjaer T. Stretch reflex regulation in healthy subjects and patients with spasticity. *Neuromodulation* 2005; 8: 49-57.
- Morita H, Shindo M, Momoi H, Yanagawa S, Ikeda S, Yanagisawa N. Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology* 2006; 67: 52-6.
- Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 144-55.
- Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol* 1988; 47: 401-22.
- Gordon LM, Keller JL, Stashinko EE, Hoon AH, Bastian AJ. Can Spasticity and Dystonia Be Independently Measured in Cerebral Palsy? *Pediatr Neurol* 2006; 35: 375-81.
- Katz R, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and management. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 144-55.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl. 1): 3-9.
- Ben Smail D, Kiefer C, Bussel B. Évaluation clinique de la spasticité. *Neurochirurgie* 2003; 49(2-3): 190-8.
- Filipetti P, Decq P, Fontaine D, Feve A, Pirotte A, Barbedette B, Nadeau G. La spasticité des membres inférieurs chez l'adulte. Évaluation clinique et blocs moteurs. *Neurochirurgie* 1998; 44(3): 167-74.
- Priebe MM, Sherwood AM, Thornby JL, Kharas NF, Markowski J. Clinical assessment of spasticity in spinal cord injury: a multidimensional problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 713-16.
- Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 773-7.
- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6: 725-33.
- Katz R, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and management. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 144-55.
- Iles JF, Roberts RC. Presynaptic inhibition of monosynaptic references in the lower limbs of subjects with upper motoneuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 937-44.
- Lieber RL, Runesson E, Einarsson F, Fridén J. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve* 2003; 28: 464-71.
- Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve* 2004; 29: 615-27.
- Graham BA, Brichta AM, Schofield PR, Callister RJ. Altered potassium channel function in the superficial dorsal horn of the spastic mouse. *J Physiol* 2007; 584(1): 121-36.
- Biscoe TJ, Duchon MR. Synaptic physiology of spinal motoneurons of normal and spastic mice: an in vitro study. *J Physiol* 1986; 379: 275-92.
- Kingsmore SF, Giros B, Suh D, Bieniarz M, Caron MG, Seldin MF. Glycine receptor α -subunit gene mutation in spastic mouse associated with LINE-1 element insertion. *Nat Genet* 1994; 7: 136-41.
- White WF, Heller AH. Glycine receptor alteration in the mutant mouse spastic. *Nature* 1982; 298: 655-7.
- Graham BA, Schofield PR, Sah P, Callister RJ. Altered inhibitory synaptic transmission in superficial dorsal horn neurones in spastic and oscillator mice. *J Physiol* 2003; 551: 905-16.
- Li Y, Bennett DJ. Persistent sodium and calcium currents cause plateau potentials in motoneurons of chronic spinal rats. *J Neurophysiol* 2003; 90: 857-69.
- Decq P. Physiopathologie de la Spasticité. *Neurochirurgie* 2003; 49 (2-3): 163-69.
- Tardieu G. Physiopathologie des spasticités. *J Belge Méd Phys* 1980; 3: 93-9.
- Sherwood AM, Graves DE, Priebe MM. Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: subjective and objective assessment. *J Rehabil Res Dev* 2000; 37(1): 41-52.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that an altered mechanical properties of muscles contribute to hypertonia. *Brain* 1981; 104: 431-49.
- Sköld C, Harms-Ringdahl K, Hultling C, Levi R, Seiger A. Simultaneous Ashworth measurements and electromyographic recordings in tetraplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 959-65.
- Haas BH, Crow JL. Towards a clinical measurement of spasticity? *Physiotherapy* 1995; 81: 474-9.
- Ghotbi N, Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Jamshidpour B, Amiri S. Inter-rater reliability of the Modified Ashworth Scale in assessing lower limb muscle spasticity. *Brain Inj* 2009; 23(10): 815-19.
- Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2006; 28(15): 899-907.
- Hobart JC, Cano SJ, Zajicek JP, Thompson AJ. Rating scales as outcome measures for clinical trials in neurology: problems, solutions, and recommendations. *Lancet Neurol* 2007; 6: 1094-105.



Correspondencia: Dr. Rodrigo Bolaños Jiménez
Donatello 59, Insurgentes Mixcoac. C.P. 03920 México, D.F.
Tel.: 5482-1600. Correo electrónico: rodrigobojij88@hotmail.com