

## Artículo

25

E. García Díez

Profesor Asociado de Fisioterapia en Pediatría y en la Discapacidad Motora. Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud de Zaragoza. Fisioterapeuta del Centro de Atención a Minusválidos Psíquicos del Instituto Aragonés de Servicios Sociales.

**Correspondencia:**  
Enrique García Díez  
C/ Ramón y Cajal, 36, 1º B  
50004 Zaragoza  
E-mail: egardiez@posta.unizar.es

Fecha de recepción: 18/3/03  
Aceptado para su publicación: 19/9/03

## Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y métodos

### *Fisioterapy of the spasticity: technicals and methods*

#### RESUMEN

La espasticidad es un síntoma neurológico que caracteriza a diversas patologías, como la parálisis cerebral, el daño cerebral por anoxia, traumatismo encefálico, algunas enfermedades metabólicas, adrenoleucodistrofia, fenilketonuria, etc. En todos los casos se convierte en un reto para el fisioterapeuta, que cuenta con diferentes técnicas y métodos para su tratamiento.

En este trabajo se presentan los más habituales; *técnicas*: Instalación y posicionamiento, Cinesiterapia, Patrones de movimiento adecuados, Estiramientos, Ortesis, Masaje, Facilitación de músculos antagonistas, Vibroterapia, Crioterapia, Termoterapia, Miofeedback, Estimulación vestibular, Electroterapia; *métodos*: Kabat, Brunnstrom, Bobath, Vojta, Rood, Phelps, Plum, Perfetti, Hipoterapia, Le Métayer, Terapias manuales.

#### PALABRAS CLAVE

Espasticidad; Fisioterapia; Neurología.

#### ABSTRACT

*The Spasticity is a neurological symptom that characterizes to diverse pathologies, like the cerebral palsy, anoxic brain damage, brain trauma, some metabolic diseases, adrenoleukodystrophy, phenilketonuria. In all the cases become a challenge for the physical therapist, that has several techniques and methods for their treatment. They in this work come the most habitual; technical: Installation and positioning, Kinesitherapy, Patterns of appropriate movement, Stretches, Orthose, Massage, Facilitation of opponant muscles, Vibrotherapy, Cryotherapy, Thermotherapy, Miofeedback, Vestibular Stimulation, Electrotherapy; metodos: Kabat, Brunnstrom, Bobath, Vojta, Rood, Phelps, Plum, Perfetti, Hipoterapia, Le Métayer, Manual Therapies.*

#### KEY WORDS

*Spasticity; Physical Tèrapy; Neurology.*

## 26 ACERCA DE LA ESPASTICIDAD

La espasticidad es definida como una hiperactividad del arco reflejo miotático, siendo la consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (cor-teza cerebral, cápsula interna, tronco del encéfalo o mé-dula)<sup>1</sup>. Forma parte de los componentes del denomina-do Síndrome Piramidal al que se asocian parálisis y pérdida de la selectividad del movimiento.

Desde el punto de vista anatomofisiológico, la espasti-cidad viene determinada por los siguientes elementos<sup>2</sup>:

- Hipertonía muscular.
- Hiperreflexia.
- Hiperactividad cinética voluntaria.

La espasticidad aparece tras lesión de la motoneurona superior debido a que las vías descendentes poseen más conexiones inhibitoras que estimuladoras, de manera que una lesión a este nivel disminuye, por tanto, las se-ñales inhibitoras que van hacia las motoneuronas del asta anterior<sup>3</sup>. Dado que no se produce un incremento de los controles facilitadores, nos encontramos con un síndrome de rigidez en el que queda conservada la ac-ción de control del neocórtex y del cerebelo<sup>4</sup>.

Una característica del músculo espástico es la resis-tencia que manifiesta al ser estirado pasivamente, la cual no es debida únicamente a la hiperactividad del re-flejo de estiramiento o miotático, sino que, además, hay influencia de los cambios que se producen en la uni-dad músculo-tendón, es decir, en los componentes no reflejos<sup>5</sup>.

Tres elementos principales pueden estar en el origen de la exageración del reflejo Miotático en las lesiones del Sistema Nervioso:

- La hiperactividad gamma.
- La hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa.
- La modificación de la inhibición presináptica sobre las fibras Ia.

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 au-mento 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 movilización<sup>6</sup>.

En cuanto a la manifestación clínica de la espastici-dad, se presenta como una alteración del tono caracte-rizada por una resistencia al estiramiento del músculo afecto<sup>7</sup>, tal y como se ha comentado anteriormente. 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 tendi-nosos profundos exaltados, a menudo con clono, y la es-timulación 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 es-timulación cutánea en las zonas distales de una extre-midad puede desencadenar una respuesta masiva invo-luntaria como, por ejemplo, una "triple flexión" en miembro inferior<sup>8</sup>. La espasticidad se intensifica duran-te la bipedestación, el movimiento voluntario y tras cier-tas estimulaciones nociceptivas.

La hipertonía espástica y la alteración de la inerva-ción reciproca parecen explicar la inmovilidad relativa o absoluta del sujeto espástico. En consecuencia, la espas-ticidad puede dar como resultado una exagerada posi-ción estática, con pérdida de las reacciones estatociné-ticas, con aparición de limitación articular, alteraciones funcionales, paresia y fatigabilidad<sup>1,9,10</sup>. Es conveniente resaltar los efectos secundarios que la espasticidad puede producir a nivel muscular, articular y cutáneo<sup>1</sup>; así, la re-tracción muscular consecuente se caracteriza por la di-minución de sarcómeros<sup>11</sup>, lo cual determina posturas fijas difícilmente reducibles por la movilización: equino, retracción de adductores e isquiotibiales, flexión en codo muñeca y dedos, sobre todo. A nivel articular puede producir deformación ortopédica, dolor e incluso luxa-ción<sup>1</sup>. 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 ro-dillas con adductores muy espásticos)

## 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<sup>12</sup>, 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 afin 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<sup>12</sup>, la ejecución de determinados movimientos voluntarios, la ingesta de antidepresivos en ciertos lesionados medulares<sup>13</sup>,...

Exponemos a continuación algunos ejemplos de valoración de la espasticidad, tanto clásicos (Escala de Tardieu-Held) como referidos en recientes publicaciones como las de Rémy-Néris et al en 1997<sup>1</sup>, Villanueva et al en 1998<sup>16</sup>, Martínez y Gómez en 2001<sup>17</sup>, Gracies en 2001<sup>20</sup> o Chauviers en 2002<sup>12</sup>. Obviamente no son todos los existentes, pero pueden ser de utilidad ya que, en bastantes ocasiones, la “cuantificación” del fenómeno espástico se realiza de forma muy subjetiva.

– Una forma clásica de valoración de la espasticidad, tal y como propone K. Bobath<sup>2</sup>, consiste en movilizar pasivamente los diferentes segmentos de la extremidad y comprobar la resistencia de cada músculo a la elongación pasiva.

– Por percusión en el tendón del músculo<sup>1</sup>, excitándose así de forma selectiva los husos neuromusculares sensibles al estiramiento dinámico; cuando la respuesta no es normal se aprecia clonus. El problema de esta técnica es su cuantificación objetiva.

– Goniometría, aplicada tras el estiramiento relativamente rápido del músculo espástico, y calculando el ángulo de la articulación implicada en el momento en que el hipertono nos frena el movimiento<sup>14,15</sup>; realmente, la consideramos útil para ver la posible variación del hipertono tras una sesión de tratamiento local (al variar la tensión en el estiramiento, la goniometría cambiará), pero no es aplicable a mayor escala.

– Biofeedback electromiográfico: según estudios<sup>16,17</sup>, da buen resultado incluso como terapia, aspecto que abordaremos más adelante.

– El Sistema “Biodex”, empleado por Tona et al<sup>18</sup>, y que se refiere a la medida del torque durante un movimiento pasivo.

– Registros videográficos<sup>18</sup>, también interesantes para comparar “el antes y el después”, y así valorar la eficacia de un tratamiento.

– Dinamometría Isocinética: empleada por Boiteau<sup>5</sup> para valorar la espasticidad en músculos del tobillo, tanto de forma pasiva como activa, y a diferentes velocidades.

## Escalas de medida de la espasticidad

– *Tardieu-Held*<sup>1,19,20</sup>: 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).

– *Escala de Ashworth Modificada*<sup>1,18,12,21</sup>: es de las más conocidas y eficaces; el músculo es estirado pasivamente. La importancia de la respuesta se valora entre 0 y 4:

0. No aumenta el tono muscular.
1. Resistencia mínima al final de una movilización pasiva en extensión o en flexión de un segmento de miembro.
2. Resistencia que aparece en mitad de recorrido de una movilización pasiva de un segmento de miembro.
3. Resistencia marcada durante todo el recorrido del movimiento pasivo.
4. Contractura permanente: el segmento de miembro queda prácticamente fijado.

– *Tono adductor bilateral*<sup>21</sup>:

- 0 No aumenta el tono.
- 1 El tono aumenta cuando las caderas son abducidas con facilidad hasta los 45° por una persona.
- 2 Aumento de tono al abducir, pasivamente y con cierto esfuerzo, 45° las caderas.

- 28 3 Las caderas se abducen 45° por una persona con moderado esfuerzo.  
4 Dos personas son necesarias para abducir las caderas 45°.

– Registro de la *frecuencia de los espasmos*<sup>21</sup>:

- 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.

– *Pendulum Test*: Rémy-Néris et al<sup>1</sup> nos citan esta técnica, en la cual se hace una goniometría de la articulación implicada registrando el movimiento bajo la acción de la gravedad a partir de una posición de referencia. Fácil de aplicar en rodilla, pero no en otras articulaciones; además, es difícil de interpretar la velocidad de desplazamiento, la frecuencia de las oscilaciones,...

## FUNDAMENTACIÓN DE LOS MÉTODOS FISIOTERAPÉUTICOS

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<sup>23</sup>. 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 inhibitorio sobre el reflejo de estiramiento (miotático), mientras que la vía vestibulo-espinal-lateral lo facilita<sup>6</sup>.

Los estudios de Sherrington<sup>24</sup> 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.

## MÉTODOS FISIOTERAPÉUTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

### 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.

Rémy-Néris et al<sup>1</sup> clasifican en cinco grupos los métodos que se han venido utilizando en el tratamiento de la espasticidad:

1. *Técnicas de base*: Instalación y posicionamiento, Movilización, Posturas, Estiramientos.
2. *Métodos neuromotores*: Bobath, Kabat, Brunnstrom.

3. *Métodos sensitivomotores*: Perfetti, Rood.

4. *Electroterapia*: Estimulación Eléctrica Funcional, Electroestimulación T.E.N.S., Biofeedback (señal E.M.G.).

5. *Métodos con agentes físicos*: Vibraciones tendinosas, Crioterapia, Termoterapia.

Esta clasificación es de las más completas que se han publicado, habida cuenta de que la mayoría de los autores se decantan por unas técnicas u otras en función de su experiencia e investigaciones. Por su parte, Chauviers presenta una clasificación muy similar, si bien añade el masaje<sup>12</sup>.

Sobre la base de estos autores, y de la revisión de los trabajos de otros, se justifica el presente trabajo, con el que se pretende hacer una reseña lo más completa posible de todos aquellos métodos y técnicas de fisioterapia útiles para tratar la espasticidad con demostrada eficacia. En este sentido, se han dividido las diferentes modalidades de tratamiento en métodos y técnicas

## Técnicas

### *Instalación y posicionamiento*

No sólo se trata de proporcionar patrones posturales adecuados, sino de ser cautelosos y cuidadosos en el manejo del paciente con hipertono evitando, por ejemplo, estiramientos intempestivos del músculo que agravarían su espasticidad. Además se procurará mantener las capacidades funcionales<sup>25</sup> luchando contra la aparición de retracciones secundarias. Para evitar que el posicionar funcionalmente una articulación nos produzca un hipertono o clonus (como ocurre en el tobillo), actuaremos suave y progresivamente. Así, el mantenimiento de una postura inversa al esquema espástico se podrá conseguir sin despertar el reflejo de estiramiento<sup>12</sup>.

Autores como Le Mètayer, entre otros, propone posturas concretas inhibitorias.

### *Cinesiterapia*

Importante para prevenir rigideces articulares y deformidades ortopédicas. Además de contribuir a la dis-

minución de la espasticidad<sup>26</sup>, Harris et al<sup>27</sup> recomiendan las movilizaciones pasivas y lentas en el grado IV del recorrido articular (es decir, corto recorrido al final del arco articular, a modo de estiramiento del músculo espástico). También es importante y eficaz la cinesiterapia pasiva en rotación de las articulaciones proximales.

Esta cinesiterapia pasiva se efectuará de forma manual<sup>12</sup>, con palancas lo más cortas posible<sup>1</sup>, para así poder adaptar la intensidad del trabajo del fisioterapeuta en función de la respuesta del paciente en el momento.

### *Proporcionar patrones de movimiento adecuados*

Para abordar este concepto, nos remitimos al concepto de Bobath<sup>2</sup> o al de la F.N.P.: Facilitación Neuromuscular Propioceptiva<sup>28</sup>.

También hacemos referencia al interesante trabajo de Butefisch, Hummelsheim et al<sup>29</sup>, quienes demostraron la importancia de la repetición (con inicio activo) de movimientos frecuentes de la mano en las sesiones de fisioterapia, obteniendo, no sólo mejora funcional en pacientes con parálisis centrales, sino además una significativa reducción de la espasticidad.

### *Estiramiento suaves*

Se trata de conseguir una postura de estiramiento muscular máximo<sup>1</sup>. Su eficacia funcional ha sido demostrada por diversos autores<sup>30</sup>, especialmente si se activan voluntariamente los antagonistas<sup>31</sup>.

### *Férulas-ortesis*

Por ejemplo, tipo "Rancho de los amigos", o la típica "férula Volar" en posición de inhibición en mano (con abducción del pulgar). Se relaciona esta técnica con el empleo de estiramientos<sup>1</sup>, para mantener la máxima elongación muscular. Hay estudios que avalan el empleo de la ortésica<sup>32</sup>; no obstante, es también discutido por algunos autores<sup>33,34</sup> que plantean la ineficacia de este uso, así como el riesgo de intensificación de la espasticidad.

En este apartado podrían incluirse algunos accesorios y adaptaciones de sillas de ruedas, como los separadores intercruales para controlar el hipertono adductor.



### 30 Masaje

El masaje estimula los mecanorreceptores cutáneos y conduce a una disminución del tono por inhibición motoneuronal<sup>12</sup>. Se considera eficaz el masaje rítmico, profundo y suave (con o sin miorelajante: salicilato de metilo)

Chauviers cita el empleo de *effleurage* y de *pétrissage* en músculos espásticos, considerando estas técnicas eficaces, pero sólo en el momento de su aplicación.

Xhardez<sup>35</sup> hace referencia al masaje de puntos reflejos de Knapp, consistente en aplicar frotamiento progresivo (presiones circulares) con la punta de los dedos en pequeñas zonas que son focos de hipertonía, obteniéndose así una desensibilización y una disminución del tono.

El concepto Bobath actual también propone ciertas formas de amasamiento denominadas “movilizaciones específicas de la musculatura”<sup>36</sup>.

#### *Facilitación de la motilidad volitiva de los músculos antagonistas*

Para ello podemos valernos de la F.N.P.

La justificación del trabajo activo de los músculos antagonistas a los espásticos para que estos, por inervación recíproca, reduzcan su tono fisiológicamente fue magistralmente descrito por Sherrington hace ya casi un siglo<sup>23,24</sup>.

#### *Feedback mioeléctrico*

El método consiste<sup>12</sup> en que el paciente tome conciencia de las variaciones de la actividad eléctrica de ciertos músculos que él deberá controlar voluntariamente, tras el pertinente entrenamiento<sup>37</sup>. El aparato precisa de electrodos de superficie. La eficacia de este método ha sido demostrada en hemipléjicos por autores como Schleenbacker et al<sup>38</sup>.

#### *Vibroterapia*

Aplicada por medio de vibradores electrónicos que permiten determinar diferentes parámetros de tratamiento como la frecuencia, la amplitud o la presión.

Según estudios realizados por Rood<sup>39</sup>, los husos neuromusculares pueden ser estimulados por una vibración mecánica aplicada sobre la unión miotendinosa con el músculo en estiramiento, por la cual se produciría una inhibición de los músculos antagonistas debido a que, una vez estimuladas las fibras tipo Ia a través de la vibración, contactan de modo monosináptico con las motoneuronas alfa: éstas se descargan y causan contracción muscular. Estas fibras Ia hacen contacto monosináptico excitatorio con interneuronas inhibitorias que, a su vez, inhiben las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas<sup>23</sup>.

Un protocolo eficaz<sup>15</sup> propuesto implica una vibración con una frecuencia de 80 Hz y con una amplitud de oscilación de 10 mm aplicada en la unión miotendinosa del antagonista. Otros autores corroboran la utilidad de la vibroterapia<sup>40,41,42</sup>, si bien hay algunos como Fromm<sup>43</sup> que plantea que la aplicación de vibración de alta frecuencia (150 Hz. A 300 Hz.) no es eficaz.

#### *Crioterapia*

Son múltiples las modalidades de su aplicación<sup>35</sup>: hielo, agua fría, hielo seco (nieve carbónica), criogel (cold-pack), cloruro de metilo. Es uno de los métodos clásicos, y avalado por autores como Kabat<sup>44</sup>, Price y Lehmann<sup>45</sup> et al<sup>14,46-52</sup>. En nuestra experiencia, son recomendables las aplicaciones locales de más de 15 minutos para obtener eficacia, si bien los diferentes autores proponen diversa metodología. En cualquier caso, se adaptará el protocolo a las características del paciente.

#### *Termoterapia*

Existen múltiples formas de aplicación de calor para tratar la espasticidad<sup>50,53</sup>:

- Por irradiación (infrarrojos).
- Por contacto: agua caliente (hidroterapia), parafango (lodo caliente), parafina, “Hot packs” (calentados por inmersión en agua caliente, o por mezcla de sus componentes químicos), fluidoterapia (lecho caliente)<sup>54</sup>.
- Por conducción: electroterapia de alta frecuencia.

### *Estimulación vestibular*

Oscilaciones suaves del paciente espástico apoyado sobre un cilindro o un balón de reeducación suelen ser eficaces para disminuir el hipertono general.

### *Electroterapia*

Estimulación Eléctrica Funcional (FES)<sup>55,56</sup>: Se trata de la electroestimulación, por medio de corrientes excitomotoras de baja frecuencia con trenes de impulsos rectangulares exponenciales, de músculos sin control nervioso central para conseguir su actividad contráctil con objetivo funcional<sup>35</sup>. Se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la espasticidad, además de la facilitación de la reprogramación motriz. Kern<sup>56</sup> aplicó la FES a 10 parapléjicos espásticos durante 8 meses: no sólo disminuyó el hipertono, sino que mejoró la perfusión y trofismo musculares y se incrementó la presencia de enzimas aeróbicas y anaeróbicas.

– Electroestimulación neuromuscular: Existen diversas modalidades<sup>57</sup>, como la estimulación eléctrica medular<sup>58</sup>, o bien a nivel local<sup>59</sup>, directamente sobre el músculo afectado. Un protocolo ejemplo de eficacia puede ser: 20 minutos, baja frecuencia (30-50 Hz), amplitud de pulso 0,5 ms, trenes de impulsos exponenciales de 0,5 segundos.

– T.E.N.S.: Hay estudios que revelan eficacia en el 90 % de los casos<sup>60</sup>. Potisk y Gregory proponen un protocolo de aplicación a lo largo del nervio, con frecuencia de 100 Hz y 20 minutos de aplicación<sup>61</sup>. Levin propone aplicaciones más largas (30-45 minutos), durante periodos de unas 3 semanas<sup>62</sup>.

– Estimulación Crónica Cerebelar (CCS): Se han obtenido buenos resultados funcionales en sujetos espásticos variando los voltajes (de 0 a 40) y la frecuencia (de 0 a 200 Hz), aunque los trabajos consultados no indican concretamente la disminución de la espasticidad<sup>63</sup>.

## MÉTODOS

### **Kabat**

Hermann Kabat propone<sup>44,64</sup>:

– Ejercicios de Contracción-Relajación.

– Trabajo excéntrico (estimulación de órganos tendinosos de Golgi).

– Inhibición recíproca (trabajo activo de antagonistas).

– Crioterapia, aislada o añadida a los ejercicios de contracción-relajación.

– La acumulación de estímulos de estiramiento de la cadena muscular antagonista de la cadena espástica ayuda a controlar la espasticidad.

En caso de espasticidad se dosificarán bien los ejercicios para no aumentarla.

### **Brunnstrom**

Es uno de los métodos clásicos de tratamiento en neurología. Brunnstrom utiliza los esquemas de movimiento primitivos (especialmente sinergias de flexión y extensión) mediante estimulaciones propio y exteroceptivas. Al progresar hacia el control voluntario por parte del paciente bajo resistencia máxima, la evolución del hipertono se desarrolla a lo largo de las siete fases de la recuperación motora; en la 4<sup>o</sup> fase disminuye el hipertono, paralelamente al inicio de las combinaciones básicas de movimientos; hacia la 6<sup>a</sup> fase, el hipertono desaparece, y la coordinación motora es bastante buena<sup>65</sup>. Rémy-Néris<sup>1</sup> y Chauviers<sup>12</sup> lo citan como eficaz para tratar la espasticidad, aunque otros autores reflejan la controversia alegando que el empleo de esquemas de movimientos primitivos y su repetición puede aumentar el hipertono<sup>66</sup>.

### **Bobath**

Para Bobath<sup>1,2,12,67</sup>, el reparto preferente de la espasticidad sobre ciertos grupos musculares genera esquemas sincinéticos que parasitan el movimiento voluntario. El fisioterapeuta ha de inhibir los antagonistas espásticos utilizando posiciones específicas de los *puntos clave* distales, proximales o axiales. Estas posiciones facilitadoras asociadas a estímulos exteroceptivos o propioceptivos van a permitir seguidamente favorecer el movimiento voluntario.

En general, los fines del *concepto Bobath* se encaminan en dos direcciones:

- 32** – Inhibición reflejos tónicos anormales por reducción o estabilización de la hipertonía.  
– Facilitación de reflejos posturales normales de enderezamiento y equilibrio con progresión hacia una actividad funcional normal.

### **Vojta**

No es un método diseñado directamente para tratar la espasticidad, si bien Vaclav Vojta postula que si se activa una postura adecuada el tono disminuye, en la medida que el tono es un epifenómeno de la postura<sup>68</sup>.

Sin poderlo acreditar científicamente, la posición para la estimulación de la Reptación Refleja según el concepto Vojta, en nuestra experiencia, nos permita apreciar un descenso generalizado del tono en paráliticos cerebrales espásticos.

### **Rood**

Margareth Rood<sup>39</sup> propone para tratar la espasticidad con cierto control de movimiento voluntario:

- Cepillado suave de músculos antagonistas.
- Evitar extensión total.
- Estiramiento lento para músculos sóleo, cuádriceps, extensores lumbares y cervicales.
  - Contracciones repetidas no resistidas en aductores de hombro y cadera espásticos, flexores de codo y dedos.
  - Poner al paciente en posiciones adecuadas para soportar peso: p. ej., miembro inferior en posición neutra y bien alineado.
  - Enseñar movimientos sobre segmentos distales fijos, y repitiendo estímulos facilitadores; p. ej., Golpeo en talón mano mientras paciente estira su miembro con la mano abierta.
  - Empleo de un cono hueco para reducir el tono en mano (sin que se produzca reflejo de prensión).
  - Presiones en tendones superficiales, hielo, vibración, presión en palmas, en hueso pisiforme.

Y en el caso de espasticidad en lesiones medulares completas son válidas las técnicas anteriores excepto las contracciones repetidas sin resistencia.

### **Phelps**

Este ortopedista de Baltimore nos propone su Educación Muscular<sup>69</sup>, por medio de la cual se activan los músculos antagonistas de los espásticos con la intención de poder obtener un equilibrio muscular entre éstos y sus antagonistas débiles. A los atetoides se les enseña a controlar los movimientos articulatorios simples, sin recibir educación muscular.

### **Plum**

Plum apoya el fortalecimiento de los músculos espásticos y de sus antagonistas<sup>69</sup>. Sin embargo, ejercita los músculos espásticos en sus amplitudes externas, ya que, normalmente, estos músculos están acortados, mientras que ejercita a los antagonistas en carreras media e interna.

### **Perfetti**

El neurólogo italiano Carlo Perfetti considera la espasticidad como una suma de síntomas del paciente: un complejo sintomático<sup>70</sup>. Dice que, normalmente, la espasticidad se trata como una única alteración, y con resultados modestos. Los componentes los engloba bajo el concepto de *Específico Motor*, y son los siguientes:

1. Reacción desmesurada al estiramiento (en relación con la velocidad y la importancia del estiramiento).
2. Irradiación patológica.
3. Esquemas elementales (motilidad grosera del paciente, con componentes sinérgicos y más apreciables en la raíz de los miembros).
4. Déficit de reclutamiento motor: dificultad para activar un número adecuado de unidades motoras suficiente para la ejecución de tareas motoras evolucionadas.

Cada componente individualizado puede ser tratado de forma específica por medio de:

- *Ejercicios de primer grado.*

El paciente aprende a relajar, prestando atención a las hipótesis perceptivas propuestas.



No se solicita al paciente contracción muscular. Son ejercicios para controlar la respuesta exagerada al estiramiento.

– *Ejercicios de segundo grado.*

El paciente empieza a reclutar unidades motoras de forma progresiva y guiada, con lo que ya hay actividad muscular y el movimiento no se desarrolla pasivamente.

Son ejercicios para el control de las irradiaciones y los esquemas elementales.

– *Ejercicios de tercer grado.*

El paciente realiza de manera aún más activa los ejercicios.

### Hipoterapia

Este enfoque terapéutico presenta algunas contraindicaciones<sup>71</sup> respecto de su aplicación en pacientes espásticos, como es el caso de severa espasticidad en miembros inferiores, (especialmente en músculos aductores y rotadores internos).

No obstante, puede ser útil para relajar hipertonías no muy severas gracias a la relajación muscular producida por el “calor del animal”, además de la estimulación vestibular determinada por los movimientos sobre el caballo.

### Le Metayer

En su protocolo de “*Educación Terapéutica*” al niño con afectación cerebromotora, al comienzo de cada sesión, antes de cualquier movimiento activo, se buscará la corrección de las posturas anormales y el control automático de las contracciones patológicas<sup>72</sup>. Estas maniobras se efectúan sobre los miembros progresivamente y con suavidad (para conseguir relajación de músculos proximales y distales por medio de su estiramiento). Si es posible, el niño puede reforzar estas posiciones voluntariamente, con órdenes verbales. Esta es la base para, seguidamente, realizar la estimulación de los automatismos cerebromotores innatos, es decir, estimu-

lar los automatismos posturales, antigravitatorios y de locomoción.

33

### Terapias manuales

Con técnicas de liberación de bloqueos a nivel cervical y lumbar en paralíticos cerebrales, se ha conseguido reducir la espasticidad en músculos sinérgicos<sup>73</sup>.

### TRATAMIENTOS MÉDICOS Y FARMACOLÓGICOS

A título informativo, citaremos las terapéuticas médicas más habituales:

*Farmacología:* Baclofeno o beta-4-clorofenil-GABA, Toxina Botulínica, L-Dopa, Dantroleno sodio, Diazepam (benzodiazepinas), Miorrelajantes, Clonidina, treonina, tizanidina.

*Cirugía:* Destrucción parcial del nervio o de la placa motora por medios químicos (inyección de alcohol al 50 % o de Fenol al 5 %, toxina botulínica); quirúrgicos: rizotomía dorsal selectiva, radicotomías posteriores, neurotomías fasciculares selectivas.

### CONCLUSIÓN

No existen dos situaciones iguales de espasticidad según el paciente, la patología,...

Coincidimos con Leland<sup>74</sup> en que no toda espasticidad necesita tratamiento.

Por lo relatado anteriormente, se aprecia el gran arsenal terapéutico del que dispone la Fisioterapia para el tratamiento de la Espasticidad.

Hay que reconocer que la eficacia de estas terapias suele ser temporal, pero combinadas entre sí (por ejemplo, crioterapia + F.N.P.) ayudan a conseguir una mejora funcional, aspecto fundamental a la hora de tratar pacientes neurológicos.

Este aspecto terapéutico funcional de la Fisioterapia de la Espasticidad es una de las ventajas frente a muchos tratamientos médicos; no obstante, la cuidadosa combinación de ambos campos puede dar buenos resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rémy-Néris O, Denys P, et al. Espasticidad. En: Kinésithérapie – Médecine Physique – Réadaptation. París: Elsevier, 1997; p. 8.
2. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. Buenos Aires: Panamericana, 1997.
3. Garoutte B. Neuroanatomía funcional. Ed. México D.F.: Manual Moderno, 1983.
4. Hernandez R. Temas de biomecánica y patomecánica. Madrid: INSERSO, 1987.
5. Boiteau M, Malouin F, Richards CL. Use of a hand-held dynamometer and a Kin-Com dynamometer for evaluating spastic hypertonia in children: a reliability study. *Phys Ther* 1995;75: (9)796-802.
6. García Conde J, et al. Patología general. Semiología clínica y fisiopatología. Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España, 1997.
7. McCarthy GT. Parálisis Cerebral-clínica. En: Downie p, ed. Neurología para Fisioterapeutas. Buenos Aires: Panamericana, 1989; p. 449-55.
8. Rapin I. Disfunción cerebral en la infancia. Barcelona: Ed. Martínez Roca, 1987; p. 94-103.
9. Young RR, Wiegner AW. Spasticity. *Clin Orthop* 1987;219: 50-62.
10. Pedersen E. Management of spasticity on neurophysiological basis. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1980;7:68-79.
11. Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:(7)676-85.
12. Chauviers C. La spasticité. Mécanismes et traitements masso-kinésithérapiques. *Kinésithérapie, les cahiers* 2002;2-3:66-71.
13. Stolp-Smith KA, Wainberg MC. Antidepressant exacerbation of spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:(3)339-42.
14. García E. Crioterapia en el tratamiento de la espasticidad de la parálisis cerebral. *Fisioterapia* 1999;21:(3)133-8.
15. García E, Padilla I, Franco MA. Vibroterapia en la inhibición de la espasticidad asociada a la enfermedad motriz cerebral. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2001;4:(2)66-74.
16. Villanueva C, Eusebio J. Aplicación del biofeedback electromiográfico en lesiones neuromusculares. *Fisioterapia* 1998;20:12-8.
17. Martínez M, Gómez A. Biofeedback en fisioterapia. *Cuestiones de fisioterapia* 2001;18:1-11.
18. Tona JL, Schneck CM. The efficacy of upper extremity inhibitive casting: a single-subject pilot study. *Am J Occup Ther* 1993;47:(10)901-10.
19. Chauvière C, Malmont-Marchal G, et al. Influence des conditions de mobilisation sur la cotation de l'épreuve de held pour la mesure de la spasticité. *Ann Kinésithér* 1997;24:(1)21-7.
20. Gracies JM. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale* 2001;22:1-16.
21. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:(2)206-7.
22. <http://neurologia.rediris.es/neurologia/escalas/tono-espasticidad.html>
23. Romero Puertas MF. Efectuación motora. Integración motora a nivel espinal. Reflejos musculares. Sistema nervioso autónomo. En: Avances en Fisioterapia (tomo II). Zaragoza: FEUZ, 1999; pp. 63-90.
24. Sherrington CS. Reflex Inhibition as a factor in the coordination of movements and postures. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 1913;6:251-310.
25. Carr EK, Nura B, et al. Positioning of the stock patient. A review of the literature. *Int J Nurs stud* 1992;29:355-69.
26. Barat M, Petit H, et al. Les traitements de la spasticité dans les lésions cérébrales de l'adulte. *Ann Readapt Med Phys* 1993;36:372-80.
27. Harris SR, Lundgren BD. Joint mobilization for children with central nervous system disorders: indications and precautions. *Phys Ther* 1991;71:(12)890-6.
28. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ. Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Patrones y técnicas. Buenos Aires: Panamericana, 1996.
29. Butefisch C, Hummelsheim H, et al. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 1995;130:(1)59-68.
30. Carey JR. Manual stretch: effect on finger movement control and force control in stroke subjects with spastic extrinsic finger flexor muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:(11)888-94.
31. Odeen I. Reduction of muscular hypertonus by long term muscle stretch. *Scand J Rehabil Med* 1981;13:(2-3)93-9.
32. Collins K, Oswald P, et al. Customized adjustable orthoses: their use in spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:(6)397-8.
33. Mathiowetz V, Bolding D, et al. Immediate effects of positioning device on a normal and spastic hand measured by electromyography. *Am J Occup Ther* 1983;37:(4)247-54.
34. Eyssette M. La spasticité de l'hémiplégie, les méthodes thérapeutiques. *Concours Med* 1989;111:3291-7.
35. Xhardez Y. Vademécum de kinesiología y de reeducación funcional. Barcelona: El Ateneo, 1993; pp. 33-5.
36. Paeth B. Experiencias con el Concepto Bobath. Fundamentos. Tratamiento. Casos. Buenos Aires: Panamericana, 2000.

37. Bouisset S, Maton B. Muscles, posture et mouvement. Bases et application de la méthode électromyographique. Paris: Hermann, 1995.
38. Schleenbacker R, Mainous AG. Electromyographic-biofeedback for neuromuscular reeducation in hemiplegic stroke patient: a metw analysis. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:(12)1301-4.
39. Goff B. Método de Rood. En: Downie P. Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Panamericana; 1989; pp. 186-202.
40. Faist M, Mazevet D, et al. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. Brain 1994;117:(6)1449-55.
41. Iwatsuki H. Effect of vibratory stimulation on silent period in the standing position: a comparison between elderly and young groups. Journal of Physical Therapy Science 1989;1:(1)13-9.
42. Takakura N, Iijima S, et al. Vibration-induced finger flexion reflex and inhibitory effect of acupuncture on this reflex in cervical spinal cord injury patients. Neurosci Res 1996;26:(4)391-4.
43. Fromm C, Noth J. Reflex responses of gamma motoneurons to vibration of the muscle they innervate. J Physiol 1976;256:(1)117-36.
44. Viel E. El método Kabat. Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Barcelona: Masson, 1989;105-17.
45. Price R, Lehmann JP, et al. Influence of cryotherapy on spasticity of the human ankle. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:(3)300-4.
46. Viel E. Treatment of spasticity by exposure to cold. Phys Ther Rev 1959; p. 39.
47. Kelly M. Effectiveness of a cryotherapy technique on spasticity. Phys Ther 1969;49:(10)349-53.
48. Miglietta O. Action of cold on spasticity. Am J Phys Med 1973;52:(4)198-205.
49. Semenova KA, Bubnova VA, et al. Cryotherapy in the complex restorative treatment of children with infantile cerebral palsy. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova 1986;86:(10)1459-63.
50. Tepperman PS, Devlin M. Therapeutic heat and cold. A practitioner's guide. Postgrad Med 1983;73:(1)69-76.
51. Fialka V, Ernst E. Kryotherapy. Wien Med Wochensr 1994; 144:(3)42-4.
52. Davies PM. Pasos a seguir. Tratamiento de pacientes con hemiplegia. Buenos Aires: Panamericana, 2003.
53. Preisinger E, Quittan M. Thermo and hydrotherapie. Wien Med Wochensr 1994;144:(20-21)520-6.
54. Borrell RM, Henley EJ, et al. Fluidotherapy: evaluation of a new heat modality. Arch Phys Med Rehabil 1977;58:(2)69-71.
55. Schupp W, Jund R. Spastic movement disorders: non-medicamentous therapies based on neurophysiologic principles. Nervenarzt 1991;62:(12)711-21.
56. Kern H. Functional electrical stimulation in paraplegic spastic patients. Artif organs 1997;21:(3)195-6.
57. Franek A, et al. Treatment of spasticity by electrostimulation methods. Neurol Neurochir Pol 1987;21:(1)71-7.
58. Gottlieb GL, Myklebust BM, et al. Evaluation of cervical stimulation for chronic treatment of spasticity. Neurology 1985 ;35(5):699-704.
59. Carmick J. Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy. Phys Ther 1993;73:(8)505-22.
60. Seib TP, Price R, et al. The quantitative measurement of spasticity: effect of cutaneous electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:(7)746-50.
61. Potisk KP, Gregoric M, et al. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in patients with hemiplegia. Scand J Rehabil Med 1995;27:(3)169-74.
62. Levin MF, Hui-Chan CW. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1992;85:(2)131-42.
63. Hersler C, Upton AR, et al. Effects of chronic cerebellar stimulation (CCS) setting on the gait and speech of a spastic cerebral palsy adult. Pacing Clin Electrophysiol 1989;12:(5)861-9.
64. Noël-Ducret F. Método de Kabat. Facilitación Neuromuscular por la propiocepción. En: Kinésithérapie - Médecine Physique - Réadaptation. Paris: Elsevier, 2001; p. 18.
65. Sawner K, Lavigne J. Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1992.
66. Liom J. L'approche sensoriomotrice de la rééducation de l'hémiplégie. Concilia Med 1987;87:158-66.
67. Cochet H, Allamargot T, et al. Concepto Bobath y rehabilitación en Neurología. En: Kinésithérapie - Médecine Physique - Réadaptation. Paris: Elsevier, 2000; p. 14.
68. Vojta V. Alteraciones Motoras Cerebrales Infantiles. Madrid: Paideia-Atam, 1991.
69. Levitt S. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. Buenos Aires: Panamericana, 1996; p. 36-44.
70. Perfetti C, Ghedina R, Jiménez D. El ejercicio terapéutico cognoscitivo para la reeducación motora del hemipléjico adulto. Barcelona: Edika Med, 1999.
71. Sartaguda M, Hernández S, et al. Hipoterapia. Cuestiones de Fisioterapia 2001;18:75-82.
72. Le Métayer. Reeducción cerebromotriz del niño pequeño. Educación terapéutica. Barcelona: Masson, 1995.
73. Koziavkin VI, Vinogradova LI, et al. The potentials of manual therapy in the neuromotor correction of the statokinetic disorders in infantile cerebral palsy. Vopr Kurortol Lech Fiz Kult 1992;2:44-8.
74. Leland Albrigh A. Tratamiento de la espasticidad: las opciones actuales requieren una consideración cuidadosa. Exceptional Parent 1997;2:29-35.