



CES Medicina
ISSN: 0120-8705
ISSN: 2215-9177
Universidad CES

Sepúlveda, Paulina; Bacco, José Luis; Cubillos, Alejandro; Doussoulín, Arlette
Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación
CES Medicina, vol. 32, núm. 3, 2018, Septiembre-Diciembre, pp. 259-269
Universidad CES

DOI: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.32.3.7>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261157134008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Revisión de tema

Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación

Spasticity as a positive sign of superior motor neuron damage and its importance in rehabilitation

Paulina Sepúlveda¹, José Luis Bacco², Alejandro Cubillos³, Arlette Doussoulín⁴

Fecha correspondencia:

Recibido: febrero 8 de 2018.

Revisado: julio 10 de 2018.

Aceptado: agosto 8 de 2018.

Forma de citar:

Sepúlveda P, Bacco JL, Cubillos A, Doussoulín A. Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación. Rev CES Med 2018; 32(3): 259-269.

Open access

© Derecho de autor

Licencia creative commons

Ética de publicaciones

Revisión por pares

Gestión por Open Journal System

DOI: [http://dx.doi.org/10.21615/](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.32.3.7)

[cesmedicina.32.3.7](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.32.3.7)

ISSN 0120-8705

e-ISSN 2215-9177

Sobre los autores:

1. Académico. Dpto. Ciencias Preclínicas. Facultad de Medicina Universidad de La Frontera, Chile.

Comparte



Resumen

Introducción: la espasticidad, como signo clínico de daño de motoneurona superior, cobra gran importancia al momento de definir su impacto en el proceso rehabilitador. Los objetivos de esta revisión bibliográfica son: analizar la evolución de la espasticidad como concepto, describir los hallazgos actuales en relación con su fisiopatología y analizar su importancia en el proceso rehabilitador. **Métodos:** búsqueda bibliográfica durante el segundo semestre del 2017 en bases de datos Pubmed, Scielo, Cochrane y Google Académico, utilizando los términos MeSH: *muscle spasticity*, *physiopathology* y *stroke*. Los límites de búsqueda fueron: textos completos en idioma inglés y español, en humanos y publicados durante los últimos cinco años. **Resultados:** la fisiopatología de la espasticidad no es causada por un solo mecanismo, sino más bien una intrincada cadena de alteraciones en diferentes redes nerviosas interdependientes. Existiendo dos mecanismos principales: la alteración del control espinal y suprasegmentario y los cambios en las propiedades del sistema músculo-esquelético. **Conclusión:** la evidencia científica es amplia y aborda el concepto de espasticidad, sus implicancias fisiopatológicas y clínicas. Sin embargo, futuras investigaciones deberían orientar y apoyar las decisiones del equipo rehabilitador, en relación con el manejo clínico.

Palabras claves: Rehabilitación; Espasticidad muscular; Fisiopatología; Neurología; Enfermedad cerebro-vascular.

Abstract

Background: Spasticity as a clinical sign of upper motor neuron damage becomes highly important when defining its impact on the rehabilitation process. The aim of this bibliographical review is to examine the evolution of spasticity as a concept, describe the current findings in relation to its pathophysiology and to analyze its importance on the rehabilitation process. **Material and methods:** A bibliographic search was carried out during 2018 using Pubmed, Scielo, Cochrane and Google Academic databases, using the terms MeSH: 'muscle spasticity', 'physiopathology' and 'stroke'. The searches were limited to full texts in English and Spanish language, published during the last 5 years and for human patients. **Results:** The physiopathology of spasticity is not caused by a single mechanism,

2. Médico Fisiatra Instituto Teletón Valparaíso.

3. Médico Neurocirujano Instituto Teletón Santiago.

4. Kinesiólogo, Magíster en Motricidad Humana, Ph. D. en Ciencias de la Motricidad Humana, Académico Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

La espasticidad es considerada un signo clínico positivo del daño de la motoneurona superior y se asocia a enfermedades neurológicas prevalentes, como el ictus, constituyendo una característica clínica con gran incidencia en neurorehabilitación.

but rather an intricate chain of alterations in different interdependent nerve networks. Analyzed articles describe two main mechanisms, alteration of the control spinal and suprasegmental and changes in the properties of the musculoskeletal system.

Conclusion: The scientific evidence is broad and addresses the concept of spasticity, its pathophysiological and clinical implications. However, future research should guide and support the decisions of the rehabilitation team, in relation to their clinical management.

Keywords: Rehabilitation; Muscle Spasticity; Physiopathology; Neurology; Stroke.

Introducción

En el ámbito científico se discute sobre el “fin de la espasticidad”, refiriéndose a la evolución del concepto y sus orientaciones y que enfatizan las características clínicas, neuroanatómicas, biomecánicas y neurofisiológicas, y donde el énfasis sigue siendo la observación de la contracción muscular en respuesta al movimiento que externamente se impone a un sujeto en reposo (1) y no al movimiento que el sujeto con espasticidad es capaz de realizar; esto, considerando la rica fenomenología relacionada con el control motor ejercida cuando la persona se mueve activamente (2).

La espasticidad es considerada un signo clínico positivo del daño de la motoneurona superior y se asocia a enfermedades neurológicas prevalentes, como el ictus (3), constituyendo una característica clínica con gran incidencia en neurorehabilitación.

Clínicamente, la espasticidad es reconocida como un fenómeno “velocidad - dependiente” con incremento de los reflejos tónicos de estiramiento como resultado de dos mecanismos regulatorios: 1) pérdida de balance entre las influencias excitatorias e inhibitorias supraespinales, especialmente el tracto reticuloespinal dorsal (4) y 2) anormal procesamiento intraespinal del reflejo de estiramiento como resultado de los cambios en las propiedades intrínsecas de la motoneurona espinal (5).

Además, la espasticidad muscular puede ser explicada por cambios en las propiedades del músculo y tejido blando circundante y no solo por alteraciones en el procesamiento central de las entradas sensoriales en la médula espinal (6).

Esta revisión de tema tiene como propósito analizar la evolución de la espasticidad como concepto, describir los hallazgos actuales en relación con su fisiopatología y analizar su importancia en el proceso rehabilitador.

Metodología

Se realizó un plan de búsqueda por parte de dos revisores, explorando la base de datos PubMed, donde se utilizaron los términos MeSH: *spasticity* AND *physiopathology* AND *Stroke*. Los límites de búsqueda fueron revisiones y ensayos clínicos en humanos publicados los últimos cinco años con textos completos en inglés y español. Además, se revisaron las bases de datos Cochrane, Scielo y Google Académico con los términos: espasticidad, fisiopatología e ictus.

Los resultados de búsqueda identificaron principalmente 259 documentos que cumplían con los criterios de búsqueda, de los cuales fueron descartados 64 por abordar conceptos terapéuticos de toxina botulínica y 146 por ofrecer otras estrategias terapéuticas como acupuntura, ondas de choque, estimulación magnética transcraneal, terapia de espejos, entre otras. De los 49 artículos seleccionados, fueron seleccionados 19 considerando su pertinencia, relevancia y actualización.

Desarrollo

Evolución del concepto

El término espasticidad no llegó a caracterizar el tono anormal hasta finales del siglo XIX cuando comenzó a ser utilizado como “rigidez elástica” (7). Lance, en 1980, plantea una definición en línea con los postulados propuestos por Sherrington quien se refería a hipertonía y rigidez por sus estudios realizados en animales descebrados (7). Aunque la definición propuesta por Lance es la más citada (8), no es aceptada como *gold estándar*, pues solo enfatiza el hecho de que la espasticidad es un componente del daño de la motoneurona superior y no aborda las características que generan la discapacidad. Por otra parte, conceptos modernos sobre espasticidad apuntan a que no necesariamente es el principal problema del paciente afectado por un daño de la de motoneurona superior (6).

En 1994, Young añade elementos neurofisiológicos a la definición, independiente del tipo de movimiento, planteando que corresponde “a un desorden motor caracterizado por el incremento velocidad-dependiente de los reflejos tónicos de estiramiento como resultado de un anormal procesamiento intraespinal de las aferencias primarias (9)”.

La definición más reciente, de 2005, plantea que la espasticidad es “un control sensorio-motor desordenado, resultante de una lesión de e motoneurona superior, que se presenta con una activación involuntaria, intermitente o sostenida de los “músculos” (10).

Actualmente, definir la espasticidad continúa siendo un desafío en el ámbito clínico y científico, por las siguientes razones:

1. Diversos signos clínicos positivos del síndrome de motoneurona superior están relacionados con la espasticidad, tales como el clonus, espasmo e hiperreflexia, pero es claro que estos signos pueden presentarse independientemente uno de otro y no necesariamente compartir una fisiopatología común. Muchos sujetos con espasticidad en la evaluación clínica no presentan signos de hiperreflexia (11). Algunos autores utilizan definiciones con enfoque clínico que incluyen los signos antes mencionados y otros optan por una definición basada en el concepto de hipertonía (12,13). Si bien puede ser necesario utilizar distintas definiciones dependiendo de la pregunta a contestar, es fundamental clarificar el tipo de definición utilizada para evitar confusiones.

2. La espasticidad también depende de cambios en los tejidos blandos (14), denominada “hipertonía intrínseca”, asociado a cambios reológicos, como el acortamiento y fibrosis muscular (15), revelando que la espasticidad muscular puede ser explicada por cambios en las propiedades del músculo y no solo por alteraciones en el procesamiento central de las entradas sensoriales en la médula espinal (16).

Clínicos e investigadores coinciden en que es difícil distinguir clínicamente entre la espasticidad causada por los cambios a nivel muscular y los cambios mediados por el reflejo de estiramiento activo (17). La diferencia podría estar dada por la resistencia muscular percibida por el examinador: si la velocidad es dependiente, se habla de espasticidad y, en caso contrario, podría sugerir cambios en las propiedades mecánicas del tejido muscular y conectivo (18,19).

Cuando un músculo espástico se mantiene en una posición de acortamiento pierde sarcómeros para “ajustar” su longitud, de modo que pueda producir una fuerza óptima en la longitud del músculo acortado (20). Estos cambios en las propiedades

La espasticidad es un control sensorio-motor desordenado, resultante de una lesión de motoneurona superior, que se presenta con una activación involuntaria, intermitente o sostenida de los músculos.

mecánicas del músculo ocurren gradualmente durante las primeras seis semanas posteriores al daño neurológico, pudiendo generar contracturas y fibras musculares dos veces más rígidas que un músculo normal (21).

Burridge *et al.* (22) plantean la necesidad de optimizar las técnicas de evaluación de la espasticidad, con la finalidad de dilucidar estas interrogantes. La evidencia científica señala que la espasticidad no es causada por un solo mecanismo, sino más bien es una intrincada cadena de alteraciones en diferentes redes nerviosas interdependientes. Dado lo anterior, no existe una definición consensuada y universal, que refleje la complejidad del fenómeno y su impacto en el control motor (23).

Avances en fisiopatología

Su fisiopatología es compleja y multifactorial (15,16), siendo un proceso regulado por dos mecanismos: 1) espinales procesamiento intraespinal anormal y 2) supraespinal y suprasegmentario (4,24).

1. Mecanismos espinales procesamiento intraespinal anormal

a. Incremento de las entradas sensoriales a la médula espinal

Es la principal alteración del trastorno espástico (14). Ocurre por la interrupción de los impulsos descendentes, generando que las motoneuronas espinales activen corrientes dependientes de voltaje por un desbalance del calcio y el sodio, amplificando y prolongando la respuesta de las motoneuronas a las sinapsis excitatorias, lo que desarrolla potenciales de meseta o descargas espontáneas en respuestas a un impulsos transitorio, alterando el estiramiento pasivo (25).

El reflejo de estiramiento depende de conexiones mono-sinápticas entre las fibras aferentes Ia de los husos musculares y las α -motoneuronas. Cuando el músculo se estira pasivamente, los husos musculares se activan y generan descargas que viajan a través de las fibras Ia hasta las α -motoneuronas, originando impulsos eferentes dirigidos al músculo, el cual se contrae. En sujetos sanos esta respuesta refleja no aparece con velocidades de estiramiento habituales (60° y 120° por segundo), pero sí cuando sobrepasa los 200° por segundo, durante un examen clínico de tono (26). En pacientes con espasticidad existe una relación directamente proporcional entre la actividad electromiográfica del músculo estirado pasivamente y la velocidad utilizada para hacerlo, dentro del rango ocupado en el examen clínico del tono (27).

Trompetto *et al.* señalan que si bien la espasticidad es velocidad-dependiente, el músculo continúa contrayéndose, aun cuando se ha detenido el movimiento y la velocidad sea cero (14). Por tanto, la espasticidad no es solo dinámica sino también posee un componente estático tónico isométrico, posterior a la activación del reflejo de estiramiento.

Hay evidencia que sugiere que las fibras Ia activan las α -motoneuronas a través de una vía oligosináptica (28,29), pudiendo ser responsables de la contracción muscular en condiciones isométricas, situación que se observa después de la fase dinámica del reflejo de estiramiento en pacientes con espasticidad (30). La sensibilidad de los husos musculares es potenciada por las γ -motoneuronas; sin embargo, su relación en la generación de espasticidad es poco relevante (14).

La fisiopatología de la espasticidad es compleja y multifactorial, siendo un proceso regulado por dos mecanismos: 1) espinales procesamiento intraespinal anormal y 2) supraespinal y suprasegmentario.

b. Circuitos reflejos interneuronales alterados

En condiciones normales el tracto reticuloespinal dorsal inhibe el reflejo de estiramiento mediante circuitos espinales inhibitorios; algunos actúan sobre la membrana de la α -motoneurona a través de una inhibición postsináptica. Dentro de estos, se puede mencionar la inhibición recíproca *Ia*, inhibición *Ib* e inhibición recurrente. Adicionalmente, otros circuitos disminuyen la excitabilidad del reflejo de manera pre-sináptica, actuando sobre los terminales axonales de las fibras *Ia* por medio de sinapsis axo-axonales gabaérgicas. Su acción reduce la liberación de neurotransmisores hacia la sinapsis entre la interneurona *Ia* y la α -motoneurona, lo que se denomina inhibición pre sináptica. Estas conexiones pre sinápticas y post sinápticas se investigan en humanos utilizando técnicas neurofisiológicas basadas en el reflejo H ([14,31](#)).

En pacientes con espasticidad se ha observado reducida la función de todos estos mecanismos de inhibición pre y post sinápticos, lo que respalda el concepto de que la inhibición post sináptica decreciente está involucrada en la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento. También, la inhibición pre sináptica se deprime en pacientes con parálisis patológica ([32](#)) y en la extremidad superior de pacientes hemipléjicos espásticos ([31](#)) ([figura 1](#)).

En pacientes con espasticidad se ha observado reducida la función de todos estos mecanismos de inhibición pre y post sinápticos, lo que respalda el concepto de que la inhibición post sináptica decreciente está involucrada en la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento.

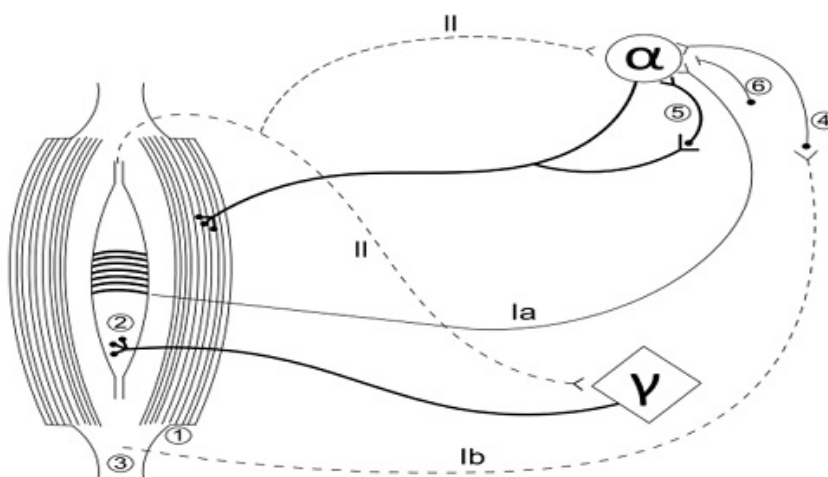


Figura 1. Mecanismos espinales del control de tono.

1. Fibras extrafusales. 2. Fibras intrafusales. 3. Órgano tendinoso de Golgi.
4. Interneurona inhibitoria. 5. Inhibición recurrente/ células de Renshaw.
6. Inhibición pre sináptica.

Se describen tres fenómenos de plasticidad post-lesional que intervienen en el aumento del tono muscular ([14](#)).

- *Disminución de la depresión post-activación*: es un mecanismo que consiste en la menor liberación de neurotransmisores de la fibra *Ia* luego de su activación repetida, lo que no dependería de vías motoras descendentes, sino más bien de cambios intrínsecos en las neuronas implicadas. En comparación con sujetos sanos este mecanismo se presenta reducido en individuos con espasticidad y estaría intacto en la etapa flácida inicial luego de una lesión aguda, comenzando a perderse tras un tiempo variable y dando paso al incremento de tono. Se ha informado una correlación positiva entre la disminución de la depresión post-activación y la severidad de la espasticidad después de un ictus y en la parálisis cerebral ([14](#)). La reducción de este mecanismo se presenta en asociación a la inmovilización generada por el daño de la de motoneurona superior. La acción terapéutica de movilizar al paciente y realizar ejercicio reduce la hipertonía, entre otros factores, por reactivación parcial de la depresión post-activación ([14,18,31](#)).

- *Hipersensibilidad post denervación*: corresponde a la hipersensibilidad de la membrana post sináptica a causa de una denervación total o parcial, que en el caso de lesiones del sistema nervioso se traduce en la hiperexcitabilidad de la α -motoneurona, situación que se explica por el aumento del número de receptores en la membrana neural o por su modificación al estar denervado (31).

- *Formación de brotes neuronales*: las α -motoneuronas que han perdido el control de las vías motoras descendentes liberan factores locales de crecimiento que estimulan la formación de brotes interneuronales. Este mecanismo promueve la creación de sinapsis aberrantes entre las interneuronas y las α -motoneuronas, favoreciendo una respuesta refleja a normal (33).

2. Mecanismo supraespinal y suprasegmentario

a. Desequilibrio entre las señales excitatorias e inhibitorias

La excitabilidad de los circuitos del reflejo de estiramiento está regulada predominantemente por señales excitatorias e inhibitorias descendentes de origen supraespinal (5,15,18). Un daño en la de motoneurona superior altera el equilibrio entre estas señales supraespinas perturbando su regulación sobre el reflejo de estiramiento (31).

Las lesiones selectivas del sistema piramidal o vía corticoespinal no se asocian directamente al desarrollo de espasticidad (14). Esta se origina por la pérdida o disminución de las influencias inhibitorias que entrega el tracto reticuloespinal dorsal que inhiben a los circuitos del reflejo de estiramiento (4). Este tracto se origina de la formación reticular bulbar ventromedial en la médula y recibe influencias excitatorias de la corteza premotora a través de vías corticobulbares que bajan por el brazo anterior de la cápsula interna (figura 2).

Las lesiones selectivas del sistema piramidal o vía corticoespinal no se asocian directamente al desarrollo de espasticidad. Esta se origina por la pérdida o disminución de las influencias inhibitorias que entrega el tracto reticuloespinal dorsal que inhiben a los circuitos del reflejo de estiramiento.

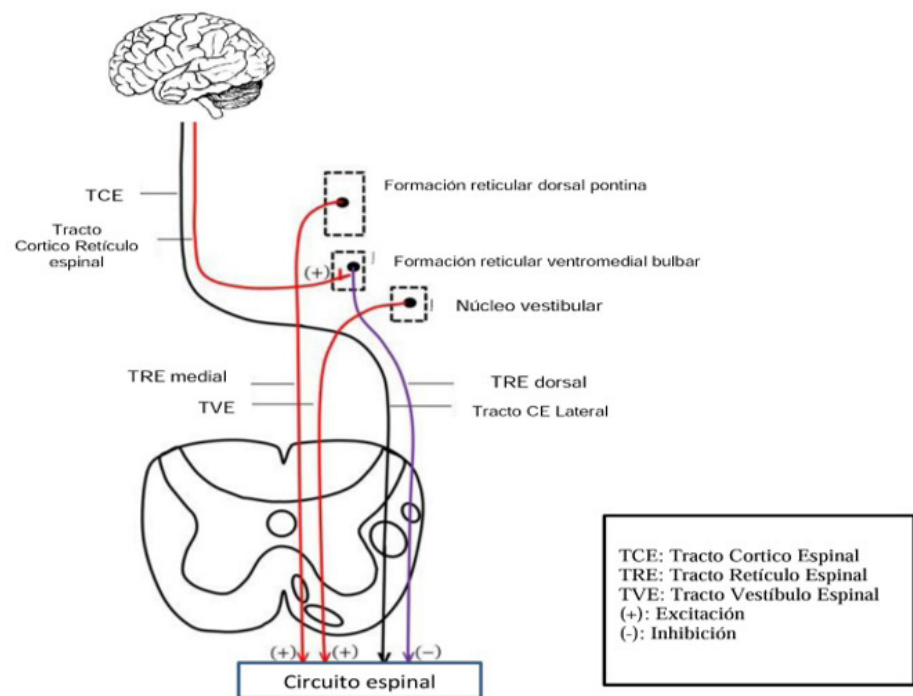


Figura 2. Esquema del control supraespinal y vías descendentes que modulan el tono muscular. Adaptado de ref. 34

Estudios en animales han demostrado que pequeñas lesiones en el brazo anterior de la cápsula interna -sitio neuroanatómico por donde descienden las fibras pre-motoras- se asocian con espasticidad, mientras que si la lesión ocurre en el brazo posterior, no existe espasticidad (35). A lo anterior, se asocia la mantención de las influencias excitatorias que viajan por el tracto retículoespinal medial, que se origina en la formación reticular dorsal y no recibe influencias de la corteza motora (34).

La importancia de formación reticular bulbar fue descrita en 1946 por Magoun y Rhines, quienes plantearon el poderoso mecanismo inhibitorio de esta estructura (36). Su estimulación puede suprimir cualquier tipo de actividad muscular, incluida la actividad del reflejo de estiramiento, tanto en animales descerebrados como en animales intactos (14).

A nivel de tronco encefálico, el tracto vestibulo-espinal también posee un efecto excitatorio sobre los circuitos del reflejo de estiramiento. Si bien la evidencia científica plantea que este tracto es responsable de la rigidez en animales descerebrados, su participación es limitada en la generación de espasticidad en el humano (4).

En resumen, los tractos retículo espinal dorsal-medial y vestibuloespinal proporcionan una regulación inhibitoria y excitadora descendente equilibrada del reflejo de estiramiento. Una lesión del tracto retículo espinal dorsal sería la causa principal de anomalías en el reflejo de estiramiento y por lo tanto de la aparición de espasticidad (34).

La espasticidad, como signo clínico positivo de daño de motoneurona superior, es un importante hito en el curso de la recuperación motora, apareciendo y desapareciendo como parte del proceso de recuperación en sus estados de recuperación motora.

Implicaciones clínicas y funcionales de la espasticidad. ¿Daño o beneficio?

La espasticidad, como signo clínico positivo de daño de motoneurona superior, es un importante hito en el curso de la recuperación motora, apareciendo y desapareciendo como parte del proceso de recuperación en sus estados de recuperación motora, tal como lo plantea Brunnstrom (figura 3).

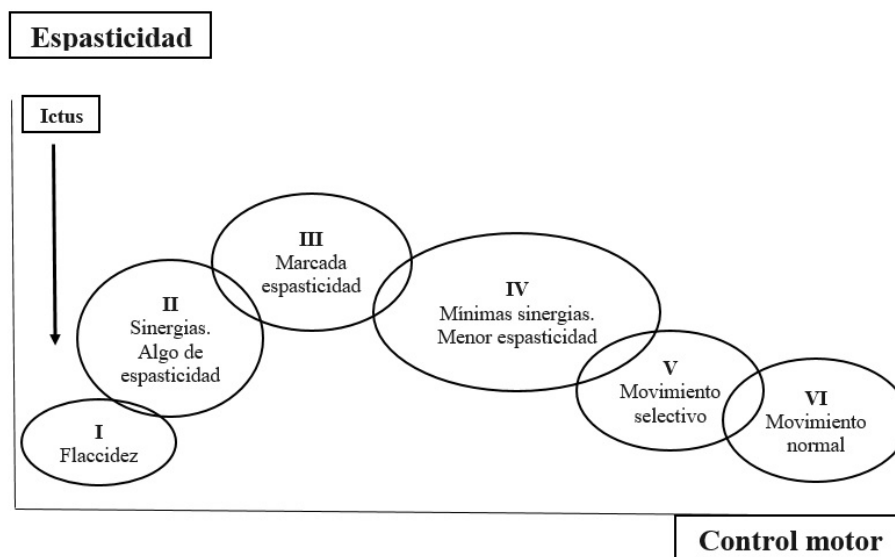


Figura 3. Estados de recuperación motora de Brunnstrom después de un ictus. Adaptado de ref. 37

Aunque la espasticidad puede contribuir de manera positiva y negativa al cuadro clínico, la gran interrogante es determinar si afecta o no la ejecución del movimiento voluntario y las actividades de la vida diaria. En numerosos casos la discapacidad que presentan los sujetos con lesiones neurológicas proviene de otras características asociadas a las enfermedades, como por ejemplo los cambios neuroplástico “adaptativos” que ocurren para compensar las vías nerviosas alteradas (38).

Dado lo anterior, es fundamental identificar las implicaciones de la espasticidad en el proceso rehabilitador. Reducir la espasticidad no siempre favorece la recuperación de la función en los sujetos con daño neurológico. Por ejemplo, la espasticidad puede ser beneficiosa para ciertos movimientos funcionales en la extremidad inferior: si existe espasticidad en la musculatura extensora “cuádriceps” puede ayudar a estabilizar la articulación de la rodilla durante las transferencias de sedente a bípedo y durante la fase de apoyo en la marcha (19), posiblemente debido al desarrollo de la actividad auto sostenida en las neuronas motoras impulsadas por corrientes internas persistentes y potenciales de meseta (25). Nielsen plantea que la retroalimentación sensorial está normalmente integrada con las señales supraespinales en las interneuronas y las neuronas motoras y que las redes espinales contribuyen a la actividad motora durante estas tareas (24).

Además, la espasticidad ayuda a mantener el trofismo muscular y la densidad mineral del hueso a través de la tensión provocada por la contracción muscular, reduciendo el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda y osteoporosis en las extremidades inferiores (39).

Sin embargo, hay que señalar que el significado funcional de la espasticidad no se refiere únicamente al músculo activo, sino también al músculo antagonista que se supone permanece relajado durante los movimientos (24).

Brashear (6) en su libro *Spasticity* plantea, “en el contexto del síndrome de motoneurona superior no es la espasticidad necesariamente la que causa más problemas funcionales. De hecho, la afectación funcional surge más bien de los signos negativos del síndrome, en especial la paresia y la reducción del control motor selectivo”. Esto implica ponderar muy bien signos positivos y negativos en el contexto de una lesión de motoneurona superior, otorgándole gran atención a la evaluación del paciente espástico.

Conclusión

La evidencia científica es amplia y aborda en forma detallada el concepto de espasticidad, su fisiopatología y los factores que inciden en su aparición. Sin embargo, conceptualmente es necesario incorporar la rica fenomenología que se genera al realizar un movimiento voluntario por parte de un sujeto espástico, así como también diferenciar los mecanismos neurológicos y musculo esqueléticos que explican su evolución.

Clínicamente, como un signo positivo de daño de motoneurona superior, la espasticidad es utilizada como un aliado por parte de estrategias terapéuticas como el *concepto Bobath*, al favorecer el proceso rehabilitador, permitiendo la bipedestación y marcha.

Futuras investigaciones deberían evaluar las implicaciones de la espasticidad en el control de tronco y uso de las extremidades superiores en el proceso rehabilitador.

Reducir la espasticidad no siempre favorece la recuperación de la función en los sujetos con daño neurológico.

Así como también promover la utilización de instrumentos de evaluación validados y estandarizados que orienten y apoyen la toma de decisiones del equipo rehabilitador.

Bibliografía

1. van den Noort JC, Bar-On L, Aertbelien E, Bonikowski M, Braendvik SM, Brostrom EW, et al. European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological neuromuscular responses to passive muscle stretch. *European journal of neurology*. 2017;24 (7):981-e38. Epub 2017/05/31.
2. Dan B. The end of spasticity? *Dev Med Child Neurol*. 2017;59 (9):882. Epub 2017/08/24.
3. Doussoulín A, Rivas R, Sabelle C. Egresos hospitalarios por enfermedad cerebrovascular en el periodo 2001-2010 en el Servicio de Salud Araucanía Sur. *Rev Med Chil*. 2016;144 (5):571-6.
4. Li S. Spasticity, motor recovery, and neural plasticity after stroke. *Frontier in Neurology*. 2017;8 (120).
5. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*. 2013;80 (3 Suppl 2):S20-6. Epub 2013/01/18.
6. Brashear A. Spasticity: Diagnosis and management. 2015.
7. Sherrington CS. Decerebrate rigidity, and reflex co-ordination of movements. *J Physiol* 1898;22:319-32.
8. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980;30 (12):1303-13. Epub 1980/12/01.
9. Young RR. Spasticity: a review. *Neurology*. 1994;44 (11 Suppl 9):S12-20. Epub 1994/11/01.
10. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*. 2005;27 (1-2):2-6. Epub 2005/04/01.
11. Schindler-Ivens SM, Shields RK. Soleus H-reflex recruitment is not altered in persons with chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85 (5):840-7. Epub 2004/05/07.
12. Dietz V. Spastic movement disorder. *Spinal Cord*. 2000;38 (7):389-93. Epub 2000/08/30.
13. Kita M, Goodkin DE. Drugs used to treat spasticity. *Drugs*. 2000;59 (3):487-95. Epub 2000/04/25.
14. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Curra A, Molfetta L, et al. Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *BioMed research international*. 2014;2014:354906. Epub 2014/12/23.

15. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*. 2005;31 (5):552-71. Epub 2005/02/17.
16. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31 (5):535-51. Epub 2005/02/17.
17. Hu X, Suresh NL, Chardon MK, Rymer WZ. Contributions of motoneuron hyperexcitability to clinical spasticity in hemispheric stroke survivors. *Clin Neurophysiol*. 2015;126 (8):1599-606. Epub 2014/12/03.
18. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology*. 2002;9 Suppl 1:3-9; discussion 53-61. Epub 2002/03/29.
19. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007;6 (8):725-33. Epub 2007/07/20.
20. Friden J, Lieber RL. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve*. 2003;27 (2):157-64. Epub 2003/01/28.
21. Mirbagheri MM, Tsao CC, Rymer WZ. Changes of elbow kinematics and kinetics during 1 year after stroke. *Muscle Nerve*. 2008;37 (3):387-95. Epub 2008/02/01.
22. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijck F, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*. 2005;27 (1-2):69-80. Epub 2005/04/01.
23. Bakheit AM, Liptrot A, Newton R, Pickett AM. The effect of total cumulative dose, number of treatment cycles, interval between injections, and length of treatment on the frequency of occurrence of antibodies to botulinum toxin type A in the treatment of muscle spasticity. *Int J Rehabil Res*. 2012;35 (1):36-9. Epub 2011/11/24.
24. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity-from a basic science point of view. *Acta Physiol (Oxf)*. 2007;189 (2):171-80. Epub 2007/01/26.
25. Heckmann C, Mottram C, Quinlan K, Theiss R, Schuster J. Motoneuron excitability: the importance of neuromodulatory inputs. *Clin Neurophysiol*. 2009;120:2040-54.
26. Kheder A, Nair KP. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Practical neurology*. 2012;12 (5):289-98. Epub 2012/09/15.
27. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj*. 2013;27 (10):1093-105. Epub 2013/07/28.
28. Marque P, Nicolas G, Marchand-Pauvert V, Gautier J, Simonetta-Moreau M, Pierrot-Deseilligny E. Group I projections from intrinsic foot muscles to motoneurons of leg and thigh muscles in humans. *J Physiol*. 2001;536 (Pt 1):313-27. Epub 2001/10/02.

29. Nardone A, Schieppati M. Reflex contribution of spindle group Ia and II afferent input to leg muscle spasticity as revealed by tendon vibration in hemiparesis. *Clin Neurophysiol.* 2005;116 (6):1370-81. Epub 2005/06/28.
30. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *The Journal of injury, Function and Rehabilitation.* 2009;1 (9):827-33. Epub 2009/09/23.
31. Bar-On L, Molenaers G, Aertbelien E, Van Campenhout A, Feys H, Nuttin B, et al. Spasticity and its contribution to hypertonia in cerebral palsy. *BioMed Research International.* 2015;2015:317047. Epub 2015/02/05.
32. Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain.* 1994;117 (Pt 6):1449-55. Epub 1994/12/01.
33. Maier IC, Baumann K, Thallmair M, Weinmann O, Scholl J, Schwab ME. Constraint-induced movement therapy in the adult rat after unilateral corticospinal tract injury. *J Neurosci.* 2008;28 (38):9386-403. Epub 2008/09/19.
34. Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in human neuroscience.* 2015;9:192. Epub 2015/04/29.
35. Fries W, Danek A, Scheidtmann K, Hamburger C. Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain.* 1993;116 (Pt 2):369-82. Epub 1993/04/01.
36. Magoun HR, R. An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. *Journal of Neurophysiology.* 1946;9:165-71.
37. Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther.* 1966;46 (4):357-75. Epub 1966/04/01.
38. Landau WM. Spasticity after stroke: why bother? *Stroke.* 2004;35 (8):1787-8; author reply -8. Epub 2004/07/03.
39. Bakheit AM. The pharmacological management of post-stroke muscle spasticity. *Drugs & aging.* 2012;29 (12):941-7. Epub 2012/11/10.