

Modulación de reflejos cutáneos locales después de lesión medular: Implicaciones para la neuro-rehabilitación

Local cutaneous reflex modulation following spinal cord injury: Implications for neurorehabilitation

Gómez-Soriano J^{1,2}, Bravo Esteban E^{1,3}, Ávila-Martín G¹, Galán I¹, Taylor J¹

¹ Grupo de Función Sensitivomotora. Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo. ² Escuela de Enfermería y Fisioterapia de Toledo. Universidad de Castilla La Mancha. ³ Grupo de Bioingeniería-CSIC. Arganda del Rey (Madrid).

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Evaluar el estado de las vías inhibitorias medulares mediante la modulación de reflejos cutáneos locales (RCL) y normalizar su actividad mediante la aplicación de un estímulo vibratorio.

Material y método: Se dividió el estudio en dos fases, 1: voluntarios sanos, pacientes con lesión medular incompleta (LMi) sin espasticidad y pacientes con LMi con espasticidad. 2: voluntarios sanos y pacientes con LMi. En ambas fases los sujetos realizaron un ejercicio continuo de tobillo con fases de reposo (REP) y de flexión plantar concéntrica (CON) e isométrica (ISO 50). Se evocaron RCL durante las tres fases del ejercicio registrando la actividad electromiográfica en tibial anterior (TA) y gemelo medial (GM). En la fase 2 se añadió un estímulo vibratorio en la planta del pie para comprobar su efecto sobre los RCL.

Resultados: Los voluntarios sanos y el grupo sin espasticidad mostraron una inhibición del TA en las fases de movimiento mientras que en el grupo con espasticidad no hubo modulación de la respuesta.

Conclusiones: La aplicación de estímulos vibratorios podría influir sobre mecanismos inhibitorios medulares alterados en pacientes con LMi con espasticidad.

Palabras clave:

Lesión Medular, Espasticidad, Vibración, Reflejos Cutáneos Locales.

Abstract

Objective: To evaluate the general state of inhibitory spinal pathways measuring local cutaneous reflexes (LCR) modulation and normalize this activity through the application of vibratory stimuli.

Methods: This study was performed in two phases. In phase 1, healthy volunteers and patients with incomplete spinal cord injury (iSCI) with or without spasticity were examined. In phase 2, healthy volunteers and patients with iSCI were examined. In both studies subjects performed an ankle continuous exercise with phases of rest (REP), concentric (CON) and isometric (ISO 50) plantarflexion. RCL activity was evoked during the three specific movements measuring electromyographic activity in the Tibialis Anterior (TA) and Gastrocnemius Medialis (GM). In the second study phase, vibratory stimuli were applied to the plantar surface of the foot to measure the effect on RCL activity.

Results: In the phase I study, both the healthy and the patient group without spasticity revealed an inhibition of TA RCL activity in both plantarflexion exercises, while no such modulation was observed in the spasticity group.

Conclusions: The application of vibratory stimuli could mediate in inhibitory spinal mechanisms altered in patients with iSCI with spasticity.

Key words:

Spinal Cord Injury, Spasticity, Vibration, Local Cutaneous Reflex.

Correspondencia

J. Gómez Soriano
Hospital Nacional de Paraplégicos.
Finca "La Peraleda" s/n, Toledo 45071
jgsoriano@sescam.jccm.es

Introducción

La estimulación de un nervio cutáneo o la de su área de inervación activa una respuesta refleja de determinados grupos musculares. A este fenómeno se le conoce como reflejo cutáneo local (RCL) [1][2]. La especificidad de estos reflejos en función del área o nervio estimulado y la respuesta del grupo muscular [1] sugiere la participación de los RCL en determinadas redes neuronales a nivel medular implicando a distintas interneuronas que convergen en la vía refleja de la motoneurona alfa [2]. La importancia de los RCL ha quedado patente en su implicación en diferentes tareas, siendo la más estudiada la marcha [3][4]. Estos reflejos modulan su actividad en función de la fase del ciclo de la marcha, dependiendo del estímulo cutáneo que reciba el pie, de esta forma se ha observado un aumento en la excitabilidad del tibial anterior (TA) durante la fase de oscilación y una inhibición de éste durante la fase de apoyo [5], además de participar en la estabilidad del movimiento [6]. La modulación de los RCL también se ha comprobado en movimientos de pedaleo [7], movilizaciones pasivas [10] o incluso saltos continuos [8]. Por lo que se suele relacionar a estos reflejos con mecanismos automáticos asociados a la marcha (GPC) [8][12][13].

Los reflejos cutáneos tienen características similares a los observados en gatos espinales y son utilizados para estudiar mecanismos y circuitos medulares [9][15]. Debido a esto los RCL tienen una función en el estudio de la fisiopatología y recuperación motriz tras la lesión medular (LM) [9]. Lavrov [10] asoció los reflejos cutáneos con la recuperación de la función locomotriz en ratas y, posteriormente, Dietz et al. [11] lo hicieron en pacientes con lesión medular completa, relacionando la actividad refleja evocada en el nervio tibial con la actividad electromiográfica (EMG) de bíceps femoral, gemelo medial (GM) y TA durante el entrenamiento asistido de la marcha. También se ha visto cómo la LM altera la modulación fisiológica de los RCL en diferentes tareas [2][8], lo que puede llegar a repercutir en la funcionalidad.

Durante los últimos diez años varios estudios científicos han probado los efectos de la neurorehabilitación en modelos experimentales en animales y pacientes con lesión medular incompleta [12-14]. En particular el efecto de la vibración, estímulos tipo TENS (Trascutaneous Electrical Nerve Stimulation) y el entrenamiento de la marcha a través de una cinta sin fin. Sin embargo, el efecto de estas técnicas de neurorehabilitación utilizando pruebas neurofisiológicas como los RCL no ha sido investigado sistemáticamente a nivel medular en pacientes.

La aplicación de nuevas técnicas de neuro-rehabilitación han sido probadas en pacientes con espasticidad. El entre-

namiento de la marcha [15], la aplicación de estímulos propioceptivos [12] y cutáneos [13], pueden modular la espasticidad por debajo de la LM. Aunque el tratamiento convencional de la espasticidad está basado en la administración de agentes farmacológicos como el baclofeno, los programas de neurorehabilitación también pueden servir para reducir espasmos, clonus y co-activación de los antagonistas en pacientes con LM [12][15][16].

El objetivo de este estudio es utilizar los RCL para evaluar el estado de las vías inhibitorias segmentarias y descendentes cuantificando la modulación de estos reflejos en diferentes fases del movimiento voluntario, así como conseguir una normalización de las respuestas alteradas mediante la aplicación de un estímulo vibratorio sobre la planta del pie.

Pacientes y metodología

Dividimos el estudio en dos fases, la primera diseñada para medir la modulación de los reflejos cutáneos de forma específica en pacientes con y sin espasticidad durante distintas fases del movimiento voluntario. La segunda fase evaluó, de forma general, el efecto de la vibración sobre los RCL en pacientes con lesión medular

Se seleccionaron voluntarios sanos sin ninguna afectación neurológica central o periférica y pacientes con LM incompleta motora. Todos los sujetos firmaron un consentimiento informado aprobado por el comité ético local (Complejo Hospitalario de Toledo). Los criterios de inclusión para los pacientes con LM fueron: pacientes con una edad entre 18 y 60 años con lesión medular incompleta motora AIS (ASIA Impairment Scale) C ó D, entre los niveles C4 y D10, con un periodo de evolución superior a 3 meses y con preservación de la musculatura de la pierna TA y tríceps sural (TS), con una valoración muscular igual o superior a 3, según la Escala Internacional de Valoración Muscular [17] en al menos uno de los miembros. Los criterios de exclusión fueron lesión nerviosa a nivel periférico o supramedular, historial de epilepsia, embarazo, lesiones articulares y/o musculares en miembros inferiores o no presentar respuesta refleja visible a una intensidad de estímulo tolerable.

A todos las personas con LM se les realizó una valoración de fuerza muscular en los músculos TA y TS según la Escala Internacional de Valoración Muscular así como una valoración clínica de espasticidad, empleando la Escala Ashworth Modificada [18] para la hipertonía y la escala de frecuencia de espasmos de PENN [19]. Se registró en cada paciente el torque máximo voluntario (TMV) para el TS durante dos contracciones de 5s con un descanso de 20s entre ambas. Para los voluntarios sanos únicamente se registró el TMV.

Para la Fase 1 los sujetos con LM fueron divididos en dos grupos en función de su espasticidad: Grupo espástico (SPT), aquellos con un resultado igual o superior a 1 en la escala Ashworth Modificada y mayor de 0 en la escala PENN (n=9). Grupo no espástico (nSPT), aquellos con resultados menores de 1+ en la escala Ashworth Modificada y de 0 en la escala PENN (n=10), considerando a pacientes con una ligera hipertonía (1 en la escala Ashworth Modificada) pero sin espasmos (0 en la escala PENN) como pacientes sin espasticidad [20]. La valoración de la espasticidad fue llevada a cabo por fisioterapeutas del Hospital Nacional de Paraplégicos ajenos al desarrollo del estudio. Para la Fase 2 no se separó a los pacientes con LM en función de su espasticidad

Protocolo de movimiento controlado

Cada sujeto permaneció sentado con la articulación de la cadera, rodilla y tobillo a 90°, con el pie sobre un dinamómetro que ofrecía un *feed-back* visual. Los sujetos fueron instruidos para realizar un patrón de movimiento que consistía en una contracción concéntrica de los extensores de tobillo (CON) (4sec), una contracción isométrica al 50% del TMV de los extensores de tobillo (ISO 50) (4 sec) y una fase de normalización hasta el nivel de reposo (4 sec). El ejercicio fue repetido 10 veces con un reposo (REP) de 3 sec entre cada repetición con la pierna dominante en el caso de los voluntarios sanos o la de mayor puntuación en la Escala Internacional de Valoración Muscular en sujetos con LM.

En la primera fase este procedimiento se repitió tres veces: (1) sin evocación de RCL, (2) con evocación de RCL en la zona del talón y (3) con evocación de RCL en la planta del pie. En la segunda fase se realizó el procedimiento anterior con evocación de RCL en la planta del pie repitiéndose dos veces con orden aleatorio: sin estímulo de vibración y con estímulo de vibración.

Estimulación cutánea

Los RCL fueron evocados en las fases REP, CON e ISO 50 de cada secuencia utilizando el programa Signal Versión 2.14 (Cambridge Electronic Design, 2003). Para ello se colocó el ánodo, con una superficie de 82,5 cm², en el dorso del pie y dos cátodos de 24 cm², uno de ellos en la planta del pie y el otro en el talón, conectándose uno u otro en función de la zona de estimulación deseada. De esta forma, el ánodo de mayor tamaño asegura una mayor densidad de corriente y una percepción sensitiva en la planta del pie. Se aplicó un estímulo eléctrico de cinco pulsos rectangulares (1 ms de duración con 5 ms de intervalo entre pulsos) [5][27] a una intensidad de estimulación de

1,2 veces el umbral motor o al umbral de tolerancia del sujeto, utilizando para ello un estimulador de corriente constante (DS7A Digitimer). El umbral para el RCL fue identificado como la respuesta que superara un 25% de la señal electromiográfica basal a la mínima intensidad para el reflejo de TA en la estimulación plantar y para GM en la estimulación del talón.

El estímulo propioceptivo por vibración aplicado en la fase dos consistía en un aplicador circular de 9.6 cm² a 80Hz (vibrador «ferticare personal», Dinamarca) en la planta del pie, que comenzaba 30 segundos antes del comienzo del ejercicio y finalizaba al mismo tiempo que éste

Recogida y análisis de datos

Para los RCL evocados en la planta del pie se registró la EMG del TA y para los RCL evocados en el talón la del músculo GM ya que éstas son las mejores zonas para obtener las respuestas de esos músculos tanto en reposo (20) como en contracción. Se utilizaron electrodos bipolares de plata clorada (amplificación 1000x y filtros a 20-450Hz, Delsys Inc. Signal Conditioning Electrodes 2.3). En cada registro de EMG la señal fue rectificadas, eliminada el *offset* y suavizada 3 puntos. Posteriormente se cuantificó la integral separando 4 ventanas con las siguientes latencias: «temprana» (50-100 ms), «media» (100-200 ms), «tardía» (200-300ms) y «total» (50-300 ms), con el fin de poder realizar comparaciones entre las latencias de los dos componentes de la respuesta refleja que se suelen registrar [2][5][29].

Para la comparación de los RCL en las distintas fases analizadas (fase 1) se estandarizaron los resultados en función de los valores de reposo, aislando la actividad refleja mediante una resta de la EMG con RCL menos la EMG basal [1][5] y estandarizando mediante la función: fase de movimiento [CON o ISO 50/fase REP] -1 de forma que la actividad refleja durante la fase REP es representada como «0». Fueron excluidos los datos cuando la resta de la actividad del RCL menos la actividad basal diera negativo.

Debido a que la muestra era escasa y no seguía una distribución normal se utilizó estadística no paramétrica mediante el programa Prisma (Graphpad Prism, USA, version 4.0). Para la fase 1 se empleó el test de Kruskal-Wallis con una prueba *post-hoc* de Bonferroni para realizar una comparación entre grupos y el test de Friedman con una prueba *post-hoc* de Bonferroni para comparar entre las distintas fases analizadas (REP, CON e ISO 50). Para la fase 2 se empleó el test de Wilcoxon que medía las diferencias entre las repeticiones «sin» y «con» vibración. Se estableció la significación estadística para $p < 0.05$.

Resultados

RCL y pacientes con espasticidad:

La comparación entre los tres grupos experimentales en el RCL evocado en la planta y registrado en el TA obtuvo diferencias significativas en las tres fases estudiadas (REP ($P=0,04$), CON ($P=0,01$) e ISO50, $P=0,01$). El grupo SPT tuvo una respuesta significativamente más elevada en la fase CON ($0,59 \text{ mV.s} \pm 0,16$) que el grupo nSPT ($0,2 \text{ mV.s} \pm 0,08$) ($P<0,05$) y que el grupo de sanos ($0,22 \text{ mV.s} \pm 0,07$) ($P<0,05$) y en la fase ISO50 (grupo SPT $0,58 \text{ mV.s} \pm 0,18$; grupo nSPT $0,21 \text{ mV.s} \pm 0,07$ ($P<0,05$); grupo de sanos $0,2 \text{ mV.s} \pm 0,08$ ($P<0,05$). Sin embargo, las pruebas post-hoc no revelaron diferencia al comparar de forma específica los distintos grupos en la fase REP (grupo SPT $0,62 \text{ mV.s} \pm 0,15$, grupo nSPT $0,46 \text{ mV.s} \pm 0,11$ y grupo de sanos $0,22 \text{ mV.s} \pm 0,05$) (Figura 1).

En los resultados del RCL evocado en el talón y registrado en el GM se encontraron diferencias significativas en la fase de REP ($P=0,04$), obteniendo el grupo nSPT ($0,15 \text{ mV.s} \pm 0,027$) una respuesta menor que el grupo SPT ($0,169 \text{ mV.s} \pm 0,019$) pero mayor que la respuesta de los voluntarios sanos ($0,106 \text{ mV.s} \pm 0,012$), aunque las pruebas post-hoc sólo detectaron diferencias significativas entre el grupo SPT y el grupo de voluntarios sin afectación ($p<0,05$). En las fases CON e ISO 50 no se obtuvo ninguna diferencia estadísticamente significativa.

Modulación de los RCL en las fases del movimiento voluntario:

Al estandarizar cada grupo en función a los resultados obtenidos durante la actividad refleja en reposo, se comprobó que los voluntarios sanos inhibieron la actividad de los RCL evocados en la planta y registrados en el TA, tanto en la fase CON (inhibición de $1 \pm 0,35$) ($P<0,05$) como en la fase ISO50 (inhibición de $1,1 \pm 0,31$) ($P<0,01$). El grupo nSPT experimentó también una inhibición de $0,8 \pm 0,065$ (no significativa) en la fase CON y de $0,7 \pm 0,128$ en la fase ISO50 ($p<0,05$). El grupo SPT no obtuvo modulación significativa en ninguna de las fases estudiadas (facilitación de $0,0 \pm 0,311$ en la fase CON e una inhibición de $0,2 \pm 0,278$ en la fase ISO50) (Figura 1).

En la actividad refleja registrada en el músculo GM del RCL evocado en el talón, no obtuvieron una modulación significativa ni el grupo de voluntarios sanos (inhibición de $0,5 \pm 0,2$ en la fase CON e inhibición de $0,3 \pm 0,2$ en la fase ISO50) ni el grupo SPT (inhibición de $1,5 \pm 0,4$ en la fase CON e inhibición de $1,1 \pm 0,3$ en la fase ISO50). Sin embargo sí que se observó una inhibición significativa ($P=0,0009$) del grupo nSPT en ambas fases del movimiento ($0,6 \pm 0,3$ en la fase CON ($P<0,01$) y de $0,7 \pm 0,3$ en la fase ISO50 ($P<0,01$)).

Efectos de la vibración sobre la actividad de los RCL:

En los voluntarios sanos, el efecto de vibración sobre los RCL evocados en la planta y registrados en TA tan solo ex-

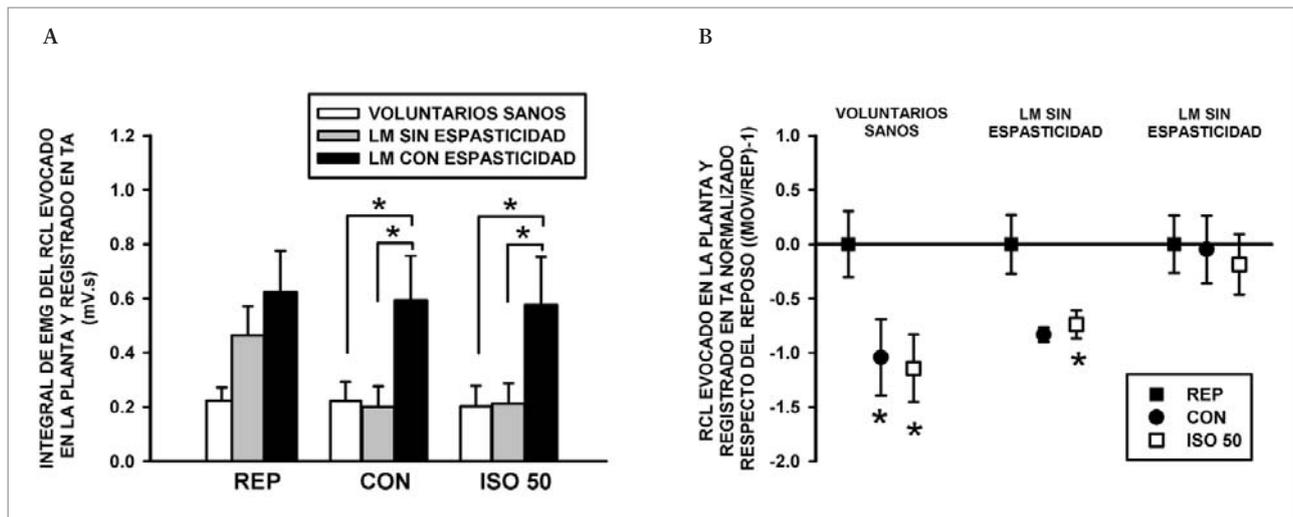


Fig. 1. A) Promedio de la actividad de EMG de los RCL. En el RCL evocado en la planta y registrado en TA, el grupo SPT obtuvo mayores respuestas de EMG que el grupo nSPT y que el grupo de voluntarios sanos en las fases CON e ISO50, pero no en la fase REP. B) Actividad específica del RCL normalizado respecto de la fase REP. En el RCL evocado en la planta y registrado en TA, los voluntarios sanos tuvieron una inhibición significativa de la actividad refleja en la fase CON y en la fase ISO50, el grupo nSPT obtuvo una inhibición significativa de la actividad refleja en la fase ISO50 y casi alcanza la significación en la fase CON, el grupo SPT no presentó inhibición de RCL en ninguna fase. *: $P<0,05$; **: $P<0,01$

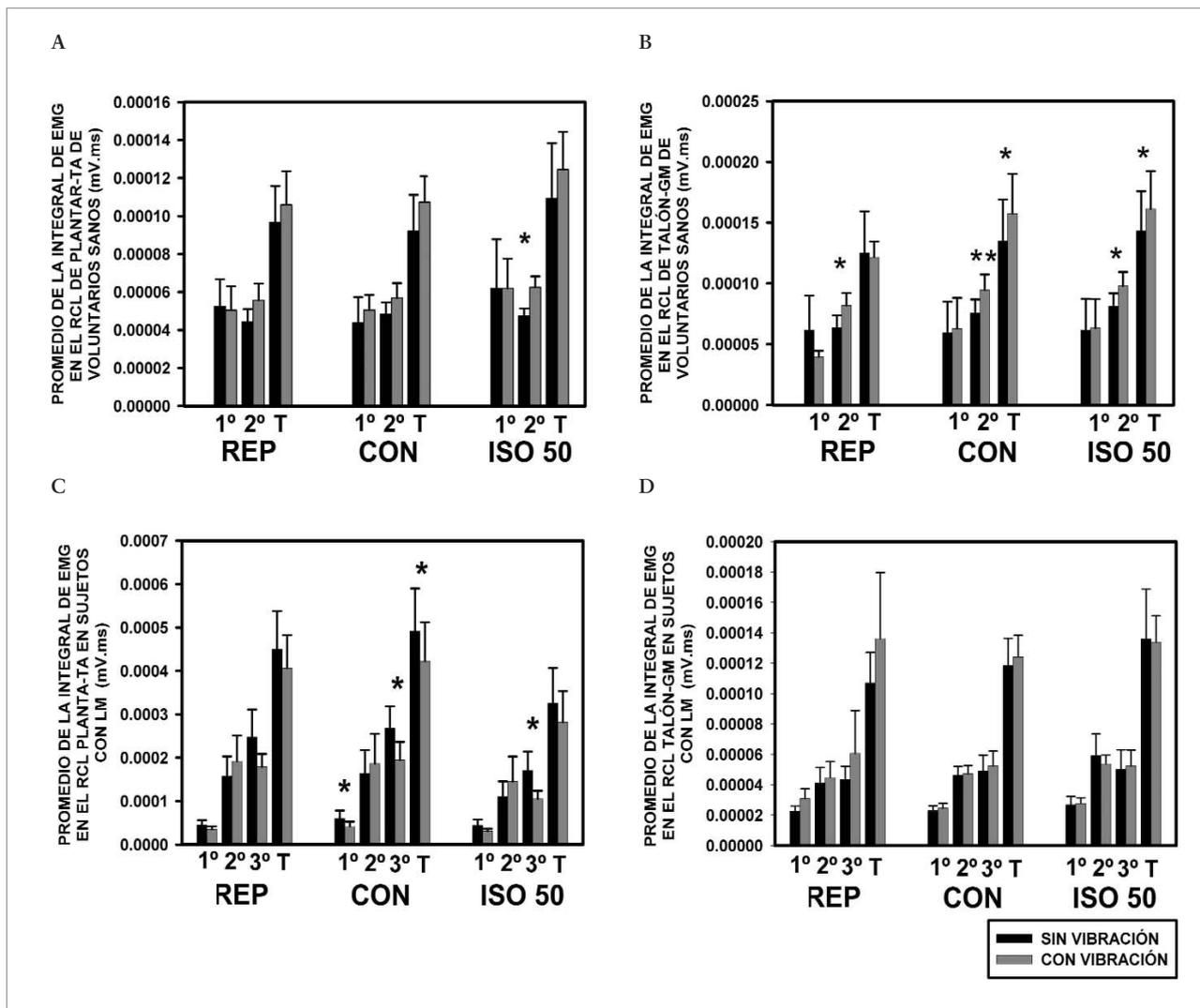


Fig. 2. Promedio de la integral de los RCL en diferentes latencias durante las distintas fases del movimiento. En voluntarios sanos observamos cómo el estímulo de vibración en la planta del pie produce mayores cambios en las latencias largas (100-200ms) (2º) y en latencias totales (50-200ms) (T) del músculo GM (B), aunque también hay algunos cambios significativos en algunas fases aisladas de TA (A). En los pacientes con LMI, podemos ver que, al contrario que en los voluntarios sanos, no hay cambios en el RCL del músculo GM (D) mientras que encontramos inhibición del RCL de TA (C). *: P < 0,05 y **: P < 0,01.

perimentó cambios significativos en la latencia media del reflejo planta-TA (100 a 200 ms) ($p=0,027$). Sin embargo, la vibración aumentó la respuesta de EMG de los RCL evocados en el talón y registrados en GM, concretamente en la latencia media (100-200 ms) durante las fases REP ($p=0,008$), CON ($p=0,004$) e ISO 50 ($p=0,02$) y en la respuesta total (50 – 300 ms) durante las fases de movimiento, CON ($p=0,049$) e ISO 50 ($p=0,027$) (Figura 2)

En contraste, el efecto de la vibración sobre los RCL en pacientes con LM incompleta no produjo cambios en el

músculo GM durante ninguna de las fases del movimiento. Sin embargo la vibración disminuyó la actividad de los RCL evocados en la planta y registrados en TA, la vibración inhibió la respuesta de latencia temprana (50 a 100 ms, 15%, $p=0,032$), latencia tardía (200 a 300 ms, 14%, $p=0,032$) y la respuesta total (50 a 300 ms, 8%, $p=0,042$) durante la fase de flexión plantar de tobillo. En cuanto a la fase de contracción isométrica, la respuesta de latencia tardía (de 200 a 300 ms) del reflejo plantar - TA se inhibió un 9% ($p=0,042$) (Figura 2).

Discusión

Los resultados principales de este estudio son la falta de inhibición del RCL del TA durante el movimiento (fases CON e ISO50) en los pacientes con espasticidad, así como la potenciación de la inhibición mediante estímulos de vibración en pacientes con LM. Hasta el momento, muy pocos artículos han descrito la falta de inhibición de reflejos cutáneos en pacientes con lesión medular [2][4], incluso a pesar de similares hallazgos en gatos [21]. Sin embargo, en ninguno de estos estudios diferencian la espasticidad de los pacientes como factor diferencial en la modulación de reflejos cutáneos. Jones y Yang [22] observaron una ausencia de inhibición del músculo TA, en la modulación de reflejos en pacientes con lesión medular durante la marcha. Por otra parte, el estudio de Knikou et al [23] señala cómo las aferencias cutáneas provocan respuestas involuntarias que sugieren una desinhibición a nivel medular

Estudios previos también han detectado este incremento de flexores sin cambios en extensores en situaciones de reposo [31][32] y durante la marcha [23], así como el aumento del «campo receptivo del reflejo» (*reflex receptive field*) [31][33], pero únicamente comparando con sujetos sanos y sin distinguir a pacientes espásticos de los no espásticos. El hecho de que en el presente estudio no se hayan encontrado un aumento de respuesta de TA en las pacientes con LM en reposo podría deberse a la gran variabilidad de los datos, ya que sí que se observa una importante diferencia entre los dos grupos de pacientes con LM y los individuos sanos durante el reposo mientras que en las fases de movimiento, los pacientes sin espasticidad tienen similares valores a los individuos sanos.

La falta de inhibición de RCL durante el movimiento vista en los pacientes con espasticidad del presente estudio se relaciona con la falta de inhibición de circuitos espinales propuesta como mecanismos patofisiológicos de la espasticidad [18-20]. El daño de interneuronas inhibitorias localizadas en su mayor parte en la sustancia gris intermedia y en la parte central de las astas dorsales y ventrales [24], la formación de sinapsis indeseadas producto de una plasticidad maladaptativa [25] o la gran influencia de un control supraespinal alterado produce un aumento de la excitabilidad neuronal que desencadena actividad muscular involuntaria [26] o la mayoría de los síntomas positivos del llamado síndrome de la motoneurona superior [27]. Por otra parte, la desinhibición de estos circuitos ha sido relacionada específicamente con el desarrollo de espasmos y con la presencia de clonus [28]. Sin embargo, en nuestro estudio no se ha encontrado relación entre la falta de inhibición de los reflejos con el grado de espasmos mostrado por

los pacientes con LM, mientras que el clonus no ha sido medido en nuestros pacientes.

Este trabajo es novedoso en la utilización de los RCL para el estudio del efecto de la activación sensitiva por vibración durante el reposo y durante el movimiento. Se ha visto que los RCL están modulados principalmente por mecanismos medulares, pero hay otra parte que se rige por una modulación directa a través de vías descendentes supramedulares [6]. Nuestra hipótesis estaba basada en que la actividad de los RCL en músculos extensores y flexores no solo cambiaría después LM incompleta, sino que la actividad de estos reflejos sería imprescindible en la identificación de los procesos de neuromodulación durante la aplicación de estímulos condicionantes como la vibración.

La facilitación de las respuestas de larga latencia de los RCL dirigidos al músculo GM en individuos sanos, probablemente se basan en un aumento en la modulación facilitadora por vía descendentes desde la corteza o centros del tronco encefálico. Estudios similares han identificado mecanismos dirigidos al músculo TA después de la activación de las aferencias cutáneas del pie (29). Tras la LM, la función de las vías descendentes excitatorias podría estar en parte dañada. La observación de una inhibición de los RCL con estímulos vibratorios dirigidos al músculo TA es original, ya que no existen estudios similares.

La relevancia clínica de estos circuitos reflejos ha sido reflejada en multitud de artículos, pero muy pocos de ellos han encontrado una correlación específica entre los reflejos cutáneos y variables clínicas [12][13]. Duysens et al. [30] correlacionaron la actividad de la respuesta refleja del TA con la cinemática del tobillo durante la marcha de voluntarios sanos, relacionándolo de esta forma con mecanismos de control de la marcha. Dietz et al. (31) analizaron el grado de actividad de reflejos cutáneos espinales con la actividad locomotriz de pacientes con lesión medular, sugiriendo que las redes espinales que participan en el control motor voluntario son las mismas que los circuitos espinales que modulan los RCL. La relevancia clínica de este estudio radica en la importancia del estado neurofisiológico de los circuitos medulares durante el proceso rehabilitador. El desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas basadas en la normalización de estos circuitos podría ser clave en el futuro [32]. El hecho de que la activación de mecanorreceptores y vías aferentes por estímulos vibratorios produzca una inhibición del músculo TA en las vías de los RCL en pacientes con LM incompleta podría ser interesante a la hora de ampliar el número de nuevas herramientas para la neuro-rehabilitación o para el tratamiento de ciertos síntomas de la espasticidad,

como la co-activación de antagonistas, la hiperreflexia o la presencia de espasmos.

Este primer estudio apoya la aplicación de estímulos vibratorios, no solo para aumentar la eficacia en un programa de rehabilitación, también para el tratamiento de pacientes con espasticidad. En conclusión la aplicación de estímulos vibratorios en combinación con otras herramientas, como la corriente eléctrica tipo TENS [13] o la activación muscular y propioceptiva mediante ejercicio continuo [14][15] podría constituir una terapia completa alternativa para la recuperación funcional de los pacientes con LM. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sonnenborg FA, Andersen OK, Rendt-Nielsen L. Modular organization of excitatory and inhibitory reflex receptive fields elicited by electrical stimulation of the foot sole in man. *Clin Neurophysiol* 2000; 111:2160-9.
2. Knikou M. Plantar cutaneous input modulates differently spinal reflexes in subjects with intact and injured spinal cord. *Spinal Cord* 2007; 45:69-77.
3. Baken BC, Dietz V, Duysens J. Phase-dependent modulation of short latency cutaneous reflexes during walking in man. *Brain Res* 2005; 1031:268-75.
4. Zehr EP, Stein RB, Komiya T. Function of sural nerve reflexes during human walking. *J Physiol* 1998; 507:305-14.
5. Yang JF, Stein RB. Phase-dependent reflex reversal in human leg muscles during walking. *J Neurophysiol* 1990; 63:1109-17.
6. Zehr EP, Stein RB. What functions do reflexes serve during human locomotion? *Prog Neurobiol* 1999; 58:185-205.
7. Zehr EP, Hundza SR, Balter JE, Loadman PM. Context-dependent modulation of cutaneous reflex amplitudes during forward and backward leg cycling. *Motor Control* 2009; 13:368-86.
8. Hauglustaine S, Prokop T, van Zwieten KJ, Duysens J. Phase-dependent modulation of cutaneous reflexes of tibialis anterior muscle during hopping. *Brain Res* 2001; 897:180-3.
9. Pearson KG. Spinal cord injury reveals unexpected function of cutaneous receptors. *J Neurophysiol* 2003; 90:3583-4.
10. Lavrov I, Gerasimenko YP, Ichiyama RM, Courtine G, Zhong H, Roy RR, et al. Plasticity of spinal cord reflexes after a complete transection in adult rats: relationship to stepping ability. *J Neurophysiol* 2006; 96:1699-710.
11. Dietz V, Grillner S, Trepp A, Hubli M, Bolliger M. Changes in spinal reflex and locomotor activity after a complete spinal cord injury: a common mechanism? *Brain* 2009; 132:2196-205.
12. Butler JE, Godfrey S, Thomas CK. Depression of involuntary activity in muscles paralyzed by spinal cord injury. *Muscle Nerve* 2006; 33:637-44.
13. Gregoric M. Suppression of flexor reflex by transcutaneous electrical nerve stimulation in spinal cord injured patients. *Muscle Nerve* 1998; 21:166-72.
14. Kiser TS, Reese NB, Maresh T, Hearn S, Yates C, Skinner RD, et al. Use of a motorized bicycle exercise trainer to normalize frequency-dependent habituation of the H-reflex in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2005; 28:241-5.
15. Dietz V, Colombo G, Jensen L. Locomotor activity in spinal man. *Lancet* 1994; 344:1260-3.
16. Skold C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:1548-57.
17. Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system. Memorandum No. 45 ed. London: Her Majesty's Stationery Office; 1976.
18. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:206-7.
19. Penn RD, Kroin JS. Long-term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg* 1987; 66:181-5.
20. Andersen OK, Sonnenborg FA, rendt-Nielsen L. Modular organization of human leg withdrawal reflexes elicited by electrical stimulation of the foot sole. *Muscle Nerve* 1999; 22:1520-30.
21. Forssberg H. Stumbling corrective reaction: a phase-dependent compensatory reaction during locomotion. *J Neurophysiol* 1979; 42:936-53.
22. Jones CA, Yang JF. Reflex behavior during walking in incomplete spinal-cord-injured subjects. *Exp Neurol* 1994; 128:239-48.
23. Knikou M. Plantar cutaneous input modulates differently spinal reflexes in subjects with intact and injured spinal cord. *Spinal Cord* 2007; 45:69-77.
24. Gelfan S, Tarlov IM. Interneurons and rigidity of spinal origin. *J Physiol* 1959; 146:594-617.
25. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42:383-95.
26. Nogues MA. Spontaneous electromyographic activity in spinal cord lesions. *Muscle Nerve* 2002; 11(Suppl):S77-S82.
27. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl 1):3-9.
28. Beres-Jones JA, Johnson TD, Harkema SJ. Clonus after human spinal cord injury cannot be attributed solely to recurrent muscle-tendon stretch. *Exp Brain Res* 2003; 149:222-36.

29. Van Wezel BM, Ottenhoff FA, Duysens J. Dynamic control of location-specific information in tactile cutaneous reflexes from the foot during human walking. *J Neurosci* 1997; 17:3804-14.
30. Duysens J, Tax AA, Trippel M, Dietz V. Phase-dependent reversal of reflexly induced movements during human gait. *Exp Brain Res* 1992; 90:404-14.
31. Dietz V, Grillner S, Trepp A, Hubli M, Bolliger M. Changes in spinal reflex and locomotor activity after a complete spinal cord injury: a common mechanism? *Brain* 2009; 132:2196-205.
32. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6:725-33.

Conflicto de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.