

A.I. Macías Jiménez  
A.M. Águila Maturana

## Efectos de la crioterapia en la espasticidad

### *Effects of cryotherapy in spasticity*

Unidad de Fisioterapia, Terapia  
Ocupacional y Medicina  
Física-Rehabilitación.  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Rey Juan Carlos.

**Correspondencia:**  
Ana Isabel Macías Jiménez  
Avda. Alcalde de Móstoles,  
9 B.º A izda.  
28932 Móstoles (Madrid)  
E-mail: aimacias@hotmail.com

---

#### RESUMEN

El uso de la crioterapia en el tratamiento de la espasticidad ha sido muy discutido a lo largo de la historia e incluso hoy en día se sigue cuestionando su utilidad. Son muchos los factores evaluados como posibles desencadenantes del efecto beneficioso de esta terapia en el tratamiento de los individuos espásticos, tales como estímulo cutáneo, enfriamiento muscular o la ruptura del ciclo dolor-espasmo-dolor. Sin embargo, no hay unanimidad entre los investigadores al establecer el mecanismo a través del cual el frío puede disminuir la espasticidad. Un punto en común, en el que todos los investigadores coinciden, es que no debe ser considerado como una panacea, porque si bien, en la mayor parte de los pacientes, tras la aplicación de frío, aparece una disminución de la espasticidad, la duración de ésta no sobrepasa las 2 horas. Por lo tanto, la crioterapia debe ser considerada como un método coadyuvante a otras terapias cuya finalidad será facilitar la aplicación de las mismas. Además, hay que considerar que en una minoría de pacientes espásticos en los que se

#### ABSTRACT

*The use of cryotherapy in the spasticity treatment has been discussed through the years and even today its use is still questioned. Many factors have been evaluated as possible beginnings of the beneficial effect of this kind of therapy in the treatment of spastic persons, such as cutaneous stimulus, muscle cooling or the breakage of the pain-spasm-pain cycle. But there's no agreement among researchers to establish a mechanism for which cooling can reduce spasticity. All researchers concur at one point, in this is that it mustn't be considered a panacea because, although in most patients after applying cold the spasticity decreases, it only lasts for about two hours.*

*Therefore, cryotherapy must be considered a side method to other therapies whose main goal will be to facilitate their apply. It also must be taken into account that a minority of spastic patients in which cryotherapy has been applied show no change and even some cases have been described in which spasticity increases due to this application.*

- 16 aplica la crioterapia, no se producen cambios e incluso, hay descritos en la literatura casos de aumento de espasticidad debido a dicha aplicación.

## PALABRAS CLAVE

Crioterapia; Espasticidad.

## KEY WORDS

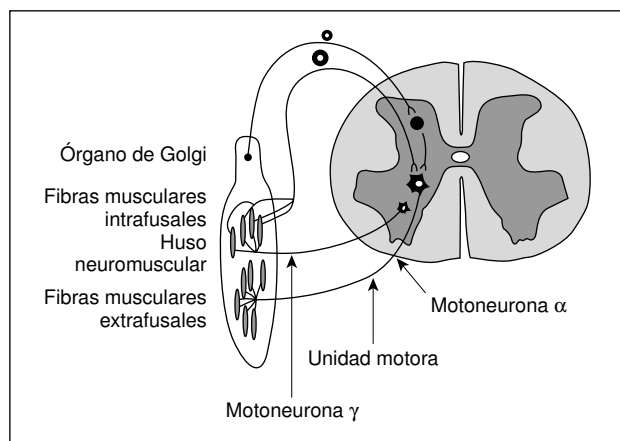
Cryotherapy; Spasticity

## INTRODUCCIÓN

La espasticidad se define como hiperreactividad del arco reflejo miotático que produce un aumento del reflejo tónico de estiramiento que depende de la velocidad de movimiento.

El uso de la crioterapia en el tratamiento de la espasticidad es muy antiguo; caben destacar los estudios realizados por Little en 1843 o los reveladores hallazgos de Lance en 1980<sup>1</sup>. Pero, aunque han transcurrido muchos años desde el inicio de su aplicación, aún hoy se discute su eficacia.

Trataremos, por tanto, de evaluar los efectos de esta terapia en el tratamiento de la espasticidad, evaluando la fisiopatología de la misma, las bases fisiológicas de la aplicación de frío terapéutico y la relación entre la crioterapia y la disminución de la espasticidad.



**Fig. 1.** Fibras que ponen en contacto el músculo con la médula espinal.

## BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA ESPASTICIDAD

Durante mucho tiempo, la hiperreactividad del arco reflejo miotático ha sido considerada como un fenómeno de liberación provocado por una lesión del haz cortico-espinal. Sin embargo, experimentos en animales han demostrado que una lesión específica y limitada de esta haz provoca Babinski y paresia, pero no aumento del tono. Además, se considera que, para que aparezca espasticidad, junto a la lesión del haz piramidal tienen que estar lesionadas otras estructuras, tales como el haz vestibuloespinal o reticuloespinal, que actúan sobre las motoneuronas  $\alpha$ <sup>2</sup>.

Recordamos que el músculo está inervado por motoneuronas. En la médula espinal podemos encontrar dos tipos de motoneuronas:

– Motoneuronas anteriores: se localizan en el asta anterior de la sustancia gris medular. Dentro de éstas podemos distinguir dos tipos:

– Motoneuronas alfa: encargadas de inervar a las fibras extrafusales musculares.

– Motoneuronas gamma: encargadas de inervar a las fibras intrafusales musculares.

– Interneuronas: localizadas en toda la sustancia gris medular (fig. 1).

Los receptores musculares responsables de la modalidad propioceptiva son el huso neuromuscular y el Órgano de Golgi. El huso neuromuscular se encuentra en el interior del músculo esquelético y es activado con el es-

tiramiento muscular, mientras que el Órgano de Golgi se localiza en los tendones (fig. 2).

Como ya hemos mencionado antes, el huso neuromuscular es sensible al estiramiento muscular. Cuando el músculo es estirado, la excitación del huso provoca una contracción refleja de las fibras musculares esqueléticas de dicho músculo. Esto es lo que conocemos como reflejo miotático o de estiramiento. La secuencia del mismo es la siguiente:

- El estiramiento pasivo del músculo activa el huso neuromuscular.
- Los impulsos nerviosos son transmitidos a través de la fibra Ia hasta llegar a la motoneurona  $\alpha$ , la cual provoca.
- Contracción del músculo estirado.
- Los impulsos transmitidos por las vías aferentes a interneuronas inhibitoras de la médula producen la inhibición de los músculos antagonistas (fig. 3).

Los sistemas que se consideran involucrados en la producción de la espasticidad son los siguientes:

*Alteración de las propiedades mecánicas del músculo*<sup>1</sup>. Apareciendo una disminución de la excitabilidad muscular, un aumento de la viscosidad y elasticidad de las fibras musculares (debido a cambios anatómicos y bioquímicos), un aumento del contenido del músculo en fibras lentas y una disminución en fibras rápidas y un acortamiento muscular.

*Plasticidad neuronal y reorganización sináptica*. Se forman nuevas conexiones neuronales, lo cual conlleva la aparición de reflejos primitivos<sup>1</sup>.

*Liberación de sistemas segmentarios*<sup>1,3</sup>. Se considera que en el origen de la exageración del reflejo miotático pueden encontrarse dos procesos: a) *Inhibición presináptica*: la fibra Ia se autoinhibe a través de una interneurona inhibitora. Esta inhibición está regulada por vías descendentes y por la propia fibra Ia. Como consecuencia de la alteración del haz piramidal, disminuye la inhibición de los reflejos presinápticos, aumentando el efecto de la fibra Ia sobre la motoneurona  $\alpha$  e incluso de

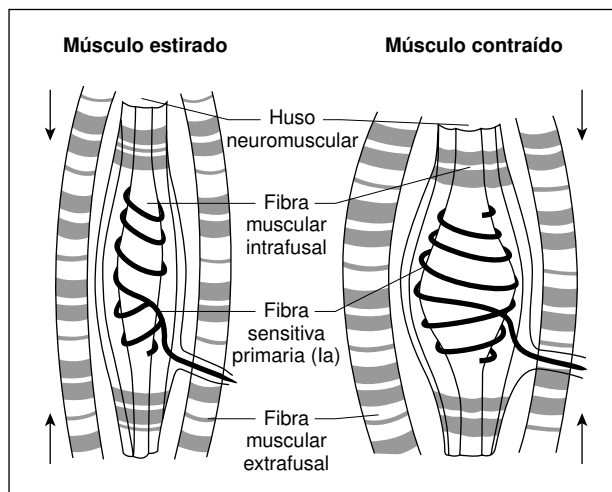


Fig. 2. Huso neuromuscular.

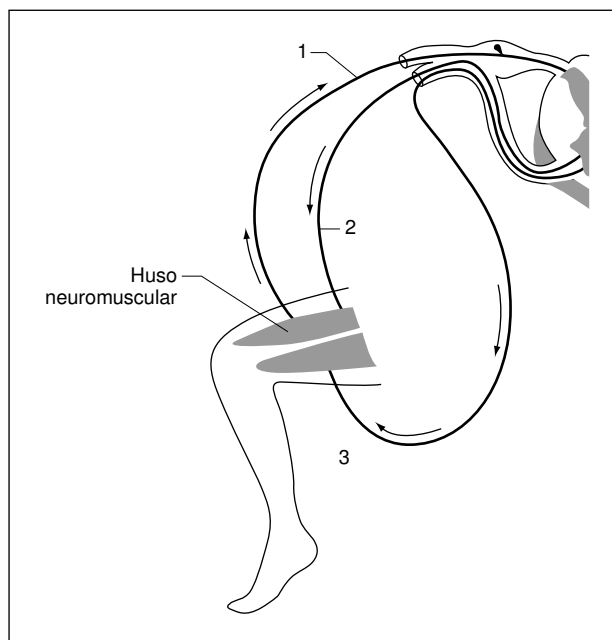


Fig. 3. Reflejo Miotático o al estiramiento.

la Ib, que puede estar facilitada. b) *Hiperexcitabilidad de las motoneuronas  $\alpha$* : que puede ser directa (ya que todo órgano denervado es hiperexcitable) o por lesión de las vías aferentes, lo cual provoca un aumento o dis-

- 18 minución de las influencias facilitadoras o inhibitoras de las que depende dicha motoneurona. Además, se inhibe la interneurona encargada de inhibir la motoneurona  $\alpha$  a través de la fibra Ia.

*Neurotransmisores.* Hay que tener en cuenta numerosos neurotransmisores cuya concentración se va a ver aumentada o disminuida: a) disminución del GABA, lo que provoca una disminución de la inhibición presináptica, b) disminución de la glicina, lo que provoca una disminución postsináptica, c) un aumento de la facilitación postsináptica, a través del glutamato, aspartato, serotonina y sustancia P y d) una disminución de la inhibición del fascículo reticuloespinal por acción de la norepinefrina y la serotonina<sup>4</sup>.

Para el tratamiento de la espasticidad, en la literatura científica hay descritos numerosos tratamientos farmacológicos, neuromotrices, sensitivo-motrices entre otros (tabla 1)<sup>2-5</sup>.

## BASES FISIOLÓGICAS DE LA CRIOTERAPIA

La crioterapia se define como el uso terapéutico del frío, local o general. Consiste en la transferencia de energía térmica a través de los tejidos.

Los principales efectos de la crioterapia son:

- Disminución de la temperatura y el metabolismo tisular.
- Disminución del edema y la inflamación.

- Disminución del flujo sanguíneo.
- Disminución del espasmo y el dolor.

La disminución de la temperatura provoca una vasoconstricción inmediata, como consecuencia de un mecanismo reflejo del Sistema Nervioso Autónomo, por la acción del frío sobre la musculatura lisa de vasos y la excitación de las fibras simpáticas. Si la aplicación se prolonga entre 10 y 15 minutos o la temperatura disminuye por debajo de 10 °C, se pone en marcha un mecanismo de defensa, encaminado a evitar lesiones en el tejido, apareciendo vasodilatación, seguida de una sucesión de vasoconstricción- vasodilatación- vasoconstricción...<sup>6</sup>

Así mismo, se produce un aumento de la viscosidad sanguínea, provocando una disminución del flujo sanguíneo de la zona.

Esta vasoconstricción, junto con la disminución del flujo sanguíneo, son los responsables de la disminución del hematoma en el caso de situaciones postraumáticas.

Al aumentar la viscosidad muscular, disminuir el metabolismo y disminuir la velocidad de conducción nerviosa, se produce una disminución de la fuerza muscular, aunque, aproximadamente una hora después de la aplicación del frío, mejora la fuerza muscular con respecto a la situación basal. La contracción máxima muscular ocurre a una temperatura de 27 °C; por encima de esta temperatura, aumenta el metabolismo celular, apareciendo fatiga; temperaturas inferiores aumentan la viscosidad, dificultando la realización del movimiento<sup>7</sup>.

**Tabla 1.** Otras terapias en el tratamiento de la espasticidad

<i>Terapias médicas y farmacológicas</i>	<i>Técnicas neuroquirúrgicas</i>	<i>Técnicas neuromotrices</i>	<i>Técnicas sensitivo-motrices</i>	<i>Otras</i>
Dantroleno sódico	Radicotomía posterior	Bobath	Perfetti	Electroterapia
Baclofeno o beta-4-clorofenil-GABA		Kabat	Rood	Termoterapia
Drezotomía	Brunnstrom		Biofeed-back	
Diazepam				
Alcoholización 50 %	Neurotomía fascicular selectiva			
Fenolización 5 %				
Toxina botulínica				
Baclofen intratecal				

**Tabla 2.** *Afectación de las fibras de los nervios periféricos por el enfriamiento*

	<i>Muy afectadas</i>	<i>Modestamente afectadas</i>	<i>Poco afectadas</i>
Aβ (II)	Fibras musculares intrafusales Mecanorreceptores de bajo umbral de estimulación	Aα Fibras musculares extrafusales Receptores cutáneos articulares y musculares	β Fibras autonómicas aferentes preganglionares
Aγ	Fibras musculares intrafusales		C Fibras autonómicas eferentes postganglionares
Aδ (III)	Dolor agudo Mecanorreceptores de alto umbral de estimulación Termorreceptores		Dolor crónico Termorreceptores Nociceptores

Modificada de Low y Red<sup>6</sup>.

La disminución del metabolismo, así como la disminución de la pérdida calórica, conlleva una disminución de la concentración de sustancias vasoactivas, lo que provoca una disminución del edema y de la inflamación<sup>7</sup>.

A nivel neuromuscular, cabe destacar la disminución de los reflejos tendinosos profundos y de la frecuencia del clonus, así como una disminución del dolor, por acción sobre las fibras y receptores del dolor así como por la disminución de la conducción nerviosa y de su actividad sináptica, y de la descarga de las fibras aferentes. Un enfriamiento intenso provoca una disminución de la conducción de los nervios periféricos. No todas las fibras de los nervios periféricos se van a ver afectadas por el enfriamiento en la misma intensidad. Las fibras más afectadas son las Aβ, Aγ y Aδ, mientras que las menos afectadas son las fibras C y β (tabla 2)<sup>6</sup>.

Otros efectos atribuibles a la crioterapia son:

- Aumento del retorno venoso.
- Aumento de la actividad de la formación reticular.
- Aumento de la resistencia vascular periférica.
- Aumento de la frecuencia respiratoria.
- Antihemorrágico<sup>8</sup>.

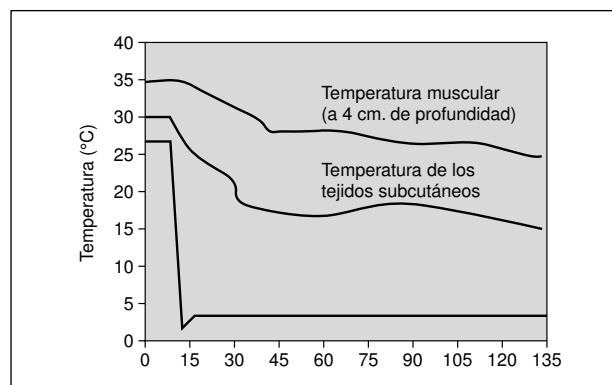
En la figura 4 podemos observar los cambios de temperatura en el tejido muscular, tejido subcutáneo y en la piel, a nivel de la pantorrilla<sup>6</sup>.

## EFFECTO TERAPÉUTICO DE LA CRIOTERAPIA SOBRE LA ESPASTICIDAD

Parece existir más de un mecanismo por el cual la crioterapia puede disminuir la espasticidad. De los múltiples procesos contemplados y evaluados en los diferentes estudios llevados a cabo por numerosos investigadores, destacan como posibles desencadenantes de una disminución del tono espástico:

### Estímulo cutáneo

Disminuye la actividad de las motoneuronas γ, disminuyendo la espasticidad.



**Fig. 4.** *Cambios en la temperatura de los tejidos de la pantorrilla por la aplicación de bolsas de hielo.*

- 20 Meade y Knott aplicaron frío seguido de movilización pasiva y activa. Consideraron que la disminución de la espasticidad por la aplicación de frío, era debida a una analgesia por frío sobre los receptores periféricos sensoriales<sup>9</sup>.

Sin embargo, la mayoría de los investigadores coinciden en afirmar que no es fácil discernir cuál es el efecto debido al frío y cuál a la estimulación mecánica provocada por la presión de medio utilizado para producir el enfriamiento.

A todo ello, parece contribuir un estímulo simpático. En este sentido, el trabajo llevado a cabo por Hunt muestra que esta estimulación simpática provoca una disminución de las descargas aferentes del huso neuromuscular<sup>9</sup>.

### Enfriamiento muscular

Ottoson muestra que la sensibilidad al estiramiento del huso neuromuscular disminuye cuando la temperatura del músculo pasa de 32 °C a 3 °C<sup>1</sup>.

Miglietta estudió los cambios de la temperatura en la superficie y en la profundidad del tríceps sural. Como resultados obtuvo una disminución del clonus muscular, manteniéndose invariable durante los 10 primeros minutos de aplicación en el 80 % de los casos. El clonus empezaba a decrecer cuando la temperatura del músculo comenzaba a disminuir. Llegó a la conclusión de que la disminución del clonus se debía a un efecto directo sobre la excitabilidad del huso neuromuscular. A pesar de que la duración del clonus era la misma que sin aplicación de frío, la frecuencia y la amplitud del mismo sí disminuían<sup>9,10</sup>.

Kuttson y Matsson observaron que la aplicación de frío local disminuía la sensibilidad del huso muscular y la actividad de las motoneuronas  $\gamma$ . Todo ello contribuía a la abolición del clonus y a la disminución del tono muscular. Además, en el 38 % de los individuos estudiados, la fuerza del agonista, liberado de la influencia hiperrefleja del antagonista aumentó en un 50 %. Como contrapartida, inicialmente, aparecía un aumento del tono muscular de forma temporal en algunos pacientes. Atribuyeron este aumento a un efecto sobre el nervio periférico y sobre el músculo, aumentando en un prin-

cipio la excitabilidad de las motoneuronas  $\gamma$  y a través de los exteroceptores de la piel<sup>9,10</sup>.

Miglietta considera que la disminución del tono muscular se produce cuando la temperatura del músculo se ha reducido. Esta disminución de la temperatura muscular se mantiene durante un período de tiempo prolongado debido a que la vasoconstricción retrasa el recalentamiento desde el interior y la capa de grasa aislante lo retrasa desde el exterior. Todo ello contribuye a que la aplicación de frío pueda ser utilizada con el fin de poder ejecutar, en mejores condiciones, el tratamiento que se esté llevando a cabo sobre el paciente espástico. Además, este descenso de la temperatura no afecta a la destreza<sup>11</sup>.

Hartviksen también observó una disminución del clonus, precedida de un aumento temporal de la espasticidad en la mayor parte de los pacientes durante los 20 primeros segundos tras la aplicación del frío<sup>10</sup>.

### Rotura del ciclo espasmo-dolor

Otra posible explicación, apoyada por algunos investigadores, es la *ruptura del ciclo espasmo-dolor-espasmo*, utilizada por Kraus para explicar la disminución de la espasticidad. En dicho ciclo, el dolor originado en cualquier lugar de la cadena sensitivo-motora lleva al espasmo muscular reflejo. La compresión por el espasmo muscular lleva a dolor, lo cual lleva a un aumento del espasmo, provocando más dolor, y así sucesivamente. Una vez que el ciclo comienza, se perpetúa con facilidad y continúa después de que el estímulo de dolor haya ocurrido. La eliminación del dolor en algún punto de la cadena provoca la rotura del ciclo y la relajación muscular. El estado de excitación se verá entonces reducido. Las aplicaciones de frío son muy efectivas para lograr esto, si se combina con ejercicio. En la figura 5 podemos observar como la aplicación de frío puede romper este ciclo, disminuyendo el espasmo muscular y facilitando la movilización<sup>9</sup>.

Aunque es sabido que la aplicación de frío provoca un aumento de la rigidez de músculo y tejido conectivo, la mayoría de las investigaciones apuntan a que tal aumento, en el caso del paciente espástico, es menor que la disminución de la espasticidad provocada por di-

cha aplicación, por lo cual, el efecto final será un aumento del rango de movimiento en dicho paciente<sup>9</sup> (fig 5).

Los métodos a través de los cuales podemos aplicar el frío para disminuir la espasticidad son diversos: geles refrigerantes, bolsas de hielo, inmersión en agua fría a temperaturas de 28 a 11 °C, crioestiramiento, bolsas frías químicas, cold-packs, toallas o compresas frías, vaporizadores, entre otros. El tipo de aplicación dependerá del paciente, del miembro sobre el cual queramos llevar a cabo la aplicación, de las posibilidades del lugar del tratamiento y de otros múltiples factores<sup>1,9,12</sup>.

La duración de la aplicación en el caso del paciente espástico debe ser de 15 a 30 minutos, teniendo en cuenta la sensibilidad del paciente al frío. Además debe ser una aplicación vigilada y controlada para evitar lesiones tisulares por el exceso de enfriamiento. La duración del efecto varía, según los diferentes autores, entre 30 minutos y 2 horas<sup>1,6,13,14</sup>.

En lo que sí coinciden la mayor parte de los autores es que este tratamiento no debe ser visto como una panacea. Además, hay que tener en cuenta que en algunos estudios aparece un 25-35 % de individuos en que no aparece ningún cambio, e incluso hay estudios, como algunos realizados por Knuttson donde se describe un empeoramiento en un pequeño porcentaje de individuos espásticos<sup>9</sup>.

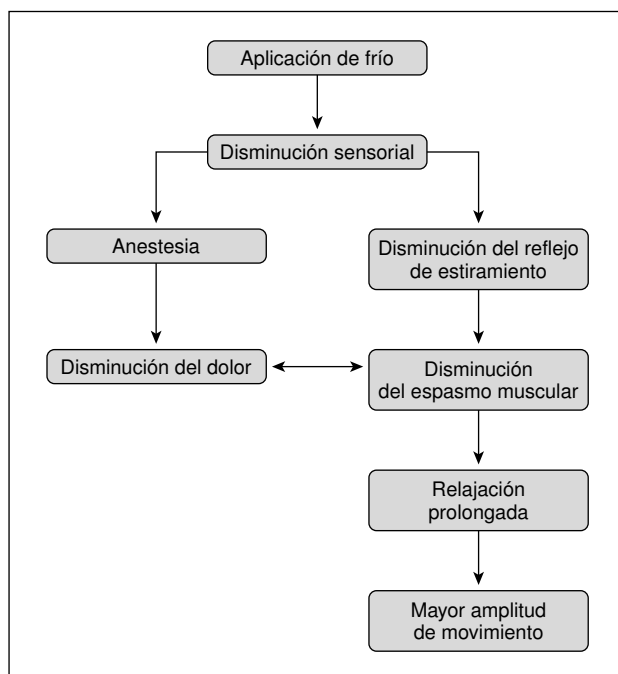


Fig. 5. Relación de la aplicación de frío en el dolor, espasmo y movilización.

Por lo tanto, la crioterapia debe ser considerada como un método coadyuvante a otras terapias, cuya finalidad será facilitar la realización de las mismas, y, en ningún caso, debe ser considerado como un tratamiento único<sup>15-17</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rémy-Néris O, Denys P, Azouvi P, Jouffroy A, Faivre S, Laurens A, Bussel B. Spasticité. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie- Médecine physique- Réadaptation.* 26-011-a-10 1997; 8p.
2. Adams, Victor, Ropper. *Parálisis Motora.* En: Adams, Victor, Ropper. *Principios de Neurología.* 6.ª ed. México: Mc Graw-Hill, Interamericana, 1999; p. 49-50.
3. Steven R. Hinderer, Kelley Dixon. Physiologic and clinical monitoring of spastic hypertonia. *Physical Medicine and Rehabilitat Clinics of North America* November 2001;12(4):733-46.
4. Arroyo MO, Arzoz T, Cabrera J, Calderón F, Sebastián F, Martín Serrano E. *Espasticidad.* *Rehabilitación (Madr)* 1998;32: 419-29.
5. Esclarín De Ruz A, Sánchez Polo MT, Valdazo Rojo M, Díaz González P, Turrillo Dorado JL, Sánchez Díaz MM, García García V. Estudio de prevalencia de la espasticidad en el paciente con lesión medular. *Rehabilitación (Madr)* 2002;36(1):6-12.
6. John Low, Ann Red. *Cold Therapy.* En: John Low, Ann Red. *Electrotherapy explained: Principles and practice.* 2.ª ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1994; p. 219-38.
7. M. Martínez Morillo, J.M. Pastor Vega, F. Sendra Portero. *Manual de Medicina Física.* Madrid: Harcourt Brace, 1998; p. 105-14.

- 22
8. Jürgen Rohde, Bernard Kolster, Victor Krufft. Termoterapia. En: Bernard Kolster, Gisela Ebel-Paprotny. Fisioterapia. Exploración, técnicas, tratamientos y rehabilitación. Barcelona: Edicions Bellaterra, 2000; p. 256-9.
  9. Knight, Kenneth L. Reduction of Muscle Spasm with Cold Therapy. En: Knight, Kenneth L. Cryotherapy in Sport Injury Management. Champaign: Human Kinetics, 1995; p. 171-4.
  10. Justus F. Lehmann, Barbara J. De Lateur. Diatermia y terapéutica superficial con calor, láser y frío. En: Krusen, Kottke. Medicina Física y Rehabilitación. 4.ª ed. Madrid: Médica Panamericana, 1993; p. 354-5.
  11. Miglietta O. Action of cold on spasticity. Am J Phys Med 1973;52:198-205.
  12. Downie, Patricia A. Neurología para fisioterapeutas. 4.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2001; p. 61-3.
  13. Kristin von Nieda, Susan L. Michlovitz. En: Susan L. Michlovitz Thermal Agents in Rehabilitation. 3.ª ed. Filadelfia: Contemporary Perspectives in Rehabilitation; 1996. p. 96-9.
  14. R Katz Réévaluation des mécanismes physiologiques qui génèrent le réflexe détirement: de nouvelles hypothèses sur la physiopathologie de la spasticité. Annales de Réadaptation et Médecine Physique June 2001;44:268-72.
  15. Price R, Lehmann JF, Bosevell-Besette S, Burleigh A, Jelateur B. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:300-4.
  16. James W Little, Teresa L Massagli. Spasticity and Associated Abnormalities of Muscle Tone. En: De Lisa Joel A. Rehabilitation Medicine: Principles and Practice/editor in chief Joel A. DeLisa, editor Bruce M. Gans, associate editors William L. Bockenek [et al]. 3.ªed. Filadelfia: Lippincott, 1998; p. 997-1009.
  17. Ross D. Zafonte, Elie Elovic. Spasticity and Abnormalities of Muscle Tone. En: Grabis, Garrison, Hart, Physical Medicine and rehabilitation: the complete approach. Massachusetts: Blacwell Science, 2000; p. 848-58.