

E. García¹
I. Padilla²
M.^a A. Franco³

¹ Fisioterapeuta.
Profesor asociado de la
E. U. de Ciencias de la Salud
de Zaragoza.

² Fisioterapeuta. Zaragoza.

³ Fisioterapeuta.
Profesora titular de la
E. U. de Ciencias de la Salud
de Zaragoza.

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

Vibroterapia en la inhibición de la espasticidad asociada a la enfermedad motriz cerebral

Vibroterapia in the inhibition of spasticity associated to the cerebromotor disease

RESUMEN

El propósito de este artículo es comprobar la eficacia de la vibroterapia para inhibir la espasticidad. Para ello se han efectuado 10 sesiones de esta técnica a cada uno de los 20 pacientes con parálisis cerebral objeto de nuestro estudio. En cinco sesiones se aplicó la vibración en la unión musculotendinosa del músculo antagonista (tríceps) al espástico (bíceps braquial); en las otras cinco sesiones la técnica se aplicó en el músculo agonista (espástico). El protocolo de aplicación de la vibración: 80 Hz y 10 mm de amplitud.

Para comparar los resultados en ambos casos antes y después de cada sesión se midió goniométricamente la extensión pasiva del bíceps espástico; también se midió a los 10 y a los 20 minutos tras el tratamiento.

Los resultados indican que la aplicación de vibroterapia sobre la unión miotendinosa del músculo antagonista al espástico en pacientes con enfermedad motriz cerebral es eficaz en el tratamiento de inhibición de la espasticidad.

PALABRAS CLAVE

Vibroterapia; Fisioterapia; Parálisis cerebral.

ABSTRACT

The purpose of this article is to check the efficacy of the vibrotherapy in order to inhibit the spasticity. For this 10 sessions of this technique to each one of the 20 patients with cerebral palsy have been made object of our study. In 5 sessions the vibration in the muscle-tendon union was applied of the opponent muscle (triceps) to the spastic (brachial biceps muscle); in the other 5 sessions, the technique was applied in the agonist muscle (spastic). The protocol of application of the vibration: 80 Hz and 10 mm from width.

In order to compare the results in both cases, before and after each session was measured the passive extension of the spastic biceps with a goniometer; it was also measured to the 10 minutes and to the 20 minutes after the treatment.

The results indicate that the application of vibrotherapy on the muscle-tendon union of the opponent muscle to the spastic in patients with motive cerebral illness is effective in the treatment of inhibition of the spaticity.

KEY WORDS

Vibrotherapy; Physiotherapy; Cerebral palsy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad motriz cerebral (EMC) comprende una variedad de manifestaciones clínicas causadas por lesión cerebral o una anomalía del desarrollo adquirida durante el período prenatal, neonatal o de la primera infancia (1).

Le Métayer (2) plantea que dichas lesiones cerebrales ocasionan alteraciones de la postura y del movimiento sin carácter evolutivo. Estas alteraciones pueden estar asociadas a otras. Así, un amplio porcentaje de casos presenta deficiencia mental (50%), epilepsia (35%) (3) y otros trastornos asociados de tipo ortopédico: sensorial, psicomotor y afectivo (4).

Entre las múltiples clasificaciones de la enfermedad motriz cerebral cabe destacar la que propone Van Bellinghen-Wathelet (1) referida a los trastornos motores más característicos desde el punto de vista sintomático: *espasticidad*, atetosis, ataxia, rigidez, distonía y temblor.

De todos estos síntomas nos interesa particularmente la espasticidad, definiéndose ésta como una hiperactividad del arco reflejo miotático, siendo la consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (córtex cerebral, cápsula interna, tronco cerebral o médula espinal). Forma parte de los elementos del síndrome piramidal al que se asocian la parálisis y una pérdida en la selectividad del movimiento (5).

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 inhibitorio superior causado por la lesión de las vías piramidales y reticuloespinales que originan un aumento de la excitabilidad de las motoneuronas alfa y gamma, liberadas de las influencias inhibitorias. Los músculos de los miembros afectados muestran mayor resistencia a la distensión pasiva, especialmente al inicio del intento de movilización (6).

Desde el punto de vista anatomofisiológico la espasticidad viene determinada por los siguientes elementos (7):

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

Fundamentación de los métodos fisioterápicos

Para fundamentar la aplicación de métodos fisioterápicos 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; éstas se descargan y causan contracción muscular. 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 reticuloespinales que acompañan a la vía piramidal y que tienen un efecto inhibitorio sobre el reflejo de estiramiento (miotático), mientras que la vía vestibuloespinal-lateral lo facilita (6).

Los estudios de Sherrington (8) 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.

58 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.

Estos dos tipos de desviación pueden verse en forma simultánea en la misma persona con enfermedad motriz cerebral espástica en diferentes partes del cuerpo.

La hipertonía espástica y la alteración de la inervación recíproca parecen explicar la inmovilidad relativa o absoluta del sujeto espástico. En consecuencia, la espasticidad da como resultado una exagerada posición estática con pérdida de las reacciones estatocinéticas en la enfermedad motriz cerebral espástica.

Métodos fisioterápicos en el tratamiento de la espasticidad

Los métodos fisioterápicos que se han venido utilizando en el tratamiento de la espasticidad pueden clasificarse en cuatro grupos:

Métodos base

- Instalación y posicionamiento.
- Movilizaciones pasivas.
- Postural.

Métodos neuromotores

- Bobath.
- Kabath.
- Brunstrom.

Métodos con agentes físicos

- Crioterapia.
- Termoterapia.
- Electroterapia.
- Vibroterapia.

Métodos sensitivomotores

- Perfetti.
- Rood.

De entre todos los métodos hemos seleccionado la aplicación de *vibroterapia* para el desarrollo de nuestro trabajo.

Vibroterapia. Consiste en la aplicación terapéutica de vibraciones mecánicas, de forma que se producen solicitaciones muy rápidas en vaivén, por lo general verticalmente, por sucesión de presiones-depresiones (9). Se observa claramente una oscilación transversal en todas las direcciones que a partir del centro se propaga de forma centrífuga (Fig. 1).

Se pueden utilizar vibradores electrónicos que permiten determinar diferentes parámetros de tratamiento como la frecuencia, la amplitud o la presión.

Tradicionalmente se emplea por sus efectos analgésicos puesto que la vibración inhibe la percepción de los mensajes nociceptivos en el umbral del dolor (10), así como miorrelajantes. También sirve como agente de estimulación de los mecanorreceptores musculares y cutáneos en el marco de la reprogramación del movimiento. Representa un excelente instrumento pasivo de reeducación debido a su actuación sobre los elementos activos de la articulación (músculos y sistema



Figura 1. Aplicación de la vibración en la unión miotendinosa del músculo antagonista. Obsérvese la perpendicularidad de la vibración.

neuromuscular), de forma que se le reconocen efectos sensoriales perceptivos y motores (11). Por otra parte, Bishop ha descrito el valor de prognosis y de diagnosis que tiene la respuesta del reflejo tónico vibratorio ante la estimulación con vibración en desórdenes específicos motores (12).

PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

Nuestro trabajo se basa en los estudios realizados por Rood (13), en los que propone que los husos neuromusculares podrían ser estimulados por una vibración mecánica aplicada sobre la unión miotendinosa con el músculo en estiramiento (Fig. 2); a partir de esto deducimos que entraría en funcionamiento el mecanismo de inervación recíproca descrito por Sherrington (8), por el 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 (14).

Otros estudios como el realizado por Blasco et al (15) utilizan una vibración mecánica sobre el tendón

con el fin de inhibir el reflejo miotático del músculo correspondiente al tendón sobre el cual se aplica dicha vibración. Este estudio se fundamenta en que se produce una disminución de la transmisión sináptica entre la fibra Ia y la motoneurona que pone en marcha un proceso de inhibición presináptica, por tanto se está inhibiendo el reflejo miofático. De esta forma es el mismo mecanismo monosináptico el que se inhibe; la conexión entre la fibra Ia y la motoneurona alfa necesaria para que se produzca la contracción muscular.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Ante las dos situaciones mencionadas: *aplicación vibratoria sobre el tendón o aplicación vibratoria sobre la unión miotendinosa*, hemos seleccionado para plantear nuestro estudio la estimulación sobre la unión miotendinosa, ya que nos parece la más interesante al verse involucradas estructuras musculares y estructuras tendinosas.

El objetivo del estudio es analizar la variación de la espasticidad de la musculatura flexora del codo, valorando los grados de amplitud articular a la extensión pasiva del codo tras aplicar un método de vibración mecánica sobre la unión miotendinosa tanto de la musculatura agonista (con espasticidad) como antagonista del músculo espástico (Fig. 3).



Figura 2. Aplicación de la vibración en la unión miotendinosa del músculo agonista (bíceps) espástico.



Figura 3. Valoración goniométrica al estiramiento del músculo espástico en la extensión de codo.

70 MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se ha realizado sobre un total de 20 pacientes con edades comprendidas entre los 27 y 49 años de edad. Todos ellos presentaban enfermedad motriz cerebral a la que se asociaba un determinado grado de espasticidad a nivel del músculo bíceps braquial.

A cada paciente se le aplicaron un total de 10 sesiones de asistencia vibratoria sobre la unión miotendinosa y de forma perpendicular a las fibras:

- Cinco sesiones sobre el tríceps (músculo antagonista) en posición de flexión de codo.
- Cinco sobre el bíceps braquial (músculo agonista) en posición de extensión de codo.

La duración de cada sesión de vibroterapia fue de ocho minutos.

A todos los pacientes se les ha realizado un balance articular de forma pasiva previo a la aplicación e inmediatamente después del tratamiento, así como a los 10 y a los 20 minutos tras final de la aplicación, para observar la ganancia y el mantenimiento en la amplitud del movimiento de extensión de codo.

Para el balance articular se ha utilizado un goniómetro metálico (marca Therapeutic Instruments).

Para el tratamiento vibratorio se ha utilizado un vibrador de cabezal en «Y» (marca Elmes) colocándolo de forma perpendicular a la dirección de las fibras en la unión miotendinosa. Se ha elegido una vibración con una frecuencia de 80 Hz y con una amplitud de oscilación de 10 mm.

Se determinaron las siguientes variables de estudio:

- Modificación de los grados de extensión de codo tras aplicar una vibración mecánica en la musculatura agonista (bíceps) al final de la sesión de tratamiento transcurridos 10 minutos de la sesión y 20 minutos después de la misma.
- Modificación de los grados de extensión de codo tras aplicar una vibración mecánica en la musculatura antagonista (tríceps) al final de la sesión de tratamiento, transcurridos 10 minutos tras la sesión y a los 20 minutos de la conclusión de la sesión.

Se introducen los datos en el programa estadístico SPSS obteniéndose los siguientes resultados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En primer lugar se obtuvo la media para cada paciente de los valores recogidos en las cinco mediciones para cada una de las siguientes variables (tabla 1):

- Modificación de los valores de la goniometría tras vibroterapia en la musculatura antagonista (tríceps braquial) finalizada la sesión = ANT.INI.
- Modificación de los valores de la goniometría tras vibroterapia en la musculatura antagonista (tríceps braquial) a los 10 minutos de finalizar la sesión = ANT.10m.
- Modificación de los valores de la goniometría tras vibroterapia en la musculatura antagonista (tríceps braquial) a los 20 minutos de finalizar la sesión = ANT.20m.
- Modificación de los valores de la goniometría tras vibroterapia en la musculatura agonista

Tabla 1. Valores medios de la modificación en las cinco mediciones de los grados de extensión de codo en cada una de las variables estudiadas

	ANT.INI	ANTA.10 m	ANTA.20m	AGO.INI	AGO.10 m	AGO.20m
1	16,0	8,0	6,0	-0,8	-1,0	-1,8
2	22,0	11,6	6,4	0,4	-0,8	-0,6
3	12,2	8,0	2,8	-1,6	-0,2	-0,8
4	21,6	9,2	6,0	4,8	4,2	1,6
5	14,0	6,8	6,4	0,0	-2,0	-1,2
6	9,6	6,0	4,0	2,0	1,6	1,6
7	14,0	6,8	2,4	2,0	1,0	1,4
8	11,6	4,8	2,8	2,4	2,4	2,8
9	11,6	7,6	3,6	0,4	0,0	1,2
10	18,8	14,8	11,6	-1,8	-0,2	-1,0
11	26,8	14,0	10,4	-0,8	-0,8	0,8
12	50,4	19,2	11,2	1,6	2,4	0,4
13	32,4	15,6	12,0	0,5	3,0	0,0
14	23,2	10,8	6,8	0,8	0,8	0,8
15	17,6	6,0	4,8	0,8	-1,2	-0,4
16	7,6	6,8	0,4	1,2	-0,4	1,2
17	13,2	6,8	4,0	5,4	1,0	0,6
18	13,2	6,8	3,6	1,2	0,4	1,2
19	10,0	6,0	3,6	-2,0	-2,4	-0,4
20	8,0	5,6	2,8	3,0	0,6	-1,8

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de las variables de estudio

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
ANT.INI	20	7,6	50,4	17,690	10,078
ANT.10m	20	4,8	19,2	9,060	3,977
ANT.20m	20	0,4	12,0	5,580	3,348
AGO.INI	20	-2,0	5,4	0,975	1,978
AGO.10m	20	-2,4	4,2	0,500	1,664
AGO.20m	20	-1,8	2,8	0,280	1,251
N válido	20				

(bíceps braquial) finalizada la sesión = AGO.INI.

- Modificación de los valores de la goniometría tras vibrotterapia en la musculatura agonista (bíceps braquial) a los 10 minutos de finalizar la sesión = AGO.10m.
- Modificación de los valores de la goniometría tras vibrotterapia en la musculatura agonista (bíceps braquial) a los 20 minutos de finalizar la sesión = AGO.20m.

En la **tabla 2** se recogen los estadísticos descriptivos obtenidos de cada una de las variables a estudio.

Cabe destacar que la media obtenida en la variable ANT. INI, que define la modificación de los valores de la goniometría tras vibrotterapia aplicada en la musculatura antagonista (tríceps braquial) finalizada la sesión, es de 17,7° de ganancia en la amplitud articular de la extensión de codo, demostrando que la asistencia vibratoria aplicada en el músculo antagonista es eficaz como método fisioterápico de tratamiento en la inhibición de la espasticidad.

Si bien analizando el valor de las medias a los 10 minutos, ANT.10m (9,06), y a los 20 minutos, ANT.20m (5,58), se observa que la aplicación de vibración tiene un efecto pasajero sobre la inhibición de la espasticidad, por lo que consideramos recomendable aplicar este método en el protocolo inicial de un tratamiento fisioterápico en pacientes con EMC.

Los valores obtenidos en las mediciones sobre la musculatura agonista demuestran que la ganancia es mucho menor y por tanto se deduce que el tratamiento es menos eficaz.

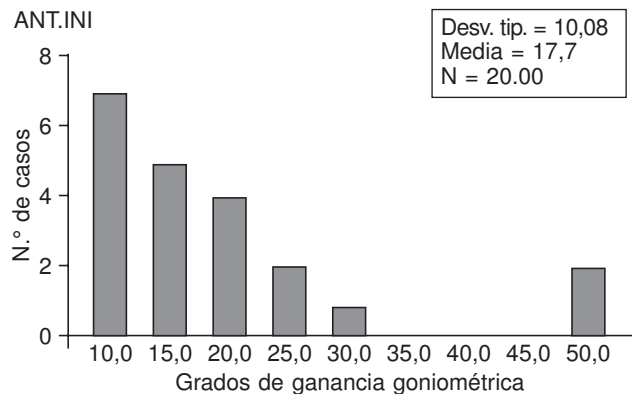


Figura 4. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable ANT.INI.

En las **figuras 4, 5, 6, 7, 8 y 9** se presentan los histogramas que recogen la distribución de frecuencias.

Comparando las **figuras 4 y 5** se observa en primer lugar que la distribución de la muestra de la figura 4 no es normal, lo que no nos va a permitir aplicar un test paramétrico (como la prueba T) para realizar el análisis estadístico. En cuanto a la distribución de los valores observamos que en la goniometría realizada tras finalizar la sesión con vibrotterapia en la musculatura antagonista la mayoría de los valores se distribuyen entre una ganancia de extensión de codo de 10 a 20°, mientras que aplicando el método en la musculatura agonista los valores se distribuyen entre 1 y 2° de ganancia.

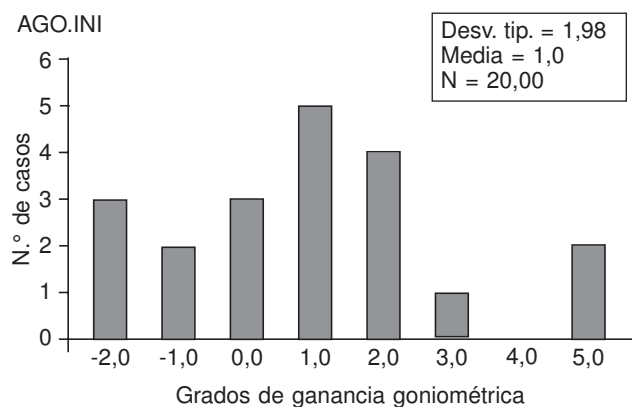


Figura 5. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable AGO.INI.

72

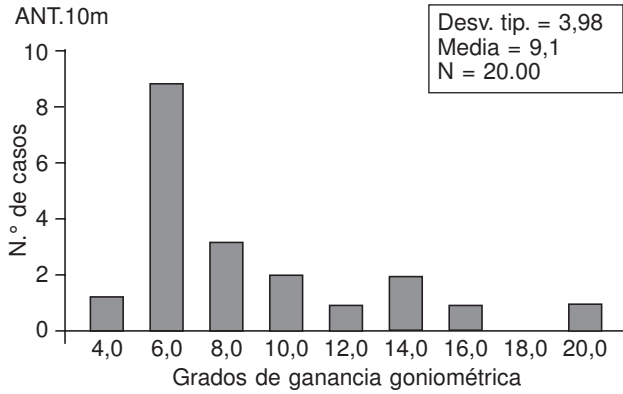


Figura 6. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable ANT.10m.

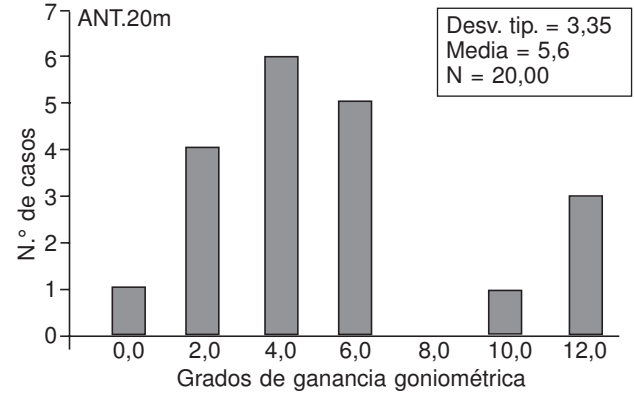


Figura 8. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable ANT.20m.

En la comparación de las figuras 6 y 7 se observa que en la goniometría realizada a los 10 minutos de finalizada la sesión en la musculatura antagonista se mantiene una ganancia en la mayoría de los casos entre 6 y 10°, mientras que en la agonista se manifiestan casos en que hay pérdida de amplitud o escasa ganancia.

Al comparar las figuras 8 y 9 observamos que en la musculatura antagonista todavía la mayoría de los casos mantienen una ganancia de amplitud articular entre 2 y 6°, mientras que en la agonista se siguen manifestando casos de pérdida de amplitud articular.

Por último debemos probar si las diferencias entre estas variables son estadísticamente significativas. Como en alguna de las variables estudiadas la distribución no es normal aplicar un test no paramétrico. Hemos escogido la prueba de los rangos señalados y pares iguales de Wilcoxon, comparando los valores obtenidos en caso de que la vibración se aplique sobre el agonista o el antagonista tras finalizar la sesión, a los 10 minutos de finalizada y a los 20 minutos.

En las tablas 3, 4 y 5 se recogen los resultados de esta prueba estadística, observándose en todos los casos

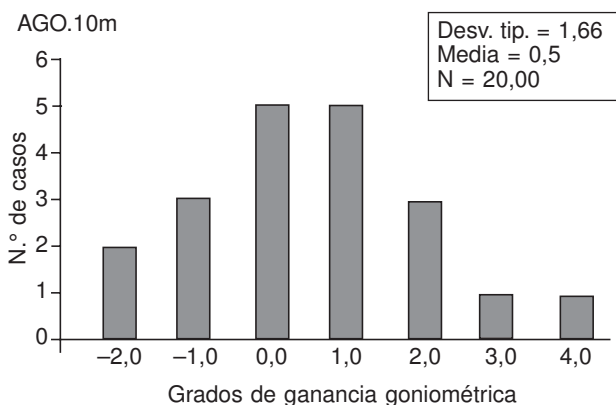


Figura 7. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable AGO.10m.

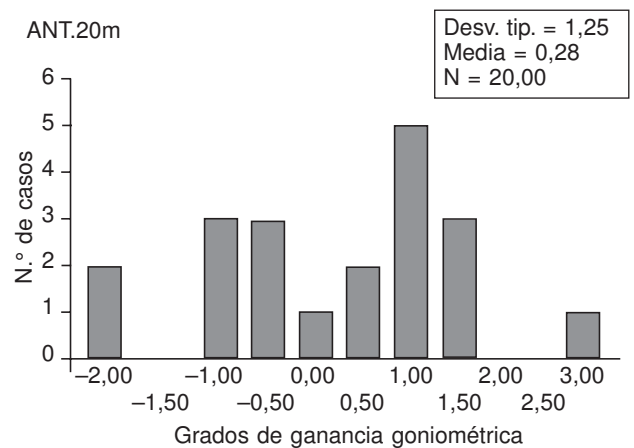


Figura 9. Histograma de la distribución de frecuencias para la variable AGO.20 m.

Tabla 3. Resultados de la prueba de Wilcoxon para las variables AGO.INI y ANT.INI

Mean rank	Sum of ranks	Cases
0,00	0,00	0 -Ranks (ANT.INI LT AGO.INI)
10,50	210,0	20 + Ranks (ANT.INI GT AGO.INI)
		0 0 ties (ANT.INI EQ AGO.INI)
		20 total
	Z = -3,9227	2-tailed p = 0,0001

que la significación de la prueba muestra una $p < 0,05$, por lo que podemos afirmar que las diferencias de los valores comparados son estadísticamente significativas.

Discusión de los resultados

A partir de los datos obtenidos de nuestro trabajo se desprende que aplicando vibración en la unión miotendinosa del antagonista al músculo espástico se consigue una disminución de la espasticidad más importante que cuando se aplica la vibrotterapia en el agonista.

Tal disminución podría ser debida a que en el EMC espástico su zona reflexógena se halla aumentada; igualmente se observa un estado de hiperreflexia, lo que nos hace pensar que indistintamente de donde se aplique la vibración (ya sea en el propio tendón o en el mismo vientre muscular) el resultado es el mismo, ya que se produciría una estimulación de los husos neuromusculares que desencadenaría el reflejo miotático, así como una inhibición de su antagonista (reflejo de Sherrington).

Nuestra discusión está basada en los estudios realizados por F. Bridon (5) y Rood (13). Según el primero, una asis-

Tabla 4. Resultados de la prueba de Wilcoxon para las variables AGO.10m y ANT.10m

Mean rank	Sum of ranks	Cases
0,00	0,00	0 -Ranks (ANT.10m LT AGO.10m)
10,50	210,0	20 +Ranks (ANT.10m GT AGO.10m)
		0 0 ties (ANT.10m EQ AGO.10m)
		20 total
	Z = -3,9210	2-tailed p = 0,0001

Tabla 5. Resultados de la prueba de Wilcoxon para las variables AGO.20m y ANT.10m

Mean rank	Sum of ranks	Cases
1,00	1,00	1 -Ranks (ANT.20m LT AGO.20m)
10,50	189,0	18 +Ranks (ANT.20m GT AGO.20m)
		1 0 ties (ANT.20m EQ AGO.20m)
		20 total
	Z = -3,7843	2-tailed p = 0,0002

tencia vibratoria a nivel tendinoso con una amplitud de 0,2 a 0,5 mm puede llegar a estimular los husos solicitando de una forma vaga a otros receptores como los de Golgi. Según Rood, una aplicación en la unión miotendinosa tendría el mismo efecto sobre los husos neuromusculares.

Por otra parte, la explicación de nuestros resultados parece coincidir con el planteamiento de Martin, Roll et al (16), quienes demostraron en 1990 que la respuesta tras la estimulación cutánea de los flexores de muñeca es reforzada previa asistencia vibratoria en dichos músculos flexores y deprimida si la vibración se efectuaba sobre los extensores (antagonistas).

Nuestras conclusiones tampoco parecen diferir de las desprendidas a partir de trabajos de Iwatsuki (17) y Takakura (18); este último ha demostrado la posibilidad de inducir, con vibración en antagonistas, el reflejo de flexión de los dedos. Iwatsuki defiende, por su parte, que con asistencia vibratoria a 70 Hz de frecuencia se consigue un efecto a nivel de sistema nervioso central, válido para favorecer el control postural.

En cambio las conclusiones de nuestro estudio no coinciden con las ya comentadas de Blasco, Ferrer et al (15), que refieren inhibir el reflejo miotático estimulando con vibración en el tendón agonista ni con los estudios de Fromm (19), el cual plantea que la aplicación de alta frecuencia produce una inhibición del reflejo tónico vibratorio, justificando esta circunstancia en que se produce una mediación del circuito Renshaw.

No obstante, consideramos que nuestro trabajo no contradice a estos últimos, ya que existen diferencias de protocolo: así, Blasco et al estimularon alternativamente en tendón de agonistas y de antagonistas en ca-

74 da sesión y durante sólo 30 segundos, mientras que Fromm aplicó una alta frecuencia de vibración en progresión creciente de 150 a 300 Hz.

CONCLUSIONES

- La aplicación de vibrotterapia mecánica sobre la unión miotendinosa del músculo antagonista al músculo espástico en pacientes con enfermedad motriz cerebral es eficaz en el tratamiento de inhibición de la espasticidad.
- Este método se muestra eficaz cuando la vibración se aplica perpendicularmente a las fibras miotendinosas, con una frecuencia de 80 Hz de vibración, una amplitud de 10 mm y una duración de ocho minutos.

- La ganancia obtenida al aplicar la vibración directamente sobre el músculo espástico (agonista) es significativamente menor, por lo que se deduce que este protocolo es menos eficaz.
- Los valores obtenidos en las mediciones al estimular la musculatura antagonista con respecto a la estimulación de la musculatura agonista muestran unas diferencias estadísticamente significativas en las tres pruebas goniométricas realizadas tras la sesión de vibrotterapia.
- Con este método de aplicación la inhibición de la espasticidad es temporal, por lo que debe incluirse como parte del protocolo de tratamiento del paciente con enfermedad motriz cerebral al inicio de la sesión de Fisioterapia.

OC

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Bellinghen-Wathelet C. Enfermedad motora cerebral. En: Xhardez Y, ed. *Vademecum de kinesioterapia y de reeducación funcional*. Barcelona: El Ateneo; 1993. p. 714-25.
2. Le Métayer. *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Educación terapéutica. Barcelona: Masson; 1995.
3. Prieto Veiga J. Parálisis cerebral. En Prieto Veiga J, ed. *Pregrado pediatría (tomo II)*. Madrid: Luzán 5; 1987. p. 767-72.
4. García Díez E, Capablo Mañas B. Valoración y estudio de las deformidades ortopédicas en personas con parálisis cerebral. *Fisioterapia* 1999;21(1):10-9.
5. Remyneris O, et al. Spasticité. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie. Médecine physique. Réadaptation* 26-011-A-10; 1997. p. 8.
6. García Conde J, et al. *Patología general. Semiología clínica y fisiopatología*. Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España; 1997.
7. Bobath K. *Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral*. Buenos Aires: Panamericana; 1997.
8. Sherrington CS. Reflex Inhibition as a factor in the coordination of movements and postures. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 1913;6:251-310.
9. Dufour M. *Massages*. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie Rééducation Fonctionnelle*, 26-100-A-10;1996. p. 32.
10. Pantaleo T, Duranti R, et al. Effects of vibratory stimulation on muscular pain threshold and blink response in human subjects. *Pain* 1986;24(2):239-50.
11. Chantraine A, Gobelet D, Ziltener JL. *Electrologie et applications*. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France). Kinésithérapie. Médecine physique. Réadaptation*. 26-154-A-10;1998. p. 22.
12. Bishop B. *Vibratory stimulation. Part II. Vibratory stimulation as an evaluation tool*. *Phys Ther* 1975;55(1):28-34.
13. Goff B. *Método de Rood*. En: Downie, ed. *Neurología para fisioterapeutas*. Buenos Aires: Panamericana; 1989. p. 186-202.
14. Romero Puertas MF. *Ejecución motora. Integración motora a nivel espinal. Reflejos musculares. Sistema nervioso autónomo*. En: Tricas Moreno JM, ed. *Avances en Fisioterapia (tomo II)*. Zaragoza: FEUZ; 1999. p. 63-90.
15. Blasco A, Ferrer A, et al. *Tratamiento por vibración en rigideces articulares*. Libro de resúmenes del VIII Congreso Nacional de Fisioterapia: La Coruña; 1993.
16. Martín BJ, Roll JP, Hugon M. *Modulation of cutaneous flexor responses induced in man by vibration-elicited proprioceptive or exteroceptive inputs*. *Aviat Space Environ Med* 1999; 61(10):921-8.
17. 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.
18. 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*. *Neuroscires* 1996;26(4):391-4.
19. Fromm C, Noth J. *Reflex responses of gamma motoneurons to vibration of the muscle they innervate*. *J Physiol* 1976; 256(1):117-36.