

FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

Dr. Marcelo Merello

SECCIÓN MOVIMIENTOS ANORMALES.

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES NEUROLÓGICAS RAÚL CARREA -FLÉNI- BUENOS AIRES, ARGENTINA.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad es una condición extremadamente inhabilitante y frecuente. Si bien no se conoce con certeza su incidencia, es muy posible que este trastorno afecte a millones de habitantes alrededor del mundo.

La espasticidad constituye uno de los síntomas del síndrome de la motoneurona superior. La misma puede afectar la movilidad del paciente y comprometer su confort, su cuidado y su propia imagen corporal. La espasticidad puede dar lugar a complicaciones músculo esqueléticas que inclu-

yen contracturas, dolor y subluxaciones óseas. A pesar de que no todos los casos de espasticidad deben ser tratados, el neurólogo y el rehabilitador tienen que estar al tanto del rango de potenciales tratamientos para este problema tan frecuente en neurología.

Espasticidad y reflejo de estiramiento

Hace más de un siglo, Sherrington realizó lesiones en el tronco cerebral por encima del núcleo vestibular en gatos para producir animales con incremento de los reflejos de estiramiento y un aumento del tono. No obstante haber realizado



Figura 1: El daño a los centros superiores afectará la función de varias vías descendentes, entre las cuales se halla el tracto corticoespinal involucrado en el movimiento voluntario. La parálisis inmediata resultante dejará algunos de los músculos inmovilizados en una posición acortada, que será la primera causa de acortamiento del músculo. El acortamiento del músculo por sí sólo puede ser entonces el primer generador de la espasticidad.

El daño a las vías descendentes también provocará un desequilibrio en la reactividad espinal que sufrirá reestructuraciones, después de un período variable de tiempo. Estas reestructuraciones en la reactividad espinal darán lugar a las reducciones anormales del músculo y respuestas anormales del reflejo, algunos de los cuales cumplirán la definición clásica de espasticidad. Entonces, la espasticidad y otros tipos de sobre-reatividad del músculo continuarán agravando la contractura. Nótese el ciclo vicioso establecido entre la contractura y la espasticidad. Esta potenciación recíproca tiene implicaciones terapéuticas: no puede encararse la espasticidad sin tratar la contractura y no puede encararse la contractura sin tratar todos los tipos de sobre-reatividad del músculo.

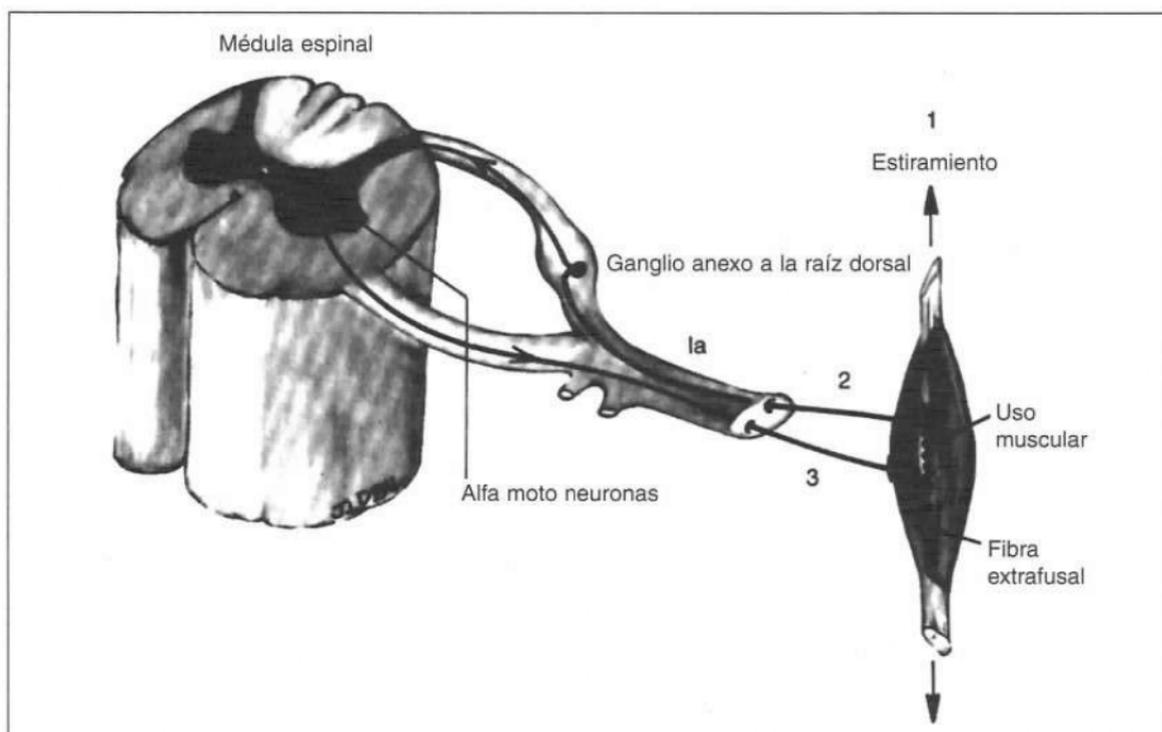


Figura 2: Diagrama esquemático de los componentes del reflejo de estiramiento. El estiramiento del músculo (1) activará las fibras nerviosas la (2) el cual activa monosinápticamente las neuronas motoras. Los axones de las neuronas motoras activadas (3) sinapsarán en las fibras musculares y producirán la contracción.

esta sección completa del tronco cerebral, los gatos todavía conservaban la capacidad de pararse con sus piernas rígidas. Basado en estos hallazgos, Sherrington describe la rigidez descerebratoria. Desde entonces, la rigidez ha sido vista como un síntoma influenciado por las señales descendentes del sistema nervioso central así como también por impulsos aferentes periféricos. Sherrington en experimentos posteriores, fue capaz de eliminar la rigidez en un miembro por la lesión de las raíces dorsales suprimiendo las aferencias terapéuticas. A pesar de que la rigidez por descerebración en animales no es considerada totalmente análoga a la espasticidad en los seres humanos adultos, los estudios seminales de Sherrington en el gato sobre el reflejo miotático establecieron un modelo de circuito neuronal básico para el entendimiento de los reflejos de estiramiento. El modelo de Sherrington también ha provisto de una evidencia fisiológica muy fuerte para descripciones más tardías de los signos y síntomas de la espasticidad. Años más tarde, Nathan describe la espasticidad como una condición en la cual los reflejos de estiramiento que normalmente se encuentran latentes, se exteriorizan. Los reflejos osteotendinosos disminuyen su umbral a la percusión y la respuesta de un músculo o un tendón se encuentra incrementada. Usualmente también los músculos cercanos al músculo percutido respon-

den con un estiramiento tónico de la misma manera que el músculo en cuestión. La descripción de Nathan se refiere a un incremento de la fase fásica del reflejo de estiramiento (reflejos saltos) y a la fase tónica de dichos reflejos (aumento de la resistencia pasiva al estiramiento producido por el examinador). El punto en cuestión es la exageración de la respuesta motora positiva de los músculos durante el examen clínico. Un incremento en el reflejo de estiramiento puede ocurrir porque el "pool" de alfa motoneuronas en el segmento medular estudiado se encuentra hiperexcitable, o porque el número de aferencias excitatorias, producidas por el reflejo muscular se encuentra incrementada o ambas. El pool de motoneuronas es considerado hiperexcitable, si con estímulos menores a los standards se produce un aumento de las descargas de las mismas, lo que demuestra una disminución del umbral de gatillo. Esta hiperexcitabilidad puede ser generada por un cambio en el balance entre las aferencias excitatorias e inhibitorias al pool de motoneuronas. En una lesión de motoneurona superior, se produce una reducción de los influjos inhibitorios, provocando hiperexcitabilidad. La disminución en el número de dendritas y sinapsis colaterales de las células del asta dorsal pueden también producir hiperexcitabilidad del pool alfa motoneuronal.

SÍNDROME DE MOTONEURONA SUPERIOR

Síntomas positivos y negativos

De acuerdo a Lancet, las cuatro características distintivas del síndrome de motoneurona superior son: 1) aumento del reflejo de estiramiento, 2) liberación de los reflejos osteotendinosos, 3) pérdida de destreza y 4) debilidad.

- 1) Aumento del reflejo de estiramiento: puede manifestarse por un incremento del tono muscular, exageración de los reflejos osteotendinosos, con irradiación y descargas reflejas repetitivas generalizadas, por un estiramiento sostenido como es el caso del clonus.
- 2) Liberación de los reflejos flexores: de acuerdo con Lancet el reflejo flexor es un reflejo poli-sináptico mediado por fibras mielinizadas del tipo II, originarias en el huso muscular y por fibras no mielinizadas aferentes del grupo IV. Habitualmente, las fibras IV aferentes traen información táctil y de presión en receptores que se encuentran en la piel y las articulaciones en los nociceptores y en los husos neuromusculares, todos ellos llamados de manera colectiva como aferentes del reflejo flexor. Ellos activan una vía refleja que excita las motoneuronas flexoras e inhibe las motoneuronas extensoras. El reflejo flexor se encuentra inhibido por el haz retículo espinal dorsal y facilitado por los tractos corticoespinales y rubroespinales. Clínicamente, los reflejos flexores incluyen al reflejo plantar extensor (Babinski) y la flexión de la rodilla, el tobillo y la cadera. También por intermedio de este arco reflejo se produce la contracción muscular de los músculos de la pared abdominal. El signo de Babinski se ve cuando el reflejo flexor se encuentra liberado de la inhibición del tronco cerebral o de los haces córtico retículo espinales.
- 3) Pérdida de la destreza manual y debilidad: La pérdida de la destreza de los dedos y la debilidad son quizás los dos síntomas negativos más importantes del síndrome de la motoneurona superior. La habilidad para realizar movimientos seleccionados o aislados por las diferentes articulaciones se encuentra severamente afectada en la mayoría de los casos. El síndrome de motoneurona superior está caracterizado por un movimiento lento, debido a una disminución del número de unidades motoras reclutadas en la contracción voluntaria. No sólo es difícil el reclutamiento, sino también el sos-

tenimiento de esta descarga, lo cual provoca una severa incapacidad de generar la suficiente fuerza para cualquier propósito funcional. Por lo tanto, la paresis o paresia, refleja fundamentalmente la alteración en el control funcional del sistema motor. Con frecuencia se postula que los trastornos producidos por la función de la motoneurona superior son atribuidos en mayor medida a los síntomas negativos que afectan la producción y control de un movimiento voluntario, más que los fenómenos positivos como la postura normal, la espasticidad y la exageración de los reflejos. No obstante, el balance entre los síntomas positivos y negativos en cada paciente en particular constituye el principal punto a considerar en un paciente con lesión de la motoneurona superior.

Síntomas positivos

Espasticidad

- tono del músculo aumentado
- tirones del tendón exagerados
- reflejo de estiramiento se extiende a extensores
- descargas repetitivas del reflejo de estiramiento; clonus

Reflejos flexores liberados

- respuesta de babinski
- modelos de sinergia de masa

Síntomas negativos

Pérdida de destreza digital

- Debilidad
generación de fuerza inadecuada
movimientos lentos
- Pérdida de control selectivo de músculos y segmentos del miembro

Cambios reológicos en el músculo espástico

Rigidez

Contractura

Fibrosis

Atrofia

Figura 3: Rasgos Clínicos de Disfunción de Movimiento en el Síndrome de la Neurona Motora Superior

PATRONES COMUNES DE DISFUNCIÓN MOTORA

En pacientes con un síndrome de motoneurona superior, en particular aquellos que desarrollan el síntoma después de una lesión del cerebro, ya sea anóxica, traumática o vascular se han descrito patrones variables de disfunción muscular focal, dando lugar a deformidades, tanto en miembros superiores o en inferiores. La identificación de los músculos afectados que dan lugar a la deformidad es de extrema utilidad para la planificación de los diferentes tratamientos, ya sea con el uso de agentes de quimiodenervación, cirugía o medicación convencional.

a) *El hombro aducido e internamente rotado:* el hombro se encuentra aducido y apretado contra la cara lateral del tórax, el codo, típicamente flexionado y el hombro con una rotación interna, lo que causa que el antebrazo se encuentre apretado y apoyado contra la cara anterior al tórax. El tendón del pectoral mayor se halla generalmente hipertrofiado y prominente cuando el examinador intenta abducir y rotar hacia fuera el hombro, lo cual es a su vez favorecido por los abductores y rotadores internos del hombro que se encuentran espásticos y restringen severamente la posibilidad de que el paciente pueda despegar el brazo y antebrazo del tórax para realizar algún movimiento voluntario. La espasticidad en esos músculos es muy nociva para el esfuerzo de los cuidadores, que intentan llegar a la axila del paciente por el cuidado de la piel u otros propósitos higiénicos. La restricción de la movilidad con el brazo en esa posición impide el vestirse y el bañarse y la piel irritada de la axila da lugar a maceración y la presencia de frecuentes úlceras y micosis.

b) *El codo flexionado:* el estar de pie favorece la hipertonia en los músculos antigravitatorios y los músculos flexores del codo no escapan a esta particularidad, ya descrita muchos años atrás por Denny-Brown. La hipertonia en músculos flexores del codo, principalmente en la hemiplejía residual de los pacientes cuando comienzan a deambular, es un problema severo. Muchos pacientes se quejan de que pueden mantener el codo extendido, pero cuando se paran, se flexiona marcadamente y cuando comienzan a caminar, sube más y más. La flexión severa del codo da también lugar a maceración de la piel de la fosa antecubital y favorece la presencia de micosis. Los músculos que potencialmente se encuentran

involucrados en el codo flexionado incluyen el bíceps, el braquial y el braquiorradial.

c) *El antebrazo pronado:* Es ampliamente conocido que la supinación voluntaria es uno de los últimos movimientos que se recuperan, luego de una hemiplejía secundaria a un accidente cerebrovascular. Posiblemente éste es el resultado de que el antebrazo pronado sea una de las deformidades producidas con mayor frecuencia después de la hemiplejía. A pesar de que muchos pacientes pueden mostrar cierto grado de pronación y supinación activa, ésta rara vez logra colocar el antebrazo en una posición normal. Los músculos, potencialmente afectados en el antebrazo pronado, incluyen el pronador cuadrado y el pronador teres. El Teres es palpable en la examinación, el cuadrado no.

d) *La muñeca flexionada:* la flexión de la muñeca, si bien es una actitud muy frecuente del reposo en la actividad muscular normal, se halla de forma activa en los pacientes con espasticidad. Esta posición produce una severa dificultad para que los pacientes puedan introducir su mano y posteriormente su brazo en la ropa, como puede ser un puño de un suéter o una camisa. Provoca mucho dolor y síntomas del túnel carpiano por severa compresión del nervio mediano contra el ligamento transversal del carpo. Los músculos que potencialmente contribuyen a la flexión de la muñeca y la deformidad posterior son: flexor carpi radialis, flexor carpi ulnaris, flexor digitorum sublimis y flexor digitorum profundus. Si bien por lo general, la flexión ocurre con desviación radial por compromiso del flexor carpi radialis, se pueden observar flexiones de muñeca con desviación

e) *Puño en Garra ("Clenched Fist"):* Los dedos están flexionados y clavados en la palma de la mano. Las uñas se encuentran profundamente marcadas en la piel palmar y la posibilidad de acceder a la palma para higiene se encuentra severamente comprometida. Si con cierto esfuerzo se logra llegar a la misma, en el "clenched fist" crónico pueden existir severas lesiones cutáneas, micosis y frecuente mal olor. Los pacientes se quejan de dolor cuando los cuidadores intentan separar los dedos y abrirlos. Cierta relajación de los dedos puede ocurrir si la muñeca se posiciona en extrema flexión. Los músculos que contribuyen al "clenched fist" son el flexor digital superficial, el digital profundo y, para diferenciar cuál de ambos se encuentra comprometido, es

muy importante la postura de la última falange de los dedos. Si la misma se halla totalmente extendida, el flexor superficial está más afectado que el profundo. Asimismo, la musculatura intrínseca de la mano se encuentra afectada y espástica produciendo una flexión combinada metacarpofalángica e interfalángica. Desde la perspectiva de la capacidad del "clenched fist", para tener algún potencial funcional se puede encontrar cierta actividad voluntaria en los músculos intrínsecos de la mano. La quimiodenervación focal es una intervención frecuente en estos casos, cuando tiende a reducir la espasticidad tanto en los músculos extrínsecos como en los intrínsecos de la mano. La toxina botulínica se constituye como el tratamiento de elección para los músculos intrínsecos de la mano, ya que son fácilmente accesibles con pequeños volúmenes de inyección de dicha sustancia.

f) *La deformidad del pulgar en la palma:* En este tipo de posición anormal de la mano producida por espasticidad, el pulgar se encuentra flexionado y apoyado sobre el centro de la palma de la mano. El flexor del pulgar le produce una severa flexión de la articulación del primer metacarpiano, y el pulgar es totalmente ineficiente e inhábil para oponerse a los diferentes dedos de la mano con el fin de realizar prensión. Algunos pacientes con esta deformidad son capaces de extender el pulgar siempre y cuando la muñeca esté flexionada, sugiriendo que el flexor largo del pulgar es el músculo primordial en esta postura. Las alteraciones dolorosas de la articulación carpometacarpiana del pulgar son muy frecuentes en la cronicidad de esta postura anormal.

g) *Equinovarus:* Si bien las alteraciones espásticas de los miembros inferiores afectan en primera instancia la locomoción, las mismas también impiden una buena postura en la cama, sentarse correctamente, levantarse de una silla y transferirse de un asiento a otro. En este aspecto, el equinovarus es la postura patológica más comúnmente vista en la extremidad inferior. Tanto el pie como el tobillo se hallan doblados hacia abajo y hacia adentro, el dedo mayor se encuentra retorcido hacia arriba cuando el paciente está acostado en la cama o sentado. El borde lateral del pie se encuentra persistentemente apoyado contra la cama, el piso o el pedal de la silla de ruedas. Con frecuencia, hay escaras en la cabeza del quinto metatarsiano, que está constantemente presionado contra las diferentes superficies. Durante el intento de parar al paciente o caminar,

la primera superficie que toca el piso es la cabeza del quinto metatarsiano. El paciente por lo general rehúsa ponerse de pie debido al dolor en el borde lateral del pie. El equinovarus limita la dorsiflexión del pie durante los estadios tempranos y medios del paso, lo que interfiere con la progresión del pie hacia delante, seguido de una hiperextensión de la rodilla compensatoria, con marcha disrítica y con anormal disposición de la masa corporal y del peso del cuerpo. Los músculos que potencialmente contribuyen a la deformidad del equinovarus son el tibial anterior y el posterior, los flexores largos del dedo mayor y los gemelos medial y lateral y el soleo, así también como el peroneo largo. El equinovarus produce una inadecuada base de sustentación del cuerpo que resulta en severa inestabilidad y de cronificarse, se transforma en una deformidad fundamental que impide la deambulacion funcional y la ambulacion inasistida. El equinovarus de larga data, sin tratamiento, produce un acortamiento fijo de los músculos del compartimiento posterior. El uso de quimiodenervación junto con el estiramiento manual y la terapia física deben ser rápidamente utilizados para evitar esta última alteración.

h) *Pie Valgo:* En el pie valgo, el pie y el tobillo se encuentran invertidos hacia fuera. El dedo mayor está flexionado, y el pie valgo se transforma en una importantísima anormalidad para la base de sustentación que impide que el paciente pueda pararse por sí mismo. Si esta anormalidad persiste en el tiempo, produce una fuerza anormal que transforma en valga la rodilla, y da lugar a lo que se llama genu valgum por estrés. El paciente se queja de dolor sobre el borde medial del pie, debido a la anormal distribución del peso corporal. Durante la fase del caminar, la flexión plantar del pie resulta en una imposibilidad para despegarlo del piso. Los músculos que potencialmente contribuyen a esta deformidad son el peroneo largo y el gastrocnemius brevis y el soleo. Por lo general, esto ocurre por debilidad del tibial anterior, posterior y de los flexores largos de los dedos.

i) *Pie estraestriatral (Hitch Hiker's Great Toe):* La persistente extensión del dedo mayor del pie (como si fuera una respuesta de Babinski constante) es una alteración no poco común y genera en el paciente una imposibilidad de utilizar zapatos. Muchas veces el paciente se presenta a la consulta con el zapato cortado, con un agujero por el cual sobresale el dedo hacia arriba. Si el

paciente intenta utilizar zapatos el dolor es muy grande, y se traduce en todas las articulaciones metatarso falángicas y metatársicas del quinto dedo. El principal músculo responsable de esta anomalía es el extensor largo de hallux.

j) *Rodilla embarada*: En esta deformidad, la rodilla permanece extendida durante todo el ciclo de la marcha. Funcionalmente, da la impresión de que el miembro se encuentra alargado ya que permanece extendido sobre toda la fase del paso. Naturalmente, el paciente intenta compensar esta falta de relajación de la rodilla por un movimiento circular de la pelvis y la cadera, una manera de revolver el pie para intentar despegarlo del piso durante la fase de la marcha, lo que resulta en un incremento del esfuerzo. Los músculos que contribuyen habitualmente para esta disfunción motora constituyen el ileo psoas, gluteo mayor, recto femoral, vasto intermedio, medial y lateral. Esta alteración impide inclusive la correcta posición de sentado sobre la silla de ruedas.

k) *La rodilla flexionada*: La rodilla permanece flexionada a lo largo de toda la fase del paso así como también durante la posición de pie. La flexión constante de la rodilla requiere una flexión compensatoria de la cadera ipsilateral y una flexión tanto de la cadera y de la rodilla contralateral para intentar que ambos pies apoyen en el piso, ejerciendo una distribución de peso simétrica. Esta deformidad da lugar a pasos extremadamente cortos, y los músculos que contribuyen a la misma incluyen el hamstring lateral y medial y cuádriceps. Las maniobras de estiramiento de los músculos antagonistas deben ser realizadas de manera muy frecuente para compensar esta importante alteración.

l) *Flexión excesiva de la cadera*: La persistente flexión de la cadera interfiere con la posición, el cuidado perineal, las relaciones sexuales, y obviamente con la marcha. La severa flexión de la cadera puede contribuir a que secundariamente ocurran deformidades a nivel de la rodilla. Durante la fase del caminar o la posición de pie, la excesiva flexión de la cadera interfiere en la distribución del peso en ambos miembros inferiores, por lo que resulta que el paciente voluntariamente acorte el paso contralateral. Los músculos que contribuyen a la excesiva flexión de la cadera incluyen el ileo psoas, recto femoral, aductor largo y corto. En los pacientes parapléjicos suelen ocurrir espasmos gatillados por aferencias somáticas y viscerales

que generan flexión de la rodilla y de la cadera y dorsiflexión del tobillo. Estos espasmos flexores son frecuentes en pacientes con esclerosis múltiple o con trastornos de la médula espinal.

m) *Muslos aducidos apretados*: El paciente con espasticidad en aducción tiene la tendencia a colocar sus piernas tanto cuando se encuentra parado, cuando camina con un patrón tijera entrecruzando las piernas para dar un paso o para mantenerse parado. Esta importante y frecuente deformidad interfiere con la limpieza, el vestido, las relaciones sexuales, la posición de sentado, la transferencia del cuerpo de la cama a la silla, mantenerse parado o caminar. Durante las diferentes fases del caminar, la aducción severa de la cadera interfiere en el avance de la pierna. La base de sustentación se encuentra afectada por lo angosto de cada uno de los pasos. Cuando la espasticidad de aducción de los muslos se complica con la flexión de la cadera, ésta constituye una de las más severas formas de espasticidad que interfieren en el acceso al perineo, tanto en funciones de limpieza como de vaciamiento urinario. Los músculos que contribuyen a esta alteración son el aductor largo y corto, el aductor mayor y el gracilis; mientras que el ilio-soas, y el pectinius son músculos debilitados en extremo.

EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

1. Escalas de intensidad de tono

Escala de Ashworth

Escala ordinal de intensidad de tono de 0 a 4 que ha demostrado ser fiable sólo en el codo; el paciente y la variabilidad de condiciones de prueba contribuyen a la poca fiabilidad. La Escala de Ashworth modificada, descrita por Bohannon y Smith, se desarrolló para definir más precisamente el nivel más bajo de la escala, haciéndolo más discreto, con el agregado del grado "1+."

Escala de Graduación de Oswestry

Escala ordinal que mide el estadio y distribución de tono, la calidad de movimientos aislados. La función se evalúa por un grado generalizado de movimiento, ya sea útil o inútil. También intenta considerar la influencia de postura, los reflejos descendentes del tronco cerebral y espinales en el tono.

Miembros superiores	Miembros superiores
<p>Rotado Internamente</p> <ul style="list-style-type: none"> • pectoralis mayor • latissimus dorsi • teres mayor • subscapularis 	<p>El Pie Equinovaro (con Dedos del Pie Rizados o Dedos del Pie en Garra)</p> <ul style="list-style-type: none"> • gastrocnemius medio • tendones de la corva laterales • soleus • tibialis posterior • tibialis anterior • extensor del hallucis longus • flexores del dedo largo del pie • peroneus longus
<p>El Codo Flexionado</p> <ul style="list-style-type: none"> • brachioradialis • biceps • brachialis 	<p>El Pie Valgo</p> <ul style="list-style-type: none"> • peroneus longus y brevis • gastrocnemius • soleus • tibialis anterior (débil) • flexores del dedo largo del pie (débil)
<p>El Antebrazo Pronado</p> <ul style="list-style-type: none"> • quadratus del pronador • teres del pronador 	<p>Dedo del Pie Estriado (Dedo Gordo del Pie del Viajante por Autostop)</p> <ul style="list-style-type: none"> • extensor del hallucis longus
<p>La Muñeca Flexionada</p> <ul style="list-style-type: none"> • flexor del carpi radialis y brevis • flexores digitales extrínsecos 	<p>La Rodilla Rígida (Extendida)</p> <ul style="list-style-type: none"> • gluteus maximus • rectus femoris • vastus lateral • vastus medio • vastus intermedio • tendones de la corva • gastrocnemius • iliopsoas (débil)
<p>El Puño Cerrado</p> <ul style="list-style-type: none"> • fibras musculares del FDP • fibras musculares del FDS 	<p>La Rodilla Flexionada</p> <ul style="list-style-type: none"> • tendones de la corva medios • tendones de la corva laterales • quadriceps • gastrocnemius
<p>La Mano Plus Intrínseca</p> <ul style="list-style-type: none"> • interóseo dorsal 	<p>Muslos en Aducción</p> <ul style="list-style-type: none"> • aductor longus • aductor magnus • gracilis • iliopsoas (débil) • pectineus (débil)
<p>La Deformación del Dedo Pulgar-en-Palma</p> <ul style="list-style-type: none"> • aductor del pollicis • grupo tenar flexor del pollicis longus 	<p>La Cadera Flexionada</p> <ul style="list-style-type: none"> • rectus femoris • iliopsoas • pectineus • aductores longus • aductor brevis (débil) • gluteus maximus (débil)

Figura 4: Músculos Potencialmente Espásticos en los Modelos Comunes de Disfunción de Neurona Motora Superior. Se detallan los modelos comunes de deformación observados en el síndrome de la neurona motora superior, y los músculos que pueden contribuir a cada deformación.

Grado de Tono del Músculo Aductor

Evaluación ordinal de tono en un grupo del músculos específicos (los aductores de la cadera); apropiada para pacientes cuyo tratamiento apunta a reducir la posición de pierna en aducción.

Escala de Tardieu

Evaluación ordinal de tono que mide la intensidad de la reacción del músculo a diferentes velocidades (de lo más lento a lo más rápido posible). El ángulo a la que se siente primero la cap-

tura también es anotado como una estimación clínica similar al ángulo del umbral. Las tres variables son consideradas simultáneamente al evaluar la espasticidad. No se conoce la correlación con las medidas objetivas, pero se ha validado en referencia con la escala de Ashworth.

II. Puntajes de tono y frecuencia de espasmo

Puntaje de Frecuencia de Espasmo de Penn

Escala ordinal de frecuencia del espasmo usada para tasar la frecuencia de espasmos de la pierna por

hora en la espasticidad de origen medular, basada en el informe del paciente de actividad del espasmo.

Puntaje de Frecuencia de Espasmo

Rango ordinal de frecuencia del espasmo por día, en lugar de por hora, descrito por Penn.

III. Escalas globales de disfunción motora

Escala de ACV de Brunnstrom

Descripción cualitativa de estadios de recuperación motora después del ACV. Engorrosa y demasiado complicada para administrar.

Evaluación de Desempeño Físico de Fugl-Meyer

Cuantificación de estadios de recuperación motora basada en las escalas de Brunnstrom y Twitchell (concepto ontogénico de recuperación motora). Además de la recuperación motora, también evalúa equilibrio, sensación, rango de movimiento y dolor. La escala no refleja el uso funcional de la extremidad, sólo disfunción motora y estadio de recuperación. Esta escala se usa normalmente en los ensayos clínicos y requiere a un terapeuta experimentado para administrarla.

Valoración de ACV Rivermead

Escala de intervalo de desempeño motor en pacientes post-ACV, que evalúa movimientos grandes de pierna, tronco, y brazo. Esta escala mezcla las medidas de deterioro con las de invalidez, tiene buena fiabilidad. Sin embargo, es muy prolongada para el uso rutinario.

Escala Escandinava de ACV

Escala ordinal de disfunción dividida en varios subconjuntos de recuperación que gradúan fuerza, marcha, cognición, atención y lenguaje. Se destacan ítems de importancia pronóstica. Los ítems específicos pueden ser sensibles o no a los cambios, después del tratamiento de la espasticidad.

Escala de Infarto de Toronto

Una prueba fiable y de rápido puntaje que principalmente mide los dominios cognoscitivos y motores. Es probable que sea insensible a los cambios provocados por el tratamiento de la espasticidad focal. Es sensible al cambio global y a la recuperación y puede cuantificar estadios de recuperación

neurológica después del ACV. Útil para estratificar a los pacientes según el estadio de recuperación motora o magnitud de función motora.

Índice de Motricidad y Prueba de Control del Tronco de Wade

Consiste en simples y breves medidas del déficit motor, producido principalmente por la hemiplejía post-ACV. Pueden ser útiles para cualquier paciente afectado por enfermedad de neuro-motora superior. Están comprobadas su validez y fiabilidad. Es sensible a los cambios motores después del ACV, aunque no para detectar los cambios después de quimiodenervación focal.

IV. Destreza de extremidades superiores y prueba de fuerza

Prueba del Dinamómetro

Instrumento objetivo que mide la fuerza de agarre en libras, según los distintos agarres y pellizcos.

Prueba de test muscular de Daniels

Utiliza un sistema de graduación de 6 puntos para evaluar la fuerza en músculos donde el paciente tiene control selectivo de articulación. Se tasa la fuerza desde 0 (ninguna habilidad contráctil) hasta 5 (fuerza a través del rango pleno de movimiento con máxima resistencia).

Evaluación del Desempeño Motor de Tufts (TAMP)

Evalúa las habilidades motoras finas como el agarrar y el soltar, uso de broches, y actividades de manipulación de objetos. Ha mostrado buena fiabilidad inter-examinador. Pueden usarse áreas seleccionadas del TAMP para evaluar otros aspectos de actividades de la vida diaria incluso la movilidad en la cama y habilidades en silla de ruedas.

Prueba Pegboard de Purdue

Una prueba cronometrada de destreza digital en dos tipos de actividades: una involucrando movimientos gruesos de la mano, dedos, y brazo, y una segunda, involucrando la destreza de la yema de los dedos como en el trabajo de ensamblaje pequeño. Se ha validado, es fiable y se ha usado en numerosos ensayos clínicos de disfunción motora piramidal y extrapiramidal. Es portátil y breve, pero es inútil cuando el deterioro es severo.

Prueba de Clavija de 9 Orificios

Ésta es una medida más simple y eficaz en cuanto al tiempo de destreza digital, y puede ser fácilmente aplicable a pacientes neurológicamente afectados. La prueba requiere que un paciente coloque nueve clavijas en una tabla y luego las quite individualmente con una mano. Ésta es una prueba cronometrada para la que se han obtenido datos normativos.

Prueba Jebsen Taylor de Función Manual

Mide desempeño cronometrado en siete ítems diseñados para representar diversos aspectos de la función de la mano. Se ha validado y estandarizado y es fácil de realizar en aproximadamente 15 minutos para ambas manos. Potencialmente sensible a cambios provocados por el tratamiento de la espasticidad, pero sólo aplicable a manos con control digital aislado preservado.

Prueba Frenchay del Brazo

Se puntúan cinco ítems de manera aprobado / fallado. Es válida, fiable y barata, pero es probable que sea útil sólo para evaluar el desempeño de alta destreza de la extremidad superior. La sensibilidad es aceptable.

V. Actividades de la vida diaria (AVD) / escalas de higiene**Índice AVD de Barthel**

Subconjunto del Índice de Barthel. El índice mejor conocido y el más ampliamente usado.

VI. Puntajes clínicos de marcha**Marcha Cronometrada**

Medida tiempo/distancia de marcha que ha demostrado ser sensible al cambio; válida y reproducible.

Prueba cronometrada de "Levántate y anda"

Tarea cronometrada de fase múltiple en que se pide levantarse de una silla, caminar, dar la vuelta y sentarse. Es simple, la sensibilidad no es conocida, pero es fiable y se ha validado y puesto en correlación con el desempeño en el Índice de Barthel y la Escala de Equilibrio de Berg.

Índice de Marcha

Escala ordinal de distancia, velocidad y nivel de ayuda necesitada para la marcha. Desarrollada para la población con esclerosis múltiple. Familiar para muchos neurólogos. Improbable que sea sensible a los cambios provocados por el tratamiento de la espasticidad focal.

Clasificación Funcional de la Marcha

Escala nominal de dependencia / independencia de la marcha que gradúa la cantidad de ayuda necesaria para ambular. Fácil de administrar, sensible al cambio.

Escala de Equilibrio de Berg

Escala ordinal de equilibrio bien validada y fiable. Es sensible al cambio y se ha evaluado exhaustivamente, en particular, en pacientes con infarto. Es simple de administrar, requiriendo menos de 10 minutos.

VII. Escalas de dolor**Escala Descriptiva de Intensidad de Dolor**

Evaluación auto-administrada de intensidad de dolor. Escala de 13 puntos que oscila de dolor nulo a sumamente intenso.

Escala de Evaluación de Función y de Dolor de Allergan

Evaluaciones subjetivas del médico y del paciente de invalidez funcional, por frecuencia e intensidad de dolor.

Puntaje de higiene

Escala ordinal de dependencia del paciente para necesidades de higiene del perineo, reflejando principalmente el grado del tono del aductor.

VIII. Goniometría**Medición Clínica de Movimiento de Articulación**

Técnicas de goniometría descritas en el Manual de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos.

IX. Mediciones electrofisiológicas y biomecánicas

Estas mediciones son generalmente demasiado engorrosas para la práctica clínica y están reser-

vadas para pruebas de laboratorio. No se conoce su correlación clínica.

Prueba del Péndulo de Espasticidad

Una evaluación cuantificable de espasticidad, que requiere el uso de un electro-goniómetro y taquímetro. Sólo aplicable a la medida de la rodilla y del codo.

Evaluación EMG de Doble Canal de Modelos de Interferencia

Evaluación objetiva de modelos de interferencia, el grado de disfunción de la actividad motora producida por el músculo parético y co-contracción cronometrada por el antagonista.

Reflejo H y Razón Hmax / Mmax

Medición EMG de la excitabilidad de neuronas motoras en reposo en la espasticidad. No se correlaciona bien con las mediciones clínicas de espasticidad como la Escala de Ashworth.

Índice de Vibración Inhibitoria sobre el reflejo H

Uso de la vibración para inhibir el reflejo H, que deriva en un puntaje y es una medición de intensidad de la espasticidad.

X. Escalas globales de invalidez

Medida de Independencia Funcional (FIM)

Escala ordinal de función en áreas múltiples, incluyendo la alimentación, baño, vestido, higiene, traslados, locomoción, comprensión, expresión, interacción social y resolución de problemas.

Índice de Barthel

Escala ordinal de función en 10 áreas similar al FIM que abarca la movilidad, funciones de AVD y continencia.

Escala de Invalidez OPCS

Escala ordinal de 10 medidas diferentes de invalidez, cada una ponderada para que puedan compararse las diferentes invalideces. Hay una versión pediátrica. No bien validada, pero completa y fácil de graduar.

XI. Informes del paciente y cuidador (medidas de "calidad de vida")

Perfil del Impacto de la Enfermedad

Provee un puntaje ponderado a cada ítem en 12 subdivisiones de función, es prolongada (30 minutos) puede ser completada por el paciente / cuidador o en una entrevista personal. No se ha documentado bien la sensibilidad al cambio en pacientes con ACV. Pueden usarse las subdivisiones por sí solas.

Encuesta de Salud SF-36

Informe del paciente de 36 ítems con respecto a la percepción del paciente de su salud y limitaciones físicas; se ponderan los subpuntajes en un estilo de intervalo. Es breve y puede administrarse por teléfono, cara a cara o completada por el paciente. Tiene posibles efectos de piso y puede no medir adecuadamente a los pacientes con discapacidad severa. Todos los ítems están estandarizados y se usa en los EE.UU.

Escala de Dependencia del Cuidador

Informe del paciente con respecto a la magnitud de ayuda del cuidador requerida en un día típico.

Medida de Desempeño Ocupacional Canadiense

Medición centrada en tres áreas: auto-cuidado, productividad y ocio. El proceso involucra una entrevista con el paciente para definir las metas y ponderarlas de acuerdo con su urgencia. Incluye evaluación de seguimiento después que la terapia o el tratamiento esté completo.

TRATAMIENTO

Objetivos del tratamiento

No se pueden realizar decisiones con respecto al tratamiento sin considerar cuáles son los objetivos del mismo, y estos deben ser perfectamente trazados antes de iniciarlo. La misma presencia de espasticidad no es suficiente para justificar la iniciación de un tratamiento, ya que solamente la espasticidad ha de ser tratada, si interfiere con alguno de los niveles de funcionamiento, posición, cuidado o confort del paciente, y si pensamos seriamente que el tratamiento va a mejorar esta interferencia.

Como ya dijimos anteriormente, existen diferentes situaciones en las cuales la reducción de la espasticidad no sirve como un objetivo de tratamiento, por ejemplo, un paciente con espasticidad severa pero con muy pobre control motor, y cuya espasticidad no es dolorosa y no interfiere con el cuidado y posición, no va a demostrar ninguna mejoría después de la disminución del tono.

Metas del Tratamiento

Mejorar Movilidad
 Disminuir Dolor
 Disminuir Espasmos
 Aumentar Rango de movimiento
 Mejorar Calce de la ortesis
 Mejorar Cosmesis
 Mejorar Posicionamiento
 Retraso o prevención de cirugía

Figura 5: No puede tomarse ninguna decisión apropiada de tratamiento sin considerar las metas de la terapia. La mera presencia de espasticidad no es suficiente para justificar el tratamiento. La espasticidad sólo debe tratarse si está interfiriendo con algún nivel de funcionamiento, posicionamiento, cuidado o comodidad, y si es probable que el tratamiento mejore esta interferencia (Tabla 2).

En otros casos, la espasticidad no sólo puede no interferir sino también constituir un efecto para nada deletéreo. En un paciente con un control voluntario mínimo de sus piernas pero con un tono prominente extensor en los mismos, él utiliza la espasticidad para que lo asista durante los momentos en que se encuentra parado, y sobre todo cuando se usa la posición de pie con el motivo de transferirlo de un sitio a otro. Tratar este paciente de su espasticidad puede empeorar su función motora.

Un equipo interdisciplinario es esencial para el tratamiento del síndrome de la motoneurona superior. Este equipo debe incluir fisiatra, terapeuta físico, terapeuta ocupacional, neurólogo, neurocirujano y obviamente, un cirujano ortopédico. Si la reducción de la espasticidad es médicamente necesaria, deben planificarse los objetivos, antes de comenzar el tratamiento. Los objetivos típicos y más frecuentes incluyen reducción del dolor y la frecuencia de espasmos, incremento de la movilidad, incremento del rango de movimiento, el posponer o evitar tratamientos quirúrgicos, mejoramiento de la cosmética, la posición y la función, y la posibilidad de usar ortesis. Una vez que

los objetivos están claramente establecidos, el equipo de rehabilitación va a determinar cuáles son los tratamientos apropiados para alcanzarlos. Existe en la actualidad una gran variedad de elementos terapéuticos disponibles. Todos los pacientes tienen que recibir ejercicios de rango de movimiento que previenen la presencia de contracturas, desensibilizan los nociceptores y pueden reprogramar los grupos interneuronales de unidades motoras reducidas. Progresivamente, se pueden seguir agregando a este tratamiento inicial procedimientos más invasivos que incluyen la utilización de medicación oral o intervenciones quirúrgicas, incluyendo la posibilidad de la implantación de bombas intratecales de baclofeno o correcciones ortopédicas, o también la utilización de agentes neurolíticos como es el caso del fenol o quimiodenervación con toxina botulínica. La figura XX muestra cuál sería el algoritmo habitual para la implementación de diferentes tratamientos de la espasticidad.

Anestésicos locales

La lidocaína, etidoína, y bupivacaína son los anestésicos locales actualmente preferidos para la relajación de músculos sobreactivos y también en investigación muscular. Ellos han reemplazado la procaína, el anestésico local más utilizado hasta la década del '70. Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa al ser aplicados localmente en el tejido nervioso en concentraciones apropiadas. Su acción es reversible sin causar daño estructural a las fibras nerviosas o células. El bloqueo de la conducción o decremento produce una imposibilidad en la membrana de tornarse permeable a los iones de sodio, situación que normalmente provoca la despolarización. Los anestésicos locales actúan en las neuronas periféricas y centrales, y cuando son aplicados en los troncos nerviosos periféricos causan tanto bloqueo de la transmisión sensorial como parálisis motoras en el área inervada. Debido a que el mecanismo iónico del sodio durante la excitabilidad celular es similar en el nervio y el músculo, estos agentes también pueden aplicarse sobre el tejido muscular obteniéndose resultados similares. Cuando un anestésico local es inyectado cerca de un nervio periférico, el inicio de su acción ocurre en 3 minutos para lidocaína y 15 minutos para el bupivacaína, tiempos que se extienden cuando se necesita mayor difusión, por ejemplo, cuando se usan en los plexos. La duración de acción depende de su solubilidad en los lípidos y de la afinidad que

límites preestablecidos para evitar reacciones sistémicas tóxicas. La asociación de estos anestésicos con epinefrina que impiden su absorción en el sistema vascular y producen una mayor concentración en el sitio de inyección, es generalmente aceptada. La aplicación intramuscular de estos anestésicos ha sido usada durante muchísimo tiempo como test diagnóstico, ya que la corta duración del efecto los hace claros candidatos para ser utilizados como test temporarios, antes de decidir un tratamiento de una duración más prolongada o incluso irreversible. Un anestésico local puede responder la pregunta no sólo acerca de cómo reaccionó el paciente ante un futuro procedimiento, sino también sobre cuáles son los músculos involucrados en una postura anormal durante la espasticidad.

La pregunta fundamental que justifica la utilización de un agente anestésico de corta duración es saber si el paciente con el bloqueo prolongado o definitivo de ese músculo o de ese nervio va a obtener un incremento de su funcionalidad. Pero también se debe responder cuál es el rol que juega la contractura de este músculo en la función del paciente. ¿Qué músculos están contribuyendo para esta postura anormal? ¿Cuál es el nivel de actividad que puede realizar el músculo antagonista una vez que se encuentra libre de la oposición del músculo espástico? ¿En cuánto contribuyen la espasticidad y la contractura a la resistencia para el estiramiento del miembro? Esta última es una pregunta muy importante, ya que da lugar a observar si las posturas son anormales y están sostenidas por la actividad normal o ya se encuentran secundarias a anomalías articulares secundarias.

Agentes bloqueadores por lesión estructural (alcohol y fenol)

Alcohol:

El alcohol etílico es el primer compuesto, cuyo efecto sobre las células nerviosas se estudió y fue el primero utilizado para producir bloqueos neuromusculares. A pesar de tener un perfil de seguridad mayor que el fenol, no ha sido usado extensivamente para el tratamiento de la espasticidad. Las inyecciones locales de alcohol fueron utilizadas por los neurólogos para realizar simpsectomía y para el tratamiento del dolor, preferentemente en la neuralgia del trigémino y en el dolor oncológico, usando inyecciones en plexos y bloqueos paraganlionares. A bajas concentracio-

nes (5-10%) el alcohol actúa como un anestésico local, disminuyendo la conductancia del sodio y el potasio. Pero, a mayores concentraciones, desnatura las proteínas y provoca injuria celular, produciendo precipitación y deshidratación celular. Si bien los reportes de efectos adversos desencadenados por inyecciones de alcohol son menores que las del fenol, dicho tratamiento no se encuentra libre de los mismos. El dolor en el lugar de la inyección realizada de forma intramuscular es muy importante. Si la inyección se realizó cerca de un vaso puede provocar complicaciones vasculares, si fue cerca de un nervio, parálisis nerviosas permanentes, irritación de la piel y hasta necrosis muscular. Recién en la década del '60 algunos autores propusieron la inyección de un agente neurolítico, como es el caso del alcohol, directamente en el músculo. Desde entonces, la inyección de alcohol a 45% dentro de los músculos, lo más cercano al punto motor en chicos con parálisis cerebral, ha reportado una disminución de la espasticidad. Este efecto tiene una duración de 6-12 meses y ocasionalmente hay casos descritos de hasta 2-3 años. Otros autores postulan la utilización del alcohol en la misma concentración pero no en el punto motor, sino en múltiples y pequeños puntos a lo largo del músculo, encontrando una disminución de la espasticidad en todos los casos reportados sin pérdida de la motilidad voluntaria. Quizás una de las técnicas más conocidas en cuanto a la utilización del alcohol sea la popularizada por Carpenter y Seits, utilizando concentraciones de alcohol de 45-50%, denominado "lavado intramuscular de alcohol". Este procedimiento altamente doloroso que se realiza bajo anestesia general consiste en dividir el músculo en cuadrantes e inyectar en cada uno de los cuadrantes entre 2 y 6 ml de alcohol. Los autores, que también describieron este método, en principio para el músculo gastronemius, publicaron que el equino de la marcha desapareció en 128 a 130 chicos inyectados. No obstante, cuando se intentaron reproducir estos resultados en otros músculos, la respuesta no fue consistentemente buena. De todas maneras, la duración del efecto del tratamiento es mucho más corta que las reportadas en las otras técnicas, ya que entre la semana y las tres semanas, el músculo vuelve y el equinus valgus reaparece. Desde su utilización en músculos espásticos, se han intentado emplear con éxito variable las inyecciones de alcohol para el tratamiento de patología diastónica. Se recomienda en general que las diluciones de alcohol utilizadas no sean menores al 25% pero tampoco superiores al 60%.

Fenol:

El fenol constituye el principal metabolito oxidativo del benceno. De la misma manera que el alcohol, el fenol desnaturaliza las proteínas causando necrosis celular. Este efecto es no selectivo y se realiza en todo tipo de fibras nerviosas cuando se aplican en concentraciones del 5%. El efecto destructivo del tejido del fenol es en extremo potente. El mismo ha sido utilizado para producir modelos experimentales de infarto de miocardio en cardiología. Aplicaciones intramusculares de fenol en ratas y perros han producido atrofia neurogénica del músculo a los dos meses de la inyección y se ha demostrado que la necrosis que se produce está mediada por un mecanismo inflamatorio, situado en el tejido facial y subfacial, comenzando el mismo día de la inyección y teniendo como pico máximo las dos semanas. Concentraciones menores al 3% de fenol no son inyectadas de manera perineural, provocan solamente un efecto anestésico de aparición más rápida que lidocaína a la misma concentración. Concentraciones por encima del 3% producen una inmediata y constante denervación monofásica seguida de degeneración axonal, al cabo de dos días de la inyección, finalizando al cabo de dos semanas con atrofia aproximadamente en el 50% de los músculos inervados por el músculo inyectado. La reinervación ocurre entre dos y cuatro semanas después del bloqueo. Asociaciones de fenol están acompañadas de un alto número de efectos adversos, incluyen dolor, disestesias crónicas, irritaciones vasculares y múltiples efectos adversos a través de la piel, debilidad muscular excesiva, pérdida de la sensibilidad, así como también efectos sistémicos. La literatura, que hace referencia a la eficacia del fenol, es anecdótica, no existiendo un número importante de trabajos que puedan dar datos confiables acerca de su efecto.

Pacientes con lesiones en las vías motoras que produzcan a espasticidad, por lo tanto pueden beneficiarse por la neurolysis química, ya sea tanto por inyección de alcohol o fenol, en los músculos hiperactivos o en los nervios que los inervan. Para determinar la utilidad de dicha neurolysis, es necesaria con anterioridad la utilización de anestésicos locales para producir bloqueo y predecir el efecto de larga duración del bloqueo por neurolysis. En las últimas tres décadas, tanto los bloqueos con alcohol como con fenol, han sido realizados por diferentes grupos, pero existe una urgente necesidad de trabajo placebo controlado para llegar a conclusiones firmes en cuanto a su eficacia y se-

guridad. La mayoría de la evidencia con el uso de alcohol es en inyecciones intramusculares en niños, mientras que el fenol ha sido utilizado preferentemente en inyecciones perineurales en adultos. El número de efectos adversos reportados con fenol es mayor que aquel con las inyecciones de alcohol, y todavía permanece por ser evaluada la posibilidad de un riesgo adicional de mielotoxicidad, en especial en chicos, por el uso de estas sustancias. Aquellos grupos que usan con regularidad este tipo de tratamiento, enfatizan que la seguridad se incrementa con la experiencia de aquellos que realizan los bloqueos nerviosos, y que los mismos no deben ser realizados por médicos no especializados o entrenados en su uso. En comparación con el uso de toxina botulínica, tanto el alcohol como el fenol, tienen como ventaja la aparición de su efecto mucho más temprano y un efecto quizás mayor que el de la toxina botulínica, menor costo, ausencia de desarrollo de antigenicidad, buena estabilidad y una gran flexibilidad en cuanto al tiempo de inyección. De todas maneras, la falta de selectividad que tienen ambos en la función motora, la producción de áreas de destrucción de tejido y la frecuencia de dolor causada durante las inyecciones, tanto como las disestesias dolorosas que pueden quedar crónicamente y las reacciones vasculares favorecen el uso de la toxina botulínica. En la práctica actual, muchos especialistas usan ambos tratamientos en combinación. Alcohol y fenol son usualmente inyectados de manera perineural para bloquear músculos de gran tamaño, para los cuales el efecto de la toxina botulínica se lograría sólo con dosis que llegan al techo de la dosis máxima permitida. Y esta última es reservada para la inyección en pequeños músculos o músculos más distales que necesitan de una acción más selectiva. En el futuro las indicaciones de agentes neurolyticos y de toxina botulínica seguramente se encontrarán basadas en la severidad y el pronóstico del paciente y los objetivos del tratamiento. La ausencia de destrucción confirmada histológicamente, luego de repetidas inyecciones de toxina botulínica y su acción específica sobre fibras eferentes, hacen de esta última a la gente de preferencia si existen expectativas de recuperación motora de la injuria que produce la espasticidad. Debido a los cambios histológicos crónicos y la destrucción de las fibras sensoriales, el alcohol y el fenol serían más apropiados que la toxina botulínica en aquellos casos en los cuales el tratar la espasticidad se realiza no con un fin dinámico, sino para permitir y mejorar la higiene y el confort en pacientes con déficits motores, en quienes no se espera recuperación sensorial ni motora.

En un contexto de medicina basada en los costos, en los cuales el balance entre costo y efectividad de una terapia es crítico, estudios controlados comparativos entre agentes neurolíticos y la toxina botulínica son necesarios para determinar la utilidad comparativa.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ESPASTICIDAD

El tratamiento farmacológico sistémico debe ser indicado en aquellas condiciones en las cuales

la distribución de la sobreactividad muscular es difusa, como en el caso de aquellos pacientes con espasticidad postanóxica, tóxica, metabólica, inflamatoria, traumática, vascular o degenerativa. La esclerosis múltiple y las lesiones de la médula espinal son causas comunes de espasticidad difusa o regional, en la que el número de músculos afectados excede el número de músculos que uno podría enfocar con tratamiento local. En aquellos casos de pacientes con espasticidad generalizada, que presentan agravamiento localizado de un grupo determinado de músculos, el mismo se puede

	Mecanismo	Sitio de Inyección	Estructura Bloqueada	Inicio	Duración
Anestésicos Locales	Bloqueo canal iónico	Perineural o intramuscular	Nervio sensorio y motor Músculo Unión neuromuscular	Minutos	Horas
Alcohol etílico (>10%)	Dstrucción de tejido Daño circulatorio	Perineural o intramuscular	Nervio sensorio y motor Músculo Unión neuromuscular	< 1 hora	2 a 36 meses
Fenol (>3%)	Dstrucción de tejido Daño circulatorio	Perineural o intramuscular	Nervio sensorio y motor Músculo Unión neuromuscular	< 1 hora	2 a 36 meses
Toxina del Botulismo de liberación de AC	Bloqueo presináptico	Intramuscular	Unión neuromuscular	Días	3 a 6 meses

Figura 7- primera parte:
Tratamientos locales: datos teóricos

	Dosis o Concentración máxima	Riesgos principales	Indicaciones *	Técnica *
Anestésicos Locales	Lidocaína (0,5 al 2%): <4,5 mg/kg Bupivacaína (0,25 al 0,75%): <3 mg/kg Etidocaína (1 al 1,5%): <6 mg/kg	SNC y toxicidad cardiovascular Hipersensibilidad	Prueba de eficacia antes de bloqueo a largo plazo Relajación del músculo antes de aplicar Analgésico antes de inyección IM	Estimulación ¿Punto motor? Equipo para resucitar disponible
Alcohol etílico (>10%)	10% al 50%	Dolor al inyectar (intramuscular++) Disestesia crónica y dolor (perineural++) Complicaciones vasculares Parálisis permanente del nervio periférico	Músculos proximales y mayores Integridad sensoria no es preocupación primaria ¿Propósitos de higiene y comodidad? Combinación con la toxina del botulismo	Estimulación ¿Punto motor? "¿Lavado" intramuscular?
Fenol (>3%)	<1 gr (10 ml de fenol al 5%)	Dolor al inyectar (intramuscular++) Disestesia crónica y dolor (perineural++) Complicaciones vasculares Parálisis permanente del nervio periférico	Músculos proximales y mayores Integridad sensoria no es preocupación primaria ¿Propósitos de higiene y comodidad? Combinación con la toxina del botulismo	Estimulación ¿Punto motor?
Toxina del Botulismo	£400 U dentro de 3 meses (para BOTOX®)	Ningún riesgo mayor	Músculos accesibles para inyección IM Integridad sensoria indispensable Propósitos de función activa Combinación con agentes neurolíticos	Estimulación ¿Placa terminal como blanco? ¿Dilución 100, 50, o 20 U/mL?

Figura 7- segunda parte:
Tratamientos locales: consideraciones prácticas

deber a una estimulación de las aferencias sensitivas sobre esos grupos musculares, más que a los receptores de estiramiento. Ejemplos clásicos de esto serían las osificaciones hetexocópicas, las infecciones del tracto urinario, ureolitiasis, bolos fecales, fracturas óseas, dislocaciones de articulaciones, uñas encarnadas, ropa apretada o la utilización de sondas vesicales o colectores de orina.

Las medicaciones que han probado su eficiencia en la reducción del reflejo de estiramiento y por ende, de la espasticidad son numerosas, pero ninguna se ha establecido como droga de referencia. En suma, todas las drogas obtienen potenciales efectos adversos serios y esto hay que sopesarlo cuidadosamente antes de iniciar el tratamiento.

A. Agentes que actúan a través de sistema gabaérgico

El ácido gamamaminobutírico (GABA) y la glicina son los dos principales neurotransmisores e inhibitorios del SNC, típicamente usados por pequeñas interneuronas para mediar la inhibición a nivel de la presinapsis en la médula espinal. También encontramos este tipo de neurotransmisor en el tronco cerebral, cerebelo, ganglios basales y corteza cerebral. Los receptores gabaérgicos tienen al menos tres diferentes subunidades, denominadas alfa, beta y gamma, que rodean a los canales de cloro. Una vez que gaba es liberado de las neuronas presinápticas, el receptor es activado abriendo el canal de cloro, causando una hiperpolarización de la membrana. Existen dos tipos principales de receptores gabaérgicos, el más prominente es el gaba A con el cual se han estudiado la mayoría de sus propiedades ligadas a los canales de cloro. El segundo receptor, el B, menos conocido, es uno de los miembros de la proteína G. El GABA no es por sí mismo capaz de cruzar la barrera hematoencefálica, por lo tanto no puede ser administrado vía oral. No obstante, existen en la actualidad varios análogos al GABA disponibles que aumentan la actividad del receptor gaba dentro del SNC.

Baclofeno

El Baclofeno es un análogo estructural del GABA. Existe una amplia variabilidad en cuanto a la absorción del baclofeno y eliminación entre los diferentes sujetos. Es rápidamente absorbido y distribuido en la mayoría de los sujetos luego de la administración oral. La vida media terapéutica del baclofeno es aproximadamente de 3,5 horas. El baclofeno es excretado por el riñón en una for-

ma no alterada, a pesar que un 15% del mismo es metabolizado en el hígado. Por lo tanto, su utilización en pacientes con daño hepático debe ser reducida y con precaución. El baclofeno no encaja dentro de la descripción de un clásico estimulador GABA A y comparte más características con los receptores GABA B, tanto pre como post sinápticos. Luego de ligarse al terminal presináptico de las neuronas gabaérgicas, la hiperpolarización de la membrana ocurre por una restricción del flujo de calcio en el terminal presináptico. El baclofeno puede producir efectos adversos relacionados con la depresión central, que incluyen sedación, somnolencia y fatiga y los pacientes deben ser avisados de este efecto adverso y la posible interferencia entre esta droga y determinado tipo de tareas como es conducir automóviles u otras máquinas peligrosas. El baclofeno puede interferir en la atención y la memoria en pacientes ancianos o con lesión cerebral y puede producir también estado confesional, náuseas y mareos. El baclofeno puede provocar debilidad muscular, que afecta principalmente a aquellos pacientes con mayor funcionalidad motora. Existen numerosos reportes que indican el deterioro de la marcha en pacientes ambulatorios con esclerosis múltiple, que da lugar a la discontinuación de la droga. Es posible que esta droga produzca hipotonía, ataxia y parestesias y puede potenciar el efecto de los agentes antihipertensivos. Hay casos descritos de convulsiones por utilización de baclofeno, así como las mismas pueden aparecer por una abrupta discontinuación del tratamiento. Esta serie de eventos adversos hacen que la administración oral de baclofeno deba ser fuertemente controlada. La mayoría de los artículos que se encuentran publicados con esta droga son sobre pacientes con lesiones de médula espinal o esclerosis múltiple. La mayoría de los pacientes con esclerosis múltiple, después del uso de baclofeno, muestran una reducción en la espasticidad y sobre todo en los espasmos dolorosos. El baclofeno ha sido reportado como particularmente efectivo en los espasmos flexores, luego de una lesión de la médula espinal. La utilización de baclofeno ha fallado como tratamiento del clonus o la hiperreflexia tendinosa, pero más importante aún es que ningún estudio ha demostrado que la utilización de baclofeno haya producido cambios en la calidad de vida del paciente medida por ADL en ninguna de las patologías utilizadas. Existen muy pocos estudios, la mayoría de ellos abiertos, que investigan el efecto baclofeno en la espasticidad de origen cerebral, y entre los pocos que hay, los pacientes con espasticidad post ACV parecen te-

ner muy poco beneficio tras el uso de esta droga. Como efecto adicional del baclofeno existe cierto efecto ansiolítico que puede también contribuir al efecto antiespástico y a mejorar el funcionamiento de la vejiga por decremento de la contracción hiperrefleja del esfínter externo de la uretra. La dosificación del baclofeno debe ser iniciada con 5 mg tres veces por día, e incrementada gradualmente con 5 mg cada 4 ó 7 días hasta adquirir un nivel terapéutico o la aparición de efectos adversos. La dosis máxima recomendada es de 80 mg/día dividido en cuatro veces, no obstante dosis de hasta 150 mg pueden llegar a ser usadas. Si bien el baclofeno se encuentra aprobado para su uso en niños, la prescripción en los mismos se inicia con dosis de 2,5 a 5 mg/d con un máximo de 30 mg en chicos de hasta 7 años y un máximo de 60 mg en chicos de hasta 8 años.

Benzodiazepinas

El efecto farmacológico de las benzodiazepinas se encuentra mediado por los receptores GABA A. La acción de las benzodiazepinas se debe a un incremento de la inhibición presináptica y una reducción de los reflejos mono y polisinápticos. La longitud de la acción de las benzodiazepinas se encuentra relacionada al tipo de metabolismo de la misma y a su vida media. El diazepam, clordiazepóxido y clonazepam son consideradas las benzodiazepinas de vida media más larga, mientras que el oxazepam, alprazolam y lorazepam son aquellos con más corta acción.

Diazepam

Es la droga antiespástica más antiguamente utilizada, tiene buena absorción oral y un pico de nivel plasmático de una hora, siendo metabolizada en el hígado a un compuesto activo denominado oxazepam. 98% del diazepam, así como sus metabolitos se transportan ligados a las proteínas y éste es un punto significativo por la baja de la albúmina sérica en pacientes con lesiones de la médula espinal, o con ACV, por lo cual tienen una mayor susceptibilidad al desarrollo de efectos adversos. El diazepam se liga tanto a los receptores del tronco cerebral, la formación reticulada y las interneuronas polisinápticas medulares. El diazepam como todas las benzodiazepinas tiene un amplio margen de seguridad para casos de sobredosis.

Síndrome de abstinencia también puede ser presentado por aquellos pacientes que se encuen-

tran en tratamiento crónico con diazepam, como cualquier otra benzodiazepina luego de 2 a 4 días de su suspensión. Los síntomas de abstinencia incluyen ansiedad, agitación, irritabilidad, temblor, fasciculaciones musculares, náuseas, hipersensibilidad en el tacto, gusto y olfato, insomnio, pesadillas, hiperpirexia y convulsiones. La eficacia clínica del diazepam ha sido demostrada en estudios controlados doble ciego más extensivamente en pacientes con espasticidad secundaria a lesiones de la médula espinal. En chicos con parálisis cerebral el diazepam también ha demostrado tener un efecto clínico importante, no sólo sobre la espasticidad sino también en la atetosis. Estudios doble ciego prospectivos, evaluando la eficacia del diazepam versus el baclofeno en la espasticidad de los pacientes con esclerosis múltiple, no han mostrado diferencias significativas entre ambas drogas en cuanto al efecto positivo y la tolerancia, no obstante los efectos sedativos han sido mucho más prominentes en los pacientes con diazepam. La terapia con diazepam debe iniciarse con una dosis única a la hora de acostarse, de 5 mg e incrementada hasta 10 mg si es necesario. Si necesita o requiere dosis de diazepam durante el día, debe iniciarse con 2 mg dos veces por día. El diazepam debe ser lentamente aumentado hasta llegar a un máximo de 60 mg/día en dosis divididas. Las dosis pediátricas en niños menores de 8 años oscilan entre 0,12 a 0,8 mg/kg/día en dosis divididas. Debido a que el efecto depresivo del SNC es muy frecuente esta droga se utiliza en los niños para suprimir los espasmos.

Clorazepato dipotásico

El clorazepato es un análogo de las benzodiazepinas que se transforma inmediatamente de ingerido en desmetildiazepam, que es el metabolito más importante del diazepam. La vida media del clorazepato es de 1-3 horas, pero la vida media de su metabolito es tan larga como 106 horas. Probablemente el metildiazepam tenga mayor potencia y duración de acción antiespástica que el diazepam. En algunos estudios doble ciego, realizados en esclerosis múltiple y ACV, los pacientes en tratamiento con clorazepato, mostraron una efectiva y significativa reducción de la parte fásica de los reflejos de estiramiento. La sedación parece ser mucho menos prominente que el diazepam, pero, no se han realizado las evaluaciones y estudios funcionales que permitan tener conclusiones definitivas. La dosis de clorazepato es 5 mg dos veces por día.

Quetazolam

Existen algunos trabajos de tratamiento de la espasticidad en esclerosis múltiple, ACV, y traumatismo craneano con quetazolam, el cual ha mostrado tener la misma eficiencia y efectos adversos que el diazepam. La dosis del quetazolam es de 10 mg tres veces por día.

Clonazepam

El clonazepam es una de las benzodiazepinas mejor conocidas en el tratamiento de las mioclonías o por su efecto antidistónico. Su uso en la espasticidad es menos común que los anteriores excepto por su utilidad en los espasmos nocturnos, en los cuales el clonazepam mostró ser tan eficiente como el baclofeno nocturno, solamente que la sedación y confusión es mucho más frecuente que las producidas por el baclofeno. Tiene muy buena absorción oral, con una concentración máxima en plasma a 1-2 horas, y su vida media es entre 18-28 horas. Habitualmente, se prescribe en una dosis única a la noche que oscila entre 0,5-1 mg pero se puede llegar a subir hasta 3 mg/día de acuerdo a la tolerancia.

Tetrazepam

El tetrazepam es una benzodiazepina que reduce la espasticidad en los pacientes con muy poco efecto e hiperreflexia tendinosa y sin influencias sobre la fuerza muscular.

Piracetam

El piracetam es una droga clínicamente relacionada al GABA. Existe un estudio doble ciego cruzado que investigó el efecto del piracetam en la espasticidad en chicos con parálisis cerebral a una dosis de 50 mg/kg/día. El estudio mostró una mejoría estadísticamente significativa en el grupo con piracetam en la resistencia a los movimientos pasivos, a la función manual, a la ambulación y a la espasticidad general. También se mostró que los movimientos atetósicos en la parálisis cerebral mejoraban con el uso de esta droga. Los efectos adversos fueron mínimos (náuseas, vómitos).

Progabide

El progabide es un agonista gabaérico que se encuentra todavía en la etapa de investigación. Ha sido estudiado en pacientes con esclerosis múltiple con dosis entre 15-30 mg/kg/día, mos-

trando una significativa reducción de la espasticidad y los espasmos flexores.

B. Drogas que afectan el movimiento iónico**Dantrolene**

El dantrolene es un derivado de la hidantoína. Se administra vía oral y tiene una absorción del 70% en el intestino delgado. Su liposolubilidad le permite atravesar las membranas fácilmente y tiene una distribución general, metaboliza en el hígado y se elimina por orina. Luego de una dosis de 100 mg, la concentración plasmática ocurre máxima a las 3-6 horas, su vida media es de aproximadamente 15 horas después del suministro oral y 12 horas cuando es intravenoso. Como característica diferencial con el resto de los antiespásticos, el dantrolene actúa periféricamente a nivel del músculo y no sobre los nervios. El dantrolene reduce el potencial de acción muscular; el baclofeno, la actividad fásica de los reflejos de estiramiento más que la tónica y lo hace de una manera dosis dependiente. El dantrolene tiene su mayor efecto en la fuerza de contracción muscular. La mayoría de los trabajos placebo controlados con dantrolene han demostrado una reducción del tono muscular, los reflejos tendinosos y el clonus, así como también un incremento del rango de motilidad pasiva. No obstante, los efectos del dantrolene sobre la performance y fuerza muscular son bastante contradictorios. La contracción muscular excesiva es la vía final común de la hiperexcitabilidad motoneuronal resultante de cualquier causa, y en consecuencia, el dantrolene es potencialmente útil en cualquier tipo de lesión del SNC. De todas maneras, la actividad antiespástica del dantrolene es más comúnmente recomendada en la espasticidad de origen cerebral. Algunos autores han indicado que los que mejor responden al dantrolene son los pacientes con ACV, mientras otros sugieren que aquellos pacientes con lesiones medulares son los que más se benefician. El beneficio por el uso de dantrolene en pacientes con esclerosis múltiple ha sido mucho menos claro que las anteriores indicaciones. En chicos con parálisis cerebral, el dantrolene fue superior que el placebo en todos los estudios realizados y el grado de mejoría en estos casos parecería ser mayor que en los adultos. En estudios controlados de dantrolene versus diazepam, el primero ha demostrado ser levemente superior al segundo. Los efectos adversos más frecuentes del dantrolene son de muy leve sedación, náuseas, vómitos, mareos, diarrea y parestesias. Sin

embargo, cuando se comparan con el diazepam, los efectos del SNC son sensiblemente menores. Quizás el efecto adverso más importante del dantrolene, es su hepatotoxicidad para la cual ya hay más de trece reportes en la literatura. Por lo tanto, la función hepática debe ser estudiada en los pacientes con dicho tratamiento. La dosis inicial de dantrolene es de 25 mg/día y ha de ser incrementada muy lentamente hasta 100 mg/día. Las dosis pediátricas comienzan con 0,5 mg/kg/día, incrementando su frecuencia de administración y la dosis hasta que el efecto máximo sea requerido con un techo de 3 mg/kg 4 veces por día, o sea menos de 100 mg/kg/día.

Lamotrigine

Si bien no se conoce todavía cuál es el mecanismo de acción del lamotrigine, se piensa que es a través de canales de sodio voltaje dependiente. Estudios recientes han mostrado un promisorio efecto sobre la espasticidad y el dolor central.

Riluzole

El riluzole bloquea la acción de los canales de sodio voltaje dependiente, previniendo la liberación de aminoácidos excitatorios, principalmente glutamato. Debido a que la esclerosis múltiple ha mostrado tener reducción en la rigidez, se plantea su uso como antiespástico.

C. Drogas que actúan sobre las monoaminas

Tanto la tizanidina como la clonidina son imidasoles que afectan los receptores alfa 2 noradrenérgicos. Sus propiedades antiespásticas se deberían al restablecimiento del tono noradrenérgico presináptico inhibitorio en pacientes espásticos. Las fibras adrenérgicas alfa descendientes tendrían un rol muy importante en la regulación de las fibras fusimotoras.

Tizanidina

Es una droga muy bien absorbida luego de la administración oral, que tiene un importante primer paso hepático de metabolismo y que se elimina por orina luego de que un pico plasmático ocurre a las dos horas, con una vida media de dos horas y media. La tizanidina, como ya se dijo, es un derivado del imidasol con acción agonística en los receptores alfa 2 anérgicos centrales, tanto en la médula como en el SNC. Por la inhibición de la eliminación de los aminoácidos excitatorios fa-

vorecería el efecto presináptico inhibitorio de la glicina, facilitando la inhibición del tono muscular. La tizanidina reduce el reflejo tónico del estiramiento. Como otros antiespásticos, los efectos adversos son dosis relacionados y pueden ser minimizados por una buena dosificación. El efecto adverso más comúnmente reportado por la tizanidina es boca seca, sedación y mareos. A diferencia de la clonidina, la tizanidina no produce cambios en la presión arterial, no obstante el riesgo de hipotensión por el uso de esta droga debe ser evaluado antes de su administración. La actividad antiespástica de la tizanidina ha sido comprobada en estudios placebo controlados en pacientes con esclerosis múltiple y traumatismos de la médula espinal. El efecto de la tizanidina no sería diferente a aquel logrado por el uso de baclofeno en pacientes con esclerosis múltiple o patología de la médula espinal. Cuando se compara la tizanidina con el diazepam, el efecto de la primera ha sido superior en todas las medidas realizadas. La terapia con tizanidina debe iniciarse con una dosis única de 2-4 mg a la hora de dormir y debe ser subida gradualmente. La dosis máxima recomendada es de 36 mg/d.

Clonidina

La clonidina es una droga con una biodisponibilidad del 95%, luego de la administración oral, con un pico en plasma de 3-5 horas, y una vida media entre 5-19 horas. El mecanismo de acción sería similar al descrito por la tizanidina, y la bradicardia, hipotensión y depresión son los efectos adversos más importantes descritos con esta droga. La experiencia con clonidina como droga antiespástica es limitada, no existe ningún estudio controlado acerca de su eficacia. Una serie de estudios abiertos y anecdóticos reportados en la literatura describen una reducción en la espasticidad en los espasmos y en la resistencia al estiramiento, en pacientes que reciben dosis de 0,2 mg/d.

Ciproheptadina

La ciproheptadina es un antagonista serotoninérgico, con efecto anticolinérgico y sedativo. Esta droga tendría un efecto inhibitorio sobre las motoneuronas mediado por la neutralización de los inputs excitatorios supraespinales serotoninérgicos. En estudios abiertos en pacientes con espasticidad debido a traumatismos medulares o esclerosis múltiples, la ciproheptadina fue eficiente en disminuir el clonus, lo que se traducía

en el aumento de la velocidad de la marcha. Es una droga bien tolerada con pocos efectos adversos y se puede iniciar en dosis de 4 mg en la noche a un máximo de 36 mg.

Orfenadrina

La orfenadrina es un compuesto anticolinérgico que también presenta un efecto no competitivo sobre receptores NMDA, por lo tanto es un antagonista glutamatergico. En estudios doble ciego, placebos controlados en pacientes con traumatismos de la médula espinal, inyecciones de 60 mg de orfenadrina mostraron cierta eficacia antiespástica con efecto a los 30 minutos de la inyección.

Otras drogas

La ciclobenzaprida es una droga que ha sido utilizada en la práctica clínica frecuentemente para el tratamiento de los espasmos musculares en dosis de hasta 60 mg/día, aunque estudios controlados no han demostrado que la misma sea superior al placebo. También existen estudios en tratamiento de la espasticidad con fenitoina y fenotiacina, pero el rol de estas drogas en el tratamiento de la espasticidad es incierto.

D. Drogas de administración intratecal para el tratamiento de la espasticidad

En aquellos pacientes con espasticidad, sin beneficio alguno en el tratamiento con medicación oral, existen dos tipos de drogas que pueden ser suministradas por infusión continua intratecal. La administración intratecal ha sido usada recientemente en parálisis cerebral y en pacientes con traumatismo de cráneo. Una bomba se puede implantar subcutáneamente en la pared abdominal con un catéter puesto quirúrgicamente dentro del espacio subaracnoideo medular. De esta manera, se administra la droga en la médula espinal a los niveles en los cuales se desea ejercer su acción. Con esta modalidad, altas concentraciones de droga pueden ser aplicadas muy cerca de las raíces afectadas en dosis mucho menores a las necesarias por la vía oral. La bomba puede ser rellenada de acuerdo con la necesidad, por intermedio de inyecciones transcutáneas, y la cantidad de droga administrada surge del balance entre el máximo efecto antiespástico con el menor efecto sobre la fuerza muscular. En la actualidad existen dos tipos de bombas disponibles: una, con aire comprimido y otras, electrónicas, siendo estas últimas las más

usadas. Las mismas pueden ser programadas para cambiar los índices de infusión varias veces por día, permitiendo una flexible y precisa dosificación de la droga. Por ejemplo, puede hacerse que el paciente tenga la mayor cantidad de infusión durante las horas de sueño para prevenir los espasmos, disminuyéndose la inyección de baclofeno en el momento que debe sentarse a comer para permitir una fuerza muscular suficiente con pérdida de sedación. La batería de estas bombas suele funcionar entre 4 y 5 años. Candidatos a la estimulación intratecal deben ser perfectamente elegidos. Los pacientes no han de presentar infecciones, la piel ha de estar en buen estado sin la presencia de escaras y deben tener un panículo adiposo suficiente en la pared abdominal que permita la ubicación de la bomba. Debido a que muchos pacientes no responden a la terapia intratecal, se sugiere un corto período de estudio preimplantación de la bomba para saber qué efecto ejerce el baclofeno en el paciente. Esto se lleva a cabo con el paciente internado realizando infusiones intratecales vía catéter y observando la respuesta del paciente. Las complicaciones del tratamiento intratecal incluyen infecciones, malfuncionamiento de la válvula, desconexión del catéter, síntomas de sobredosis o de falta de dosis pero quizás el principal potencial limitante del tratamiento con la bomba intratecal es el excesivo costo de la bomba en Argentina (16.000 dólares).

Baclofeno

El baclofeno es la droga por excelencia aceptada por la FDA para el tratamiento intratecal por intermedio de las bombas descritas. A pesar de que no son muchos los estudios controlados que se han hecho, la dramática mejoría en la espasticidad es coincidente con la utilización de este método. Los trabajos iniciales fueron llevados a cabo en pacientes con severa espasticidad que no habían tenido beneficios con el baclofeno oral o que no habían tolerado las dosis terapéuticas por los efectos adversos. Se incluyeron pacientes con esclerosis múltiple, mielitis trasversa, traumatismo de la médula espinal, anoxia cerebral y la reducción de espasticidad fue significativa en todos los grupos, tanto en los estudios abiertos como en posteriores controlados. El baclofeno tiene efecto también sobre el manejo de la espasticidad vesical en los pacientes parapléjicos y sobre los espasmos nocturnos que interfieren en el sueño. La dosis aproximada es el 1% de la dosis oral, iniciándose así 25 mcg/día hasta llegar a una dosis promedio de 400-500 mcg/día o hasta obtener una reducción

satisfactoria de la espasticidad. Se han reportado pacientes que utilizan dosis habituales de 1500 mcg/día. El progresivo efecto sobre la espasticidad adquiere un plateau a los 6 meses y la bomba requiere un llenado habitual de cada dos o tres meses dependiendo de la dosis. El efecto adverso más común producido por el baclofeno intratecal, aparte de aquellos que surjan de tener un elemento exógeno en el cuerpo, incluyen somnolencia, mareos, náuseas, dolor de cabeza, hipotensión y debilidad muscular del mismo tipo que aquella observada en el tratamiento oral. Dosis intratecales excesivas pueden dar lugar a la aparición de paros respiratorios que pueden ser rápidamente revertidos con el uso de fisostigmina.

Morfina

Una dosis única de 1-2 mg intratecales de morfina causan una marcada reducción de la espasticidad y dolor en pacientes con patología de la mé-

dula espinal. La implantación de la bomba debe ser precedida de una correcta evaluación del paciente. Lamentablemente, la tolerancia al efecto limita su tratamiento. La eficacia de la morfina, a diferencia del baclofeno, debe ser determinada.

TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD POR QUIMIODENERVACIÓN CON TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica es una exotoxina termolábil que ha sido usada durante varios años en el tratamiento de los movimientos involuntarios y últimamente se está tornando popular en el tratamiento de la espasticidad muscular de origen central.

La bacteria clostridium botulinum produce la toxina del botulismo. Esta exotoxina es una proteína con siete serotipos diferentes. La exotoxina fue primeramente purificada en 1920 y recién en 1946 estuvo disponible en la forma cristalina. De

	EM	LME	Infarto	LTC	PC	Comentarios
Dantrolene	+	+	++		+	Fuerza insignificante, cognitivamente frágil
Baclofen (oral)	++	+	+/-			
Tizanidina	++	+	+			
Diazepam	+	+	+/-			Administración nocturna
Clorazepate	+		+			
Ketazolam	+		+	+		
Clonazepam	¿+?					Administración nocturna
Piracetam					+	Función de mano y de marcha mejorada
Progabide		+				
Clonidina			¿+?			
Ciproheptadina	¿+?	¿+?				
Timoxamina (IV)		+	+			¿Preparación para sesiones de TF?
Orfenadrina (IV)		+				Reflejos flexores reducidos
Baclofen (intratecal)	+	+		¿+?	¿+?	

Figura 8: Eficacia de agentes antiespásticos en poblaciones específicas de pacientes

+ : Se ha establecido la eficacia antiespástica y la tolerancia de la droga en la condición indicada en un protocolo doble-ciego.
 ++ : Se ha demostrado que la eficacia antiespástica y la tolerancia de la droga en la condición indicada son mayores que una de las drogas standard en estudios doble-ciego comparativos (por ejemplo, baclofen ++ contra diazepam + en EM).
 + / - : La mejora global se mitigó en los ensayos doble-ciego en que la droga fue analizada, generalmente debido a efectos colaterales molestos, mientras que la eficacia antiespástica fue buena.
 ¿+? : Los ensayos abiertos han sido promisorios pero no se ha establecido la eficacia en un protocolo doble-ciego.
 Un casillero vacío significa que, según nuestro conocimiento, la droga no se ha investigado en la condición indicada en la columna.
 * Indicamos rasgos importantes de las drogas más apropiadas para esta población de pacientes (por ejemplo, dantrolene), o para la temporización más adecuada de administración (por ejemplo, diazepam, clonazepam), o que se relacionan con su eficacia (por ejemplo, timoxamina, orfenadrina).

EM, esclerosis múltiple; LME, lesión médula espinal; LTC, lesión traumática cerebral; PC, parálisis cerebral; TF, terapia física.

	Inicial	Máximo	Dosis por Día	Máximo en Niños
Dantrolene	25 mg		100 mg x 4	3 mg/kg
Baclofen (oral)	5 mg x 3	80 mg	4	30 a 60 mg
Tizanidina	2 a 4 mg	36 mg	2 a 3	
Diazepam	5 mg ó 2 mg x 2	60 mg		0.8 mg/kg
Clorazepate	5 mg x 4	5 mg x 2		
Ketazolam	10 mg x 3	30 a 60 mg	1 a 3	
Clonazepam	0.5 mg	3 mg		
Piracetam				50 mg/kg
Progabide		45 mg/kg	3	
Clonidina	0.05 mg x 2	0.1 mg x 4	2 a 4	
Ciproheptadina	4 mg	36 mg	3	0.5 mg/kg
Timoxamina (IV)	0.1 mg/kg			
Orfenadrina (IV)	60 mg			
Baclofen (intratecal)	25 µg	500 a 1000 µg		

Figura 9 - primera parte: Dosificaciones diarias de agentes antiespásticos.

Las dosis indicadas son aquellas usadas en estudios doble-ciego en que se ha demostrado la eficacia antiespástica o en estudios abiertos en que se ha sugerido fuertemente (vea Tabla 1).

Procedimiento	Blanco	Resultados
Encefalotomía estereotáctica	Globo pálido Núcleos talámicos ventrolaterales Cerebelo	Variables a pobres
Estimulación del cerebelo	Cerebelo	Pobres
Mielotomía longitudinal	Conus medullaris	Variables
Rizotomía posterior cervical	C1-C3	Leves mejorías Potencial significativo para complicaciones
Rizotomía posterior selectiva	Raíces seleccionadas de L2-S2	Variables, promisorios
Neurectomía	Nervios involucrados	Variables, alta recidiva, posibilidad de disestesias dolorosas, permanentes
Alargamiento, liberación o transferencia del tendón	Músculo contraído o espástico	Variables pero generalmente eficaces

Figura 9 - segunda parte: Procedimientos quirúrgicos ensayados en el tratamiento de la espasticidad.

los diferentes serotipos de toxina botulínica, la tipo A es la más potente. Su peso molecular es 150.000 dalton. La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina a nivel de la placa neuromuscular. Una vez que la misma se adosa a la neurona presináptica se divide en una cadena ligera y una pesada, la pesada es responsable del adosamiento a la neurona, mientras que la liviana es internalizada dentro de la neurona e interfiere con la liberación de la acetilcolina mediada por calcio desde las vesículas. Los serotipos de toxi-

na botulínica del tipo A a la G se adosan a diferentes estructuras neuronales con distinta fuerza. Los tipos B y F se adosan a la vesícula por intermedio de una proteína denominada VAMP. La neurotoxina se adosa al receptor por intermedio de su terminal carbono de la subunidad pesada. La toxina tipo A se une al sinaptosoma por medio de una proteína llamada SNAP. La toxina tipo E también se une por intermedio de la proteína SNAP pero con mucha menor potencia. La concentración de toxina del botulismo tipo A, gene-

ralmente se representa como dosis letal 50 del ratón swiss webster mouse, lo que significa que una unidad de toxina botulínica tipo A es igual a la dosis letal 50 de un ratón hembra de 18-20 gr. En los Estados Unidos, una subunidad de toxina A es igual a 0,4 ngr y se manufactura con el nombre de Botox, en el Reino Unido y en Europa, una unidad de toxina botulínica A es igual a 0,025 ngr y se manufactura con el nombre de Dysport. En nuestro país, ambas formulaciones están disponibles. La diferencia en la concentración debe ser firmemente tenida en cuenta cuando uno revisa la literatura con respecto a las dosis de las mismas. Estudios de toxicidad en monos han mostrado que la dosis letal 50 de inyecciones parenterales, ya sean intramusculares o venosas de toxina botulínica A, es cercana a 40 unidades/kg.

Usos clínicos de la toxina botulínica tipo A

Actualmente en los Estados Unidos, la FDA así como la CE en Europa, han aprobado el uso de toxina botulínica tipo A para el tratamiento del estrabismo, el blefarospasmo, el hemiespasmo facial. No obstante, indicaciones fuera de la prescripción oficial incluyen todo tipo de distonías focales, incluyendo tortícolis, distonía laringea, oromandibular y de los miembros. Recientemente, el NIH de Estados Unidos ha publicado una guía de la utilidad y la seguridad de la utilización de toxina botulínica tipo A en el tratamiento de las enfermedades neurológicas. Para el blefarospasmo, la toxina botulínica tipo A ha probado ser segura y eficaz y puede ser considerada como tratamiento primario de elección de este trastorno. Para las distonías cervicales, la toxina botulínica tipo A es aceptada como segura y eficaz así como también la disfonía espasmódica aductora y en el hemiespasmo facial. Con respecto a la distonía espasmódica aductora, la toxina botulínica es considerada como una droga muy promisoría. Las indicaciones de toxina botulínica son consideradas experimentales para su uso en los miembros espásticos, en distonía, calambre del escribiente, tics, temblor palatino, tartamudez, temblor bucal, acalacia, fines cosméticos por arrugas faciales, disinecias de esfínter anal y disinesia del detrusor.

Selección de los pacientes para el tratamiento con toxina botulínica, preparación y administración

El uso de toxina botulínica no debe ser considerado hasta que el paciente haya sido evaluado.

Es muy importante una completa historia neurológica y familiar y una cuidadosa examinación. El uso de video-tape es recomendado como documento del estado pretratamiento del paciente para comparación posterior con los resultados obtenidos. Escalas de graduación para los diferentes trastornos se encuentran detalladas para cada una de las diferentes enfermedades. La toxina se encuentra congelada como un polvo cristalino en una ampolla estéril, y debe ser mantenida a -5°C hasta el momento del suministro. En este momento, debe ser reconstituida con solución salina normal sin preservativos. La técnica apropiada de mezclado ha de ser cuidadosamente llevada a cabo para conservar la potencia del producto. Debe determinarse cuáles son los músculos que se desean inyectar, ya que la dilución y la dosis dependen del tamaño del músculo y el número de puntos. Luego de una cuidadosa aspiración para determinar que la toxina no sea inyectada intravascularmente, ésta es aplicada lentamente en el músculo. En muchas situaciones y con músculos poco accesibles, por medio de la palpación se puede utilizar una guía electromiográfica o de electroestimulación. Esto es sugerido en el caso de los músculos del antebrazo. En esta situación, la posición de la aguja por EMG ayuda a identificar los músculos específicos y a su vez, los fascículos de esos músculos individuales a los que se desea inyectar. Luego de la inyección de la toxina botulínica, una disminución de los potenciales de placa se pueden detectar eléctricamente al cabo de varias horas. No se encuentran cambios en el cuerpo celular y la acumulación y síntesis de acetilcolina permanecen inalterables. Existe un cierto retraso en el efecto clínico de la TB que oscila entre las 24-72 horas. Subjetivamente, el paciente puede no empezar a sentir la acción de la misma entre los 7 y 10 días de inyectado. La duración de la respuesta depende de la dosis de toxina administrada, el tamaño del músculo, la actividad del mismo y posibles factores intercurrentes tales como la fisioterapia. Luego de la inyección, la atrofia del músculo puede tornarse aparente. No obstante, pasado el tiempo, existe una reinervación del músculo con una gradual pérdida del efecto de la toxina. El promedio de duración oscila entre 2 y 6 meses, e inyecciones repetidas no son recomendadas con un intervalo menor a 12 semanas. Aun cuando el paciente ya ha notado pérdida del efecto de la toxina, un estudio electromiográfico puede demostrar que la reinervación continúa a manera de descargas complejas repetitivas meses después de inyectada, inclusive estudios con EMG de fibra única han demostrado

anormalidades luego de un año de la inyección. Los posibles efectos adversos que surgen de la inyección de TB incluyen reacciones locales en la piel y dolor en el sitio de la inyección. Ocasionalmente, los pacientes se quejan de pérdida subjetiva de la fuerza y fatiga. Esta debilidad de los músculos inyectados también puede ocurrir en los músculos no adyacentes no inyectados. No obstante, no parece haber efectos sistémicos por la inyección de TB luego de más de una década de su uso. No se han descrito efectos clínicos fuera de los músculos no tratados. No existen contraindicaciones absolutas para la utilización de TB, aunque algunas contraindicaciones relativas pueden ser el uso de aminoglucósidos, enfermedades de placa y de motoneurona, embarazo y lactación. La utilización de anticoagulación crónica no es una contraindicación para este procedimiento. En ocasiones, los pacientes tratados con TB de tipo A pueden no presentar respuesta clínica. Esto ha generado la pregunta acerca de la formación de anticuerpos contra estas proteínas exógenas. En muchos pacientes, la falta de respuesta ocurre porque se ha utilizado una dosis inapropiada, el paciente no era candidato para la inyección o los músculos inyectados no eran los apropiados. Originalmente se desarrolló un test para detectar la producción de anticuerpos que consistía en inyectar la TB a un ratón junto al suero del paciente, si el paciente sobrevivía se hablaba de anticuerpos neutralizantes presumiblemente presentes. Subsecuentemente, se han desarrollado tests de laboratorio y anticuerpo y últimamente, un test de western blot con una gran sensibilidad y especificidad, comercialmente disponible. No es claro aún si la presencia de anticuerpos resulta en una ausencia de respuesta o declinación de la respuesta por el uso continuo de la toxina. Se cree que las dosis altas de TB son responsables con más frecuencia de la formación de anticuerpos. Basados en la experiencia clínica en el tratamiento de la distonía cervical de muchos años, se recomienda la utilización de la menor cantidad de toxina posible y evitar dosis grandes en cada inyección, tratando de utilizar múltiples inyecciones de pequeños volúmenes y no simples de volúmenes mayores.

Efecto de la toxina botulínica y su tratamiento de la espasticidad

La TB tipo A debe considerarse para el tratamiento de la espasticidad, cuando la hipertonia no ha respondido al tratamiento conservador y al tratamiento farmacológico. También el uso de la mis-

ma puede ser considerado en aquellos pacientes que necesitan aumentar el rango de movilidad y de estiramiento de secciones focales del cuerpo. Cuando la espasticidad interfiere con la actividad funcional y las actividades de la vida diaria, la TB debe ser considerada, así como también el uso de la misma en músculos antagonistas que interfieren en la función residual de los músculos agonistas afectados. La misma siempre debe ser postulada antes de intentar tratamiento quirúrgico de la espasticidad. No obstante, muchas veces en pacientes con procedimientos quirúrgicos fallidos, la toxina puede ser postulada como tratamiento con posterioridad a la cirugía. Una espasticidad severa después de un tratamiento quirúrgico puede comprometer el éxito del mismo y en el postoperatorio inmediato la posibilidad de TB puede ser seriamente planteada. Otras indicaciones en el caso de la espasticidad incluirían el alivio del dolor, producido por la severa hipertonia y los espasmos. Uno de los más significativos reportes originales sobre la utilidad de TB en la espasticidad fue del año 1989 sobre 6 pacientes con ACV, con espasticidad del miembro superior, que encontraron mejoría del tono después de la inyección de TB. La mayoría de los estudios que uno encuentra en la literatura son abiertos, no ciegos. No obstante, existe un trabajo randomizado, doble ciego, cross-over, de 9 pacientes con espasticidad de aducción de la pierna debido a esclerosis múltiple, que mostraron decremento de la espasticidad así como también mejoramiento de la posibilidad del cuidado de enfermería tras la inyección de toxina botulínica. Con posterioridad a estos trabajos iniciales, ha habido un número importante que demuestra la importancia de la toxina botulínica en la mejoría del dolor y los espasmos dolorosos. No obstante todos los intentos de cuantificar la mejoría funcional han sido muy dificultosos y numerosas escalas se encuentran en desarrollo para tratar de conseguir alguna que pueda objetivar los cambios subjetivos que el paciente refiere. Un estudio reciente doble ciego, placebo controlado, de 12 pacientes con espasticidad que surge de la esclerosis múltiple, traumatismo de cráneo, ACV y encefalopatía hipóxica, ya sea el tratamiento de TB en MMSS o II demostró que los pacientes tenían un decremento del número de los espasmos dolorosos y del tono muscular en la escala de Ashworth. La duración de esos efectos reportados fueron con un promedio de dos meses y medio. En el año 1993, un trial multicéntrico fue diseñado con el objetivo de evaluar la seguridad y la eficacia de TB en el tratamiento de la espasticidad de MMSS en el ACV; este fue un estudio ciego, controlado, en el cual los pacientes recibieron

placebo o un total de 75, 150 ó 300 unidades de TB, dentro del bíceps flexor del carpo radial o el flexor del carpo cubital. Las escalas utilizadas para medir el resultado del estudio incluyeron el fim, escalas de actividad de la vida diaria y de dependencia de cuidadores de terceros y de dolor. Estos trabajos demostraron una disminución significativa del tono muscular flexor, medido por la escala de Ashworth, así como también una mejoría en la evaluación global sin efectos adversos. Estos estudios iniciales dieron lugar a un segundo y mayor trabajo multicéntrico, donde pacientes con ACV a las 6 semanas del mismo, con espasticidad en MMSS fueron tratados con TB A o placebo. Los pacientes fueron randomizados a TB del tipo A en dosis de 90, 180 ó 370 unidades y seguidos por un período de 24 meses. Las mediciones de efectividad se hicieron con la fuerza de grip y el tono muscular por la escala de Ashworth entre otros. Los resultados de este trial todavía no se han publicado, pero se anticipa que va a confirmar la eficacia y la utilidad de la toxina en el tratamiento de la espasticidad.

TB en la parálisis cerebral

A pesar de que la parálisis cerebral representa una encefalopatía estática en los chicos, aquellos que tienen esta condición constituyen un importante desafío para la inyección de TB, ya que la longitud de los tendones y los huesos depende básicamente de la capacidad de estiramiento y relajación de los músculos, que si no se tratan determinarían cambios en las articulaciones pendientes y derivarían en deformidades. Estudios hechos en animales, preferentemente en alas de pollos, mostraron que la capacidad de estiramiento y relajación del músculo son fundamentales para el crecimiento de los músculos esqueléticos y los huesos. A pesar de que los estudios no pueden ser extrapolados a lo que ocurre en niños, estos hallazgos dan lugar a un número interesante de preguntas acerca de la dinámica del crecimiento y de la necesidad oportuna del tratamiento de la espasticidad. Uno de los desafíos terapéuticos más importantes en parálisis cerebral es la corrección de la marcha anormal, si bien inicialmente la espasticidad produce acortamiento de los tendones, esto a posteriori da lugar a anormalidades en la postura de la articulación, que resulta en contracturas dinámicas y fijas, que dan lugar a deformidades articulares. Laboratorios de marcha han monitoreado con estudios objetivos la respuesta de la TB de manera abierta en chicos con parálisis cerebral. Análisis quinemático de la marcha en el pla-

no sagital demostraron que la dorsiflexión del tobillo en una niña de 4 años con hemiparesia espástica, que limitaba severamente la marcha más que todo en la fase del paso, cambiaba dramáticamente luego de la inyección de toxina botulínica en los músculos de la pantorrilla, mejorando la fase del paso y la bipedestación. Esto fue confirmado en grupos más grandes de niños con la misma enfermedad y marcha con pie en dorsiflexión. No obstante, existe un dramático decremento en la eficacia de la TB después de los 6 años de edad, y esto debe ser seguramente por el desarrollo de contracturas fijas. En algunos chicos, la mejoría dinámica de la marcha asociada con la mejoría de la espasticidad puede persistir por más de un año aún sin repetir las inyecciones. La presentación clínica de la parálisis cerebral, de todas maneras, puede ser muy variada. Un reporte reciente describió el uso de TB en una chica de 17 años con severa espasticidad de la cadera y dolor, que demostró una excelente respuesta al uso de TB con una duración del efecto de 5 meses. Otro caso anecdótico de un chico de 11 años con cuadriplejía, con progresiva escoliosis e imposibilidad para mantenerse sentado en silla de ruedas, debido a la severa abducción y tono extensor a pesar de una risotomía realizada hacía 2 años, demostró una excelente respuesta por cuatro meses a la inyección de TB y sus músculos paravertebrales, manifestándose con una posición mucho más confortable al sentarse en la silla de ruedas. Un niño de 3 años con hemiparesia producida por parálisis cerebral notó un incremento en la funcionalidad del uso de su MMSS así como también una mejoría de la marcha, cuatro meses después de la inyección de BoTox. Si bien estos resultados son puramente anecdóticos y necesitan ser estudiados de manera controlada para ser generalizados, nos dan una clara idea de cuál es el potencial de este tratamiento. Resumiendo, la toxina botulínica puede jugar un rol muy importante en el manejo de la espasticidad en chicos con parálisis cerebral. La dinámica de la marcha mejora definitivamente y la TB ayuda como manejo no quirúrgico de las contracturas dinámicas y puede ser utilizada para los fenómenos diatónicos que presentan estos pacientes.

TB como tratamiento de la espasticidad de los miembros

Pullman y col. han publicado los resultados del tratamiento de los trastornos de los miembros con TB. En este estudio han reportado 187 pacientes que en 1987 y 1995 recibieron TB como

tratamiento. A pesar de que sólo 14 de los pacientes reportados presentaban espasticidad, los principios marcados en dicho trabajo para fenómenos distónicos son válidos en el acercamiento de los músculos espásticos. En la evaluación de estos 14 pacientes con espasticidad, 37 presentaban temblor y 136 tenían distonía. La mejoría promedio de la inyección de TB fue del 65%. Los pacientes que tuvieron respuesta menor fueron aquellos con temblor, que lo hicieron con un 35% y los mejores resultados fueron obtenidos en pacientes con distonías focales y de las manos con 83,5% de respuesta. Aquellos que presentaban dolor, tuvieron una mejoría del mismo del 82,7%. Trabajos posteriores realizados de manera abierta mostraron la mejoría de la espasticidad de hasta un 85% en la posición del miembro y el rango de movilidad junto a un significativo decremento en el dolor, si existía antes del tratamiento. La mejoría de la función no superó el 60%. En adultos con hemiparesia espástica, varios estudios abiertos han mostrado una mejoría, más que todo en el pie espástico y en la espasticidad en la extensión en los MMII, dando lugar a un aumento en la ganancia de la velocidad de la marcha, el largo del paso y la simetría de la posición del pie. A pesar de que la mejoría del tono da lugar a un incremento del rango de movilidad, merece preguntarse si realmente esto se traslada a una mejoría de la función. Un estudio reciente sobre 39 pacientes con espasticidad en los miembros debido a injuria traumática del cerebro, ACV y lesiones de la médula espinal,

demostró que el decremento de la espasticidad es similar al reportado en estudios previos. 76% de los pacientes mostraron incremento del rango de movilidad y 70% mostraron un incremento del rango pasivo de movilidad. El tono medido por la escala de Ashworth tuvo un decremento entre el 1,27 y 1,32 puntos y funcionalmente, se encontró que la tolerancia del paciente a la extensión pasiva mejoró un 64% y la velocidad de la ambulación se incrementó en 1,5 segundos.

Medicamente es razonable considerar una mejoría en la ambulación, un aumento en la independencia en las actividades de la vida diaria, una mejor posición y braceo durante la marcha, un mejor cuidado de la piel y la higiene personal y un decremento del dolor como metas aceptables en el tratamiento de la espasticidad. Independientemente de esto, no hay un acuerdo generalizado sobre cuáles deben ser los instrumentos adecuados de medida para la detección de la modificación de la discapacidad luego del tratamiento. Diseñar escalas de este tipo tiene la dificultad de que los resultados esperados son claramente diferentes para cada grupo de pacientes. Por ejemplo, en aquellos pacientes con un residuo de motilidad voluntaria a nivel de la muñeca y la extensión de los dedos, la TB puede mejorar la incapacidad de la mano pero no la incapacidad global del paciente. Es por eso que futuros estudios con TB son necesarios para clarificar la utilidad de la misma en el tratamiento de la espasticidad ●

<ul style="list-style-type: none"> • Ensayos abiertos • Ensayos doble ciego 	150 (Número de sujetos) 59 (Número de sujetos)
Promedio de seguimiento	3 meses
Rango de la dosis <ul style="list-style-type: none"> • Botox® • Dysport® 	25-400 U 16-2000 U
Causa primaria de la espasticidad	Stroke, esclerosis múltiple, trauma
Resultado primario del tratamiento	Reducción de tono
Efectos adversos	Exceso de debilidad
Observaciones	Gratificante reducción del dolor; aumento funcional en pacientes crónicos, marcado aumento funcional en pacientes subagudos o en aquellos con selección muscular.

Figura 10: Resumen de ensayos publicados sobre tratamientos de espasticidad en adultos con inyecciones de toxina botulínica A. Ensayos abiertos: Das and Prk (1989 a,b) et al. (1992), Hesse et al (1992), Memin et al. (1992), Borg-Stein et al. (1993), Konstanzer et al. (1993), Benecke (1994), Hesse et al. (1994), Dunen et al. (1995), Takenaga et al. (1995), Borodic et al. (1996). Doble-ciegos (todos con Botox): Snow et al. (1990), Grazko et a. (1995), Simpson et al (1996).

Número de sujetos	
<ul style="list-style-type: none"> • Ensayos abiertos • Ensayos doble ciego 	146 (Número de sujetos) 265 (Número de sujetos)
Promedio del seguimiento	12 meses
Rango de la dosis	
<ul style="list-style-type: none"> • Botox® • Dysport® 	1-6 U/kg 5-28 U/kg
Causa primaria de la espasticidad	Parálisis cerebral
Resultado primario del tratamiento	Marcha mejorada (dorsiflexión, aductores)
Efectos adversos	Dolor y debilitamiento transitorio
Observaciones	<i>Contracturas fijas no responden. Rango de dosis muy bajo.</i>

Figura 11: Resumen de ensayos publicados sobre tratamientos de espasticidad en niños con inyecciones de toxina botulínica A. Ensayos abiertos: Koman et al. (1993a, b), Wall et al. (1993), Calderon-Gonzalez et al. (1994), Chutorian and Root (1994), Cosgrove et al. (1994), Benetin and Kuchar (1995), Corry et al. (1995), Sutherland et al. (1995).

Características asociadas con un resultado relativamente bueno	Características asociadas con un resultado relativamente pobre
Area focal de sobreactividad muscular fácilmente identificable	Espasticidad severa generalizada o déficit extensivo de la neurona superior motora
Preservación de la actividad agonista/antagonista del músculo	Pérdida de los grupos agonista/antagonista
Ausencia de contracturas	Articulación fija o contracturas miostáticas
Objetivos claros de tratamiento a corto y largo plazo	Objetivos de tratamiento definidos pobremente
Músculos target superficiales, accesibles	Zonas anatómicas "riesgosas" de inyectar (ej. Psoas)
Espasticidad aguda o subaguda	Espasticidad crónica

Figura 12: Criterios que influyen el resultado del tratamiento con toxina botulínica A

Situación clínica	Un decremento en la dosis puede ser indicado si:	Un aumento en la dosis puede ser indicado si:
Peso del paciente	bajo	alto
Duración probable de la terapia	Crónica	Aguda
Bulk del músculo	Muy pequeño	Muy largo
Número de músculos inyectados simultáneamente	muchos	Pocos
Score de Ashworth	bajo	Muy alto
Preocupación porque el tratamiento pueda resultar en exceso de debilidad	alto	bajo
Resultados de terapia previa	Demasiada debilidad	Respuesta inadecuada

Figura 13: Modificadores de la dosis.

Adaptado de Russman BS, Tilton A, Gormley Me Jr: Cerebral palsy: A rational approach to a treatment protocol, and the role of botulinum toxin in treatment. Muscle Nerve Suppl 6:S181-S193, 1997.

REFERENCIAS

Ashworth B: Preliminary trial of carisprodol in multiple sclerosis [Ensayo preliminar de carisprodol en la esclerosis múltiple]. Practitioner 1964; 192: 540-542.

Albright AL, Barron WB, Fasick MP, Polinko P, Janosky J. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. JAMA 1993;270:2475-2477.

Albright AL, Barry MJ, Fasick MP, Janosky J. Effects of continuous intrathecal baclofen infusion and selective posterior rhizotomy on upper extremity spasticity. Pediatr Neurosurg 1995;23:82-85.

Alfieri V. Electrical treatment spasticity. Scand J Rehab Med 1982;14:177-182.

- Allison SC, Abraham LD. Correlation of quantitative measures with the modified Ashworth scale in the assessment of plantar flexor spasticity in patients with traumatic brain injury. *J Neurol* 1995;242:699-706.
- Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192:540-2.
- Awad EA, Dykstra D. Treatment of spasticity by neurelysis. In: Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 4th Edition. (Eds: Kottke FJ, Leahmann JF.) 1990, Philadelphia, Saunders, pp. 1154-61.
- Bajd T, Gregoric M, Vodovnik L, Benko H. Electrical stimulation in treating spasticity resulting from spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:515-7.
- Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity [Prueba del péndulo de espasticidad]. *J Biomed Eng* 1984; 6:9-16.
- Basmajian JV, Kukulka CG, Narayan MG, Takebe K. Biofeedback treatment of foot-drop after stroke compared with standard rehabilitation technique: Effects on voluntary control and strength. *Arch Phys Med Rehabil* 1975; 56:231-6.
- Beck AJ, Gaskill SJ, Marlin AE. Improvement in upper extremity function and trunk control after selective posterior rhizotomy. *Am J Occup Ther* 1993;47:704-707.
- Berg K, Wood-Danphinee S, Williams JI, Maki B: Measuring balance in the elderly: validation of an instrument [Midiendo el equilibrio en el anciano: validación de un instrumento]. *Can J Public Health* 1992; Jul-Aug Suppl 2:S7-11.
- Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS: The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure [El Perfil del Impacto de la Enfermedad: desarrollo y revisión final de una medida de estado de salud]. *Med Care* 1981; 19:787-805.
- Bleck, E. Orthopedic Management in Cerebral Palsy. 1987; London, MacKeith Press.
- Bobath B. 1990 Adult hemiplegia: Evaluation and Treatment, 3rd ed. Toronto, Canada, Butterworth-Heinemann.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* 1987;67(2):206-207.
- Bohannon RW. Tilt table standing for reducing spasticity after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(10):1121-2.
- Bohannon RW. Variability reliability of the pendulum test for spasticity using a Cybex II Isokinetic Dynamometer. *Physical Therapy* 1986;67:659-61.
- Booth BJ, Doyle M, Montgomery J. Serial casting for the management of spasticity in the head-injured adult. *Physical Therapy* 1983;63(12):1960-66.
- Botte MJ, Abrams RA, Bodine-Fowler SC. Treatment of acquired muscle spasticity using phenol peripheral nerve blocks. *Orthoped* 1995; 18(2):151-9.
- Brunnstrom S: Movement Therapy in Hemiplegia [Terapia de Movimiento en Hemiplejía]. New York, Harper and Row, 1970.
- Calderon-Gonzalez R, Calderon-Sepulveda R, Rincon-Reyes M, Garcia-Ramirez J, and Mino-Arango E. Botulinum toxin A in management of cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1994;19:284-288.
- Carey JR. Manual stretch: effect on finger movement control and force control in stroke subjects with spastic extrinsic finger flexor muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:888-94.
- Carr EK, Kenney FD. Positioning of the stroke patient: a review of the literature. *Inter J of Nursing Studies*. 1992;29(4):355-69.
- Chakerian DL, Larson MA. Effects of upper-extremity weight-bearing on hand-opening prehension patterns in children with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1993;35(3):216-29.
- Chan A, Hugos C, Morrison S, Theriot K. Balance and spasticity: What we know and what we believe. *J Neuro Rehab* 1994;8:119-130.
- Coffey RJ, Cahill D, Steers W, Park TS, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of long-term multicenter study. *J Neurosurg* 1993;78:226-232.
- Cohen AR, Webster HC. How selective is selective posterior rhizotomy? *Surg Neurol* 1991;35:267-272.
- Comella CL, Buchman, AS, Tanner CM, Brown-Thoms NC, Goetz CG. Botulinum toxin assistance. *Neurology* 1992;42:878-882.
- Conine TA, Sullivan T, Mackie T, Goodman M. Effect of serial casting for the prevention of equinus in patients with acute head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:310-312.
- Cosgrove AP, Corry IS, Graham HK. Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1984;36:386-396.
- Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, Hachinski V: The Canadian Neurological Scale: validation and reliability assessment [La Escala Neurológica Canadiense: validación y evaluación de fiabilidad]. *Neurology* 1989; 39: 638-643.
- Dahlin M, Knutsson E, Nergardh A. Treatment of spasticity in children with low dose benzodiazepine. *J Neurol Sci* 1993;117:54-60.

- Damiano DL, Vaughn CL, Abel MF. Muscle response to heavy resistance exercise in children with spastic cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1995;37:731-739.
- Das TK, Park DM. Botulinum toxin in treating spasticity. *BJCP* 1989;43(11):401-403.
- Das TK, Park DM. Effect of treatment of botulinum toxin on spasticity. *Postgrad Med J* 1989;65:209-210.
- Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Ann Neurol* 1985;17:107-116.
- Delwaide PJ. Human reflex studies for understanding the motor system [Estudios del reflejo humano para entender el sistema motor]. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1993; 4:669-686.
- Dengler R, Neyer U, Wohlfarth K, Bettig U, Janzik HH. Local botulinum toxin in the treatment of spastic foot drop. *J Neurol* 1992;239:375-8.
- DeSouza LH, Langton Hewer R, Miller S: Assessment of recovery of arm control in hemiplegic stroke patients [Evaluación de recuperación de control del brazo en los pacientes hemipléjicos post-infarto]. *Int Rehabil Med* 1980; 2: 3-9.
- Dimitrijevic MM. Mesh glove: A method for whole-hand electrical stimulation in upper motor neuron dysfunction. *Scand J Rehab Med* 1994; 26:183-186.
- Dimitrijevic MR. Evaluation and treatment of spasticity. *J Neuro Rehab* 1995; 9:97-110.
- Donovan WH, Carter RE, Rossi CD, Wilkerson MA. Clonidine effect on spasticity: a clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:193-194.
- Dunne JW, Heye N, Dunne SL. Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 58:232-235.
- Environmental Status Scale, Question 4, Minimal Record of Disability for Multiple Sclerosis [Escala de Estado Ambiental, Interrogante 4, Registro Mínimo de Invalidez para la Esclerosis Múltiple], p. 44; copyright 1985 National Multiple Sclerosis Society.
- Erickson DL, Blacklock JB, Michaelson M, Sperling KB, Lo JN. Control of spasticity by implantable continuous flow morphine pump. *Neurology* 1985;16:215-217.
- Fasano VA, Barolat-Romana G, Zeme S, Sguazzi A. Electrophysiological assessment of spinal circuits in spasticity by direct dorsal root stimulation. *Neurosurgery* 1979;4:146-151.
- Felsenthal G. Pharmacology of phenol in peripheral nerve blocks: A review. *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55:13-6.
- Fromm GH. Baclofen as an adjuvant analgesic. *J Pain Symptom Management* 1994;9:500-509.
- Fugl-Meyer AR, Jaasko I, Leyman I, Olsson S, Steglind S: The post-stroke hemiplegic patient I. A method for evaluation of physical performance [El paciente hemipléjico post-infarto. I. Un método para la evaluación del desempeño físico]. *Scand J Rehab Med* 1975; 7:13-31.
- Gans BM, Haley S, Hallenborg S, et al: Description and inter-observer reliability of the Tufts Assessment of Motor Performance [Descripción y fiabilidad inter-observador de la Evaluación del Desempeño Motor de Tufts]. *Am J Phys Med Rehab* 1988, 67:202-210.
- Goff B: Grading of spasticity and its effect on voluntary movement [Graduación de la espasticidad y su efecto sobre el movimiento voluntario]. *Physiotherapy* 1976; 62: 358-381.
- Gooch JL, Sandell TV. Botulinum toxin for spasticity and athetosis in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:508-11.
- Gottlieb GL, Myklebust BM, Stefoski D, Groth K, Kroin J, Penn RD. Evaluation of cervical stimulation for chronic treatment of spasticity. *Neurology* 1985;35:699-704.
- Gracely RH, McGrath P, Dubner R: Rating scales of sensory and affective verbal pain descriptors [Escala de evaluación de descriptores afectivos y verbales de dolor del sensorio]. *Pain* 1978; 5:5-18.
- Granat MH, Maxwell DJ, Ferguson ACB, Lees KR, Barbenel JC. Peroneal stimulator: Evaluation for the correction of spastic foot drop in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:19-24.
- Grzako MA, Polo KB, Jabbari B. Botulinum toxin A for spasticity, muscles spasms, and rigidity. *Neurology* 1995;45:712-717.
- Greene WB, Heckman JD (eds): *The Clinical Measurement of Joint Motion [Medición Clínica de Movimiento de Articulación]*. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Rosemont, Illinois. 1994.
- Grillner S, Zangger P. On the central generation of locomotion in the low spinal cat. *Exp Brain Res* 1979;34:241-261.
- Guide for the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation [Guía para el Conjunto Uniforme de Datos para la Rehabilitación Médica] (Adult (FIM) Version 4.0). Buffalo, New York; State University of New York, Buffalo / U.B. Foundation Activities Inc. 1993.
- Hagbarth KE, Eklund G. The muscle vibrator - a useful tool in neurological therapeutic work. *Scand J Rehab Med* 1969;1:26-34.
- Haley SM, Coster WJ, Ludlow LH, Haltiwanger JT, Andrellos PJ. Pediatric Evaluation of Disability Inventory: development standardization and adminis-

- tration manual. Boston: New England Medical Center Hospitals, 1992.
- Halpern D, Meelhuysen FE. Phenol motor point block in the management of muscular hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil* 1966; 47:659-64.
- Hambleton P. Clostridium botulinum toxins; a general review of involvement in disease, structure, mode of action, and preparation for clinical use. *J Neurol* 1992;239:16-20.
- Harvey RF, Jellinek HM. Functional performance assessment: program approach. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:456-61.
- Hauser SL, Dawson DM, Leirich JR, Beal MF, Keyv SV, et al: Intensive immunosuppression in progressive multiple sclerosis: a randomized, three-arm study of high dose intravenous cyclophosphamide, plasma exchange, and ACTH [Inmunosupresión intensiva en la esclerosis múltiple progresiva: un estudio aleatorizado, de tres ramas, de altas dosis de ciclofosfamida intravenoso, intercambio de plasma, y ACTH]. *N Engl J Med* 1983; 308:173-180.
- Hecht J. Subscapular nerve block in the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:1036-9.
- Hesse S, Friedrich H, Domasch CH, Mauritz KH. Botulinum toxin therapy for upper limb flexor spasticity; preliminary results. *J Rehab Sci* 1992;5(4):98-101.
- Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke* 1996;27:455-460.
- Hesse S, Lucke D, Malezic M, Bertelt C, Friedrich H, Gregoric M, Mauritz KH. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1321-1324.
- Hinderer KA, Harris SR, Purdy AH, Chew DE, Staheli LT, McLaughlin JF, Jaffe KM. Effects of "tone-reducing" vs. standard plaster casts on gait improvement of children with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1988;30:370-377.
- Hinderer SR, Gupta S. Functional outcome measures to assess interventions for spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1083-9.
- Hines AE, Crago PE, Billian C. Functional electrical stimulation for the reduction of spasticity in the hemiplegic hand. *Biomed Sci Instru* 1993; 29:259-66.
- Hislop HJ, Montgomery J: Daniels' and Worthingham's Muscle Testing: Techniques of Manual Examination, 6th edition [Pruebas del Músculo de Daniels y Worthingham: Técnicas del Examen Manual, 6a edición]. Philadelphia, WB Saunders, 1995.
- Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker, L: Clinical gait assessment in the neurologically impaired: reliability and meaningfulness [Evaluación clínica de la marcha en pacientes neurológicamente disfuncionales: fiabilidad y significado]. *Phys Ther* 1984; 64:35-40.
- Hughes AJ. Botulinum toxin in clinical practice. *Drugs* 1994;48(6):888-893.
- Illis LS, Oygur AE, Sedgwick EM, Awadalla MA. Dorsal column stimulation in the rehabilitation of patients with multiple sclerosis. *Lancet* 1976;1:1383-1386.
- Jamshidi M, Smith AW. Clinical measurement of spasticity using the pendulum test; comparison of electrogoniometric and videotape analyses. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1129-32.
- Jankovic J, Brin MF. The therapeutic uses of botulinum toxins. *New England J Med* 1991;324(17):1186-1194.
- Jankovic J, Schwartz K. Response in immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995;45:1743-1746.
- Jebsen RH, Taylor N, Trieschmann RB, et al: Objective and standardized test of hand function [Prueba objetiva y estandarizada de función de la mano]. *Arch Phys Med Rehabil* 1971; 50:311-319.
- Kabat H, Knott M. Proprioceptive facilitation therapy for paralysis. *Physiotherapy* 1954;40:171.
- Kagaya H, Yamada S, Nagasawa T, Ishihara Y, Kodama H, Endoh H. Split posterior tibial tendon transfer for varus deformity of hindfoot. *Clin Ortho Rel Res* 1996; 323:254-260.
- Keenan MA, Romanelli RR, Lunsford BR: The use of dynamic electromyography to evaluate motor control in the hands of adults who have spasticity caused by brain injury [Uso de la electromiografía dinámica para evaluar el control motor en las manos de adultos que padecen de espasticidad causada por lesión cerebral]. *J Bone and Joint Surg* 1989;71-A: 120-126.
- Keenan MA, Tomas ES, Stone L, Gersten LM. Percutaneous phenol block of the musculocutaneous nerve to control elbow flexor spasticity. *J Hand Surg* 1990; 15A:340-6.
- Kellor M, Frost J, et al: Hand strength and dexterity [Fuerza y destreza manual]. *Am J Occup Ther* 1971, 25:77-83.
- Khalil AA, Betts HB. Peripheral nerve block with phenol in the management of spasticity. *JAMA* 1967; 200(13):1155-7.

- King II TI. Plaster splinting as a means of reducing elbow flexor spasticity: a case study. *Am J Occup Ther* 1982;36(10):671-3.
- King II TI. The effect of neuromuscular electrical stimulation in reducing tone. *Am J Occup Ther* 1996;50(1):62-4.
- Koyama H, Murakami K, Suzuki T, Suzaki K. Phenol block for hip flexor muscle spasticity under ultrasonic monitoring. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:1040-3.
- Kraft GH: Hemiplegia: evaluation and rehabilitation of motor control disorders [Hemiplejía: evaluación y rehabilitación de desórdenes del control motor]. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1993; 4:687-705.
- Kroin JS, Bianchi GD, Penn RD. Intrathecal baclofen down-regulates GABA receptors in the rat substantia gelatinosa. *J Neurosurg* 1993;79:544-549.
- Kunkel CF, Scremin AM, Eisenberg B, Garcia JF, Roberts S, Martinez S. Effect of "standing" on spasticity, contracture, and osteopenia in paralyzed males. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(1):73-8.
- Laitinen L, Singounas E. Longitudinal myelotomy in the treatment of spasticity of the legs. *J Neurosurg* 1971;35:536-540.
- Langlois S, MacKinnon JR, Pederson L. Hand splints and cerebral spasticity: A review of the literature. *Canadian J Occup Ther* 1989;56(3):113-19.
- Langlois S, Pederson L, MacKinnon JR. The effects of splinting on the spastic hemiplegic hand: Report of a feasibility study. *Canadian J Occup Ther* 1991;58(1):17-25.
- Larsson LE. Functional electrical stimulation. *Scand J Rehab Med* 1994 (Suppl 30): 63-72.
- Latash ML, Penn RD, Corcos DM, Gottlieb GL. Effects of intrathecal baclofen on voluntary motor control in spastic paresis. *J Neurosurg* 1990;72:388-392.
- Lataste X, Emre M, Davis C, Groves L. Comparative profile of tizanidine in the management of spasticity. *Neurology* 1994;44(suppl 9):S53-S59.
- Law M, Cadman D, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, DeMatteo C. Neurodevelopmental therapy in upper-extremity inhibitive casting for children with cerebral palsy. *Dev Med and Child Neuro* 1991;33:379-387.
- Lazorthes Y, Sallerin-Caute B, Verdier J, Bastide R, Carrillo J. Chronic intrathecal baclofen administration for control of severe spasticity. *J Neurosurg* 1990;72:393-402.
- Lee KC, Caron L, Kinnin E, Patterson V. The Ashworth scale: A reliable and reproducible method of measuring spasticity. *J Neuro Rehab* 1989;3:205-209.
- Lehmann JF, Condon SM, Price R, deLateur BJ. Gait abnormalities in hemiplegia: Their correction by ankle-foot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:763-71.
- Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D, Dow M. Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1961; 42:101-105.
- Lincoln N, Leadbitter D: Assessment of motor function in stroke patients [Evaluación de la función motora en los pacientes con infarto]. *Physiotherapy* 1979; 65: 48-51.
- Little JW, Massagli TL. Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. In DeLisa, JA (ed): *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*, 2nd edition. Philadelphia, Lippincott, 1993. pp. 666-680.
- Loubser PG, Narayan RK, Sandin KJ, Donovan WH, Russell KD. Continuous infusion of intrathecal baclofen: long-term effects on spasticity in spinal cord injury. *Paraplegia* 1991;29:48-64.
- MacPhail HE, Kramer JF. Effect of isokinetic strength-training on functional ability and walking efficiency in adolescents with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1995;37:763-775.
- Mahoney FI, Barthel DW: Functional evaluation: the Barthel Index [La evaluación funcional: el Índice de Barthel]. *Maryland State Med* 1965; 14:61-65.
- Martin J, Meltzer H, Elliot D: The prevalence of disability amongst adults [Prevalencia de invalidez entre los adultos], in Office of Population Census and Surveys, HMSO, London.
- Mathiowetz V, Bolding D, Trombly C. Immediate effects of positioning device on the normal and spastic hand measured by electromyography. *Am J Occup Ther* 1983;37(4):247-54.
- Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G. Adult norms for the nine hole peg test of finger dexterity [Normas para adultos de la prueba de clavija de 9 orificios de destreza digital]. *Occup Ther J Res* 1985, 5:24-38.
- McPherson JJ, Kreimeyer D, Aalderks M, Gallagher T. A comparison of dorsal and volar resting hand splints in the reduction of hypertonus. *Am J Occup Ther* 1982;36(10):664-70.
- Measurement tool in the Allergan Upper Extremity Spasticity Study Following Stroke [Herramienta de medida en el Estudio de Allergan de Espasticidad en el Miembro Superior Posterior al Infarto] (BTOX-133-8051).
- Merritt JL. Management of spasticity in spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1981;56:614-622.

- Meythaler JM, DeVivo MJ, Hadley M. Prospective study on the use of bolus intrathecal baclofen for spastic hypertonia due to acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:461-466.
- Meythaler JM, Steers WD, Tuel SM, Cross LL, Hawthorth CS. Continuous intrathecal baclofen in spinal cord spasticity. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;71:321-327.
- Middleton JW, Siddall PJ, Walker S, Molloy AR, Rutkowski SB. Intrathecal clonidine and baclofen in the management of spasticity and neuropathic pain following spinal cord injury: a case study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:824-826.
- Miglietta O. Action of cold on spasticity. *Amer J of Physical Med* 1973;52:198-205.
- Myhr U, vonWendt L. Influence of different sitting positions and abduction orthoses on leg muscle activity in children with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1993;35(10):870-880.
- Nance P, Schryvers O, Schmidt B, Dubo H, Loveridge B, Fewer D. Intrathecal baclofen therapy for adults with spinal spasticity: therapeutic efficacy and effect on hospital admissions. *Can J Neurol Sci* 1995;22:22-29.
- Nance PW, Bugaresti J, Shellenberger K, Sheremata W, Martinez-Arizala A, and the North American Tizanidine Study group. Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Neurology* 1994;44(suppl 9):S44-S52.
- Nance PW, Shears AH. Reflex changes induced by clonidine in spinal cord injured patients [Cambios del reflejo inducidos por la clonidina en pacientes con cordón espinal lesionado]. *Paraplejía* 1989; 27:296-301.
- Nance PW. Tizanidine: An alpha-agonist imidazoline with antispasticity effects. *Today's Therapeutic Trends* 1997;15:11-25.
- Nash J, Neilson PD, O'Dwyer NJ. Reducing spasticity to control muscle contracture of children with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* 1989; 31:471-480.
- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, November 12-14, 1990. Clinical use of botulinum toxin. *Arch Neurol* 1991;48:1294-1298.
- Neilson PD, McCaughey J. Self-regulation of spasm and spasticity in cerebral palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45:320-330.
- Nielsten JF. A new treatment of spasticity with repetitive magnetic stimulation in multiple sclerosis. *J Neuro and Neurosurg and Psych.* 1995;58(2):254-5.
- Nishida T, Thatcher SW, Marty GR. Selective posterior rhizotomy for children with cerebral palsy: a 7-year experience. *Child's Nerv Syst* 1995;11:374-380.
- Ochs G, Struppler A, Meyerson BA, Linderth B, Gybels J, et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:933-939.
- Odeen I. Reduction of muscular hypertonus by long-term muscle stretch. *Scand J Rehab Med* 1981;13:93-99.
- Ono H, Mishima A, Ono S, et al. Inhibitory effects of clonidine and tizanidine on release of substance P from slices of rat spinal cord and antagonism by alpha-adrenergic receptor antagonists. *Neuropharmacology* 1991;30:585-589.
- Parke B, Penn RD, Savoy SM, Corcos D. Functional outcome after delivery of intrathecal baclofen. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:30-32.
- Peacock WJ, Arens LJ, Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neurosci* 1987;13:61-66.
- Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, et al: Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity [Baclofen intratecal para la espasticidad espinal severa]. *N Engl J Med* 1989; 320: 1517-1554.
- Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, Kroin JS. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med* 1989;320:517-521.
- Peter JC, Arens LJ. Selective posterior lumbosacral rhizotomy for the management of cerebral palsy spasticity. *S Afr Med J* 1993;83:745-747.
- Pierson SH, Katz DI, Tarsy D. Botulinum toxin A in the treatment of spasticity: Functional implications and patient selection. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:717-21.
- Pinder RM, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Dantrolene sodium: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in spasticity. *Drugs* 1977;13:3-23.
- Podsiadlo D, Richardson S: The timed "up and go": a test of basic functional mobility for elderly frail persons ["Levántate y anda" cronometrado: una prueba de movilidad funcional básica para personas mayores frágiles]. *J Am Geriatrics Soc* 1991; 39:142-148.
- Pollock N, Baptiste S, Law M, McColl MA, Opzoomer A, et al: Occupational performance measures: a review based on the guidelines for client-centered practice of occupational therapy [Medidas de Desempeño Ocupacional: una revisión basada en las pautas para la práctica centrada en el cliente de la terapia ocupacional]. *Can J Occup Ther* 1990; 57: 77-81.

- Potisk KP, Gregoric M, Vodovnik L. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in patients with hemiplegia. *Scand J Rehab Med* 1995; 27(3):169-74.
- Pullman SL, Greene P, Fahn S, Pedersen SF. Approach to the treatment of limb disorders with botulinum toxin A. *Arch Neurol* 1996;53:617-624.
- Reiter F, Danni M, Ceravolo MG, Provinciali L. Disability changes after treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin. *J Neuro Rehab* 1996;10(1):47-52.
- Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American academy of Neurology. Assessment: The clinical usefulness of botulinum toxin-A in treating neurologic disorders. *Neurology* 1990;40:1332-1336.
- Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Training guidelines for the use of botulinum toxin for the treatment of neurologic disorders. *Neurology* 1994;44:2401-2403.
- Richardson RR, Cerullo LJ, McLone DG, Gutierrez FA, Lewis V. Percutaneous epidural neurostimulation in modulation of paraplegic spasticity. *Acta Neurochir* 1979;49:235-243.
- Rifici C, Kofler M, Kronenberg M, Kofler A, Bramanti P, Saltuari L. Intrathecal baclofen application in patients with supraspinal spasticity secondary to severe traumatic brain injury. *Funct Neurol* 1994;9:29-34.
- Robichaud JA, Agostinucci J, VanderLinden DW. Effect of air-splint application on soleus muscle motoneuron reflex excitability in nondisabled subjects and subjects with cerebrovascular accidents. *Physical Therapy* 1992;72(3):176-84.
- Rood M. Neurophysiological reactions as a basis for physical therapy. *Phys Ther Rev* 1954;34:444-449.
- Rossi PW. Treatment of spasticity. In: *The Handbook of Neurorehabilitation*, Good DC and Couch JR (eds), New York; Marcel Dekker, Inc. 1994;197-218.
- Roussan M, Terrence C, Fromm G. Baclofen versus diazepam for the treatment of spasticity and long-term follow-up of baclofen therapy. *Pharmatherapeutics* 1985;4:278-284.
- Ryan DM. Baclofen-induced dyskinesia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:766-767.
- Sabbahi MA, DeLuca CJ, Powers WR. Topical anesthesia: A possible treatment for spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:310-314.
- Sakellarides HT, Kirvin FM. Management of the unbalanced wrist in cerebral palsy by tendon transfer. *Ann Plast Surg* 1995; 35:90-94.
- Sakellarides HT, Mital MA, Matza RA, Dimakopoulos P. Classification and surgical treatment of thumb-in-palm deformity in cerebral palsy and spastic paralysis. *J Hand Surg* 1995; 20(3):428-431.
- Sanford J, Moreland J, Swanson LR, Stratford PW, Gowland C. Reliability of the Fugl-Meyer assessment for testing motor performance in patients following stroke [Fiabilidad de la evaluación de Fugl-Meyer para probar el desempeño motor en pacientes después del infarto]. *Phys Ther* 1993; 73: 447-454.
- Sankey RJ, Anderson DM, Young JA. Characteristics of ankle-foot orthoses for management of the spastic lower limb. *Devel Med Child Neurol* 1989;31:466-470.
- Scandinavian Stroke Study Group: Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke. Background and study protocol [Ensayo multicéntrico de hemodilución en el infarto isquémico. Antecedentes y protocolo de estudio]. *Stroke* 1985; 16: 885-890.
- Scherling E, Johnson H. A tone reducing wrist-hand orthosis. *Am J Occup Ther* 1989;43(9):609-11.
- SF-36 Health Survey [Encuesta de Salud SF-36], copyright 1992 Medical Outcome Trust, 20 Park Plaza, Suite 1014, Boston, MA, 02116-4313.
- Siegfried J. Treatment of spasticity by dorsal cord stimulation. *Intl Rehabil Med* 1980;9:31-34.
- Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF, Tagliati M, Aswad AS, Leon JM, Gibson J, Mordaunt JM, Monaghan EP. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Neurology* 1996;46:1306-1310.
- Snook JH. Spasticity reduction splint. *Am J Occup Ther* 1979;33:648-51.
- Snow BJ, Tsui JK, Bhatt BH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin; a double blind study. *Ann Neurol* 1990;28:512-515.
- Steinbok P, Keyes R, Langill L, Cochrane DD. The validity of electrophysiological criteria used in selective functional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy. *J Neurosurg* 1994;81:354-361.
- Steinbok P, Reiner A, Beauchamp RD, Cochrane DD, Keyes R. Selective functional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy in children. *Pediatr Neurosurg* 1992;18:34-42.
- Tardieu G, Rondot P, Dalloz JC, Mensch-Dechenne J, Monfraix C. The stretch reflex in man: a study of electromyography and dynamometry (strain gauge) contribution to classification of the various types of

- hypertonus [El reflejo del estiramiento en el hombre: un estudio de electromiografía y dinamometría (indicador de deformación) en contribución a la clasificación de los varios tipos de hipertono], *C.P. Cerebral Palsy Bull* 1959; 7: 14-17.
- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R: À la d'une technique de mesure de la spasticité [Sobre una técnica de medida de la espasticidad], in Held JP, Pierrot-Descilligny E (eds): *Rééducation Motrice des Affections Neurologiques* [Reeducación Motriz de Afecciones Neurológicas]. Paris, JB Baillièrre et Fils, 1969, pp 31-42.
- Tiffin J, Asher EJ: The Purdue Pegboard: norms and studies of reliability and validity [Prueba Pegboard de Purdue: normas y estudios de fiabilidad y validez]. *J Applied Psychol* 1948; 32: 234-247. Distributed by Science Research Associates, 228 S. Wabash, Chicago, IL 60641.
- Trombly CA, Scott AD: Evaluation and treatment of hand function, in *Occupational Therapy for Physical Dysfunction* [Evaluación y tratamiento de la función de la mano, en *Terapia Ocupacional para la Disfunción Física*]. Baltimore, Williams & Wilkins, 1977.
- Wade DT, Langton Hewer R: Functional abilities after stroke: measurement, natural history, and prognosis [Las habilidades funcionales después del infarto: medición, historia natural, y pronóstico]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 177-182.
- Wade DT: *Measurement in Neurologic Rehabilitation* [Mediciones en la Rehabilitación Neurológica]. Oxford, Oxford Medical Publications, 1992, pp 196-205.
- Wallace JD. Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trials with tizanidine. *Neurology* 1994;44(suppl 9):S60-S69.
- Waters RL, Frazier J, Garland DE, Jordon C, Perry J. Electromyographic gait analysis before and after operative treatment for hemiplegic equinus and equinovarus deformity. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A:284-288.
- Watt J, Sims D, Harckham F, Schmidt L, McMillan A, Hamilton J. A prospective study of inhibitive casting of an adjunct to physiotherapy for cerebral-palsied children. *Devel Med Child Neurol* 1986;28:480-488.
- Weingarden SI, Belen JG. Clonidine transdermal system for treatment of spasticity in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:876-877.
- Wolf SL, Segal RL, Catlin PA, Tschorn J, Raleigh T, Kontos H, Pate P. Determining consistency of elbow joint threshold angle and elbow flexor muscle with spastic hypertonia. *Physical Therapy* 1996; 76(6):586-600.
- Yasukwa A. Upper extremity casting : adjunct treatment for a child with cerebral palsy hemiplegia. *Am J Occup Ther* 1990;44(9):840-46.
- Young RR, Delwaide PJ. Drug therapy: spasticity. *N Engl J Med* 1981;304:28-33.
- Young RR. Physiologic and pharmacological approaches to spasticity. *Neurologic Clinics* 1987; 5(4):529-539.
- Young RR. Spastic Paresis. In Young RR, Woolsey RM. (eds.): *Diagnosis and Management of Disorders of the Spinal Cord*. Philadelphia, Saunders, 1995, pp. 363-376.
- Young RR. Spasticity: A review. *Neurology* 1994; 44(Suppl 9):S12-S20.
- Yu YH, Wang HC, Wang ZJ. Effect of acupuncture on spinal motor neuron excitability in stroke patients. *Chinese Medical Journal* 1995;56(4):258-63.