



Revisión

Manejo de Espasticidad por Lesiones del Sistema Nervioso Central

Ana María Gómez Aroca. MS¹

1. Estudiante Medicina Universidad Surcolombiana

Palabras claves:

Espasticidad, hiperexcitabilidad, ictus, esclerosis múltiple, toxina botulínica A.

Resumen

La espasticidad es un síntoma común que se observa en muchas enfermedades neurológicas, y se considera un componente del síndrome de la neurona motora superior (UMNS), presentándose como la activación involuntaria e intermitente o sostenida de los músculos. La espasticidad puede ser muy incapacitante, lo cual tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere un manejo preciso con el fin de evitar complicaciones y mejorar la función. En este artículo revisa el actual manejo farmacológico y no farmacológico de la espasticidad de origen cerebral.

Keywords:

Spasticity, hyperexcitability, stroke, multiple sclerosis, botulinum toxin A.

Abstract

Spasticity is a common symptom seen in many neurological conditions, and it is considered a component of the upper motor neuron syndrome (UMNS), presenting as intermittent or sustained involuntary activation of muscles. Spasticity can be very disabling, which has a significant impact on the patients' quality of life and it requires an accurate management in order to avoid further complications and improve function. This article reviews the current pharmacological and nonpharmacological management of cerebral-origin spasticity.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad es un trastorno del movimiento caracterizado por el aumento de la resistencia al estiramiento muscular pasivo dependiente de la velocidad e hiperexcitabilidad de los reflejos osteotendinosos ¹ con alteración en el control sensitivo y motor, presentándose activación involuntaria e intermitente de los músculos, secundario a una lesión en la neurona motora superior (NMS), que puede ocurrir proximal

a las células del asta anterior; en la médula espinal, tronco cerebral, o cerebro^{2,3}.

A nivel del Sistema Nervioso Central (SNC),⁴ la espasticidad puede estar presente en entidades como: la esclerosis múltiple (EM: hasta en un 80% de los pacientes) (5), el evento cerebrovascular (ECV: que puede variar entre el 19 y 37%, alcanzando el 50% después de un año del evento) (6), el trauma craneoencefálico (TCE: presentándose en aproximadamente

el 13%)⁷ y la parálisis cerebral (PC: con más del 80% de los pacientes)⁸. Clínicamente, la espasticidad de origen central se manifiesta por⁹:

Hiperexcitabilidad de vías monosinápticas.

Un rápido aumento de la excitación.

Posturas estereotípicas que involucran grupos musculares antigravitatorios: postura hemipléjica observada comúnmente en pacientes post-ECV consiste en: aducción del hombro, pronación del antebrazo y codo, muñeca y flexión de los dedos. En los miembros inferiores aparece abducción de la cadera, extensión de la rodilla, flexión plantar del tobillo y pes varus.

Adicionalmente, es frecuente encontrar espasticidad asociada a otros síntomas descritos como positivos y negativos característicos del síndrome NMS^{3,10}, que se puntualizan en la **Tabla 1**.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Para tomar una conducta terapéutica acorde a las necesidades del paciente, es crucial identificar la espasticidad sobre otras alteraciones que causan aumento del tono, cuantificando el grado y el impacto funcional de esta. (**Tabla 2**).^{11,12}

De las escalas expuestas previamente, la más usada en la práctica clínica es la Escala Modificada de Ashworth (**Tabla 3**).^{12,13}

Tabla 1. COMPONENTES DEL SINDROME DE NEURONA MOTORA SUPERIOR

SINTOMAS POSITIVOS	SINTOMAS NEGATIVOS
Hiperreflexia	Co-contracciones espásticas
Reflejo de estiramiento	Debilidad motora
Signo de Babinski	Enlentecimiento de los movimientos
Aumento del tono	Pérdida de destreza
Clonus	Pérdida del control motor selectivo (fino)
Distonía espástica	-

Tabla 2. CUANTIFICACIÓN Y VALORACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

Medidas Neurofisiológicas Reflejo H. Reflejo T. Ondas F.
Incremento del tono Escala modificada de Ashworth. Escala Tardeu. Test Pendulum.
Frecuencia de espasmos Escala de frecuencia de espasmos.
Medidas de espasticidad focal Escala de impacto Leeds.

**Tabla 3. ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH**

0= No hay aumento del tono muscular
1= Leve incremento del tono muscular. Resistencia mínima al final del arco articular al estirar pasivamente el grupo muscular evaluado.
1+= Leve incremento del tono muscular. Resiste a la elongación en menos de la mitad del arco articular
2= Incremento mayor del tono. Resiste a la elongación en casi todo el arco articular. Extremidad movilizable fácilmente.
3= Considerable incremento del tono. Es difícil la movilización pasiva de la extremidad
4= Hipertonía de las extremidades en flexión o en extensión (abducción o aducción)

Además debe valorarse la presencia de: rigidez, clonus, co-contracciones, Distoria espástica, disminución del arco de movimiento pasivo, posturas anormales y deformidad en las extremidades. Así como considerar los factores agravantes (ulceras por presión, infecciones, constipación, diarrea, retención urinaria, trombosis venosa profunda) que modifican el grado de espasticidad.¹⁴

MANEJO DE LA ESPASTICIDAD

El objetivo principal del manejo de la espasticidad consiste en disminuir la probabilidad de aparición de complicaciones y optimizar la calidad de vida al brindar comodidad, mejoría de la postura, facilitando el cuidado y activando la funcionalidad. Para alcanzar las metas terapéuticas se pueden utilizar métodos conservadores, medicamentos o intervenciones quirúrgicas.

TERAPIA NO FARMACOLÓGICA

La educación del paciente y su cuidador es el centro del plan terapéutico. Por lo tanto, los implicados deben conocer de la enfermedad, sus características, reconocer los factores agravante y las acciones que mejoran su condición.

Evitar noxas: Las úlceras de presión, contracturas, infecciones del tracto urinario,

la trombosis venosa profunda, la impactación fecal, la sepsis y las fracturas; deben tratarse en el manejo inicial de la espasticidad

Cuidar la posición: Es fundamental para evitar la aparición complicaciones por noxas, además de que una mala posición acelera la aparición de contracturas, dolor y empeoramiento de la espasticidad.¹⁵

Estiramiento: Se recomienda la terapia física y ocupacional orientada a realizar el estiramiento muscular en aras de preservar la integridad de las estructuras musculoesqueléticas, debido a que la inmovilización puede ocasionar acortamiento de las fibras, promover la atrofia y predisponer a la extremidad a las contracturas.¹⁶ Las únicas condiciones bajo las que el ejercicio se considera inadecuado son: osteoporosis, alteraciones en la coagulación, rango de limitación severa y el postoperatorio inmediato.¹⁷

Medios físicos: Traen beneficios como terapia local y que se potencian en compañía de otras estrategias de manejo como el ejercicio o el estiramiento.¹⁸ Se conoce que los medios físicos modulan las propiedades visco-elásticas del musculo, los tendones y disminuyen la sensibilidad del receptor (crioterapia^{19, 20}, ultrasonido²¹, inducir plasticidad o activar entradas nociceptivas mediante la estimulación eléctrica²².

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Dentro del tratamiento farmacológico se encuentran dos modalidades:

Medicamentos orales: Clásicamente se ha utilizado las benzodiazepinas, la tizanidina, el baclofeno, el dantroleno y los anticonvulsivantes de última generación (aunque estos se usan sólo como coadyuvantes en el tratamiento de dolor por espasticidad post-ictal).²³

Benzodiazepinas: El diazepam ha sido el medicamento de esta categoría más usado. Le sigue el clonazepam y ketazolam. El efecto neto es la reducción de los reflejos monosinápticos y polisinápticos junto al incremento de la inhibición presináptica.⁽²⁴⁾ Lo que ha demostrado un mejoramiento de los espasmos y la hiperreflexia. Se utiliza una dosis inicial de diazepam de 2 a 5mg antes de dormir, con una titulación gradual de máximo 60mg/día para adultos. Los efectos adversos que pueden presentarse son somnolencia, adicción, síndrome de abstinencia, pérdida de coordinación, fatiga y depresión del SNC. Se recomienda su uso en esclerosis múltiple,²⁵⁻²⁷ parálisis cerebral en niños²⁸ pero no en TCE por sus efectos cognitivos.²⁹

Baclofeno: Es un inhibidor de las vías monosinápticas y polisinápticas. Se utilizan dosis hasta de 80mg día divididas en 3 o 4. Efectos adversos: sedación, confusión, mareo y debilidad. Su uso en EM es controvertido³⁰, mientras en TCE ha mostrado un efecto positivo³¹.

Tizanidina: Bloquea la liberación de aminoácidos excitatorios como el glutamato y aspartato, además, facilita la inhibición por el neurotransmisor glicina. Dosis hasta de 36mg dividida en 3 o 4 tomas, causa efectos adversos similares a los expuestos previamente.³²

Medicamentos inyectados: Fenol, toxina botulínica A.

Fenol: A una concentración > 3 % o de 50%. Neurolisis. Causan efectos locales: dolor local, debilidad, disestesia, inflamación. General: depresión del SNC, convulsiones y compromiso cardiovascular.³³⁻³⁵

Toxina Botulínica A: Inyecciones intramusculares, cuyas dosis dependen del tamaño del músculo inyectado, la severidad de la espasticidad y los objetivos terapéuticos. A nivel local puede generar debilidad, atrofia muscular; a nivel sistémico puede ocasionar náuseas, fatiga. Ha demostrado beneficios tanto en adultos como en niños y hay una mejor respuesta si se utiliza en conjunto con otras estrategias terapéuticas como la electroestimulación.³⁶⁻³⁸

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

Uso intratecal de baclofeno, morfina y clonidina. De los anteriores el baclofeno es el de mayor uso en estudios clínicos, se propone la administración intratecal continua mediante una bomba de infusión programada mediante un catéter puede ocasionar debilidad, fístula de líquido cefalorraquídeo. La adecuada terapia con baclofeno intratecal ha dado beneficios a los pacientes con espasticidad por parálisis cerebral. Su ventaja es que es reversible y graduable. Su desventaja es que no es recomendable en casos de espasticidad asimétrica³⁹. Finalmente, desde la ortopedia y la neurocirugía puede considerarse la rizotomía dorsal selectiva que ha demostrado mejores resultados a comparación con el baclofeno intratecal, a saber: mejoramiento de la espasticidad, rango de movimiento y función en miembros inferiores⁴⁰.



CONCLUSIÓN

El manejo de la espasticidad ha demostrado un mayor rendimiento cuando se fundamenta en estrategias combinadas, sin embargo es importante tener en cuenta el mecanismo fisiopatológico de la lesión causante de la espasticidad de origen central para ofrecer la terapia más adecuada. En la literatura persisten controversias sobre el costo/beneficio y la efectividad del uso de la electroestimulación, el cannabis, la toxina botulínica tipo A y las intervenciones quirúrgicas con baclofen, morfina y clonidina intratecal, pese a que han dado apertura a un nuevo arsenal terapéutico; por lo que se hace necesario estudiar la clínica de cada paciente y evaluar su evolución según su idiosincrasia.

REFERENCIAS:

1. Lance JW. Symposium synopsis: In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: Disordered Motor Control*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1980.
2. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005;27:2–6.
3. Gans BM, Glenn MB. Introduction. In: Glenn MB, Whyte J, eds. *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1990:1–7.
4. Grandas F. The modern management of adult spasticity: an evidence-based approach. *European Journal of Neurology* 2002, 9 (Suppl. 1): 1.
5. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, et al. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004;10:589–95.
6. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002;16(5):515–522.
7. Martin A, Abogunrin S, Kurth H, Dinét J. Epidemiological, humanistic and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014;10:111–22.
8. American Association of Neurological Surgeons. Home, Patients Information, Conditions and treatment: Spasticity. November 2006. Official website: <http://www.aans.org/>.
9. Francois B. Spasticity Management After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 26 (2015) 625–639.
10. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257(7):1067–72.
11. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. 1: paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005;31:535–51.
12. Fisher MA. H reflex and F waves. *Fundamentals, normal and abnormal patterns*. *Neurol Clin* 2002;20:339–60.
13. Mutlu A, Livanelioglu A, Gunel MK. Reliability of Ashworth and modified Ashworth scales in children with cerebral palsy. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:44. doi: 10.1186/1471-2474-9-44.
14. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, et al. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med* 2010;42:801–7.
15. Zafonte RD, Elovic E. Spasticity and abnormalities of muscle tone. In: Grabis M, Garrison SJ, Hart KA, et al., eds. *Physical Medicine & Rehabilitation: The Complete Approach*. Malden, MA: Blackwell Science; 2000:848–858.
16. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2001;12(4):747–768, vi.
17. Pak S, Patten C. Strengthening to promote functional recovery post stroke: an evidence based review. *Top Stroke Rehabil* 2008;15:177–99.
18. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN. Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon. *Arch Phys Med Rehabil*.

- 1976;57(3):122–126.
19. Lightfoot E, Verrier M. Neurophysiological effects of prolonged cooling of the calf in patients with complete spinal cord transection. *Physiotherapy*. 1976;62(4):114–117.
 20. Weiss M, Duma-Drzewinska A. Cooling as a method of reducing spasticity. *Neurol Neurochir Pol*. 1976;10(3):335–343.
 21. Lehmann JF, deLateur BJ. Diathermy and superficial heat and cold therapy. In: Krusen F, ed. *Handbook of Physical Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders;1996.
 22. Motta-Oishi AA, Magalhães FH, Mícolis de Azevedo F. Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabilitation: is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity? *Med Hypotheses*. 2013;81:784–788. doi: 10.1016/j.mehy.2013.08.013.
 23. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Stroke Rehabilitation. Version 2.0. October 2010. Available at: <http://www.rehab.research.va.gov/jour/10/479/pdf/VADODclinicalGuidelines479.pdf>. Accessed March 1, 2015.
 24. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. In: Mayer NH, Simpson DM, eds. *Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the Role of Botulinum Toxin*. New York, NY: We Move; 2002:65–93.
 25. Cartlidge NE, Hudgson P, Weightman D. A comparison of baclofen and diazepam in the treatment of spasticity. *J Neurol Sci*. 1974;23(1):17–24.
 26. From A, Heltberg A. A double-blind trial with baclofen (Lioresal) and diazepam in spasticity due to multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 1975;51(2):158–166.
 27. Roussan M, Terrence C, Fromm G. Baclofen versus diazepam for the treatment of spasticity and long-term follow-up of baclofen therapy. *Pharmatherapeutica*. 1985;4(5):278–284.
 28. Nogen AG. Medical treatment for spasticity in children with cerebral palsy. *Childs Brain*. 1976;2(5):304–308.
 29. Goldstein LB. The Sygen in Acute Stroke Study Investigators. Common drugs may influence motor recovery after stroke. *Neurology*. 1995;45(5):865–871.
 30. Nielsen JF, Anderson JB, Sinkjaer T. Baclofen increases the soleus stretch reflex threshold in the early swing phase during walking in spastic multiple sclerosis patients. *Mult Scler*. 2000;6(2):105–114.
 31. Jones RF, Lance JW. Baclofen (Lioresal) in the long-term management of spasticity. *Med J Aust*. 1976;1(18):654–657.
 32. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. In: Mayer NH, Simpson DM, eds. *Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the Role of Botulinum Toxin*. New York, NY: We Move; 2002:65–93.
 33. Chua KS, Kong KH. Alcohol neurolysis of the sciatic nerve in the treatment of hemiplegic knee flexor spasticity: clinical outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(10):1432–1435.
 34. Chua KS, Kong KH. Clinical and functional outcome after alcohol neurolysis of the tibial nerve for ankle-foot spasticity. *Brain Inj*. 2001;15(8):733–739.
 35. Kong KH, Chua KS. Outcome of obturator nerve block with alcohol for the treatment of hip adductor spasticity. *Int J Rehabil Res*. 1999;22(4):327–329.
 36. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. *Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines*. London: RCP, 2009.
 37. Snow BJ, Tsui JKC, Bhatt MH, et al. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double blind study. *Ann Neurol* 1990;28:512–15.
 38. Mutlu A, Livanelioglu A, Gunel MK. Reliability of Ashworth and modified Ashworth scales in children with cerebral



palsy. BMC Musculoskelet Disord 2008;9:44.
doi: 10.1186/1471-2474-9-44.

39. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. N Engl J Med. 1989;320(23):1517–1521.
40. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, et al. Comparison of botulinum toxin injection and neurotomy in patients with distal lower limb spasticity. Eur J Neurol 2008; 15:506–11.