

## MÓDULO III

### MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

Autor:

Dr. Antonio Mena Rodríguez

Especialista en rehabilitación. Unidad de Rehabilitación Neurológica.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

Las Palmas de Gran Canaria.

Soporte a la docencia:

Dr. Ricardo González-Espadas

Medicina de familia y comunitaria

Centro de Salud Nazaret. Valencia

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### ÍNDICE:

- 1. Introducción
- 2. Tratamiento farmacológico oral
- 3. Tratamiento farmacológico local. Toxina botulínica
- 4. Nuevas técnicas
- 5. Fisioterapia
- 6. Cirugía
- 7. Conclusiones
- 8. Bibliografía

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 1. INTRODUCCIÓN

Antes de comenzar a describir el manejo terapéutico del paciente espástico, es conveniente hacer unas consideraciones generales que facilitarán, en gran medida, su comprensión.

Para optimizar los resultados, cualquier tratamiento que se plantee debe realizarse en unidades especializadas y preferentemente ha de presentar un enfoque multidisciplinar (1).

Antes de iniciar cualquier tratamiento, la primera pregunta que nos haremos siempre es si la espasticidad está causando dolor, interfiere en la función ya sea activa o pasiva, o en el cuidado del paciente; en ese caso el tratamiento debe iniciarse en fases tempranas para evitar o prevenir las complicaciones (1,2).

La valoración y el tratamiento del paciente espástico debe ser individualizado atendiendo a las necesidades específicas de cada paciente (1,2) (Figura 1).

Antes de comenzar con cualquier terapia debemos reconocer y tratar los factores desencadenantes de la espasticidad.

#### ***Equipo multidisciplinario***

El equipo multidisciplinar para el tratamiento del paciente espástico debe estar formado por el médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación (MFR), responsable de coordinar el grupo multidisciplinario de profesionales expertos (fisioterapeuta, enfermero, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, trabajador social, logopeda y técnico orto protésico) (3). Aunque el tipo de tratamiento, sus objetivos y el pronóstico han de decidirse en conjunto, será el médico rehabilitador quién sea el responsable de coordinar y dirigir el equipo. Es fundamental tener en consideración que el manejo terapéutico del proceso se adoptará siempre según las necesidades del paciente y/o cuidadores.

Ante un paciente que presente cualquier patología que provoque espasticidad debemos seguir el siguiente esquema terapéutico:

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

1. Conocer si la espasticidad causa algún perjuicio añadido al paciente, como, por ejemplo, dolor; impide o dificulta algún tipo de función activa para el paciente (capacidad manipulativa, marcha etc.) o limite la función pasiva, es decir que reduzca el rango de movimiento de cualquier articulación, lo que dificulte el manejo del paciente por parte de los cuidadores (4). Si la respuesta a esta pregunta es afirmativa debe plantearse iniciar el tratamiento de la espasticidad.
  
2. Determinar el tipo de espasticidad (1,2,5):
  - a. Focal: Afecta a un grupo muscular en concreto de forma localizada. En este caso, el tratamiento de elección serán aquellos fármacos o estrategias que actúen a nivel local, como la toxina Botulínica.
  
  - b. Generalizada: Afecta a varios grupos musculares. Se utilizan fármacos de acción sistémica, administrados bien de forma oral o bien de forma intratecal.

**Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico**

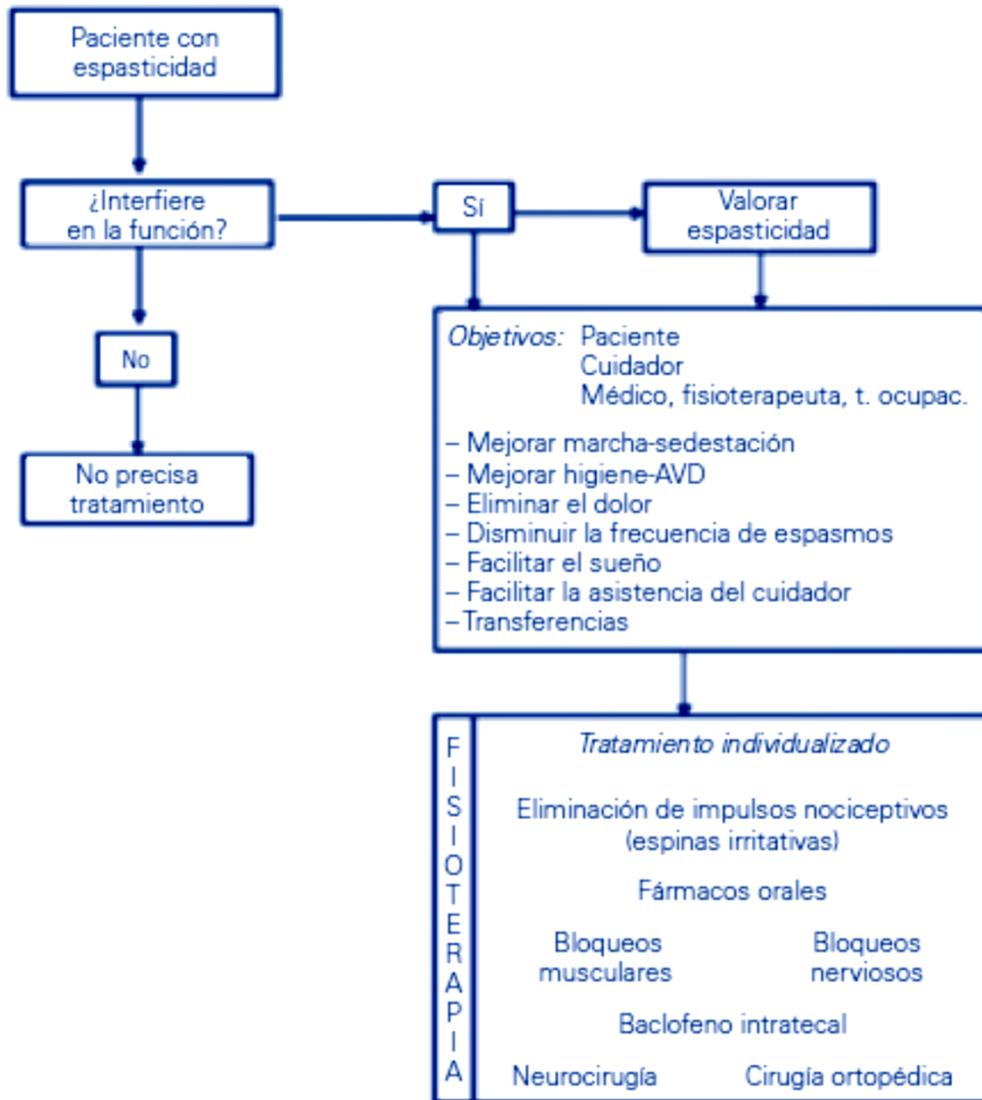


Figura 1. Algoritmo del tratamiento del paciente con espasticidad. Adaptado de Garreta-Figuera y cols. (4).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ORAL

#### Fármacos de administración oral

En la actualidad no existen estudios que avalen el uso generalizado de fármacos anti espásticos (3); tampoco ninguno de ellos se ha demostrado superior al resto. Además de esto, hay que tener en cuenta que este tipo de fármacos (particularmente el baclofeno) tienen, en ocasiones, efectos adversos tales como sedación o alteración cognitiva (6,7), que resultan especialmente importantes en pacientes neurológicos, muchos de ellos ya con un déficit cognitivo previo, y que hacen que sea difícil la adherencia a los mismos. Por esto, en muchas ocasiones, para reducir la incidencia de efectos adversos es necesario utilizar diferentes fármacos y ajustar su dosis.

Los fármacos de primera elección son el baclofeno, el diazepam y la tizanidina (8) (Tabla 1).

Esta diversidad de fármacos utilizados en la espasticidad se debe a las distintas alteraciones de los neurotransmisores que pueden ocurrir en el síndrome de primera motoneurona; así, cada uno de los medicamentos anteriormente mencionamos actúa a diferentes niveles (9).

Así nos encontramos (1,2,10):

1. Déficit de inhibición presináptica a través del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA).
2. Déficit de inhibición postsináptica a través de la glicina.
3. Aumento de la facilitación postsináptica a través de glutamato, aspartato, sustancia P y serotonina.
4. Déficit de inhibición del fascículo retículo espinal (descendente) hacia las aferencias polisinápticas mediadas por norepinefrina y serotonina.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 2.1 Baclofeno

Es un agonista del neurotransmisor GABA que inhibe la transmisión mono y poli sináptica en el asta anterior de la medula (11). Se usó al principio como anti convulsivante pero en la actualidad es uno de los fármacos de elección en el tratamiento de la espasticidad (7). Sus efectos los veremos a partir del tercer o cuarto día.

Los efectos secundarios a tener en cuenta incluyen: hipotensión, somnolencia, vértigo, debilidad, fatigabilidad, alteración de la atención y la memoria (pudiendo incluso llegar a generar psicosis), confusión o depresión, que pueden ser más graves cuando hay crisis convulsivas (12). En general, se recomienda como primera opción en pacientes con espasticidad grave y global con el objetivo de reducir el tono general y facilitar el cuidado y el manejo, así como reducir el dolor y optimizar la calidad de vida (7).

### 2.2 Diazepam

Las benzodiacepinas facilitan la transmisión a los receptores GABA-A, aumentando la inhibición pre y postsináptica en la médula, no producen efectos extrapiramidales significativos o bloqueo del sistema nervioso autónomo. El diazepam es el agente más usado. Se comienza por 2 mg al día y se incrementa progresivamente hasta un máximo de 60 mg día (8,11).

Tras su aplicación, hay un descenso de la hipertonía, un aumento en el rango pasivo de movimiento y un incremento del movimiento espontáneo. Sin embargo, sus efectos secundarios incluyen letargia, sedación, depresión sensorial y debilidad; debe aplicarse con cuidado en aquellos pacientes con problemas respiratorios por el efecto depresivo sobre el sistema respiratorio (13).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 2.3 Tizanidina

La tizanidina es un imidazólico de acción central que actúa como agonista adrenérgico por inhibición de la acción de los aminoácidos (excitatorios) en las interneuronas espinales (9). Se absorbe rápidamente por vía oral con una concentración máxima antes de las 2 horas, y alcanza su efectividad clínica a partir del tercer día (14). En general, disminuye el tono y la hiperreflexia, especialmente en las articulaciones proximales, así como produce una mejora en las actividades básicas de la vida diaria y en el control postural (15). Por otro lado, se trata de un medicamento con relativamente pocos efectos secundarios, por lo que es bien tolerado (14,15). También posee un efecto analgésico importante que puede disminuir el dolor causado por espasticidad (15). Entre los efectos secundarios destacan: sedación, mareo inespecífico, astenia, sequedad de boca, insomnio, fatiga, hipotensión arterial y depresión (11,14,15).

**Tabla 1. Tratamiento farmacológico central.**

	<b>Dosis inicial</b>	<b>Dosis máxima recomendada</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Efectos adversos</b>
Baclofeno (12)	(5 mg tres veces al día)	20 mg cuatro veces al día	Agonista gabaérgico de efecto central. Se une a los receptores GABA B	Sedación, mareos, debilidad, fatiga náuseas
Diazepam (13)	(2-4mg al día)	60 mg al día	Facilita la transmisión a los receptores GABA-A	letargia, sedación, depresión sensorial y debilidad
Tizanidina (14)	(2 a 4 mg)	9 mg cuatro veces al día	Derivado del imidazol con acción agonista sobre los receptores adrenérgicos alfa- 2 en el SNC	Boca seca, sedación, mareos, alucinaciones, hipotensión leve, debilidad.

GABA= Ácido  $\gamma$ -aminobutírico; SNC= Sistema nervioso central.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO LOCAL: TOXINA BOTULÍNICA

En la actualidad, en nuestro país tienen uso clínico solo dos serotipos de toxina botulínica: la A y la B (16). Aunque la más utilizada en la práctica clínica es la tipo A (17). Existe sólo un preparado comercial en España de la Toxina tipo B, la rimabotulinumtoxina B (Neurobloc®), y hasta tres preparados del serotipo A: la onabotulintoxina A (Botox®), la abobotulinumtoxina A (Dysport®), y la incobotulinumtoxina A (Xeomin®) (16).

La toxina tipo A es una proteína de  $\approx 150$  KDa, que se divide en una cadena ligera de 50 KD y una cadena pesada de  $\approx 100$  KDa unidas por un puente disulfuro, que da estabilidad a la proteína (18) (Figura 2). La parte activa de la proteína es la cadera ligera (18).

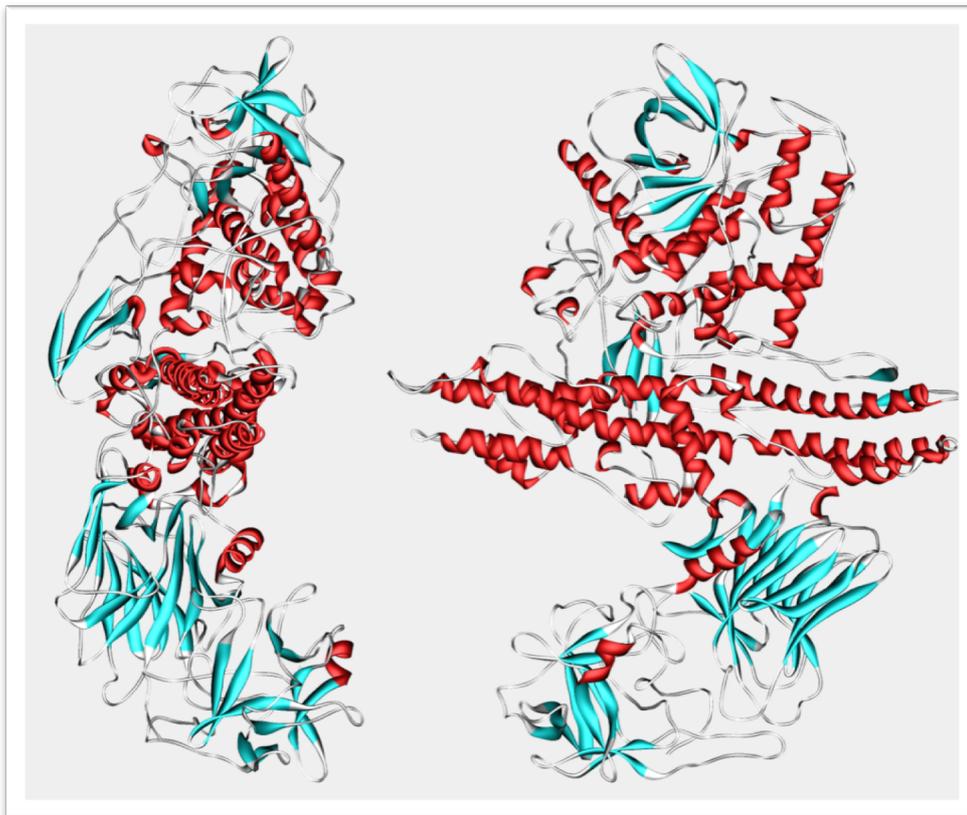


Figura 2. Estructura cuaternaria de la toxina botulínica con ambas cadenas pesada y ligeras.

Adaptado de Lacy y cols. (19).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 3.1 Mecanismo de acción

Debido a que la toxina botulínica actúa a diferentes niveles, se han identificado nuevas indicaciones de la toxina para el tratamiento de diversas patologías (20-23).

Es bien conocido el mecanismo de acción en la placa motora y cada vez conocemos más aspectos del papel de la toxina a nivel del sistema nociceptivo e incluso a nivel central, jugando un papel fundamental en diferentes patologías que causan dolor (18-23).

#### 3.1.1 Mecanismo de acción a nivel de la placa motora

El mecanismo de acción de la toxina botulínica A a nivel de la placa se resume en las figuras 3 y 4.

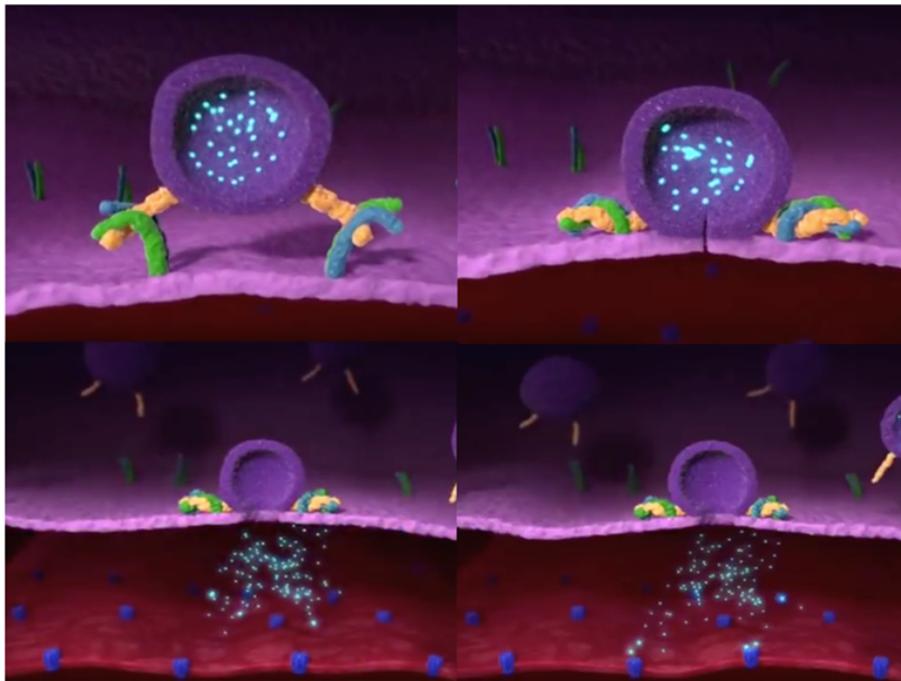


Figura 3. Proceso de contracción normal, con exocitosis de la acetilcolina a la placa motora. Adaptado de Dolly y cols. (20) y Lacy y cols. (21).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

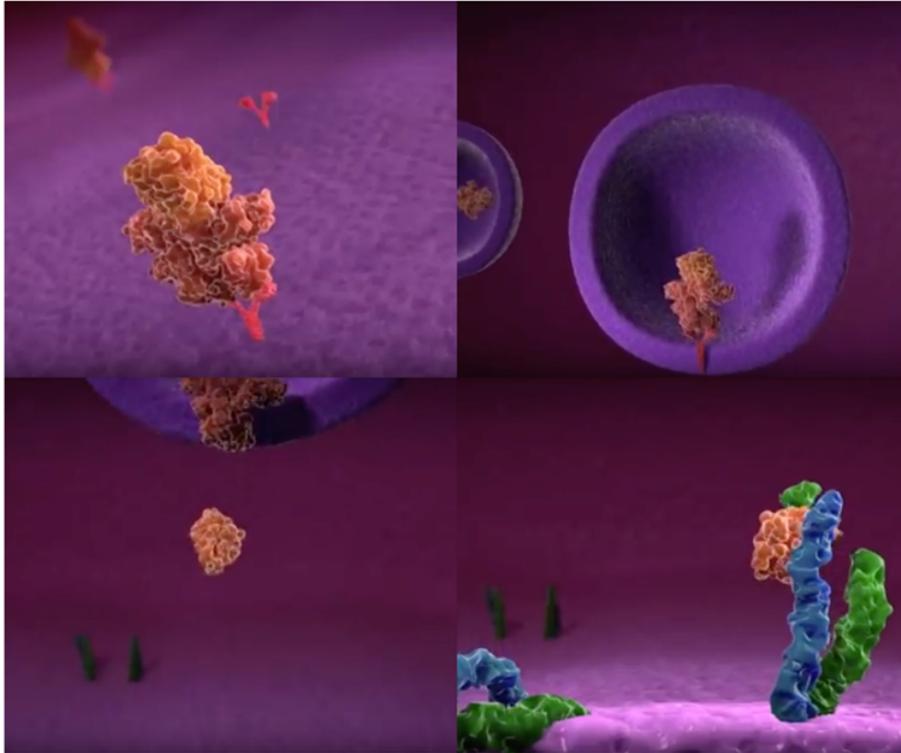


Figura 4. Bloqueo del complejo proteico de membrana por parte de la cadena ligera de la toxina botulínica e inhibición de la exocitosis de la acetilcolina. Adaptado de Dolly y cols. (18) y Lacy y cols. (19).

El complejo proteico que forma la toxina botulínica tiene una alta afinidad por receptores de membrana localizados en los botones terminales de la neurona motora. Una vez unida a estos receptores, la toxina botulínica se internaliza mediante endocitosis y, ya en el citoplasma, las cadenas pesada y ligera se separan quedando libre la cadena ligera en el citoplasma. Estas cadenas ligeras tienen alta afinidad a su vez por los complejos proteicos de membrana responsables de la unión de las vesículas de acetilcolina (ACh) a la membrana celular, rompiéndolas y haciendo imposible la unión vesículas-membrana celular, inhibiendo así la liberación de la ACh e imposibilitando la contracción muscular (18,19,24).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 3.1.2 Mecanismo de acción a nivel propioceptivo

El hecho de que los pacientes cuenten alivio del dolor mucho antes de que se produzca la mejora en la espasticidad, ya demostrado en varios estudios, ha hecho que se plantee que onabotulintoxinA (Botox®, Allergan, Inc., Irvine, CA) actúa también directamente a nivel del sistema nociceptivo (21,25). Los resultados del estudio BEST (*BOTOX® Economic Spasticity Trial*), un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, comparativo y doble-ciego mostraron que onabotulintoxinA redujo de forma significativa el dolor y la interferencia con el trabajo en pacientes con espasticidad postictus (26).

Se ha planteado que la toxina actúa a diferentes niveles, como el bloqueo de la liberación de la sustancia P, glutamato y de otros neuropéptidos (18,19,24,27) (CRPG, TRPV1, VIP) en los terminales nociceptivos. Estas sustancias se liberan retrógradamente cuando el estímulo doloroso periférico se mantiene, e inician el fenómeno de sensibilización (figura 5).

Se cree que el efecto antinociceptivo de la toxina botulínica es más definido cuando el fenómeno de sensibilización se ha consolidado y persiste la liberación de los neuropéptidos en ausencia del estímulo algico originario (18,19,24,27). Esta acción podría deberse al efecto proteasa sobre el complejo transportador de los péptidos, que en el caso del péptido relacionado con la calcitonina (CGRP) es también un complejo SNARE, o sobre las proteínas transportadoras del receptor de membrana, sobre el que interaccionaran estos péptidos tras ser liberados como nociceptores (18,19,24,27).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

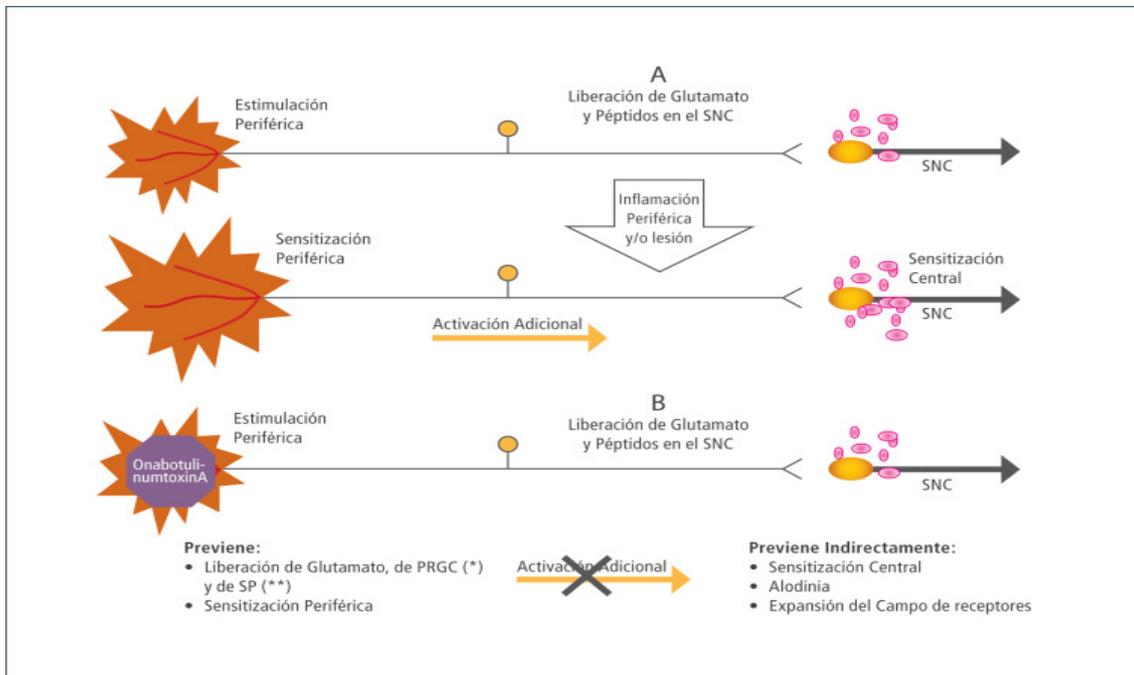


Figura 5. Modelo del mecanismo de acción anti-nociceptivo de la toxina botulínica. Algunos de los efectos y mecanismos se han observado en animales. Adaptado de Aoki y Francis (28) y Cortés-Monroy y Soza (29).

A. El dolor se transmite desde la periferia hasta el sistema nervioso central (SNC). La inflamación, una estimulación repetida o la lesión del nervio pueden inducir una sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas, lo que provoca un exceso de estimulación del SNC y su consiguiente sensibilización.

B. Hipótesis del mecanismo antinociceptivo de la toxina botulínicaA. La toxina botulínica A puede inhibir de forma directa fibras sensitivas primarias, reduciéndose la sensibilización de los nervios periféricos, lo que, de forma indirecta, reduce la sensibilización central, la expansión del campo de receptores y la alodinia.

SNC= Sistema nervioso central; PRGC= Péptido relacionado con el gen de Calcitonina; SP= Sustancia P.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 3.1.3 Mecanismo de acción a nivel central

Además del mecanismo descrito, que supone un bloqueo presináptico de la actividad de la neurona motora alfa, la toxina botulínica actúa sobre el sistema gamma (27). Las fibras intrafusales también utilizan la ACh como neurotransmisor, así que hay también bloqueo presináptico del sistema motor gamma. Ambas acciones disminuyen la entrada de las señales aumentadas procedentes del músculo y aminoran la actividad cíclica del reflejo miotático y de la espasticidad. Esta remodelación periférica es capaz de favorecer la neuroplasticidad central que podría ser la responsable de las mejoras funcionales observables tras la inyección (30).

### 3.2 Efectos secundarios

Como se deduce del mecanismo de acción, la toxina botulínica produce debilidad en mayor o menor medida. Este efecto terapéutico puede convertirse en adverso dependiendo de la dosis, de los puntos de inyección o de la difusión a regiones no deseadas (3, 31-39).

Aunque la toxina botulínica es un fármaco con un perfil de seguridad conocido, como queda bien documentado en la amplia bibliografía existente, no está exenta de efectos adversos (31-39), la mayoría transitorios y leves, aunque de forma muy ocasional éstos pueden ser graves.

Podemos clasificar los efectos adversos en sistémicos, por el efecto global que posee la toxina botulínica, y en locales.

Los efectos adversos generales más frecuentes son: letargia, fatiga general, fiebre y síndrome pseudogripal (31-39).

Los efectos locales dependen de la zona de inyección y en general están relacionados con la difusión a músculos que no son objeto del tratamiento (31-39). Así podríamos destacar (31-39):

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

- Extremidades superior e inferior: Debilidad muscular local y atrofia muscular con posible repercusión funcional y riesgo de caídas.

La incidencia de estos efectos secundarios se puede reducir ajustando las dosis y la dilución; de este modo se debe usar siempre la dosis mínima eficaz y usar aquella dilución adecuada dependiendo del nivel de difusión que nos interese (31-39). Así usaremos mayor volumen en músculos grandes y menor volumen en músculos pequeños. También debemos tener en cuenta la cercanía o no de músculos sanos que están fuera de nuestro plan de tratamiento.

Algunos de estos potenciales efectos adversos pueden convertirse en acciones terapéuticas en determinadas condiciones patológicas como son la hipersudoración o hiperhidrosis (39).

Como con cualquier otro tratamiento, el facultativo está obligado de informar al paciente o, en su caso, a los familiares, de estos posibles efectos secundarios, para que así el paciente valore los riesgos en función del beneficio.

### **3.3 Tratamiento mediante toxina botulínica por patrón muscular**

Como comentamos anteriormente, de cada patrón espástico debemos conocer los músculos implicados. A continuación, se muestra de forma resumida aquellos músculos que se infiltran (Tablas 2 y 3).

A continuación, se muestran solo las indicaciones actuales de la toxina botulínica tipo A Botox® en espasticidad (Tabla 2) (39).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

**Tabla 2. Dosis y puntos de inyección de toxina botulínica A en músculos espásticos del miembro superior. Adaptado de Ficha Técnica de Botox (39)\*.**

Músculo	Dosis total	Número de puntos de inyección
Flexor profundo de los dedos	15 – 50 Unidades	1 – 2
Flexor superficial de los dedos	15 – 50 Unidades	1 – 2
Flexor radial del carpo	15 – 60 Unidades	1 – 2
Flexor cubital del carpo	10 – 50 Unidades	1 – 2
Aductor del pulgar	20 Unidades	1 – 2
Flexor largo del pulgar	20 Unidades	1 – 2

\* Las unidades de toxina botulínica A no son intercambiables entre los diferentes preparados disponibles en el mercado.

**Tabla 3. Dosis y puntos de inyección de toxina botulínica A en músculos espásticos del miembro inferior. Adaptado de Ficha Técnica de Botox (39)\*.**

Músculo	Dosis total	Número de puntos de inyección
Gastrocnemio		
Cabeza medial	75 Unidades	3
Cabeza lateral	75 Unidades	3
Soleo	75 Unidades	3
Tibial posterior	75 Unidades	3

\* Las unidades de toxina botulínica A no son intercambiables entre los diferentes preparados disponibles en el mercado.

También hay que decir que, en muchos pacientes, pueden aparecer varios de estos patrones a la vez, y, en casos de espasticidad grave, incluso pueden aparecer la mayor parte de ellos juntos. Hecho que hace complicado el tratamiento local con toxina botulínica.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 3.4 Evidencia del uso de la toxina botulínica

Si buscamos las palabras “toxina botulínica y espasticidad” en PubMed encontramos 1.640 referencias directas y de ellas 78 revisiones sistemáticas (40). Desde luego escapa a este curso hablar de todas ellas.

A continuación, haremos referencia a los últimos metaanálisis y revisiones sistemáticas, tanto para miembros superiores como para miembros inferiores.

#### ***Effectiveness of Botulinum Toxin Treatment for Upper Limb Spasticity Poststroke Over Different ICF Domains: a Systematic Review and Meta-Analysis. (41)***

*“En vista de la robustez de la evidencia actual, no se necesitan ensayos adicionales para investigar a la toxina botulínica (BoNT) por sus efectos favorables sobre la resistencia al movimiento pasivo de la muñeca y los dedos espásticos, y sobre el autocuidado. No se necesitan ensayos para confirmar aún más la falta de efectos de BoNT en la capacidad del brazo y la mano”*

#### ***Evidence on botulinum toxin in selected disorders (42)***

*“Para el tratamiento de la espasticidad de las extremidades superiores, las recomendaciones son para el uso de aboBoNT-A, incoBoNT-A y onaBoNT-A con evidencia de nivel A. Para el tratamiento de la espasticidad de las extremidades inferiores, las recomendaciones son para el uso de onaBoNT-A y aboBoNT-A con evidencia de nivel A.*

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### ***Safety Profile of High-Dose Botulinum Toxin Type A in Post-Stroke Spasticity Treatment. (37)***

*“La evidencia actual de la literatura sugiere que las dosis más altas de BoNT-A son efectivas para reducir la espasticidad de las extremidades superiores e inferiores después del accidente cerebrovascular, con casos raros de efectos adversos leves. El uso de altas dosis parece ser una opción terapéutica eficaz y segura para reducir la espasticidad postictus multifocal o generalizada en pacientes seleccionados. En particular, debe destacarse el papel potencial de las dosis más altas para mejorar el resultado funcional de estos pacientes”*

### **3.5 Puntos de inyección y métodos de localización**

La localización de los puntos de infiltración en el músculo es un tema esencial para garantizar la eficacia y sobre todo la seguridad (43-47) del tratamiento. Hasta hace una década se pensaba que sólo la infiltración de músculos profundos precisaba de alguna guía más allá que la simple referencia anatómica. En la actualidad hay varios estudios que demuestran que, utilizando sólo referencias anatómicas, incluso con especialistas experimentados, el tratamiento no se aplica de forma correcta (43-47).

Las diferentes guías utilizadas son la electromiografía y, sobre todo, la ecografía, siendo esta última la que mayoritariamente se usa en España (43-48). Esto es debido a que con la ecografía se consigue acceder de forma más fiable a aquellos músculos que hemos decidido infiltrar, y además lo hacemos con mayor seguridad, ya que evitamos dañar estructuras vasculares o nerviosas (47,48). Es ésta la principal ventaja de la ecografía frente a la electromiografía o la electroestimulación.

Por otro lado, hay que decir también que esta técnica requiere de una curva de aprendizaje larga y de conocimientos de ecografía amplios, y es por ello por lo que existe cada vez más oferta en la formación en ecografía muscular.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 4. NUEVAS TÉCNICAS

A pesar de que la toxina botulínica es una estrategia terapéutica común en el tratamiento de la espasticidad focal, existen otras estrategias terapéuticas que se han mostrado útiles, ya sean solas o en combinación de la toxina botulínica como tratamiento coadyuvante (49). Estas terapias son las ondas de choque extracorpóreas y la neuro lisis de nervios motores, bien química o térmica (50-52).

#### 4.1 Ondas de choque

Las ondas de choque extracorpóreas (OCE) son ondas acústicas de alta energía que pueden generarse de distintas formas tecnológicas diferenciadas, por un generador focal o bien radial (50,51).

En la actualidad, son ampliamente utilizadas en la medicina regeneradora; en la rehabilitación músculo-esquelética para tratar la inflamación, ya sea ésta aguda (tendinitis), como crónica (procesos tendinósicos); la calcificación; los procesos condrales y para el alivio del dolor. También están siendo ampliamente utilizadas en procesos vasculares como las úlceras; la disfunción eréctil en el hombre y en otras muchas patologías (50,51).

Los efectos de las OCE, como la angiogénesis, el aumento de la vascularización y los efectos anti inflamatorios dependen de su mecanismo de acción que es causar efectos biológicos intersticiales y extracelulares microscópicos que producen una mecanotransducción que fomenta la regeneración de tejidos (50,51).

Dado que las OCE son capaces de desencadenar todos estos cambios en los tejidos, se ha empezado a utilizar con éxito en el músculo espástico para cambiar el componente de retracción que existe en la espasticidad (50,51).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

De hecho, ya existe cierta evidencia al respecto, aunque ésta es aún insuficiente y no aclara cuáles son los mecanismos concretos que producen esta mejora en el músculo espástico (51,52).

De hecho, los resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado que evaluó el efecto de la terapia con OCE, aplicada sobre el vientre muscular y la unión miotendinosa, sobre la espasticidad en miembro superior e inferior de pacientes crónicos con ictus encontró que, la terapia con OCE, aplicada tanto sobre el vientre muscular como sobre la unión miotendinosa, es una estrategia eficaz para el tratamiento de la espasticidad crónica tras un ictus (53).

En cuanto a qué tipo de OCE son las más efectivas para el tratamiento del músculo espástico, si bien tanto las OCE focales como las radiales fueron capaces de mejorar, de forma significativa las puntuaciones en las escalas de Ashworth y Tardieu, las OCE radiales se han asociado con mayores mejoras en el rango de movimiento pasivo del tobillo y el área de contacto plantar durante la marcha (54).

### 4.2 Bloqueos nerviosos

Otra posibilidad para tratar la espasticidad es hacer bloqueos más o menos permanentes de los nervios motores. Estos bloqueos se pueden hacer de forma química, con alcohol o fenol, o más actual de forma térmica mediante radiofrecuencia (52).

Esto exige un cuidado especial en la elección del nervio a tratar. Éstos deben ser nervios esencialmente motores, y deben inervar músculos cuya función ya no sea recuperable (55).

Estos nervios pueden ser el nervio músculo cutáneo, en pacientes con flexos severos de codo con espasticidad-contractura también grave. Puede ser la rama motora del sóleo, del nervio tibial, en paciente con pie equino, donde el sóleo tenga una mayor relevancia. Puede ser también la rama motora del tibial

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

posterior del nervio tibial común en pacientes con varo de retropié graves o la anterior del obturador en casos de aductos de cadera (56-58).

Siempre antes de proceder a una ablación de cualquiera de ellos haremos, y esto es esencial, primero un bloqueo motor completo para valorar cual o cuales son las consecuencias en el paciente, y si éstas son un beneficio claro para ellos, solo entonces haremos el tratamiento definitivo con radiofrecuencia térmica o neuro lisis química.

Hay que tener en cuenta también que existe mayor dificultad técnica en la localización ecográfica de los nervios motores en pacientes espásticos que en pacientes no espásticos, especialmente de cierta cronicidad (47). Esto es debido a que la mayor parte de las ramas motoras se encuentran en las fascias intermusculares, y como ya es sabido, la espasticidad produce cambios estructurales en el músculo que afectan a su ecogenicidad (aumento de la ecogenicidad) lo que hace más difícil la localización de dichas fascias (59).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 5. FISIOTERAPIA

El tratamiento fisioterápico es fundamental en el abordaje de la espasticidad, tanto focal como generalizada, desde su inicio y durante todas las etapas evolutivas. Estos tratamientos deben ir cambiando en tanto lo haga también la situación del paciente (60-63). Antes de plantear el tratamiento de la espasticidad, hay que realizar un enfoque global del paciente, tipo de lesión, tiempo de evolución y específicamente de los déficits neuromotores.

#### 5.1 Técnicas de fisioterapia y terapia ocupacional

La fisioterapia debe formar parte de cualquier tratamiento de la espasticidad, aunque con nivel de evidencia aún bajo (60).

El tratamiento fisioterápico debe iniciarse precozmente con el fin de prevenir la aparición de espasticidad o disminuir su intensidad.

Inicialmente, es indispensable para prevenir la espasticidad por sí sola. Tras las infiltraciones o la cirugía, debe establecerse un protocolo de tratamiento fisioterápico, elegido por todo el equipo multidisciplinar, de forma individualizada para cada paciente (61-63):

- *Tratamiento postural.* Debe realizarse procurando preservar la máxima capacidad funcional. Ayudan a evitar las retracciones articulares que aparecen como consecuencia de la espasticidad.
- *Cinesiterapia: Movilizaciones articulares:* previenen las complicaciones ortopédicas, pero si no se realizan correctamente, pueden favorecer la aparición de osificaciones de partes blandas.
- *Crioterapia.* Parece ser que la estimulación de los termorreceptores puede inhibir las neuronas que desencadenan espasticidad.
- *Electroestimulación.* Controvertida, aunque parece confirmarse que tiene una eficacia temporal (2-24 h). Las más conocidas son: estimulación

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

eléctrica funcional (FES), estimulación eléctrica repetitiva (RES) y estimulación nerviosa transcutánea (TENS).

- *Biorregulación (biofeedback)*. Se busca el control voluntario consciente de la espasticidad. Se utiliza una electromiografía para distinguir entre la contracción voluntaria y espástica. Se aplican electrodos en los músculos a controlar y mediante información visual (pantalla) o auditiva (altavoz) el paciente reconoce el movimiento útil.
- *Hidroterapia*. Por inmersión en bañera o piscina, tiene un efecto beneficioso tanto objetivo como subjetivo. Facilita también la rehabilitación de los movimientos coordinados.
- *Fortalecimiento de antagonistas*.
- *Reeducación de las actividades de la vida diaria*.
- *Adaptaciones del domicilio*.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 6. CIRUGÍA

Cuando las secuelas se han estabilizado y el tratamiento conservador de la espasticidad no es eficaz, es decir cuando los cambios estructurales en el músculo produzcan un acortamiento y retracción tales que los tratamientos locales no son capaces ya de mejorar la longitud de ese músculo, se pueden plantear diferentes intervenciones quirúrgicas a distintos niveles: cerebro, medula espinal, nervio periférico y aparato locomotor (64-67).

Para ello es fundamental integrar cualquier procediendo quirúrgico dentro de un plan global de rehabilitación del paciente y nunca eliminar la espasticidad del todo, eliminando así los efectos positivos que comentábamos al principio.

A pesar de que cualquier tratamiento sobre un músculo espástico tiene efectos temporales por ser la espasticidad un proceso en continua evolución, la cirugía ortopédica tiene un papel importante en el tratamiento de las deformidades músculo esqueléticas en los niños con parálisis cerebral, en paciente con secuelas tras traumatismos craneoencefálicos y en general en cualquier paciente con daño cerebral adquirido (63-66). La cirugía ortopédica en el paciente pediátrico y adulto mejora la postura articular al alargar las estructuras músculo tendinosas, transfiriendo tendones, realizando osteotomías para reducir articulaciones dislocadas y normalizando la rotación y la fusión de articulaciones seleccionadas para mejorar la estabilidad.

Las técnicas neuroquirúrgicas como las neurotomías, aunque poco utilizadas, pueden reducir la espasticidad en grupos musculares o en músculos en concreto en algunos pacientes correctamente seleccionados.

## **7. CONCLUSIONES**

1. Para optimizar los resultados e independientemente de la opción terapéutica seleccionada, el tratamiento del paciente con espasticidad debe realizarse en unidades especializadas y a ser posible de forma multidisciplinar (1).
2. La primera pregunta que debemos de hacernos antes de tratar a un paciente espástico es si esta causa pérdida de función activa, pérdida de función pasiva o dolor, ya que no en todos los casos se ha de tratar (1,2).
3. El tratamiento de la espasticidad generalizada debe ser sistémico, bien con medicación oral o intratecal, mientras que el tratamiento de la espasticidad focal debe ser local y, en la mayor parte de los casos, con toxina botulínica (4,8).
4. El mecanismo de acción de la toxina botulínica es doble, por un lado, bloquea la exocitosis de acetilcolina inhibiendo la contracción muscular y por otro lado posiblemente inhibe también otros neurotransmisores mediadores del dolor (18-30).
5. El tratamiento con toxina botulínica presenta un perfil de seguridad conocido, existiendo amplio respaldo bibliográfico, principalmente con Botox®, y cuando vemos efectos secundarios son habitualmente leves y pasajeros (35-38, 41,42).
6. La localización de los músculos a inyectar mediante algún método guía es fundamental para garantizar la eficacia y la seguridad del tratamiento (43-47).

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

### 8 BIBLIOGRAFÍA:

1. Bavikatte G, Gaber T. Approach to spasticity in general practice. *Br J Med Pract.* 2009;2:29–34.
2. Ghai A, Garg N, Hooda S, Gupta T. Spasticity - Pathogenesis, prevention and treatment strategies. *Saudi J Anaesth.* 2013 Oct;7(4):453-60.
3. Duarte E, Alonso B, Fernández MJ, Fernández JM, Florez M, GarcíaMontes J, et al. Rehabilitación del ictus: modelo asistencial. Recomendaciones de la Sociedad Española de Rehabilitación y de Medicina Física 2009. *Rehabilitación (Madr).* 2010;44:608.
4. Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequebrada-Giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. *Revista de Neurología* 2010;50(11): 685-699.
5. Synnot A, Chau M, Pitt V, O'Connor D, Gruen RL, Wasiak J, Clavisi O, Pattuwage L, Phillips K. Interventions for managing skeletal muscle spasticity following traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Nov 22;11:CD008929.
6. Bose P, Hou J, Nelson R, Nissim N, Parmer R, Keener J, Wacnik PW, Thompson FJ. Effects of acute intrathecal baclofen in an animal model of TBI-induced spasticity, cognitive, and balance disabilities. *J Neurotrauma.* 2013 Jul 1;30(13):1177-91.
7. Ertzgaard P, Campo C, Calabrese A. Efficacy and safety of oral baclofen in the management of spasticity: A rationale for intrathecal baclofen. *J Rehabil Med.* 2017 Mar 6;49(3):193-203.
8. Vivancos Matllano F, Pascual Pascual SI, Nardi Viladarga, MiquelRodríguez F, de MiguelLeón I, MartínezGarre MC, et al; Grupo Español de Espasticidad. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol.* 2007;45:36575.
9. Malanga G, Reiter RD, Garay E. Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. *Expert Opin Pharmacother.* 2008;9:220915.
10. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Inj.* 2013;27(10):1093-105.
11. Watanabe TK. Role of oral medications in spasticity management. *PMR.* 2009;1:83941.
12. Autores no listados. Ficha técnica de Lioresal. Disponible en [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/52180/52180\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/52180/52180_ft.pdf) Último acceso 5 de junio 2019.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

13. Autores no listados. Ficha técnica de Diazepam. Disponible en [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/39693/39693\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/39693/39693_ft.pdf) Último acceso 5 de junio de 2019.
14. Autores no listados. Ficha técnica de Sirdalud. Disponible en [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/58313/58313\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/58313/58313_ft.pdf) Último acceso 5 de junio de 2019.
15. Zygmunt M, Sapa J. Muscle relaxants--the current position in the treatment of spasticity in orthopedics. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2015 Jul-Aug;17(4):423-30.
16. Autores no listados. Ficha técnica de Xeomin. Disponible en [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/74067/74067\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/74067/74067_ft.pdf) Último acceso 5 de junio 2019.
17. de Andrés-Nogales F, Morell A, Aracil J, Torres C, Oyagüez I, Casado MA. Análisis de costes del uso de toxina botulínica A en España. *Farm Hosp.* 2014 May 1;38(3):193-201.
18. Dolly JO, Aoki KR. The structure and mode of action of different botulinum toxins. *Eur J Neurol.* 2006 Dec;13 Suppl 4:1-9.
19. Lacy DB, Tepp W, Cohen AC, DasGupta BR, Stevens RC. Crystal structure of botulinum neurotoxin type A and implications for toxicity. *Nat Struct Biol.* 1998 Oct;5(10):898-902.
20. Cordivari C, Misra VP, Catania S, Lees AJ. New therapeutic indications for botulinum toxins. *Mov Disord.* 2004 Mar;19 Suppl 8:S157-61.
21. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology.* 2005;26:78593.
22. Pickett A, Perrow K. Towards new uses of botulinum toxin as a novel therapeutic tool. *Toxins (Basel).* 2011 Jan;3(1):63-81.
23. Jabbari B. Botulinum Toxin Treatment in Neurology. *Semin Neurol.* 2016 Feb;36(1):3-4.
24. Poulain B, Humeau Y. [Mode of action of botulinum neurotoxin: pathological, cellular and molecular aspect]. *Ann Readapt Med Phys.* 2003 Jul;46(6):265-75.
25. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache.* 2003 Jul-Aug;43 Suppl 1:S9-15.
26. Wissel J, Ganapathy V, Ward AB, Borg J, Ertzgaard P, Herrmann C, et al. OnabotulinumtoxinA Improves Pain in Patients With Post-Stroke Spasticity:

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

Findings From a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Pain Symptom Manage*. 2016 Jul;52(1):17-26.

27. Caleo M, Schiavo G. Central effects of tetanus and botulinum neurotoxins. *Toxicon*. 2009;54:5939.

28. Aoki KR, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011 Nov;17 Suppl 1:S28-33.

29. Cortés-Monroy C, Soza S. Usos prácticos de la toxina botulínica en adultos en medicina física y rehabilitación. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014; (25): 225-236.

30. Meng J, Wang J, Lawrence G, Dolly JO. Synaptobrevin I mediates exocytosis of CGRP from sensory neurons and inhibition by botulinum toxins reflects their antinociceptive potential. *J Cell Sci*. 2007; 120:286474.

31. BeselerSoto B, SánchezPalomares M, SantosSerrano L, LandaRivera L, SanantonioValdearcos F, ParicioTalayero JM. [Iatrogenic botulism: a complication to be taken into account in the treatment of child spasticity]. *Rev Neurol*. 2003;37:4446.

32. Ward AB, Aguilar M, De Beyl Z, Gedin S, Kanovsky P, Molteni F, Wissel J, Yakovleff A. Use of botulinum toxin type A in management of adult spasticity--a European consensus statement. *J Rehabil Med*. 2003 Mar;35(2):98-9.

33. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med*. 2009 Jan;41(1):13-25.

34. Sheean G. Botulinum toxin treatment of adult spasticity: a benefit-risk assessment. *Drug Saf*. 2006;29(1):31-48.

35. Joshi TN, Joshi S. Adverse effects of botulinum neurotoxin A in spasticity management. *Int J Nutr Pharmacol Neurol Dis* [serial online] 2011 [cited 2019 Jun 5];1:126-33. Available from: <http://www.ijnpnd.com/text.asp?2011/1/2/126/84202> Último acceso 5 de junio 2019.

36. Dong Y, Wu T, Hu X, Wang T. Efficacy and safety of botulinum toxin type A for upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2017 Apr;53(2):256-267.

37. Baricich A, Picelli A, Santamato A, Carda S, de Sire A, Smania N, Cisari C, Invernizzi M. Safety Profile of High-Dose Botulinum Toxin Type A in Post-Stroke Spasticity Treatment. *Clin Drug Investig*. 2018 Nov;38(11):991-1000.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

38. Francisco GE. Botulinum toxin. Dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(10 Suppl): S307.

39. Autores no listados. Ficha técnica de Botox. Disponible en [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/63194/FichaTecnica\\_63194.html.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/63194/FichaTecnica_63194.html.pdf)  
Último acceso 12 de junio 2019.

40. Autores no listados. Base de datos PubMed. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Spasticity+AND+Botulinum+toxin>  
Último acceso 12 de junio de 2019.

41. Andringa A, van de Port I, van Wegen E, Ket J, Meskers C, Kwakkel G. Effectiveness of Botulinum Toxin Treatment for Upper Limb Spasticity Poststroke Over Different ICF Domains: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2019 Feb 21. pii: S0003-9993(19)30107-8.

42. Zakin E, Simpson D. Evidence on botulinum toxin in selected disorders. *Toxicon.* 2018 Jun 1;147:134-140.

43. Henzel MK, Munin MC, Niyonkuru C, et al. Comparison of surface and ultrasound localization to identify forearm flexor muscles for botulinum toxin injections. *PM R* 2010;2:642-6.

44. Picelli A, Lobba D, Midiri A, Prandi P, Melotti C, Baldessarelli S, Smania N. Botulinum toxin injection into the forearm muscles for wrist and fingers spastic overactivity in adults with chronic stroke: a randomized controlled trial comparing three injection techniques. *Clin Rehabil.* 2014 Mar;28(3):232-42.

45. Santamato A, Micello MF, Panza F, Fortunato F, Baricich A, Cisari C, et al. Can botulinum toxin type A injection technique influence the clinical outcome of patients with post-stroke upper limb spasticity? A randomized controlled trial comparing manual needle placement and ultrasound-guided injection techniques. *J Neurol Sci.* 2014 Dec 15;347(1-2):39-43.

46. Jiang L, Dou ZL, Wang Q, et al. Evaluation of clinical outcomes of patients with post-stroke wrist and finger spasticity after ultrasonography-guided BTX-A injection and rehabilitation training. *Front Hum Neurosci* 2015;9:485.

47. Walter U, Dressler D. Ultrasound-guided botulinum toxin injections in neurology: technique, indications and future perspectives. *Expert Rev Neurother.* 2014 Aug;14(8):923-36.

48. Martínez-Castrillo JC, Peña-Segura JL, Sanz-Cartagena P, Alonso-Curco X, Arbelo-González JM, Arriola-Pereda G, et al. Mitos y evidencias en el empleo de la toxina botulínica: Espasticidad del Adulto y del Niño con Parálisis Cerebral. *Rev Neurol.* 2017 May 16;64(10):459-470.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

49. Bethoux F. Spasticity Management After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015 Nov;26(4):625-39.
50. Ruano Rabiña A. Tratamiento con ondas de choque extracorpóreas en ortopedia y rehabilitación. Axencia de avaliación de tecnoloxías snitarias de Galicia. Disponible en [https://www.sergas.es/cas/Servicios/docs/AvaliacionTecnoloxias/INF2001\\_08.pdf](https://www.sergas.es/cas/Servicios/docs/AvaliacionTecnoloxias/INF2001_08.pdf) Último acceso 5 de junio 2019.
51. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. *Med Princ Pract.* 2014;23(1):7-13.
52. Escaldi S. Neurolysis: A Brief Review for a Fading Art. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018 Aug;29(3):519-527.
53. Yoon SH, Shin MK, Choi EJ, Kang HJ. Effective Site for the Application of Extracorporeal Shock-Wave Therapy on Spasticity in Chronic Stroke: Muscle Belly or Myotendinous Junction. *Ann Rehabil Med.* 2017 Aug;41(4):547-555.
54. Wu YT, Chang CN, Chen YM, Hu GC. Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2018 Aug;54(4):518-525.
55. Karri J, Mas MF, Francisco GE, Li S. Practice patterns for spasticity management with phenol neurolysis. *J Rehabil Med.* 2017 Jun 28;49(6):482-488.
56. Kong KH, Chua KS. Intramuscular neurolysis with alcohol to treat post-stroke finger flexor spasticity. *Clin Rehabil.* 2002 Jun;16(4):378-81.
57. Jang SH, Ahn SH, Park SM, Kim SH, Lee KH, Lee ZI. Alcohol neurolysis of tibial nerve motor branches to the gastrocnemius muscle to treat ankle spasticity in patients with hemiplegic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Mar;85(3):506-8.
58. Stevenson VL, Jarret L. Spasticity Management: A Practical Multidisciplinary Guide. Informa Healthcare Ed. 2006. UK. Pag 77-79. Disponible en <https://www.google.es/search?hl=es&tbo=p&tbn=bks&q=isbn:0203090543> Último acceso 12 de junio 2019.
59. Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2004 May;29(5):615-27.
60. Rémy-Néris O, Denys P, et al. Espasticidad. En: *Kinésithérapie – Médecine Physique – Réadaptation.* París: Elsevier, 1997; p. 8.

## Estrategias de manejo desde Atención Primaria del del paciente espástico

61. Demetrios M, Khan F, Turner-Stokes L, Brand C, McSweeney S. Multidisciplinary rehabilitation following botulinum toxin and other focal intramuscular treatment for post-stroke spasticity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jun 5;(6):CD009689.
62. Vloothuis JD, Mulder M, Veerbeek JM, Konijnenbelt M, Visser-Meily JM, Ket JC, Kwakkel G, van Wegen EE. Caregiver-mediated exercises for improving outcomes after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Dec 21;12:CD011058.
63. Black L, Gaebler-Spira D. Nonsurgical Treatment Options for Upper Limb Spasticity. *Hand Clin.* 2018 Nov;34(4):455-464.
64. Lynn AK, Turner M, Chambers HG. Surgical management of spasticity in persons with cerebral palsy. *PM R.* 2009 Sep;1(9):834-8.
65. Gohritz A, Fridén J. Management of Spinal Cord Injury-Induced Upper Extremity Spasticity. *Hand Clin.* 2018 Nov;34(4):555-565.
66. Seruya M. The Future of Upper Extremity Spasticity Management. *Hand Clin.* 2018 Nov;34(4):593-599.
67. Balsara K, Jea A, Raskin JS. Neurosurgical Management of Spastic Conditions of the Upper Extremity. *Hand Clin.* 2018 Nov;34(4):547-554.