



## REVISIÓN

# Influencia del tratamiento farmacológico de la espasticidad en la fisioterapia de la parálisis cerebral

M.F. Lara-Romero<sup>a,b,\*</sup> y L. Perales López<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Colegio de Educación Especial Numen, Madrid, España

<sup>b</sup> Universidad Alfonso X el Sabio, Villanueva de la Cañada, Madrid, España

Recibido el 4 de marzo de 2010; aceptado el 7 de junio de 2010

Disponible en Internet el 23 julio 2010

### PALABRAS CLAVE

Fisioterapia;  
Espasticidad;  
Parálisis cerebral;  
Discapacidad

### KEYWORDS

Physiotherapy;  
Spasticity;  
Cerebral palsy;  
Disability

**Resumen** La espasticidad forma parte del síndrome de motoneurona superior y afecta a la mayoría de los niños con parálisis cerebral. Entre las opciones terapéuticas para su tratamiento se incluyen la fisioterapia y los fármacos. La relación entre la fisioterapia de la parálisis cerebral espástica y el tratamiento farmacológico de la espasticidad no ha sido bien aclarada en la literatura.

**Objetivo:** Establecer la influencia de los distintos fármacos en el paciente con parálisis cerebral espástica y proponer unas pautas de intervención. Estrategia de búsqueda y selección de estudios: se realiza una revisión bibliográfica crítica del tema en las principales bases de datos en inglés y español.

**Resultados:** Primero se actualiza la definición de espasticidad y cómo evoluciona; después se analizan los efectos y aplicaciones de los fármacos más usuales; por último, en función de los resultados anteriores, se propone un protocolo de trabajo enmarcado en la detección de necesidades y en la elaboración de objetivos evaluables consensuados con el paciente y sus familiares.

© 2010 Asociación Española de Fisioterapeutas. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Influence of drug treatment for spasticity in physiotherapy of cerebral palsy

**Abstract** Spasticity forms a part of the upper motor neuron syndrome and mostly affects children with cerebral palsy. Physiotherapy and drug treatment are among the therapeutic options for its treatment. However, the relationship between the physiotherapy approach and drug treatment of spasticity has not been well clarified in the literature yet.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elcorreodemanuel@hotmail.com](mailto:elcorreodemanuel@hotmail.com) (M.F. Lara-Romero).

**Objective:** This study has aimed to establish the influence of different drugs in the patient with spastic cerebral palsy and to propose physiotherapy intervention guidelines. Search strategy and selection of studies: a critical review was made of the literature in the main databases in English and Spanish.

**Results:** First, the definition of spasticity and how it evolves was up-dated. Next, the effects and applications of the most common drugs were analyzed. Finally, and based on the above-mentioned results, we set out a protocol within the context of the detection of needs and the elaboration of evaluable objectives agreed on with the patient and his/her family members.

© 2010 Asociación Española de Fisioterapeutas. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción y objetivos

La parálisis cerebral (PC) se define como un grupo de alteraciones no progresivas pero permanentes del desarrollo del movimiento y la postura que provocan limitaciones en la actividad y que son atribuidos a desórdenes en el desarrollo del cerebro inmaduro del feto o el niño pequeño; pueden acompañarse de alteraciones en la sensación, percepción, cognición, comunicación o comportamiento, epilepsia y problemas musculoesqueléticos<sup>1,2</sup>. El daño primario de las estructuras del sistema nervioso produce un daño secundario, representado por un retraso en el desarrollo motor, cognitivo, comunicativo y/o sensorial, que desencadena un daño terciario: debilidad, fatiga, inestabilidad, hipertonía, discapacidad, deformidades, etcétera<sup>3</sup>.

La parálisis cerebral espástica (PCE) es la forma más frecuente<sup>4-6</sup>. En su desarrollo se generan unos signos positivos y otros negativos<sup>7,8</sup>. Entre los positivos destacan: el aumento global del tono, de los reflejos tendinosos, de la velocidad de reclutamiento (espasmos), de las respuestas flexoras y de la co-contracción anormal. Entre los negativos se encuentran: pérdida de fuerza, déficit de control motor selectivo y de coordinación muscular, fatiga y dificultad en la relajación (de-contracción). Los síntomas negativos se explican por la desconexión de los centros superiores e inferiores; los síntomas positivos se explican por la liberación de los subsistemas segmentarios o por el predominio de otros centros superiores facilitadores<sup>9</sup>.

La fisioterapia juega un papel protagonista en el manejo de la espasticidad. Influye en su evolución y limita o impide sus consecuencias mediante un aumento de la función y el movimiento, y, en general, un desarrollo óptimo del parálisis cerebral (PaC) al promover, mantener y/o restaurar su bienestar físico, psíquico y social: la principal tarea de cualquier fisioterapeuta es maximizar la calidad de vida y promover, prevenir, habilitar y/o rehabilitar<sup>10-12</sup>. Junto con la fisioterapia, otro recurso médico es la administración de fármacos que contribuyen a regular el tono anormal. La influencia de estos medicamentos en la aplicación de las técnicas fisioterápicas y las modificaciones en el tono, así como los efectos secundarios, son el objeto principal del presente estudio. Para ello se determinan tres objetivos: primero, actualizar la definición de espasticidad y su desarrollo en el PaC; segundo, determinar las indicaciones y los efectos de los fármacos más usados; tercero, determinar la relación entre la fisioterapia y el tratamiento farmacológico de la espasticidad.

## Estrategia de búsqueda y selección de estudios

Se realizó una búsqueda bibliográfica en inglés y español en las bases de datos Physiotherapy Evidence Database PEDro (<http://www.pedro.fhs.usyd.edu.au>), Medline (US National Library of Medicine, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>), ScieDirect (<http://www.sciencedirect.com>), IBECs ([ibeas.isciii.es](http://ibeas.isciii.es)) y DialNet (<http://dialnet.unirioja.es/>). La búsqueda se realiza entre el año 2000 y el 2009. Las palabras clave utilizadas fueron: espasticidad/spasticity; parálisis cerebral/cerebral palsy; tratamiento farmacológico de la espasticidad/spasticity drugs.

Se seleccionaron todos los artículos que incluyeran los términos en español o inglés «espasticidad/spasticity» y «parálisis cerebral/cerebral palsy», que se refirieran al tratamiento farmacológico solamente o con relación al tratamiento fisioterápico y cuyo texto completo fuera accesible por cualquier medio (incluyendo algunas referencias bibliográficas anteriores al año 2000 de los propios artículos).

## Síntesis de resultados

### a. Definición de espasticidad y su desarrollo en la parálisis cerebral espástica.

La mayoría de los autores definen la espasticidad como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad y que se asocia a varios fenómenos del síndrome de la motoneurona superior<sup>13-15</sup>. La lesión de la motoneurona superior desequilibra los circuitos de excitación e inhibición supraespinal, produciendo un estado de desorden<sup>16</sup>. La base de la espasticidad es la respuesta intraespinal anormal a estímulos sensoriales por la liberación de circuitos excitadores locales de la médula, no regulados por las vías descendentes: la afectación de las áreas premotoras o las vías yuxtapiramidales impiden la activación del área reticular inhibitoria del tono, lo que deja a las vías facilitadoras como protagonistas en la regulación del tono<sup>5,9</sup>. La actividad muscular anormal no puede asociarse exclusivamente a la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento, si no a la actividad de las vías aferentes (cutánea, propioceptiva) y eferentes (control facilitador supraespinal) mal reguladas por una reducción de la actividad inhibitoria interneuronal en la médula<sup>9,15,17</sup>.

La espasticidad produce un desequilibrio funcional y estático que contribuye a limitar la movilidad articular (fijación, restricción). Un músculo sin alternancia en la

tensión longitudinal no crece y, por tanto, al permanecer acortado (con mayor o menor tensión) pierde capacidad contráctil y elástica: reducción de la longitud y el grosor de las fibras, reducción del número de sarcómeros, aumento del tejido conectivo y acortamiento de las aponeurosis<sup>4,18,19</sup>. Como consecuencia del hipertono y la inmovilidad se producen cambios en la mecánica y la elasticidad de los tejidos blandos que ralentizan su crecimiento y producen contracturas, lo que retrasa o limita el desarrollo óseo<sup>16</sup>. A la larga, aparecen deformidades óseas y articulares tales como luxación de cadera o escoliosis<sup>20</sup>.

El tono muscular aumenta de manera anormal y constante hasta los cuatro años, se mantiene hasta los doce y, en la adolescencia, vuelve a aumentar: en la espasticidad bilateral (diparesia, tetraparesia) el aumento se estabiliza alrededor de los 3 o 4 años y en la espasticidad unilateral (hemiparesia, monoparesia) entre los 4 y 6 años<sup>21,22</sup>.

Las principales secuelas de este desarrollo rápido y precoz se observan en la aparición temprana de malformaciones osteoarticulares, sobre todo en miembros inferiores. El riesgo de sufrir una luxación de cadera es del 80% en las tetraparesias espásticas<sup>23</sup> y hasta del 50% en las diparesias, según su grado de funcionalidad<sup>22</sup>, y los primeros signos de desplazamiento ya se observa a los 2 o 3 años de edad. Ante esos datos, resulta imprescindible el diagnóstico temprano para establecer una intervención preventiva<sup>24,25</sup> y determinar si es necesario o no el uso adecuado de fármacos que limiten el desarrollo de la espasticidad o sus consecuencias, es decir, tratar antes de la fijación del acortamiento muscular<sup>20,26</sup>. Además, cabe aquí reflejar la necesidad de influir por medio de la intervención fisioterápica en otras consecuencias del desarrollo de la espasticidad, tales como la debilidad, el acortamiento de la aponeurosis, la pérdida de funcionalidad y la alteración sensorial y propioceptiva.

#### **b. Determinar las indicaciones y los efectos de los fármacos más usados en el tratamiento de la espasticidad en la parálisis cerebral.**

Los fármacos utilizados en el manejo de la espasticidad pueden clasificarse en 2 tipos según su vía de administración<sup>5</sup>: oral y parenteral.

### **Fármacos de administración oral**

Hay pocos estudios consistentes que evalúen la utilidad de los distintos antiespásticos orales en el niño y no existe una medicación universalmente aceptada<sup>27-29</sup>, pues ninguno ha demostrado de manera contundente que mejore más que otro la calidad de vida de los pacientes<sup>30,31</sup>.

La alteración bioquímica subyacente al proceso de desarrollo de la espasticidad descrito anteriormente justifica el uso de los diferentes medicamentos. El tratamiento farmacológico debe entender el desequilibrio de neurotransmisores, sabiendo si están aumentados o disminuidos, y aplicar reductores o facilitadores. Hay 3 subsistemas distorsionados en la actividad segmentaria y uno en la actividad descendente<sup>9</sup>: déficit de inhibición presináptica a través del GABA; déficit de inhibición postsináptica a través de la

glicina; aumento de la facilitación postsináptica a través de glutamato, aspartato, sustancia P y serotonina; déficit de inhibición del fascículo retículo espinal (descendente) hacia las aferencias polisinápticas mediadas por norepinefrina y serotonina.

Los medicamentos más usados en la PCE son el baclofeno, las benzodiacepinas, la tizanidina y el dantroleno sódico<sup>5,32</sup>, siendo el baclofeno el de primera elección<sup>33</sup>.

### **Baclofeno**

Análogo químico del GABA que deprime la transmisión refleja monosináptica (extensora) y polisináptica (flexora) en el asta anterior de la médula espinal por estimulación de los receptores GABA<sup>5</sup>. Inicialmente se sintetizó como antiepiléptico. Aunque se absorbe bien por vía oral, las concentraciones con las que alcanza su objetivo son relativamente bajas debido a su pobre solubilidad lipídica<sup>4</sup>. Su efecto se observa a partir del tercer día con un máximo a partir del quinto. Se recomienda suspenderlo a las seis semanas de manera gradual si no hay resultados positivos<sup>5</sup>. Los efectos secundarios a tener en cuenta incluyen: hipotensión, somnolencia, vértigo, debilidad, fatigabilidad, altera la atención y la memoria y puede llegar a generar psicosis, confusión o depresión<sup>27,33</sup>, y puede ser más peligroso cuando hay crisis convulsivas<sup>13</sup>. En general, se recomienda como primera opción en niños con espasticidad severa en todo el cuerpo (bilateral) 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<sup>4,5,34</sup>.

### **Benzodiacepinas**

Las benzodiacepinas facilitan la transmisión a los receptores GABA-A, aumentando la inhibición pre y postsináptica en la médula<sup>35</sup>, no produce efectos extrapiramidales significativos o bloqueo del sistema nervioso autónomo. El diazepam es el agente más usado. Tras su aplicación, hay un descenso de la hipertonia, un aumento en el rango pasivo de movimiento y un incremento del movimiento espontáneo<sup>36</sup>. Sin embargo, sus efectos secundarios incluyen<sup>5,37</sup> letargia, sedación, depresión sensorial y debilidad; debe aplicarse con cuidado en aquellos niños con problemas respiratorios (causa depresión respiratoria).

### **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<sup>38</sup>. 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<sup>39</sup>. En general, disminuye el tono y la hiperreflexia, especialmente en las articulaciones proximales<sup>39</sup>, así como produce una mejora en las actividades básicas de la vida diaria y en el control postural<sup>13</sup>. Por otro lado, se trata de un medicamento con relativamente pocos efectos secundarios<sup>40</sup>, por lo que es bien tolerado. También posee un efecto analgésico importante que puede disminuir el dolor por espasticidad<sup>27</sup>. Entre los efectos secundarios destacan: sedación, mareo inespecífico,

astenia, sequedad de boca, insomnio, fatiga, hipotensión arterial y depresión<sup>13,39</sup>.

## Dantroleno

A diferencia de los anteriores, el dantroleno actúa sobre el músculo esquelético al inhibir la liberación de calcio al retículo sarcoplásmico y disminuir la relación entre la excitación eléctrica y la contracción muscular<sup>32</sup>. Se indica como relajante muscular genérico especialmente en niños con espasticidad de origen central<sup>27</sup>. No debe usarse en pacientes con enfermedad hepática o problemas respiratorios crónicos; puede producir náuseas, vómitos, diarrea, somnolencia, vértigo, fatiga, insomnio, debilidad, dolor muscular y confusión mental<sup>27,32</sup>.

## Fármacos de administración parenteral

La administración parenteral de la toxina botulínica tipo A, la inyección local de fenol (u otro alcohol) y el baclofeno administrado por vía intratecal son los 3 procedimientos más frecuentes<sup>41,42</sup>.

## Toxina botulínica

Hay 7 serotipos de toxina (de A a G) que difieren en la duración del efecto, la toxicidad y el objetivo exacto de su acción<sup>35</sup>, siendo el tipo A el comúnmente usado en niños. La inyección intramuscular de la toxina botulínica produce una parálisis por bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular que provoca una denervación reversible de la fibra muscular<sup>5</sup>, lo que induce a una parálisis parcial. La reducción del tono comienza a los 3 días y se alarga hasta los 5 meses<sup>43</sup>, y aunque el mayor efecto se consigue entre las semanas 4 y 16 en algunos casos los beneficios persisten después de que los efectos reductores del tono se hubieran agotado<sup>5,44</sup>. En general, se considera que el tratamiento es más eficaz si no hay contractura fija, si la espasticidad está localizada y si se asocia al tratamiento con fisioterapia<sup>45-47</sup>, aunque algunos autores lo recomiendan en casos severos que no respondan a farmacología sistémica y no haya opciones quirúrgicas posibles<sup>45</sup>. Así pues, en los niños con un GMFCS (Gross Motor Function Classification System) I a III la toxina puede mejorar la marcha, limitar la progresión de la deformidad durante el crecimiento, mejorar el uso de órtesis y retrasar o reducir la necesidad de cirugía correctora, mientras que en los niños con un GMFCS IV o V puede ser útil a nivel local para controlar la postura y mejorar el posicionamiento, reducir el dolor y facilitar la higiene y el cuidado diario<sup>28</sup>. En ocasiones se aplica antes de una cirugía ortopédica (alargamiento muscular, osteotomía) para reducir el espasmo y el dolor postoperatorio<sup>48</sup>. Los efectos secundarios son de intensidad leve, acción local y carácter transitorios, e incluyen: debilidad, disfunción vesical, dolor leve, astenia, alteración de la sensibilidad y parestesias<sup>5,20,45</sup>.

## Inyección local de fenol

El uso de las inyecciones locales de fenol o alcohol etílico tiene por objetivo la reducción focal de la espasticidad

mediante el bloqueo temporal de un nervio motor; se inyecta directamente junto al nervio en la entrada al músculo o en el origen de la raíz motora<sup>35</sup>. La inyección de fenol produce una degeneración axonal evidente desde el segundo día. La reinervación comienza a partir de la segunda semana y alcanza el máximo hacia el quinto mes<sup>49</sup>, lo que significa que su efecto es transitorio. Se aplica a nervios periféricos como el obturador o el musculocutáneo<sup>4</sup>. Entre sus efectos adversos aparecen la necrosis muscular, las disestesias, las complicaciones vasculares, el dolor y la incapacidad de recuperar la función muscular adecuadamente<sup>41,50</sup>. Algunos estudios han comparado el efecto de la inyección local de fenol con la toxina botulínica A, determinando que la mejora funcional alcanza mayores parámetros con la toxina con menores efectos adversos<sup>51</sup>. En general, se reserva el uso de esta técnica cuando el tratamiento con toxina botulínica A se muestra ineficaz (músculos resistentes a las dosis recomendadas, presencia de anticuerpos de la toxina) o cuando se quiere reducir el tono de muchos músculos, realizando una combinación de ambos<sup>35,52</sup>.

## Baclofén intratecal

La administración de baclofén directamente en el líquido cefalorraquídeo consigue una concentración medular alta con una baja concentración en sangre, reduciendo los efectos sistémicos de la administración por vía oral<sup>53</sup> y potenciando sus efectos locales al estar presente en las sinapsis sobreactivas<sup>35</sup>. El sistema consta de: una bomba de infusión programable con forma de disco que se implanta bajo la piel del abdomen, un catéter insertado al espacio intratecal (generalmente D11-12) y un programador externo<sup>54</sup>. Los candidatos más apropiados son aquellos con espasticidad severa que produce dolor y/o dificultades en el manejo y la higiene diarios que no mejoran con los antiespásticos orales<sup>28,55</sup>. Entre los efectos beneficiosos destacan la reducción de la espasticidad, mejora del manejo por sus cuidadores (vestido, higiene), reducción del esfuerzo para desplazarse o mantenerse en posición de sentado y reducción del dolor, mientras que las complicaciones incluyeron náuseas, vómitos, sedación, infección, dolor, pérdida de sensibilidad y sobredosificación<sup>35,42</sup>.

### c. La fisioterapia y la influencia del tratamiento farmacológico de la espasticidad en la parálisis cerebral espástica.

Aunque las bases científicas en las que se asienta la fisioterapia se han visto reforzadas en los últimos años, y a pesar de los numerosos estudios publicados sobre diferentes técnicas, es difícil determinar en qué medida la intervención del fisioterapeuta condiciona el desarrollo de la PCE<sup>6,11,29</sup>. Tampoco está claro cuánta influencia tiene la regulación de la espasticidad mediante fármacos: un músculo con un tono moderadamente alto y en desuso permanece mucho tiempo acortado y sufre cambios significativos en el número de fibras (grosor del músculo) y/o en su longitud, lo que produce un acortamiento de la aponeurosis, un aumento del tejido conectivo y, al final, la pérdida de la fuerza y la función muscular<sup>15,18,56</sup>, elementos no condicionados directamente por la medicación. Del mismo modo, los efectos secundarios sistémicos y locales de los distintos fármacos



condicionan la aptitud y la actitud del niño durante el tratamiento, la intervención misma y las recomendaciones a la familia. Además, la espasticidad enmascara en ocasiones alteraciones del movimiento que también influyen en el desarrollo anormal<sup>57</sup>.

En el siglo XXI el fisioterapeuta no se presenta como un profesional aislado sin conexión con el resto de profesionales que trabajan con, por y para el niño y su familia, si no que forma parte de un modelo integrador donde varias acciones terapéuticas se superponen a lo largo del tiempo<sup>58-60</sup>. Por ejemplo, la inyección local de toxina botulínica asociada a una órtesis que permita mantener el recorrido articular y la fisioterapia, la terapia ocupacional y otras terapias afines interviniendo de modo coordinado, todo en el entorno personal y familiar del PaC.

Por último, hay que tener en cuenta el carácter crónico de la PCE de un modo particular. Si bien la alteración cerebral se entiende estable, el modo como se ve afectado el niño o el adolescente o el adulto con PCE varía en el tiempo<sup>61</sup>. Las necesidades varían con el desarrollo y así también debe hacerlo la intervención de los distintos profesionales<sup>62</sup>.

En este contexto resulta necesario para el terapeuta cumplir una serie de fases en el trabajo y protocolizar todas ellas al máximo para optimizar la eficacia y el intercambio de información. En una primera fase se lleva a cabo la selección de candidatos para un tratamiento farmacológico basado en la evaluación inicial; en la segunda, se plantean los objetivos; en la tercera, se aplica el tratamiento farmacológico y el tratamiento de fisioterapia; en la cuarta, se evalúa nuevamente, elaborando un informe con las conclusiones<sup>43,63</sup>.

## Selección de candidatos: determinar las necesidades

Primero hay que determinar si se necesita un tratamiento, es decir, si la modificación del tono producirá una mejora. La existencia de la espasticidad no es un hecho negativo en sí mismo<sup>13</sup> y no todo el tono «anormal» es perjudicial, pues puede ser necesario en la generación de fuerza, la conservación de la integridad postural, la realización de transferencias o la prevención de edemas o alteraciones venosas<sup>64</sup>. Esta decisión debe basarse en una evaluación funcional y estructural que determine las capacidades del niño y sus limitaciones y las causas de ambas. La visión longitudinal de cada caso aporta mayor información que una visión ocasional o aislada y, por tanto, el terapeuta suele ser el primer profesional en identificar la necesidad real de una ayuda farmacológica.

Después hay que decidir cuándo es conveniente comenzar el tratamiento. En general, se considera que un comienzo precoz producirá mejores resultados<sup>4,20</sup>. Aunque los primeros signos de espasticidad son evidentes hacia los 7 meses<sup>65</sup>, el seguimiento coordinado con la familia y los médicos establecerá el momento correcto. En ocasiones se comienza en la pubertad, cuando el crecimiento se acelera y los desequilibrios musculares producen limitaciones del movimiento, alteraciones de la manipulación y la marcha o dolor<sup>29</sup>.

Una vez que se ha determinado la necesidad y el momento hay que recomendar un fármaco, y, si es local, sugerir las zonas de aplicación. Aunque cada caso debe particularizarse, en los niños con un GMFCS I-II el tratamiento inicial suele ser la toxina botulínica; en los niños con un GMFCS III pero con espasticidad no localizada (bilateral, diparesia severa) se acompaña la intervención local (toxina, fenol) con una baja dosis de medicación oral (al acostarse, por ejemplo); en los niños con un GMFCS IV-V suele iniciarse la administración de antiespásticos orales para combinarlos posteriormente con los locales, casi siempre toxina, o en ocasiones se recurre a la bomba de baclofeno intratecal<sup>28,29,52,58</sup>.

## Plantear los objetivos

El uso racional de los medicamentos dependerá de la adecuada selección del paciente y el fármaco en sí, como se ha explicado antes, pero también de consensuar en el equipo de trabajo con la familia los objetivos a conseguir. Estos objetivos deben tener un carácter funcional y concreto y unos plazos más o menos claros, de modo que puedan evaluarse de manera fiable en un tiempo determinado.

Los objetivos funcionales pueden ser pasivos o activos<sup>66</sup>: los pasivos incluyen aquellos que se hacen sobre el niño sin su participación (por ejemplo el aseo, el vestido o el posicionamiento en un niño con espasticidad bilateral y un GMFCS V) o aquellos que no requieren contracción muscular (rango de recorrido articular); los activos incluyen aquellos que realiza el niño solo o con asistencia (por ejemplo, caminar, estar de pie, manipular). En cualquiera de los 2 casos, debe priorizarse la mejora de las actividades de la vida diaria, las transferencias y los desplazamientos<sup>42</sup>.

Los objetivos se enunciarán de tal modo que puedan medirse. El uso de una escala (Tardieu, Ashworth, MACS, GMFM) o un sistema de evaluación estandarizados (electromiografía, plataforma de análisis de la marcha) sería lo ideal<sup>29</sup>. También pueden plantearse objetivos cuantificables concretando la mejora esperada (ángulo articular ganado, distancia de marcha o de zancada, tiempo en realizar una función).

## Selección y aplicación del tratamiento

El desarrollo de la PCE incluye unos fenómenos estáticos y otros dinámicos<sup>56</sup>. Los fenómenos estáticos se refieren a la inmovilidad y la debilidad, asociado a un insuficiente reclutamiento de unidades motoras por una pobre descarga de las vías descendentes<sup>9</sup>. Los fenómenos dinámicos se refieren a la sobreactividad muscular y a las alteraciones del movimiento y la actividad voluntaria, y se relacionan con la falta de coordinación central y periférica y con los cambios en el tejido<sup>56</sup>. Así, en una primera fase el deterioro (desequilibrio) neurológico condiciona la actividad y la evolución, pero, a la larga, las alteraciones mecánicas, la inmovilidad y la falta de actividad voluntaria cronifican la espasticidad desencadenando más incapacidad<sup>9</sup>.

El tratamiento farmacológico incide en algunos de estos fenómenos, pero no en todos. Los cambios a largo plazo se asocian con una terapia física adecuada y consistente que facilite la adquisición de nuevas actividades e

integre los cambios tras la medicación en un nuevo esquema neuromotor<sup>67,68</sup>.

En los niños con un GMFCS IV o V los fármacos producen la compensación exógena del desequilibrio neurológico y, por tanto, una reducción de la sobreactivación muscular global. Por un lado, este efecto puede contribuir a facilitar la consecución de los objetivos propuestos, ya que permitirá un mejor manejo y la aplicación de técnicas estáticas (órtesis) y dinámicas (manuales) de estiramiento, así como la contracción de la musculatura debilitada<sup>6</sup>. Por otro lado, puede eliminar los recursos que, a modo de compensaciones, hubiera desarrollado el niño, reduciendo en un primer momento su actividad voluntaria y su capacidad para actuar con el entorno, su potencial para reclutar suficientes unidades motoras. Hay que tener en cuenta los efectos secundarios, pues muchas veces no compensan la reducción del tono muscular.

En los niños con más movilidad (GMFCS I a III) la aplicación de fármacos locales bloquea o limita la sobreactividad en una articulación o una cadena muscular, lo que permite facilitar el desarrollo, potenciar los músculos débiles<sup>20</sup> y adquirir o perfeccionar tareas motoras limitadas o bloqueadas<sup>29</sup>. El empleo de técnicas de fortalecimiento muscular y de mejora de los patrones posturales estáticos y dinámicos ayudará a esta mejora, así como el entrenamiento de y con actividades funcionales<sup>29,69,70</sup>.

Para los niños con más movilidad, debe determinarse no solo el tipo de técnica si no la cantidad de actividad que se puede realizar en relación a los objetivos planteados y a los efectos presentes, tanto en el número de sesiones como en las actividades físicas complementarias (ocio, deporte, etc.). Una adecuada organización con la familia debería priorizar el bienestar físico y emocional del niño a través de una terapia basada en la actividad que potencie la musculatura y desarrolle al máximo las posibilidades de independencia y autoeficiencia<sup>70-72</sup>.

Para los niños con menos movilidad la elección de actividades físicas puede verse muy limitada, así como las posibilidades de participación en la comunidad, pero las tareas que permitan mantener o mejorar el estado actual de manera cada vez más activa y la prevención de futuras deformidades o regresiones se convertirá en parte principal de la planificación de la terapia y de la relación con la familia<sup>73,74</sup>.

En cualquier caso, las técnicas elegidas serán aquellas que permitan el aumento del rango de movimiento<sup>6</sup>, de la fuerza muscular<sup>20</sup> y del control motor<sup>43</sup>, que faciliten la adquisición o el perfeccionamiento de las actividades funcionales dentro del contexto familiar<sup>29</sup>, la reducción de la fatiga<sup>69,72</sup> y la normalización sensorial y propioceptiva<sup>29</sup>.

## Evaluación final y evaluación continua

La reevaluación de los síntomas y signos iniciales que justificaron el uso del fármaco debe realizarse de acuerdo a los plazos y las condiciones previstas, tanto para detectar las mejoras esperadas como para anticiparse a las posibles consecuencias de los efectos secundarios o la sobredosificación.

También hay que determinar la influencia real de la medicación por sí misma, cómo ha contribuido a la mejora y si sería conveniente continuar o repetir el procedimiento. Del

mismo modo, establecer qué intervención de fisioterapia se ha realizado y qué efectos ha tenido<sup>6,75</sup>.

## Conclusiones

La definición más aceptada entiende la espasticidad como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad y lo asocia a varios fenómenos del síndrome de la motoneurona superior que se han expuesto. El desarrollo se ve influido por numerosos factores, aunque el proceso comienza con una lesión del sistema nervioso inmaduro (daño primario) al que sigue un retraso psicomotor (daño secundario): se comete un error al entender la PCE como una «parálisis del desarrollo», pues en verdad el desarrollo se produce, aunque de manera anómala, por lo que debería hablarse de un «desarrollo de la parálisis»<sup>3</sup>. Esto, a lo largo de los años, conlleva alteraciones muy diversas y ciertamente complejas (daño terciario), entre las que se incluye la espasticidad.

El tono aumenta hasta aproximadamente los 4 años con un segundo aumento en la pubertad<sup>21,22</sup>. Las principales secuelas de la espasticidad son el acortamiento muscular, la debilidad, la pérdida de función, el dolor y la deformidad<sup>20,23,57</sup>, que reportan mayor o menor grado de discapacidad para cada individuo en su contexto familiar y social<sup>61</sup>.

No se ha encontrado ningún fármaco universal en la literatura por que ningún estudio muestra concluyentemente la superioridad de uno sobre otro<sup>27,29,30,31,35</sup>.

Los fármacos orales tienen efectos sistémicos sobre la regulación del tono, mientras que los parenterales influyen a nivel local de manera selectiva. Los efectos secundarios de los orales aparecen siempre, se mantienen durante todo el tratamiento e incluyen algunos muy peligrosos. Los efectos secundarios de los locales (toxina y fenol) son menos intensos y de duración breve, casi siempre reversibles.

Para los niños con PCE bilateral y GMFCS IV o V se recomiendan fármacos sistémicos<sup>6,28,58,52</sup>, siendo el baclofeno el de primera elección<sup>33</sup>.

Para los niños con PCE unilateral o PCE bilateral y GMFCS I o II se recomiendan fármacos locales, en especial toxina<sup>20,28,29</sup>.

La combinación de medicación oral y parenteral se indica cuando hay espasticidad focal rebelde a alguno de los tratamientos, de tal modo que uno refuerce al otro<sup>28,35,58</sup>.

Para el correcto desarrollo de la fisioterapia en relación al uso de fármacos en el PaC se propone un protocolo de 4 fases<sup>43,63</sup>: evaluación inicial para determinar la necesidad del fármaco; plantear los objetivos a conseguir; determinar el tipo de intervención y realizar la terapia; evaluación final y continua.

Será adecuado recomendar al PaC y a su familia el uso de un fármaco antiespástico cuando la evaluación determine un problema de tono perjudicial y que potencialmente pueda mejorar con el medicamento<sup>13,64</sup>. El tratamiento obtiene mejores resultados si se inicia precozmente, antes de que la contractura sea fija, y si se asocia a un tratamiento de fisioterapia<sup>4,20,45</sup>.

Las técnicas más adecuadas serán las que permitan el aumento del rango de movimiento<sup>6</sup>, de la fuerza muscular<sup>20</sup> y del control motor<sup>43</sup>, las que faciliten la adquisición o el

perfeccionamiento de las actividades funcionales dentro del contexto familiar<sup>29</sup>, la reducción de la fatiga<sup>69,72</sup> y la normalización sensorial y propioceptiva<sup>29</sup>.

Los PaC con más movilidad se beneficiarán de la realización de actividades funcionales y del aumento de las actividades físicas<sup>70-72</sup>, mientras que los más afectados o aquellos con menos actividad se beneficiarán de tareas que les permitan relacionarse más y mejor con su entorno, incluyendo el cuidado por parte de sus familias<sup>28,29,76</sup>.

El fármaco, tanto sistémico como local, regula la sobre-activación muscular en grado variable según el caso, pero deben tenerse en cuenta los efectos secundarios y sus interacciones para determinar la necesidad de modificar el tratamiento<sup>27,32</sup>.

En este contexto, no puede olvidarse que el fisioterapeuta ocupa un puesto muy importante en el entramado de relaciones técnicas y personales alrededor del PaC y su familia. Aconseja sobre el manejo y el cuidado postural, sobre el uso de ayudas técnicas o sobre la realización de actividades básicas de la vida diaria, pero también, por su contacto regular con el PaC, suele ser el primero en reconocer las necesidades reales y potenciales de otros tratamientos (por ejemplo, farmacológico) y aconseja a la familia acerca del profesional más adecuado para realizarlos.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;49:8-14.
- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy survey and registers. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:816-24.
- Ferrari A, Alboresi S. Guide to the interpretation of cerebral palsy. En: Ferrari A, Cioni G, editors. *The spastics forms of cerebral palsy.* Milan: Springer-Verlag; 2010. p. 17-28.
- Graham HK, Selber P. Musculoskeletal aspects of cerebral palsy. *J Bone Joint Surg.* 2003;85-B:157-66.
- Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual I, Nardi Villardag J, Miquel Rodríguez F, de Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol.* 2007;45:365-75.
- Watanabe T. The role of physiotherapy in spasticity management. *Am J of phys Med Rehabil.* 2004;83 Suppl:545-9.
- Mayer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003;14:855-83.
- Britton T. Anomalías del tono muscular y el movimiento. En: Stokes M, editor. *Fisioterapia en la rehabilitación neurológica.* Madrid: Elsevier; 2006. p. 49-59.
- Avedis A, Aguilar-Rebolledo F. Espasticidad: ¿qué es y qué no es? *Plast & Rest Neurol.* 2006;5:152-9.
- Scrutton D, Damiano DL, Mayston M. *Management of the motor disorders of children with cerebral palsy.* Cambridge: Cambridge University Press; 2004. p. 191.
- Anttila H, Atti-Ramo I, Suoranta J, Makela M, Malmivaara A. Effectiveness of physiotherapy interventions for children with cerebral palsy: a systematic review. *BMC Pediatr.* 2008;8:14.
- World Confederation for Physiotherapy. Position Statements. [consultado 1/3/2010]. Disponible en: [http://www.wcpt.org/sites/wcpt.org/files/files/WCPT\\_position\\_statements](http://www.wcpt.org/sites/wcpt.org/files/files/WCPT_position_statements).
- Palazón-García R, Benavent-Valdepeñas A, Arroyo O. Protocolo de uso de la tizanidina en la PCI. *An Pediatr (Barc).* 2008;68:511-5.
- Stefanovska A, Rebersek S. Effects of electrical stimulation on spasticity. *Rev Phys Rehab Med.* 1991;3:59-69.
- Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck FM, Burridge JH, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil.* 2005;27:2-6.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol.* 2002;9:3-9.
- Gjelsvik BEB. *The Bobath concept in adult neurology.* Stuttgart: Thieme; 2008. p. 58.
- Shortland AP, Harris CA, Gough M, Robinson RO. Architecture of medial gastrocnemius in children with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:158-63.
- Moreau NG, Teefey JA, Damiano DL. In vivo muscle architecture and size of the rectus femoris and vastus lateralis in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51:768-9.
- Pascual-Pascual SI, Herrera-Gelete A, Póo P, García-Aymerich V, Aguilar-Barberá M, Bori-Fortuny I, et al. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol.* 2007;44:303-9.
- Häglund G, Warner P. Development of spasticity with age in a total population of children with cerebral palsy. *BMC Mus Disorders.* 2008;9:150-6.
- Morton R, Scott B, McClelland V. Dislocation of the hips in children with bilateral spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:555-8.
- Häglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P. Characteristics of children with hip displacement in cerebral palsy. *BMC Mus Disorders.* 2007;8:101.
- Vojta V. *Alteraciones motoras cerebrales infantiles.* Barcelona: Morata; 2005.
- Cioni G, Guzzetta A, Belmont V. Functional diagnosis in infants and in very young children: early predictive signs. En: Ferrari A, Cioni G, editors. *The spastics forms of cerebral palsy.* Milan: Springer; 2010. p. 31-52.
- Scrutton D, Barid G, Smeeton N. Hip dysplasia in bilateral cerebral palsy: incidence and natural history in children aged 18 months to 5 years. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43:586-600.
- Campistol J. Fármacos empleados por vía oral para el tratamiento de la espasticidad. *Rev Neurol.* 2003;37:70-4.
- Morries C, Condie D. *Recent development in healthcare for cerebral palsy.* Copenhagen: ISPO; 2009 [consultado 1/3/2010]. Disponible en: <http://www.ispoint.org>.
- Damiano DL, Alter KE, Chambers H. New clinical and research trends in lower extremity management for ambulatory children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2009;20:469-91.
- Montané E, Vallano A, Laporte AR. Oral antispastic drugs in non-progressive neurologic disease. *Neurology.* 2004;63:1357-63.
- Watanabe TK. Role of oral medication in spasticity management. *PM R.* 2009;1:839-41.
- Calderón-González R, Calderón-Sepúlveda RF. Tratamiento clínico (no quirúrgico) de la espasticidad en la parálisis cerebral. *Rev Neurol.* 2002;34:1-6.
- Castro-Castro J, Villa Fernández JM, Aguilero-Díaz J, Iglesias-Pais M, López García E, Castro Bouzas D, et al. Tratamiento quirúrgico de la espasticidad. *Neurocirugía contemporánea.* 2008;2.
- Campbell WM, Ferrel A, McLaughlin JF, Grant GA, Loeser JD, Graubert C, et al. Long term safety and efficacy of continuous intrathecal baclofen. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:660-5.

35. Tilton AH. Therapeutics interactions for tone abnormalities in cerebral palsy. *Neuro Rx*. 2006;3:217–24.
36. Mathew A, Mathew MC, Tomas M, Antonisamy B. The efficacy of diazepam in enhancing motor function in children with spastic cerebral palsy. *J Trop Pediatr*. 2005;51:109–13.
37. Steinbok P. Selection of treatment modalities in children with spastic cerebral palsy: management options. *Neurosurg Focus*. 2006;21.
38. Kita M, Goodkin DE. Drugs used to treat spasticity. *Drugs*. 2000;59:487–95.
39. Vásquez-Briceño ME, Arellano-Saldaña SR. Utilidad de la tizanidina. Seguimiento de un año en el tratamiento de la espasticidad en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol*. 2006;43:132–6.
40. Palazón R, Berrocal I. Tratamiento de la espasticidad con tizanidina. *Rehabilitación (Madrid)*. 2003;37:129–31.
41. Kwan JY, Kim JJ. Selective blocking of the anterior branch of the obturator nerve in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehab*. 2009;88:7–13.
42. Stempieu L, Tsai T. Intrathecal baclofen pump use for spasticity. *Am J Phys Med Rehab*. 2000;79:536–41.
43. Nolan KW, Cole LL, Liptak GS. Use of BTTA in children with cerebral palsy. *Phys Ther*. 2006;86:573–84.
44. Mall V, Heskev F, Siebel A, Bertram C, Wissel J, Berweck S, et al. Treatment of adductor spasticity with BTX-A in children with cerebral palsy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48:10–3.
45. Póo P, Galván-Manso M, Casartelli MJ, López-Casas J, Gassió-Subirats RM, Blanco C, et al. Toxina botulínica en la PCI. *Rev Neurol*. 2008;47(Supl 1):521–4.
46. Aguilar-Rebolledo F, Hernández-Sánchez J. Toxina botulínica como tratamiento de la espasticidad y distonía en la parálisis cerebral infantil. *Gac Med MEX*. 2001;137:403–11.
47. Ruiz-Martínez BA, Salas E. Toxina botulínica y fisioterapia en la PCI. *Fisioterapia*. 2002;24(3):128–31.
48. Barwood S, Baillieu C. Analgesic effects of botulin toxin A: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:116–21.
49. Bodine-Foculer AC, Allsing S, Bottle MJ. Time course of muscular atrophy and recovery following a phenol-induced nerve block. *Muscle Nerve*. 1996;19:497–504.
50. Ofluoghi D, Esquenazi A, Hirari B. Temporospacial parameters of gait after obturator neurolysis in patients with spasticity. *Am J Phys Med Regan*. 2003;82:832–6.
51. Wong AM, Cheu CL, Cheu C, Chou SW, Chung CY, Chen M, et al. Clinical effects of botulinum toxin A and phenol block on gait in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehab*. 2004;83:284–91.
52. Gooch JL, Patton CP. Combining botulinum toxin and phenol to manage spasticity in children. *Arch Phys Med Rehab*. 2004;85:1121–4.
53. Téllez de Meneses M, Barbero P, Alvarez-Garijo JA. Baclofén intratecal y toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol*. 2005;40(Supl 1):569–73.
54. Gómez T, Reinoso Barbero F, De Vicent JC, Duran P, Campo G, Castro LE. Baclofeno intratecal en niños con dolor crónico por espasticidad intensa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005;52:395–400.
55. Gutiérrez G, Ruiz MI, Pérez C. Terapia con baclofén intratecal: selección de pacientes y resultados a corto plazo de cinco pacientes. *Rev Neurol*. 2003;37:83–5.
56. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis I: paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31:535–51.
57. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis II: emergence of overactivity. *Muscle Nerve*. 2005;31:552–71.
58. Papavasiliou AS. Management of motor problems in cerebral palsy: a critical update for the clinician. *Eur J Paediatr Neurol*. 2008;13:387–96.
59. Gormley ME. Treatment of neuromuscular and musculoskeletal problems in cerebral palsy. *Pediatric Rehab*. 2001;4:5–16.
60. Peña Segura JL, Marco-Olloqui M, Pérez Delgado R, García Oquiza A, Sebastián-Torres R, Cabrerizo de Diago V, et al. Atención temprana y toxina botulínica: nuestra experiencia en el siglo XXI. *Rev Neurol*. 2008;47:525–33.
61. Vargus-Adams J. Understanding function and other outcomes in cerebral palsy. *Phys Med Rehab Clin N Am*. 2009;20:567–75.
62. Gormley ME. The treatment of cerebral origin spasticity in children. *Neuro Rehab*. 1999;12:93–103.
63. Leach J. Children undergoing treatment with BTA: the role of the physical therapist. *Muscle Nerve*. 1997;6(Supl):S104–97.
64. Mayer NH, Herman RM. Positive signs and consequences of an upper motor neuron syndrome. En: Brashear A, Mayer NH. Spasticity and other forms of muscle over activity in the UMNS. p. 11–26. [consultado 1/3/2010]. Disponible en: <http://www.wemove.org>.
65. Scherzer AL. Diagnostic approach of the infant. En: Scherzer AL, editor. *Early diagnosis and interventional therapy in cerebral palsy*. New York: Marcel Dekker; 2001. p. 52.
66. Mayer NH, Elonic EP. Practical aspects of botulinum neurotoxin treatment of UMNS. [consultado 1/3/2010]. Disponible en: <http://www.nti.org>.
67. Bjornson K, Hays R, Graubert C, Price R. Botulinum toxin for spasticity in children with cerebral palsy: a comprehensive evaluation. *Pediatrics*. 2007;120:49–58.
68. Yang TF, Fu CP, Kao NT, Chan RC, Chen SJ. Effect of botulinum toxin A on cerebral palsy with upper limb spasticity. *Am J Phys Med Rehab*. 2003;82:284–9.
69. Taylor N, Dodd KJ, Damiano DL. Progressive resistance exercise in physical therapy: a summary of systematic review. *Phys Ther*. 2005;85:1208–23.
70. Verschuren O, Ketelaar M, Takken T, Helders PJ, Gorter JW. Exercise programs for children with cerebral palsy: a systematic review of the literature. *Am J Phys Med Rehab*. 2008;87:404–17.
71. Damiano D. Activity, activity, activity: rethinking our physical therapy approach to cerebral palsy. *Phys Ther*. 2006;86:1534–40.
72. Bjornson K, Belza B, Kartrin D, Logsdon R, McLaughlin J. Ambulatory physical activity performance in youth with cerebral palsy and youth who are developing typically. *Phys Ther*. 2007;87:248–57.
73. Bottos M, Gericke C. Ambulatory capacity in cerebral palsy: prognostic criteria and consequences for intervention. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:785–90.
74. Jiménez MT, Escudero AR. Escoliosis en el parálisis cerebral gravemente afectado. *Rehabilitación (Madrid)*. 2004;38:241–5.
75. Scholter VA, Dallmeijer AJ, Knol DL, Speth LA, Maathuis CG, Jongerius PH, et al. The combined effect of lower-limb multilevel botulinum toxin type A and comprehensive rehabilitation on mobility in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:1551–8.
76. Bottos M, Benedetti M, Salucci P, Gasparroni V, Giannini S. Botulinum toxin with and without casting in ambulant children with spastic diplegia: a clinical and functional assessment. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:758–62.